



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Sylvia Guadalupe Correa Nava

México, D. F.

1983



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	5
I FUNCION Y CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO	7
Encía	
Cemento	
Hueso alveolar	
Ligamento parodontal	
Membrana parodontal	
II GINGIVITIS	16,
III PARODONTOPATIAS.....	50
ENFERMEDADES AGUDAS QUE AFECTAN LA EN- CIA	53
Gingivostomatitis herpética aguda	
Pericoronitis	
Gingivitis por erupción	
Absceso periodontal agudo	
Gingivitis por mala higiene bucal	
Gingivitis ulceronecrotizante	
ENFERMEDADES CRONICAS QUE AFECTAN LA - ENCIA	70
Fibromatosis gingival	
Hiperplasia gingival dilatónica	
Gingivitis escorbútica	
Gingivitis descamativa crónica	
Granulomas reparativos gingivales	
BIBLIOGRAFIA	84

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

El propósito del presente trabajo es hacer -
notar la importancia que tiene la Parodontología en la prác-
tica profesional del Cirujano Dentista, el cual, día con --
día debe de estar preparado para cumplir mejor esa misión,-
preventiva y curativa de la patología bucal y en caso parti-
cular de los tejidos parodontales.

Esta importancia se reduce a que si las alte-
raciones gingivales en niños y adolescentes no son diagnos-
ticadas y tratadas a tiempo, será inevitable el desarrollo
de enfermedades periodontales degenerativas y por lo tanto
irreversibles.

En México, con respecto al grueso de nuestra
población, hay una gran escasez de Odontopediatras, por lo
tanto, la mayoría de los Cirujanos Dentistas generales dan
atención a un gran número de pacientes infantiles y adoles-
centes. Por lo que es necesario que el Cirujano Dentista co-
nozca las diversas alteraciones de la cavidad bucal, en es-
te caso las gingivales en los pacientes jóvenes.

Remontándonos a la historia se desprende cla-
ramente de los estudios paleopatológicos y de pruebas docu-
mentales, que el hombre ha sido, desde tiempos prehistóri-
cos, atacado por la enfermedad parodontal.

No solo hay pruebas de la existencia de la -
enfermedad parodontal en los maxilares de restos humanos, -
sino que es evidente en los más tempranos informes históri-
cos, que ya se conocía la existencia de la enfermedad y la
necesidad de su tratamiento.

Se ha dicho que la enfermedad periodontal es la más común de las enfermedades encontradas en los cuerpos embalsamados por los Egipcios hace 4,000 años, los Sumerios 3,000 años a.C., los Babilonios y Asirios sufrieron enfermedades periodontales y se dice que el tratamiento usado era el masaje gingival combinado con hierbas y enjuagues con -- una gran variedad de sustancias medicinales.

CAPITULO I

FUNCION Y CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO

La función del parodonto es la de sostén del diente, es el conjunto de tejidos integrado por la encía, hueso alveolar, ligamento parodontal y cemento radicular.

Dicho parodonto se divide en: parodonto de protección, integrado por la encía, su función es de revestimiento; parodonto de inserción integrado por el ligamento parodontal, hueso alveolar y cemento radicular, cuya función es la de sostén del diente en su alveolo.

Es difícil la descripción general del parodonto normal, ya que varía con la edad del niño hasta que es un adulto. Durante la infancia y pubertad, el crecimiento y desarrollo del parodonto sufre constantes cambios debido a la exfoliación de la dentición primaria y la erupción de la dentición permanente.

Con algunas modificaciones sin embargo, se ha intentado hacer una descripción del parodonto juvenil y es la siguiente:

ENCIA

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

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

La superficie de la encía es blanda y ater-- ciopelada, con irregularidades superficiales que se les de-- nomina punteado. Esto se puede observar en los niños desde los 3 años de edad, sin embargo, es hasta los 10 años cuando algunas piezas permanentes están ya en posición, que las encías de algunos niños muestran puntilleo en una banda que se extiende desde el margen gingival libre y la papila.

Es importante destacar la existencia de una- estructura anatómica que aparece en la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona de los caninos infe-- riores, estas prominencias reciben el nombre de papilas re-- trocaninas, las cuales se observan en los niños de cuatro - años y adolescentes. Es importante tener cuidado porque se-- les puede confundir a estas papilas con abscesos periodontales.

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

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

b).- Facilidad relativa de retracción gingival, mayor profundidad del surco.

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

d).- En razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia, es más blanda la encía.

e).- Los márgenes son más redondeados y agrandados originados por la hiperemia y edema que acompaña a la erupción.

La encía juvenil es rojiza y blanda en razón de las modificaciones de la erupción, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

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

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

Varía el ancho de la encía insertada entre - 1 y 6 mm., para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm., para la dentición adulta. Hay un ancho promedio de la encía - insertada en aumento, que comienza en la dentición primaria y prosigue hasta que se establece la adulta.

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

Cemento: Más delgado; menos denso; tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

Hueso Alveolar: Corteza alveolar más delgada (radiográficamente) ; menor cantidad de trabéculas; espacios medulares más amplios; reducción del grado de descalcificación; mayor aporte sanguíneo y linfático; crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.

Ligamento Parodontal: Más ancho; haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad - de superficie; mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Membrana Periodontal: Es de mayor espesor; - durante el proceso de la erupción y hasta que el diente sea sometido a las fuerzas funcionales de la masticación, los - haces de fibras de la membrana parodontal son menos densos - o sea más laxos y distribuidos más irregularmente y presentan menos fibras colágenas.

Los espacios entre las fibras del tejido conectivo son mayores y según afirma Hulin, el tejido se halla más hidratado, debido a la fina capa de cemento existente sólo porciones muy cortas de las fibras de Sharpey se hallan incluidas en el mismo.

Tanto la irrigación sanguínea como linfática son más ricas en esta membrana que en la del adulto. La movilidad de los dientes mientras se produce la erupción, no es patológica, sino que se debe a la estructura de la membrana parodontal y a la formación incompleta.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS Y BIOQUIMICAS

La encía de los niños en el transcurso de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la activa formación del tejido epitelial.

El estudio de los diastemas, presentes particularmente en las zonas de incisivos y caninos, indica un efecto queratinizante superficial de para-queratinización y ortoqueratinización que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corion subyacente. En realidad esta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria; por otra parte -- las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios existe una depresión central irregular y como se ha mencionado anteriormente, está limitada por la papila interdientaria lingual y vestibular, ésto se conoce con el nombre de "col".

Según estudios hechos por Cohen, la zona del

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

La adherencia epitelial se puede observar -- larga, sobre la superficie del esmalte, a la vez la pared -- gingival que va desde la base de la adherencia a la cresta-gingival, es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno del corion de la encía marginal. La colagenización de la pared gingival -- disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.

El colágeno en el niño es más soluble, ya -- que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno madura, su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes y es así como las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

Han establecido Melcher y Eastone que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos sulfatados y tienden a aumentar con la edad.

Histológicamente la encía marginal de los niños no presenta los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que podemos observar en la encía adulta, sino

que se compone de fibras colágenas reticulares numerosas y más delicadas carentes de la disposición en haces presentes en la encía madura.

Debilitan la fuerza de aproximación de la -- encía al esmalte los complejos de fibras de los grupos A y B circulares, incompletamente indiferenciadas; mientras que las fibras transeptales y las fibras circulares del grupo C son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente.

Sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños no hay hasta el momento una información completa. Según Armin y Hagerman afirman respecto al complejo de fibras que la disposición y calidad contribuyen al tono de la encía, o sea, al sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria. --

Loe expuso que " como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es lógico suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la - relación dentogingival".

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

Existe una barrera de inserción gingival -- bien desarrollada entre el diente y el hueso alveolar en el

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

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

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

- a).- Longitud de la pared gingival, desinsertada o adherida, o sea, el estado de erupción pasiva.
- b).- Vascularización de la encía por lo tanto la magnitud de trasudado vascular, hidratación de los tejidos y -- fluído del surco, con su posible efecto sobre la adhe-

rencia entre la encía y el diente.

- c).- Composición de tejido, relación colágeno y sustancia -
fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.
- d).- Grado de rigidez estructural, determinado por la orga-
nización y disposición del sistema de fibras gingiva--
les.

CAPITULO II

G I N G I V I T I S

DEFINICION

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

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

Depende de la magnitud, duración y frecuencia de los irritantes locales y la resistencia de los tejidos bucales la gravedad de la gingivitis.

ETIOLOGIA

Son muy variadas las causas de la gingivitis,

y se dividen en factores locales y factores predisponentes generales o sistémicos.

Factores locales.

- 1.- Respiración bucal.
- 2.- Impactación de alimentos
- 3.- Irritación causada por actividad bacteriana
- 4.- Uso erróneo del cepillo.
- 5.- Aplicación de sustancias químicas o fármacos.
- 6.- Mala higiene bucal, acumulación de cálculos.
- 7.- Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes.
- 8.- Dificultades para la oclusión por:
 - a).- Zonas de contacto inadecuadas.
 - b).- Mal posición dentaria.
 - c).- Mal estructura de los maxilares.

Son comunes estos factores en la edad adulta, por lo que cabe mencionar que existen factores locales propios de la infancia, que son:

- 1.- Aparatos de ortodoncia mal diseñados o aplicados incorrectamente, que impidan y propicien una higiene bucal defectuosa.
- 2.- Dieta no detergente y hábitos indolentes de la

masticación.

- 3.- Malposición dentaria.
- 4.- Erupción de los dientes permanentes y exfoliación de los dientes temporales.
- 5.- Poco interés en la higiene bucal.
- 6.- Malos hábitos como: respiración bucal, succión del dedo pulgar o de algún otro dedo, etc.

Factores predisponentes generales.

- 1.- Disfunciones endócrinas.
 - a).- Pubertad
 - b).- Menstruación.
 - c).- Hipotiroidismo y trastornos hipofisarios
 - d).- Alteraciones gonadales.
 - e).- Diabetes.
- 2.- Alergia.
- 3.- Herencia.
- 4.- Acción de medicamentos.
 - a).- Dilantín.
 - b).- Barbitúricos.
- 5.- Fenómenos psíquicos.
- 6.- Discracias sanguíneas:
 - a).- Leucemia, en particular monocita y mielógena,
 - b).- Policitemia vera.

7.- Trastornos nutricionales como:

- a).- Carencias nutricionales subclínicas mixtas en particular complejo B.
- b).- Escorbuto.

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

RESPIRACION BUCAL

La respiración continua por la boca en los niños es poco frecuente, excepto en períodos de catarro nasal, aquellos niños que respiran de este modo, pueden clasificarse en tres categorías:

- 1.- Por anatomía.
- 2.- Por hábito.
- 3.- Por obstrucción.

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

En los niños que respiran por la nariz, pero que, a causa de un labio superior corto, mantiene los la--

bios separados constantemente, se presenta gingivitis en el aspecto bucal de las piezas expuestas, mientras que el paladar y los aspectos linguales permanecen normalmente humedecidos, no presentándose así ningún síntoma de gingivitis. Los niños que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, aparte de la encía.

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

- 1.- Tabique nasal desviado con bloqueo del conducto nasal.
- 2.- Adenoides agrandados.
- 3.- Hipertrofia de los cornetes causada por alergias, infecciones crónicas de la membrana mucosa que cubre los conductos nasales, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado y rinitis atrófica.

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

Eliminar el agente causal es el tratamiento a seguir, pero los que sólo aparentan respirar por la boca, quienes también a menudo duermen con la boca abierta pueden

ser tratados por medio del uso de un protector bucal que -- bloquee el paso del aire por la boca y obligue la inhalación y exhalación del aire através de los orificios nasales.

IMPACTACION DE ALIMENTOS

A menudo se producen en los niños irritaciones que sobrepasan el poder de tolerancia de los tejidos bucales. La causa más común es la adherencia e impactación de desechos alimenticios entre las piezas dentarias. Los factores que contribuyen a ésto son numerosos e incluyen propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental, flujo salival, fuerza de la masticación, etc.

Las piezas en buena oclusión, existiendo una relación cúspide fosa, se limpian por sí solas, mientras -- que las apiñonadas o inclinadas, como los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde , protusión de las piezas superiores o inferiores o bien sufriendo cualquier alteración de los arcos superiores o inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes, lugares de impactación de comida y formación de placa dentobacteriana, siendo ésto de mayor importancia que la naturaleza física de los alimentos ingeridos, para producir la gingivitis en la infancia.

Cuando hay diastemas, con la masticación de alimentos se limpian, ya que sus superficies interproximales son bulbosas y las crestas de las papilas casi alcanzan el plano oclusal. La impactación interproximal de alimentos depende de la forma de la superficie oclusal de la pieza, de las superficies interproximales que han sido destruidas y no han sido substituidas por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de dos piezas adya

centes están a distintos niveles oclusales, es entonces --- cuando los tejidos blandos son forzados a retroceder y se absorbe el hueso alveolar.

Las propiedades físicas de los alimentos son muy importantes ya que dependiendo del tipo de alimento y su preparación ayuda o impide la acumulación de desechos al rededor de las piezas, estos desechos están formados por: bacterias vivas y muertas, descamaciones de células epiteliales como moco y otras sustancias de saliva, bacterias y partículas de alimentos recogidos después de las comidas.

El alimento que deja mayor cantidad de desechos son mezclas blandas, semilíquidas y suaves que requieren muy poca masticación, también pueden ser alimentos feculentos semiduros e incluso duros que al mezclarse con la saliva forman una masa pastosa extremadamente pegajosa y gran parte queda en la boca, ya sea en las piezas o en el fondo del saco.

Los alimentos de tipo fibroso que requieren masticación son los que tienen mayor eficacia para limpiar los dientes y la boca, así como las carnes sin moler, pescado, hortalizas frescas y duras y frutas. Teniendo cuidado que este tipo de alimento no sea precedido por mezclas pegajosas.

IRRITACION CAUSADA POR ACTIVIDAD BACTERIANA

Hay microorganismos en la cavidad oral que llevan una existencia precaria en la superficie de la lengua, mucosa y dientes. Estos microorganismos son extremadamente adherentes a las superficies dentales; siendo movidos

y deglutidos continuamente durante la acción de la masticación de los alimentos y el flujo de la saliva, la cual es ayudada por los movimientos de labios, carrillos bucales y lengua. Sin embargo, a pesar de ser removidos continuamente siempre estarán presentes ciertos microorganismos formando la flora normal de la cavidad oral. Estos microorganismos realizan una función higiénica importante en dicha cavidad, ya que en condiciones normales, los restos alimenticios son fermentados con la ayuda de éstos y todos pueden utilizar alguna etapa de la fermentación en su metabolismo. De esta misma manera sucede con los carbohidratos, con las proteínas y las grasas que se desnaturalizan poco a poco por la acción de estos limpiadores bacterianos que diluyen las partículas sólidas de alimentos, desapareciendo de la boca.

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

En la cavidad bucal siempre estarán presentes bacterias capaces de digerir cualquier tipo de alimento alojado en las piezas dentarias y superficies de los tejidos gingivales, cuando estas estructuras se encuentran lesionadas, ya sea por traumatismos a los tejidos de la encía intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, o cuando los tejidos están debilitados por alguna enfermedad general grave, puede presentarse una infección producida por los microorganismos comunes de la boca, pero en concentraciones altas.

Sin la presencia de placa bacteriana es muy dudoso que la inflamación gingival exista. Esta sustancia no sólo está unida a la superficie del diente, con predilección en las zonas ásperas o irregulares, sino que también se localizan sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival, retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz tisular facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la zona interfase de epitelio y diente.- En las zonas de poca separación, por lo común asociados con una banda gingival corta, dominan los géneros bacterianos aerobio y gram-positivo particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolíticos.

La población bacteriana aumenta y la flora gram-negativa se torna ecológicamente importante en zonas más profundas del surco. Así, en el surco-bolsa profundizado hay formas bacterianas gram-positivas en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gram-negativa significativa en su base, esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseria. El género bacteroides se manifiesta por la producción de colagenasa y por su liberación durante lálisis de la célula, de un complejo de lipoproteínas y polisacáridos de membrana (endotoxina). Los vibrios, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas.

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

otras cepas gram-positivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente.

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan, tienen una cantidad de potenciales patológicos. En términos generales, producen hemorragia y manifestaciones necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio rompe su continuidad y puede ser destruido, si el daño es leve, puede haber una sedimentación de flujo sanguíneo a través de la luz vascular y la formación de trombos y la isquemia relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos. Si el efecto lesiona más los vasos y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno-conectivo, se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos (hemorragia).

USO ERRONEO DEL CEPILLO DENTAL.

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

No es fácil para los niños limpiarse bien los dientes, más aún las masas de desechos en áreas poco accesibles, pero deberá ser estimulada y supervisada, tarea propia del cirujano dentista y de los padres, debiendo estar entrenados para tal labor.

Es muy importante el factor padres ya que mientras ellos no estén concientes de la importancia de fomentar un hábito de higiene bucal; por mucho que se estimu-

le o motive el cirujano dentista al niño a cepillarse los -
dientes, éstos permanecerán limpios mientras dure el progra
ma de salud, una vez concluído, el niño sin el apoyo de sus
padres vuelve a sus malos hábitos de salud dental.

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

MALA HIGIENE BUCAL, ACUMULACION DE CALCULOS.

Se forman cantidades variables de una sustanca
dura y p \acute{e} trea sobre los dientes o prótesis de la cavi-
dad bucal en algunos niños y la mayoría de los adultos. Estos
depósitos son denominados "cálculos" "odontolitis" o --
"tártaro".

La formación de cálculos según Mandel es un-
proceso trifásico que consiste en el depósito de una pelcu
la, la colonización bacteriana y maduración de la placa, y-
su mineralización, aunque no siempre sea esencial que exis-
tan los tres pasos. Se compone de un 75 X 100 de fosfato de
calcio, de 15 a 25 X 100 de agua y sustancias orgánicas, y-
el resto, de carbonato de calcio y fosfato de magnesio con-
vestigios de potasio, sodio, hierro y otros elementos.

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

En algunos casos es probable que haya una elevada resistencia de los tejidos y a ésto se debe que Gilbert J Parfitt dice lo siguiente: "La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo supra o subgingival".

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

Para producir una mejoría clínica rápida, el tratamiento ideal en estos casos es la eliminación de los cálculos.

RESTAURACIONES O PROTESIS INADECUADAS O IRRITANTES.

La restauración y sustitución de las estruc-

turas dentales perdidas, ya sea por caries o por traumatismos es sùmmamente importante así como el correcto contorneado en todas sus superficies tanto mesial, distal, lingual, bucal y la cara oclusal, ésto es por consiguiente un tratamiento periodontal importante.

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

Hay que pensar en la prótesis no sólo como la materia que se encarga de sustituir alguna pieza, sino todo aquello que se utiliza para reponer una estructura faltante dentro de la cavidad oral, como son las que utilizan los niños con paladar hendido.

FACTORES PREDISPONENTES GENERALES (SISTEMICOS).

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

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

minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodoncio normal.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

Los compuestos orgánicos requeridos en cantidades diminutas para energía o metabolismo celular y para promover el crecimiento del individuo son las vitaminas. Estas se clasifican en solubles en agua como el complejo B y vitamina C; y solubles en grasas como las vitaminas A, E y K.

En ocasiones las deficiencias vitamínicas -- que algunos niños sufren es porque reciben dietas inadecuadas ya sea por elección propia, o por costumbres alimenticias familiares o por bajos recursos económicos, en estos casos, probablemente también sufran deficiencias de otras sustancias.

Es necesario el ácido ascórbico para el funcionamiento normal de elementos celulares de todos los tejidos y todas las estructuras subcelulares, así como para la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en el tejido conectivo. Los seres humanos no sintetizan esta vitamina C; por lo que puede desarrollarse a cualquier edad el escorbuto (manifestación de deficiencia de vitamina C), pero se observa rara vez en la lactancia y recién nacidos.

La deficiencia de la vitamina C produce efectos en la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en los tejidos de sostén (cartílago, dentina, matriz ósea, endotelio vascular y colágena) los síntomas esenciales son: pérdida del apetito, trastornos de la digestión, -- irritabilidad y gingivitis. Sin embargo la deficiencia de -

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

En las capas socioeconómicas más bajas, los niveles nutricionales infantiles son controlados por gustos de los niños o los de sus padres o por escasez de recursos económicos que es lo más común y no por una dieta adecuada a la edad del niño que contenga: agua, proteínas, carbohidratos, calorías, vitaminas, minerales y grasa. Sin embargo, para evitar la desnutrición, que es causada por ingestión de alimentos insuficientes o inadecuados, o por absorción defectuosa de los nutrientes; es conveniente conocer el índice del estado nutricional del niño el cuál estará dado, aparte de las pruebas de laboratorio, por un registro anual o periódico de su crecimiento y no por una comparación con los denominados patrones estándares nacionales de edad, peso y estatura. Aquí el Cirujano Dentista juega un papel muy importante, orientando y aconsejando a los padres de familia la importancia de la dieta balanceada en relación con el mantenimiento de un periodoncio normal y la prevención de caries.

DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

En la etapa de la pubertad (10 y 12 años)- los niños de ambos sexos sufren transformaciones más marcadas; en esta fase se ponen en evidencia las diferencias anatómicas, psíquicas y fisiológicas que hay entre ambos sexos

Durante los cambios en los niveles de las --
hormonas sexuales, se ha observado que las encías se presen-
tan hiperémicas y edematosas.

Las glándulas endócrinas son las causantes de estas alteraciones, y en particular la hipófisis y las gónadas; situadas en la base del craneo, la hipófisis segrega va-
rias hormonas entre ellas las que controlan el funcionamien-
to de las gónadas [testículos, ovarios]. Estas hormonas --
reciben el nombre genérico de gonadotrofinas.

Aún no se sabe porqué a cierta edad la secre-
ción de gonadotrofinas empiezan a aumentar y van desencade--
nando todos los fenómenos característicos de la pubertad co-
mo son: en las niñas aparece la primera menstruación [me---
narca], en los varones se inicia la producción de espermató-
zoides y los órganos genitales aumentan de tamaño, en el pu-
bis y en las axilas en ambos sexos y en el pecho y en la ca-
ra de los varones hay aparición de pelos.

Las primeras en entrar completamente a la --
pubertad a eso de los 13 años, son las niñas las que empie--
zan a crecer más rápidamente, su cuerpo se desarrolla dejan-
do atrás a los varones tanto en peso como en estatura; éstos
consiguen alcanzarlas a eso de los 15 años.

Este argumento explica porqué las mujeres --
presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en
que los varones experimentan su período de mayor frecuencia.
Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se --
produzca dos o tres años antes en las mujeres que en los va-
rones y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la
pubertad; después de esta etapa, sigue un período de mejo---
ría de la salud gingival, a la vez que se ha definido el ma-

vitamina C, aislada, no produce gingivitis, es también necesaria la irritación local para iniciar la reacción inflamatoria. En los casos de escorbuto se desprende la encía, se produce hemorragia en los tejidos y a menudo va acompañada de inflamación aguda.

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

FIEBRE ALTA.

Cuando existe fiebre alta y trastornos generales tales como fiebres exantematosas (sarampión, viruela, rubeola, varicela, etc.) más frecuentes en la niñez que en la edad adulta, se llegan a producir casos de gingivitis aguda, y no precisamente por el alza de temperatura, sino ésto se debe a un mecanismo lógico; el niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca y no toma los alimentos normales, seleccionando alimentos menos de tergentes, disminuyendo la secreción de saliva provocando una acumulación de desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva en la boca; por lo que la flora bacteriana aumenta enormemente y se produce una inflamación aguda de las encías.

TRASTORNOS NUTRICIONALES.

El dar una información completa para establecer los niveles óptimos de ciertos elementos nutricionales-

yor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal, razón por la cuál los adolescentes de catorce años en adelante presentan menos frecuencia de gingivitis.

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

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

ACCION DE MEDICAMENTOS.

Hay una infinidad de drogas potencialmente capaces de producir gingivitis aguda en la actualidad, debido a una acción irritante directa local, o sistemática. Así por ejemplo nitrato de plata, aspirina, fenol o aceites volátiles, colocados en la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Antes era muy común encontrar casos donde para aliviar los síntomas de erupción de piezas temporales, las madres daban polvos especiales a sus niños produciendo una gingivitis y hasta en ocasiones intoxicaciones. Afortunadamente, con los niveles de educación, con que contamos actualmente, es menos común administrar prolongadamente drogas a los niños y han desaparecido casi totalmente los trastornos agudos por ciertas sustancias.

Al ser tratados muchos niños epilépticos con difenilhidantoína sódica (dilantina), por un período prolongado, generan una hiperplasia indolora de las encías. No se sabe porqué hay proliferación del tejido fibroso en unos niños y en otros no, ni tampoco se comprende porqué esta -- sustancia estimula la proliferación de tejido fibroso gingival.

En algunos casos, las encías se agrandan hasta el grado de cubrir completamente las coronas con una masa voluminosa y fibrosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS

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

La encía normal infantil, desde el punto de vista clínico, suele ser más flácida en la zona marginal -- probablemente más débil unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando está afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características sino también un erite-

ma marginal muy bien definido, provocado por la fase vaso--dilatadora de la enfermedad.

El surco gingival libre, que en la encía a--dulta inflamada es difícil de definir, en la encía joven es observada en los períodos iniciales de la inflamación. La -expansión en los niños, del proceso marginal bien circuns--crito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanza--do, depende de la mayor agresión local o sistémica.

Ha surgido la hipótesis de que la lesión mar--ginal está en relación directa con la estructura del corion, sin embargo, al concepto se han elaborado otras hipótesis, -que junto con el concepto estructural puede tener un efecto modificador por ejemplo: Hirsh opina lo siguiente: que el -revestimiento epitelial más delgado y el menor grado de cor--nificación dan lugar a la naturaleza manifiesta de las le--siones gingivales y que la plasticidad del tejido joven ex--plica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatriza--ción rápida que sigue.

En niños como en adolescentes, las primeras--manifestaciones de gingivitis consisten en alteraciones le--ves de color de la encía libre o marginal, de un tono rosa--do pálido a uno más intenso, que progresa a un rojo vivo a--medida que se dilatan los capilares aumentando así el conte--nido sanguíneo de los tejidos, así como el infiltrado infla--matorio se intensifica; otra razón por la cual se intensifi--ca el color es por la pérdida de epitelio en algunas zonas.

Después de una irritación, aunque sea leve - como el cepillado, las escasas extravasaciones de sangre -- del surco gingival son un rasgo temprano de la gingivitis.

Lo primero que se observa al inflamarse el--

tejido gingival es hiperemia acompañada de edema, la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tersa. El edema causa una tumefacción leve en la encía y pérdida del punteado normal característico; la tumefacción inflamatoria de las papilas interdientarias suele dar un aspecto abultado a estas estructuras, siendo así las papilas como los márgenes gingivales libres, sitios donde se pueden dar un grado desproporcionado de ulceraciones.

El aumento de tamaño de las encías favorece la acumulación de mayor cantidad de restos alimenticios y bacterias, lo que provoca mayor irritación, estableciéndose un ciclo continuo de irritación en la encía.

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

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

La actividad de la fosfata alcalina está algo aumentada en la encía inflamada, puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y éstas se encuentran presentes, obviamente en mayores cantidades en la gingivitis

tejido gingival es hiperemia acompañada de edema, la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tersa. El edema causa una tumefacción leve en la encía y pérdida del punteado normal característico; la tumefacción inflamatoria de las papilas interdentarias suele dar un aspecto abultado a estas estructuras, siendo así las papilas como los márgenes gingivales libres, sitios donde se pueden dar un grado desproporcionado de ulceraciones.

El aumento de tamaño de las encías favorece la acumulación de mayor cantidad de restos alimenticios y bacterias, lo que provoca mayor irritación, estableciéndose un ciclo continuo de irritación en la encía.

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

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

La actividad de la fosfata alcalina está algo aumentada en la encía inflamada, puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y éstas se encuentran presentes, obviamente en mayores cantidades en la gingivitis

crónica. En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contiene gránulos de mucopolisacáridos sulfatados pero no está claro el significado de este hallazgo.

En la distribución del ácido nucléico entre la encía normal y la inflamada no se han encontrado diferencias especiales, aunque la concentración de RNA fué siempre inferior en todas las células del epitelio cervicular y en el epitelio marginal donde se había producido la infiltración leucocitaria.

Los estudios histoquímicos de la fosfatasa ácida en la encía normal e inflamada de seres humanos revelaron que esta enzima se localiza casi exclusivamente en el epitelio. Con respecto a la lesión inflamatoria hay una reacción más intensa en las capas superficiales [con excepción del estrato córneo, que no contiene fosfatasa ácida] y una disminución gradual hacia la capa basal.

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

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

En la barrera epitelial contra el medio bu--

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

En 100 niños cuya edad oscilaba entre 6 y 11 años de edad se realizaron estudios, de los cuales 70 presentaban bolsas parodontales de 3 mm. o más, la mayoría de estas bolsas estaban situadas interproximalmente, en estos casos no todos los niños presentaban dichas bolsas, sino -- hendiduras de más de 3 mm. de profundidad, debido a que -- cuando las piezas dentarias no han hecho su erupción completa no se ha llegado a formar la adherencia epitelial, esto no indica que haya retrocedido apicalmente la inserción de la pieza. De lo contrario cuando se observa la formación de bolsa parodontal debido a retrocesos de la adherencia epitelial es cuando se puede presumir que hay destrucción del tejido parodontal.

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

Se ha revelado mediante observaciones, que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas

posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes, con ésto podemos llegar a la conclusión de que la estructura fundamental ayuda a determinar la instalación, presencia persistencia y grado de la inflamación. La anatomía de la zona interdientaria en particular, puede influir en la lesión gingival

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

El grado de queratinización es alto en la zona de ausencia de los contactos dentales proximales [diastemas], y se deduce que hay una protección contra los ataques suministrada por la queratinización del epitelio. La permeabilidad de estos epitelios, a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón administrada por la vía intravascular sugieren que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de este epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para el epitelio, por inferencia, para el tejido conectivo. En los estudios realizados por Brill, Bader y Goldhaber confirman la impermeabilidad de adentro hacia fuera que tiene el epitelio y la permeabilidad del epitelio del surco.

La ventaja de queratinización superficial y-

la zona intraepitelial de impermeabilidad [barrera en la unión de las células granulares y la capa de queratinización] pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes, exógenos y proteger de esa manera el corion gingival.

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

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

CELULAS INFLAMATORIAS

La presencia de bacterias y productos bacterianos atraen a las células inflamatorias al lugar de la inflamación y la unión de antígeno-complemento-anticuerpo puede actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular, sino también liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir, las facetas destructivas del estado inflamatorio.

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

Ofrece pocos elementos la inflamación gingival en niños, que la diferencian desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la adultéz.

En las zonas interdentarias comienzan en gran proporción las lesiones, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados [forma de col] coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplanados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre los dientes aumenta, alargándose su dimensión ocluso apical a medida que uno de los dientes, o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto, al mismo tiempo el nicho gingival va reduciéndose en los sentidos mesiodistal y oclusoapical, provocando una profundización de la concavidad del "col".

Si las lengüetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales, se crea una situación en la cuál hay un col profundo con límites tisulares altos, flácidos o retráctiles por vestibular lingual; esta deformación favorece la acumulación interdentaria de placa y residuos así como la instalación de inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lengüetas de tejido colágeno-pobre y mal sostenido. De esta manera es fácil comprender -

la influencia de la forma de los dientes y de los tejidos-- blandos así como las relaciones con la patogenia de diver-- sas lesiones interdientarias.

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

La hiperplasia de los elementos del corion - gingival tienen que ver también con el agrandamiento del te_ jido. Cuando existe un estado inflamatorio gingival caracte_ rístico de bajo grado y persistente, la zona afectada en es_ tado de destrucción se encuentra rodeada por un rodete de - tejido conectivo retenido y cuantitativamente expandido, es decir: hiperplasia de reacción; ésto se debe a que en esta- zona existe una población fibroblástica aumentada secretan- do una mayor cantidad de colágeno, retículo y componentes - proteíno-polisacárido de la matriz.

La cantidad y complejidad de distribución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endotelial, llevan_ do a la extensión de los brotes y cordones de endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares, cuando se conectan con --- otras "proyecciones" celulares o con vasos sanguíneos ya -- existentes, el plasma en primer lugar y la sangre entera --

después fluyen a través de las hendiduras celulares endoteliales que se expanden hasta convertirse en pasajes libres para los vasos que se conectan, estos nuevos capilares del aparato microcirculatorio se lesiona fácilmente y son muy permeables al pasaje del material intravascular. De esta manera la hemorragia y el exudado se produce con facilidad en la encía, especialmente cuando hay una irritación mecánica ya sea por mala técnica de cepillado o masticación de alimentos duros.

Salvo pocas excepciones el epitelio de la encía insertada y la banda marginal [desde la unión mucogingival hasta el margen gingival] es de variedad queratinizada en casi todos los casos. La queratinización significa -- paraqueratinización u ortoqueratinización, la primera con retención de células nucleadas y aplanadas de la parte externa [bucal] del epitelio, y la ortoqueratinización compuesta de células epiteliales anucleadas, aplanadas y no funcionales, externas al estrato granuloso. Los dos procesos son fisiológicos en estas zonas como también en donde exista -- mucosa masticatoria, por ejemplo: encía palatina, mucosa -- del paladar duro y el dorso de la lengua.

La capa epitelial de la encía se encuentra -- punteada en su superficie externa en condiciones normales, -- en tanto que en la interfase con el tejido conectivo subyacente los brotes epiteliales se extienden a modo de embudo, haciendo depresiones terminales en el tejido conectivo de -- la lámina propia.

Al efectuarse la respuesta inflamatoria, --- cuando el edema y la hiperplasia originan agrandamiento tisular y congestión, el epitelio se torna más delgado y atrófico, éste es, porque puede perder su fase queratinizante y

sus proyecciones hacia el corion. En casos extremos, cuando hay una irritación gingival tóxica la cuál se caracteriza por manifestaciones descamativas conduciendo desprendimiento de todo el espesor del tejido epitelial y exposición -- del tejido conectivo subyacente, el cuál va a estar cubierto por una fibromembrana delgada de origen mixto epitelial y exudativo, la zona lesionada se hallará enrojecida acompañada de una hipersensibilidad táctil.

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

Cuando los procesos enzimáticos de naturaleza degradante son activados en el tejido de la encía, se produce la separación gingival, disolviendo las sustancias intraepiteliales y dentoepiteliales "Cementante " [glucoproteínas] reabsorbiendo los componentes fibrilares del tejido.

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

En respuesta al fenómeno migratorio de la en

cía se forma el epitelio hiperplásico, el cuál penetra en la zona de desinserción gingival de las fibras, produciendo un acercamiento del epitelio a la raíz, este proceso se repite haciendo más profunda la bolsa parodontal. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio, actúan sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar haciendo fácil el despegamiento lineal de las fibrillas. Las fibrillas a su vez se segmentan y se les ve en trozos dispersos con orientación desordenada.

La profundización de la bolsa parodontal más allá de la unión amelo cementaria es el resultado del estado degenerativo de las fibras cementantes provocando que el cemento se encuentre parcialmente expuesto; el cuál va a ser atacado por enzimas que en poco tiempo producen huecos y ablandamiento de su superficie, ésto es cuando la proteasa y la colagenasa actúan sobre los sustratos orgánicos [fibrilares y sustancia fundamental], conduciendo a su licuefacción y rotura. Así también el ácido láctico y los citratos que se encuentran en el exudado tisular siendo sustancias desmineralizantes, pueden ser los causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento y en determinado momento sean los causantes de formar en la superficie del cemento huecos y cráteres irregulares. Desde el punto de vista clínico la superficie está rugosa, corroída, frecuentemente ablandada y con cambios de color.

DIAGNOSTICO

Las características clínicas específicas como son el edema de los tejidos, el cambio de color en las encías que van de rosa pálido a rojo púrpura, principalmente el edema tisular con tendencia al sangrado, nos dan la

facilidad de hacer el diagnóstico.

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

TRATAMIENTO

El tratamiento idóneo de la gingivitis en niños y adolescentes, como en adultos es el siguiente:

- 1.- Eliminar la mayor cantidad posible de causas predisponentes generales conocidas.
- 2.- Atención casera adecuada por parte del paciente.
- 3.- Restauración de una higiene bucal buena.
- 4.- Eliminación de todos los factores locales predisponentes.

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

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

Al insertarse un frenillo (generalmente el labial inferior) en la encía libre o marginal y producir la consiguiente retracción y formación de bolsas, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival se ve afectado debido a mal alineamiento de las piezas provocando una hipertrofia de los tejidos gingivales los cuales responden con formación de bolsas, las que fomentan la acumulación de desechos en el margen gingival, será necesaria la intervención quirúrgica y deberá realizarse una gingivectomía o alguna de las operaciones asociadas, en este caso es muy importante que los tejidos restantes conserven una arquitectura y contorno satisfactorios.

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

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

- 1.- El cepillado dental automático oscilante -- [movimientos anteroposteriores cortos], -- usando un cepillo blando.
- 2.- La técnica de cepillado del Dr Bass, que -- consiste en un suave movimiento de percusión con un cepillo blando contra las piezas dentales y la encía.

El uso de puntas profilácticas de madera es otro método alternativo en la higiene bucal que permite limpiar las superficies linguales, palatinas y distales [aunque es poco práctico]; así como también el uso de seda dental, para limpiar los espacios interproximales, estos métodos son recomendables en niños mayores de 7 años así como adolescentes.

En ocasiones es ventajosa la administración de grandes cantidades de jugo de naranja de 250 a 500 ml. -- por día o en caso que fuera imposible obtener jugo de naranja se recurrirá a recetar de 300 a 500 mg. de vitamina C al día.

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

Algunas veces cuando los cambios hipertróficos de las encías no demuestran mejora al tratamiento local, ni al cepillado dental y no presentan ninguma enfermedad gene

ral aparentemente, tiene muchas veces un origen nutricional, frecuentes en niños de estrato socioeconómico bajo; estos-pacientes requieren un estudio nutricional cuidadoso.

CAPITULO III

P A R O D O N T O P A T I A S

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

El crecimiento de las encías puede ser de tipo inflamatorio o de tipo fibrótico cuyas características clínicas son diferentes.

A la mayoría de las enfermedades de la encía se les designa el nombre de gingivitis, en las que se distinguen las formas agudas y crónicas.

La encía es el punto débil del sistema de anclaje óseo del diente, parte integrante del organismo, posee un tejido conjuntivo susceptible de responder a las agresio-

nes físicas, químicas o biológicas.

La inflamación es un proceso frecuente, los capilares se dilatan, la circulación sanguínea aumenta y se produce el edema.

Es el proceso clásico de reparación de efracciones con formación de un tejido de granulación, granulomatoso, sobre el cual extiende el epitelio su papel inhibitorio.

Se trata del proceso de defensa antiinfeccioso, pero los polinucleares y los microbios fagocitados forman entonces el pus, que se enquistaba o se evacúa, desorganizando la homogeneidad estructural de los tejidos.

Es preciso observar que la modificación morfológica es constante, puesto que hay edema y, por ello, se imponen nuevas condiciones de arquitectura gingivodentaria.

Las otras reacciones son fibrosas, es decir transformación del tejido conjuntivo en otro [en el que las fibras constituyen el elemento dominante].

Estas pueden ser postinflamatorias, localizadas o también generalizadas "lo que parece contar según -- Policard y Collet entre estas variedades de fibrosis en el medio intercelular, medio amorfo, en el cual los microscopios incluso los electrónicos, no ven gran cosa. Sólo las investigaciones bioquímicas podrían aportar informaciones sobre él".

A estos dos tipos de reacciones inflamatorias o fibrosas responden dos tipos de lesiones gingivales.

Lesión inflamatoria, de una extrema trivialidad

dad, puede alcanzar la encía y después los tejidos conjuntivos subyacentes, por reacciones de defensa que unen su efecto destructor al de la causa inicial.

La lesión fibrosa es más lenta, más homogénea, no desorganiza tanto la arquitectura gingivodentaria, - pero en cambio es menos conocida y menos sensible a la terapéutica.

INFECCIONES MICROBIANAS AGUDAS

Es desconocida la incidencia de infección microbiana aguda en la boca, según los estudios realizados por Blake y Trolt informaron de una gingivitis estreptocócica -- aguda; siendo las características clínicas las siguientes:

- 1.- Encías inflamadas de un rojo vivo fácilmente sangrantes.
- 2.- Las papilas marginales se encontraban en grosadas con vestigios de abscesos gingivales.
- 3.- Los cultivos demostraron un predominio - de estreptococo hemolítico.

En la actualidad este tipo de infecciones es más común; sin embargo el diagnóstico es difícil ya que es - necesario hacer extensas pruebas de laboratorio.

El tratamiento a seguir en estos casos es:

- 1.- Antibiótico de amplio espectro.
- 2.- Un mejor cuidado bucal en el hogar.
- 3.- La realización de las restauraciones bucales necesarias para devolver la función-

adecuada después de la reducción de los síntomas clínicos.

ENFERMEDADES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

La formación más común de infección primaria causada por el virus herpes simplex, es la gingivoestomatitis herpética aguda. Esta afección inflamatoria de la cavidad bucal se identificó por primera vez como entidad clínica en -- 1938. Se observa más frecuentemente en niños de 1 a 4 años de edad, aunque la infección puede aparecer a cualquier edad, siendo más rara en adultos. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno.

ETIOLOGIA

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

Los niños afectados son los que no poseen -- anticuerpos, ya que la exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Después de la recuperación, el título de anticuerpos descienden a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables, dando como -

respuesta el porqué de que esta enfermedad sea menos frecuente en los adultos.

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

CARACTERISTICAS CLINICAS

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

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero, y son más bien pronunciados. La temperatura puede subir hasta 40 grados C., pero en general, es de 38 a 39.5 grados C.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la de una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar. A esto se une la presencia de numerosas vesículas superficiales llenas de líquido amarillo o blanco, rodeadas de una zona roja, y esparcidas sobre la mu-

cosa bucal, la lengua y la orofaringe, estas vesículas se --
presentan en un período que va de 4 a 5 días, las vesículas--
se rompen, formando dolorosas úlceras planas abiertas de 1 a
3 mm. de diámetro, cubiertas por una membrana gris blanquizca
con exudado amarillento y con una zona circunscrita de infla-
mación.

Las úlceras sanan en forma gradual a la si--
guiente semana y la fiebre y el dolor suelen persistir durante
6 a 8 días. Las úlceras pueden observarse en cualquier zona
de la mucosa, incluída la mucosa vestibular, lengua, paladar
duro o blando, la orogaringe y los labios.

Las grandes lesiones ulceradas pueden a ve--
ces ser observadas en el paladar o en los tejidos gingivales
o en la región del surco vestibular. Esta distribución torna
más difícil el diagnóstico diferencial ya que cuando las ve-
sículas aparecen en la encía insertada, se les puede confun-
dir con la gingivitis ulceronecrosante aguda debido a la pre
sencia del exudado que puede ser tomado por una papila inter-
dentaria necrótica común en esta última enfermedad. Es importe
mencionar que estas dos enfermedades pueden producirse
juntas, sin embargo para dar un diagnóstico diferencial es -
menester conocer que sólo durante el ataque primario donde -
las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en-
una zona tan extendida de la boca, pueden dar característi--
cas similares a la de la gingivitis necrotizante.

Durante el período de la primera infancia, -
después del ataque primario, el virus del herpes simplex per
manece inactivo por períodos, pero a menudo reaparece como -
la familiar "llaguita". Cuando la enfermedad recidiva, las -
lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios.-
Por ésto, se le conoce por lo común como "herpes labial recidi

divante.

TRATAMIENTO

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

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

PRONOSTICO

La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias y el pronóstico es bueno.

Las lesiones bucales desaparecen en 5 ó 6 --

días sin formación de cicatriz. La enfermedad sigue su curso entre 6 y 16 días, su duración promedio es de 11 días.

PERICORONITIS [También conocida como Pericoronaritis]

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

ETIOLOGIA

Por lo general la causa es la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El capuchón gingival que por lo general cubre el tercer molar inferior se torna rojo, hinchado y doloroso. Al presionar suavemente se descarga un exudado purulento.

El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos y como consecuencia el diente antagonista superior sigue traumatizando aún más el ya inflamado capuchón. La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula puede estar hinchada y haber linfadenopatía regional; en casos avanzados hay fiebre y malestar general.

TRATAMIENTO

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

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

GINGIVITIS POR ERUPCION

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

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

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

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

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidéz que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acuña---miento de alimento, acumulación de placa bacteriana y la --irritación mecánica de la mucosa subyacente, debido a la presencia del extremo radicular disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido.

Puede producirse un agrandamiento gingival - interproximal con hemorragia y malestar. En estos casos, la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente - en buena alineación.

Una mejor higiene bucal es el mejor tratamiento para una gingivitis leve por la erupción. Una pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante irrigación de la zona con un revulsivo como la solución de fenol [5%], 5ml; tintura de acónito 10 ml.; tintura de yodo 15 ml.; glicerina 20 ml.

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

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

En niños y adolescentes es raro el absceso - periodontal agudo, sin embargo se llega a presentar cuando - hay exfoliación de piezas temporales y no hay una buena higiene bucal o también cuando una banda ortodóncica se extiende por debajo del margen de la encía.

El absceso periodontal agudo guarda relación directa con una bolsa periodontal preexistente. Cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente, entre 5 y 8 mm., -- los tejidos blandos en torno de éste, a tal punto que concluyen el orificio de la bolsa.

Las bacterias se multiplican en la profundidad de la bolsa y causan irritación hasta formar un absceso-

agudo con exudación de pus en la zona; en ocasiones un cuerpo extraño como las bandas ortodóncicas mal colocadas pueden llegar a formar un absceso.

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

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

En estudios realizados por Dinsdale y Holt - en un grupo de 34 niños tratados con cortizona para combatir la fiebre reumática, observaron que la presencia de abscesos periodontales y periapicales a las dos semanas de suspendido el tratamiento.

La cortizona estimulaba las lesiones perio--dontales preexistentes, pero los abscesos se presentaban con dolor muy leve o ausente y no había tumefacción o celulitis-local, así como también era rara la hinchazón de los gan----glios linfáticos. En algunos casos la única manifestación --clínica del absceso era la liberación de la pus desde el cuello de un diente primario flojo, bajo presión. Además, encontraron que la eritrosedimentación, que raras veces está elevada en los niños con absceso periodontal, lo estaba en ni--ños tratados con cortisona.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

Entre el absceso periodontal y el absceso periapical, el diagnóstico diferencial es cuando éste último corresponde a un diente sin vitalidad [necrosis pulpar].

TRATAMIENTO

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

GINGIVITIS POR MALA HIGIENE BUCAL

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

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

ETIOLOGIA

La placa bacteriana es la causante de la --- gingivitis simple, cuyo crecimiento es fomentado por la mala higiene bucal, alimentación rica en azúcares y otros factores más. Productos metabólicos provenientes de la placa bacteriana [enzima, sustancias tóxicas] y alérgenos [antígenos bacterianos], producen primero una inflamación aguda, caracterizada por exudación desde la encía e infiltración leucocitaria dentro del tejido gingival. En un estado posterior la continua producción de antígenos desde la placa bacteriana origina en la encía una inmunización en forma de infiltración masiva de las células redondas [linfocitos, plasmacélulas, macrófagos].

A partir de la gingivitis simple, en raros casos se desarrolla en los niños una gingivitis ulcerosa. -- Las encías enrojecen fuertemente y la punta de la papila se ulcerera. Sobre la úlcera se forman pseudomembranas de fibrinas, leucocitos.

Los síntomas en este caso son los siguientes:

- 1.- Las encías duelen y sangran al más ligero contacto.
- 2.- En casos graves hay contagio de úlceras en labios y mejillas, acompañadas de malestar general y fiebre.

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

limpieza de la boca.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

A través de la historia, esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres, de los cuales los más conocidos son: "Infección de Vicent" y "Boca de trincheras", - sin embargo, en la actualidad las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica, gingivitis ulceronecrotizante aguda [GUNA] se ha convertido en el término preferido.

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

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

Se han llevado a cabo varios estudios para conocer la prevalencia de gingivitis en niños y adolescentes en los cuales todos oscilan en relación a una cifra estandar tomando en consideración a niños y adolescentes del mismo es

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

CARACTERISTICAS CLINICAS

Diagnosticar la infección de Vicent es fácil, la cual se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdentaria, con dolor y hemorragia y la presencia de una pseudomembrana necrótica gris, sobre el margen del tejido gingival, como consecuencia de la necrosis. Cuando se intensifica la gravedad de la enfermedad, hay mal aliento [halitosis], pero está presente en todos los casos.

Puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares cuando la enfermedad está muy avanzada. La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

La enfermedad no es autolimitante, por lo -- que continúa si no se le trata. Sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alternándose con períodos de exacerbación. La GUNA es muy variable, puede afectar a una papila o a varias.

El grado de destrucción es avanzado o leve, las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local, por ejemplo: restauración desbordante ó diente en giroversión. Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdentaria o se extienden hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar.

En ocasiones, la gingivitis ulcerativa se -- propaga y afecta la mucosa vestibular, el carrillo y los maxilares, causando amplias zonas de destrucción de hueso y tejidos blandos. A ésto se le conoce con el nombre de Cancrum moris [Noma], siendo su primera manifestación una ligera inflamación de la piel de la mejilla.

La destrucción de los tejidos es muy rápida, pueden caerse los dientes y esfacelarse grandes áreas de hueso, e incluso todo el maxilar inferior. Las zonas afectadas despiden intenso olor pútrido, las lesiones por lo general no son dolorosas y en algunos casos los niños introducen sus dedos en las áreas necróticas.

Las lesiones gangrenosas sanan a la larga, pero dejan grandes deformidades. El Noma es más común en los niños muy desnutridos de las áreas subdesarrolladas del mundo.

A veces la enfermedad va acompañada de signos sistemáticos, puede haber anorexia y malestar general, si la ulceración es externa, sobreviene fiebre hasta 39.4 -- grados C. linfadenopatías y leucocitosis. La enfermedad puede diseminarse para afectar otros tejidos de la orofaringe; volverse menos grave y hacerse crónica; o bien curar espontáneamente.

La mayoría de los pacientes con infección -- fusoespiroquetósica tienen mala higiene bucal, los depósitos de sarro y la erupción de los dientes pueden dañar las encías y facilitar la invasión bacteriana.

ETIOLOGIA

La enfermedad tiene etiología multifacética. Como factores etiológicos se han considerado a la espiroqueta "Borrelia-Vincentii" y al "Bacilus fusiformes", porque -- aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad. Sin embargo dichos microorganismos aumentan considerablemente en cantidad en la gingivitis crónica y en la periodontitis, de manera que la mera presencia de grandes cantidades de estos microorganismos no prueba que sean los causantes de la gingivitis ulceronecrosante.

Ha sido empleado el término infección fusoespiroquetósica para indicar que en las lesiones se encuentran tanto fusobacterias como espiroquetas. Además de estos microorganismos existen bacterias comunes de la boca como bacteroides, estreptococos anaeróbicos, vibrios anaeróbicos y espirilas.

Estudios realizados por Smith, demostraron que las cepas individuales de bacterias no producían enfermedad después de ser inyectados por vía subcutánea a cobayos. Sin embargo, la administración de cultivos mixtos de espiroquetas y bacterias ocasionaban lesiones necróticas similares a las observadas en el padecimiento en humanos, siendo probable que la enfermedad espiroquetósica fuera causada por la acción sinérgica de varios microorganismos.

Las bacterias espiroquetas relacionadas con la enfermedad fusoespiroquetósica se encuentran como flora normal de la boca en la mayor parte de los adultos y se desarrolla mejor en condiciones anaeróbicas.

Las fusobacterias son bacilos gram negativos, inmóviles, no encapsulados y en forma de huso, las espiroquetas que causan esta enfermedad son identificables por su mo-

tilidad característicamente rápida y pueden ser cultivadas-- en medios artificiales bajo estricta anaerobiosis.

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

La tensión es otro factor etiológico que desencadena esta enfermedad, según estadísticas en la segunda guerra mundial, se registró que la tensión producía la aparición de brotes de gingivitis ulceronecrotizante aguda. Así - también se ha registrado la aparición de los síntomas de la GUNA en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión de la droga.

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

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

TRATAMIENTO

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

Se debe evitar, durante la fase aguda que el niño se cepille sus dientes como también no llegar a produ-- cirse traumatismo en las encías. Se recomienda hacer coluto-- rios varias veces al día, teniendo especial cuidado que se - efectúe después de cada alimento, con una solución de agua - oxigenada al 3%, diluida en igual cantidad de agua tibia. El sarro y los restos necróticos deberán ser separados, median-- te un cureteado subgingival y desbridación de los bordes de-- la encía. Mediante este tratamiento la enfermedad responderá notorísimamente de 24 a 48 Hrs., pero si los tejidos gingiva-- les estuvieran muy afectados y la extensión inflamatoria fue-- ra aguda, estará indicada la terapéutica antibiótica.

Informaron Collins y Hood que la aplicación-- de vancomicina es un auxiliar valioso de la terapéutica, un-- güento de vancomicina se aplica con el dedo, libre de gérme-- nes, en la zona infectada 3 veces al día. Por lo general el-- uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los -- síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido - por necrosis.

En este tipo de gingivitis en casos graves - y muy dolorosos, se deberá emplear 600 000 U. de penicilina-- procaínica dos veces al día ó 1 gr. de tetraciclina al día - hasta lograr la mejoría. El metronidazol, una sustancia con-- cierta actividad contra espiroquetas y fusobacterias, admi-- nistradas en dosis de 2000 mg. tres veces al día por un tér-- mino de 3 a 7 días, es tan eficaz como la penicilina y algu--

nos autores consideran que es el fármaco más satisfactorio - para el tratamiento de la gingivitis fusoespiroquetósica. -- Sin embargo, en varias publicaciones británicas han descu-- bierto que los efectos colaterales potenciales de esta droga son muy importantes, por lo cual hay que tomar precauciones- en su uso de rutina.

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

DIAGNOSTICO

Puede hacerse el diagnóstico con certeza úni- camente si se descubren las bacterias espiroquetas típicas - en cortes de las lesiones necróticas. En la práctica el diag- nóstico se efectúa por el aspecto y olor pútrido de las lesio- nes. Las frotis de material de las úlceras de la boca, gene-- ralmente no resultan útiles porque también se encuentra flora fusoespiroquetósica en la boca de las personas sanas.

Puede diferenciarse la gingivitis ulcerativa de la gingivoestomatitis herpética por la carencia de vesícu- las y la tendencia a afectar principalmente las papilas gin- givales.

ENFERMEDADES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA

FIBROMATOSIS GINGIVAL

La fibromatosis gingival hereditaria ó idio-

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

Se caracteriza por el agrandamiento de la en cía libre o insertada. El problema aparece más pronunciado - durante el período de la adolescencia, la lesión por heren-- cia siempre es directa de un progenitor afectado.

CARACTERISTICAS CLINICAS

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

Suele ser simétrico el agrandamiento fibroso, pero puede ser unilateral, general o localizado. La forma -- localizada de fibromatosis afecta la zona de molares y tube-- rosidades del maxilar superior con predilección hacia la su-- perficie palatina. En el maxilar inferior la frecuencia es - menor, siendo mayor en la superficie lingual que hacia la -- vestibular.

Es frecuente que el paciente se queje de la-- deformidad que experimenta en sus encías. La hiperplasia pue-- de ser tan pronunciada que estorbe los movimientos de la len gua, dificultando el habla, así como la masticación, incluso--

prohíbe cerrar la boca.

Al parecer los tejidos gingivales están normales al nacer, con la erupción de los dientes temporales empieza a crecer aunque este crecimiento es leve, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes, siendo más marcado en los posteriores, dando un agrandamiento fibroso localizado, que también puede ser generalizado, hasta cubrir prácticamente las coronas clínicas de los dientes. El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resistente que retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alveolo sea normal.

Se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca. Tampoco se sabe como el tejido blando que cubre las coronas sea capaz de soportar la fuerza de masticación sin ulcerarse ni generar un dolor de importancia. Sin embargo con el tiempo y la fuerza de masticación se logra descubrir las coronas oclusales de las piezas posteriores, aunque las caras tanto vestibulares como linguales siguen cubiertas hasta la superficie oclusal.

ETIOLOGIA

Es transmitida la forma hereditaria de la enfermedad por un gene dominante autosómico. Varios investigadores han seguido la enfermedad a través de sucesivas generaciones. Cuando esto no es posible se denomina fibromatosis gingival idiopática.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

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

Zackin y Weisberger en sus estudios histológicos describieron la fibromatosis como una hiperplasia moderada del epitelio, con hiperqueratosis y alargamiento de las prolongaciones epiteliales.

El aumento de la masa del tejido es principalmente por un aumento de los haces colágenos del estroma conectivo. El tejido muestra un alto grado de diferenciación y se observan unos pocos fibroblastos jóvenes.

TRATAMIENTO

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

nación del tejido fibroso.

Es recomendable en la fibromatosis gingival, aún siendo de aspecto generalizado, hacer la eliminación de tejido por sectores: primero se llevaría a cabo la intervención de dientes incisivos. Esto sucede cuando el paciente -- tiene 7 u 8 años de edad, dándonos como resultado, periodon-- cio estético a edad temprana, además, mordida abierta ante-- rior producida por la cirugía, tenderá a corregirse por sí -- misma con el tiempo.

En la zona de los molares, será necesario pa-- ra intervenir, que los segundos molares estén en línea de o-- clusión correcta, siendo ésto en pacientes de 14 años aproxi-- madamente.

Al hacer la eliminación de tejido por secto-- res se ha comprobado que hay un mínimo de recidivas en el -- crecimiento excesivo y rápido del tejido.

En ocasiones donde el agrandamiento fibroso-- se ve acompañado de un crecimiento excesivo del hueso alveo-- lar, será necesaria su intervención ósea para obtener un con-- torno gingival fisiológico adecuado.

PRONOSTICO

Reservado, en pacientes quienes han experi-- mentado la intervención quirúrgica, con el tiempo se produce una nueva proliferación lenta de la encía en las zonas ante-- riormente afectadas.

HIPERPLASIA GINGIVAL DILANTINICA

En el tratamiento de la epilepsia, muchos--- niños tratados con difenil hidantoinato de sodio, por un período prolongado, generan una hiperplasia indolora de las en cías.

La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares o linguales. Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica a la que sigue una proliferación fibroblástica y depósito de colágeno.

Varía considerablemente la frecuencia de la hiperplasia gingival, los registros van de un 3 a 6 por cient o de casos estudiados, la mayoría de los estudios realizados por investigadores revelan una frecuencia de alrededor del 50% de los pacientes tratados con difenil hidantoinato de sodio, el 30% de los pacientes presentan una hiperplasia gingival lo suficientemente importante como para requerir la corrección quirúrgica.

Hasta el momento, no se ha registrado dife-- rencia de las manifestaciones clínicas de raza ni sexo.

La edad que tiene el paciente es importante en el momento en que se inicia el tratamiento con difenil hi dantoinato de sodio, por lo general los niños y los adoles-- centes experimentan mayor hiperplasia que los adultos.

En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival, aparece por lo general entre las dos sema nas y los tres meses después de iniciado el tratamiento.

La dosis y la duración del tratamiento tie--

nen importancia dudosa en la relación con la aparición de --
la hiperplasia.

PATOGENIA

No existe en la actualidad ningún estudio --
que verifique el mecanismo exacto de la acción del difenil -
hidantoinato de sodio sobre el tejido gingival, por lo cual--
solo han propuesto teorías de este mecanismo, tales como la-
teoría de la deficiencia de vitamina C, la cual no ha sido -
verificada; otra especulación es respecto al modo de acción,
se basan sobre la alteración y capacidad del flujo salival,-
sin llegar a tener resultados que hagan facil su comproba---
ción, pues el efecto más pronunciado de la droga aparece en-
las zonas vestibulares.

Propone Stale que la explicación más lógica-
de que haya una respuesta exagerada del tejido conectivo, --
dando una hiperplasia gingival sea por una alteración de la-
función córtico adrenal, ésto estaría de acuerdo con los ha-
yazgos de algunos otros investigadores que observaron que se
produce una mayor hiperplasia en las zonas donde los facto--
res irritativos son más abundantes. Por lo que podemos decir-
que en estos casos la respuesta a la formación de nuevas cé-
lulas para que la cicatrización se vea más estimulada, ya --
que de por sí está estimulado su metabolismo por dicha alte-
ración en la función córtico adrenal. Un factor muy importan-
te es la placa dentobacteriana.

Ha sido comprobada en estudios de cultivo de
tejido, la influencia directa de la dilantina sobre la acti-
vidad fibroblástica y la síntesis de colágeno en los cuales-
se observa como la cicatrización de heridas es más rápida en

pacientes que reciben la dilantina, mientras que en pacientes que no la reciben, presentan mayor resistencia a la tracción de las heridas en cicatrización. Esto se experimentó en un principio con ratas; así mismo, se ha sugerido que la herida actúa como un factor irritativo local y que así reproduce la respuesta exagerada de tejido conectivo, dando como resultado la hiperplasia gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS

De acuerdo a la edad en que se presente, el aspecto clínico de la encía hiperplásica varía. En los niños la encía es extremadamente fibrosa, es por eso que en los niños si se comienza el tratamiento con dilantina antes de la erupción de los dientes permanentes, puede originar el retardo en la erupción de éstos y debido al abultamiento del tejido gingival, se produce la apertura de la oclusión.

En estos casos cuando la erupción es alterada por la naturaleza fibrosa del tejido, hay solo explosión parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más, y ellos parecen ser de pequeñas dimensiones.

Cuando el dilantín es administrado a la edad de la adolescencia, las características clínicas varían, -- siendo las lesiones de una forma completamente diferente, -- pues las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre, da un aspecto granular y lobulado, -- también es frecuente encontrar en las papilas interdientarias un agrandamiento de tal tamaño que abarca la superficie vestibular de los dientes dando la apariencia de una falsa grieta; en otros adolescentes el agrandamiento de las encías están virtualmente ocultando a los dientes, y debilita al volu

men y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóntico, moviendo las piezas dentarias desplazándolas de su alineación adecuada.

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

TRATAMIENTO

Para mantener la afección bajo control, se necesita una excelente higiene bucal.

En un esfuerzo por reprimir el engrosamiento gingival, han sido utilizados medicamentos antihistamínicos, pero los resultados no han sido notables.

Strean y Leoni informaron el uso de un esteroide antiinflamatorio dexametasona 21-fosfática 0.1% con -- sulfato de neomicina [neo-decarón], para masajes de las encías, ésto dió buenos resultados mientras no se presentó la etapa del desarrollo exagerado.

Dependiendo del grado de la hiperplasia, se empleará el tratamiento, la eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado se considera en general que es el tratamiento más eficaz. Sin embargo, este procedimiento no es definitivo, pues suele ser seguido por una recidiva gradual -- del tejido fibroso.

Estudios realizados para combatir esta reci-

diva fueron llevados a cabo por Davis, Baer y Palmer, quienes expusieron que: inmediatamente después de la intervención quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión para obtener un modelo anatómico en el cual se construirá una férula de presión positiva y al término de la semana de haberse llevado a cabo la intervención, se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión positiva.

Se verificó el éxito de esta terapéutica con un grupo experimental de 9 miembros, en los cuales 7 experimentaron residivas de hiperplasia gingival muy moderado, son por igual eficaces el aparato protector bucal de cromo-cobalto recubierto por dentro de plástico. Por último hay que hacer hincapié en una excelente higiene bucal en los niños, a quienes se recomienda terapéutica dilantínica.

GINGIVITIS ESCORBUTICA

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

CARACTERISTICAS CLINICAS

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

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

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

Son evidencias de gingivitis escorbútica: la inflamación y engrosamiento del tejido gingival marginal y - papilar en ausencia de factores predisponentes locales.

TRATAMIENTO

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

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía. Las lesiones son de color rojo vivo y son lisas y brillantes. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia, pero también pueden estarlo otras superficies vestibulares.

Son poco atacadas, la encía insertada de las superficies palatinas o linguales, de serlo, son de menor -- grado. Al desprenderse el epitelio, deja una superficie viva

sensible. En algunos casos, la lesión está presidida de la--
formación de pequeñas ampollas acuosas.

Los síntomas acompañantes de esta lesión con
sisten en: una sensación de ardor, agravada por ciertos ali-
mentos [particularmente los condimentos] y bebidas de natur
raleza ácida.

La gingivitis descamativa puede presentarse-
en las siguientes formas clínicas:

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

Moderada-zonas generalizadas marginales difu-
sas de eritema y descamación, algunas
de estas zonas se reepitelizan dando-
áreas grisáceas.

Severa-Es cuando aparecen parches grises y de
descamación y repitelización con vesí-
culas, que se rompen dejando ulceracion
es.

ETIOLOGIA

Se considera que en la actualidad la gingivi
tis descamativa es una manifestación gingival que puede estar
asociada a diferentes factores etiológicos.

Suele complicarse la enfermedad por el hecho
de que, debido al dolor gingival, los pacientes se ven impe-

didados de eliminar bien la placa, agravando así aún más la le sión gingival ya existente.

DIAGNOSTICO

Debe hacerse el diagnóstico de la gingivitis descamativa crónica en base a:

- 1.- Biopsias de lesiones, para corroborar el diagnóstico y destacar la posibilidad de un pénfigo vulgar. La característica microscópica diferencial, es la localización intraepitelial de las ampollas en el pénfigo y su localización subepite- lial en la gingivitis descamativa crónica.
- 2.- Lesiones gingivales compatibles con las antes mencionadas.

TRATAMIENTO

La enfermedad, si no se trata , tiene dura- ción indefinida con períodos de exacerbación y remisión.

El tratamiento de la gingivitis descamativa- crónica, es el siguiente: se deben eliminar los factores i- rritativos, lo que harán desaparecer algunas lesiones desca- mativas, especialmente aquellas leves localizadas.

Algunos investigadores han observado resulta- dos favorables después de la aplicación de esteroides sisté-

micos sobre la base empírica. En muchos casos ésto aporta -- por lo menos un alivio temporario de los síntomas del paciente y la encía también experimenta una mejoría clínica.

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

GRANULOMAS REPARATIVOS GINGIVALES

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

Las lesiones, desde el punto de vista histológico se clasifican como granulomas reparativos periféricos de células gigantes, aunque clínicamente tienen el mismo aspecto.

ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida, sin embargo, -- estas lesiones están frecuentemente asociadas con la caída de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes o factores irritativos diversos.

TRATAMIENTO

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

BIBLIOGRAFIA

RAIPH E. MC. DONALD.- Odontología para el niño y el
Adolescente.

Editorial Mundi, S.A.
Segunda Edición.

FERMIN A. CARRANZA.- Compendio de Periodoncia.

Editorial Mundi, S.A.
Tercera Edición.

LESTER W. BURKET.- Medicina Bucal.

Editorial Interamericana, S.A.
Sexta Edición.

SIDNEY B FINN.- Odontología Pediátrica.

Enfermedades Periodontales en niños.
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.

RUDOLF P. HORTZ.- Odontopediatria.-

Odontología para niños y adolescentes.
Editorial Médica Panamericana.

MILLER CHARLES SAMUEL.- Diagnóstico y Tratamiento
Bucal.

Primera Edición.

BERNIER I. JOSEPH.- Enfermedades Orales.
Segunda Edición.

WILLIAM G. SHAFER.-MAYNORD K. HINE.- BARNET M. LEY.
Tratado de Patología Bucal.
Nueva Editorial Interamericana.
Tercera Edición.