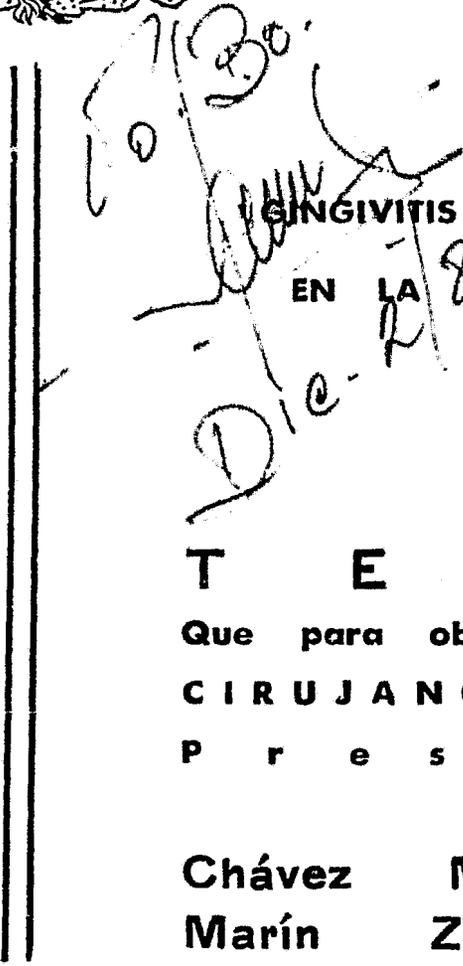


1984



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**GINGIVITIS MAS FRECUENTES
EN LA CAVIDAD ORAL.**

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

**Chávez Moguel Miguel
Marín Zenteno Javier**



México, D. F. 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción

Generalidades y definición

Clasificación

1. Por causas funcionales
 - 1.1 Por hipofunción
 - 1.2 Por hiperfunción
2. Por causas irritativas
 - 2.1 Microbianas
 - 2.1.1 Gingivitis estreptocócica
 - 2.1.2. Gingivitis estafilocócica
 - 2.1.3 Gingivitis ulceronecrotizante aguda
 - 2.2 Gingivitis virales
 - 2.2.1 Herpética
 - 2.3 Gingivitis producidas por aparatos protésicos
 - 2.4 Gingivitis causadas por agentes químicos
 - 2.4.1 Por medicamentos usados en la práctica odontológica
 - 2.4.2 Gingivitis causada por irritaciones químicas de tipo profesional
 - 2.5 Gingivitis causada por irritantes físicos
 - 2.5.1 Gingivitis causado por irritantes térmicos
3. Gingivitis de tipo descamativo
4. Gingivitis gravídica o del embarazo
5. Gingivitis medicamentosa
6. Gingivitis causada por carencias vitamínicas
7. Crecimiento de las encías
 - 7.1 Hipertrofia de las encías
 - 7.2 Hiperplasia de las encías

Conclusion

Bibliografía

INTRODUCCION

Considerando que los conocimientos de patología oral de un odontólogo, son frecuentemente insuficientes, se pensó en realizar este trabajo en una búsqueda de respuestas ante este problema. Esta percepción es producto de una concepción de la medicina como un todo interconectado, en la curación. Y también la necesidad del mantenimiento de la salud y la prevención.

El objeto de estudio de esta investigación bibliográfica, básicamente se centra en obtener los más importantes conocimientos, así como los más frecuentes en lo relacionado a inflamación gingival. Los temas que se han tratado son los siguientes: a) Etiología, b) Diagnóstico, c) Diagnóstico diferencial, d) Frecuencia, e) Características clínicas.

La importancia de este objeto de estudio (inflamación gingival) se observa a lo largo del análisis bibliográfico, dado que se comprueba en estudios realizados que casi el ciento por ciento de la población adulta dentada tiene una afección gingival que en muchos casos no se puede apreciar clínicamente, pero sin embargo, mediante estudios histológicos, se hacen evidentes.

Uno de los objetivos en la realización de ésta investigación, presente en nosotros, es la ampliación personal de conocimientos. Nos proponemos la profundización de estudios generales, de manera que la profesión no se ciña exclusivamente al tratamiento específico de dientes. De tal manera que el odontólogo esté seriamente capacitado para detectar problemas de funcionamiento integral. Creemos que al realizar un estudio sobre este tema, que es una mínima parte de la patología oral, estaremos un poco más preparados para que en un momento dado nos sirva para la indispensable tarea de diagnosticar y prevenir no solo el proceso bucal, sino también el general, que sin duda determina al primero.

Por lo tanto uno de los objetivos más importantes relacionado con nuestro objeto de estudio, es acercar la medicina odontológica a un nivel superior a sí misma. Creemos que al buscar esto de ninguna manera el odontólogo sale de su campo, por el contrario, lo está ampliando; lo que mandará en un mayor beneficio para el paciente, y obviamente para la sociedad toda.

La hipótesis que manejábamos a priori, es básicamente que el trabajo profesional odontológico se realiza de manera parcial y por tanto desintegrada. Avanzando, ya en la investigación bibliográfica pudimos observar de manera certa que en la práctica profesional cotidiana, "se percibe un desfasaje entre la práctica odontológica tradicional y las necesidades reales de los pacientes" Ya que, en relación al tema que tratamos, podemos encontrar que una gingivitis no solo puede ser causada por un factor local, sino que, es frecuente que esta patología la produzca un padecimiento general.

Creemos básico el problema de la atención para la salud, en el sentido de su prevención y mantenimiento. Obviamente la cura es consecuencia de la no prevenición y por tanto secuela de la enfermedad misma.

Debe haber en el campo odontológico una revalorización de la función del odontólogo. Creemos que en los países industrializados, si se da la posibilidad de la especialización en la medicina, pero entroncada con la posibilidad de que los pacientes se atiendan sucesivamente en todos los consultorios especializados.

Nuestros países viven otra realidad: 1) No hay en la gente una formación en función de la salud y su importancia. 2) No se promueven los suficientes programas de salud, y 3) La atención médica odontológica no llega a toda la población.

En este sentido es loable el esfuerzo que la Universidad Nacional realiza

al llevar a cabo, por medio de sus pasantes, brigadas de salud dental dirigidas a curar y prevenir enfermedades, entre los grupos más desprotegidos.

En síntesis, concluimos con la propuesta de la necesidad no solo de una ampliación de dichos servicios, sino también una mayor formación de parte del odontólogo que sin duda redundará en una atención más completa frente a los múltiples problemas de la población; donde el problema dental dentro de la sa lud, es no solo importante, sino también, muchas veces consecuencia de otras causas.

GENERALIDADES

La gingivitis es una inflamación de los tejidos blandos de la boca, especialmente de la encía; ésta se puede producir en forma aguda, subaguda o crónica. Puede ser con agrandamiento gingival o recesión evidente, o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales o de la resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda, ni la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raramente se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común y en los pacientes dentados mayores, es casi universal.

El proceso de inflamación es similar, tanto si se produce en la encía como si se produce en otras partes del cuerpo, sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, es muy probable observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede principalmente por la presencia permanente de flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. Las bacterias o sus productos, incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como medio de defensa. La transformación de ésta encía normal desde el punto de vista clínico, hasta encía inflamada es muy gradual en algunos casos, sin embargo, en otros es bien definida. Los dos estados, encía normal y gingivitis, pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro de pasos intermedios graduados. En general la gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación, y estos son: enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y con menor frecuencia, dolor.

Para hablar un poco sobre consideraciones generales en la obtención de un diagnóstico, empezaremos por decir que son varios los puntos que un cirujano dentista debe observar cuidadosamente para poder dar un diagnóstico de

certeza, "cierto". Una de las primeras etapas que ha de seguir el médico es formular un diagnóstico diferencial lo suficientemente razonable, para poder llevar a cabo un trabajo sistemático. En este punto cabe el ordenamiento de los estudios que hay que llevar a cabo para el buen diagnóstico; por ejemplo "biopsia", será la técnica de elección para el carcinoma; "estudios de sangre", indicados en la sífilis; "cultivos", se llevarán a cabo cuando halla sospecha de gingivostomatitis herpética; "fróntis, o exámenes microscópicos", en la moniliasis; en otros se tendrá en consideración que quizá sean necesarias combinaciones de estos estudios. También deberá considerar el médico tratante que en algunas enfermedades ninguna será necesaria o bien, estas estarán contraindicadas, una ejemplificación sería, una biopsia de una lesión-petequial.

Existen otros datos que pueden ser útiles para establecer un diagnóstico correcto; estos incluirían: edad, sexo, profesión, localización, sintomatología, comienzo y resolución de las lesiones, antecedentes de lesiones similares, propios y de tipo familiar, preguntar al paciente si puede relacionar estas lesiones con: comidas ácidas, tensión emocional, etc.

CLASIFICACION

Al hablar de gingivitis, en lo que concierne a su clasificación ha habido gran discrepancia de criterios entre los distintos autores, y así tenemos que algunos las clasifican de acuerdo a su evolución y duración, en - gingivitis aguda, sub-aguda, recurrente, crónica y otros de acuerdo a su - distribución en: localizada y generalizada, papilar y difusa; y otros más - que se basan de acuerdo al factor que la produzca y así tenemos que pueden ser locales y generales.

Tratando de unificar los diversos criterios existentes en relación al tema de gingivitis, presentamos esta clasificación: que más que nada trata de englobar de una forma práctica las patologías que con mayor frecuencia - encontraremos en la práctica diaria odontológica, en relación a este tema.

En general, las podemos clasificar en factores locales y generales. Dentro de los primeros, según etiología:

Por causas funcionales:

- Hiperfunción
- Hipofunción

Por causas irritativas:

- Microbianas
- Por superficies de aparatos protésicos
- Por agentes químicos
- Por causas físicas

Dentro de las de causa general podemos encontrar:

- De tipo descamativo
- Gravidica o del embarazo
- Medicamentosa
- Por carencias vitamínicas

Considerando que cada una de estas patologías es una entidad nosológica individual, las trataremos de presentar como tales, incluyendo en cada una de ellas sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

1.- POR CAUSAS FUNCIONALES

El mantenimiento de los tejidos gingivales en un estado óptimo exige cierto grado de estimulación gingival, pero si ésta es excesiva o insuficiente se producen alteraciones patológicas y en consecuencia, se presentan las formas funcionales de gingivitis, las cuales pueden dividirse en dos grupos:

1.1 Por hipofunción:

Este tipo de alteración que es muy común; frecuentemente pasa inadvertido para el odontólogo. Una de las causas más comunes es la alimentación moderna que no exige la masticación suficiente para suministrar la necesaria estimulación a las encías y mantener sus tejidos en estado normal. También colaboran a esta alteración, los hábitos anormales de masticación y la higiene bucal defectuosa, la cual es la más común de esta patología.

Clínicamente se manifiestan por tumefacción, edema y tendencia a la hemorragia en la encía marginal y papilas interdenciales. Es común la acumula-

ción de materia alba, halitosis y su manifestación principal es que no es - dolorosa, por lo cual, la mayoría de los pacientes no buscan asistencia profesional.

El diagnóstico de esta inflamación no es siempre fácil, este se basará en el antecedente de extracción dental, las modificaciones de los hábitos - masticatorios o de higiene bucal defectuosa

El tratamiento es relativamente sencillo; se intentará restablecer la función normal tan pronto como sea posible, se enseñará al paciente una técnica de cepillado adecuada, así como el cambio de una dieta de componentes - más fibrosos y una masticación bilateral. Por razones psicológicas es conveniente recomendar antisépticos ligeros.

El pronóstico es favorable, la duración de los resultados dependerá -- principalmente de la constancia del paciente en practicar el tratamiento indicado.

1.2 Por hiperfunción:

En ésta se observan zonas de lesión gingival causada por estimulación - excesiva de los tejidos, las cuales pueden ser producidas por la acción me - cánica de los alimentos junto con zonas de contacto defectuoso, oclusión -- traumática, malposición de los dientes, falta de piezas dentales o hábitos - anormales.

Clinicamente las lesiones por estimulación excesiva presentan aspectos muy diversos. El exceso de estimulación y el cepillado impropio excesivo, - producen por lo común pérdida de tejidos blandos en la superficie vestibular de las encías a nivel de las raíces. Los bordes de esta pérdida de subs

tancia en forma de "v" son muy delgados y no presentan signos de inflamación.

El método de cepillado horizontal en forma excesiva no produce únicamente lesión de la encía, sino que incluso produce muescas en la porción cervical de los dientes, pudiendo llegar a provocar una exposición pulpar.

Los bordes en "v" de las pérdidas de substancia suelen presentar ligeros signos de inflamación y a veces, sangran levemente. Sin embargo, los tejidos gingivales no muestran lesiones inflamatorias y son de color normal, pero su situación sobre las raíces es anormal.

El diagnóstico de esta lesión no resulta de mucha dificultad, cuando el interrogatorio ha sido adecuado y la observación clínica fue eficaz, un dato patognomónico de ésta es que la retracción gingival solo se lleva a cabo por vestibular, a diferencia de la atrofia alveolar precoz, que se presenta en las superficies linguales y palatinas.

El tratamiento es fácil cuando se ha descubierto la etiología de esta forma de gingivitis. Para mantener limpios y sanos los tejidos afectados deberá corregirse la técnica de cepillado de los dientes y modificarse los métodos ordinarios de higiene bucal. Si la pérdida de tejido interdental es mucha, se necesita prestar especial atención a su estimulación.

El pronóstico de esta lesión es favorable en cuanto a la posibilidad de dominar de inmediato el proceso, pero, los tejidos destruidos no se regeneran.

2.- POR CAUSAS IRRITATIVAS

Las formas irritativas de gingivitis son muy comunes. Pueden dividirse en: microbianas, traumáticas, químicas y térmicas.

2.1 Microbianas:

La forma microbiana de la cavidad oral está constituida por muchos microorganismos, que en un momento dado pueden ser potencialmente patógenos, los cuales producen formas características de gingivitis, que a la observación clínica pueden diagnosticarse. En los diversos tipos de gingivitis está ocasionando el dolor principalmente por la invasión bacteriana. Así pues, deberán siempre tomarse en consideración los factores infecciosos al intentar disminuir el dolor, favorecer la rápida curación y prevenir las complicaciones

2.1.1. Gingivitis estreptocócica:

Esta, de la que Mead ha realizado un estudio especial, se manifiesta clínicamente por la inflamación aguda y difusa de la mucosa de la boca y en en cías. En frotis y teñidos predominan los estreptococos, y en cultivos se de muestra que son de tipo alfa (*streptococcus viridans*). Se ha observado que esta lesión estreptocócica es rara. Se presenta sólo o junto con infecciones de las vías respiratorias superiores.

Clinicamente, el principio de ésta forma de gingivitis a veces es único, pero con mayor frecuencia evoluciona gradualmente. Los tejidos afectados presentan un color rojo brillante y sangran con facilidad. Las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas erosiones en la mucosa cer-

canas al borde de las encías o en las mejillas. El dolor no es un síntoma muy marcado como en la gingivitis de Vincent; tampoco se produce el olor característico de esta afección.

Como síntomas generales existen fiebre, malestar, adenopatía regional o generalizada en algunos casos.

El diagnóstico de la gingivitis estreptocócica puede hacerse por la sistomatología, los datos de observación clínica y los resultados del estudio bacteriológico. La ausencia de lesiones ulcerosas en las papilas interdetales y encía marginal, y del olor metálico característico, son los elementos que facilitan el diagnóstico diferencial entre esta afección y la estomatitis de Vincent. Además, debe diferenciarse de las lesiones producidas por carencias de vitaminas del complejo B y de las relacionadas con desequilibrios endócrinos.

Los resultados de los cultivos deberán valorarse rigurosamente. El estreptococo alfa es saprófito común de la cavidad bucal; es raro hallarlo en las siembras practicadas con tejidos y secreciones de encías o mucosas de la boca. En algunos pacientes de gingivitis estreptocócica se obtienen cultivos puros de estreptococos alfa.

El tratamiento frecuentemente utilizado, son los colutorios con agua bicarbonada al 50% (1 cucharadita en un vaso de agua). Estos son beneficiosos y calmantes. Para uso tópico son eficaces el cristal violeta en solución acuosa al 1% y la tintura de metafén al 1 por 200. Deben evitarse los caústicos y los medicamentos que contienen Iodo porque parecen agravar los síntomas.

Una vez dominada la fase microbiana de la gingivitis, se tratarán los-

factores locales correspondientes, como anomalías funcionales e insuficiente atención odontológica.

El pronóstico es favorable y la curación suele lograrse sin pérdida de tejidos ni formación de cicatriz.

2.1.2 Gingivitis estafilocócica:

Esta es originada cuando predomina en la flora bucal el *Staphylococcus Aureus*, cuya presencia puede demostrarse en frotis y cultivos, al igual que la estreptocócica, esta forma de gingivitis puede desarrollarse a consecuencia de irritación de los tejidos bucales por una medicación excesiva.

Clinicamente, sus manifestaciones son bastante uniformes. Los tejidos gingivales alveolares y marginales aparecen blanquecinos y como cauterizados, muy dolorosos aunque no haya ulceraciones. Es común la descamación de los tejidos superficiales gingivales, la mucosa bucal y los labios. Suele haber intensa sialorrea y notable adenopatía regional dolorosa.

El diagnóstico de la gingivitis estafilocócica se fundamenta principalmente en los signos y síntomas de la enfermedad, y en la investigación bacteriológica. La ausencia de lesiones en la encía marginal y papilas interdentales sirve para diferenciar esta forma de estomatitis de la de Vincent, la coloración blanquecina y el aspecto cauterizado de los tejidos ayudan a distinguirla de la estomatitis estreptocócica.

El tratamiento y pronóstico de la gingivitis estafilocócica es similar al de la gingivitis estreptocócica.

2.1.3. Gingivitis Ulceronecrotizante aguda (GUNA)

Esta patología también es conocida como : "Fusospiroquetosis bucal", - "Infección de VINCENT", Enfermedad de PLAUT VINCENT", "boca de trinchera", - "Gingivitis Fagedémica", "Gingivitis de VINCENT", "Gingivitis Ulceromembranosa aguda".

La variedad en la forma de nombrar se puede explicar por ejemplo en la gingivitis de Vincent, por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad; y boca de trinchera, por su gran frecuencia en los soldados que se encontraban en las trincheras en la primera guerra mundial, etc. Pero en realidad en la actualidad su nombre deriva de los síntomas claves que se presentan, como son: necrosis, ulceración e inflamación de la encía, y aguda por su tiempo de evolución.

La GUNA tiene un interés especial para el odontólogo práctico, ya que sus lesiones clínicas suelen limitarse a la cavidad bucal, a pesar de sus complicaciones generales.

La GUNA es una gingivitis específica común conocida hace mucho tiempo. Esta enfermedad presenta una forma aguda y recurrente (sub-aguda); también se describió una forma crónica, pero la mayoría de los investigadores opinan que no se justifica considerar la GUNA como una entidad separada, puesto que ni clínica ni histológicamente es específica. Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentes. En raras ocasiones, la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina, y entonces se le aplica el término "Angina de VINCENT".

La GUNA se presenta a cualquier edad, pero es más común en adultos jóvenes.

venes y de edad mediana, entre 15 y 34 años. Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada, en particular por médicos y enfermeras particulares que confunden esta enfermedad con la gingivoestomatitis herpética primaria.

La etiología de la GUNA no es del todo conocida; se le ha atribuido a bacteria y a otros factores extrínsecos, así como los factores y psicógenos. Aunque la mayoría de los autores opinan que la GUNA es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la borrelia Vincentii, una espiroqueta que coexisten es una relación simbiótica. Esta enfermedad fusoespiroquetal está caracterizada porque los dos microorganismos están siempre presentes, - aún cuando también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos. Algunos autores también incluyen los vibriones y cocos como agentes importantes en la etiología de esta enfermedad. El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo y la borrelia Vincentii se encuentran cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivoestomatitis herpética aguda, así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la GUNA. Esto es particularmente claro ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser producida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas.

Después de lo anteriormente dicho y analizando estos factores, se puede llegar a la conclusión de que deben existir factores predisponentes como sería una menor resistencia a la infección, malas condiciones sanitarias, mala alimentación, mala higiene bucal, fatiga, y también, sin duda, fenómenos psíquicos. Estos datos cobran mayor proporción si tomamos en cuenta que en la primera Guerra Mundial, los soldados vivían en condiciones muy parecidas a las arriba mencionadas y ahí que esta enfermedad se manifestara como un bro-

te casi epidémico, sugerentes de una enfermedad contagiosa, durante la guerra.

Clínicamente, las molestias que aquejan a los pacientes suelen ser encías dolorosas, encías sangrantes, mal sabor de boca o mal olor de aliento.

La mayoría de estos enfermos son ambulatorios y no presentan signos manifiestos de alteración general. Sin embargo, en algunos casos y especialmente cuando la infección es extremadamente intensa o extendida, o cuando una enfermedad general de mucha mayor importancia actúa como factor predisponente, pueden apreciarse signos moderados o intensos de afección general, por ejemplo: fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis.

Sin embargo, la afección se caracteriza principalmente por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones nítidamente socavadas en papilas interdetales. Los restos ulcerados en las papilas y encía libre sangran al ser tocados y por lo general están cubiertas de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales. Con bastante frecuencia comienza con un foco aislado único que se origina con rapidez. Por último, hay un olor fétido que puede ser muy desagradable.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de un tipo superficial, de presión. El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad. Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, y la linfadenopatía casi invariablemente está presente.

Una vez curada la GUNA, las crestas de las papilas interdetales que -

fueron destruidas, y en las cuales queda una zona ahuecada constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como zonas de incubación. Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares ideales para que los microorganismos persistan, y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas de las recidivas de la GUNA.

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hacen diagnósticos incluyen: Ulceraciones de las puntas de las papilas interdentarias, hemorragia, instalación repentina, dolor y olor desagradable.

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase incipiente leve con solo dos signos clínicos: necrosis de las puntas de las papilas interdentarias y tendencia a la hemorragia gingival fácil.

Aunque durante esta fase incipiente puede no haber dolor al sondear la zona, el paciente lo experimenta.

Sin embargo, otros autores refieren que el diagnóstico se puede realizar por el rápido desarrollo de una gingivitis muy dolorosa, caracterizada por úlceras sacavocados en la encía marginal y las papilas interdentales, hará sospechar esta enfermedad. El olor característico, el sabor metálico y la saliva sanguinolenta en pacientes que no presentan graves manifestaciones generales inclinan más hacia este diagnóstico. Son característicos de este tipo de gingivitis el intenso dolor y la hemorragia provocados por la menor presión.

El diagnóstico clínico deberá ser corroborado por el frotis; aunque este por sí solo no sea suficiente para restablecer el diagnóstico de gingivitis fusospiroquetósica aguda. Fine, ha demostrado que basándose única-

mente en los frotis, el diagnóstico exacto puede lograrse en el 88% de los casos.

El diagnóstico diferencial se hará principalmente en enfermedades como son: la gingivostomatitis herpética aguda, eritema polimorfo, gingivitis-estreptocócica, mononucleosis infecciosa, aunque raras también pueden confundirse las lesiones del GUNA con las de sífilis y la difteria.

En el cuadro histopatológico del GUNA se puede observar un proceso inflamatorio con úlceras y presencia de una pseudomembrana sobre la superficie. En casos subagudos, la pseudomembrana presenta o se observa leucocitosis, al igual que en los tejidos. En estos casos recurrentes se acumulan grandes masas de plasmocitos en las capas más profundas y la necrosis se convierte en características destacadas. Las espiroquetas, invaden los tejidos.

En el tratamiento de la GUNA es muy variado, según la experiencia del odontólogo con respecto a la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo sólo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso, en cuanto las condiciones lo permitan. En estos casos se consigue una rápida curación de la enfermedad, aún sin medicación. Otros prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

Sin embargo, otros autores tienen diferentes objetivos en el plan de tratamiento de la GUNA y estos son: a) reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante); b) eliminación de factores predispo-

nentes (restauración de la salud de los tejidos); y c) Corrección de las de formaciones de los tejidos mediante cirugía. El tratamiento inicial se modi fica o complementa según las necesidades del paciente.

En cuanto a la reducción de los síntomas agudos, se puede recurrir a - la medicación, la limpieza y la institución de procedimientos de higiene bu cal. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que la medicación produce remi--- sión temporal de los síntomas y una mejoría aparente, sin embargo, en esen- cia solo es un paso del tratamiento.

La eliminación de factores predisponentes tanto extrínsecos como in--- trínsecos es importante, ya que de otro modo continuarán operando e influ- yendo en la evolución de la enfermedad. Para todo esto el paciente deberá - ser sometido a condiciones generales saludables, así mismo, se reducirán o - eliminarán factores que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos, - como fatiga, alcoholismo y fumar en exceso. En los casos muy graves, se - aconseja guardar cama, en especial si hay tensión psicógena.

Dentro de la primera sesión de tratamiento, que corresponde a la elimi- nación de factores, se examina la boca y se hace el diagnóstico. Se limpia- la boca con un chorro de agua para quitar la pseudomembrana. Si fuera preci- so, se utilizará anestesia tópica. El lavado es un elemento muy útil para - la limpieza de tejidos necróticos y bacterias.

Se indica al paciente que haga colutorios con agua caliente como trata- miento casero. El buche de agua, tan caliente como lo pueda soportar el pa- ciente, se hace pasar con fuerza entre los dientes durante varios minutos. Los enjuagatorios deberán hacerse varias veces al día. Las pseudomembranas-

necróticas se aflojarán y los microorganismos anaerobios disminuirán en número. A las veinticuatro horas hay que notar mejoría subjetiva y objetiva.

En vez de agua caliente puede usar también una solución diluida de peróxido de hidrógeno, una parte de éste por cuatro partes de agua tibia, dando resultados favorables. También se ha usado la tendencia de la aplicación tópica de drogas oxigenadoras, esto es por el razonamiento de que los microorganismos etiológicos eran anaerobios. Sin embargo, se debe suspender el uso después de dos semanas, porque el uso prolongado lleva a la formación de lengua negra y a descalcificación de las sustancias dentarias.

En el tratamiento se utilizan también antibióticos, localmente o por vía general. La administración local se ha de limitar a antibióticos que no se usen con frecuencia por vía parenteral o que se sabe no producen efecto de sensibilización. La ventaja de emplear antibióticos reside en la remisión rápida del proceso ulceronecrotizante, disminuyendo así la lesión permanente del tejido. La desventaja de la utilización de éstos radica en la posibilidad de sensibilidad del paciente a la droga. La penicilina tópica constituye un claro peligro para el paciente, y no se aconseja su uso.

Las recomendaciones sobre la dieta durante los primeros días que siguen al ataque deberá ser blanda y líquida.

A veces es recomendable un refuerzo con vitaminas. Se puede dar un preparado que contenga por lo menos 150 mg. de ácido ascórbico, 50 mg. de Riboflavina y el doble de las cantidades mínimas de los otros componentes del grupo del complejo B, dos veces al día.

En la segunda sesión (1 o 2 días después). Aquí el paciente debe pre-

sentar una considerable mejoría clínica. El dolor debe haberse reducido mucho o haber desaparecido. Se sigue haciendo raspaje con anestesia tópica. - Se enseñan procedimientos de higiene bucal con un cepillo blando de pena---chos múltiples.

En las sesiones sucesivas se verá al paciente por lo menos una vez por semana. Durante estas visitas se completarán el raspaje y el pulido de los dientes, se valorará y modificará la higiene bucal según las necesidades -- del paciente.

La corrección de los tejidos deformados; la cirugía, las extracciones-- y la anestesia general se posponen hasta que la infección cure. Durante la-- eclosión de la enfermedad se puede producir septicemia o bacteremia después de la cirugía. Hay que eliminar los capuchones de terceros molares y otros-- nidos de infección. La enfermedad se superpone a la periodontitis o lleva a ella. En cualquiera de los casos quedan deformaciones de hueso, una vez que pasa la fase aguda, cuando los cráteres son pequeños. La aplicación riguro-- sa de los principios de higiene bucal, consigue la recuperación completa de la forma normal de las papilas. Cuando las deformaciones persisten, se ha-- rán cirugías óseas y gingivales, si nó, las deformaciones predisponen a las recidivas.

El pronóstico irá en relación directa con el tratamiento cuando se rea-- liza un tratamiento adecuado, raras veces podrá haber recidivas, en el caso contrario serán frecuentes. En cuanto a los síntomas dolorosos, el pronósti-- co es excelente, sin embargo, las papilas interdetales afectadas casi siem-- pre requerirán atención higiénica especial. Así pues, si ha habido pérdida de tejido, el pronóstico final depende en gran parte de la cooperación del-- paciente.

2.2 Gingivitis virales:

Dentro de este tipo de lesiones, se consideran como agentes etiológicos más importantes a tres tipos diferentes de virus, los cuales son conocidos como: Virus de Herpes Simple (Herpesvirus hominis), Virus Coxaquie, y Virus de Varicela-Zoster. Las lesiones que producen estos tres tipos de virus caen dentro de la clasificación de vesiculares, o sea, que son alteraciones de la mucosa bucal de corta duración. Se abren poco después de formadas y dejan úlceras superficiales.

La característica de esta es que puede afectar a cualquier lugar de la mucosa bucal.

2.2.1 Herpética:

La infección de uno de los Herpes virus bucales puede producir una de las enfermedades conocida como gingivoestomatitis aguda. La gingivoestomatitis Herpética aguda se presenta en niños de 6 meses a 10 años y con menos frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. Por el contrario, la GUNA no aparece en niños menores de 12 años.

La lesión de la gingivoestomatitis Herpética consiste en vesículas aisladas o múltiples (ampollas). Las vesículas bucales se rompen rápidamente y dejan úlceras someras y amarillentas. Las úlceras de la gingivoestomatitis Herpética no se confinan a la encía sino que se les puede ver en cualquier zona de la cavidad bucal, incluso en labios, carrillos, paladar, lengua y faringe. En algunos casos en el momento de la erupción bucal se observan vesículas o grupos de vesículas en el rostro; o el paciente informa que las

tiene en otra zona del cuerpo.

Esta enfermedad tiene instalación repentina. Su evolución dura entre -- 10 y 16 días. El paciente tiene fiebre y debilidad, la temperatura puede -- elevarse hasta 40°C. El paciente experimenta malestar y su boca se torna -- tan sensible que la ingestión de alimentos le resulta difícil o imposible. No es raro que en los adultos exista pérdida de peso hasta de 4 kg. en una -- semana, en cambio en los niños el problema específico es la deshidratación.

En los antecedentes del caso, el paciente suele relatar que hubo algún contacto con un paciente o amigo que tenía lesión herpética labial activa. Una vez que supera el primer ataque, los síntomas ulteriores se presentan -- como herpes labial o ataques que se caracterizan por uno o dos grupos ais-- lados de ampollas.

Como hay más de una cepa de herpes bucal el paciente puede tener una -- segunda infección primaria. Además, no se probó que hubiera inmunidad a ata-- ques ulteriores después del primer ataque.

Debido a todo esto ha aumentado el interés por el estudio del virus -- del herpes simple (herpes virus hominis) en clínicas e investigadores. En -- la actualidad se conocen más de 50 virus de herpes. Dentro de los cuales 4-- afectan al hombre, 3 ya han sido mencionados anteriormente y el cuarto que -- puede infectar es el virus E B (Epstein Barr) el cual provoca la mononucleo-- sis infecciosa - el linfoma de Burkitt.

Una causa importante del interés renovado por herpes virus simple fue -- el descubrimiento de dos tipos de este en el hombre. El herpes virus simple I y el tipo II, con propiedades biológicas y serológicas diferentes. El her

pes simple I es causa de la mayor parte de casos de infección bucal y faríngea, y la meningoencefalitis y dermatitis de la mitad superior del cuerpo. El herpes virus simple II se cree es el responsable de la mayor parte de infecciones genitales, infección en neonatos y dermatitis de la mitad inferior del cuerpo.

Dentro de la clínica de esta enfermedad, otros autores refieren la existencia de síntomas prodrómicos, a los cuales son posteriores la aparición de vesículas en la mucosa bucal 1 ó 2 días después. Estas vesículas rápidamente se rompen, dejando úlceras aisladas, redondas, superficiales, rodeadas de inflamación. Las lesiones se observan en todas partes de la mucosa. A medida que la enfermedad progresa varias lesiones pueden establecer coalescencia, constituyendo lesiones irregulares mayores.

Un dato diagnóstico importante en esta enfermedad es la aparición de una gingivitis marginal aguda generalizada. Toda encía está edematosa e inflamada. Frecuentemente se observan varias pequeñas úlceras gingivales. El examen de la faringe posterior demostrará inflamación en los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales en forma característica están hipertrofiados y dolorosos.

Al hacer el diagnóstico de este cuadro clínico es importante observar los síntomas típicos generalizados, seguido de vesículas bucales, úlceras bucales simétricas, redondas y superficiales, y gingivitis marginal aguda, son fáciles de diagnosticar como gingivoestomatitis herpética primaria y en ellos es raro emplear pruebas de laboratorio. En otros pacientes, especialmente en adultos, pueden tener un cuadro clínico menos típico de manera que el diagnóstico resulta más difícil, esto es particularmente impor-

tante cuando hay que distinguir el herpes primario de eritema multiforme.

Las siguientes pruebas de laboratorios son útiles para el diagnóstico de la infección herpética primaria, Citología, la cual consiste en abrir una vesícula reciente para hacer un frotis del contenido de la base de la lesión y estudiándolo con microscopio. Otro método es el aislamiento de herper simple, el aislamiento y la neutralización de un virus en cultivo de tejido es el método más seguro para identificación. Un método más, es el de títulos de anticuerpos, la comprobación de una infección de herpes virus simple primaria incluye estudiar la presencia de anticuerpos fijadores de complemento o neutralizante en suero agudo y en suero de convalecencia.

El tratamiento de la gingivostomatitis herpética aguda en niños y adultos sanos sigue de sostén, aunque los últimos años se han experimentado agentes antivirales. Sin embargo, se sabe que es de una enfermedad de curación espontánea y que dura de una a dos semanas.

A pesar de esto son usuales las medidas de sostén, dentro de las cuales está la aspirina o acetaminofén para la fiebre, y líquidos para conservar la hidratación y el equilibrio de electrolitos.

Si el paciente tiene dificultad para comer y beber, puede administrarse un anestésico local antes de las comidas. Se ha comprobado que el clorhidrato de diclorina al 0.5% es un excelente anestésico tópico local para la mucosa bucal. Si no se dispone de esta medicación, una solución de benadryl de 5mg/ml mezclada con igual volumen de leche de magnesia tiene también buenas propiedades anestésicas locales.

Los antibióticos se usan como apoyo para combatir invasiones secunda-

rias, sin embargo, se ha visto que el uso de la penicilina es ineficaz, y se comprobó que es nociva, pues prolonga la duración y agrava la evolución de la enfermedad; por ello su uso está contra-indicado. En cambio, el uso de aplicaciones tópicas de clortetraciclina son de utilidad. Así mismo se han empleado con buenos resultados agentes antivirales en recién nacidos, o en pacientes con inmunosupresión que sufrían infecciones primarias por herpes. Dentro de los cuales los más usados son la iroxuridina, el arabinosido de citosina y el arabinosido de adenina, por vía general, aclarando sin embargo que se han descubierto graves efectos secundarios, incluyendo toxicidad hepática y renal.

Conviene también combinar la terapéutica con enjuagatorios suaves y calmantes, o aplicar pomadas para mucosa (orabase). Y una dieta de alimentos blandos.

2.3 Gingivitis producida por aparatos protésicos:

Estas lesiones irritativas reciben diversos nombres: úlceras protésicas, granuloma fisurado y épulis fisurado. En realidad son úlceras por decúbito de hiperplasia tisular, a consecuencia de la presión y movimientos anormales de las superficies gingivales de los aparatos de prótesis sobre la mucosa. Las ulceraciones a veces se desarrollan inmediatamente después de aplicar la dentadura nueva. El intenso dolor que producen estas lesiones obliga al paciente a consultar para que le sea readaptado lo antes posible el aparato de prótesis.

Las ulceraciones de mayor extensión y las reacciones tisulares hiperplásticas se observan en pacientes con prótesis inadecuada. La resorción -

alveolar anormal origina la formación de un pequeño espacio entre la superficie gingival de la dentadura y la mucosa. A veces se interpone entre aquella y los tejidos alveolares de soporte, un pliegue de mucosa bucal con el tejido conectivo subyacente; se observa con mayor frecuencia en la zona de caninos superiores e incisivos inferiores.

Con el tiempo se produce hipertrofia e hiperplasia de estos tejidos, y la presión constante ejercida por la prótesis origina profundas fisuras o ulceraciones del tejido hipertrofiado. Las etapas iniciales del proceso no son particularmente dolorosas; no es raro que se desarrolle una gran masa de tejido hipertrófico e hiperplásico con una fisura o ulceración central que no causa grandes molestias. Las que se desarrollan en la cara lingual de la cresta alveolar del maxilar inferior suele acompañarse de reacción inflamatoria muy dolorosa. En casos de intensa resorción de la cresta alveolar del maxilar inferior suele acompañarse de reacción inflamatoria muy dolorosa. En caso de intensa resorción de la cresta alveolar se forman varias fisuras o pliegues.

Cuando hay ulceraciones, lo común es que se produzca cierto dolor. Si los tejidos adyacentes son asiento de infecciones secundarias y se producen adenopatías, estos granulomas fisurados suelen confundirse con neoplasias.

Sin embargo, las úlceras por decúbito infectadas secundariamente, poseen caracteres clínicos que ayudan a distinguirla de los tejidos neoplásicos. Estas simples lesiones irritativas siguen estrechamente los límites de la superficie de apoyo o fricción de la dentadura artificial. Son limpias, inodoras, menos dolorosas que las ulceraciones neoplásicas y no están muy induradas, no se acompañan de zonas de leucoplasia. Por lo común hay hiper-

trofia tisular en alguna zona de la lesión. En los frotis de estas úlceras por decúbito se encuentran relativamente pocos microorganismos. Pueden observarse diversos grados de adenopatía dolorosa, aunque por lo general los ganglios linfáticos no son tan duros como los de las metástasis neoplásicas.

Las zonas ulceradas e hiperplásticas atribuidas a la acción de las superficies gingivales de dentaduras mal adaptadas tienen importancia.

Las sustancias utilizadas para medicación casera también son causa frecuente de irritación de las encías y mucosa bucal. Las quemaduras por aspirina se producen cuando se utiliza el ácido acetil salicílico como tópico - en el tratamiento de pulpitis, periostitis y accesos periapicales. En las zonas de mucosa que se ponen en contacto con el ácido acetil salicílico se forman placas blancas, dolorosas, de contorno irregular. Si el medicamento se disuelve algo en la saliva, a veces la totalidad del surco vestibular — tiene color blanco opaco. Ocasionalmente se producen hemorragias por traumatismo de los tejidos cauterizados.

Estas quemaduras clínicas son dolorosas, tardan de 5 a 7 días en curar. Las causas por aspirinas se tratan con aplicaciones tópicas de algún colorante derivado de la anilina para reducir al mínimo el peligro de infección secundaria por flora bucal.

Las gotas o gomas contra dolores de muelas que se encuentran a la venta en la mayor parte de las farmacias, contienen cresota u otros derivados del fenol que son cáusticos para la mucosa de la boca. Como es raro que la aplicación de estas sustancias quede limitada al diente careado, son casi obligadas las quemaduras de la mucosa bucal cuando el paciente se aplica -

estos medicamentos analgésicos cáusticos.

La tintura fuerte de yodo ordinaria de la farmacopea de los Estados Unidos lesiona la mucosa al ser aplicada, sin embargo la tintura débil de esta misma sustancia suele ser bien tolerada por los tejidos bucales. Sin embargo, ninguna de estas dos preparaciones deben utilizarse en la boca de individuos diabéticos a causa de la disminución de resistencia tisular en tales pacientes.

Sustancias que pueden tomarse accidentalmente o con propósitos suicidas, como lisol, fenol y potasa cáustica, producen graves quemaduras de los tejidos de la boca; lo mismo sucede con soluciones concentradas de cloruro-mercúrico. Se ha observado que los tejidos bucales estaban muy inflamados por el contacto con el tóxico y posteriormente sea por varios motivos. La persistencia en la boca de irritaciones crónicas puede predisponer a las generaciones malignas. Además, impide la fijación y función adecuada de la dentadura artificial; ejercen presión anormal en áreas limitadas de las crestas alveolares que soportan el aparato de prótesis y estimulan la resorción de esta zona. Por consiguiente, su presencia dificulta el aprovechamiento y servicio de la nueva dentadura.

El diagnóstico suele hacerse clínicamente. El tratamiento inmediato se funda en suprimir el aparato de prótesis, aplicar un ligero antiséptico principalmente por razones psicológicas y efectuar colutorios frecuentes con agua salada y bicarbonatada. El paciente deberá ser reconocido de nuevo al cabo de una semana; entonces habrá disminuido considerablemente la extensión de lesiones irritativas, con desaparición del dolor y curación de la úlcera. Si en ese momento se duda de la naturaleza benigna de las le

siones, está indicada la biopsia inmediata.

El tratamiento irá encaminado a hacer una nueva dentadura, y en algunos casos acompañada de una pequeña intervención para extirpar los tejidos hipertróficos, deberá realizarla un cirujano dentista que sepa bien de la cresta alveolar y espacio vestibular que se necesitará para la prótesis. Con frecuencia se practica simultáneamente alguna operación con profundización del surco vestibular. El tejido extirpado debe enviarse al anatomopatólogo.

El pronóstico de la lesión por esta irritación es bueno.

2.4 Gingivitis causada por agentes químicos:

Las lesiones de las encías y mucosa bucal son frecuentemente consecuencia de irritación por agentes químicos; estas formas de gingivitis deberán distinguirse de la estomatitis medicamentosa y de la estomatitis por contacto, manifestaciones alérgicas que representan reacciones anormales a ciertas sustancias.

Son agentes comunes de irritación química: el tabaco, el rapé, las bebidas alcohólicas. Desarrolla una estomatitis necrónica aguda.

El diagnóstico se obtiene por medio de la historia clínica, principalmente la inspección y el interrogatorio, buscando antecedentes de ingesta de algún medicamento o sustancia que pudiera ser cáustico.

El tratamiento irá encaminado a la supresión del agente causal y la -

aplicación de soluciones anestésicas tópicas para aliviar el dolor.

El pronóstico será proporcional a la cantidad y poder del cáustico ingerido, así como el tiempo de exposición.

2.4.1. Por medicamentos usados en la práctica odontológica:

Muchos de los medicamentos que suelen utilizarse en la práctica odontológica producen lesiones irritativas de las encías y mucosa, cuando accidentalmente se ponen en contacto con estos tejidos. Entre estas sustancias figuran el ácido clórico, fenol, ácido tricloroacético, nitrato de plata, creósota de haya y otros. Las soluciones para esterilización en frío que contienen formol suelen causar lesiones irritativas de la mucosa bucal si no se tiene la precaución de secar bien el instrumental. La reacción a cualquier sustancia varía considerablemente según el tipo de individuo.

2.4.2. Gingivitis causada por irritantes químicos de tipo profesional:

La exposición durante el trabajo produce lesiones irritativas de la mucosa de la boca. Son frecuentes en trabajadores de fábrica de ácidos. — Los laminadores de cromo y los dedicados a cualquier industria en la que se desprenden vapores ácidos, padecen quemaduras o irritación de la mucosa bucal. En trabajadores de la industria del cemento se observan con frecuencia dermatitis e inflamación de la mucosa bucal a causa de la alcalinidad del polvo del cemento.

En los soldadores se produce una forma difusa de irritación o quemadura química de las encías o mucosas de la boca a consecuencia del contacto-

con diversos óxidos del nitrógeno que se forman a la elevada temperatura-- que se necesita para soldar. Estos óxidos producen ácidos con el agua. Los tejidos gingivales afectados con frecuencia son invadidos por la asociación fusoespirilar. La curación clínica es imposible a menos que el paciente tome las precauciones necesarias para evitar la exposición a humos y vapores.

2.5 Gingivitis por irritantes físicos:

Dentro de esta clasificación podemos nombrar a las quemaduras de labios y comisura; éstas pueden provenir casi siempre del contacto accidental con instrumentos dentales calientes, por ejemplo, con los forceps de extracción, dado que la temperatura que puede tolerar la mano del operador es capaz de lesionar los tejidos más delicados de la boca. Así pues, el instrumental debe enfriarse por completo antes de utilizarlo. La cera en materiales de impresión en caliente es causa menos frecuente de estas lesiones.

2.5.1 Irritantes térmicos:

La ingestión accidental de alimentos o bebidas muy calientes produce quemaduras leves en la boca, por lo común de duración relativamente leve y breve, así como de poca extensión; casi siempre situadas en el tercio anterior de la lengua y en el paladar. Hay considerables variaciones de unos a otros individuos en las reacciones de los tejidos al calor.

La introducción accidental en la boca de nieve carbónica produce quemaduras de los tejidos blandos; se observa algunas veces en niños. La ----

lengua y los labios suelen ser los más gravemente afectados.

Los tejidos lesionados suelen ser dolorosos durante 7 a 10 días; para calmar este síntoma puede utilizarse una pomada analgésica, como la picrato de butesión; con objeto de prevenir la infección secundaria con los microorganismos de la flora bucal se aplica sobre los tejidos solución acuosa de cristal violeta.

3.- GINGIVITIS DE TIPO DESCAMATIVO:

Dentro de la gingivitis de tipo descamativo, la más importante es la gingivitis descamativa crónica, anteriormente conocida como: "Gingivosis", este término fue eliminado porque era poco descriptivo; este término fue usado por primera vez en 1947, en general es poco común. La mayoría de los investigadores creen que se trata de un proceso gingival inespecífico causado por uno o varios factores.

Mc Carthu, propone la siguiente clasificación de las gingivitis descamativas crónicas, basándose en las consideraciones etiológicas:

1. Dermatosis

- a) Perfigoide de la membrana mucosa
- b) Pénfigo vulgar
- c) Líquen plano

2. Por influencias hormonales

- a) Histerectomía
- b) Ovariectomía
- c) Menopausia

3. Respuesta anormal a la irritación de la gingivitis marginal crónica

4. Idiopática

5. Infecciones crónicas

- a) Tuberculosis
- b) Monoliasis crónica
- c) Histoplasmosis

Según lo anterior, la patogenia puede ser debida a una alteración de - metabolismo, de la sustancia fundamental y de la membrana nasal, para algunos autores. Sin embargo, aunque se observa en ambos sexos, otros autores - afirman que se debe a trastornos hormonales, como sería la deprivación de - estrógenos, en pacientes postmenopáusicos.

Clinicamente se presenta desde la adolescencia hasta la edad adulta avanzada en ambos sexos, pero predomina en mujeres de 40 a 55 años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

El de los pacientes con gingivitis descamativa crónica se caracteriza porque las encías son rojas, tumefactas y de aspecto brillante, lisas y lustrosas, a veces además, son vesículas múltiples y muchas zonas demudadas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Se intercalan algunas zonas de tejido relativamente normal.

Las lesiones se limitan a la encía vestibular pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte sectores desdentados, presentan una distribución por placas. Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva

y sensible que sangra sin dificultad. Es interesante observar que este desprendimiento fácil del epitelio hace recordar las características diagnósticas del pénfigo. Se denomina "Signo de Nikalasky" y consiste en un deslizamiento o un desprendimiento del tejido en la unión entre dermis y epidermis al ser ejercida una presión lateral suave.

Los pacientes de gingivitis descamativa crónica se quejan de la extrema sensibilidad de los tejidos gingivales. Pueden tener dificultad para comer cosas calientes, frías o condimentadas, el cepillado es casi imposible, por el dolor y la hemorragia que produce. A veces se establece un diagnóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca estuvo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya tenido éxito. En realidad, la cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad que los pacientes llegan a padecer por años.

Sus características histológicas manifiestan en las zonas no ulceradas de la mucosa bucal un epitelio que es delgado y atrófico. Las papilas epiteliales son cortas o faltan y hay edema epitelial. La capa basal aparece casi siempre interrumpida y hay infiltrado celular inflamatorio en el epitelio.

La membrana basal está atrófica o ausente, en tanto que hay edema e infiltrado celular inflamatorio en tejido conectivo subyacente. Las fibras colágenas conectivas aparecen atróficas o degeneradas, y a veces presentan características similares a la degeneración fibrinoide. Sin embargo, los hallazgos microscópicos no son patognómicos.

Según los investigadores Glikman y Smulow en un estudio microscópico, concluyeron que las alteraciones histológicas de la gingivitis descamativa-

crónica podrían agruparse en dos grandes tipos:

1. Tipo ampollar
2. Tipo liquenoide

Otros investigadores mencionan estos dos tipos como:

1. Liquenoide
2. Bulosa

En lo que concierne a la forma liquenoide, las características más sobresalientes son: atrofia de epitelio y falta de queratinización. No hay papilas de tejido conectivo, aparece como una línea más o menos recta. El epitelio está edematizado y, los espacios intercelulares, ensanchados. Las células basales presentan destrucción lítica. En lo que se refiere a la forma bulosa, hay separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. En el mismo corte, es posible ver combinaciones de las dos formas, la liquenoide y la bulosa. Probablemente, las alteraciones sean causadas por la despolimerización de las sustancias cementantes y la membrana basal. Además de que los estudios con microscopio electrónico revelan que la formación de queratina es deficiente. Además, de que el infiltrado inflamatorio crónico en el tejido conectivo de este tipo de gingivitis está caracterizado por la presencia de plasmacitos, linfocitos, eosinófilas y macrófagos. Los mastocitos son abundantes en particular cerca de la unión del epitelio y la lámina propia. Se pensó anteriormente que la reacción inflamatoria de la gingivitis descamativa crónica era secundaria al trastorno enzimático, sin embargo, clínicamente la inflamación tiene a dominar el cuadro.

Aunque anteriormente al describir este tipo de gingivitis, se mencionaron algunas etiologías, en realidad los estudios más recientes no revelan una etiología en sí comprobada, la mayoría de los autores la mencionan como de tipo idiopática. Sin embargo, la congetura de que la enfermedad guarde relación con alteraciones con las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. Un crédito mayor para esta opinión deriva del reconocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de hormonas sexuales.

Pese a ésta probable relación, no se estableció que la conjunción de hormonas sexuales y gingivitis descamativa crónica sea específica.

Se sugirió también, que la gingivitis descamativa crónica debiera ser incluida con otras enfermedades del tejido conectivo que por lo general son agrupadas bajo un nombre de "enfermedades de la colágena". Dentro de las cuales se incluyen fiebre reumática, artritis reumatoide, etc. La similitud de estas enfermedades de la colágena con éste tipo de gingivitis, reside en el grado variable de degeneración fibrinoide que hay en todas estas afecciones.

Finalmente, como se dijo antes, puede tener relación con el eritema multiforme, liquen plano o penfigoide. A pesar de todos los estudios realizados, todavía queda por aclarar la verdadera naturaleza de la enfermedad.

El diagnóstico de gingivitis descamativa se puede establecer fundándose en la duración de la enfermedad, aspecto clínico y distribución de las lesiones, antecedentes del paciente, y a veces, biopsia. Los frotis de las lesiones suelen descubrir gran número de células epiteliales y pocos microorganismos.

El diagnóstico diferencial se hará con lesiones gingivales y de la mucosa bucal por alergias medicamentosas, las cuales son descartadas por la evolución aguda y breve.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fue reconocida clínicamente. Este es insatisfactorio y necesariamente empírico puesto que la etiología se desconoce. Se ha efectuado la escisión quirúrgica completa del tejido afectado pero es un tratamiento drástico. La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal. El uso o aplicación de la terapéutica hormonal, dieron resultados positivos, pero estos fueron generalmente sistomáticos. La aplicación tópica de hormonas sexuales, andrógenos en hombres y estrógenos en mujeres, puede fomentar reepitelización y protección del tejido conectivo lesionado, aunque esta no surte efecto en todos los casos. Los mejores resultados se han obtenido actualmente con la aplicación tópica de corticoides. Se recomienda la pomada de corticoides (2.5%) en una base adhesiva (kenalog en orabase) para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. También es beneficioso que la higiene bucal sea excelente. En casos rebeldes y con dolor cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento. En el tratamiento de esta gingivitis, está contraindicado los enjuagatorios con agua oxigenada.

El pronóstico de esta gingivitis es reservado. Algunos pacientes por lo menos logran bienestar mediante el uso de corticoides. Sin embargo, con etiología y evolución tan indefinidos, y la apreciación del tratamiento, difícil. Experimenta remisiones y exaservaciones leves, pero rara vez hay una evolución espontánea permanente.

4.- GINGIVITIS GRAVIDICA O DEL EMBARAZO

Aún en nuestros días existe la creencia de que significa serio daño para los dientes de la madre el embarazo. Pero, hay estudios experimentales - que niegan ese antiguo adagio que dice "niño viene, diente va". Esta creencia se basaba en el hecho de que el feto necesitaba más calcio del usual durante su crecimiento. Esta creencia fue echada también por tierra, ya que - en enfermedades de deficiencia alimenticia y otros estados físicos patológicos como : Osteomalacia, hiperparatitoidismo y el embarazo que no es un estado patológico; los dientes definitivos no constituyen una fuente aprovechable de minerales, pues carecen de mecanismos que permitan su aprovechamiento removiendo las sales que contienen.

Adentrándonos al tema que nos interesa tratar, se mencionará que las - alteraciones de la encía en la mujer embarazada son más frecuentes cuando - existe higiene bucal defectuosa. Se consideran responsables de esto ciertas alteraciones hormonales y vasculares unidas a factores irritativos locales. Los estudios microscópicos de capilares han demostrado congestión y rotura de los mismos, a nivel de las papilas interdentarias. Turesky, demostró que el glucógeno disminuía, así como los complejo carbohidrato proteína en la - substancia de base, todo esto acompañado de menor queratinización.

Las alteraciones gingivales inflamatorias e hipertróficas durante el - embarazo no suministran datos específicos histopatológicos. Dichas lesiones pertenecen al grupo de las granulomas piógenos. En un estudio de 475 primigrávidas, hubo gingivitis en el 40%, cambios hipertróficos en el 10% y tumores del embarazo en el 2%. Esta frecuencia de alteración depende en cierto grado, como se dijo antes, de la higiene bucal que se observó en cada pa---

ciente. En otro estudio realizado por Maier y Orban, en el cual se tratara a 530 mujeres embarazadas, se observó que 44.6% (236 personas) no demostraron cambio patológico alguno; 39.5%, sufrieron una gingivitis leve; 1.5% observaron una gingivitis grave, y 0.5% observaron una formación de tumor del embarazo. No se encontró una característica propia histológica de la gingivitis del embarazo. Por esto se consideró que el embarazo no se puede considerar factor etiológico primario de la gingivitis, sino simplemente como un factor condicionante, entre otros.

La sistomatología de la gingivitis del embarazo se estudiará según su evolución. Esta gingivitis suele aparecer en segundo trimestre del embarazo. Los cambios hipertróficos afectan en particular las papilas interdentarias. Se caracteriza por una coloración especial frambuesa en las encías marginales, y tiene tendencia al sangrado. El dolor, aún en las lesiones muy avanzadas es muy ligero. Son raras las úlceras salvo que sobrevenga una infección por fusoespiroquetas, es en este caso cuando la presencia de úlceras - aumenta muchísimo.

En lo que respecta a los tumores del embarazo; estos consisten en zonas localizadas de hipertrofia gingival, que suelen aparecer cerca de las papilas interdentarias u otras zonas de irritación. Histopatológicamente -- pueden considerarse como granulomas piógenos. Su color varía de rojo púrpura a azul profundo, según la irrigación de la lesión, el grado de éstasis - venosa y el tamaño del pedículo. El síntoma más frecuente y más importante es la hemorragia. Si hay úlceras suelen obedecer a traumatismo durante la - masticación. Estos tumores del embarazo pueden llegar a causar considerable resorción ósea del hueso subyacente. Estos tumores y el estado de gingivi-- tis, tienden a desaparecer al producirse el parto espontáneamente; pero --

pueden recidivar en embarazos posteriores.

El tratamiento de este tipo de gingivitis es: En los casos leves de hipertrofia gingival suele ser conservador, observando una buena higiene bucal. Si la lesión produce hemorragias al masticar por las encías hiperémicas crecidas, o en casos de producir úlceras, se deben extirpar quirúrgicamente estas lesiones. En otros casos se puede hacer también un aislado de las raíces, curetaje, complementando como se dijo arriba, con una buena higiene bucal y estimulación de los tejidos. Después del embarazo se debe realizar un examen minucioso para ver si todas las manifestaciones bucales han desaparecido sin lesión tisular residual. Es bueno recordar que la gingivitis del embarazo no se produce si no existía inflamación antes de éste o durante él. La cirugía como tratamiento, se debe llevar a cabo durante el segundo trimestre para asegurar más el éxito, también el octavo mes se considera apropiado porque hay un equilibrio endócrino ventajoso.

El uso de anticonceptivos por vía bucal puede producir una gingivitis semejante a la del embarazo. Aún así, no cabría la equivocación si el embarazo está comprobado. El pronóstico se considera bueno en general ya que estas lesiones, rara vez llegan a ser de gravedad extrema.

5.- GINGIVITIS MEDICAMENTOSA:

La administración prolongada de medicamentos principalmente de barbitúricos, como sedantes, se puede observar hiperplasia gingival en epilépticos que tomaban fenobarbital, dilantina o la combinación de estos dos medicamentos.

Hiperplasia es el tratamiento difenilhidantoína (dilantina, hepinutina).

La administración de estos medicamentos anti-epilépticos puede ir seguida de agrandamiento hiperplástico e inflamatorio de las encías, este agrandamiento tiende a desaparecer cuando la administración es interrumpida. No todos los pacientes que toman dilantina llegan a presentar esta hiperplasia. Se han observado grandes diferencias en la frecuencia de hiperplasia gingival en pacientes epilépticos tratados con dilantina. El promedio de morbilidad de estos pacientes es de 40%. Esta hiperplasia es más pronunciada en los dientes anteriores y más extensa en las superficies vestibulares-bucales; así también es mayor en el maxilar inferior. Probablemente el agrandamiento sea directamente proporcional a la dosis. Se dice que los factores locales influyen en la cantidad y localización del agrandamiento. Entre 1 y 1 y 1/2 meses, el paciente medicado presenta signos típicos de esta hiperplasia. El cuadro clínico observado por la aplicación de dilantina es algo diferente al del de la hiperplasia fibrótica idiopática. Por lo común la aplicación de dilantina agranda a las papilas y afecta menos el margen, a no lo afecta. Casi siempre hay signos de inflamación.

El cuadro microscópico de la hiperplasia por dilantina es algo diferente al de la hiperplasia fibrótica idiopática. Además del aumento de los elementos del tejido fibroso, hay una tendencia ploriferativa y aumento de -

la acumulación de células inflamatorias.

En este padecimiento la química tisular local aumenta la fortaleza de la cicatriz. La dilantina puede ser un estimulante fibroblástico o puede perturbar la colagenolisis durante el recambio, lo que llevará a la acumulación del colágeno. Se encuentran cantidades de dilantina bastante aumentada en la saliva del paciente. En algunos casos el agrandamiento se previene o aminora mediante la buena higiene bucal. Esto indica que en otros estados tales como embarazo, diabetes, etc., son dos los elementos que actúan recíprocamente para producir la enfermedad periodontal: estos serían un factor sistemático y un estímulo desencadenadamente local.

Al hacer el tratamiento con dilantina cabe la posibilidad de que aparezca hiperplasia gingival; pero, con una higiene bucal excelente la extensión del agrandamiento se mantiene el mínimo o se evita. En el momento de la cirugía o inmediatamente después, se puede sustituir la dilantina para evitar residiva al efectuarse la cicatrización. No en todos los casos el paciente escapa de seguir la fisioterapia casera rigurosa. Ya que algunos sufren la incapacidad física y algunos otros son retardados mentales. En ciertos casos se puede sustituir el tratamiento por otras drogas (mesantoin, misoline) que anulan las convulsiones y no generan hiperplasia. En otros casos no se puede disminuir la dosis de dilantina combinándola con otras drogas, únicamente se harán consultando a un neurólogo. A pesar de la frecuencia de hiperplasia gingival que produce la dilantina, esta sigue siendo el tratamiento de elección para este mal, que es el que se debe tratar con prioridad, ya que en este caso las convulsiones serán el padecimiento que deberá tener prioridad en el tratamiento. Aunque no hay quimioterapia eficaz para el agrandamiento gingival en la terapéutica con

dilantina, es menester un programa de higiene bucal diligente para prevenir la formación de hiperplasia o mantenerla reducida al mínimo. Cuando el agrandamiento ya está presente, se toman las siguientes medidas:

- 1.- Institución de prácticas rígidas de higiene bucal
- 2.- Aplicación de aparatos de presión
- 3.- Gingivectomía y gingivoplastia cuando el agrandamiento es extenso.

El agrandamiento gingival se puede considerar como un aspecto que abarca desde la hiperplasia gingival idiopática (fibromatosis), en la cual los elementos inflamatorios se hallan ausentes, hasta la hiperplasia con dilantina, con su característico predominio de elementos hiperplásticos sobre los inflamatorios, la inflamación hiperplástica, que se ve en respiradores bucales jóvenes, y gingivitis del embarazo, en la cual hay ausencia casi completa de elementos fibrosos y predominio abrumador de elementos inflamatorios.

6.- GINGIVITIS CAUSADA POR CARENCIAS VITAMINICAS:

Es especialmente importante una buena nutrición durante el desarrollo de los tejidos bucales duros o blandos. Se cree que los fenómenos que tienen lugar durante los periodos de desarrollo y crecimiento del individuo en gran parte la salud general de éste individuo.

Las sustancias nutritivas destinadas al mantenimiento, la sustitución-continua de encías y tejidos de sostén en general provienen de la alimentación diaria. Una deficiencia prolongada de ciertos alimentos esenciales tendrá por resultado un mantenimiento y sustitución inadecuados. Es especialmente necesaria una buena nutrición en pacientes operados, en particular — después de cirugía de tejidos blandos. Una pérdida de sangre, por maniobras quirúrgicas bucales, puede así mismo requerir un suplemento nutricional necesario post-operatorio. Estos casos pueden verse beneficiados por una terapéutica nutricional suplementada con ciertas vitaminas y con hierro.

El clínico debe recordar que en los trastornos nutricionales es raro — encontrar un caso "clásico"; en cambio, la regla es el caso "atípico". El paciente con síntomas o signos clásicos puede representar una etapa avanzada o temprana de una deficiencia nutricional. Cuando se observan los signos físicos característicos (o los síntomas), ya tuvo lugar la saturación tisular y se produjeron cambios bioquímicos tan amplios que se alteró importantemente la fisiología celular.

Para el dentista, cobran importancia especial los problemas del anciano, en especial cuando se plantea una atención de tipo prótesis completa. Se aplican en los ancianos los mismos principios de diagnóstico y tratamiento, respecto a problemas nutricionales, que en otros grupos.

VITAMINA "A"

En estudios experimentales de deficiencia de vitamina A, se observa — que se acompañaban de diversas anomalías de los tejidos dentales, se observó que los cachorros con deficiencia de esta vitamina, sufrían hiperplasia de las encías, con inflamación y lesiones periodontales. Los efectos de la deficiencia de vitamina A en el hombre no son muy conocidos quizá es porque su deficiencia es muy rara, en su forma grave. Se ha señalado que puede ocurrir hipoplasia del esmalte y trastorno de la amelogénesis en la criatura— con este tipo de deficiencia. La deficiencia crónica de vitamina A, puede predisponer a los cambios hiperqueratóticos de la mucosa. También se ha observado la enfermedad de Darier de la mucosa bucal que clínicamente simula un proceso maligno.

El diagnóstico de la vitamina A en su deficiencia, debe basarse en la historia clínica del enfermo, el nivel de la vitamina A en el suero cerca — de 10 microgramos por 100 cm³/c a nivel del carotnoide en el suero de 50 u.i/100 cm³/c, síntomas y signos correspondientes al trastorno y finalmente, de los buenos resultados obtenidos con el tratamiento con vitamina A.

Tratamiento: En la mayor parte de manifestaciones de deficiencia es su ficiente con la administración de vitamina A para que estas manifestaciones desaparezcan, exceptuando los lugares en los que se haya producido un daño irreparable, como por ejemplo: hipoplasia del esmalte. El proceso de restablecimiento puede necesitar de 1, 2 ó 4 meses de tratamiento. En el caso de que no se produzca un restablecimiento completo de las manifestaciones de — la deficiencia se puede deber a cualquiera de estos puntos:

1. Estas alteraciones son permanentes o irreparables

2. Pueden persistir factores desconocidos de deficiencia secundaria u otros factores
3. El diagnóstico no es de deficiencia de vitamina A.

Para llevar a cabo un buen tratamiento el clínico debe vigilar signos de intoxicación por vitamina A, estos incluyen: anorexia, irritabilidad, fisuras de los ángulos de la boca y hemorragia de los labios. En algunos casos se ha señalado exoftalmia y pigmentación de la piel. En niños puede observarse dolores óseos y articulares, e hiperostosis.

TIAMINA:

Las lesiones de la mucosa de la boca por deficiencia de tiamina, rara vez son tan importantes para que el paciente busque atención especializada, pero se dice que los estados de carencia de tiamina producen hipersensibilidad de la mucosa bucal.

La mucosa de la boca, la lengua y los tejidos de la encía pueden tener un aspecto satinado con un color rosado peculiar.

El tratamiento será la administración de 5 a 10 mg. 3 veces al día de tiamina; es recomendable administrar la tiamina junto con otros componentes de complejo B, el peligro de sobredosis es muy poca ya que cualquier excedente es eliminado rápidamente por la orina.

NIACINA:

Con frecuencia los cambios bucales constituyen la primera manifestación

de la enfermedad. Estos trastornos, graves y dolorosos, pueden llevar al paciente al consultorio del dentista inicialmente. En esta deficiencia, - las mucosas son muy rojas y por lo general duele mucho. Es común que es - esta deficiencia, que es conocida como pelagra, una gingivostomatitis ulceronecrotizante secundaria. Es frecuente que pacientes con estomatitis - pelagrosa presenten lesiones clínicas debidas a deficiencias nutriciona-- les de otros elementos del complejo B.

En muchas ocasiones podemos encontrar también herpes labial y queilo- sis angular.

El tratamiento de esta deficiencia se hará de la siguiente manera: Se administrarán dosis altas de niacinamida (500 mg. para los primero --- días, luego 150 a 300 mg. al día), se administrarán también los demás miem bros del complejo B. El ácido nicotínico es un vasodilatador, y el uso de ésta substancia para tratar diferencias vitamínicas puede causar reaccio- nes molestas de bochorno, sudor y cefalea pulsátil, es por esto que se u- tiliza la amida, que contrarrestará a la niacina. La corrección dietéti- ca debe complementar el tratamiento vitamínico.

La administración de nicotinamida no entraña efectos indeseables. El exceso se elimina fácilmente por la orina. Las dosis elevadas de ácido ni cotínico, pueden dar lugar a una vasoconstricción generalizada-enrojeci- miento y cefalea punzante. Aunque estas reacciones pueden alarmar al pa- ciente, no son peligrosas.

ACIDO FOLICO:

La deficiencia de ácido fólico es también conocida como "esprúe".

En esta enfermedad las lesiones bucales son muy manifiestas, y muchos clínicos esperan a que se presenten para establecer el diagnóstico de certeza. El paciente se queja de una sensación de ardor en la lengua y en la mucosa bucal; la lengua se encuentra hinchada, pueden aparecer fisuras de la lengua, son comunes muchas lesiones vesiculares herpéticas. En ocasiones se presentan graves úlceras de la lengua, encía y mucosa en general. Generalmente existe queilosis angular con gingivitis.

Estas manifestaciones bucales pueden aparecer una vez instalado el "egprue".

El tratamiento debe ser de 5. mg. de ácido fólico diariamente. Deben prescribirse al mismo tiempo que otros elementos del complejo vitamínico B, y vitamina C. La incorporación de ácido fólico en preparados multivitamínicos de tipo suplemento de la alimentación, de uso diario. Pueden enmascarar los datos clínicos y de laboratorio de la anemia perniciosa, lo que impedirá el diagnóstico temprano.

VITAMINA "C" (ácido ascórbico).

El escorbuto, que es la enfermedad principal que produce la deficiencia de vitamina C, produce lesiones de la encía y de la mucosa en general— que son conocidos desde hace varios siglos. En un tiempo se creía que estas alteraciones constituían cambios en etapa temprana, pero una revisión en casos experimentales mostró que: la encía y los tejidos de sostén no mostraban cambios reconocibles, sino mucho tiempo después de que habían aparecido los síntomas del escorbuto en forma general. Al cabo de 6 meses, cuando ya habían aparecido los síntomas clínicos del escorbuto en forma general a par

partir de los 3 meses, las encías solo se mostraban ligeramente edematosas, y ni aún en biopsias no se mostraban cambios histológicos característicos del escorbuto.

En el escorbuto agudo, los signos consisten en: encías muy hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, con aspecto de bolsas de sangre, que sangran con la menor presión. En los casos extremos los dientes se aflojan hasta caer. En este periodo los tejidos son especialmente sensibles a la infección secundaria por Fusoespiroquetas. El aliento pútrido es característico de esta enfermedad, los factores locales, tales como cálculos, mala higiene bucal y maloclusión pueden agravar el cuadro.

En los datos de laboratorio de deficiencia de vitamina C tendremos una información segura e indispensable para el diagnóstico del escorbuto. Los niveles plasmáticos del 1 a 2 mg % se consideran como indicadores de una saturación completa de vitamina C; los niveles de 0.5 a 1 mg %, están en el límite inferior de la normalidad, y niveles por debajo de 0.5 mg% son subóptimos, y los niveles inferiores a 0.15 mg%, permiten diagnosticar el escorbuto, sin embargo, es probable que los síntomas no aparezcan hasta meses después de que los niveles plasmáticos de vitamina C ha llegado a cero.

Existe otro método que se le llama "método de sobrecarga", que consiste en administrar una gran dosis de vitamina C, y se observa la orina, si no se elimina nada de vitamina C, se considera que hay una deficiencia de vitamina C o al menos una depleción de las reservas de la misma.

El diagnóstico del escorbuto se fundamenta en: 1) resultados de las determinaciones de los niveles de vitamina C en el plasma. 2) resultado de la

prueba de la sobrecarga de vitamina C. 3) resultado de la prueba de fragilidad capilar, (prueba del torniquete o de Rumpel-Leed). 4) antecedentes dietéticos. 5) recuentos hemáticos (especialmente el número de hematíes. 6) manifestación radiográfica del rosario escorbútico en las uniones condrocostales. 7) respuesta al tratamiento con vitamina C.

Al realizar el tratamiento, no disponemos de una valoración final de las necesidades de ingreso de vitamina C superiores a las necesarias para asegurar una buena nutrición general, con el fin de tratar lesiones bucales. Un ingreso elevado de vitamina C produce a veces una respuesta terapéutica favorable cuando el paciente sufre algún trastorno de absorción que no le permite la buena utilización por los tejidos de una cantidad normal ingerida de vitamina C. En estas circunstancias, un aporte suplementario de ácido ascórbico compensa la absorción insuficiente. No se ha comprobado que el ingreso de vitamina C en cantidades superiores a las necesarias para saturar los tejidos tenga efecto curativo ninguno sobre las encías o los tejidos del periodonto.

El valor esencial de la vitamina C para la curación de las heridas y la reparación de los tejidos es una de las indicaciones más importantes para su empleo en el tratamiento de lesiones bucales que no guardan relación con el escorbuto clínico.

No hay indicaciones para la administración terapéutica o suplementaria de vitamina C, a menos que existan clínicas o de laboratorio sospechosas de escorbuto. No hay inclinación para prescribir suplementos de vitamina C en pacientes con gingivitis crónica o hipertrofia de las encías, y en general es ineficaz.

Los requerimientos o la demanda diaria de vitamina C es: En la primera y segunda infancia, 30 a 90 mg. según la edad en los adultos, 75mg.; durante la gestación y la lactancia, 100 a 150 mg. El requerimiento aumenta en el curso de las infecciones, en el hipertiroidismo, tuberculosis, etc.

7.- CRECIMIENTO DE LAS ENCIAS

Se puede relacionar con condiciones locales, por ejemplo, mala higiene bucal, restos de alimentos, respiración por la boca y trastornos generales como cambios hormonales, medicamentos o tumores. Con las posibles excepciones de la hiperplasia por dilantina y la fibromatosis difusa, el crecimiento de las encías debe considerarse como un síntoma, no como una enfermedad.

7.1 Hipertrofia de las encías.

La hipertrofia de las encías es un aumento de volumen de los elementos celulares que constituyen la encía. El aumento de volumen inflamatorio de la encía se observa más frecuentemente que el agrandamiento fibrótico. En la mayor parte de casos empieza en una zona de higiene bucal inadecuada impacción de alimentos u otros irritantes locales que pueden eliminarse rápidamente o controlarse por el dentista. Las encías interproximales suelen ser las primeras afectadas. Hacen prominencia entre los dientes, creando zonas favorables para la infección secundaria. Los tejidos están relucientes-lisos y edematosos, muchas veces con fobia a la presión. Sangran fácilmente. El aumento de volumen inflamatorio tiende a difundirse y afectar gradualmente las encías labiales y bucales.

Las seudobolsas formadas por el agrandamiento gingival hacen difícil llevar a cabo una buena higiene de la boca, facilitando el círculo vicioso de inflamación y Fibrosis. Estos tejidos son susceptibles de infección secundaria. La descomposición de restos alimenticios puede ser causa de olor-fétido y acumulación de bacterias en estas zonas poco accesibles.

En los casos de crecimiento inflamatorio de larga duración, hay pérdida del hueso de los tabiques y desplazamiento de los dientes, por la presión que ejercen los tejidos hipertrofiados sobre los procesos alveolares y los propios tabiques. El edema crónico de las encías predispone a la aparición de nuevas fibras de tejido conectivo, instalándose a la variedad fibrótica de crecimiento.

Dentro de este tipo de padecimiento, se encuentran los respiradores bucales; los cuales presentan inflamación gingival que afecta fundamentalmente la región del maxilar en su parte anterior. Algunos de los pacientes tienen intensa maloclusión de clase II. El crecimiento de las encías consiste principalmente en hipertrofia de los tejidos, pero como en todos los casos de hipertrofia duradera, aparece cierta hiperplasia. Existen varias teorías para explicar este fenómeno. Se cree que el humedecimiento y la deshidratación alternos de las encías desencadenan cambios inflamatorios leves que conducen a una reacción hipertrófica. En algunos pacientes un desarrollo facial anormal, o la maloclusión, son causa de que boca y labios constantemente abiertos predispongan a tal gingivitis.

Dentro de este mismo género de gingivitis hipertróficas, se han encontrado grados variables de ésta, en mujeres que utilizan píldoras anticonceptivas, probablemente debido a cambios hormonales. Se han desarrollado encías muy rojas hipertrofiadas, que sangraban con facilidad. En una mujer que tomó dosis altas de un anticonceptivo por vía bucal durante varios meses. La dosis era casi tres veces mayor que la habitual. Cuando se volvió a la dosis normal, las lesiones disminuyeron y desaparecieron.

Es importante que el clínico recuerde que, si bien la mayor parte de-

hipertrofias gingivales son de tipo inflamatorio benigno, también hay neoplasias malignas de las encías, y procede obtener una biopsis siempre que el caso no resulte claro, o que la lesión no responda a la terapéutica local.

El diagnóstico de la hipertrofia gingival no es difícil. El edema de los tejidos, su color rojo o rojo púrpura, y su tendencia al sangrado, permiten distinguir este estado de crecimiento gingival fibrótico. La hipertrofia relacionada con factores locales suele limitarse a tejidos de las encías bucales y labiales.

El tratamiento de la variedad inflamatoria de crecimiento gingival — consiste en la instauración de una higiene bucal óptima; eliminación de todos los factores locales predisponentes; eliminación de la mayor cantidad de causas predisponentes generales conocidas; y atención casera adecuada por parte del paciente.

En general es difícil el tratamiento de la gingivitis hipertrófica, y muchas veces el éxito solo es parcial esto puede ser debido a que no se descubrieron todos los factores causales, o no se eliminaron. Gran parte del tratamiento de este tipo de gingivitis corre a cargo del propio paciente, cuya edad o cuya indiferencia respecto al problema a veces impide convencerlo de este hecho.

Una vez establecido el diagnóstico de hipertrofia gingival, y después de descartar los factores predisponentes generales más importantes, la primera etapa del tratamiento es la extirpación cuidadosa de todos los depósitos duros y blandos alrededor de los dientes. Hay que prestar particular -

atención a enseñar al paciente la forma de lavarse los dientes y hacer masaje gingival. Deben corregirse otros factores locales predisponentes, como el mal estado dental. Todos los irritantes locales, como cálculos, bordes de cavidades cervicales o zonas de impacción de alimentos, deben suprimirse. El tratamiento local suele tener valor incluso cuando la hipertrofia o hiperplasia gingival acompaña a alguna enfermedad general. Aunque, siempre que sea posible, deben suprimirse los factores generales, la eliminación de factores irritantes locales quizá sea todo lo que se necesita para lograr un resultado clínico bastante satisfactorio.

El paciente con hipertrofia gingival amplia, o si existe una hiperplasia inaceptable, es preciso extirpar quirúrgicamente los tejidos afectados. En éste caso, es muy importante que los tejidos restantes conservan una arquitectura y contorno satisfactorio. Si el aumento de volumen gingival se suprime quirúrgicamente, suele lograrse un resultado satisfactorio y permanente.

El tratamiento con buen resultado del aumento de volumen de las encías, en personas que respiran por la boca, depende sobre todo de suprimir el hábito. El paciente debe mandarse a un otorrinolaringólogo para saber si existe alguna obstrucción de las vías aéreas altas, como por ejemplo adenoides hipertrofiados. Quizá se necesite tratamiento ortodóntico para corregir la maloclusión y permitir el cierre normal de los labios durante el sueño. Algunos clínicos aconsejan emplear una pomada protectora aplicada a las encías. Si la maloclusión no impide el cierre normal de los labios, estos pueden unirse con tela adhesiva durante el sueño para evitar la irritación de tejidos blandos. La cinta transparente o de celofán es tan buena como la tela adhesiva corriente, y resulta más fácil de quitar.

Una hipertrofia gingival generalizada a veces constituye el primer—
síntoma de enfermedades de la sangre. Hay que tomar una historia clínica—
completa, incluyendo revisión cuidadosa de los sistemas para ver si existe
otra enfermedad general o si hay más síntomas.

7.2 Hiperplasia de las encías.

Se entiende por hiperplasia de las encías, a un incremento real del
número de elementos celulares y que es un término general para el aumento
de tamaño de la encía que puede originarse por diferentes causas. No hay—
que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones exce—
sivas del hueso, o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar,
por lo común a cierta distancia de la encía.

Hay muchas clasificaciones de la hiperplasia gingival, pero la más —
práctica es la siguiente:

1. Agrandamientos gingivales inflamatorios
2. Agrandamientos gingivales no inflamatorios (Fibrosos)
3. Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosos.

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas son blandas, e—
dematosas, hiperémicas o cianóticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar
con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado. En la hi—
perplasia no inflamatoria fibrosa de la encía, el tejido agrandado es fir—
me, denso, elástico, de color normal o algo más pálido que el normal a ve—
ces bien punteado, insensible y no se traumatiza con facilidad. Con fre—
cuencia hay una combinación de los dos tipos de agrandamiento. La mayoría—

de las veces, el agrandamiento es producto de irritaciones bucales como mala higiene bucal, acumulación de cálculos o respiración bucal. La irritación local resulta en hiperemia, edema e infiltración linfocitaria. Muchas veces genera la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos gingivales. En ocasiones, esa proliferación puede ser incrementada por ciertos factores sistemáticos predisponentes.

Hiperplasia gingival inflamatoria o hiperplasia inflamatoria de la encía, es por lo común, la consecuencia de la inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales. El examen clínico suele revelar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia, pero el cuadro histológico es inespecífico y solo muestra que hay inflamación en la encía.

Dentro de las hiperplasias que más frecuentemente se presentan, encontramos las siguientes:

- 1) Hiperplasia inflamatoria asociada con deficiencia de vitamina "C"
- 2) Hiperplasia inflamatoria asociada con leucemia
- 3) Hiperplasia inflamatoria debida a desequilibrios endócrinos.
- 4) Hiperplasia inflamatoria asociada con enteritis regional (enfermedad de Crohn).

Prosiguiendo con los agrandamientos de la encía de carácter fibrótico, se encuentra la hiperplasia fibrosa de la encía, que en contraposición con el tipo inflamatorio; con frecuencia estará agrandada una sola papila o varias, y la palpación revelará que el agrandamiento es denso, insensible y difícilmente irritable. No tiene tendencia a sangrar y presenta una super-

ficie punteada de color normal. El estudio microscópico revelará que el agrandamiento se debe principalmente a un aumento del volumen del tejido conectivo fibroso maduro. A veces, a la hiperplasia fibrosa se superponen cambios inflamatorios.

La irritación de poca intensidad de los tejidos gingivales puede generar la hiperplasia localizada del tejido fibroso. Así pues, el tratamiento consiste, en la eliminación de la irritación local. Si ésta hiperplasia es demasiado extensa, lo aconsejable es la escisión quirúrgica. Esta enfermedad puede avanzar lentamente aunque por lo general, es autolimitante.

Hiperplasia fibrosa idiopática, es característica o cae dentro de la anterior y se ve en pacientes, cuyos tejidos gingivales están tan agrandados que los dientes se encuentran completamente cubiertos, o si el agrandamiento existe antes del brote dental, el tejido fibroso denso interfiere con el brote o lo impide. Otros nombres de ésta afección son: "fibromatosis", "fibromatosis gingival", "elefantiasis gingival" y "macrogingiva-congénita". No se conoce la causa de este agrandamiento gingival del desarrollo. Probablemente sea genético en algunos casos, ya se sabe que algunos casos se han producido en una misma familia.

La hiperplasia fibrosa idiopática presenta grandes masas de tejido fibroso firme, denso, elástico e insensible, que cubre las apófisis alveolares y se extiende sobre los dientes. Es de color normal y el paciente solo se queja de la deformidad. Con frecuencia las encías están tan agrandadas que los labios protruyen y el rodete fibroso de tejido con el que el paciente mastica llega a tener 25 mm de ancho y hasta 15 mm de espesor.

Esta hiperplasia se registra a edades tempranas y en algunos casos al nacer. Los dientes no erupcionan normalmente a causa del tejido fibroso denso.

Los cortes histológicos de la hiperplasia fibrosa idiopática de las encías muestran una hiperplasia moderada del epitelio con hiperqueratosis leve y papilas epiteliales largas. El estroma subyacente se compone casi en su totalidad de haces densos de tejido fibroso maduro con algunos fibroplastos jóvenes. En ocasiones, también hay inflamación crónica causada por la irritación local.

La eliminación quirúrgica del tejido fibroso excedente es el único tratamiento de valor. Puede haber recidiva.

CONCLUSION

Desde los comienzos de la odontología como profesión, el médico general ha demostrado cierta relegancia que en ocasiones raya en el desprecio hacia el cirujano dentista, aplicando "motes" como el de sacamuelas o tapamuelas, que son en general los más conocidos. La razón de esto es un sentido amplio es la menor abundancia de conocimientos que el cirujano dentista tiene en relación al médico general, en la mayoría de los casos. Mencionando hechos más particulares, esta actitud se basa en el hecho, de que, un gran número de cirujanos dentistas tienen únicamente los conocimientos básicos para únicamente colocar una amalgama, una incrustación metálica, hacer una extracción y colocar un puente. Sin embargo, un número mucho menor de cirujanos dentistas son capaces de tratar endodóticamente un diente en forma correcta, o de llevar a cabo una extracción quirúrgica de un tercermolar retenido y otras intervenciones médicamente complejas. Pero, un número aún mucho menor, es capaz de poder diagnosticar una enfermedad sistémica o local al observar las lesiones o manifestaciones de éstas en la boca, y se considera que esto puede ser por el hecho de que pasen desapercibidas para el cirujano dentista o que no tenga los suficientes conocimientos para poder hacerlo.

Hay ciertos indicios de que en últimas fechas, el cirujano dentista está tomando más conciencia de la importancia de documentarse más profundamente en patología oral, y que en ocasiones puede servirle para salvar la vida de un paciente, como sería el caso de poder diagnosticar un cáncer incipiente de lengua, papilar, de glándulas salivales, etc. Es bien sabido, que hay un sinnúmero de enfermedades generales que muestran sus primeras manifestaciones en la mucosa bucal, un ejemplo característico es el sarampión.

Es indudable que urge que el cirujano dentista, amplié sus conocimien
tos en la rama general, razón por la cual se hace este breve estudio.

f

BIBLIOGRAFIA

- Lynch y Burket.- Medicina Bucal.- Editorial Interamericana.- Séptima edición, México 1980.
- Schluger, Saul.- Enfermedad periodontal.- C.E.C.S.A. - México 1981
- Orban.- Periodoncia.- Editorial Interamericana.- Cuarta edición, México 1981.
- Shajer, William G.- Patología Bucal .- Editorial Interamericana.- Tercera edición, México 1982
- Bharkar.- Patología Bucal.- Editorial El Ateneo.- Tercera edición.
- Zegarelli V., Edward.- Salvat Editores, México, 1981.
- Burillet W., Lester.- Medicina Bucal.- Editorial Interamericana, Segunda edición.-
- Orban.- Histología y Embriología bucal.- La prensa médica mexicana.- Sexta edición en inglés.