

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GINGIVITIS

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:**

MIGUEL ANGEL AGUILAR M. A.

MEXICO, D. F.

1982



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

INTRODUCCION.

CAPITULO I

GINGIVITIS

- a) Definición
- b) Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis.

CAPITULO II

CAMBIOS EN LA ENCIA

- a) Cambios en la consistencia.
- b) Masas calcificadas en la encía.
- c) Cambios en la textura superficial
- d) Cambios en la posición (recesión o atrofia gingival).

CAPITULO III

CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA

- a) Cambios de color en la gingivitis crónica
- b) Cambios de color en la gingivitis aguda
- c) Pigmentaciones metálicas
- d) Cambios asociados con otros factores locales y generales.

CAPITULO IV

AGRANDAMIENTO GINGIVALES.

- a) Agrandamiento inflamatorio (crónico y agudo)
- b) Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio
- c) Agrandamiento combinado
- d) Agrandamiento condicionado
- e) Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
- f) Agrandamiento gingival de desarrollo.

CAPITULO V

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

I) Gingivitis ulceronecrotizante aguda (guna)

- a) Características clínicas
- b) Etiología.
- c) Características histológicas
- d) Epidemiología
- e) Tratamiento y pronóstico.

II) Gingivostomatitis herpética aguda

- a) Etiología
- b) Histopatología
- c) Características clínicas
- d) Contagiosidad
- e) Tratamiento.

CAPITULO VI

CAMBIOS GINGIVALES.

- a) Cambios gingivales en la pubertad
- b) Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual
- c) Cambios gingivales en el embarazo
- d) Gingivostomatitis menopáusica.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

El tema a tratar en esta tesis, es la gingivitis, la cual la vamos a describir posteriormente con más detalle.

Además hablaremos de otros factores importantes que intervienen en esta enfermedad gingival, entre estos factores podemos mencionar los cambios de color de la encía, los cuales son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, también vamos hablar de los agrandamientos gingivales los cuales son también una característica común de la enfermedad gingival, veremos que se presentan muchas clases de agrandamientos, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

En otra parte de la elaboración de esta tesis, vamos hablar de las infecciones gingivales agudas mas importantes, como son la gingivitis ulceronecrotizante aguda, la cual es una enfermedad que se caracteriza por tener una aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. Este tipo de enfermedad suele producirse en bocas sanas y en grupos con características de epidemia, además puede aparecer a cualquier edad. Dentro de este tipo de infecciones gingivales agudas hablaremos también de la gingivostomatitis herpética aguda, la cual es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex y que-

con mayor frecuencia aparece en lactantes y niños menores de 6 años.

En otro de los capítulos haremos mención, de cambios gingivales que se presentan en diferentes etapas de la vida, - hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante aquí veremos cambios que se presentan en la pubertad, aunque hay que comprender que este tipo de gingivitis no es de aparición universal durante este período, veremos también los cambios gingivales que se presentan durante el ciclo menstrual en el cual las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual. Veremos los problemas que se presentan de gingivitis cuando la mujer se encuentra embarazada, aunque sabemos que el embarazo por sí mismo no produce gingivitis. Hablaremos también de una lesión conocida con el nombre de gingivostomatitis menopáusica, la cual aparece durante la menopausia o en el período posmenopáusico, el paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal.

CAPITULO I

GINGIVITIS

A) DEFINICION.

La gingivitis es la inflamación de los tejidos gingivales, es la forma más común de enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación

y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de Dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

Son ejemplos de esto lo gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

B) EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

Evolución y duración,

Gingivitis aguda; Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda; Una fase menos grave que la aguda

cción aguda.

Gingivitis recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución.

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue:

Gingivitis marginal localizada: Se limita a un área de la encía marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el plieque mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyos orígenes es una infección aguda o irritación química generalizada.

CAPITULO II

CAMBIOS EN LA ENCIA

A) CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA.

Vamos a ver nosotros que tanto en la inflamación -- crónica como en la inflamación aguda se producen cambios en -- la consistencia firme resiliente normal de la encía. Según -- lo que sabemos la gingivitis crónica es un conflicto entre -- cambios destructivos y reparativos, y la consistencia de la -- encía está determinada por el equilibrio relativo entre los -- dos.

De los tipos más comunes de inflamación aguda, la -- gingivitis ulceronecrotizante aguda es fundamentalmente un -- proceso de destrucción y la gingivostomatitis se caracteriza -- por la formación de vesículas.

B) MASAS CALCIFICADAS EN LA ENCIA.

Con frecuencia, se observan masas calcificadas mi--- croscópicas en la encía. Pueden o podemos encontrarlas aislada-- das o en grupo, y varían en tamaño, localización, forma y es-- tructura.

Tales masas pueden ser material calcificado despren-- dido del diente y desplazado traumáticamente dentro de la encía -- durante el raspado, restos radiculares, fragmentos de cemento-

o cementículos.

Junto con estas masas hay inflamación crónica y fibrosis, y a veces actividad de células gigantes de cuerpo extraño. Otras veces, están encerradas en una matriz de aspecto osteoide.

También se han descrito en la encía cuerpos extraños cristalinos, pero no se pudo establecer su origen.

C) CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

La textura superficial lisa asimismo es producida por la atrofia epitelial en la gingivitis atrófica senil, y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica.

La hiperqueratosis genera una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no inflamatoria produce una superficie finamente nodular.

D) CAMBIOS EN LA POSICION (RECESION O ATROFIA GINGIVAL).

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para comprender qué se entiende por recesión, es preciso diferenciar entre las posiciones real y la posición aparente de la encía.

La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente, la adherencia epitelial es una estructura que fue descrita por vez primera por Gottlieb y la describió como una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb adherencia epitelial y describió como unida orgánicamente al esmalte.

La posición aparente es el nivel de la cresta del -- margen gingival. Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión.

Hay dos clases de recesión: visible, que es observable clínicamente; u oculta, que se halla cubierta por encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. Por ejemplo, en la enfermedad periodontal parte de la raíz denudada está cubierta por la pared inflamada de la bolsa; parte de la recesión está oculta, parte de ella es visible.

La cantidad total de recesión es la suma de las dos.

La recesión se refiere a la localización de la encía,

no a su estado. Es frecuente que la encía recedida se halle inflamada, pero puede ser normal, a excepción de su posición.

La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes, o ser generalizada.

ETIOLOGIA.

La recesión puede ser producida fisiológicamente con la edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales -- (recesión patológica).

La diferencia es de grado. La recesión gingival aumenta con la edad; la frecuencia varía de 8 por 100 en niños a 100 por 100 después de los 50 años.

Las causas de la recesión gingival son el cepillado dentario inadecuado (abrasión gingival), malposición dentaria, gingivitis y bolsas parodontales.

La inserción alta del frenillo es un factor agravante. Se supone, pero no se comprobó, que el trauma de la oclusión agrava la recesión al acelerar la proliferación epitelial iniciada por la irritación local.

Mientras que el cepillado dentario es importante para la salud de la encía, el cepillado inadecuado causa recesión gingival. La recesión tiende a ser más frecuente e intensa en pacientes con encías comparativamente más sanas, placa dentaria y buena higiene bucal.

La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias. En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sosten y produce la recesión.

El efecto de la angulación de las raíces en el hueso - la recesión se observa con frecuencia en la zona de molares superiores. Si la inclinación lingual de la raíz palatina es pronunciada o las raíces vestibulares se orientan hacia afuera, el hueso del área cervical se adelgaza o se acorta y la recesión se produce como consecuencia del desgaste de la encía marginal sin sosten.

En los molares superiores con raíces inclinadas, la recesión es agravada por la atrición oclusal. La atrición oclusal va acompañada de erupción dentaria y acentuación de su inclinación vestibular normal. Ello acrecienta la angulación de raíz palatina, reduce el nivel óseo y fomenta la recesión mediante la disminución del sostén de la encía.

La recesión gingival se puede encontrar de una manera localizada sobre un solo diente o la podemos encontrar de una manera generalizada.

Hay varios aspectos de la recesión gingival que la hacen importante desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por la recesión gingival deja la superficie dentinaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible, particularmente al tacto.

Asimismo, son consecuencias de la exposición de la superficie redicular la hiperemia pulpar y síntomas concominantes.

La recesión gingival interproximal crea espacios en los cuales es muy frecuente que se acumulen residuos de alimentos, que nos van a producir un olor bastante desagradable, además se nos van acumular placa y bacterias.

CAPITULO III

CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA

A) CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS CRONICA.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común.

Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y --- azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

El diagnóstico y el tratamiento apropiados demandan la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico. Para alcanzar tal comprensión, lo mejor es rastrear la patología de la gingivitis desde sus comienzos.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS CRONICA.

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el er_i

tema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y venulas.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestonan, el retorno venoso se dificulta y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelula---

res, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye.

La desintegración del contenido citoplásmático y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma; a la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en las cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada; la colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas donde está obliterada la interfase de tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosidasa, la beta galactosidasa total esterasa, la aminopeptidasa y la citocromooxidasa están elevadas. Se comprueba la presencia de liso

zimas y ácido siálico, y disminuyen los mucopolisacáridos y el RNA. El plasminógeno, precursor de la enzima fibrinolítica -- plasmina, componente normal de la encía, se halla en mayores -- cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas o intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay. Los disulfitos, ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado -- y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales.

El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende -- cuando es intensa. El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo.

Al mismo tiempo, el volúmen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, produciendo su atrofia. Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie. Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superfi-

cie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos.

Al mismo tiempo, se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fibrogénesis, están aumentados en la periferia de áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestructurales del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminución de la vacuolización citoplásmica y también retorno del espacio celular a su tamaño natural.

La interacción entre la destrucción y reparación -- afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial -- de la encía.

Si la vascularización es elevada, predomina el exudado, y la degeneración del tejido y los cambios de color son notables; si la característica predominante es la fibrosa o

fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

Medias lunas traumáticas, son pequeñas áreas, en forma de media luna, rojo-azuladas, en la encía marginal, atribuidas al trauma de la oclusión. Son lesiones inflamatorias crónicas por irritantes locales. No ha sido aún demostrado el papel contribuyente que se sospecha ejercen las fuerzas oclusales.

B) CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren algo de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución.

El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrotizante aguda la lesión es marginal; en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas o es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no empeora, este constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad.

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecido opaco; el color gris, producido por la necro-

sis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematoza bien definida.

C) PIGMENTACIONES METALICAS.

Los metales pesados absorbidos por vía general a raíz de su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional pueden producir la modificación del color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal.

Esto es diferente de la coloración producida por la inclusión accidental de amalgama u otros fragmentos metálicos. El bismuto, arsénico y mercurio producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen. Asimismo, la pigmentación se puede presentar como manchas negras aisladas que abarquen encía marginal, interdentaria e insertada.

El plomo da una pigmentación lineal rojo azulada o azulada o azul oscura en el margen gingival (línea de Burton), y la plata de una línea marginal violeta, a menudo acompañada de una coloración gris azulada difusa de toda la mucosa bucal.

La pigmentación gingival por absorción de metales por vía general es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfuros metálicos en el tejido conectivo subepitelial. La pigmentación gingival no es un efecto de toxicidad generalizada. Se produce solo en áreas de inflamación donde la permea

bilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permite la filtración del metal dentro de los tejidos circundantes.

Además de la encía inflamada, otros lugares comunes de pigmentación son las áreas de la mucosa irritadas por el mordisqueo o hábitos anormales de masticación, como la línea oclusal y los bordes laterales de la lengua.

La pigmentación gingival o mucosa se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de la salud de los tejidos, sin interrumpir obligatoriamente la -- administración de drogas que contengan metales necesarios con -- propósitos terapéuticos..

La corrección temporal se obtiene con la aplicación -- peróxido concentrado o por insuflación de la encía con oxígeno, para oxidar los sulfitos metálicos oscuros. La coloración reaparece, salvo que se repita el procedimiento.

D) CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES.

En la enfermedad de Addison la encía presentar parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro.

Alteraciones comparables se observan en otros sectores de la membrana mucosa sujeta a irritación. La encía de pacientes con discrasias sanguíneas presenta cambios de color.

En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa. La rojez difusa de la encía está asociada a la policite--

En la leucemia, la encía es de color azul purpúreo oscuro. Cuando se tiene en cuenta que los tejidos gingivales de los enfermos leucémicos está repletos de leucocitos, frecuentemente con diversos grados de reducción de los eritrocitos necesarios para proveer de oxígeno a los tejidos, el aspecto cianótico de la encía es comprensible.

En la hemocromatosis, la coloración bronceada de la encía se corresponde con una pigmentación semejante de la piel. El color gris amarillento de la encía puede ser una característica de la xantomatosis.

Las deficiencias en componentes del complejo vitamínico B originan una coloración rojo azulada difusa o rojo intensa en la encía y en el resto de la mucosa bucal. El tono violáceo ha sido descrito en la diabetes, y el rojo frambuesa o rojo azulado difuso en el embarazo.

La coloración roja difusa, en forma de manchas, aparece en la gingivitis descamativa, en la gingivostomatitis menopáusica y en el pénfigo benigno de la membrana mucosa.

Los factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía incluyen irritantes de la atmósfera, como polvo de metales y de carbón, y agentes colorantes de los alimentos. Las pigmentaciones verdes de la encía y las coloraciones metálicas difusas se observan en obreros que manejan latón y plata, respectivamente. El tabaco produce una hiperqueratosis

gris de la encía. Zonas aisladas de la encía, de colores diversos, se hallan, por lo común, cuando hay bolsas periodontales.

CAPITULO IV

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

La denominación gingivitis hipertrófica no es la -- apropiada para el aumento patológico el tamaño de la encía. -- Hipertrofia significa, aumento de tamaño de un órgano como consecuencia del aumento de tamaño de sus componentes celulares -- con la finalidad de afrontar demandas funcionales para un trabajo útil.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado: Limitado a la encía adyacente a un solo-diente o a un grupo de dientes.

Generalizando: Abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Confinado a la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria.

Difuso: Afecta a la encía marginal, insertada y papilar.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, de aspecto tumoral.

El agrandamiento gingival se clasifica, sobre la base de cambios histopatológicos y etiología subyacente, como sigue:

A) AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO. (CRONICO Y AGUDO).

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son, con mucho, la causa más común.

A') AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal, o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado.

Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y, por lo general, indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

HISTOPATOLOGIA.

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio: Líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan características clínicas del agrandamiento como color, consistencia y textura. Las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo o rojo azulado, blandas y frías, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resilientes

y rosadas.

ETIOLOGIA.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio -- crónico es la irritación local prolongada. Los que siguen son factores etiológicos característicos: Higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, bordes desbordantes de restauraciones dentarias mal contorneadas o pósticos, retención de alimentos, irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obturación u obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

A') AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones se rompen

espontáneamente.

HISTOPATOLOGIA.

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e insurgitación vascular.

El epitelio presenta variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

ETIOLOGIA.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana o caparazón de langosta introducidos en la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral, la lesión se limita a la encía.

Los abscesos periodontales producen, por lo general, el agrandamiento de la encía, pero además afectan a los tejidos periodontales de soporte.

B) AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO.

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuen--

cia sobreagregada al tratamiento con Dilantina.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Dilantina.

El agrandamiento gingival provocado por la Dilantina sódica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga.

La frecuencia registrada varía de 3 a 62 por 100, -- con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión primaria o básica comienza como todo un -- agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida -- que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de -- tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión -- tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resistente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera caracterís-

tica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. - Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de -- aspecto desagradable.

Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. De aparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden

a la lesión producida por la Dilantina, dan una coloración roja o rojo azulado, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA.

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos. -- Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales.

Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido. Los agrandamientos recurrentes - aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

NATURALEZA DE LA LESION.

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplástica desencadenada por la droga, con un factor inflamatorio sobreagregado.

Algunos opinan que la inflamación es un requisito - previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se la puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de -- cultivos de tejidos indican que la Dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio. Dos -- análogos de la Dilantina (alil, 5-fenilhidantoinato y 5-me-- til, 5-fenilhidantoinato) tienen efecto similar sobre células de tipo fibroblástico. La estimulación de la Dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En animales de experimentación, la Dilantina produce agrandamiento gingival independientemente de la inflamación local. Comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido co-- nectivo de la encía marginal, seguido de proliferación del -- epitelio. El agrandamiento crece por proliferación y expansión del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival.

En la saliva hay cantidad de Dilantina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente. Pero, en animales, la extirpación de las glándulas -- parótidas no afectará la formación de la hiperplasia.

La administración de Dilantina por vía general acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no --

epilépticas, y aumenta la fuerza ténsil de heridas abdominales en cicatrización en ratas.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilatínica, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias.

Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente guijarrosa. En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

HISTOPATOLOGIA.

Hay un aumento abultado del tejido conectivo, relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

ETIOLOGIA.

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias, pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se la ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada.

En el último caso, la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso.

La consistencia fibrosa densa y el punteado intenso-

que se conserva en el agrandamiento hiperplástico difuso están ausentes.

C) AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos.

Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado. En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistentes hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

Es fundamental que se comprenda la naturaleza del -- agrandamiento gingival combinado. Consta de dos componentes: - una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un - componente secundario inflamatorio sobreagregado.

La supresión de la irritación local elimina el com-- ponente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

D) AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica.

La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistemática-modificadora. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento.

Sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: hormonal, leucémico y el correspondiente a la deficiencia de vitamina C.

AGRANDAMIENTO HORMONAL.

Este tipo de agrandamiento por lo general, se presenta en el embarazo, y el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

AGRANDAMIENTO MARGINAL.

Se registró una frecuencia de agrandamiento gingival marginal en el embarazo que varía de 10 por 100 a 70 por 100.- Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas - anteriormente inflamadas.

El agrandamiento no se produce si no hay manifesta-- ciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Características Clínicas. El cuadro clínico varía -- considerablemente, el agrandamiento es, por lo común, general_i zado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales -- que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agran dada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superfi cie lisa y brillante. Sangra espontáneamente o a una provoca-- ción leve.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma; es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modifi cado por el estado de la paciente. Se suele presentar después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca an-- tes, y la frecuencia registrada es de 1,8 a 5 por 100.

Características Clínicas.- Es una masa esférica cir-

cunscrita, aplanada, semejante a un hongo, que hace protrusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada. -- Tiende a expandirse en sentido lateral, la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado. Por lo general, de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso -- subyacente, La consistencia varía; en general, es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso puede haber úlceras dolorosas.

HISTOPATOLOGIA.

Tanto los agrandamientos marginales como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas.

Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso que presenta diversos grado de edema e infiltrado leucocito. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y-

tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal manifiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; - hay puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria.

La superficie del epitelio generalmente es queratinizada, con una zona superficial de inflamación aguda.

El agrandamiento gingival en el ambarazo se denomina angiogranuloma, lo cual evita el significado de neoplasma implícito en nombres tales como fibrohemangioma o tumor del embarazo. La proliferación endotelial destacada, con formación de capilares e inflamación agregada, son las características particulares. La neoformación capilar excede la respuesta gingival normal a la irritación crónica y explica el agrandamiento.

Aunque los hallazgos microscópicos sean característicos del agrandamiento gingival en el embarazo, no son patognómicos en el sentido de que pueden ser usados para distinguir entre pacientes embarazadas y no embarazadas.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la -- eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

En el embarazo, todo tratamiento que se circunscribe a la eliminación de tejido, sin la total eliminación de los -- irritantes locales, irá seguido de una recidiva. Aunque la re-

ducción espontánea del tamaño del agrandamiento una vez finalizado el embarazo es un fenómeno común, la desaparición completa de las lesiones inflamatorias exige la eliminación de todas las formas de irritación local.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD.

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad, ello sucede tanto en varones como en mujeres - y en áreas de irritación local.

Características Clínicas. - El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas.

Por lo general, solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que esta-

blece la diferencia entre el agrandamiento gingival en la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico. Después - de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes loca---les.

HISTOPATOLOGIA.

Puesto que la lesión es de naturaleza predominante inflamatoria, resulta difícil discernir la influencia general predisponente mediante las manifestaciones histológicas específicas. El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

AGRANDAMIENTO LEUCEMICO.

Características Clínicas.- El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación lo cal, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos -- inmaduros y proliferantes.

El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica simple. En ciertos pacientes leucémicos, el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leu cémicos,

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la -- leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y ra -- ras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clí -- nico, el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o margi -- nal, localizado o generalizado.

Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa -- gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o -- una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. En el -- agrandamiento leucémico verdadero la encía es rojo azulada y -- de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, -- pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontá -- nea o a la irritación leve.

Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante -- aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las -- superficies dentarias contiguas.

HISTOPATOLOGIA.

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa -- de leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza espe -- cífica varía según la clase de leucemia. Asimismo, se observan -- leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. -- Los capilares se hallan ingurgitados; el tejido conectivo está, -- en su mayor parte, edematizado y degenerado. El epitelio diver -- so grado de infiltración leucocitaria, con edema. Es frecuente

ver zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante, con una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C.

En la descripción del escorbuto se incluye, por lo general, el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que ese agrandamiento es, fundamentalmente, una respuesta condicionada ante irritantes locales.

La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, de generación colágena y edema del tejido conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local al punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características Clínicas. - El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal; la encía es rojo-azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

HISTOPATOLOGIA.

La encía presenta infiltrado celular inflamatorio - crónico con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados.

Los hallazgos más salientes son el edema difuso, de generación colágena y escasez de fibras colágenas o fibroblastos.

E) AGRANDAMIENTO NEOPLASICO (TUMORES GINGIVALES).

TUMORES BENIGNOS DE ENCIA.

Epulis es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe. (Muchas lesiones llamadas épulis con inflamatorias, no neoplásicas.) Los neoplasmas son causa de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales.

En un registro de 257 tumores bucales, aproximadamente 8 por 100 correspondía a la encía. En otro estudio de 868 crecimientos de la encía y paladar, de los cuales 57 por 100 eran neoplásicos y el resto inflamatorios, se observó la siguiente frecuencia de tumores: carcinoma, 11,0 por 100; fibroma, 9,3 por 100, tumor de células gigantes, 8,4 por 100; papiloma, 7,3 por 100; leucoplasia, 4,9 por 100; tumor mixto-

(de glándula salival), 2.5 por 100; angioma, 1.5 por 100; osteofibroma, 1.3 por 100; sarcoma, 0.5 por 100; melanoma, 0.5 por 100; mixoma, 0.45 por 100; lipoma, 0.3 por 100; fibropapiloma, 0.4 por 100 y adenoma, 0.4 por 100.

FIBROMA.

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares, los fibromas suelen ser pediculados.

HISTOPATOLOGIA.

El fibroma duro se compone de haces colágenos de fibras colágenas bien formadas, con algunos fibrocitos elípticos aplanados; es un tumor relativamente avascular. En el fibroma blando, hay mayor cantidad de fibroblastos y son de forma estrellada. Hay colágeno, pero es menos denso. Asimismo, se observan diversos grados de vascularización.

La neoformación de hueso es un hallazgo habitual en los fibromas. El hueso aparece como trabéculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes. También se describieron el lipofibroma y el mixofibroma de la encía y mucosa alveolar.

NEVUS.

El nevus puede ser pigmentado o no pigmentado. Es -- frecuente en la piel, pero se han registrado algunos casos de nervus gingival.

La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, sésil o nodular.

HISTOPATOLOGIA.

El tumor presenta grupos circunscritos de células névicas en la submucosa, directamente debajo de la capa de células basales del epitelio, y separado de este por tejido conectivo. Las células pueden contener melanina o no tener pigmento. En los dos casos las células névicas son demostrables al teñirlas con dihidroxifenilalanina (DOPA).

MIOBLASTOMA.

El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevado sobre la superficie gingival.

HISTOPATOLOGIA.

Aparece como una masa de células poliédricas o ahuecadas con citoplasma granular acidófilo destacado. Hay marcada hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio superficial. El -

mioblastoma es denominado a veces, *épulis* congénito.

HEMANGIOMA.

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso; los más comunes son los primeros. Son blandos, sésiles o pedic

lados e indoloros.

Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular.-- El color varía del rojo obscuro al púrpura y empalidece a la -- aplicación de presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes. También se registra una forma congénita de hemangioma; es plano, irregular y difuso, con lesiones comparables en la cara, o no. En la encía suelen producirse hematomas como consecuencia de traumatismos.

PAPILOMA.

El papiloma de encía es una protuberancia dura, de -- aspecto verrugoso, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

HISTOPATOLOGIA.

La lesión presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marcada proliferación e hiperqueratosis del epite-

lio.

GRANULOMA REPARATIVO PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES.

Las lesiones de células gigantes de la encía nacen -- de la zona interdentaria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces, se observan úlceras en los bordes.

Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser firmes o esponjosas, y el color va del rosado al rojo oscuro o púrpura azulado. No -- hay características clínicas patognomónicas por las cuales diferenciar a estas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival.

Para hacer el diagnóstico definitivo se precisa el -- exámen microscópico. En el pasado, las lesiones de células gigantes de la encía se denominaban épulis de células gigantes o tumor periférico de células gigantes. Con mayor frecuencia, estas lesiones gingivales son esencialmente respuestas a agrasiones locales y no neoplasmas.

Cuando se producen en la encía habría que denominar-- las granulomas reparativos periféricos de células gigantes, para diferenciarlos de lesiones semejantes que se originan dentro

del hueso de los maxilares (granuloma reparativo central de células gigantes). En algunos casos, el granuloma reparativo de células gigantes de la encía tiene capacidad invasora local y produce la destrucción del hueso subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

HISTOPATOLOGIA.

El granuloma reparativo de células gigantes presenta numerosos focos de células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en un estroma de tejido conectivo. Areas de inflamación crónica se hallan dispersas por la lesión y hay inflamación aguda en la superficie.

El epitelio es hiperplástico, con ulceraciones en la base. A veces, se observa la neoformación de hueso de la lesión.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CELULAS GIGANTES.

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada. También se describieron tumores mixtos, tumores del tipo del de glándulas salivales, granulomas eosinófilos y plasmocitomas de encía, pero no se ven con frecuencia.

GRANULOMA DE PLASMOCITOS.

Esta es una lesión benigna de la encía marginal interdientaria o encía insertada; se presenta como una masa localiza-

da, pero puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacente.

Desde el punto de vista microscópico, aparece como una acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos en capas compactas o en lóbulos. Por lo común, es suficiente con la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesario la extirpación quirúrgica.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas, aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

HISTOPATOLOGIA.

Presenta espesamiento del epitelio con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis. La inflamación del tejido conectivo subyacente es un hallazgo concomitante corriente. La leucoplasia es causada por la irritación crónica. Es necesario tener muy presente la capacidad que tiene esta lesión de transformación maligna.

QUISTE GINGIVAL.

Los quistes gingivales microscópicos son comunes, pero raras veces alcanzan un tamaño importante desde el punto de vista clínico. Cuando esto sucede, aparecen como agrandamien--

tos localizados que pueden afectar a la encia marginal y la encia insertada. Se producen en zonas de caninos y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloros, pero al expandirse pueden causar la erosión de la superficie del hueso alveolar.

El quiste evoluciona a partir de epitelio odontogénico o epitelio del surco introducido traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de curación sin contratiempos.

Desde el punto de vista microscópico, presenta una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado. En la pared quística se localizan pequeños quistes tapizados por epitelio columnar o escamoso.

TUMORES MALIGNOS DE ENCIA.

CARCINOMA.

La encia no es un lugar corriente de neoplasmas bucales. El tumor maligno más común de la encia es el carcinoma de células escamosas.

Solo de 1,9 a 5,4 por 100 de los carcinomas bucales se localizan en la encia; el sitio más común es la zona de molares de la mandíbula. Con frecuencia, se observa leucoplasia concomitante. En pacientes con carcinomas bucales primarios -- múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la encia.

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, -

y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. -- Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa.

Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. La metástasis por lo general se limita a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso. Se han registrado -- que los carcinomas gingivales dan una supervivencia de cinco -- años de 24 por 100.

MELANOMA MALIGNO.

El melanoma maligno es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada.

Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su -- crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir -- de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a nódulos linfáticos del cuello y axilas.

HISTOPATOLOGIA.

El melanoma maligno tiene cierta semejanza con el ne

vus benigno; sin embargo, la morfología de las células malignas es diferente. La distribución es irregular e invasora, carece del agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continúa con el epitelio superficial. El estroma de tejido conectivo es más delicado y relativamente escaso.

SARCOMA.

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; en la literatura se registran solo casos -- aislados. Thoma y col. han descrito un caso de linfoma maligno de encía en mujer de 19 años.

La lesión fue observada por primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz y pérdida del diente.

METASTASIS.

Las metástasis de tumores no son comunes en la encía. Hardman describió dos tumores gingivales que hicieron metástasis a partir de un fibrosarcoma primario de fémur. Los tumores gingivales parecían fibromas por su aspecto y presentaban lesiones inflamatorias secundarias asociadas a la irritación local.

Microscópicamente, se componían de una trama laxa vascular de células fusiformes, lo cual coincidía con el diagnóstico de -- sarcoma fusocelular. Entre otros casos registrados de metástasis en encía se hallan el adenocarcinoma de colon, carcinoma -- de pulmón, condromixosarcoma de axila e hipernefroma.

No hay que dejarse engañar por la baja frecuencia -- de los tumores malignos en la encía. Hay que tomar biopsia de toda úlcera que no responda al tratamiento corriente y de todo tumor gingival o lesión de aspecto tumoral, y enviarla para -- que se realice el diagnóstico microscópico.

F) AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Este agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibular y marginal de la encía de --- dientes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento persiste -- que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la -- unión amelocementaria.

En sentido estricto, el agrandamiento de desarrollo es fisiológico y por lo común no plantea problemas.

HISTOPATOLOGIA.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, el agrandamiento de desarrollo no presenta alteraciones patológicas. Sin embargo, una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

CAMBIOS EN EL CONTORNO GINGIVAL.

Los cambios del contorno gingival en su mayor parte se hallan relacionados con el agrandamiento gingival, pero tales cambios pueden producirse asimismo en otras circunstancias.

GRIETAS DE STILLMAN.

Las grietas de Stillman son indentaciones en forma de apófisis que se extiende desde el margen gingival, y hacia él, a diferentes distancias. Por lo general, las grietas se producen sobre la superficie vestibular. Puede ver una en cada diente, o dos. Los bordes de las grietas se enrollan hacia abajo en la brecha lineal gingival, y el resto del margen gingival es romo, en lugar de terminar en filo de cuchillo.

Originalmente descritas por Stillman y consideradas como la consecuencia del trauma oclusal, estas grietas fueron definidas por Box como bolsas patológicas en las cuales el proceso ulcerativo se había extendido a través de la superficie vestibular de la encía. Las grietas se reparan espontáneamente o persisten como lesiones de superficie de bolsas periodontales

profundas que penetran en los tejidos de soporte.

No se ha comprobado su relación con el trauma de la oclusión.

Las grietas se dividen en: simples, segmentación en una sola dirección (las más comunes), y compuestas, segmentación en más de una dirección. La longitud de las grietas varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm o mayor.

FESTONES DE McCall.

Los festones de McCall son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen en zona de caninos y premolares sobre la superficie vestibular.

En los primeros momentos, el color y la consistencia de la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conduce a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias.

Se sugirió que los factores etiológicos podrían ser el trauma de la oclusión y la estimulación mecánica. Sin embargo, se producen festones en dientes sin antagonistas oclusales.

CAPITULO V

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

I) GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

La denominación de gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Otros nombres con que es conocida esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis ulcerativa, estomatitis ulcerativa, estomatitis de Vincent, estomatitis de Plaut-Vincent, estomatitis ulcerosa, y una cantidad de nombres más con los cuales es conocida esta enfermedad.

La enfermedad fue reconocida ya en el siglo IV a.c. - por Jenofontes, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de dolor de boca y aliento fétido.

John Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y las diferencias del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

En 1890, Plaut y Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiforme y espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es --

gingivitis ulceronecrotizante aguda.

a) CARACTERISTICAS CLINICAS.

Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se presenta a cualquier edad pero es más común, según los informes, en adultos jóvenes y de edad mediana, entre 15 y 35 años. Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada, en particular por médicos y enfermedades escolares, que confunden esta enfermedad con la gingivostomatitis herpética primaria.

La afección se caracteriza por presentar una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdenciales.

Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas de una membrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales.

Con bastante frecuencia comienza como 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 (37.2 a 38.8°C). Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, y la linfadenopatía casi invariablemente está presente.

En casos avanzados y más serios pueden haber manifestaciones generalizadas o sistematizadas, que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales, la lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente presenta dolor que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes. Se describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

b) ETIOLOGIA.

La mayoría de los autores opinan que la gingivitis ulceronecrotizante aguda es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia vincentii*, una espiroqueta,-

que coexisten en una relación simbiótica.

En esta enfermedad fusoespiroquetal los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras *aspiroquetas*, 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 microorganismos, el bacilo fusiforme y la *Borrelia vincentii* se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivostomatitis herpética aguda, así como en muchas bocas secas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Esto es particularmente claro ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas. Varios investigadores como Schwartzman y Grossman hicieron infructuosos intentos de transmitir la enfermedad de 25 niños mediante la inoculación de material infectado tomado de lesiones gingivales de siete pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda. En 14 niños se traumatizaron las encías por frotamiento, pero hasta esto no consiguió fomentar la enfermedad tras la inoculación local.

King también trató de producir la enfermedad en su -

propia boca por inoculación de material infectado, pero no lo consiguió, ni siquiera tras haber traumatizado la encía, y los microorganismos desaparecieron rápidamente. Sin embargo, presentó signos característicos de gingivitis ulceronecrotizante-aguda cuando poco tiempo después sufrió varios resfriados. Es posible producir abscesos fusospiroquetales en animales de experimentación mediante la inyección subcutánea de exudado gingival, o según lo comunicado recientemente por Hampp y Mergenhagen, mediante la inyección subcutánea de cultivos puros de *Borrelia vincentii* o *Borrelia buccale*. Rosebury estima que los tejidos subcutáneos son más susceptibles a la infección por estos microorganismos, pero que los tejidos gingivales son relativamente resistentes debido al contacto previo de tejidos bucales con las bacterias, lo cual redundaría en un fenómeno de inmunidad local.

La menor resistencia a la infección es uno de los factores predisponentes en la generación de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Esto fue por demás evidente durante la primera guerra mundial, en la que las tropas aliadas, que vivían en malas condiciones sanitarias en las trincheras y subsistían con dietas inadecuadas adquirieron estas gingivitis en proporciones casi epidémica, sugerentes de una enfermedad contagiosa. Según Schluger, también entre los soldados de la segunda guerra mundial se produjeron brotes similares, cuando

prevalecía mala alimentación, mala higiene bucal y fatiga. Sin duda, los fenómenos psíquicos también son factores predisponentes importantes.

Stones comunicó que la frecuencia de la gingivitis - ulceronecrotizante aguda en el Liverpool Dental Hospital (Inglaterra) tiene variantes estacionales significativas; la frecuencia más elevada está entre octubre y febrero, cuando las infecciones respiratorias y exantemas alcanzan su punto máximo, y la más baja, entre julio y agosto.

Muchos investigadores afirmaron que la infección fusoespiroquetal se produce con mayor facilidad en animales deficientes en diversas vitaminas, aunque no es seguro que esa infección sea en realidad una gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las deficiencias específicamente señaladas son las de vitamina C y complejo B. En la cavidad bucal de animales con estas deficiencias aparecen lesiones necrotizantes, pero todavía queda por probar si son originadas por microorganismos fusoespiroquetales. En algunos casos se sugirió una relación entre deficiencias vitamínicas y gingivitis ulceronecrotizante en humanos pero los datos son contradictorios, en especial en vista que es imposible modificar el curso de la enfermedad mediante la administración de vitaminas.

c) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El examen microscópico de la encía revela una gingivitis aguda con necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie está ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso, o pseudomembrana, que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos.

Hasta en las zonas no ulceradas, una característica-común observada por la mayoría de los investigadores es la ausencia general de queratinización de tejidos gingivales. El tejido conectivo está infiltrado por deneas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y presenta una intensa hiperemia.

Entre los investigadores no hay completo acuerdo sobre la penetración de tejidos gingivales por microorganismos - vinculados con esta enfermedad. Se encuentran vastas cantidades de espiroquetas y bacilos fusiformes en la superficie del tejido vivo, en la pseudomembrana necrótica y debajo de ella. También se sabe que los dos microorganismos invaden los tejidos vivos y se encuentran a profundidades variables.

Se sugirió que la presencia de microorganismos en tejidos se debe a un artificio quirúrgico. Schaffer, mediante el microscopio óptico no encontró bacterias que penetraran en tejidos vatales. Lietgarten, por el contrario, usando técnicas microscópicas electrónicas, indentificó espiroquetas entre las células epiteliales viables.

d) EPIDEMIOLOGIA.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda frecuentemente se produce con características epidémicas. Brota en grupos de personas en estrecho contacto, especialmente las que viven en condiciones similares. Esto fue especialmente evidente en la primera guerra mundial en la que las tropas aliadas padecieron intensamente esta enfermedad. Fue en esa época que se originó el hombre de boca de trincheras, puesto que era muy común en las tropas de las trincheras.

La manera de propagarse de esta enfermedad en muchos casos indicaba que era una infección contagiosa, pero ahora no se acepta esta teoría.

Su aparición en grupos de personas se explica sobre la base de existencia de condiciones predisponentes similares en miembros del grupo, lo cual puede causar que se produzca la gingivitis en cada uno de ellos, aunque no haya contacto real-mutuo. Sin embargo, la gingivitis ulceronecrotizante aguda sigue siendo una enfermedad que las oficinas sanitarias de algunos estados consideran digna de ser tomada en cuenta.

e) TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto de la enfermedad. Algunos prefieren tratar es-

ta infección por medios conservadores, haciendo solo 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, aun sin medicación. Otros, prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas, cuando el tratamiento es el adecuado, y pueden quedar muy pocas señales de la presencia de la enfermedad. A veces, hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdetales y encía marginal, y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socavado de la encía interproximal y recesión gingival visible.

Se suele requerir el remodelado de las papilas; esto se efectúa mediante el uso apropiado de mondadientes redondos y por gingivoplastia. El tratamiento no está hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad. La gingivitis aguda recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados. A veces, se sabe de secuelas graves de esta enfermedad, como estomatitis gangrenosa o noma, septicemia y toxemia, y hasta la muerte.

II) GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

a) ETIOLOGIA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

b) HISTOPATOLOGIA.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas -- presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad -

en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo.

A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula, según las teorías actuales, los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplásmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

c) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de

otra o en grupos que confluyan.

A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta -- sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende -- una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No -- quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras; estos fueron -- los signos bucales de la enfermedad.

Los síntomas bucales son los siguientes; hay una irri -- tación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y be -- ber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son parti -- cularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimen -- tos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En -- los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y -- rechazo de los alimentos.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones -- herpéticas en labios o cara (herpes labial, "cold sore"), con -- vesículas y formación de costras superficiales, se presenta a -- demás fiebre entre 38°C (101°F) y 40°C (105°F) y malestar gene -- ral son características comunes.

d) CONTAGIOSIDAD.

La gingivostomatitis herpética es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón, la gingivostomatitis herpética aguda es más frecuente en lactantes y niños pequeños. Aunque se haya registrado gingivostomatitis herpética recurrente, esto no es lo corriente, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades generales debilitantes.

e) TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen aplicaciones locales de cloruro de cinc al 8 por 100, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, riboflavina complejo vitamínico B, tiamina y radiación.

Se ha usado con éxito, Aureomicina como enjuagatorio, aplicada tópicamente en pomada al 3 por 100 o administrada sistémicamente en cápsulas de 250 mg para una dosis total de 3 g.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de siete a diez días).

Se elimina la placa, los residuos de alimentos y los -

cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. Se consigue alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (Dyclone), buches anestésicos que vienen en una solución al 0.5 por 100 que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola, para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos. Es útil para usar antes de las comidas, pero su uso más frecuente no tiene efectos tóxicos.

Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos, y tratamiento antibiótico sistemático (Aureomicina, 250 mg cuatro veces al día) para el tratamiento de complicaciones sistémicas tóxicas.

Para el alivio del dolor, suele ser suficiente aspirina o Bufferin administrados sistemáticamente.

CAPITULO VI

CAMBIOS GINGIVALES

a) CAMBIOS GINGIVALES EN LA PUBERTAD.

Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Se presenta una inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

El entrecruzamiento (overbite) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobreagregados de la retención de alimentos y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino, en el maxilar superior.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. La vuelta a la normalidad completa demanda su eliminación. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

b) CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

Como regla general, el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema.

Durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran - y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual.

La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semanas del ciclo menstrual. La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación, - de II a 14 días antes. El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gingivitis existente - se agrava con la menstruación, pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal - que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal, gingivitis de menstruación caracterizada por hemorragias periódicas - con proliferaciones rojo brillante y rosado en las papilas interdentarias y ulceraciones persistentes de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo menstrual.

El examen microscópico de la encía de una paciente con gingivitis ciclicas revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie,

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces -

en la vulva pueden acompañar o preceder al periodo menstrual. Las lesiones bucales curan en 3 ó 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo.

Se describió un síndrome bucal, denominado menogingivitis transitoria periódica, que consiste en molestia, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación. Este síndrome fue observado inmediatamente antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura del embarazo ectópico y después de ella. La sensibilidad de la boca y lengua que apareció unos días antes de la menstruación y aumentó de intensidad durante varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reaparición al suspenderse la droga.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

c) CAMBIOS GINGIVALES EN EL EMBARAZO.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tienen su origen en los irritantes locales igual que en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas.

En ausencia de irritantes locales no hay cambios nota-

bles en la encía, los irritantes locales son los que producen la gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestre. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo.

Ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsas y el líquido gingival.

Características clínicas.- La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como "rosa viejo".

La encía marginal e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral, denominadas tumores del embarazo. Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes embarazadas. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuye la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Histopatología.- El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y

degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo.

El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica una base hormonal. Hay un aumento sensible estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo.

Tratamiento.- El tratamiento demanda la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan cambios gingivales en el embarazo, la eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo es una medida preventiva contra la enfermedad gingival. El tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la excisión quirúrgica más raspaje y alisado de las superficies dentarias.

d) GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

Esta lesión aparece durante la menopausia en el periodo posmenopáusicos. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. Su denominación ha lle

vado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Características Clínicas.- La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal.

El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormalmente se describen como salado, picante o agrio, y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

Histopatología.- Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivostomatitis menopáusica se presenta en pacientes desdentadas, no pueden tolerar bien las prótesis. Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy

poca protección.

En consecuencia la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas que funcionan bien. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la administración de estrógeno, para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg de estilbestrol por vía bucal diariamente, o por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10 000 R.U en 1 ml de aceite de sésamo, diariamente.

Por lo común, los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede continuar, si fuera preciso, en dosis más pequeñas. Hay que advertir a las pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación durante el tratamiento con estrógenos.

El corticosteroide tópico se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras tres veces al día después de las comidas para aliviar el dolor. La inflamación gingival marginal se trata por raspaje y curetaje.

La gingivostomatitis menopáusica fue tratada con éxito con inyecciones de dipropionato de estradiol bajo el pliegue mucovestibular (1mg en aceite de sésamo una o dos veces por semana, que luego se disminuye a una vez cada dos o tres semanas). Este tratamiento también produjo manifestaciones microscópicas de hiperplasia de la capa de células espinosas del epitelio y aumento de la actividad de las células basales, y en algunos casos queratinización de la superficie.

CONCLUSIONES.

Una vez que hemos estudiado la enfermedad gingival - conocida con el nombre de gingivitis, debemos de tomar muy en cuenta que uno de los factores más importantes que intervienen en dicha enfermedad son los irritantes locales, los cuales en su mayoría de veces van a intervenir para que se pueda producir dicha enfermedad.

En mi manera muy particular de pensar, recomendaría a las personas, tener un mayor cuidado con la higiene bucal y a la vez tener cuidado de realizar una adecuada técnica de cepillado, pues de esta manera considero que podrían prevenirse una serie de problemas que a la postre van afectar al individuo en su integridad física y psíquica, y digo psíquica porque es común que personas que se encuentran con problemas de infecciones gingivales agudas como la gingivitis ulceronecrotizante aguda, se sienten un tanto cohibidas en su manera de actuar normalmente.

También recomendaría a las personas, tener el cuidado de visitar de una manera más frecuente a su Odontólogo, y a la vez que las mismas personas tengan el cuidado de revisarse su cavidad oral, de tener el cuidado de que no se presente ningún tipo de alteración en el tejido gingival, alteraciones como pueden ser cambios de color gingival los cuales sabemos que son --

signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, ---
agrandamientos gingivales, los cuales son también una carac--
terística común de la enfermedad gingival.

Espero que el tema desarrollado en esta tesis, sirva
para que las personas le den el verdadero y real valor a esa -
gran parte de nuestro organismo que es la cavidad bucal.

BIBLIOGRAFIA.

1.- DR. IRVING GLICKMAN

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

EDITORIAL INTERAMERICANA 4a EDICION. 1974

2.- DR. CARLOS A. RODRIGUEZ F.

PARODONCIA.

EDITOR Y DISTRIBUIDOR. FCO. MENDEZ OTEO. EDICION 1980

3.- BALINT ORBAN.

PERIDONCIA DE ORBAN.

EDITORIAL INTERAMERICANA 4a EDICION 1977.

4.- DR. WILLIAM G. SHAPER

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

EDITORIAL INTERAMERICANA 3a EDICION 1977.

5.- DR. LUIS LEGARRETA R.

CLINICA DE PARODONCIA.

PRENSA MEDICA MEXICANA.

6.- ELIZABETH A. PAWLAK, PHILIP M. HOAG.

CONCEPTOS ESSENCIALES DE PARIDONCIA.

EDITORIAL MUNDI

7.- DR. FERMIN A. CARRANZA

PERIODONCIA. PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

EDITORIAL MUNDI.

8.- DR. JOHN F. PRICHARD

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

EDITORIAL LABOR 1977.