



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

199
ZED

Gingivitis en Niños y Adolescentes

TESINA

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta:

MAYTE GARCIA HERNANDEZ

Asesor:

C. D. M. O. Griselda Ayala Pérez

México, D.F.

1995



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

AGRADECIMIENTOS

A DUS

por haberme permitido finalizar mis estudios

A MIS PADRES JULIA Y RAMON

Con todo mi amor y respeto, porque han sacrificado su vida

a base de esfuerzos, trabajo, sueños, y ambiciones.

Por esmerarse en mi educación y encaminarme a

ser un verdadero ser humano con decisiones e ideas propias.

Los quiero mucho.

A MIS HERMANOS JESÚS Y RAMÓN

Por su apoyo incondicional .

A LA DRA. GRISELDA AYALA.

Por su colaboración y apoyo

AL DOCTOR. ALEJANDRO MARTÍNEZ

Por su entusiasmo y alegría

ÍNDICE

	PAG
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	7
GINGIVITIS POR ERUPCIÓN .O GINGIVITIS SIMPLE	
CAPITULO II	11
GINGIVITIS POR MALA HIGIENE	
CAPITULO III	15
GINGIVITIS POR HERPES SIMPLE O ENFERMEDAD GINGIVAL	
CAPITULO IV	19
GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA O ENFERMEDAD DE VINCENT	
CAPITULO V	25
GINGIVITIS PUBERAL	

CAPITULO VI	28
GINGIVITIS DILANTINICA	
CAPITULO VII	31
GINGIVITIS ESCORBUTICA	
CAPITULO VIII	33
CANDIDIASIS AGUDA	
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFÍA	35

INTRODUCCIÓN

Durante muchos años se creyó que la enfermedad periodontal era una afección crónica de la edad adulta que tendría sus comienzos en la juventud. Se evaluaron grupos de población cada vez más joven para procesar sus comienzos. Se comprobó que niños y adolescentes tenían enfermedad parodontal, generalmente gingivitis.

En general se está de acuerdo que en las llamadas situaciones gingivales leves, descuidadas en los niños, tienen un efecto acumulativo que ha menudo se reconoce después en la vida adulta como un estado periodontal avanzado.

Es muy grave la evidencia sobre una buena parte de la enfermedad periodontal incipiente parece ser la solución más práctica para la reducción de la enfermedad periodontal, tanto en el niño como en el adulto.

La periodoncia preventiva debe tomar su lugar apropiado junto a muchas otras fases de la odontología preventiva.

GENERALIDADES

Stallard en 1967 expresó la creencia de que la enfermedad a menudo empieza en la niñez y que no es reconocida hasta la tercera década de la vida cuando ya han ocurrido cambios irreversibles.

Todos concuerdan en que la enfermedad periodontal es una lesión destructiva y progresiva en todos los tejidos de soporte del diente que pueden tener su origen en la niñez o pubertad y que el proceso continúa en la vida adulta temprana sin ser reconocido como periodontitis marginal.

En el niño el periodonto, es quizá más sensible a cualquier cambio en el adulto, para comprender esto es necesario señalar algunas características del mismo y su diferencia con el adulto.

CARACTERÍSTICAS DEL PARODONTO INFANTIL

La encía normal de los niños con dentición primaria es de color rosa pálido según Cohen.

El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de los tejidos en sobre los vasos sanguíneos. Estos vasos demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través del epitelio cuando se aumenta 10 veces (16).

Se distinguen en ella la encía a marginal o libre y la encía insertada o adherida (6).

A los 10 años cuando alguno de los dientes permanentes ya están en posición, la encía de algunos niños muestran punteado en una banda de 1/8 de pulgada de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, puede llegar hasta la mucosa insertada (16).

Esta encía marginal presenta mayor flacidez, en los dientes primarios y permanentes jóvenes debido a que las fibras están constituidas por colágeno que aún no desarrolla la fuerza tensional de las fibras colágenas maduras(16).

La encía se presenta con márgenes redondeados y agrandados originados por la hiperemia y edema que acompaña a la erupción(1).

La encía está más cerca de las superficies oclusales de los dientes, son aplastadas y voluminosas llenan completamente el espacio interproximal.

Histológicamente, la encía adherida del niño suele estar queratinizada o parcialmente queratinizada. La orientación del tejido conjuntivo es similar a la del adulto pero no muestra el patrón bien diferenciado de haces de colágeno de la encía madura (7).

El surco gingival de la dentición primaria es más profundo, con relativa facilidad de retracción gingival (27).

El ligamento parodontal asume su ancho mayor en el niño en contraste al adulto. Los haces de fibras no suelen estar orientados y no han adoptado su disposición definitiva(7). Son menos fibras por unidad de área, tienen mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático que el adulto(1).

El cemento es más delgado, menos denso, tiene tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

El hueso alveolar presenta, una lamina dura definida, disposición trabecular más reducida y por consiguiente mayores espacios medulares(7). Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios mayor aporte sanguíneo y linfático(1)

ALTERACIONES PARODONTALES QUE PODEMOS OBSERVAR CON MAYOR FRECUENCIA

El primer fenómeno patológico que podemos observar en la encías es, la pérdida de la capa queratinizada del epitelio.

Este fenómeno se puede deber al exceso de estímulo por ejemplo cepillado demasiado enérgico o inadecuado, este fenómeno es reversible.

El epitelio de la pared lateral al estar junto a la irritación mecánica, química y microbiana que produce el sarro, responde con un mayor aporte sanguíneo que produce inmediatamente el fenómeno de inflamación con la secuela de la misma.

Desde el punto de vista clínico existe aumento de volumen de la nevia marginal por lo que se produce una bolsa llamada gingival.

La bolsa gingival se define como el aumento patológico del intersticio gingival sin migración apical de la inserción epitelial, mientras que la bolsa paradontal se define como aumento patológico del intersticio gingival con migración apical de la inserción epitelial(2).

Al inflamarse el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosa pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de esos tejidos aumenta enormemente.

En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún mas vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la nevia intersticial se agranda, y la superficie aparece brillante, húmeda y tersa .

La papila está limitada en cada lado por los dientes adyacentes por las crestas subyacentes del hueso alveolar y por el punto de contacto de los dientes superiores, de manera que solo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual.

La papila también tiene mayor masa de tejido que el margen gingival que al sufrir edema e inflamaciones aparece como un nódulo escarlata en protusión por entre los dientes.

La integridad del borde gingival libre y de la papila interdientaria sirve, así para proteger y defender las estructuras periodontales subyacentes contra los ingresos de bacterias bucales, y es factor determinante en el control de la enfermedad periodontal(4).

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas marginales de la encía. La anatomía de la zona interdientaria en particular, puede influir en la lesión. Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria se suele

manifestar más en zonas posteriores, y anteriores donde los contactos dentales próximas están presentes. En las zonas donde hay diastemas el grado de queratinización es alto, y se deduce que hay protección contra los ataques suministrada por la queratinización del epitelio.

El efecto queratinizante limita la exudación a través del epitelio conteniendo sustancias hidratantes nutricias que el epitelio, y por consecuencia para el tejido conectivo.

La calidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad pueden actuar también para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos y proteger de esa manera el tejido gingival.

Desde el punto de vista clínico, la necia normal infantil suele ser más delgada en la zona marginal, probablemente más débil unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando está afectada por el proceso inflamatorio, puede no solo acentuarse éstas características sino también hay un eritema marginal netamente definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad.

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta sustancia extraña esta no solo unida a la superficie del diente, con predilección a las zonas ásperas o irregulares sino que también se localiza sobre el tejido gingival blando; y dentro del surco gingival, la placa bacteriana puede verse y localizarse clínicamente mediante sustancias reveladoras (1).

La plasticidad de los tejidos jóvenes es la razón por la que hay rápida respuesta a la irritación y la respiración rápida subsecuente.

Una área de diferencia significativa en niños es el área interdientaria; particularmente en la zona de incisivos y caninos. En esta región suelen presentarse diastemas y los tejidos interdentarios son estructuralmente comparables a áreas en silla de montar. Este fenómeno no existe en el primer molar primario o zona de primer molar permanente, si no que son reemplazados por forma de "col"

producidas y conformadas por los contactos y superficies próximas de los dientes posteriores.

Las áreas gingivales interdentes posteriores, donde existen contactos interproximales, tienen una depresión que esta limitada, labial y lingualmente por la papila interdental y a esto se le llama "col ". Por otra parte Stallard siente que el "col" representa solo una continuación de la inserción epitelial al área interproximal y sobre bases histológicas no debe ser consideradas como una área de resistencia disminuida. Su mayor susceptibilidad puede ser debido , afirmó Cohen en 1963, a la localización morfológica favorable, formada por las región interdental, para la proliferación de bacterias. Afortunadamente encontramos que el paciente joven, en comparación con el paciente adulto, la inflamación gingival se encuentra limitada en severidad y expansión.

La placa dentobacteriana y el sarro están considerados como los dos factores más importantes relacionados con la inflamación gingival . No hay duda que el sarro a través de su acción mecánica y bacteriana contribuye al desarrollo y severidad del proceso inflamatorio. A menos de que la placa y el sarro se eliminen, la inflamación no se extenderá a las estructuras profundas del parodonto que pueden dar como resultado la pérdida de los tejidos de soporte.

CAPITULO I

GINGIVITIS POR ERUPCIÓN O GINGIVITIS SIMPLE

Existe un tipo temporal de gingivitis que se observa a menudo en niños pequeños cuando están erupcionando los dientes (4). El patrón normal de la encías puede tomar configuraciones caprichosas durante la dentición mixta. Con la erupción del diente permanente la encía adherida adopta la forma de la corona subyacente que puede ser muy prominente en su porción cervical. Esto puede impartir a la encía una calidad hiperplásica. Pero hay que comprender que se trata de una prominencia fisiológica y no de una modificación patológica (7).

Así tenemos que el diente que erupciona y se coloca en posición normal de contacto con los adyacentes presenta un parodonto normal en todos sus componentes. Pero un diente al erupcionar puede hacerlo en posición anormal (bucal, lingual o girado), puede ser de tamaño menor o bien ser supernumerario colocándose fuera de la arcada. En estos casos se establece por una alteración que comienza en la encía libre o borde gingival, poniendo de acuerdo a otros factores de resistencia, higiene, cuidados personales, atención estomatológica, etc; puede llegar este proceso a agravar en gran suma la salud del parodonto y del diente.

Cambios gingivales fisiológicos correspondientes a la erupción dentaria.

Durante el periodo de transición de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dental. Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción dentaria:

Abultamiento previo a la erupción

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la necia presenta abultamiento firme, algo pálido y se adopta al control de la corona subyacente.

Formación del margen gingival

El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es además redondeado y levemente enrojecido.

Prominencia normal del margen gingival

Durante el período de la dentición mixta, es normal que la necia marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estudio de la erupción dentaria la necia todavía está unida a la corona y esta prominencia cuando se superpone el volumen del esmalte subyacente.

Gingivitis asociada a la erupción dental primaria

Consideraciones clínicas: El niño puede experimentar una dentición patológica. Lo más común es que entre los 6 meses y los 2 años. Son signos clínicos comunes la irritabilidad, elevación de la temperatura, rechazo del alimento, sueño y salivación excesiva. La dentición puede verse acompañada por una rinitis que sería bastante resistente a la terapéutica local. La presión ejercida por el diente en erupción contra el tejido fibroso supraadyacente y la inflamación consiguiente son consideradas responsables de la diversidad de síntomas que el niño experimenta. Ocasionalmente el tejido circunda al diente parcialmente erupcionado se infecta y provoca síntomas dolorosos.

Tratamiento sintomático: consiste en la administración de antipiréticos y analgésicos para reprimir la hiperemia y el malestar.

Gingivitis asociada a la exfoliación o pérdida de los dientes primarios

Consideraciones clínicas: los elementos fibrosos que rodean al diente primario flojo están con frecuencia edematizados e inflamados. El extremado movimiento del diente flojo en este periodo inicia el trauma que a su vez ocasiona los síntomas dolorosos. A veces este tejido se infecta secundariamente; sin embargo se resorbe rápidamente al desaparecer el diente primario.

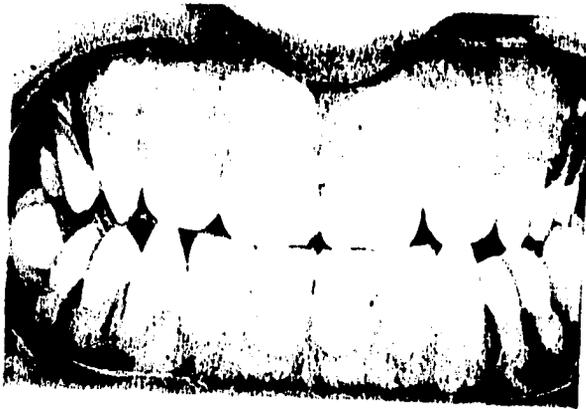
Durante la caída del diente primario el niño puede descuidar el lado afectado tanto para masticar como para la higiene bucal, de tal modo que los dientes deciduos se acumulan desproporcionadamente y causan inflamación gingival.

Tratamiento: mínima en la intervención requerida durante el periodo de caída de los dientes primario. Las inflamaciones gingivales suelen ser de corta duración y se resorben rápidamente una vez exfoliado el diente (7).

Afecciones gingivales agudas asociadas con la exfoliación de un diente temporal

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acúmulo de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparado, agudo parcialmente reabsorbido. Puede producirse un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar.

En estos casos, la extracción del diente temporal elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente en buena alineación .



CAPITULO II

GINGIVITIS POR MALA HIGIENE

La encía y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo traumatismos físicos.

Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

Las encías se limpian y conservan libres de desechos por la masticación de los alimentos, que limpian más allá de la papila y el margen con cada movimiento de masticación. Por su contorno, posición y estructura, los tejidos infantiles se adaptan perfectamente a esa pesada función,

Sin embargo en las bocas infantiles a menudo se producen irritaciones que sobrepasan el poder de tolerancia en los tejidos. La causa más común es la adherencia de desechos alrededor de los dientes. Los factores que contribuyan a esto son numerosos e incluyen: propiedades físicas de los alimentos eficacia de la oclusión normal , fuerza de masticación y flujo de saliva (16).

Una inflamación aguda o crónica, localizada en el borde de la encía y en la papila interdientaria, es generalmente por falta de higiene bucal, por la acumulación de residuos de alimentos, depósitos calcáreos u otros agentes locales traumáticos y tóxicos entre y alrededor de los cuellos de los dientes. Las zonas molares son particularmente susceptibles a tales acumulaciones las cuales, en los niños, generalmente incluyen bacterias y depósitos de restos blandos de la descamación de epitelio gingival.

Los bordes de la encía se inflaman, adquieren color violáceo y se edematizan. La papila interdientaria en particular es marcadamente atacada y cubierta con exudado. Por lo general no hay dolor y es raro que el paciente se queje de algún síntoma. Sin embargo si se permite que este estado se haga crónico, el tejido gingival y el hueso alveolar subyacente pueden comenzar a destruirse (4).

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales de los niños están decididamente relacionados. Una adecuada higiene y limpieza bucal están relacionados con la frecuencia del cepillado de los dientes y la minuciosidad con que se elimine la placa bacteriana de los dientes. La normalidad de la oclusión y las propiedades detergentes de dieta tiene un efecto benéfico sobre la limpieza de la boca. La gingivitis asociada con una mala higiene bucal suele clasificarse como tipo leve, en el cual están inflamados los tejidos papilares y marginales. Este tipo leve de gingivitis reversible y puede ser tratado mediante una profilaxis bucal, eliminación de depósitos calcáreos y por la enseñanza de un buen cepillado dental.

Consideraciones clínicas

La mayor parte de los problemas gingivales hallados en el niño son simplemente el resultado de la acumulación de residuos alrededor de la porción cervical del diente. Materiales como los alimentos, materia alba, placa, y tártaro producen reacciones inflamatorias de intensidades variables.

Característicamente, los tejidos se presentan enrojecidos, tumefactos y propenso a hemorragia al mero contacto.

La zona de la boca más frecuentemente involucrada es la región anterior. Si bien, a cualquier se pueden producir reacciones severas, algunas de las reacciones gingivales más agudas se producen después de la erupción de los dientes permanentes anteriores. Durante este periodo la higiene bucal puede ser difícil de realizarse a causa de la distorsionada anatomía gingival, de donde resulta que los depósitos sobre los dientes se forman con un ritmo alarmante. Con la consiguiente, inflamación, la encía se deforma aún más, y así se inicia un círculo vicioso.

Se ha dicho que el niño responde más violentamente que el adulto ante las injurias. Esto parece así en muchos casos de gingivitis. Con un tratamiento adecuado, el curso de la inflamación suele ser corto y los tejidos se curan más rápidamente.

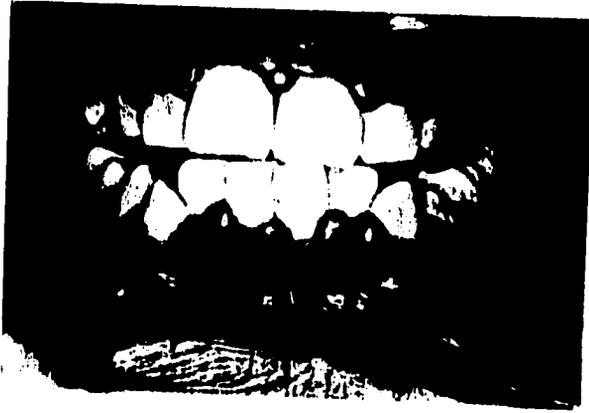
Tratamiento

Se examinarán cuidadosamente al paciente y se reconocerán todos los factores irritantes. Estos pueden incluir:

Materia alba, placa dectobacteriana, sarro supra y subgingival, contactos abiertos, restos alimenticios, pobre odontología restauradora, cepillado dental inadecuado, respiración bucal, dieta blanda etc.

Los cuidados personales apropiados deber ser entendidos y practicados por cada niño para que sean eficaces contra el depósito de material extraño en torno al diente.

Los trabajos odontológicos incorrectos deber ser reemplazados, los hábitos bucales ,nocivos corregidos, prescrita dieta adecuada y alcanzado un completo entendimiento con el padre respecto de la naturaleza del problema y de su corrección.



CAPITULO III

GINGIVITIS POR HERPES SIMPLE

Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal es causada por el herpes simple, se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales en los niños, aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad, rara vez ataca a los niños menores de un año y alcanza un pico alrededor de los tres años de edad. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno (1). La infección primaria suele producirse en un niño de menos de 5 años, como se dijo anteriormente, que nunca tuvo contacto con el virus herpético que, por lo tanto, no posee anticuerpos. Se cree, que el 99% de todas infecciones primarias son de tipo subclínico (12).

El agente etiológico es el virus del herpes simple, que por lo general se transmite por contacto directo. La exposición al virus del herpes genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los estudios revelan que los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes varían entre un 40 y 90 %. Esta gran variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simple se transmite por contacto directo con mayor facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos.

Las recidivas son provocadas por las más diversas irritaciones: herpes simple sintomático en ciertas enfermedades infecciosas como neumonía, meningitis epidémica, infecciones por coli, etc, además por la menstruación, rayos solares, indigestiones, excitaciones psíquicas, traumas mecánicos etc (9).

Consideraciones clínicas

La infección en los niños está caracterizada por una marcada gingivitis, engrosamiento en la región de los ganglios linfáticos y fiebre. A diferencia de la

forma adulta, es benigna y autolimitante (4). El niño que padece esta infección se suele quejar de su boca adolorida, la salivación aumentada, hipertermia y malestar. En el examen bucal se puede observar una formación bien delimitada de vesículas elevadas, redondas u ovaladas, de 2 a 5 mm de diámetro.

Las lesiones pueden ser también sobre la porción externa de los labios. Las vesículas suelen romperse poco después (en pocas horas) y quedan unas pequeñas úlceras inflamadas. El virus del herpes simple es el agente etiológico. La enfermedad es sumamente contagiosa y particularmente severa en los niños.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son más bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada promedio de 38.3 39.4, anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la de la inflamación difusa de color rojo intenso en toda la neña y la mucosa alveolar que a veces se hace difícil establecer donde termina la neña insertada y donde comienza la mucosa alveolar. A esto se une la formación de múltiples vesículas pequeñas en un periodo que va de 4 a 5 días; las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillo.

Los bordes de éstas úlceras están inflamadas. Cuando las vesículas aparecen en la neña insertada, se les puede confundir con la GUNA debido a la presencia del exudado que puede ser tomado por una papila interdental necrótica común en ésta última enfermedad. Estas dos enfermedades pueden producirse juntas (1).

En algunos preescolares, la infección primaria se puede caracterizar por una o dos llagtas leves de la mucosa bucal, que puede preocupar muy poco al niño y se puede pasar inadvertida por los padres.

En otros niños la infección primaria puede manifestarse con sintamos agudos. Los sintamos pueden desarrollarse súbitamente y son los antes mencionados de fiebres altas, malestar, irritabilidad, dolor al ingerir líquidos de contenido ácido. En pocos días se rompen las vesículas formando dolorosas úlceras de 1 a 3 mm de diámetro, cubiertas por una membrana gris blanquizca y con una zona de

inflamación circunscrita. Debido a ésta sintomatología que ya ha sido mencionada se puede confundir con la GUNA y tratarse indebidamente con penicilina lo cual hace que se fije el virus y prolonga mucho el curso clínico de la enfermedad.

Es solo durante el ataque primario que las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en una zona extendida de la boca. Después del ataque primario, durante el periodo de la primera dentición, el virus del herpes simple permanece inactivo por periodos, pero a menudo reaparece con la familiar llaguita. Cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios. Por esto, se le conoce por lo común como : " herpes labial recidivante".

Con los ataques repetidos, las vesículas se forman esencialmente en la misma zona del labio. La forma recidivante de la enfermedad ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos resultantes de los diversos tipos de traumatismos. La exposición excesiva de la luz solar puede ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante del labio. Las lesiones labiales pueden aparecer también después del tratamiento odontológico y pueden estar relacionadas con el dique de goma o por procedimientos odontológicos corrientes (12).

Esta enfermedad tiene una evolución de 4 a 14 días y en este lapso puede haber problemas de ingestión de líquidos y sólidos. Algunos niños resultan tan afectados que se les debe hospitalizar para el debido mantenimiento de su equilibrio líquido.

La afección secundaria resultante del ataque viral puede ser evitada por un antibiótico adecuado.

La terapéutica de sostén: reposo en cama ingestión debida a líquidos, alimentos nutritivos, administración de antipiréticos y analgésicos es aconsejable.

La enfermedad puede tomar un carácter recidivante en cuyo caso han resultado útil la inmunización de gama globulina.

Tratamiento

Tradicionalmente el tratamiento era sintomático.

Existen infinidad de tratamientos: caústicos, antisépticos, tópicos, antimicrobianos, corticoides, vitaminas, rayos X etc.

En la actualidad, no es justificable el empleo de medicamentos inespecíficos, puesto que se trata del primer virus que tiene un quimioterápico específico : 5-iodo 2'-deoxiuridina (IDU).

El modo de actuar de este consiste en interferir la síntesis del ácido ribonucleico, y con esto lograr la inhibición de la multiplicación del virus.

CAPITULO IV

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

La gingivitis ulceronecrosante principalmente atañe a la juventud, debido al periodo turbulento y a la inestabilidad emocional de los adolescentes, éstas alteraciones psicológicas que repercuten en todo el organismo y por lo tanto en la cavidad oral, y si a éste se le une la falta de higiene, tendremos el cuadro clínico clásico de ésta enfermedad.

La GUNA. En esta enfermedad, "agudo" quiere decir aparición repentina, que sigue un curso rápido, y muchas veces también de naturaleza grave.

El diagnóstico de la GUNA, debe fundarse en criterios clínicos, ya que la flora característica está alterada solamente en cantidad y predominio de ciertas formas. El examen microscópico del tejido no es diagnóstico, ya que el proceso inflamatorio se de tipo no específico, agudo y ulceroso (2).

La enfermedad fue reconocida ya en el siglo IV a.c. por Jenofonte, quien menciona que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido. John Hunter en 1778, describe los hallazgos clínicos y los diferencia del escorbuto, y de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX, y en 1886 Hersch explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación. En 1890 Plaut y Vincet describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas. Durante la primera mitad, del siglo XX se le conoció con el nombre de INFECCION DE VINCET, pero la denominación actual es GUNA.

Antiguamente se tenía la idea que esta enfermedad era epidémica, pero en estudios realizados por Schluger en 92 pacientes del ejército de Estados Unidos no encontró forma definida de difusión de la enfermedad.

La etiología aún no está bien definida pero para que la enfermedad se presente es necesario que existan factores predisponentes locales y generales.

Los locales son: falta de higiene bucal, presencia de placa bacteriana, sarro, uso excesivo de tabaco.

Entre los generales : cansancio físico, tensión emocional y desnutrición.

Los factores de orden psicosomático son muy importantes ya que ocasionan disregulaciones con la consiguiente baja de resistencia en los tejidos, influyendo sobre los capilares terminales en los puntos de las papilas, atribuyéndose a ello las alteraciones tisulares primarias. Según esto, los microorganismos tienen importancia secundaria.

Las alteraciones nutritivas juegan un papel importante en la etiología de esta enfermedad. Las enfermedades debilitantes pueden alterar la encía predisponiéndola a la GUNA

Elementos de diagnóstico: los siguientes síntomas y signos clínicos pueden considerarse como la base para el diagnóstico de la GUNA.

1.- DOLOR: el paciente suele quejarse de dolor durante las fases tempranas e intermedias de la enfermedad.

2.- TENDENCIA HEMORRAGICA: la encía sangra fácilmente al menor contacto.

3.- OLOR DESAGRADABLE TIPICO

4.- DESTRUCCION DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS: con formación de pseudomembranas constituidas por células descamadas, bacterias, fibrinas, y dentritus, en los casos más graves, la encía marginal también puede estar afectada.

Un síntoma de mucha importancia es el dolor que puede ser intenso y espontáneo. La encía está sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil o casi imposible.

Los síntomas acompañantes pueden ser, malestar general , pérdida del apetito e insomnio.

Algunos pacientes se quejan de parestesia en el parodonto, afirmando que sienten sus dientes separados unos de otros (2).

Características clínicas: con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrosante se presenta en forma aguda. Su forma relativamente es leve y persistente y se denomina subaguda.

La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbaciones. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrosante crónica. Sin embargo resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas parodontales son úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

La GUNA se caracteriza por la aparición repentina frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces, los pacientes relatan que aparecen después que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin descanso adecuado, la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente (9).

Los signos comprender formación de úlceras que empiezan en la punta de las papilas interdentarias, y después se extienden al margen gingival y veces a la necia adherida.

Las ulceraciones pueden estar cubiertas por pseudomembranas de color grisáceo. La necia alrededor de las ulceraciones es roja. Generalmente las bocas de estos pacientes tienen aspecto sucio. No toda la necia esta afectada de igual manera la región de incisivos inferiores parece más comúnmente afectada. Otros puntos de ulceración frecuente son las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa y la necia palatina de los dientes anteriores superiores. Rara vez la enfermedad ataca a otras partes de la mucosa bucal. Si lo hace, tales ulceraciones puede deberse a contacto directo con la úlcera primaria.

La necia sangra al tocarla. Hay halitosis; puede haber salivación excesiva y en casos muy avanzados la temperatura puede subir a 37° o 38°C.

Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos, cuando la lesión se prolonga durante varios días, o más en un caso grave las puntas de las papilas interdentes pueden desaparecer. Más tarde con el progreso de la necrosis, las papilas pueden enfielares y formar cráteres interdentes (2). La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival, que es rojo brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos parodontales subyacentes.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas parodontales.

La lesión puede circunscribir a un solo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

Hay un sabor metálico desagradable, el paciente tiene consciencia de una excesiva salivación pastosa.

SIGNOS GENERALES .-

Los pacientes por lo general, son ambulatorios con un mínimo de complicaciones generales, linfadenopatía local y aumento leve de temperatura con características comunes de estudios leve, moderado, de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas, con fiebre alta, pulso alterado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más en varones. Es frecuente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales y depresión mental que acompañan este cuadro.

Aunque poco frecuentes se pueden ver secuelas como norma o estomatitis cangrenosa, meningitis, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

La GUNA no ha sido nunca producida experimentalmente en el hombre por inoculación de los exudados bacterianos de las lesiones, todos los intentos han fracasado.

Al parecer los gérmenes ya mencionados se hacen patógenos en virtud de alguna disminución de la resistencia local o general del huésped.

El frotis no sirve como guía para determinar el progreso del tratamiento.

TRATAMIENTO.- Deben considerarse factores locales y generales en lo que respecto al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar los factores que disminuyen la resistencia general de los tejidos. La fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso indebido de tabaco deben ser corregidos. La dieta a de ser balanceada y las vitaminas se administraran en cantidades terapéuticas durante cierto periodo.

Los factores locales que deben tenerse en cuenta son. falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

En muchos casos la GUNA puede considerarse como factor predisponente, a la parodontitis.



CAPITULO V

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

respuesta inflamatoria mayor, se caracteriza por un agrandamiento gingiva l de color rojo más intenso que lo habitual, con papilas globosas que no solo llenan por completo el espacio interdentario si que hacen prominencia sobre la corona cubriéndola parcialmente se encuentra considerable cantidad de placa en la superficie dentaría. Esta respuesta inflamatoria ha sido a atribuida a los cambios hormonales que se producen a esa edad durante la época puberal hay un aumento progresivo de las hormonas sexuales que condicionan los cambios secundarios característicos de la adolescencia hasta llegar a la madurez sexual, se sabe que ciertas hormonas sexuales tienen efectos específicos sobre el tejido conectivo. Pero no se conocen los mecanismos por los cuales los niveles hormonales puberales influyen sobre la respuesta inflamatoria gingival sobre sus agresores habituales.

Pasado el periodo puberal la severidad de la inflamación disminuye pero la gingivitis no desaparece por completo si no son eliminados los agentes agresores.

No es fácil lograrlo pues la adolescencia es un periodo conflictivo de la vida en la cual muchas de las normas o hábitos sociales anteriormente aprendidos, entre ellos la higiene bucal son rechazados o descuidados(6).

La eliminación cuidadosa de la placa y la higiene bucal son elementos necesarios para la prevención y curación de todas las formas de gingivitis(1).

Consideraciones clínicas : Las alteraciones del sistema endocrino durante el periodo puberal pueden influir en el curso de la inflamación gingival existente.

Las alteraciones gingivales patológicas coincidentes con los grupos cronológicas puberales incluyen: hipertrofia, alteración rojo azulado y edema.

Estos cambios tienen lugar a menudo en forma exagerada si se le compara con la naturaleza del factor irritante. La mayoría de estos cambios se producen en los tejidos vestibuloanteriores.

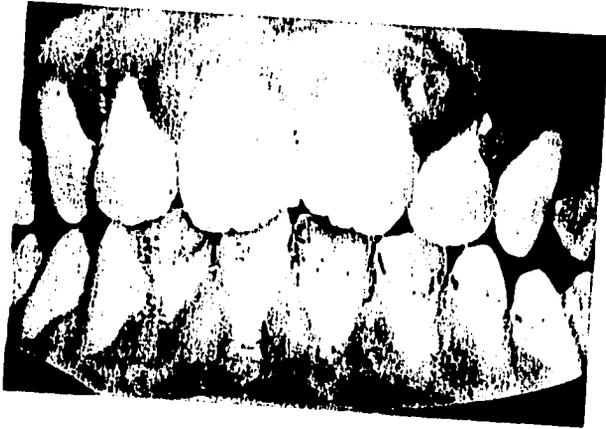
Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual .

Durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se quejan de que sus encías sangran fácilmente y las sienten hinchadas en los días que preceden al ciclo menstrual.

La cantidad de hormonas en la saliva crecen durante la menstruación y ovulación.

La gingivitis de menstruación se caracteriza por hemorragias periódicas con proliferación roja brillante y rodeadas en las papilas interdientales. Las lesiones bucales aparecen después de la menstruación y por el resto del ciclo .

TRATAMIENTO: Los irritantes locales deben ser eliminados, en razón de que el carácter básico del problema es la disfunción endocrina, resultaría que el enfoque más racional sea una tentativa de administrar la hormona cuyo equilibrio se ve alterado (7).



C A P I T U L O VI

GINGIVITIS DILANTINICA

La difenilhidantoinato de sodio (Dilantina), es de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia (1).

Es una droga muy efectiva y frecuentemente utilizada para controlar las convulsiones (6). Lamentablemente uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una hiperplasia gingival, la frecuencia de esta se produce después de la iniciación del tratamiento y varía considerablemente.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento en que inicia el tratamiento con (Dilantina). Por lo general, los niños y adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos. No se ha establecido aún el mecanismo exacto de acción de la droga, sin embargo en coordinación con los hallazgos de una mayor hiperplasia en las zonas donde hay factores locales, parece razonable llegar a la conclusión de que la placa desempeña un papel importante.

Características clínicas: La encía es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad a la que se inicia el tratamiento con (Dilantina). En los niños con dentición temporal puede originar el retardo de los dientes permanentes y la apertura de la oclusión debido al abultamiento de tejido gingival.

Las zonas de la boca mas frecuentemente afectadas, en orden de intensidad son las superficies vestibulares anteriores superiores e inferiores, y posteriores superiores e inferiores.

La administración prolongada de esta droga puede producir una hiperplasia lobulada indolora de la encía que es de carácter fibroso y por lo tanto dura, resilente y en forma de mora, el color es rosa pálido. Puede afectar tanto la encía adherida, marginal e interdientaria, pero esta generalmente confinada a los dientes anteriores.

TRATAMIENTO: El mejor tratamiento es la prevención con una cuidadosa higiene bucal cuando es administrada. La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado de la gingivitis se considera en general que es el tratamiento más eficaz.

No obstante puede haber recidiva.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



CAPITULO VII

GINGIVITIS ESCORBUTICA

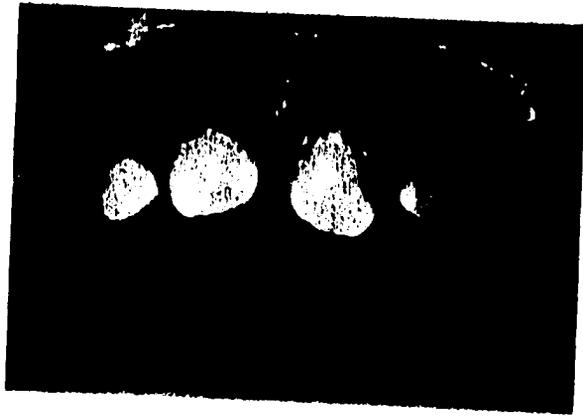
La gingivitis resultante de la deficiencia de vitamina C se caracteriza por una marcada tendencia a las hemorragias espontaneas y por una encía lívida, muy dolorosa e hinchada. En los casos leves, esta localizada más frecuentemente en la papila interdientaria y borde gingival.

Los dientes generalmente se afloja debido a la hemorragia e hinchazón del periodonto(4).

En toda la encía se observan vasos sanguíneos dilatados y hemorragias microscópicas.

Una de las principales características de la gingivitis escorbútica es la desaparición de los elementos fibrosos colágenos del tejido conjuntivo.

En la etiología de la gingivitis debe subrayarse que ningún factor general provoca por sí mismo un proceso inflamatorio bucal localizado como en la gingivitis.



CAPITULO VIII

CANDIDIASIS AGUDA

Es producida por el hongo *Candida albicans*, saprófito en la boca normal. Cuando, sin embargo la resistencia del tejido es perjudicada, por dieta incorrecta o enfermedad, el microorganismo puede ganar posición y asumir un papel patógeno. La susceptibilidad a la candidiasis se encuentra en infantes prematuros débiles o desnutridos (4). Se encuentra que el 40% de las bocas sanas de los recién nacidos presentan al segundo día *Candida albicans* en la cavidad bucal; aparentemente proviene de la vagina de la madre.

La enfermedad se presenta especialmente en recién nacidos; en lactantes y niños aparece sólo en enfermedades generales graves

Consideraciones clínicas: Se caracteriza por manchitas algo elevadas en forma de salpicadura que en formas graves pueden influir a placas conectadas entre sí. La mucosa simple está enrojecida en esta región, y ligeramente hinchada.

Sus lugares preferidos son la superficie de la lengua o sus bordes o los repliegues de los carrillos. Las vesículas y pústulas son de tamaño de la cabeza de un alfiler(4).

TRATAMIENTO: Un antibiótico antimicótico, la nistatina (*Mycostatin*).

CONCLUSIONES

Después de estudiar los diferentes tipos de gingivitis, conocer sus diferentes etiologías, duración y cuadros clínicos, que son diferentes entre sí, sin embargo, todas tienen en común la presencia de placa dentobacteriana, esta propicia la gingivitis, la agudiza y si no se concientiza el paciente de la existencia de la placa dentobacteriana su enfermedad no desaparecerá mientras no se elimine este irritante causal.

Si nosotros al tratar a nuestros pacientes niños logramos que adquieran el hábito de limpieza bucal y se enfocará nuestra labor a estas técnicas de limpieza, nuestros pacientes al llegar a la edad adulta no tendrán estos problemas.

Llevando a cabo nuestras técnicas de cepillado, uso de hilo dental eliminamos el agente que causa alguna gingivitis y agrava evitando su alivio a otros tipos de ellas que es la placa dentobacteriana.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Baer N. Paul. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1975.
- 2.-Balint Orban. Periodoncia. Editorial Interamericana 1960.
- 3.-Barber y Larry . Odontología Pediátrica. Editorial Manual moderno
- 4.-Brauer . Odontología para niños. Editorial mundi.
- 5.-Bengn O. Magnusson. Odontología Pediatrica. Editorial salvat.
- 6.-Carranza Fermín. Periodoncia. Editorial Mundi.
- 7.-Clinicas odontológicas de Norteamérica. Editorial Mundi.
- 8.-Glikman. Gingivitis de la pubertad. Editorial interamericana.
- 9.-Pinkhman. Odontología pediátrica. Editorial interamericana.
- 10.-Raymon L.. Merle. Odontología pediátrica. Editorial médica panamericana.
- 11.-Rudolf. F. Hotz. Odontopediatria. Editorial médica panamericana
- 12.-Sidney Fin. Odontología pediatria. Editorial interamericana
- 13.-Ralph E. Mc. Donald. Odontología para el niño y el adolescente. Editorial mundi
- 14.-Rapp R. y G, B. Atlas a color de casos clinicos de pedontologia. Winter Year Book Medical Publishers.