



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VALORACION DEL PARODONTO
INFANTIL; CAUSAS, PREVENCION
Y TRATAMIENTO DE LAS
PARODONTOPATIAS

TESIS PROFESIONAL
Ma. Eugenia Karam Torres

1976

115

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



VALORACION DEL PARODONTO INFANTIL; CAUSAS, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS PARODONTOPATIAS

T E S I S

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

Ma. Eugenia Karam Torres

MEXICO, D. F.

1976

INDICE

INTRODUCCION.

I.- EL PARODONTO NORMAL.

II.- ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS: DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL.

III.- LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA ORAL.

IV.- LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA ORAL.

V.- CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

INTRODUCCION.

La principal inquietud que me motivó para elaborar esta tesis, es que la literatura que existe en el campo de la odontopediatría en citas bibliograficas en español, poco abarcan sobre el parodonto infantil. Sabiendo que la enfermedad parodontal se inicia en la época de erupción de los dientes primarios, acentuandose durante la erupción de los dientes permanentes (dentadura mixta), existiendo en esta época una desarmonía en la posición de los dientes, lo cual permite la fácil instalación de la placa bacteriana, aunando a esto la irregular higiene bucal y en la mayoría de los niños la ingesta no es del todo aceptable en calidad, cantidad y consistencia.

La interpretación de los primeros cambios del parodonto en el niño, permitirá al C. D. intervenir tempranamente, preventivamente, y así evitar los estragos tanto de la lesión cariosa como de la enfermedad parodontal, lo cual permitirá que el adulto tenga una dentadura funcional.

En los primeros capítulos describo la importancia que tiene el reconocer los primeros cambios en el parodonto del niño.

TEMA I

EL PERIODONTO NORMAL.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO.

El periodonto durante la niñez y la pubertad está en un estado constante de cambios, debido a la erupción y exfoliación dentaria. Esta situación cambiante dificulta una descripción aceptable por todos, del parodonto normal en el niño y en el adolescente. Sin embargo, investigadores como Zappler, han intentado una descripción a grandes rasgos del parodonto en el niño y el adolescente, describiendo las siguientes características:

- 1) ENCIA.- El color esta aumentando, más rojiza, debido a -- que el epitelio es mas delgado y sobre todo el estrato queratinizado es escaso y existe mayor grado de irrigación sanguínea.
- 2) PUNTILLO.- Es ausente debido a que las proyecciones dactilares en la lámina propia son pequeñas, tanto en longitud como en ancho.
- 3) CONSISTENCIA.- Es menos consistente, debido a que existe -- una disminución en la densidad del tejido conectivo en la lámina propia.
- 4) MARGENES REDONDEADOS Y CIRCULARES.- Estos cambios están -

relacionados con la hiperemia y edema que acompañan al proceso eruptivo.

5) INTERSTICIO GINGIVAL.- El intersticio gingival es mayor - esto facilita la retracción gingival, relativamente.

CEMENTO.

- 1.- Es de mayor espesor.
- 2.- Menos denso.
- 3.- Existe una tendencia a la hiperpasia del cementoide, apical a la zona de unión epitelial.

LIGAMENTO PARODONTAL.

- 1.- Es más ancho.
- 2.- Los haces fibrosos son menos densos por unidad de área.
- 3.- Esta aumentada la hidratación, con más aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR.

- 1.- Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espe sor.
- 2.- El trabeculado es menor.
- 3.- Los espacios medulares se aprecian amplios.
- 4.- Un menor grado de calcificación.
- 5.- Existe mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Las crestas alveolares se ven radiográficamente horizonta

les, asociadas con la forma de los dientes primarios.

Los datos citados anteriormente coinciden con las publicaciones de Finn's, Cohen y Bradley.

En general los autores están de acuerdo con estas descripciones y en otras con ciertas modificaciones, la encía en el niño joven con una dentición total decidua, es en general de color rosa y de consistencia firme, con una zona bien delimitada de encía insertada, que no tiene aparentemente el aspecto rojizo y flácido como lo menciona Zappler. La anchura de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm. para la dentición primaria y de 1 a 9 mm. para la dentición adulta.

La encía insertada es menor en la zona de los primeros molares, tanto superiores como inferiores, la zona de mayor cantidad de encía insertada se localiza en la zona de incisivos tanto superiores como inferiores. La presente evidencia sugiere que aumenta el ancho de la encía insertada en la transición de la dentición primaria a la adulta. Sin embargo, después de la madurez hay un pequeño cambio adicional. Durante el periodo de dentición mixta, Zappler's encontró que la encía puede ser rojiza y flácida, esto si puede considerarse cierto, pero es quizá debido a los cambios que se presentan durante la erupción.

AREA INTERDENTAL " COL ".

La zona interdental en los niños tiene diferencias significativas, sobre todo en la zona correspondiente a los incisivos, en esta zona existen normalmente los diastemas y -- por esta condición la zona que correspondería a la papila, -- tiene el aspecto de una silla de montar. Esta particulari-- dad no se encuentra en la zona correspondiente a los molares temporales o en el primer molar permanente, en estas áreas -- el margen difiere por la forma del col, que es ocasionado -- por los contactos de las caras proximales de los molares. -- Histologicamente la zona del diastema es un tejido queratini-- zado ó para u ortoqueratinizado, esto obviamente aumenta el espesor del epitelio es esta área, con prolongaciones dacti-- lares regulares hacia el corium subyacente. En realidad el -- tejido gingival de los diastemas es una continuidad de la en -- cía insertada. A diferencia de la zona posterior, se forma -- el col por la depresión que surge por el contacto de las á-- reas proximales, la depresión o col se encuentra limitado -- por las papilas vestibular y lingival ó palatina.

CAMBIOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS.

Cohen, describe el col como un área cubierta por epite-- lio reducido del esmalte, el cual es delgado y atrófico por -- naturaleza y siendo así altamente vulnerable.

Kohl y Zander, demostraron que el col estaba cubierto --

por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y con un espesor de cuatro células.

Stallard, considera que el col representa una continuidad del cuello epitelial en el área interproximal, y sobre bases histológicas, no debe considerarse como un área de menor resistencia.

Durante el periodo de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes, la encía del joven está a menudo caracterizada por ciertos cambios que producen una erupción pasiva incompleta. Se aprecia que la adherencia epitelial es larga sobre la superficie del esmalte, y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta marginal, se encuentra relativamente flácida. La retractibilidad, y la rigidez disminuida, también puede estar relacionada con una mayor cantidad de substancia fundamental en proporción a la colágena en el corium de la encía marginal.

Melcher y Baestoe, señalan que el tejido conectivo joven tiene gran cantidad y es rico en matrices de polisacáridos y proteínas, las cuales se encuentran marcadamente hidratadas más que en los tejidos conectivos viejos. Las proteínas sulfatadas polisacáridas tienden a aumentar con la edad. Se reconoce por que se encontró en los niños más colágena "soluble", con un aumento en la insolubilidad con el envejecimiento. Mientras que la colágena madura, sus cadenas polipép-

tidas se hacen progresivamente mas firmes y unidas de hidrógeno covalentes de modo que las fibras adquieren mayor fuerza tensional.

Histologicamente es posible que la encía marginal del niño no tenga todas las fibras colágenas densas, bien orientadas que se observan en la encía adulta, las fibras reticulares y de colágena aunque son delicadas, son numerosas, en relación con el adulto, son deficientes.

Loe, añade que ya que las fibras constituyen la mayor porción de la encía libre, es razonable asumir que son integrales a la formación y continuidad de las relaciones dento-gingivales. Esta consideración de las características del corium marginal no excluye que la participación de algunos otros factores en la preservación de la relación, tal como la unión iónica de las células a la superficie dental, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de células plasmáticas o el efecto de los hemidesmosomas. Uno debe notar que la barrera de la adherencia epitelial al diente y el hueso aparece que esta bien desarrollada en el tiempo de la erupción del diente. En el niño - aún en el niño edentulo - la zona de encía insertada es firme, consistente y bien unida al hueso y aparece bastante ancha. El diente emerge de la cripta que se une al saco dentario con la colágena - gingival que empieza antes de la entrada a la cavidad oral y puede continuar aún mas despues del desarrollo de la fase -

ósea hasta que el diente alcanza una oclusión funcional. La colagenación de los aspectos basales de la encía y su madurez e insolubilidad, y la tendencia de la unión gingival al hueso y al cemento pueden servir como límite a las enfermedades inflamatorias a estas áreas.

La encía del joven también puede demostrarse que tiene una vascularización de la más extensa en la zona marginal, que hace posible por reducción en el contenido de la cantidad vascular, la extensión en que esto es inversamente proporcional al grado de colagenación y la maduración de la matriz del tejido. La vascularización prominente puede dar lugar a la transudación del tejido conectivo propiamente, promoviendo su hidratación, una constitución más flácida y un aumento en turgidez. Aun más esto puede esperarse si aumenta el paso de transudado ya sea al área del surco o a un drenaje venular o linfático. Este fluido es mediado por el agrandamiento del tejido conectivo, también el aumento del fluido y la transferencia de este al corium y al surco y a la interfase dento-gingival que puede ser responsable de una adherencia disminuida de la pared gingival a la superficie del diente y puede explicar parcialmente porque Waerhaug ha podido pasar hojas muy delicadas de 0.005 mm. de anchura por 1.0 mm. de grosor y tiras de celulosa a la unión de cemento esmalte de dientes recién erupcionados de perros y crestas gingivales de niños. Otros investigadores que utilizan interfases de tejido adulto han encontrado esta adherencia más tenaz.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente, - entonces, esta controlada y mediada por lo siguiente:

1.- La composición del tejido particularmente el grado - de colágena y la relación que existe con la substancia funda- mental y la viscosidad del gel de la matriz.

2.- El grado de rigidez estructural que tiene y se lleva a cabo por la organización y el arreglo de los sistemas fibri- lares.

3.- La longitud de la encía " no adherida " de la pared- gingival, además, del estado de la erupción pasiva. A este -- respecto, debe hacerse notar que la pared gingival con menos- colagenación, se inicia desde la base de la adherencia epite- lial hasta la encía marginal.

4.- La vascularización de la encía concomitante con la - cantidad de transudado vascular, hidratación del tejido y -- fluído del surco, con esto es posible el efecto de unión en- cía-diente.

El siguiente capítulo explica estos hechos anatómicos, - para explicar la naturaleza y localización de la inflamación- parodontal en el niño.

PAPILAS RETROCANINAS O RETROCUSPIDEAS.

Esta es una estructura normal anatómica que ocurre más -

frecuentemente bilateralmente y aparentemente de aspecto circunscrito, prominente y blanda, localizada entre la encía marginal libre y la unión mucogingival del lado lingual de la zona del canino.

Esta papila retrocanina se compone principalmente de vasos sanguíneos de pared muy delgada y parece que es una forma hamartomatosa del desarrollo. En muchas instancias los vasos pueden ser linfáticos.

PREVALENCIA.- Es extremadamente común en niños menores de cuatro años y púberes. La incidencia es poco frecuente de la papila retrocuspeida en mayores de 40 años, sugiere que esta es una estructura clínica que se pierde con la edad.

Hirschfield, reporta que se encuentra presente en un 99% de los niños de los 8 a los 16 años de edad. Everett, Hale y Bennett, la encontraron en el 60% de los individuos de edad entre los 2 a 21 años, Easley y Weiss reportaron su incidencia en un 85.2% de 331 individuos examinados desde el nacimiento hasta los 25 años.

SIGNIFICACION.- La mayor significación de esta estructura es que se puede confundir con una patosis, de aparente origen pulpar, parodontal o un fibroma, etc.

TEMA II

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS: DESARROLLO DE LA
LESION INFLAMATORIA GINGIVAL.

En 1938, McCall, alertó a la profesión dental con el hecho de que la enfermedad parodontal en el adulto tenía su base en la niñez. Esta llamada de atención por Baer, que dijo que en la mayoría de los casos de periodontitis en el adulto, puede tener su iniciación en la época de la pubertad, de modo que es la responsable de la destrucción severa en todos los pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Porfitt, también pensó que los primeros estadios de la enfermedad parodontal se encontraban antes de la pubertad y que si no se trataban inevitablemente darían manifestaciones destructivas en el adulto. Recientemente, Stallard expresó la creencia de que la enfermedad parodontal destructiva frecuentemente principia en la adolescencia y en la niñez y no es reconocible hasta la 3a. década de vida, ya cuando han ocurrido cambios irreversibles. Todos están de acuerdo en que la enfermedad parodontal es progresiva, y destructiva de los tejidos de soporte del aparato dentario que puede tener su origen en la niñez o pubertad, el proceso continúa hasta la edad adulta temprana y muchas veces no es reconocible como periodontitis marginal. Ramjord, Emslie, indicaron en sus estudios que la transición entre gingivitis y periodontitis principia alrededor de los 15 años de edad.

Sí estas indicaciones son válidos, uno debería encontrar en muchas de las instancias periodontitis marginal incipiente en la población de los jóvenes, ya que este proceso de enfermedad es el más comunmente observado en el enfermo parodontal. Esto, sin embargo, aparentemente no es el caso. Si uno descarta las fases de periodontitis reportadas, en que no necesariamente principia como una enfermedad inflamatoria, la incidencia de periodontitis en el niño sano es rara. Mc Intoch, Cohen y Goldman, presentaron secciones histológicas de casos de periodontitis en niños, Butler, señala que muchos defectos -- verticales óseos, se relacionan con el aspecto mesial de los primeros molares permanentes y pueden ser el resultado de la periodontitis más que de periodontosis. Más la periodontitis no se ha encontrado frecuentemente en niños.

La entidad de la enfermedad parodontal más frecuentemente observada en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de los tejidos blandos sin destrucción de tejido óseo. - El hecho se confirma en la literatura epidemiológica también por estudios clínicos conducidos por Zappler, Beuckner y Massler.

Massler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico, tendiendo a ser papilar, aguda y pasajera en el niño, --- mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto. - Estos hechos son consecuentes con las observaciones clínicas de Zappler, quien notó que los tejidos gingivales del niño --

reaccionan más rápidamente y marcadamente que los del adulto, y con Cohen y Goldman que observan una tendencia marcada a la hiperplasia papilar.

ESTRUCTURA DEL TEJIDO Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES-INFLAMATORIAS.

La lesión inflamatoria en el niño generalmente esta bien confinada y más localizada a los aspectos marginales de la encía. Es importante notar que se reconoce poco y se le da poca importancia al estado ubicuo del contenido inflamatorio en el margen y clínica e histopatológicamente existe y continua existiendo, posiblemente por un periodo largo de tiempo. Un estudio exhaustivo de la literatura periodontal y pavidodóntica-revela que no hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco ninguna explicación del porqué esta lesión se presenta excepto en bases temporales; esto es, la lesión leve durante la juventud y que progresivamente con la edad hasta ser mas extensa y severa. La literatura no contiene una consideración de los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio.

Como se presentó en el capítulo anterior, hay atributos-estructurales que pueden relacionarse a la característica única de la juventud y la lesión en los niños.

La anatomía del área interdental en particular puede influenciar a la lesión. Observaciones recientes han revelado-

que la lesión inflamatoria es realmente más evidente en estos segmentos posteriores y en las zonas anteriores donde los contactos proximales están presentes; las características de los tejidos interdentales cambia concomitantemente. Uno no puede evitar especular que estas estructuras fundamentales ayuden a que se presente el ataque, la prevalencia y continuación del grado de inflamación.

La descripción de Cohen del área del col le ha llevado a especular que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio estratificado escamoso, que pensó que es básico para la salud del periodonto, puede interferir con la ulceración crónica en esta área.

Fish notó que el área del col era susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones. Esta susceptibilidad aumentada puede en realidad deberse, a un estado como lo señala Cohen, debido al aspecto morfológico favorable que se prevé en la región interdental y que es favorable para el crecimiento bacteriano. Recientemente, McHugh, ha cuestionado el papel de la morfología del epitelio del col en su aumento en la vulnerabilidad a la enfermedad parodontal y la morfología que implican en las relaciones entre diente y diente y en asociación con el acumulo de bacterias y dentritus alimenticios.

En las zonas donde existen diastemas, existe un alto gra

do de queratinización, lo cuál infiere al epitelio una protección contra las injurias. La permeabilidad de este epitelio a fluidos tisulares marcados y a suspensiones de carbono intravascular sugiere que los efectos de la queratinización limitan la transudación a través del epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutritivas al epitelio y con interferencia para el tejido conectivo. Otro trabajo hecho por Brill, Bader y Golhaber, establecen la permeabilidad de dentro a fuera de tal epitelio y la permeabilidad del epitelio del surco. La calidad de la superficie queratinizada del epitelio y la zona intraepitelial impermeable (el área de barrera que existe en la unión entre las células granulosas y las células queratinizadas) pueden también actuar para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos a través del corium gingival, y así protegerlo.

En adición a las cualidades epiteliales, y las observaciones de que el tejido conectivo interdental es una estructura bien organizada, y con una colágena mejor dotada y como un complejo que se une fuertemente al hueso subyacente en la encía insertada, estos pueden dar soporte a la hipótesis de que los tejidos interdentales en la naturaleza en forma de silla son más resistentes o menos afectados por las enfermedades inflamatorias que los tejidos interdentales que están en forma de "col", las configuraciones son marcadamente diferentes en la naturaleza del epitelio en este respecto. Las formas de -

sillas interdentes que también tienen forma convexa, dando lugar a una autolimpieza más efectiva por la abrasión de los alimentos y la detergencia de los líquidos.

LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS.

Es importante notar que la lesión inflamatoria en el niño está localizada al borde marginal de la encía, es decir, - en la encía no insertada, marginal, pero adyacente a la adherencia epitelial o sea, coronal a la unión cemento-esmalte. - El proceso es delineado francamente del resto de la encía por esa parte del corium gingival que no solamente está insertado al diente a través del cemento pero que comprende tejido conectivo insertado al resto del hueso interdentalmente y marginalmente. Ya que el tejido conectivo marginal se forma al final, puede pensarse que está menos definido hasta que se completa la erupción activa y pasiva, sin embargo, no es posible excluir la fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona periosteal.

Clinicamente la encía de los niños es muchas veces más flácida en la zona marginal probablemente por que está más debilmente adherida al diente, tendiendo por lo tanto al aumento de volumen formándose así una especie de rodete de McCall. Cuando la encía esta afectada por la inflamación, estas características no solamente pueden estar acentuadas, sino también con un eritema marginal bien definido, inducido por la vasodi

latación del proceso. El surco de la encía libre, que aún en inflamación puede ser difícil de definir en la encía del adulto, en el niño también puede notarse aún en los estados incipientes de la inflamación.

Esta misma localización del proceso inflamatorio con extensiones raras en las fibras transeptales o periostales y -- hueso, pueden verse en el niño y adolescente, de otras especies, incluyendo primates, roedores y perros. En los niños y -- en los animales la expansión del proceso marginal perfectamente circunscrito hacia un estado de inflamación gingival más severa llegando hasta el hueso parece depender en el ataque a -- fondo local y/o sistémico, como se ha visto en las deficiencias vitanímicas en los niños Italianos y en las lesiones necrosantes muy notorias en niños Africanos desprovistos de proteínas o bien en la parodontitis severa que se ve en el Síndrome de Down's.

Los informes parodontales están llenos con estas manifestaciones severas en los jóvenes humanos y animales. Recientemente Sheiham al examinar sujetos entre 15 y 19 años informó que el 50% presentaban enfermedad parodontal con destrucción ósea.

Por lo tanto parece ser que la hipótesis más lógica para explicar la lesión marginal bien definida en niños se debe a la estructura. Sin embargo, se han presentado otras hipótesis que junto con el proceso estructural bien pueden tener un

efecto modificante.

Robinson ha propuesto que la actividad periostal tan trmenda que se encuentra en los niños permite la reparación consecuente con o después de la enfermedad y por lo tanto presenta resistencia al desarrollo de periodontitis. Kelsten indica que el anabolismo es mayor que el catabolismo en el hueso de soporte joven y esta tendencia de crecimiento favorece la curación después de la enfermedad. Hirsch cree que la cubierta epitelial más delgada y con menor grado de cornificación, son las responsables de la naturaleza incipiente de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y la pronta curación que existe.

ASPECTOS BATEREOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS. —

Es de dudarse mucho que la inflamación gingival puede -- presentarse sin la presencia de la placa bacteriana. La placa bacteriana es evidente no solamente en su adherencia a la superficie del diente, pero con predilección para áreas irregulares o muy burdas, sino que también se localiza en la encía y dentro del intersticio gingival; la placa bacteriana -- puede verse y localizarse clínicamente con substancias reveladoras. Aquí la fácil retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas y la viscosidad disminuida de la substancia fundamental tisular puede hacer fácil la co

lonización bacteriana dentro del epitelio en la interfase del epitelio y el diente. En un intersticio poco profundo generalmente asociado con un cuello gingival pequeño y una colagenación mejorada, pueden dominar las bacterias aeróbicas y gram + generalmente el estreptococo alfa hemolítico y no hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hacen ecológicamente importantes las bacterias filamentosas y gram -. Así el intersticio profundizado que ya es una bolsa es importante la presencia de bacterias gram + en o cerca del margen gingival aumentando de acuerdo con la profundidad las bacterias gram -, las cuales incluyen bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibriones y neisseria. Entre los bacteroides el melaninogénico es importante debido a que produce colagenasa y al morir libera una endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos. También es cierto que los vibriones, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxina. Las bacterias aeróbicas especialmente los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlas en polisacáridos altamente viscosos por ejemplo las dextranas que se adhieren a los defectos estructurales de la superficie del diente o a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucosa de la placa. Estas y otras bacterias gram + liberan exotoxinas que bien pueden causar daños al epitelio y al tejido conectivo. Por ejemplo, la

hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interface de las células epiteliales, eliminando así la aproximación cercana de las células, lo cual constituye una úlcera. Esta enzima entra en la zona subepitelial, disgrega el ácido hialurónico que constituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo y la lisa. Otras exotoxinas tiene efecto proteolítico directo y polisacaridolítico dañando así las membranas basales epiteliales del retículo y a las fibras colágenas. Estas bacterias o sus productos obran como antígenos forman complejos con Ig G e Ig M que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisular. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la cobra que es un inhibidor del complemento reduce la destrucción tisular en la inflamación.

CELULAS INFLAMATORIAS.

Estas células son atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antígeno anticuerpo complemento, obran de una manera beneficiosa fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular y también pueden liberar hidrolasas ácidas al disolverse las membranas lisosómicas. Estas enzimas son multifásicas en sus efectos y producen absorción de la colágena, disolución de la matriz, destrucción celular, dilatación de vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la in--

flamación. Las células inflamatorias más importantes en la destrucción tisular son: los neutrófilos y los monocitos, -- sin embargo, todas las células alteradas o dañadas del tejido atacado a pesar que su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar -- la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo. Las fracciones lisosómicas también pueden obrar como antígenos precipitando así las respuestas inmunológicas.

ENDOTOXINAS BACTERIANAS.

Estas han sido ampliamente demostradas en la placa y en los exudados gingivales. Así es posible lograr una correlación lineal entre la cantidad de endotoxina recobable de cantidades medidas de placa bacteriana y exudado gingival y la severidad clínica e histológica de la inflamación parodontal. En otros estudios en humanos bien controlados en los cuales la ecología bacteriana de la bolsa se correlacionó con la placa, las manifestaciones clínicas más prominentes de la inflamación coinciden con el aumento cuantitativo de la placa y con el aumento de las bacterias gram --.

Las endotoxinas bacterianas y todo lo que activan puede tener un gran número de potencial patológico. Invocan sangrado y necrosis actuando en las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio se daña o bien produce soluciones de continuidad y puede retardarse formando trombos; esto lleva a --

la obstrucción del vaso y a la isquemia relacionada con la -- pérdida de transudados hidratantes nutritivos al tejido. Si el daño es mayor con necrosis endotelial y absorción de las membranas basales y del tejido colágeno perivascular se romperá el vaso produciendo hemorragia.

Recientemente la endotoxina ha sido implicada en la absorción ósea y se puede concebir que esta absorción del hueso en la parodontitis marginal esta asociada con la penetración de la endotoxina al hueso y al periostio como parte de la extensión del exudado como se ve cuando la gingivitis llega a ser parodontitis. Sin embargo debe recalcar que esto no ha sido probado.

La endotoxina, por si, bien pueden no ser un factor destructivo. La endotoxina sola o como parte del complejo endotoxina anticuerpo puede unirse al complemento en este caso el C/3 en las membranas basales de los vasos acumulándose en estos lugares, llevando así al aumento del grosor nodular o difusa de la membrana basal. Cualquiera que sea el caso el aumento de la permeabilidad vascular puede producirse llevando a un estado isquémico local relativo.

La fracción C/3 del complemento junto con la endotoxina es también quimiotáctica para neutrófilos atrayéndolos a sitios o áreas vasculares y posiblemente ósea. El neutrófilo también puede fagocitar la unión complemento antígeno o la unión antígeno anticuerpo algunas veces negando sus influencias.

En la mayoría de los ejemplos, sin embargo, los neutrófilos sufren citolisis ya que sus membranas lisosómicas se rompen y liberan hidrolasas ácidas hacia las células. Entonces las membranas celulares se desintegran y las hidrolasas entran en áreas extracelulares y producen daños. La fracción C/5 del complemento esta relacionada con la destrucción de las células cebadas y la liberación de histamina, con la vasodilatación y permeabilidad vascular concomitantes.

Las endotoxinas obran de una manera detrimente actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas limitantes de sus paquetes citoplásmicos de enzimas lisosómicas, permitiendo que estas substancias primero, sean endocitolíticas y segundo dejando las células atraves de las paredes dañadas y actuando de una manera lítica sobre otros componentes tisulares. Todo esto puede llevarse a cabo en los vasos en el tejido conectivo y en el epitelio. Como consecuencia los exudados gingivales en la inflamación parodontal contienen cantidades aumentadas y medibles de enzimas hidrolíticas en cantidades en relación con la severidad de la inflamación. Entre estas enzimas encontramos: la fosfatasa ácida, las esterases, las catepsinas, la B-glucuronidasa, las arilsulfatasas las condroitinsulfatasas, las lipasas, la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.

AMINOACIDOS.

Estos ácidos, de origen colágeno y liberados con la absorción de las fibras también puede esperarse que aumenten el exudado que viene de la bolsa parodontal. La Hidroxiprolina, la hidroxigliscina y la hidroxilisina del fluido gingival pueden reflejar y ser paralelas a la absorción de la colágena producida por la inflamación. Se han hecho estudios de endotoxina, enzimas y aminoácidos de exudados, relacionados con las reacciones en adultos, pero todavía se requieren de estos estudios en los jóvenes.

Es posible que ocurran grandes discrepancias en la comparación de las lesiones similares en los jóvenes y en los adultos.

Entonces, la placa es definitivamente un agregado bacteriano colonizada por la flora indígena de la persona, las bacterias ciertamente contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso y viscoso que permite que la placa se forme tenazmente a la superficie de los dientes y a los tejidos blandos. La placa tiene elementos que liberan enzimas, pero en estos ejemplos la célula bacteriana vive, y estas enzimas son capaces de dañar el epitelio y el tejido conectivo. La placa entonces constituye un hogar para otras bacterias que pierden su vida liberando así los constituyentes de sus paredes o sea las endotoxinas que provocan muchas lesiones tisulares.

LA LESION GINGIVAL CAUSADA POR BACTERIAS.

Existe una hipótesis muy provocativa que dice que la posibilidad que una vez que la lesión gingival es provocada -- por bacterias esta lesión a su vez puede contribuir con la eternización de la enfermedad. De acuerdo con este concepto -- los procesos inmunológicos producidos por las bacterias y -- sus productos que sin duda alguna son protectoras a los tejidos negando el antígeno directamente o promoviendo la fagocitosis también puede crear lesiones tisulares de una magnitud mayor que los beneficios que viene de los procesos inmunológicos. Especialmente las endotoxinas aumentadas con el complemento con ó sin la fijación de anticuerpos atraen neutrófilos debido a la quimiotaxis. Esta unión muchas veces ocurre en los espacios interendoteliales o dentro de los tejidos inmediatamente periféricos al endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan el complejo antígeno-complemento o el antígeno-complemento-anticuerpo; y algunas veces esto lleva a la lisis de los neutrófilos o bien a la liberación de los neutrófilos de hidrosasas ácidas en estas áreas. La necrosis vascular o perivascular y la absorción asociada con la hemorragia y el exudado bien puede ocurrir.

Los exudados así liberados ciertamente forman parte del fluido exudativo que se encuentra en la bolsa con algo del material que eventualmente se escapa a la boca a nivel del már-

gen de la bolsa. En estas áreas el exudado con todo su potencial lítico puede causar mayor daño epitelial y/o puede contribuir a la formación de mayor cantidades de placa, así se agrega más material al sustrato de la placa como componente estructural adicional y aumentando así la potencialidad de daño de la placa debido a sus enzimas y componentes celulares. En este aspecto la migración de los neutrófilos dentro de los fluidos exudativos hacia las bolsas y hacia la cavidad oral pueden estar cuantitativamente relacionadas a la severidad de la inflamación. Los materiales huella colocados en la circulación por ejemplo, las tetraciclina y la fluoreceína sódica, la albúmina marcada, las sustancias macromoleculares por ejemplo las de carbono, todos han sido recuperadas de los exudados gingivales y también han sido localizados en la placa bacteriana, en el sarro subgingival y supragingival, siendo así un juicio exacto acerca de lo que contribuyen los exudados a este material potencialmente peligroso. Puede impedirse que si las macromoléculas pueden salir de los vasos y finalmente llegar a dentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y la globulina que están dentro del exudado vascular también pueden ser llevados a la bolsa al margen gingival y participar en la formación de la placa; estas son sustancias coloidales viscosas e hidrofílicas que junto con las dextranas bacterianas pueden constituir las matrices de la placa.

" Esta hipótesis extrapolada a la práctica clínica indi

ca que si la remoción de la placa y la prevención llevada a cabo por personas entrenadas para esta, no son suficientes para eliminar la inflamación clínica, entonces será necesario aplicar medidas terapéuticas apropiadas a la encía para eliminar los sitios inflamatorios dentro de los tejidos. La cicatrización efectiva después de un legrado efectivo y la prevención de los factores causantes pueden entonces negar o inhibir la continuación de la destrucción tisular de la inflamación y ayudar en la prevención del nuevo desarrollo de la placa bacteriana. "

CORRELACION HISTOPATOLOGICA DE LA LESION CLINICA.

La inflamación gingival en los jóvenes es casi igual clínicamente que la que se ve al finalizar la adolescencia y en los adultos. Hay propensión a que la lesión se desarrolle inicialmente en las zonas interdetales especialmente cuando coinciden los contactos proximales y el collado. Cuando los contactos proximales están aplanados ó donde existen lesiones cariosas en los contactos, aumentan la aproximación diente a diente, muchas veces agranda la dimensión ocluso-apical cuando uno o dos de los dientes se mueven hacia el área de contacto. Concomitantemente la varana gingival puede estar constreñida mesio-distalmente y ocluso-apicalmente haciendo que el collado se vuelva profundo. Si la papila bucal y/o lingual mantienen su tamaño original entonces existe un collado profundo con papila altas y retractables. Este tipo-

de deformidad favorece la formación de la placa interdental, la presencia de inflamación y el exudado corre lateralmente hacia los tejidos de soporte pobremente colagenados. Así el clínico puede entender como contribuye la formación del diente y del tejido blando y su relación a la patogénesis de muchas lesiones interdetales.

AGRANDAMIENTO TISULAR.

La encía interdental pobremente colagenada y estructura da se inflama y se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado. La colágena y la substancia fundamental del tejido se absorben en la inflamación permitiendo así que la luz de los vasos sanguíneos aumente cuantitativamente, dilatándose. El aumento del torrente sanguíneo en es tos vasos agrandados causa la hiperemia y el aumento de la permeabilidad ayudando así al agrandamiento, permitiendo que el exudado salga de la bolsa.

El agrandamiento tisular también se debe a la hiperplasia de todos los elementos del corium gingival. En la infla mación característica y persistente de la encía el "foco de destructivo" esta rodeado por una zona de tejido conectivo, que se puede llamar una hiperplasia reactiva. Aquí los fibro blastos estan aumentados en número y secretan más colágena, más retículo y el complejo proteína polisacárido de la matriz. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y compleji-

dad llegando a formar extensiones de endotelio pero no constituyendo vasos en las áreas interfibrilares. Al conectarse con otras extensiones endoteliales o bien con vasos sanguíneos ya existentes se llenan primero con plasma y luego sangre convirtiéndose así en vasos. Estos nuevos capilares son fácilmente dañados y permiten fácilmente la salida del material intravascular. Así se facilita la hemorragia y la exudación especialmente cuando la encía sufre irritación mecánica ya sea por la inspección armada, por el cepillado y por la masticación de alimentos duros. Mientras que algo de la sangre se acumula en los tejidos y eventualmente se lisa y es fagocitada por otra porción sigue cruzando a través de los vasos dañados a nivel del intersticio o del collado llegando así a la bolsa y a la boca a través de esta bolsa. Una pequeña cantidad puede ser retirada por los linfáticos.

EL EPITELIO.

Esta parte de la encía insertada y la adherencia epitelial desde la unión muco-gingival al margen gingival es que ratizante en todas excepto un pequeño número de ejemplos, la queratinización es para-ortoqueratinización, la primera -- con retención de células nucleadas aplanadas en el epitelio-masticatorio con la agresión de células epiteliales no funcionales sin núcleo y aplanadas y que se encuentran mas externas al estrato granuloso. En ambos sitios estas células son fisiológicas y también en la encía masticatoria por ejemplo,

encia palatina y el dorso de la lengua. En la encía normal el epitelio presenta puntilleo, mientras que en su interfase con el tejido conectivo subyacente sus prolongaciones se extienden como embudo en una especie de barranco, haciendo así depresiones a manera de callejón sin salida en el tejido conectivo de la lámina propia. En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia provocan agrandamiento y turgencia del tejido, el epitelio puede perder su queratinización y sus proyecciones papilares hacia adentro del corium del tejido, entonces el epitelio se vuelve más delgado. En ejemplos extremos especialmente con la irritación gingival tópica la descamación puede causar la pérdida del epitelio con la exposición del tejido conectivo subyacente, entonces la erosión - característicamente se cubre por una delgada fibromembrana de epitelio mixto compuesta por células descamadas y exudativas; así podemos observar eritema e hipersensibilidad al tacto. En la terapia ya que la inflamación disminuye y los tejidos regresan a su forma fisiológica, el epitelio recobra su queratinización, estructura y durabilidad con su morfología característica.

En la inflamación parodontal, el epitelio del intersticio y del collado, normalmente es debilmente estratificado y no queratinizado, se convierte en hiperplástico y en ulcerado. La solución de continuidad sirve como camino al escape de exudado, leucocitos, sangre, tejido conectivo degradado y epite-

lio hacia la "bolsa" y por consiguiente hacia su orificio. El exudado se acumula entre las células epiteliales y en la interfase dentro del epitelio "mecanicamente" separando el epitelio y por ende la adherencia epitelial del diente. Las enzimas que son de tipo degradante también son activas en estos sitios dentro del tejido conectivo de la encía, disolviendo así las sustancias cementantes interepiteliales y dento epiteliales (gluco-proteínas) y absorbiendo las fibras del tejido. Estos cambios son los responsables de poder separar la encía del diente.

La profundización del intersticio más apical de la unión cemento esmalte se debe a la absorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa y también a la destrucción enzimática de las fibras gingivales insertadas en el cemento. El epitelio hiperplástico migra a las zonas en las cuales se han destruido las fibras gingivales. Este proceso es repetitivo - dando como resultado la profundización de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas producidas por las células durante la inflamación atacan las fibras colágenas disolviendo el condroitín sulfato que es la sustancia cementante interfibrilar. Las fibrillas son segmentadas y se pueden ver como porciones separadas y no orientadas. A nivel de ultraestructura la colágena y el retículo se dividen hasta llegar a sus componentes de aminoácidos.

CEMENTO.

El cemento es atacado por las enzimas que lo ablandan. A sí las proteasas y las colagenasas actúan sobre los sustratos orgánicos tanto fibrilares como de la substancia fundamental logrando su licuefacción. Las substancias desmineralizantes - es decir, el ácido láctico y los citratos que se encuentran - en el exudado tisular pueden ser los responsables de remover el contenido mineral. A través del microscopio de rastreo la superficie cemental se ve llena de cráteres irregulares, proyecciones de colágena desmineralizada y espigas de cemento. - Estas irregularidades pueden confirmarse a través de la exploración armada porque la superficie se siente irregular, se ve cambiada de color, se siente suave. En aquellas áreas donde - el cemento ha sido expuesto a la saliva o bien en una bolsa a los exudados, este cemento dañado puede cubrirse de una película de proteína-polisacáridas que puede mineralizarse a través de los minerales de la saliva o del exudado. Así la superficie del cemento puede aparecer hipermineralizado y su superficie a manera de vidrio.

TRATAMIENTO.

Bien se puede decir al contrario de todo lo que se ha dicho, no hay justificación para hablar de la gingivitis de la pubertad ya que durante esta la gingivitis no es otra cosa - durante la pubertad que la respuesta exagerada a un irritante

local. La gingivitis de la pubertad implica que la pérdida del equilibrio hormonal es el responsable, y si no se trata esta gingivitis se cura por sí sola al terminar la pubertad. Sin embargo esto no es cierto. La remoción meticulosa de la placa junto con la higiene oral son necesarias para la prevención y curación de todo tipo de gingivitis incluyendo la que se presenta durante la pubertad. Es muy rara la necesidad de la cirugía parodontal durante la pubertad ya que la encía por regla general es edematosa más que fibrosa. Cuando la malposición dentaria es severa, el tratamiento ortodóntico es estrictamente necesario junto con el legrado y control personal de la placa bacteriana para el manejo completo del paciente.

ERUPCIÓN PASIVA RETARDADA (ALTERADA).

Concomitante con la erupción activa del diente y sus movimientos hacia el plano oclusal, hay una propensión fisiológica para que la adherencia gingival envolvente experimente contracturas, así acortando su dimensión ápico-oclusal. La base de la adherencia de las fibras gingivales en el cemento cervical, generalmente coinciden con la unión cemento esmalte. Aún cuando puede haber un remodelado de la adherencia epitelial al diente durante su erupción, la inserción de las fibras gingivales en el cemento que se forma madura, el cemento empieza a la hora de la formación de la raíz, continúa durante la erupción dental, y es mantenido espacial y estructuralmente intacto, excepto los agentes que provocan colagenolisis y

disgregación de las fibras durante el tiempo de vida del individuo. No hay evidencia aceptable respecto al cambio progresivo del epitelio del surco y la base de esta adherencia como fue descrita por Gottlieb como las fases 3 y 4 de la erupción pasiva que si llegan a ser un proceso fisiológico. Más bien estos cambios ocurren como una consecuencia de la inflamación gingival y la asociación de la desinserción de las fibras gingivales en el cemento cervical.

El cambio de posición apical del margen gingival que se observa clínicamente como una recesión gingival en relación a la superficie del esmalte, ocurre fisiológica y progresivamente hasta que este alcanza su posición lineal dentro de la encía hasta llegar a un tercio o un cuarto de la corona. La configuración "ideal" de la adherencia gingival, una vez que ha "terminado" la erupción pasiva, es en la que la longitud de la pirámide interna del tejido blando es equivalente a la dimensión apicooclusal de la superficie externa. El grosor de la base de la pirámide es aproximadamente igual a la longitud de los otros dos lados. La lámina basal del tejido conectivo gingival de esta adherencia ideal consiste en sistema de fibras colágenas densas envueltas por una matriz de máxima viscosidad gelatinosa.

En la condición de erupción pasiva alterada, la recesión del margen gingival da como resultado una adherencia alargada.

En algunos instantes, la pared gingival es rígida y finamente adaptada a la superficie del esmalte; la estabilidad estructural se debe a la colagenación densa y grosor del corium gingival y al aumento en la dimensión buco-lingual del tejido. -- Cuando el margen gingival se engrosa se ubica en u oclusal a la convexidad cervical, la relación alterada dento-gingival (una de las cuales no proporciona protección a la cresta gingival) permite la acumulación de placa y dentritus con la inflamación concomitante. El proceso inflamatorio puede provocar hiperplasia y edema, aumentando así el grosor y distorsión del tejido. En la mayoría de los ejemplos la dimensión-linguo - facial por lo menos una proporción de esta pared tisular puede ser observada como delgada, y por lo tanto es poco colagenada, soportada pobremente y con una adherencia tenue a la superficie del esmalte. Así ambos tipos y los estadios intermedios nos dan clínica e histológicamente evidencia de inflamación, así el proceso de enfermedad parece ser más dinámica y donde la pared tisulas es delgada y pobremente soportada.

TRATAMIENTO.

La restauración de la forma gingival fisiológica y de la profundidad del surco se obtiene mediante la gingivectomía, - es el tratamiento de elección. Post-quirúrgicamente la encía llega a ser fisiológicamente normal con una adherencia epite-

lial corta y perfectamente adaptada a la superficie del diente, un surco poco profundo y el tejido conectivo con abundantes fibras colágenas. Así, el margen gingival es protegido por los contornos de la convexidad cervical de la corona, y los contornos dentales fisiológicos se consideran como inhibidores para el acúmulo de restos y la proliferación de la placa bacteriana y desde luego el nuevo principio de la inflamación.

CONCLUSION

Debemos reconocer que las causas microbiológicas, traumáticas, inmunológicas, hereditarias, químicas, enzimáticas, celulares, locales y sistémicas, son importantes en la enfermedad parodontal y que su influencia temporalmente puede también ser variable. Se debe reconocer también la variabilidad de " vagas defensas y habilidad reparativa " que existen en los diferentes periodos de la vida y que son mediadas por las ecologías, orales, sistémicas, psicológicas, atmosféricas y sociales del individuo.

Afortunadamente, a pesar de la complejidad de las influencias sobre el individuo y su parodonto, encontramos que casi universalmente los jóvenes, comparados con los mayores, muestran una inflamación bien definida, el cual permanece limitado en severidad y expansión, clínicamente hasta que la persona no puede estructural, repartiva o inmunológicamente contener el proceso inflamatorio. Hasta este punto, la lesión in--

flamatoria gingival progresa hasta convertirse en enfermedad parodontal destructiva, la cual, si se deja sin tratamiento-dá como resultado la pérdida de los dientes.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TEMA III

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA ORAL.

ERUPCION QUISTICA.

Este tipo de quistes dentígeros está asociado con el diente en erupción, generalmente con la erupción de dientes primarios.

Este resulta de la acumulación de fluidos tisulares o de sangre en el espacio folicular, dilatado alrededor de la corona del diente en erupción. Es de etiología desconocida.

INCIDENCIA.

Los quistes aparecen en niños de todas las edades incluyendo a los niños recién nacidos. En los mayores los quistes estan comunmente asociados con la forma parcial de las coronas de los incisivos centrales mandibulares. En un estudio - 2,910 recién nacidos, los quistes eruptivos fueron reportados en 6 pacientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El quiste generalmente aparece como una tumefacción azulosa sobre un diente erupcionado. El color depende de la cantidad de sangre presente dentro de la cavidad eruptiva y el grosor de la capa mucosa.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es generalmente abstentivo, desde que el diente erupciona generalmente sin interferencia. Sin embargo, en casos raros, en los cuales el quiste es aparentemente el responsable por la excesiva demora de la erupción del diente afectado, es necesaria la incisión quirúrgica de la capa de tejido para exponer la corona.

PROBLEMAS GINGIVALES AGUDOS ASOCIADOS CON LA EXFOLIACION DE UN DIENTE PRIMARIO.

Una de las raíces de un molar primario puede absorberse mucho más rápido que la otra. Tal desigualdad de absorción -- puede causar aumento en la movilidad del diente favoreciendo así la impactación del alimento, acumulación de placa bacteriana, irritación mecánica de la mucosa subyacente por la desigualdad en la absorción parcial del final de la raíz. Puede resultar agrandamiento interproximal gingival asociado con -- sangrado y molestias. La extracción del diente temporal, en tales casos elimina la condición patológica y estimula la erupción del diente permanente en una buena posición.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

Esta enfermedad ha sido conocida através de la historia con diferentes nombres. Dentro de los mas comunes tenemos: -- infección de Vincent's y " Boca de trinchera ". Manteniéndo--

nos con la tendencia moderna por la nomenclatura de la descripción clínica, a sido el término preferido el de GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

PREVALENCIA.

Giddon, reportó que la G. N. U., se encontraba presente en un 25% de los niños en edad escolar; en el personal militar de los Estados Unidos, Grupe y Wider la encontraron con una frecuencia de 22% y Goldhaber una frecuencia de 3.4%. En el personal Danés, Pindborg, reportó una frecuencia de 4.4%, sin embargo, Sillevius-Smith, encontró una frecuencia de 20%.

En Nigeria, Sheiham encontró la enfermedad presente en un 11.3% de niños de 2 a 6 años de edad, sin embargo, Emslie encontró que esta se presentaba en un 23% en niños por abajo de 10 años. En el Oeste de Africa, Malberger encontró la G. N. U. presente en 50 niños de 1 a 6 años de edad de 7, 650 pacientes que tenían la enfermedad. En Bangalore, India, por el otro lado, Pindborg encontró la proporción de que 10,000 pacientes examinados, 236 pacientes presentaron la enfermedad. Es interesante hacer notar que el 58% de estos pacientes estaban por debajo de la edad de 10 años.

La edad promedio de los pacientes estudiados por Miller y Greenhut fue de 15 a 30 años, mientras que los pacientes de Stammer arrojaron un grupo de los 3 a los 68 años de edad, con

un promedio de 19 a 30 años.

Es difícil determinar la distribución en cuanto a sexo, ya que la mayoría de los estudios han sido efectuados en personal militar. Sin embargo, un análisis de los estudios disponibles indican que no hay diferencia en cuanto al sexo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La enfermedad está caracterizada por una rápida destrucción de la papila interdental asociada con dolor y sangrado. Es encontrada a menudo una pseudomembrana de color gris en el margen como resultado de necrosis. Puede estar presente la halitosis (Fetor exoris), dependiendo de la severidad de la enfermedad, pero no se presenta en todos los casos. Agrandamiento de la glándula submaxilar y puede haber sensibilidad en casos severos. Puede haber sialorrea y el paciente puede quejarse de tener un sabor metálico.

El cuadro clínico puede ser muy variado. Una o varias de las papilas gingivales pueden estar afectadas, el grado de destrucción puede ser severo o leve. Aquellas papilas en las que la enfermedad se muestra mas severa, está generalmente sometida a algún factor local causal (ejemplo: restauraciones sobresalientes, cálculos o dientes en malposición). La lesión puede quedar limitada a la papila interdental o se puede extender hasta las superficies vestibular y lingual de la unión

gingival, pero la mucosa alveolar es raramente involucrada. - La enfermedad no es auto-limitable y puede continuar si se deja sin tratamiento. Sin embargo, puede haber una remoción espontanea de los síntomas agudos alternandose con períodos de exacerbación.

DESCUBRIMIENTOS SISTEMICOS.

La enfermedad puede estar acompañada ocasionalmente por los descubrimientos sistémicos. Puede estar presente anorexia y malestar mientras que la fiebre como ha sido descrita puede ser de 39.4°C o más ocurriendo ésta en la fase aguda, muchos de los autores no piensan que la marcada elevación de la temperatura es característico.

ETIOLOGIA.

La etiología de esta enfermedad tiene multifacetas.

BACTERIAS.

La espiroqueta *Borrelia vincentii* y el Bacilo fusiforme han sido comprometidos como agentes causales pues aparecen en un gran número en esta enfermedad. Estos organismos, sin embargo, también manifiestan un considerable aumento en número en la gingivitis crónica y en la periodontitis, solo que la presencia de estos organismos per se, no prueba que sean los responsables de la enfermedad. Las espiroquetas han sido con-

sideradas como invasores secundarios de la lesión necrótica.- Por ejemplo, en la G. N. U. las espiroquetas no han sido encontradas en tejidos viables subyacentes a las áreas de necrosis cuando ha sido examinada por la luz de un microscopio ordinario. Sin embargo estudios recientes utilizando el microscopio electrónico han demostrado que las espiroquetas son viables en el estrato profundo de tejido, y por debajo de la zona de necrosis.

No hay duda que las bacterias juegan un papel importante por la evidente respuesta dramática a la antibioticoterapia.- Sin embargo, el papel específico de la microflora no se entiende hasta la fecha.

STRESS.

Schuger, en la 2a. guerra mundial, reportó que el stress más que el contagio fue responsable por la epidemia de G. N. U., en el campamento de las tropas. Stammers, en la época de la guerra de Inglaterra, pensó que había un aumento en la incidencia de la enfermedad durante los bombardeos. Goldhaber y Giddon, notaron que había gran incidencia de G. N. U. entre los estudiantes que fueron reprobados hasta tres veces, que aquellos que inicialmente habían sido observados bajo una base al azar de población dental. Davis y Baer reportaron un grupo de síntomas de la G.N.U. en adictos a las drogas. Otros investigadores habían hablado sobre el papel de Stress. Moul-

ton demostró a través de evaluaciones psiquiátricas que los pa-
cientes con G. N. U. eran más inestables emocionalmente que -
un grupo bajo control, en pacientes adultos homosexuales.

OTROS FACTORES.

Pruebas psicológicas y de personalidad han sido aplica--
das a pacientes que presentan la enfermedad y han indicado -
que estos pacientes presentan una respuesta periférica vasomo-
tora anormal durante la remisión y una tendencia a tener un -
rasgo de personalidad dominante y un grado de humillación ne-
gativa. A este tipo de personas cuando se les presenta una si-
tuación en la cual no pueden ser dominantes y en la cual tie-
nen que humillarse se les presentan un grupo de factores --
psicológicos, los cuales contribuirán para la instalación de-
la G. N. U.

Fumar ha sido citado como otro factor etiológico impor--
tante. Sin embargo, es difícil separar el rol del stress del-
de fumar. La mayoría de los fumadores están sometidos a mayor
stress, también es posible que el fumar ejerza sus efectos --
perjudiciales a través de su influencia en la vascularidad de
el tejido gingival. Los cambios vasculares han sido asociados
con la rápida producción de ciertos tipos de necrosis. Tanto
el fenómeno de Arthus y el fenómeno localizado de Schwartzman
son reacciones inmunes las cuales producen alteraciones en --
los vasos y la reacción localizada de Schwartzman ha sido tra

ducida en la cavidad oral de hámsters. Por lo tanto, la posibilidad de una reacción inmunológica en el hombre, debe ser considerada, Lehner, demostró que en la G. N. U. y no en otra enfermedad oral hay un menor IgG y un elevado IgM de concentraciones de inmunoglobulina dentro de el 10. al 40. día de la instalación de los síntomas.

La incidencia familiar de G. N. U. también ha sido reportada por muchos autores.

Con la posible excepción de deficiencias proteínicas no hay conocimiento de deficiencias nutricionales que jueguen un papel importante en la etiología de la enfermedad.

En conclusión, la etiología de la G. N. U., parece involucrar factores locales traumáticos con una perturbación psicológica aguda resultando en los tejidos de menos resistencia los cuales permiten a la microflora oral invadir los tejidos gingivales.

CONTAGIO.

No es una enfermedad contagiosa. Los primeros informes clasificando esta enfermedad fueron probablemente basados en un diagnóstico incorrectos, (ejemplo el diagnóstico equivocado de una gingivo-estomatitis herpética como una gingivitis necrosante ulcerosa). Puede existir cuando ocasionalmente la enfermedad ocurre simultáneamente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento a escoger será terapia local, consistiendo en la remisión de los irritantes locales y debridación de la porción necrótica de la herida. Se usan antibióticos sistémicos solo cuando una necrosis masiva ha ocurrido o cuando hay efectos sistémicos. Si usamos o no antibióticos sistémicos es un juicio clínico que debe hacerse por el terapeuta. El uso de los antibióticos favorece la rápida disminución de los síntomas y una disminución de la pérdida del tejido por la necrosis. La utilización de antibióticos tópicos por medio de pastillas o trociscos, están contraindicados por la sensibilización asociada con la terapia de antibióticos tópicos. Muchas de las publicaciones inglesas han descrito el éxito del uso de METRONIDASOL (Flagyl) sistémico, sin embargo el potencial de efectos de esta droga son mitigados con su rutina. Nosotros primero utilizamos antibioticoterapia, ocasionalmente tranquilizantes, una vez eliminada la fase aguda iniciamos la terapia local, considerando, que someter al paciente en la misma sesión a tratamiento dental, puede ser stresante.

Después del alivio de los síntomas agudos, el tratamiento quirúrgico de la encía puede ser necesario para corregir las deformaciones causadas por la necrosis, ya que quedan lesiones crateriformes en la encía marginal, es necesario devolver la forma funcional, primero estableciendo una adecuada técnica de cepillado y ayudándonos por medio de la gingivo--

plastía.

RECURRENCIA.

Una de las dificultades en el tratamiento de esta enfermedad es la frecuencia de reincidencia. Sillevieus - Smith notaron una proporción del 25% de recurrencia, mientras que Manson y Rand reportaron una proporción de 3.4% de recurrencia en un lapso de 6 meses, 31.1% en un año y 24.7% después de 2 años.

Lehner a especulado que la recurrencia puede ser el resultado de un fenómeno inmunológico. Otros investigadores creen que su recurrencia es en su mayoría debido a las persistentes deformaciones gingivales y el fracaso en la eliminación de los factores locales. Muchas veces la falta recae en el paciente, el cual es generalmente menos estable que los otros pacientes dentales y después del cese de los síntomas agudos iniciales puede que no regrese a una terapia definitiva. Sin hacer caso de las causas que da el factor que hay un alto grado de recurrencia y el paciente debe estar enterado de este factor. Debido al alto grado de recurrencia el paciente debe mantenerse bajo observación después de su recuperación por lo menos 6 meses.

CANCNUM ORIS.

En los Estados Unidos y en otros países desarrollados, - la G. N. U. esta primeramente limitada a los adolescentes. En naciones menos desarrolladas también afecta a los menores. En niños mal nutridos, el proceso necrótico intra-oral puede extenderse a la cara, en tal caso es denominado CANCRUM ORIS. - Virtualmente todos los casos de NOMA ocurren en pacientes de clase socio-económica baja, quienes revelan en su historia una enfermedad debilitante antes del comienzo de los síntomas orales. Generalmente la enfermedad ha sido una infección viral como sarampión o viruela.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

Esta condición inflamatoria aguda de la cavidad oral es causada por el virus de herpes Simplex. Fue identificado primero como una entidad clínica en 1938 y ha sido considerada - como responsable por mas o menos la mitad de las úlceras en - las bocas de los niños, también la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. Es raro que afecte a niños menores de un año y alcanza su apogeo al rededor de los 3 años. La incidencia - tiende a ser mayor en la debilidad y en los meses de invierno.

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es el virus del herpes Simplex, el cual es diseminado por contacto directo. El desencadenamiento

del virus de herpes Simplex resulta de la formación de anticuerpos neutralizados. Por lo tanto, los niños afectados, son aquellos que no poseen estos anticuerpos. Después de recuperarse de esta enfermedad la cantidad de anticuerpos tiende a ser menos o en un nivel no detectable en niños, mientras que en los adultos queda generalmente en un nivel detectable. En cuanto a lo que se refiere a los estudios el porcentaje de la población que tiene anticuerpos neutralizados variando desde el 40% al 90%. Esta gran variación puede ser probablemente explicada por el hecho de que el virus del herpes Simplex puede ser transferido más fácilmente en los grupos de clase social económica baja. Sin embargo, uno probablemente puede encontrar una gran incidencia de gingivoestomatitis herpética en niños de clase socio-económica baja y en adolescentes y jóvenes de clase media alta..

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Primero aparece el ataque sistémico que son mas bien serenos. Ellos consisten en fiebres elevadas (un porcentaje de 38.3° a 39.4°C), anorexia, malestar y complicación de las glándulas submaxilares.

La apariencia clínica de la cavidad oral es de una inflamación difusa, color rojo muy fuerte en toda la encía y en la mucosa alveolar, lo cual hace a menudo difícil el distinguir la unión mucogingival. Esta está acompañada por la formación-

de múltiples vesículas pequeñas en un periodo de 4 a 5 días, - las cuales se rompen dejando úlceras profundas cubiertas con un exudado amarillento. Los bordes de estas úlceras están inflamados. Cuando las vesículas aparecen en la unión gingival, pueden ser confundidas con una gingivitis necrosante úlcerosa debido a la presencia de exudado, lo cual se puede confundir por la condición necrótica en que se observa la papila. Ambas enfermedades pueden aparecer juntas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es principalmente de soporte paliativo. - El paciente se encuentra normalmente deshidratado, debido a las altas temperaturas y el desconfort al ingerir líquidos y alimentos. Debe someterse a una dieta blanda y aumentar la cantidad de líquidos. Deben administrarse analgésicos para mitigar el dolor. Puede utilizarse localmente un emoliente para disminuir el desconfort de la cavidad oral.

PRONOSTICO.

La enfermedad sigue un curso entre los 6 y los 16 días, - la duración promedio es de 11 días. Las lesiones cicatrizan en un periodo de 5 a 6 días, sin dejar cicatriz. La enfermedad se limita por sí sola y es raro que cause complicaciones secundarias.

El pronóstico es bueno.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

La mononeucleosis infecciosa es generalmente aguda, benigna, es una enfermedad de autolimitación caracterizada por la fiebre irregular (dentro del rango de 37.7° a 39.4°C). Linfadenopatía, faringitis, esplenomegalia, fatiga extrema y una absoluta linfocitosis con muchos linfocitos atípicos. En adición los pacientes tienen un suero anormal con un alto grado de concentración de anticuerpos heterófilos, es decir aglutina los hematies de carnero (una prueba positiva de Paul Bunnell) y anticuerpos del virus Epstein Barr (E.B.V.).

PREVALENCIA.

Es una enfermedad que se presenta primeramente en adolescentes y jovenes adultos y raramente ocurre en niños o en adultos sobre los 40 años de edad. En un estudio hecho de 80 casos se encontró que el 74% de los pacientes afectados se encontraban entre los 15 y 25 años de edad. En otros estudios solo tres pacientes fuera de 200 eran niños, cuatro tenían una edad de los 14 a los 16 años y sólo dos tenían una edad de 29 años. El resto, 191 pacientes, estaban entre 17 y 29 años de edad.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Sin embargo, presentan la evidencia que implica el virus EPSTEIN - BARR (E. B. V.) como agente etiológico. Sin hacer caso de la etiología tiene un bajo grado de contagio.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayoría de los primeros síntomas no son específicos y consiste en una excesiva fatiga, malestar, anorexia, dolor de cabeza y mialgia. Raramente se presentan síntomas de linfadenopatía pero se presentan generalmente dos o tres días después del comienzo de los primeros síntomas. Para el final de una semana se presenta linfadenopatía en un 70 a 80% de todos los pacientes; se presenta ictericia en un 8 a 10% de los pacientes.

Probablemente el síntoma más característico sea la faringitis que generalmente se presenta unos días después del comienzo de los primeros síntomas, aumentando en severidad durante la primera semana y entonces disminuye rápidamente durante los siguientes 5 a 7 días.

Las petequias palatinas se presentan en un 25 a 35% de los pacientes, generalmente entre el quinto y diesiseteavo día de enfermedad. Las lesiones están bien circunscritas, se presentan petequias redondas con un diámetro que varía de 0.5 a 1.0 mm. y se encuentran simétricamente distribuidas en la unión del paladar duro y blando o algunas veces en la base de la úvula. Estas tienden a tomar un color rojo café en un período de 24 a 48 horas y pueden desaparecer en 2 a 4 días. Tales petequias, sin embargo, no son específicas para la mononucleosis infecciosa y han sido descritas en la rubeola y otras a-

fecciones virales.

Las lesiones orales pueden aparecer en otras áreas, pero no es muy común, ésta consiste en un gingivoestomatitis acompañada o no de úlceraciones aftosas. No está claro si éstas lesiones son otro síntoma de la enfermedad o son descubrimientos puramente incidentales. Estas ocurren en menos del 3% de los pacientes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es sintomático y paliativo. Puede administrarse salicilatos para la fiebre y faringitis y calmantes para el dolor, cuando sea necesario. Una infección secundaria requiere una antibioticoterapia apropiada.

PRONOSTICO.

Generalmente es bueno. La regla es una completa recuperación.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

Esta enfermedad puede ser definida como unas ulceraciones necrosantes recurrentes limitadas a la mucosa oral.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Sin embargo, el comienzo de la lesión está frecuentemente asociado con un trauma o stress psíquico y en

ocasiones con la ingestión de ciertos alimentos. Recientes investigaciones sugieren que la etiología puede involucrar un tipo de retraso de hipersensibilidad al S sangües o un fenómeno de auto-inmunidad.

La enfermedad tiende a ser más común en mujeres y en elevado grado de incidencia ocurre en el periodo post-ovulatorio prior a la menstruación. Numerosos estudios han demostrado la incidencia familiar de esta enfermedad. Las lesiones aftosas generalmente tienen su comienzo en la infancia o adolescencia y después tiende a ocurrir en frecuentes intervalos a través de su vida. La remisión es completa y poco común.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones, las cuales varían en número desde una a varias docenas, empezando por pequeñas erosiones localizadas en el epitelio oral y no están precedidas por vesículas. Dentro de un periodo de 2 a 3 días las ulceraciones aumentan en tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de esta lesión agudas es delimitada, es grisáceo y el margen puede estar o no inflamado. El dolor y malestar general son una serie de características clínicas y son la causa por lo que el paciente busca atenderse. La curación ocurre en 10 a 14 días sin dejar cicatriz. Existen ciertos síntomas prodromicos como son ardor y prurito, de 24 a 48 horas, precediendo a las ulceraciones clínicas pero no hay involucración sistémica y ejemplo no hay ---

fiebre o linfadenopatía regional). Las lesiones están limitadas a la membrana de la mucosa oral y no ocurren lesiones cerca de la unión muco-cutánea.

TRATAMIENTO.

No hay curación permanente y en casos benignos no es necesario el tratamiento. En paciente con un severo malestar general, se recomienda el siguiente régimen para el alivio de los síntomas:

- 1.- Aplicación tópica de Kenalog 4 a 5 veces diarias.
- 2.- Acido ascórbico 100 mg. 2 veces al día y gluconato ferroso 200 mg. diariamente o 2 veces al día (siendo más útil en mujeres y puede ser usado en unión -- con otras formas de terapia).
- 3.- Acromicin oral (Lederle) 250 mg. suspensión usado como enjuague bucal por un min. 4 veces al día después de cada comida. El tratamiento es iniciado cuando las lesiones tienen sus primeras apariciones y se continúa por un periodo no mayor de 5 a 7 días

HERPANGINA.

Esta es una entidad clínica bien definida causada por el virus del grupo Coxsackie que ocurre en una forma epidémica - en infantes y en niños jóvenes durante los meses de verano. - Son relativamente pocos los casos que se han encontrado en niños mayores y jóvenes adultos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad esta caracterizada por el comienzo repentino de fiebre, la cual alcanza su cumbre dentro de las primeras 24 a 48 horas y puede llegar a un alto grado hasta de 40.5°C, está acompañada por anorexia, disfagia, faringitis, cefalea, dolor y sensibilidad en el cuello, abdómen y extremidades. Estos síntomas pueden persistir de 3 a 5 días. Los síntomas objetivos estan limitados a la boca. Un grupo de 2 a 6 pápulas o vesículas de color blanco grisáceo, con un tamaño de 1 a 4 mm., cada una con un halo rojo, que aparece dentro de los primeros días sobre el pilar anterior de las fauces, úvula, y paladar suave. Durante el curso de 3 o 4 días la superficie de las lesiones se úlceras, dejando una línea bien definida en la superficie de las úlceras. La enfermedad no es severa. La curación es rápida y el completo restablecimiento se lleva a cabo en una semana por lo regular.

TRATAMIENTO.

No se requiere aparte de la medida sintomática. Están contraindicados los antibióticos, pues no tienen un efecto sobre la etiología del virus y las infecciones secundarias no son problema.

DIAGNOSTICO.

La infección debe ser diferenciada de la gingivoestoma-

titis herpética. La limitación de la lesión a la faringe posterior, su pequeño tamaño, a la trayectoria benigna y el patrón de epidermis estacional sirven para distinguir esta enfermedad de la gingivostomatitis herpética.

En esta última enfermedad la encía está hiperémica y aparecen ulceraciones en las encías, labios, lengua y resto de la mucosa bucal. Como complemento, la gingivostomatitis herpética puede presentarse en cualquier época del año y puede ser en extremo debilitante. Estas dos enfermedades pueden ser diferenciadas de la aftosa recurrente, debido a que la aftosa recurrente rara vez aparece en la faringe y no está acompañada de síntomas sistémicos.

PERICORONITIS.

La pericoronitis se refiere a una reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea a un diente erupcionado parcial o incompletamente, se presenta más a menudo en terceros molares inferiores.

ETIOLOGIA.

La causa es generalmente acumulación de restos alimenticios y bacterias debajo de opérculo gingival de un diente erupcionado.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El opérculo gingival generalmente cubre el tercer molar

inferior, la encía se torna mas roja, inflamada y dolorosa. --
Con una presión suave generalmente puede disgregarse el exudado purulento. La inflamación del opérculo puede interferir con el cierre de la mandíbula, y como resultado, el diente antagonista puede completar el traumatismo en el área del opérculo ya inflamado. El carrillo en el ángulo del área de la mejilla puede estar inflamado y puede haber una linfadenopatía regional, en casos severos puede estar acompañada por fiebre y malestar.

TRATAMIENTO.

Debridación cuidadosa debajo del opérculo gingival inflamado con una cureta para remover los restos y permitir la salida de exudado purulento que generalmente mitiga algunos de los síntomas agudos. Si el opérculo inflamado ha sido traumatizado por un diente antagonista la superficie oclusal del diente agredido puede ser reducida para que así no cause una injuria mayor. El paciente debe ser sometido a enjuagues bucales de suero fisiológico tibio. Si hay presencia de fiebre y linfadenopatía, como complemento se deben administrar antibióticos si es necesario.

Una vez que los síntomas agudos han disminuidos, se debe decidir si se extrae el diente involucrado. Si el tercer molar va ha ser retenido, seran necesarias no solo la remisión quirúrgica del opérculo sino también dejar una cuña posterior -

en el área distal. Si el diente está muy colocado hacia la rama es imposible poder hacer una cuña posterior en el área seguida de la remoción del opérculo, la extracción del diente es el tratamiento a escoger.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

Es poco frecuente en niños y adolescentes. Cuando se presenta un absceso parodontal, lo más frecuente es que involucre un diente en el cual hay bandas ortodónticas que se extienden por debajo del margen gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía en el área de la lesión está inflamada, roja, lisa, brillante y dolorosa. Puede extraerse exudado purulento del margen de la encía con la suave inserción de una cureta. El diente se encuentra vital al ser sometido a pruebas pulpares.

TRATAMIENTO.

El tratamiento a escoger en niños y adolescentes es el curetaje. La respuesta a este método de terapia tiende a ser muy buena.

DIAGNOSTICO.

Esta lesión no debe confundirse con una papila retrocuspídea, debido a que es una estructura normal, no un absceso-

periapical, el cual esta asociado con un diente no vital.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TEMA IV

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA ORAL.

SINDROME DE STURGE - WEBER.

La enfermedad llamada de STURGE-WEBER-DIMITRI, ANGIOMATOSIS ENCEFALOTRIGEMINAL, o ANGIOMATOSIS MENINGOFACIAL ; y se caracteriza por un angioma venenoso sobre la corteza cerebral y una mancha dispersa ipsilateral de color tinto en la cara. Esta mancha facial, generalmente aparece en el área de la piel inervada por el nervio trigémino. El angioma cerebral frecuentemente causa una hemiparesis colateral, epilepsia y un cierto grado de retraso mental. La manifestación clínica sin embargo puede ser variable. Desde el punto de vista dental, estos casos de interés debido a que algunos pacientes padecen hemangiomas gingivales, que generalmente se presentan del mismo lado de la mancha facial. El cuadro clínico de las lesiones gingivales está bien definido debido a que la mayoría de los pacientes están bajo tratamiento antiepiléptico de DIFENIL HIDANTOIN SODICO. En algunos pacientes, la lengua, la mucosa palatina y piso de la boca tienen una coloración más oscura que el lado de la mancha facial; que el resto de la membrana de la mucosa oral.

ETIOLOGIA.

Desconocida. No existen evidencias de que sea hereditaria o de alteraciones cromáticas.

TRATAMIENTO.

Aún cuando no hay tratamiento conocido para el problema sistémico, el hemangioma gingival puede ser rápidamente extirpado mediante electrocirugía. Este método es preferible al uso del bisturí. La hemorragia no ha sido un problema. Desafortunadamente, es común que la lesión aparezca nuevamente. Hemos combatido con éxito éste problema, haciendo que al paciente se le coloque un dispositivo nocturno de " Presión Positiva ", empezando dos semanas después de la intervención quirúrgica.

GRANULOMA DE CELULAS REPARATIVAS.

Estas protuberancias hiperpláticas indoloras, suaves y rojas. purpúricas, se encuentran adheridas a la encía o mucosa mediante una base sesil o pedunculada. Son comunes las ulceraciones superficiales. Histológicamente, éstas lesiones se clasifican como granuloma piogenéticos o granulomas de células reparativas periféricas gigantes, aún cuando clínicamente se ven iguales. No hay predilección sexual.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Estas lesiones se asocian frecuentemente a la pérdida de dientes deciduales, la erupción de dientes permanentes o varios factores de irritación local.

TRATAMIENTO.

El tratamiento a escoger es la escisión quirúrgica de éstas lesiones sin hacer la extracción del diente asociado. En caso de recidiva de la lesión es recomendable un segundo corte sin extraer el diente, debido a que éstas lesiones -- son inócuas. Deben evitarse tratamientos radicales.

SINDROME DE LA GINGIVO-ESTOMATITIS.

Este síndrome consta de una triada de síntomas, un tipo de gingivitis poco usual, una queilitis angular y una -- glositis. Sin embargo, no se requiere que los tres síntomas se presenten juntos para hacer el diagnóstico, la presencia de dos es suficiente. La enfermedad se puede presentar a -- cualquier edad y tiene una marcada preferencia por las mujeres. Los pacientes se quejan de ardor y ulceraciones en la boca, síntomas que son más notorios por el consumo de comida altamente condimentada. La gingivitis es reconocida por el color rojo brillante, la encía se aprecia adenomatosa y/o hiperplástica y agudamente marcada. Se extiende desde el -- márgen de la encía a la unión mucogingival y es más extensa y severa que la superficie labial y bucal que en el paladar y lengua; todo esto da a la lesión gingival un aspecto de -- dentadura acrílica muy pulida. No hay evidencia de descamación y el signo de NIKOLSKY es negativo.

ETIOLOGIA.

Varios factores etiológicos pueden precipitar la aparición de los síntomas, el más común es una reacción alérgica a la goma de mascar, especialmente la de sabor a menta. Otros agentes saborizantes pueden producir factores similares. Los factores psiquiátricos también han demostrado jugar un papel muy importante, y existen algunas evidencias de causas hormonales.

TRATAMIENTO

Es común la revisión espontánea de la enfermedad seguida por una exasperación. En pacientes asíduos que dejan el hábito de mascar goma puede causar una inmediata mejoría de la lesión y aun la desaparición de los síntomas. Sin embargo, la completa recuperación de las mucosas a su estado normal, puede tomar varios meses o más de un año. Para los pacientes que no mascan goma, la escisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados puede ser el tratamiento definitivo. En casos selectos se han reportados buenos resultados mediante la terapia hormonal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Existe gran controversia si se debe o no considerar a la gingivitis descamativa como una entidad clínica o si representa meramente una reacción no específica a un número de causas. Por ejemplo, la descamación de la encia puede aparecer acompañada por muchos desordenes dermatológicos tales como, pénfigo,

penfigoide, epidermólisis bulosa o líquen plano. Puede ser -- también el resultado de una variedad de causas no específicas, tales como la ingestión de alimentos extremadamente calientes o una respuesta alérgica a enjuagues bucales o dentífricos.

Algunos investigadores consideran que hay una entidad -- clínica conocida como gingivitis descamativa. Esta es una enfermedad caracterizada por limitarse enteramente a la encía. -- Las lesiones son rojo brillante, y lisa. Ninguna otra área mu cosa se ve afectada. La encía vestibular maxilar se ve afecta da comunmente, pero también las superficies labiales pueden -- verse involucradas. La unión gingival en las superficies lin- gual y palatina no se afectan, o sólo están es en menor gra- do. La presión causada al frotar la unión gingival labial con un dedo provoca un signo positivo de NIKOLSKY. Cuando el epi- telio está descamado deja una superficie sensible. En algunos casos esta condición es antecedita por la formación de peque- ñas vesículas acuosas. Los síntomas que acompañan esta condi- ción consisten en una sensación de ardor que se agrava con -- ciertos alimentos (particularmente condimentados) y bebidas ácidas.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Esta enfermedad afecta principalmente a las mujeres. Aun cuando una deficiencia de estrógenos ha sido con siderada como un factor etiológico en mujeres post-menopáusi-

cas, esto no parece jugar un papel importante en el grupo de menores de edad. Esto puede significar que estamos tratando con 2 entidades clínicas muy distintas. Las historias clínicas, exámenes físicos y de laboratorio indican que los pacientes están sanos aparentemente. Con frecuencia esta enfermedad se ve complicada debido a que las condiciones dolorosas de la encía hacen que los pacientes tengan dificultad en mantener un buen control de placa, agravando más el ya existente problema gingival.

TRATAMIENTO.

No tiene tratamiento, esta enfermedad tiene una duración aparentemente indefinida, con periodos de curación aparente y otros de exacerbación. Sin embargo, no se han reportado curaciones espontáneas. Algunos investigadores han reportado resultados exitosos mediante la aplicación sistémica de esteroides con bases " empíricas ". En muchos casos, esto puede proporcionar un considerable alivio en los síntomas del paciente y la encía puede mostrar un mejoramiento. El uso de esteroides no es recomendado en terapias prolongadas y debe evitarse especialmente en pacientes jóvenes debido a que se pueden presentar efectos colaterales adversos. Sin embargo, en periodos cortos, parece que los esteroides tópicos reducen la sensibilidad de los tejidos gingivales y permiten el establecimiento de un buen control de placa. Esto algunas veces puede controlar la enfermedad. Cuando los esteroides tópicos no han sido-

efectivos, hemos logrado el éxito mediante la recesión de todos los tejidos gingivales afectados. La cicatrización que sigue a la recesión gingival procede a un estado normal y los nuevos tejidos en formación tienden a ser normales en apariencia. La recesión le permite al paciente practicar un buen control de placa y aparentemente prevenir una recurrencia de la enfermedad. Sin embargo, si la lesión reaparece, lo que sucede en algunas ocasiones, es que los pacientes tienen menos síntomas que antes de la recesión gingival.

DIAGNOSTICO.

Una biopsia es de poca ayuda para el diagnóstico, debido a que los cambios histológicos notados no son específicos. Sin embargo, los estudios de inmunofluorescencia eliminan el pénfige y el penfigoide. Si la mucosa del carrillo esta involucrada con la lesión gingival, está indicado probablemente una forma de liquen plano erosivo. Por lo tanto, el diagnóstico de la gingivitis descamativa puede ser de hecho mediante un proceso de eliminación.

Una nueva entidad ha sido definida recientemente, en mujeres no menopáusicas, lo cual parece ser similar a la gingivitis descamativa. Se le conoce con el nombre de VAGINITIS -- DESCAMATIVA INFLAMATORIA. Se ha notado que en esta enfermedad, las areas afectadas en la vagina estan generalmente muy rojas y tienen márgenes bien definidos, aun cuando algunos tienen -

configuraciones serpinginosas. Las áreas del epitelio muestran una pseudomembrana grisácea que se desprende cuando la vagina se encuentra húmeda, mostrando una superficie roja e inflamada. Algunas pacientes reportaron un ligero ardor o prurito. Otros factores desencadenantes de la enfermedad influyen en su presencia, si no se trata tienden a recrudecer. La causa de esta vaginitis es desconocida.

El tratamiento y los resultados obtenidos son también interesantes. Poco o ningún efecto clínico o microscópico tiene el tratamiento a base de estrógenos administrados tanto oral como intra-vaginal. Esto era de esperarse, ya que todas las mujeres examinadas tenían funciones ováricas activas. También en informes de otros investigadores fue desalentadora la respuesta ante agentes antibacterianos administrados tanto sistémica como localmente. Sin embargo, varios pacientes se vieron beneficiados mediante un tratamiento de aplicaciones intravaginales de corticosteroides solo o combinado con agentes antibacteriales. Sin embargo, la respuesta fue lenta y a menudo incompleta. Finalmente, " aun despues de una mejoría y curación aparente, la vaginitis tuvo la tendencia a reaparecer ".

EPIDEMOLISIS BULOSA.

Esta enfermedad de la piel es rara y se presenta ya sea como dominante o con un rasgo mendeliano recesivo y está ca--

racterizada por vesículas, bulas y quietes epidermicos (mi--
lia). Se presenta en 4 variantes:

- 1.- El tipo simple.- Dominante hereditario y que generalmen-
te se manifiesta al nacimiento o pocos meses después. Se
caracteriza por bulas o vesículas en la piel en el sitio
del trauma. Las membranas mucosas y las uñas no estan a-
fectadas, generalmente las bulas desaparecen espontánea-
mente, dejando solo una pigmentación café temporal. La -
enfermedad tiende a subsistir o a desaparecer en la pu-
berdad. Debido a que no hay lesiones orales, es de poco-
interés desde el punto de vista bucal.
- 2.- Forma letal recesiva.- Está asociada con atrofia esque-
letal. Generalmente esta forma termina fatalmente en los
3 primeros meses de vida y tampoco es de interés bucal.
- 3.- El tipo distrófico.- Se presenta en forma severa, rece-
sivo, hereditario y muy mutilante. Tiene manifestacio--
nes orales.
- 4.- Tipo distrófico.- Dominante transmitido, tiene muchas ma-
nifestaciones mucho más atenuantes que la variante rece-
siva hereditaria. También tiene manifestaciones orales.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Se ha pensado que la lesión es causada por-
una deficiencia hereditaria en las fibras elásticas de la - -

piel, pero la evidencia de esto no es convincente. Otros lo han explicado como el resultado de un defecto hereditario - que involucra la permeabilidad de los vasos sanguíneos, o de un control anormal del nervio vaso-motor.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones orales ocurren en aproximadamente el 15% - de los pacientes con las formas distróficas.

En los casos severos de forma distrófica el total de la mucosa oral puede verse involucrado incluyendo el paladar, - encía, carrillos y lengua. Tal extensión puede causar que -- los vestíbulos labial y bucal queden completamente reducidos, debido a la formación de cicatrices que unen la mucosa en el área vestibular, con el área marginal de la membrana gingi-- val. El movimiento de la lengua puede estar limitado debido a las cicatrices. Al abrir la boca también puede haber dificultad debido a las cicatrices de las mejillas y de las comi suras de la boca. Las lesiones y cicatrización que producen pueden afectar la laringe, farínge y esófago causando una es tenosis de estas estructuras. En raras ocasiones, pueden o-- currir cambios en algunas de las áreas de cicatrización extensa del esófago.

Se ha reportado que tanto los dientes primarios como -- los permanentes pueden erupcionar en una condición hipoplás-

tica y aparecer decolorados y ser inmediatamente atacados por la caries.

Además de las bulas y vesículas en la piel, se aprecia - milia colectiva en la superficie de las manos y el antebrazo. Los cambios atróficos de la piel en las manos pueden producir contracturas. Frecuentemente se caen las uñas de las manos y pies. También puede verse afectada la conjuntiva lo que puede causar ceguera.

En la forma menos severa, la distrofia dominante hereditaria, las vesículas y bulas pueden aparecer en áreas de la piel sujetas a trauma. Los quistes epidérmicos o milia, se -- presentan generalmente en el dorso de la mano y pies, pueden ser distróficos o inexistentes. Las lesiones orales pueden -- presentarse en el paladar. Las lesiones gingivales son rojas, difusas, descamativas cuando se presentan. Clínicamente afloran un signo positivo de NIKOLSKY y se asemejan a las lesiones gingivales vistas en la gingivitis descamativa. Debe recordarse, que aún cuando varios miembros de una familia estén afectados por esta enfermedad, no todos presentan necesariamente lesiones orales.

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento conocido. Afortunadamente como ya hemos mencionado, el tipo simple, tiende a desaparecer espon-

táneamente en la pubertad. Las variedades distróficas leves generalmente pueden ser soportadas sin gran molestia por el paciente. El principal problema es estético debido a las lesiones ocultas en las extremidades y la pérdida y desfiguración de las uñas. En las formas mas severas de la enfermedad, la aplicación topica de una crema con el 0.2% de Acetónido de fluocinolona, proporciona cierto alivio para las lesiones cutáneas.

LIQUEN PLANO.

En esta enfermedad del tejido cutáneo las lesiones cutáneas son pápulas poligonales que pueden estar dispersas ó unidas en grandes placas. Las lesiones son inicialmente eritematosas y cubiertas con escamas platinadas brillantes.

Con la detención, las lesiones cutáneas se tornan menos rojas y más violáceas y finalmente opacas y cafes. Las lesiones están asociadas con un considerable prurito y tienen predilección por la distribución simétrica en las superficies flexoras de los puños, antebrazo y piernas arriba de las rodillas. La cara, cuero cabelludo, palmas de las manos y de los pies, generalmente aparecen librados.

Se ha reportado que entre el 30 y 50% de los casos los pacientes con Liquen Plano dérmico también presentan lesiones orales. Sin embargo, las lesiones orales también pueden presentarse sin lesiones cutáneas. En estos casos, si el pacien

te es observado por un tiempo suficiente, se descubrirá que eventualmente se le desarrollan lesiones tanto de la piel como de la mucosa oral, independientemente que las lesiones se hayan originado en la boca o en la piel. Existen casos de Liquefación Plano erosivo, en las que sin embargo nunca se forma una lesión cutánea.

No existe relación alguna entre la severidad de la lesión cutánea y la severidad de la incidencia que involucra las membranas de la mucosa oral. Las lesiones cutáneas se presentan en pacientes que acostumbran consultar al dentista.

Existe una considerable variedad en la apariencia clínica de las lesiones orales. Al contrario de las lesiones cutáneas, las lesiones orales son generalmente blancas grisáceas. El sitio más común para las lesiones orales es en la mucosa bucal, en donde en el 80% de los casos ocurre, en un 65% en la lengua y en un 20% en el área labial. Las lesiones de la encía, piso y paladar de la boca son raras y suceden en menos del 10% de los casos.

Las lesiones han sido clasificadas en varios tipos morfológicos, siendo la más común la "lesión reticular" que consiste en un entrelazado de líneas blancas formando un enrejado conocido como estrías de Wickham. En la intersección de las estrías, característicamente se presenta un punto elevado de color blanco. Cuando existe un trazo reticular en la encía, este se asocia frecuentemente con una gingivitis descamativa.

También es común encontrar una formación anular de esta relación.

Los otros tipos morfológicos encontrados son " pápulas ", pequeñas lesiones abultadas que dan a la mucosa la apariencia de una canica blanca grisácea y la forma de " placa " que consiste en un aumento sólido de placa blanca. Estos últimos tipos morfológicos no se encuentran generalmente en adolescentes y adultos jóvenes. Tampoco se encuentra la variante erosiva, que llega hasta un 50% de las lesiones orales vistas en el adulto. Es probable que esta ausencia se deba a que la forma erosiva generalmente se origina en un área de mucosa atrófica. El tipo erosivo se inicia como tal y no es el resultado de una progresión de tipo morfológico no erosivo a uno que sí lo es.

Generalmente en las lesiones orales no existe prurito o molestia alguna en las más de las formas no erosivas, aun --- cuando en ocasiones puede causar ardor o alarmar por su aspecto áspero. Por otro lado, el tipo erosivo o bulas, generalmente esta acompañado por un alto grado de dolor y molestia.

DIAGNOSTICO.

Cuando las lesiones estan confirmadas a la cavidad bucal ocasionalmente pueden crear confusión de si el Liquen Plano o un posible pénfigo o penfigoide.

Generalmente, una biopsia resolverá esta duda, a menos - que exista una infección secundaria, lo que es común en la cavidad oral por lo que enmascaran las características histoló- gicas.

En estos casos, el diagnóstico puede hacerse por un pro- ceso de eliminación , mediante el uso de técnicas fluorescen- tes. Los pacientes con pénfigo generan anticuerpos o substan- cias cemenoides intracelulares; y aquellos con penfigoide, - a la membrana basal. Si las pruebas para ambas lesiones son - negativas, entonces se trata del Liquen Plano con alguna segu- ridad.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Sin embargo, hay evidencias para atribuir - esta enfermedad, en parte al menos, a factores psicossomáticos.

Los periodos de exacerbación y mejoría, generalmente pue- den correlacionarse con periodos de tensión y tranquilidad e- mocional. También existe un aspecto familiar de esta enferme- dad y que no se ha explicado bien. Más mujeres que hombres - tienden a verse afectados.

TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico. Sin embargo, es de- gran ayuda la cancerofobia de muchos pacientes, y quieren ase- gurarse de que la lesión es benigna y no maligna o aún pre-ma

ligna.

La mayoría puede presentarse espontáneamente. En la mayoría de los casos la enfermedad es crónica, con periodos de empeoramiento y/o mejoría siguiendo al estado emocional del paciente.

HIPERPLASIA FOCAL EPITELIAL.

Las lesiones son asintomáticas y varían de tamaño de 2 a 5 mm. Son suaves, múltiples, dispersas o en confluencia redonda para evitar elevaciones del mismo color que la mucosa normal adyacente. Las lesiones son abundantes, en el labio inferior, pero también involucran la lengua, la mucosa bucal, el labio superior y la encía. Raramente el paladar duro, y el piso de la boca se ven afectados.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Pueden tener un papel importante los factores virales y genéticos. La mayoría de los casos informados se han presentado en pacientes esquimales o indios del norte, centro o sudamericanos. Aun cuando en ocasiones otros grupos étnicos también pueden ser afectados. La enfermedad se encuentra casi exclusivamente de los 6 a 18 años.

TRATAMIENTO.

No es necesario tratamiento alguno. Las lesiones pueden-

aparecer espontáneamente y probablemente así sea, ya que raramente son encontradas en adultos.

ESCLEROSIS TUBEROSA. (Epiloia, Enfermedad de Bounevilleé).

Este síndrome clínico consiste en una triada de: epilepsia, retraso mental y adenoma de glándulas sebáceas, también llamados " tumores de piel ". Las lesiones cutáneas raramente aparecen al nacimiento, se desarrollan lentamente y generalmente se manifiestan al final del segundo o principio del tercer año de vida. Generalmente la epilepsia y la deficiencia mental son evidentes en la infancia o a edad temprana. Cuando la enfermedad se ha desarrollado por completo, se puede contar con una extraordinaria diversidad de lesiones en los huesos, cerebro, corazón, riñones, pulmones y piel, todos involucrados en forma característica.

Pueden ocurrir crecimientos fibrosos en cualquier superficie de la mucosa oral, pero se encuentran más frecuentemente en la encía, lengua, paladar duro y labio superior.

ETIOLOGIA.

La enfermedad es heredada como un rasgo dominante y regular autosomal con un grado de alta mutación. Ambos sexos son igualmente afectados.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones de la piel son pápulas lisas, brillantes y simétricamente apiñados, se localizan en el área paranasal y se extiende sobre las eminencias molares y sobre la frente. - El adenoma individual varía en tamaño de 0.1 a 1.0 mm.

Las lesiones cerebrales constan de: áreas de malformación de la corteza cerebral con astrogliosis extensiva y una mezcla de glioblastos anormales. Los nódulos o tubers, pueden calcificarse y estos se pueden observar por medio de Rx.

Durante los primeros años de vida, es cuando generalmente se observa el retraso mental, el cual puede variar en intensidad. Algunos pacientes pueden tener un índice IQ normal. Las convulsiones son otra característica de esta enfermedad; sin embargo, pueden haber periodos de remisión, el deterioro mental puede continuar progresando. Son comunes los signos focales de paresis, como son defectos al hablar, espasmos y clonus de los músculos de las extremidades.

PRONOSTICO.

La sobrevivencia hasta la tercera década es poco usual y después de los 40 años es rara. La mayoría muere antes de los 20 años. La muerte puede deberse a los ataques, tumores asociados o enfermedades interrecurrentes.

C O N C L U S I O N E S

I.- Para poder interpretar los cambios de las alteraciones parodontales, es fundamental tener el conocimiento del aspecto macro y microscópico del parodonto, principalmente el aspecto clínico de la encía.

II.- La importancia básica que tiene la enseñanza C. P. P.

III.- El interpretar, prevenir y tratar los problemas parodontales tempranamente, evitarán la pérdida de dientes, evitándose los problemas subsecuentes de la mal posición dentaria, podemos pensar que también evitaremos las mal oclusiones y evitaremos a largo plazo trastornos de la articulación temporo mandibular.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

B I B L I O G R A F I A

- I) BAER PAUL N. Y BENJAMIN SHELDON P.
PERIODONTAL DESEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.
Editorial Lippicott. 1974
- II) GARLIN ROBERT J. Y GOLDMAN HENRY M.
PATOLOGIA ORAL.
Editorial Salvat. 6a. Edición. 1973.
- III) GLICKMAN IRVING.
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Editorial Interamericana. 4a. Edición. 1972.
- IV) GLICKMAN SMULOW.
PERIODONTAL DESEASE.
Editorial Saunders, Co. 1a. Edición. 1974.
- V) GRANT DANIEL A., STERN IRVING B. Y EVERETT FRANK G.
PERIODONCIA DE ORBAN.
Editorial Interamericana. 1972.