



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL  
PACIENTE PEDIÁTRICO**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**LIZ ALINNE CABALLERO JUÁREZ**

**TUTORA: MTRA. EMILIA VALENZUELA ESPINOZA**  
**ASESORA: C.D. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO**

México, D. F.

2004

M. 333253



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	3
CAPÍTULO 2 PERIODONTO INFANTIL SANO.....	11
2.1 Componentes.....	11
2.2 Características.....	13
CAPÍTULO 3 GINGIVITIS.....	16
3.1 Epidemiología.....	16
➤ Etiología.....	18
➤ Histopatología.....	20
3.2 Gingivitis de la erupción.....	22
3.3 Gingivitis marginal crónica.....	23
3.4 Gingivitis ulcero necrozante aguda (GUNA).....	24
3.5 Gingivoestomatosis herpética aguda.....	26
3.6 Gingivitis por respiración bucal.....	28
3.7 Gingivitis de células plasmáticas.....	29
3.8 Gingivitis por deficiencia de vitamina C.....	30
3.9 Hipertrofia gingival inducida por fenitoína (HIGF)...	30
3.10 Fibromatosis.....	32
CAPÍTULO 4 PERIODONTITIS.....	34
4.1 Epidemiología.....	35
➤ Etiología.....	36
➤ Histopatología.....	37
4.2 Periodontitis prepuberal (P.P.).....	37
4.3 Periodontitis juvenil localizada (P JL).....	44
4.4 Periodontitis juvenil generalizada (P JG).....	50

	Pág.
4.5 Periodontitis ulcerativa necrotizante.....	51
<b>CAPÍTULO 5 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD SISTÉMICA.....</b>	<b>53</b>
5.1 Leucemia.....	53
5.2 Agranulocitosis.....	55
5.3 Neutropenia cíclica.....	56
5.4 Diabetes mellitus.....	58
5.5 Síndrome de Down.....	59
5.6 Síndrome de Papillon-Lefèvre.....	61
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>65</b>
<b>FUENTES .....</b>	<b>67</b>

# **INTRODUCCIÓN**

El periodonto esta sujeto a variaciones morfológicas y funcionales. Que pueden darse por motivos como: falta de higiene bucal, trauma de oclusión, restauraciones mal ajustadas, estrés, enfermedades sistémicas (Diabetes mellitus, Cardiopatías, hemofilia, etc.).

Existen diferentes enfermedades periodontales que afectan a los niños, adolescentes y adultos jóvenes. Las enfermedades de tipo gingival son infecciones no destructivas que incluyen a una diversa entidad de patologías causadas por diversos factores. La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial e involucra la presencia de bacterias principalmente anaerobias consideradas como patógenos periodontales y factores de riesgo del paciente. Estudios epidemiológicos indican que la gingivitis es un severo problema a nivel mundial en niños y adolescentes.

Todo esto ocasiona un desequilibrio que puede modificar la respuesta biológica de un sujeto determinado ante la agresión bacteriana, y por lo tanto, provoca así la presencia de la enfermedad periodontal.

El propósito de este trabajo es llevar acabo un análisis sobre la importancia de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes.

Hablaremos de las enfermedades periodontales mas frecuentes en niños y adolescentes, que aunque no son tan comunes en los niños como en los adultos, se encuentran alrededor del 10% de los niños y cerca de la tercera parte de los adolescentes.

De igual forma este trabajo busca dar a conocer mejores herramientas al Cirujano Dentista que le permitan la detección temprana, diagnóstico, y tratamiento de esta enfermedad periodontal en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

## CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES

Gottlieb (1923) fue el primero en mencionar la periodontitis juvenil, describiéndola como una enfermedad inflamatoria, crónica, degenerativa de los tejidos periodontales y la llamó "Atrofia difusa del hueso alveolar", notó que la respuesta inflamatoria era secundaria. Estudios radiográficos de los dientes afectados mostraron atrofia difusa del hueso y una cementopatía. Además pensó que la destrucción de los tejidos se debía a una degeneración de naturaleza inflamatoria. Cinco años más tarde afirmó que el potencial de regeneración del cemento determinaba el curso de la enfermedad periodontal, por ello le cambió el nombre a "cementopatía profunda".<sup>1</sup>

Desde la descripción original de Gottlieb, varios términos han sido utilizados como: "periodontosis" y "periodontitis juvenil" que son sinónimos.<sup>2</sup> Asimismo Aison en el año 1934 encontró que los hallazgos bucales varían según el tipo de leucemia. Las alteraciones bucales más pronunciadas se producen en las leucemias monocítica y mielógena, en las cuales se produce una intensa hiperplasia de los tejidos gingivales, así como hemorragias gingivales.<sup>3</sup>

Baurjea describió dos años después que en casos graves el infiltrado leucémico y la infección bacteriana generan lesiones necróticas.<sup>4</sup>

McCall (1938) advirtió a la profesión odontológica sobre el hecho de que las bases que todas las enfermedades periodontales de los adultos también se encontraban en la infancia.<sup>5</sup>

En ese mismo año Wannemacher resumió la periodontitis juvenil con el nombre de "periodontitis marginal progresiva", describió que la resorción ósea está generalmente confinada a las áreas de los primeros molares e incisivos y que la encía puede ser de color normal y parecer saludable, pero las bolsas periodontales profundas sangran abundantemente después del sondeo.

También incluyó las formas localizada y generalizada, señaló que su inicio se da en el periodo circumpuberal, que tiene mayor prevalencia en las mujeres y tendencia familiar con un rasgo genético ligado al cromosoma X.

Para el año de 1940 Thoma y Goldman dan el término de "parodontosis" destacando las siguientes características: migración de los incisivos maxilares, acompañada de movilidad, formación de bolsas dadas por el rompimiento de fibras principales de la membrana parodontal, que permiten la proliferación del epitelio a lo largo del cemento, debido a la resorción del hueso alveolar.

Al siguiente año Miller y colaboradores mencionaron que el aspecto sistémico influía en el desarrollo de la enfermedad y encontraron que tenía mayor prevalencia en mujeres que en hombres. La llamaron "atrofia alveolar precoz avanzada".<sup>6</sup>

De igual forma Orban y Weiman por el año de 1942 diferencian tres estados en la periodontitis juvenil: el primero se caracteriza por degeneración de las fibras principales de la membrana parodontal con reabsorción del hueso alveolar, causando un ensanchamiento del espacio de la membrana parodontal, se da una proliferación de membranas capilares y desarrollo de una capa de tejido conectivo. En el segundo estado hay una proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular con

infiltrado de células plasmáticas en el tejido conectivo. El tercer estado está caracterizado por la separación del epitelio de adherencia que había proliferado desde la superficie de la raíz, por un aumento de la infiltración, causada por la infección e irritación de los surcos profundos.

Zappler observó en 1948 que la entidad patológica periodontal que se encuentra con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, y la describió como una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante.

Tres años después Robinsón propuso que la actividad perióstica intensa en niños permite realizar la reparación a la par de la enfermedad o después de ella y por lo tanto, ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis.

En 1951, Dow examinó 151 pacientes con síndrome de Down y registró que tienen una gran prevalencia de enfermedad periodontal según su edad y magnitud.<sup>5</sup>

Massler afirma en 1958 que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el niño mientras que es marginal y crónico en el adulto. Cohen y Goldman presentan cortes histológicos de casos de periodontitis que afectan a niños.<sup>6</sup>

En 1963 Parfitt pensaba que las fases incipientes de la enfermedad periodontal estaban presentes antes de la pubertad, y si no se le trataba terminaba inevitablemente en manifestaciones destructivas en el adulto. Baer y colaboradores encontraron que en muchos casos de periodontitis adulta debe de haber tenido su origen en la época de la pubertad, para que pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces se registra en pacientes entre los 20 y 30 años de edad. También fueron los únicos que

examinaron el cariotipo de pacientes con periodontitis juvenil y lo encontraron normal.

No fue hasta el año de 1967 en que Stallard expresa la opinión de que es frecuente que la enfermedad periodontal comience en la niñez y no se le reconozca hasta la edad adulta una vez que se han producido alteraciones irreparables.

Un año después Ramfjord y Emsile señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y periodontitis comienza alrededor de los 15 años de edad.

Butler en el año de 1968 introdujo el término de "periodontitis juvenil".

Baer propuso la siguiente definición: "Es una enfermedad del parodonto que ocurre en adolescentes sanos, la cual es caracterizada por una pérdida de hueso alveolar, en más de un diente de la dentición permanente. La cantidad de destrucción no es proporcional con la cantidad de irritantes locales presentes". (1971)<sup>2</sup>

Describió ciertas características clínicas:

- 1) Edad de aparición (entre 11 y 13 años).
- 2) Sexo (la prevalencia en mujeres es más alta que en hombres en una relación 3:1).
- 3) Falta de relación entre la presencia de factores locales y presencia de bolsas periodontales profundas.
- 4) Tendencia familiar.
- 5) Patrón radiográfico distintivo (pérdida de hueso alveolar).
- 6) Grado de progresión.
- 7) Dentición primaria no involucrada.

Concluye que más que un proceso degenerativo, tal vez sea una deficiencia en el mecanismo de defensa del huésped, permitiendo la destrucción exagerada y también sugirió que a esta enfermedad se le llamaría "Periodontitis juvenil destructiva".

Fourel afirmó (1972) que la enfermedad periodontal era hereditaria transmitida por un gen recesivo basándose en sus hallazgos del patrón familiar de la enfermedad, consanguinidad y la mayor frecuencia en zonas aisladas, sin embargo, no encontró diferencia alguna en el sexo, además sostenía que la enfermedad comenzaba con una extensa pérdida de hueso alveolar.

Estudios microbiológicos de Listgarten y Waerhaug, en 1976 demostraron que la flora de las bolsas periodontales se encuentra esparcida, formando una delgada capa de placa sobre las superficies radiculares, en la que predominan bacilos anaeróbicos, por lo que rechazan la hipótesis de Fourel.

Soncransky (1977) sostiene que solamente ciertos microorganismos son los responsables de la periodontitis juvenil y junto con Newman encontró en cultivos de microorganismos obtenidos de las bases de las bolsas, una microflora rica en bacilos gram-negativos.

En 1979 Hormand y Frandsen, supusieron que con el tiempo la forma localizada de periodontitis juvenil puede convertirse en forma generalizada.

Page y Schoeder, (1982) reportaron que existen casos de periodontitis generalizada que no es precedida por formas localizadas.

Wolf (1985), llamó la atención hacia el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que se encuentra específicamente en las bolsas periodontales de jóvenes con periodontitis juvenil localizada e incluso encontraron anticuerpos en contra de él.

Newman junto con Soncransky, mencionaron que el factor determinante para el desarrollo de la periodontitis, no es la cantidad de microorganismos presentes, sino que se encuentre el microorganismo responsable de la enfermedad avanzada y con su control o eliminación ésta se detiene.

Christersson (1987) señala que el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, se percibe en pequeños grupos de bacterias que además de infiltrarse en el epitelio y el tejido conectivo gingival también se encuentran dentro de células semejantes a los fagocitos.

Zambom demuestra a través de diversos estudios el beneficio de las tetraciclinas sistémicas más allá del obtenido con sólo el raspado y alisado radicular.

Christersson junto con Van Winkelhoff (1989), demostraron que la combinación de amoxicilina y metronidazol era particularmente efectiva en la eliminación de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, no solo en la periodontitis juvenil localizada sino también en periodontitis refractaria.

Durante años en los cuales no existía una clasificación de las enfermedades periodontales que sintetizara las posturas y convicciones de las distintas agrupaciones y federaciones de Periodoncia en el mundo, la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia, aunaron criterios que se tradujeron en la siguiente clasificación:<sup>1</sup>

- Periodontitis del adulto
- Periodontitis de aparición temprana
- Prepuberal: Generalizada o localizada
- Juvenil: Generalizada o localizada
- Periodontitis vinculada con enfermedades sistémicas:
- Síndrome de Down, Papillon-Lefèvre
- Periodontitis ulcerosa necrosante
- Periodontitis refractaria

Løe y Brown (1991) utilizaron el término "pérdida incidental", para describir a periodontitis de inicio temprano, que después fue modificado por Albandar como "periodontitis incidental".

Albandar (1993) muestra la correlación entre la prevalencia de periodontitis agresiva e higiene oral y el nivel socioeconómico de las familias, así como otros factores del medio.

Tres años después Albandar encontró que sujetos jóvenes con periodontitis agresiva o crónica, identificados a través de una investigación nacional de salud oral en niños de Estados Unidos, tienen un nivel más alto en factores locales que un grupo grande control que no muestra periodontitis.

En 1999, La Academia Americana de Periodontología patrocinó un estudio para obtener la clasificación de las enfermedades periodontales y se propuso la siguiente:<sup>1,3</sup>

- 1- Enfermedades Gingivales
- 2- Periodontitis Crónica
- 3- Periodontitis Agresiva
- 4- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica

- 5- Enfermedad Periodontal Necrotizante
- 6- Abscesos Periodontales
- 7- Lesiones Endo Periodontales
- 8- Alteraciones del desarrollo adquiridas

## CAPÍTULO 2. PERIODONTO INFANTIL SANO

### 2.1 Componentes

El periodonto es una unidad funcional constituida por estructuras que tienen como misión sujetar y proteger a los dientes: encía, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso alveolar.

Los tres últimos -periodonto de sujeción- tiene una función de soporte, mientras que el primero -periodonto de protección- se fija al diente recubre a las anteriores protegiéndolas y aislándolas del medio oral.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre el hueso alveolar y rodea el cuello de los dientes. Está formada por tejido conectivo recubierto por epitelio, cuyas características varían en diferentes zonas. Anatómicamente se divide en encía libre, encía insertada y encía interdental.

La encía libre o marginal forma un collarate alrededor de los dientes delimitando el margen gingival y originando el surco gingival. Dicho surco, que rodea completamente al diente está delimitado por el propio tejido dentario y por la porción interna de la encía libre, cuya parte más superficial es un epitelio poliestratificado no queratinizado formando la denominada unión dentoepitelial. Este surco está bañado por un líquido que produce de manera constante y que se denomina fluido crevicular gingival. Se trata de un trasudado del plasma en el que se pueden encontrar sustancias tales como enzimas, inmunoglobulinas, productos del metabolismo celular, citoquinas y, en general, mediadores de la inflamación, así como células sanguíneas.

La encía interdental es la que ocupa el espacio situado entre los dientes, formando las denominadas papilas interdentales. Estos dos últimos tipos de encía tienen un epitelio poliestratificado queratinizado.

La encía insertada se sitúa apicalmente a la libre y se caracteriza por estar firmemente adherida a la estructura subyacente, el periostio, que recubre el hueso alveolar. Además de proteger la zona, le da estabilidad y evita que los movimientos de las mejillas y labios se transmitan al margen o borde gingival.

El ligamento periodontal es una estructura de tejido conectivo que rodea completamente a la raíz dentaria y la mantiene firmemente unida al hueso alveolar, se origina a partir del folículo dental. Está constituida por fibras de colágeno organizadas en haces que se insertan en el hueso alveolar y en el cemento radicular. Contiene células estirpe que en determinadas situaciones pueden originar nuevo cemento y ligamento. Debido a la disposición de los haces tiene funciones de absorción y transmisión de las fuerzas recibidas por el diente hasta el hueso alveolar de soporte. También ejerce importantes funciones nutritivas, por medio de los vasos sanguíneos y linfáticos, al epitelio de la encía cemento y hueso, sensoriales, ya que están localizados en él terminales nerviosas propioceptivas.

El cemento radicular es un tejido conectivo mineralizado, mesenquimatoso duro, que se origina partir de la vaina de Hertwing, que forma la capa externa de la raíz dentaria en donde se inserta uno de los extremos de las fibras del ligamento periodontal. Cuyas funciones son proveer el anclaje del diente en su alveolo, distribuir las fuerzas masticatorias, mantener el espacio del ligamento periodontal, así como de mantener una constante relación oclusal. Además, posee características

únicas, ya que no presenta aporte sanguíneo directo, inervación, ni drenaje linfático. No sufre procesos de remodelación de un modo fisiológico.

El hueso alveolar es la parte del tejido óseo de los maxilares que albergan y sostienen los dientes y por tanto, constituye los alvéolos, soporta las fuerzas transmitidas por el ligamento periodontal. El alveolo esta compuesto por hueso compacto periférico y hueso cancelar central. El hueso compacto forma las corticales óseas del proceso alveolar, entre ellas se encuentra el hueso esponjoso, cancelar, o de soporte del hueso alveolar propiamente dicho. El hueso esponjoso muestra mayor porosidad por que las trabéculas óseas que son más delgadas, en cambio, en el hueso compacto las trabeculas son más gruesas y se presenta la organización del Sistema de Havers, la unidad anatomofuncional del hueso. Su existencia está en función de la presencia de los dientes y está sometido a cambios y remodelaciones por las fuerzas que recibe.<sup>1</sup>

## 2.2 Características

Los componentes y estructuras periodontales son los mismos en la infancia, adolescencia, y en la adultez. Sin embargo, la clínica e imagen radiográfica del periodonto en niños y adolescentes difieren de los adultos, a causa de los cambios significativos durante el crecimiento y desarrollo. El Cirujano Dentista debe ser capaz del interpretar las imágenes radiográficas normales de las patológicas para evitar diagnósticos erróneos e innecesarios procedimientos terapéuticos. Cuando el tratamiento es necesario debe tenerse en cuenta la capacidad curativa inherente.<sup>7,8</sup>

La encía es más roja, blanda y carece del puntilleo gingival. Los tejidos gingivales están más enrojecidos, debido a un epitelio más delgado,

menor grado de queratinización, y una mayor vascularidad. La encía empieza a queratinizarse después de la erupción de los dientes, pero la capa queratinizada permanece delgada durante todo el período de la dentición temporal. Por consiguiente los vasos situados en el tejido conectivo son visibles a través de la capa epitelial, con lo cual la encía y el resto de la mucosa oral tiene un color más rojizo.<sup>7</sup>

La falta de puntilleo gingival, se debe a que las papilas están más cortas y aplanadas en la lámina propia, se menciona que este, se desarrolla con lentitud desde los 2 a 3 años de edad. Y entre los 5 y 13 años de edad aparece solamente en el 35% de los niños. Los márgenes gingivales en los niños están más redondeados y enrollados debido a la hiperemia y edema que se acompaña durante la erupción. Los cambios en el contorno gingival y la fácil retracción gingival puede ocasionar una mayor profundidad del surco. La encía en niños puede parecer más flácida debido a la menor densidad del tejido conectivo en la lámina propia.<sup>8,9</sup>

El tamaño, forma y el espaciamiento de los dientes primarios también pueden favorecer la salud periodontal en los niños. Las papilas interdentes son más planas y, con el espaciamiento más accesibles a la limpieza. Sin embargo, cuando los molares han establecido, el área interproximal es llenada por completo por la papila interdental, con una concavidad marginal correspondiente al área de contacto.

El ligamento periodontal es más ancho, tiene pocas fibras menos densas por unidad de área, y mayor hidratación por el gran aporte sanguíneo y linfático que recibe.

El cemento es más delgado y menos denso que en los adultos, principalmente de tipo celular.<sup>8, 10</sup>

El hueso alveolar en niños consiste en una cortical más delgada, existe menor número de trabéculas, y mayores espacios medulares. Menor calcificación, mayor aporte sanguíneo y linfático. La cresta alveolar de los dientes de la primera dentición parece estar más aplanada o en forma de silla de montar.

## CAPÍTULO 3. GINGIVITIS

El término gingivitis implica inflamación de la encía, corresponde al inicio de la enfermedad periodontal sin la existencia de destrucción del periodonto. Éste cambio patológico por lo tanto, es reversible.<sup>1</sup>

Su identificación y diagnóstico temprano son de suma importancia para el tratamiento odontológico integral. Se ha observado que el grado de inflamación periodontal se incrementa con la edad. En la adolescencia se observa hasta en un 90% de la población.<sup>11</sup>

### 3.1 Epidemiología

Estudios epidemiológicos indican que la gingivitis es un severo problema universal en niños y adolescentes.<sup>8,12</sup>

La forma más común de la enfermedad periodontal es la gingivitis marginal que empieza a una edad temprana. Aunque es infrecuente antes de los seis años de edad hay estudios que indican que puede encontrarse a los dos años de edad del 2 al 34% y del 18 al 38% en niños de tres años.<sup>13</sup>

Baden (1966), en escolares negros que se encontraban en un período de dentición mixta en Nashville, Tennessee, halló que el 25.8% tenían gingivitis. Puolsen y Möller (1974), lo corroboraron en un grupo de niños daneses de tres años de edad.

Massler (1958), examinó un grupo de niños blancos de los suburbios de Chicago y Filadelfia y observó un incremento en la severidad de la gingivitis con la edad por lo que afirma que la prevalencia y severidad aumentan gradualmente hasta la pubertad. Roussel (1971), describió los mismos hallazgos en un estudio longitudinal con niños de 5 a 19 años. Pudiera decirse que a los 15 años de edad, cuatro de cada cinco niños presentan gingivitis. McCall (1938) y Baer (1974), sugieren que frecuentemente la enfermedad periodontal destruye la dentición adulta como consecuencia de un proceso patológico que comenzó antes de la pubertad.<sup>14</sup>

En Latinoamérica existen escasas referencias de medición de las condiciones gingivales en niños. Peretz y cols, (1993), en un estudio longitudinal con 78 niños y adolescentes de uno a 12 años de edad de una comunidad rural en Israel, hallaron un alto índice de gingivitis que aumentó con la edad, notaron también que en las niñas aumentaba por la influencia de los cambios hormonales. Mendoza y col, (1995), revisaron 2,540 escolares de Guadalajara (México) y encontraron alteraciones periodontales en el 7.5%.<sup>15,16</sup>

En 1999 de la Teja y cols. Realizaron un estudio en 4 escuelas primarias oficiales de la delegación Iztacalco en México, D.F, revisaron 94 escolares de ambos sexos de 6 a 12 años. Observaron gingivitis en el 100% de los escolares evaluados, concluyeron que ésta se inicia durante la infancia y se incrementa con la edad; la gingivitis leve fue mas frecuente en general y no se observó gingivitis severa. En cuanto a la frecuencia en relación al sexo, no hubo cambios significativos.<sup>16</sup>

## ➤ Etiología

La gingivitis marginal debe ser considerada como una enfermedad multifactorial en donde la placa dentobacteriana es el factor etiológico fundamental, la cual inicia su formación con la colonización bacteriana que va creciendo y madurando en forma gradual.

Los factores intrínsecos y extrínsecos influyen en la severidad de la enfermedad. Como factores intrínsecos se encuentran enfermedades sanguíneas, diabetes mellitus, trastornos nutricionales, acción medicamentosa y otras de predisposición genética. Dentro de los factores extrínsecos pueden ser locales irritativos por su alto contenido microbiano o su gran capacidad de retención de placa dentobacteriana, por lo que son capaces de inducir una respuesta inmunológica e inflamatoria, entre estos se encuentran:

**Cálculo.**- Si la placa microbiana no se elimina de la superficie dentaria, puede mineralizarse y formar cálculo de superficie áspera que adicionalmente favorece la colonización microbiana subgingival y /o supragingival e imposibilita su control y eliminación. Los niños tienen una baja tendencia a la formación de cálculo, investigaciones realizadas por Hugson, Koch y Rylander (1981), han demostrado que aproximadamente el 5% de los niños de 5 años de edad y el 25% de 15 años se observa cálculo, principalmente supragingival y se localiza cerca de los orificios de salida de los conductos de las glándulas salivales mayores.<sup>10</sup>

**Caries.**- La destrucción que provoca aumenta la acumulación de placa y dificulta la higiene oral, además, puede aumentar el trauma mecánico sobre la encía. La caries en la región cervical se ve acompañada, casi sin excepción, por la presencia de gingivitis localizada. (Fig. 1)



Fig. 1 Caries factor de riesgo para la enfermedad periodontal<sup>8</sup>

Obturaciones deficientes.- En el área proximal y cervical las obturaciones con bordes defectuosos, superficie y contactos proximales inadecuados son a menudo causa de gingivitis en niños que para la enfermedad periodontal en adultos.

Aparatos y aditamentos de ortodoncia pueden afectar la higiene oral normal, acumulan placa y pueden producir estomatitis. Es preciso tratar y controlar en forma adecuada el daño a los tejidos de soporte.<sup>3</sup> (Fig. 2)



Fig. 2 Aparatos ortodónticos que favorecen a la acumulación de placa<sup>8</sup>

Otras causas.- Los niños pueden desarrollar lesiones marginales agudas, localizadas como resultado de traumatismo, hábitos orales (como la onicofagia) e impactación de cuerpos extraños.<sup>1</sup>

➤ **Histopatología**

La reacción inflamatoria consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que toman parte principalmente los vasos sanguíneos, elementos figurados de la sangre a tejido conectivo adyacente, en respuesta a la agresión de las bacterias y sus productos, con el propósito de destruir al agente extraño, iniciándose simultáneamente procesos de reparación en el área dañada.

Diferentes investigadores afirman que en encías ligeramente inflamadas, se ha encontrado un infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente con la presencia de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, aumento en el número de fibras colágenas y alteraciones en los vasos sanguíneos.

**Fases de la enfermedad gingival**

**Gingivitis Fase I: Lesión inicial**

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son cambios vasculares que consisten esencialmente en la dilatación capilar y el aumento de la circulación sanguínea. Esta reacción de la encía no es evidente. En esta fase es posible reconocer cambios sutiles en el epitelio de unión y el tejido conectivo perivascular. Los linfocitos comienzan a acumularse. El incremento en la migración de los leucocitos y su aglomeración en el surco gingival pueden relacionarse con un aumento del flujo del líquido gingival en el surco. (Fig. 3)

## Gingivitis Fase II: Lesión precoz

A medida que el tiempo transcurre, los signos clínicos del eritema se hacen evidentes por la proliferación de capilares y el aumento en la formación aumentada de ansas capilares entre las proliferaciones o crestas reticulares. También puede ser evidente la hemorragia al sondeo. Hay un incremento en el grado de destrucción de la colágenasa, 70% de ésta es destruida en torno al infiltrado celular. Los grupos de fibras afectadas son las dentogingivales y las circulares.

Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) que abandonan los vasos sanguíneos como reacción a la estimulación quimiotáctica a partir de los componentes de la placa viajan hacia el epitelio, cruzan la lámina basal, aparecen en el epitelio y emergen a la zona de la bolsa. Los PMN son atraídos hacia las bacterias que los engloban en un proceso de fagocitosis. Los fibroblastos muestran alteraciones citotóxicas con menor capacidad de producir colágena.

## Gingivitis Fase III: Lesión establecida

Los vasos sanguíneos se distienden y congestionan, el retorno venoso se altera y la microcirculación sanguínea se hace lenta. El resultado es anorexemia gingival localizada. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos elementales pueden oscurecer el color de la encía por la inflamación crónica.

En términos clínicos, la lesión establecida puede ser descrita como encía inflamada de manera moderada a intensa.

## Gingivitis Fase IV: Lesión avanzada

En los niños, la gingivitis crónica se caracteriza por la pérdida de colágena en el área en torno al epitelio de unión, un importante componente vascular, y un infiltrado formado en su mayor parte por linfocitos y cifras bajas de leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas, monocitos, mastocitos, fibroblastos y células endoteliales.

La composición del infiltrado inflamatorio en la gingivitis, está formado por linfocitos B sin transformar. Las lesiones clínicas resultantes son no destructivas y no progresivas.<sup>6</sup>



Fig. 3 Gingivitis.<sup>22</sup>

### 3.2 Gingivitis de la erupción

Es un tipo de gingivitis en niños cuando erupciona un diente de la primera y segunda dentición, a veces asociada con una "erupción difícil" remite conforme el diente erupciona en la cavidad oral. Se nota con mayor frecuencia de los 6 a los 7 años de edad. Este aumento en la gingivitis

ocurre a causa de que el borde gingival no recibe protección del perímetro coronario de los dientes durante el estadio temprano de erupción activa y el choque continuo de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio.<sup>18</sup>

En el caso de los primeros y segundos molares de la segunda dentición, la materia alba a menudo se acumula alrededor o debajo del tejido libre que cubre parcialmente al diente en erupción lo que puede provocar pericoronitis o un absceso pericoronario y compromiso ganglionar.<sup>8</sup>

Para tratar la gingivitis de la erupción solo se necesita establecer una higiene oral adecuada. En el caso de pericoronitis se puede irrigar debajo del tejido libre con una solución compuesta por fenol, tintura de acónito, tintura de yodo y glicerina; y de existir absceso se prescribirá antibiótico.<sup>11</sup>

### 3.3 Gingivitis marginal crónica

Es el tipo más frecuente en niños y adolescentes, en donde la encía muestra todas las características de inflamación crónica. En la superficie superpuesta a los cambios subyacentes la coloración es rojo encendido.

El acúmulo de placa bacteriana supra y subgingival es el factor etiológico más importante de esta enfermedad y parece formarse más rápidamente en los niños de 8 y 12 años de edad. El incremento en los niveles subgingivales de Actinomyces y bacilos anaerobios negropigmentados contribuyen al desarrollo de la gingivitis en estos grupos de población.<sup>13</sup>

Otro factor es el incremento en los niveles hormonales durante la pubertad los cuáles tienen un efecto transitorio en el estado inflamatorio de la

encia, que alcanza su máximo 2 ó 3 años antes en las niñas que en los niños asociado, a un interés variable por la higiene oral personal.<sup>8</sup>

El tratamiento en casos leves puede ser eliminando los depósitos calcificados y de los detritos alimenticios acumulados, puliendo las superficies dentales, junto con la enseñanza de una correcta técnica de cepillado y el uso del hilo dental para mantener los dientes libres de placa bacteriana.<sup>19</sup>

### 3.4 Gingivitis ulcero necrozante aguda (GUNA)

Es una infección gingival inflamatoria destructiva, dolorosa, necrotizante, rápidamente progresiva, no contagiosa que puede evolucionar a un estado agudo o crónico, sin tratamiento evoluciona a periodontitis ulcerosa. (Fig. 4)

Se presenta en jóvenes de 15 a 35 años en países desarrollados, y en países subdesarrollados, se presenta en menores de 9 años de edad hasta los 12 años, la GUNA es observable en todos los grupos cronológicos.

En algunos países en desarrollo es común observarla en la primera infancia frecuentemente asociada a enfermedades generales.

En esta enfermedad la espiroqueta bucal, las fusobacterias y bacteroides son abundantes.

La mala higiene oral, respiración bucal, cálculo dental, gingivitis preexistente y tabaquismo son factores locales que permiten la proliferación de los microorganismos involucrados y factores generales como agotamiento, estados de tensión psíquica, estrés, deficiencias nutricionales,

baja resistencia a infecciones, inmunodepresión (VIH), carcinoma terminal, Síndrome de Down, edad y época del año son factores predisponentes para la GUNA.

Suele ser repentina, el dolor es el primer signo clínico se presenta hipersensibilidad, salivación profusa, sabor metálico peculiar y hemorragia gingival espontánea, el paciente puede experimentar una disminución de las sensaciones gustativas, úlceras, fetidez oral, pérdida del apetito, fiebre de hasta 40° C y malestar general.

La ulceración en la GUNA puede destruir en unos días las papilas interdenciales, e incluir algunas áreas o generalizarse a toda la dentición. La destrucción puede estar o no cubierta por pseudomembrana grisácea blanquizca en la punta de las papilas que se extiende a toda la papila y a la encía marginal presentando zonas de inflamación aguda que contribuyen al dolor y sangrado.

La enfermedad responde notablemente al curetaje subgingival, el debridamiento y el uso de colutorios oxidantes en 24 y 48 horas. Si los tejidos gingivales presentan inflamación aguda, estará indicada la antibióticoterapia. La higiene oral ayuda a superar la infección. La aplicación tres veces al día de una crema dental con vancomicina en la zona afectada puede ser parte del tratamiento.<sup>20</sup>



Fig. 4 Gingivitis ulcero necrozante.<sup>22</sup>

### 3.5 Gingivoestomatosis herpética aguda

La enfermedad herpética es por lo general recurrente debido a la persistencia latente del virus herpes simple tipo I (VHSI) que se integra al genoma de las células huésped y se involucran mecanismos de naturaleza inmunológica responsables de un gran número de estados patológicos que afectan a la piel y mucosas. (Fig. 5)

Las infecciones primarias ocurren regularmente antes de los 5 años cuando no se ha tenido contacto con el virus y por lo tanto, no existen anticuerpos neutralizantes por lo que se pueden manifestar con síntomas agudos (Gingivoestomatosis herpética aguda) entre los 2 y los 6 años de edad, aun en niños con buena higiene oral y tejidos sanos. En niños tiene un curso de 10 a 14 días.

Los signos y síntomas de la enfermedad se desarrollan súbitamente, el color de las encías es rojo intenso, con presencia de vesículas amarillentas o blancas llenas de líquido que en pocos días se rompen y

forman úlceras dolorosas de 1 a 3 mm de diámetro y pueden observarse en cualquier zona de la mucosa oral, lengua, labios y zona amigdalina; también pueden observarse grandes zonas ulceradas en la encía, paladar y mucosa vestibular, estas pueden estar cubiertas por una membrana blanco grisáceo y tener un área de inflamación circunscrita.

El tratamiento debe dirigirse al alivio de los síntomas agudos, como puede ser con la aplicación de un anestésico tópico antes de la comida que aliviará, temporalmente el dolor y permitirá al niño mantener la ingesta de líquidos e ingerir una dieta blanda. Se recomienda reposo y aislamiento de los otros miembros de la familia.

La aplicación tópica de tetraciclina en las áreas ulceradas ayudará al control de infecciones secundarias pues se ha observado que altera favorablemente el curso de la infección. Puede depositarse el polvo antibiótico de las cápsulas con un aplicador de algodón humedecido después de las comidas.

Existe bajo riesgo de provocar coloración intrínseca en los dientes en desarrollo cuando la droga se usa de esa manera durante pocos días.<sup>21</sup>



Fig. 5 Gingivoestomatosis hérpética primaria. Agrandamiento gingival eritematoso edematoso, además erosiones en los labios.<sup>22</sup>

### 3.6 Gingivitis por respiración bucal

Es común en niños por alteraciones en vías respiratorias altas o incompetencia labial, que provocan respiración bucal causando resequead de la mucosa y acumulación de placa dentobacteriana por lo que se origina hiperplasia y agrandamiento gingival. (Fig. 6)

La gingivitis se localiza generalmente en la encía vestibular de la zona labial del maxilar superior, con agrandamiento indoloro de la encía interdientaria de color normal o ligeramente roja, puntilleo, superficie seca y brillante que usualmente cubre de manera parcial las coronas de los dientes. El diagnóstico se hace clínicamente. Es importante la rehabilitación de la respiración nasal. En algunos casos se realiza gingivectomía como tratamiento.<sup>22</sup>



Fig. 6 Agrandamiento gingival y con cierre incompleto de los labios, debido a respiración bucal.<sup>22</sup>

### 3.7 Gingivitis de células plasmáticas

También se le conoce como gingivitis atípica y gingivoestomatosis de células plasmáticas; se caracteriza a menudo de un ligero incremento en el volumen gingival marginal que se extiende hasta la encía insertada. (Fig. 7)

Es raro en niños y muy frecuente en adolescentes. Su etiología es desconocida, se ha propuesto un agente causal a la reacción contra: un alérgeno exógeno (relacionado con los elementos del chicle, los dentífricos) bacterias o *Cándida albicans*.

Es el único tipo de trastorno gingival con las características clínicas definidas, localizada o generalizada en la encía libre presentándose enrojecida y sangra con facilidad. Se han visto quelitis y glositis relacionadas. Su aparición es súbita sin síntomas sistémicos con duración de meses a años y recurrencias frecuentes.

El cese de la exposición del alérgeno resuelve la lesión, también se puede indicar un tratamiento sintomático, uso local y sistémico de fármacos antimicóticos, administración sistémica de antihistamínicos y corticoesteroides locales en pomada.<sup>22</sup>



Fig. 7 Gingivitis de células plasmáticas<sup>22</sup>

### 3.8 Gingivitis por deficiencia de vitamina C

Es una enfermedad de los capilares terminales que irrigan la encía en la cual el endotelio se inflama y se degenera, las paredes vasculares se debilitan y se tornan porosas dando como resultado hemorragias espontáneas que pueden provocar dolor severo. En las papilas interdentes se producen infartos que causan necrosis superficial con formación de pseudomembrana.

La encía aparece de color rojo azulado, con consistencia blanda también presenta una superficie lisa y brillante.

La gingivitis grave por deficiencia de vitamina C es rara en niños, difiere del tipo de gingivitis asociada a la mala higiene oral. La ausencia de factores locales predisponentes son evidencia de posible gingivitis escorbútica.<sup>8, 23</sup>

La atención odontológica consiste en aplicar una adecuada higiene oral y suplementos de vitamina C para mejorar el estado de las encías.<sup>18</sup>

### 3.9 Hipertrofia gingival inducida por fenitoína (HGIF)

La fenitoína (dilatín o difenilhidatoína) es el anticonvulsivante de mayor uso para el tratamiento de la epilepsia. Se cree que existe una relación entre la fenitoína en su dosis por unidad de peso corporal, sus niveles reales en suero e higiene oral con la hipertrofia gingival. Cuando se desarrolla aparece a las 2 o 3 semanas después del inicio de tratamiento con fenitoína, incrementándose a los 18 y 24 meses. (Fig. 8)

La apariencia clínica inicial corresponde a un agrandamiento fibroso indoloro de la encía interproximal. El segmento vestibuloanterior es afectado

con más frecuencia que el segmento posterolingual. Las áreas más afectadas al comienzo son aisladas pero posteriormente pueden generalizarse. A menos que haya infección o inflamación secundaria, la encía se observa rosada y firme y no sangra fácilmente al sondeo. Cuando crecen las lobulaciones interdentes, se hacen notables a nivel de la línea media de los dientes y con el tiempo se unen formando pseudobolsas, en donde el nivel de adherencia epitelial por lo general se mantiene. En algunos casos resulta cubierta toda la superficie oclusal de los dientes provocando problemas estéticos, en la dicción, dificultades en la masticación, traumatismo tisular e inflamación secundaria que lleva a la enfermedad periodontal.

La HGIF puede hacerse decrecer o evitarse mediante la higiene oral escrupulosa y profilaxis dental. Las soluciones antiplaca (gluconato de clorhexidina) usadas como dispositivo ayudarán a controlar aún más el crecimiento bacteriano. Para pacientes con HGIF grave que no responde a los regímenes terapéuticos mencionados es necesaria la eliminación quirúrgica. Como en toda la cirugía periodontal, el raspado y alisado de las raíces son esenciales antes de la cirugía y la higiene cuidadosa después de ella, para minimizar la hipertrofia que puede producirse en la tercera o cuarta semana del postoperatorio.

El colgajo biselado interno ofrece curación más rápida (estimula la cicatrización primaria), control de la hemorragia postoperatoria, minimiza el dolor postoperatorio y permite el uso opcional de un cemento quirúrgico periodontal. La elección del abordaje quirúrgico debe dejarse al operador, basándose en la cooperación y aceptación del paciente, el grado de hipertrofia gingival y la experiencia quirúrgica.<sup>8, 10</sup>



Fig. 8 Agrandamiento gingival severo causado por fenitoína.<sup>22</sup>

### 3.10 Fibromatosis

Es un tipo "raro" de gingivitis que puede ser de origen idiopático, denominado "gingiva elefantiásica" o "hiperplasia hereditaria de las encías". Puede ser heredada como un carácter dominante recesivo, siendo las formas generalizada y local una manifestación del mismo defecto genético. (Fig. 9)

Al nacimiento el tejido gingival se ve normal, con la erupción de los dientes de la primera dentición comienzan a agrandarse y continúa con los de la segunda dentición.

Pueden observarse casos leves o bien, el tejido fibroso indoloro cubre las coronas clínicas de los dientes que provocan su desplazamiento y maloclusión. Si el tejido agrandado cubre parte de la superficie oclusal de los molares y resulta traumatizado durante la masticación, se presenta dolor.

La gingivectomía se ha considerado como el tratamiento de elección, el procedimiento quirúrgico se acompaña de hemorragia profusa, por lo que

se recomienda la cirugía por cuadrantes en lugar de eliminar todo el tejido excesivo de una sola intención.

La hiperplasia puede recidivar en un plazo de pocos meses luego de la cirugía y volver al estado original.<sup>18, 24</sup>



Fig. 9 Fibromatosis en la primera dentición.<sup>22</sup>

## CAPÍTULO 4. PERIODONTITIS

Es una enfermedad destructiva caracterizada por la migración apical del epitelio de unión y pérdida de los tejidos del periodonto. (Fig. 10)

La inflamación crónica desde la encía marginal hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de la gingivitis a la periodontitis y es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la medida de la propagación de proceso inflamatorio. La extensión de la lesión hacia el hueso alveolar caracteriza la denominada lesión avanzada o etapa de menoscabo periodontal.

La gingivitis siempre antecede a la periodontitis, pero no todos los casos de gingivitis se convierte en periodontitis.<sup>2, 3,8</sup>



Fig. 10 Periodontitis.<sup>22</sup>

### 3.1 Epidemiología

Las investigaciones de la gingivitis, los hallazgos de prevalencia y severidad de la periodontitis en los niños y adolescentes parecen relacionarse con la población estudiada, el método y criterio usado para el establecimiento de la destrucción periodontal. La mayoría de los estudios que investigan la periodontitis se han concentrado en los adolescentes. La destrucción periodontal se ha observado en radiografías, o por la pérdida de inserción.

Estudios realizados por Bowen (1973), indican que la pérdida de inserción en el tejido conectivo desde la unión cemento-esmalte mayor de 1 mm en una o más superficies del diente se ha reportado en aproximadamente el 45% de los adolescentes de 15 años de edad, el 7.4 de estos sujetos tuvieron pérdida de inserción de 2 mm o más; se debe puntualizar que las mediciones de sondeo están sujetas a muchas variables, estas incluyen: la fuerza en el sondeo, el espesor de la sonda y la extensión de la inflamación presente en los tejidos gingivales, por lo que deben de interpretarse con precaución debido a que pueden no estar relacionadas directamente con el verdadero nivel de inserción del tejido conectivo desde la unión cemento-esmalte.<sup>17</sup>

Estudios realizados por Löw y Brown (1991), y Papapanou (1996), indican que la pérdida de tejidos periodontales en uno o más sitios pueden ser encontrados del 1% al 9% en niños de 5 a 11 años de edad y del 1% al 46 % de 12 a 15 años de edad. Las variaciones se deben a las diferencias en la población estudiada a los criterios y métodos para establecer el diagnóstico de periodontitis. No obstante los datos epidemiológicos disponibles indican que las formas destructivas de la enfermedad periodontal pueden incidir en niños y adolescentes.<sup>2, 3, 8</sup>

Aunque existe un desacuerdo en la extensión de la enfermedad periodontal en los niños, es importante identificar aquellos grupos que estén en riesgo e instruir al paciente para prevenirla.<sup>3</sup>

### ➤ Etiología

La periodontitis es considerada una enfermedad polimicrobiana, aunque la sola presencia de bacterias no es suficiente para su desarrollo. La respuesta del huésped determina su localización y gravedad.

Se ha encontrado un grupo de bacterias especialmente asociadas con las periodontitis llamadas también gérmenes periodontopatógenos. Se trata fundamentalmente de Actinobacillus actinomycetemcomitans, anaerobios gram negativos como Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus, Wolinella spp, Capnocytophaga spp, anaerobios gram positivos como, Eubacterium spp y Peptostreptococci, espiroquetas y micoplasmas.

Como consecuencia de estos gérmenes en un individuo susceptible se desencadena el proceso inflamatorio en el que se ven implicadas las células de la serie blanca y sustancias mediadoras (prostaglandinas, citoquinas, enzimas, etc.), así como inmunoglobulinas y otros productos del sistema inmunológico, que condicionan la destrucción de los tejidos periodontales y una migración del epitelio de unión hacia el ápice de la raíz dentaria. Ello conlleva a la formación alrededor de los dientes de bolsas periodontales en las cuales es imposible la higiene y en las que proliferan bacterias anaerobias; se va formando cálculo al depositarse sales de calcio y fósforo, dificulta aún más la higiene y facilita la adición bacteriana.<sup>18, 24</sup>

## ➤ Histopatología

La destrucción periodontal se identifica por medio de radiografías, al sondeo por el aumento en la profundidad del surco gingival a la pérdida de inserción. La inflamación gingival se extiende al tejido conectivo y al hueso alveolar. Sigue la trayectoria de los vasos sanguíneos a través del tejido conectivo laxo, alrededor de ellos, por medio de las fibras transeptales. En dirección del hueso, del sitio dónde se localiza la infección, penetra por los conductos vasculares dependiendo de su localización a la cresta del tabique interdental.

Luego de alcanzar los espacios medulares, la inflamación retorna del hueso hacia el ligamento periodontal. De la encía al hueso, la inflamación se extiende a lo largo de la superficie perióstica externa del hueso y penetra hacia los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza externa. Destruye las fibras gingivales y transeptales, reduciéndolas a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con células inflamatorias.<sup>6</sup>

### 4.2 Periodontitis prepuberal (P.P.)

Es una enfermedad donde se presenta una destrucción de los tejidos de soporte del diente y corresponde al grupo de la Periodontitis de Aparición Temprana (PAT) que se refiere a que tiene lugar a una edad mas temprana de lo común.<sup>1</sup> Page en 1983 la definió como una entidad clínica que afecta a los tejidos del soporte de los dientes, asociada a una flora microbiana diferente a la periodontitis del adulto. En 1987 la Academia Americana de Periodontología (AAP) en el glosario de términos define la P.P. como una periodontitis que comienza posterior a la erupción de los dientes de la primera dentición, basado en el concepto emitido por Page con un criterio adicional el cuál señala que los pacientes con cualquiera de las siguientes

patologías: neutropenia, agranulocitosis, anemia aplásica y otras discrasias sanguíneas, hipofosfatasa y síndrome de Papillon – Lefèvre estarían excluidos de esta definición. La P.P. afecta a la población en etapa prepuberal durante o después de la erupción de los dientes de la primera dentición.

La clasificación que se utiliza es la de la AAP de 1999, basada en: la edad de aparición de la enfermedad, características clínicas y radiográficas sin tomar en cuenta la etiología, huésped y otros factores de riesgo. Se distinguen dos variables de esta enfermedad: la Periodontitis Prepuberal Localizada (PPL) que afecta a varios dientes de la primera dentición donde la inflamación gingival no es muy marcada y, la Periodontitis Prepuberal Generalizada (PPG) que afecta a todos los dientes de la primera dentición, en la cuál la encía se muestra severamente inflamada y enrojecida, se asocia a estados de deficiencia en la adhesión leucocitaria y por lo general, estos pacientes tienen infecciones severas en otras partes del cuerpo. Por lo que siempre estarán cubiertos con antibióticoterapia. La PPL y PPG sugieren una naturaleza secuencial y se presentan defectos funcionales de los neutrófilos, polimorfonucleares (PMNs) y monocitos.

Algunos investigadores recomiendan renovar los parámetros a considerar de esta enfermedad identificando sus estadios para poder detectarla en su etapa temprana, y establecer un diagnóstico precoz, evaluar la progresión y establecer las diferencias conceptuales entre la forma localizada y generalizada, por ser considerada esta última como de rápido progreso, además incluir marcadores biológicos del huésped, las anomalías en los PMNs, especies patógenas y factores ambientales (cigarrillo).

La PAT presenta varias formas clínicas, por lo que para su clasificación se utilizan descripciones genéticas hasta que se haya comprendido su patogénesis. Se describen tres formas de esta enfermedad: localizada, generalizada e incidental, que se pueden subdividir de acuerdo a su patrón de progresión en: rápido, moderado, lento y sin progresión, lo que da como resultado ocho tipos de entidades distinguibles. En la PPG se identificó el defecto genético a nivel de la subunidad Beta y se busca introducir al gen dentro de la célula hematopoyética.

Tanto niños como adolescentes pueden presentar una amplia gama de enfermedad periodontal. Aunque hay una prevalencia mucho menor de enfermedad periodontal destructiva en el niño que en el adulto, los niños pueden desarrollar formas severas de periodontitis.

En tomo a la prevalencia de la PAT Albandar y Col, destacan que en los E.U. la prevalencia de esta entidad entre los años 1986-1987, era sobre el 10% en individuos afro-americanos, un 5% en hispanos y 1.5% en blancos americanos.

Para que ocurran las PAT, es necesaria la interacción entre el agente infeccioso (factores de virulencia) y la respuesta del huésped. Los microorganismos encontrados de manera predominante, en las bolsas periodontales en esta enfermedad, según Mc Donald, Avery y Weddell son: *Actinobacilus Actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromana*, *Bacteroides melaninogenicus* y *Fusobacterium nucleatum*.

Para Watanabe 1990, los periodontopatógenos hallados en los pacientes prepuberales son: Aa., *bacteroides intermedius*, *bacteroides gingivalis*, especie de *capnocytophaga* (la cual no logró erradicarla con antibióticoterapia).

La PPL, en cambio presenta comúnmente: bacilos anaeróbicos, *Eikenella corrodens*, especies de *Capnocytophaga*, A.a y *Fusobacterium nucleatum*.

Con respecto a las *Porphyromonas gingivalis* que se detectan en la periodontitis de avance rápido en el adulto, Meyle refiere que no se han aislado en la P.P., a diferencia de los investigadores arriba mencionados.

Dilbart S. y col., 1998, en su estudio refiere que los periodontopatógenos predominantes en la PPG son: *Prevotella intermedia*, *Seimonas noxia*, *Fusobacterium nucleatum*, y el A.a. Hoy en día con el advenimiento de la Biología molecular (reacción en cadena polimerasa) ciertos grupos de microorganismos se encuentran asociados a las lesiones periodontales. Existe predisposición genética para la enfermedad periodontal, en numerosos estudios se ha notado la fuerte presencia de la PAT dentro de la misma familia, en donde la prevalencia de la enfermedad es en mujeres.

Marazita definió, un gen autosómico dominante, con una penetración del 70% y varios genes que contribuyen a la determinación del patrón familiar en la PAT. Esta predisposición genética contribuye con la susceptibilidad a PAT pero no está claro aún.

Principalmente la bacterias Gram negativas han sido consideradas como agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal, pero la patogenicidad de un microorganismo se mide por la respuesta específica del huésped ante éste, la cual varía de un individuo a otro por su genotipo.

Un genotipo transmitido puede predisponer al individuo a padecerla, cuando se exponga a una bacteria periodontopatógena específica. Los

neutrófilos de estos pacientes con PAT, tienen un defecto funcional intrínseco, o responden anormalmente a la invasión por ciertos patógenos y, la transmisión del A.a. como factor predisponente dentro de una familia con PAT, aumentan la susceptibilidad de la infección.

Meyle, da prioridad al aspecto genético, ya que asocia la etiología de la P.P. y de la enfermedad periodontal, a una deficiencia en la adhesión de leucocitos, la cual se ha determinado como una enfermedad genética, hereditaria, autosómica recesiva. Estos defectos de adhesión leucocitaria son la causa primaria de los severos defectos de funcionamiento de los leucocitos polimorfonucleares en sangre periférica, expresados en todos los pacientes con P.P.G. reportados en la literatura. Aún que debe de haber un control genético de la respuesta inmune del huésped a la infección, ciertos microorganismos contribuyen a disminuir la resistencia. Finalmente, para la producción de la PAT hay una interacción entre el factor ambiental y el genético.

Los factores de riesgo se asocian al mecanismo inmune o al mecanismo inflamatorio por infección que aumentan el potencial patógeno de la bacteria en individuos susceptibles.

En P.P. se observa un defecto de adhesión celular generalizado, ya que se evidencia deficiencia en la quimiotaxis de los monocitos, se ve a los granulocitos seriamente afectados y también hay deficiencia de las glicoproteínas.

Histológicamente, se puede observar diferencias entre una P.P.G. con defecto de adhesión y una sin este defecto; en la primera, se observa un denso infiltrado celular y extracelular muy pobre con anticuerpos y con pocos linfocitos mientras que en la segunda entidad, el epitelio gingival muestra

redcillas espigadas, paraqueratosis e infiltrado leucocitario dominante. La bolsa periodontal presenta microerosiones. Estos elementos histopatológicos se asemejan a lo encontrado en la periododontitis juvenil.

La detección temprana de la pérdida de la adherencia epitelial y la evidencia radiográfica de la pérdida ósea en la infancia es vital para prevenir la periodontitis prepuberal y la enfermedad periodontal en adolescentes. En el ámbito mundial, se hace cada vez más frecuente el diagnóstico de esta enfermedad en niños antes considerada exclusiva de los adultos.

El éxito del tratamiento de la PAT depende del diagnóstico precoz, la eliminación del microorganismo infectante y proveyendo un ambiente oral saludable.

Para el tratamiento de la PPL, Watanabe sugiere:

- Curetaje (raspado y alisado radicular).
- Antibióticoterapia (penicilina, eritromicina o tetraciclina) por 5 días.
- Profilaxis cada 3 ó 4 meses.

El antibiótico más exitoso reportado es la tetraciclina, en ocasiones combinado con el metronidazol. La tetraciclina (con dosis 2mg por día), es eficaz contra A.a. y otros microorganismos anaerobios gram negativos. Hay que advertir a los padres del niño que a causa de la ingestión de tetraciclina, los dientes permanentes pueden presentar pigmentaciones y que también aumenta el riesgo de presentar candidiasis oral.

El A.a. invade los tejidos por lo que deberá tratarse al igual que la periodontitis juvenil.

En algunos casos los dientes afectados se tratan mediante irrigación subgingival, raspado y alisado radicular y se realiza la extracción de los

dientes periodontalmente perdidos. Este tratamiento tiene como finalidad normalizar la quimiotáxis de los neutrófilos.

Otros casos han sido tratados con rigurosas instrucciones de higiene, tetraciclina durante 3 meses y la extracción de los dientes de la primera dentición periodontalmente perdidos.

Para Mc Donald y col, el tratamiento de la P.P. consiste en profilaxis dental, dar instrucciones sobre una higiene oral correcta y extraer los dientes de la primera dentición que hayan perdido soporte óseo.

Meyle, hace referencia de que la P.P.G. ha sido tratada con la extracción total de los dientes, debido a que involucra toda la dentición, la inflamación gingival es severa y a poco tiempo de hacer erupción los dientes se pierden debido a la rápida destrucción periodontal con resorción del hueso alveolar.

Con respecto a las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las PAT, Sirriat y col, realizaron un estudio para comparar la técnica de regeneración tisular guiada (RTG) y la cirugía ósea, donde concluyen que ambas técnicas sirven para el tratamiento de los defectos intraóseos en las PAT, ya que pueden regenerar una nueva adherencia. Sin embargo, esta ganancia es más significativa en la técnica de RTG.

Al entender que la predisposición genética para desarrollar esta enfermedad da la posibilidad de crear nuevas modalidades de tratamiento.<sup>20</sup>

### 4.3 Periodontitis juvenil localizada (PJL)

Es una alteración de las estructuras de soporte del diente que ocurre en adolescentes sanos. Se ha definido como una enfermedad que afecta a individuos menores de 22 años en su forma localizada en los incisivos y primeros molares de la segunda dentición y puede perjudicar a otros dientes. (Fig. 11)

Se han usado varios términos para esta enfermedad como: Atrofia difusa del hueso alveolar, cementopatía profunda, periodontosis, periodontosis marginal progresiva, periodontitis juvenil destructiva.

En la actualidad se le conoce como periodontitis juvenil localizada progresiva.<sup>20</sup>

Es resultado de un huésped susceptible a los dos tipos de bacterias consideradas como microorganismos causantes de la enfermedad estos son los bacilos gram negativos actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a) y capnocytophaga.

Diferentes estudios han demostrado que una gran proporción de la flora de la subgingival en los sitios de la lesión de los pacientes con PJL está constituida por altas cantidades de A.a, mientras que en los sitios adyacentes con salud periodontal presentan pocos o ninguno de los bacilos mencionados.<sup>8</sup>

El A.a. pertenece a la familia Pasteurallacea y es un microorganismo capnofílico, facultativo inmóvil y además produce factores de virulencia como cápsulas bacterianas y fimbrias que ayudan a la colonización de la placa y el surco gingival permitiendo evadir mecanismos de defensa del huésped como ocurre con la leucotoxina que puede destruir leucocitos polimorfonucleares y

que inhibe el componente para su quimiotaxis hacia el sitio de infección; también factores que pueden causar destrucción hística como las endotoxinas lipolisacaridas que estimulan la resorción ósea, una colagenasa que destruye el tejido conjuntivo gingival y un factor que evita la cicatrización.<sup>21</sup>

Estudios longitudinales han determinado que la incidencia de A.a. en la PJL en un período de dos años en individuos susceptibles, las zonas sanas se convierten en zonas enfermas y hospedan a este microorganismo subgingivalmente durante nueve meses antes que la lesión sea detectable clínicamente.<sup>22</sup>

Áreas de cemento defectuoso con reducción de inserción de fibras del ligamento periodontal, pueden proveer una ruta de resistencia mínima para que los microorganismos infecciosos puedan establecer sus colonias.



Fig. 11 Periodontitis juvenil.<sup>22</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

Ramfjord (1961), reportó una incidencia 0.1 a 17.6% otros estudios realizados posteriormente por Bial y Mellooning (1990), reportaron una incidencia de 0.1 a 0.4%. En donde se aplicaron criterios de diagnóstico más precisos para definir la PJI. Se consideró al paciente como portador si satisfacía los siguientes criterios:

- El sujeto estaba en buen estado de salud
- Mas de un diente involucrado
- La pérdida de hueso alveolar de 2mm localizada en la superficie de más de un diente afectado
- La profundidad del sondeo en el lugar enfermo debe exceder 5mm
- Las irritaciones locales (cálculo, restauraciones mal ajustadas) no son proporcionales a la magnitud de pérdida de hueso

Estudios epidemiológicos sugieren que la incidencia de la PJI, varía entre los diferentes grupos étnicos. En un estudio realizado por Saxby, se escogieron sujetos de diferentes estratos étnicos y la incidencia fue de 0.02% en caucásicos, 0.8% en negros y 0.2% en asiáticos.

Algunos estudios realizados por Bowen (1982), demuestran que la PJI, fue más común en mujeres que en hombres en una relación de 4:1. Incrementándose con la edad, aunque otros estudios revelaron predilección por hombres negros, seguidos de mujeres negras, mujeres blancas y hombres blancos.<sup>17</sup>

Las características clínicas al comienzo de la PJI están asociadas frecuentemente con lesiones cariosas pequeñas que no se encuentran en

áreas proximales, poca cantidad de placa dentobacteriana e inflamación gingival, esto puede estar relacionado con el inicio de la pubertad o período circumpuberal entre 10 y 14 años, en las mujeres antes que en los hombres, debido a la elevación en la concentración de algunas hormonas en la sangre que pueden favorecer el incremento en los niveles de la bacteria infecciosa.

Clínicamente la encía puede parecer sana, sin embargo, las lesiones que incluyen la formación de bolsas periodontales profundas con abundante sangrado después del sondeo, lo que refleja la ulceración del epitelio y pérdida de hueso alveolar localizada en los primeros molares e incisivos de la segunda dentición. Los defectos del hueso son angulares en la cara mesial y distal de los dientes con una distribución simétrica en ambos lados de la arcada, por lo que se denomina "imágenes en espejo" que solo en raras ocasiones incluyen furcaciones.

Las lesiones pueden progresar con extrema rapidez durante las etapas tempranas, pero frecuentemente es lenta, para posteriormente detenerse aún en la fase I de tratamiento de la enfermedad periodontal o puede cesar completamente con el tiempo. Este fenómeno ha sido referido como "remisión"; sin embargo puede ser enmascarada y tener períodos de exacerbación. Conforme la enfermedad avanza aumenta la movilidad dental, los dientes mayormente afectados son los incisivos superiores y posteriormente los incisivos inferiores originándose diastemas entre los dientes.

Acompañando el progreso de la enfermedad pueden aparecer superficies expuestas de la raíz que son sensibles a los estímulos térmicos y al tacto. Un dolor radiante, sordo y profundo puede ocurrir con la masticación como causa probable de la irritación a las estructuras de soporte, por el

movimiento de los dientes y la comida impactada. Se pueden formar abscesos periodontales que involucren a nódulos linfáticos.

Radiográficamente se observa una pérdida vertical o angular con escaso componente horizontal del hueso alveolar alrededor de los primeros molares e incisivos, como un signo diagnóstico de dicha enfermedad. Los dientes afectados muestran una atrofia difusa del hueso alveolar y una cementopatía asociada.

En la histopatogenia de la PJL se observan las características de cada una de las fases:

- Vasculitis bajo el epitelio de unión, aumento en la exudación del fluido crevicular, presencia de proteínas séricas, pérdida de colágena perivascular.
- Se acentúa en proceso inflamatorio existe un acúmulo de células linfoides inmaduras, alteración citopática en los fibroblastos, reposición defectuosa de la colágena en la encía marginal, proliferación de células basales del epitelio de unión, ulceración en le epitelio de unión. Comienza a observarse clínicamente las lesiones.
- Avance de la lesión establecida, predominio de células plasmáticas que producen anticuerpos IgG, aumento en la cantidad de inmunoglobulinas en el tejido conjuntivo y epitelio de unión, migración del epitelio de unión formación de bolsa periodontal.
- Persisten las características, extensión de la lesión hacia el hueso alveolar, pérdida ósea, lesión de ligamento periodontal, pérdida continua de colágena bajo el epitelio de la bolsa, fibrosis en los sitios más distantes.

La PJI está asociada a la susceptibilidad del huésped en razón a una predisposición familiar determinada genéticamente además de la transmisión intrafamiliar, o bien por defectos, que pueden tener una base genética o ambiental como ocurre en: la quimiotaxis del leucocito polimorfonuclear, la fagocitosis, el despliegue de monocitos y granulocitos defectuosos (presentes en el 75% de los pacientes). Otros factores relacionados pueden alterar las defensas del huésped e incrementar la patogenicidad del A.a. <sup>24</sup>

Estudios realizados por Zambón y colaboradores, en 1991, sugieren la transmisión intrafamiliar de A.a. se puede dar, aunque para ello se necesitan contactos múltiples y prolongados por la bacteria.

El diagnóstico se realiza mediante el sondeo clínico y toma de radiografías periapicales, en donde se podrán observar las alteraciones en el soporte óseo.

Para el diagnóstico de base y para la monitorización del paciente en las fases sucesivas del tratamiento se emplean técnicas de diagnóstico microbiológico para realizar el estudio de la composición del fluido crevicular y respuesta inmune.

El pronóstico a nivel de los dientes afectados se relaciona con el diagnóstico precoz. <sup>25</sup>

El tratamiento con tetraciclina inhibe la actividad de la colagenasa y la resorción ósea, en combinación con raspado y alisado radicular, debridación subgingival y el control de placa disminuye la profundidad de la bolsa e incrementa la inserción epitelial. Radiográficamente existe evidencia de aumento en los niveles óseos.

La combinación de metronidazol y amoxicilina tres veces al día durante siete días, junto con la debridación subgingival ha mostrado ser un tratamiento efectivo, en tanto el uso de metronidazol y la penicilina por si sollos han demostrado poco valor terapéutico.

La terapia antimicrobiana sistémica junto con cirugía por colgajo es un medio muy efectivo para el tratamiento de la PJJ.

El manejo quirúrgico se recomienda para ganar acceso a la microflora subgingival y para remover el tejido de granulación presente.<sup>17</sup>

#### 4.4 Periodontitis juvenil generalizada (PJG)

Esta enfermedad se caracteriza por afectar al paciente en la adolescencia tardía (14 a 17 años) con una prevalencia de 0.13%, en donde predominan bacilos anaerobios gram negativos, incluidos serotipos agresivos de *Porphyromonas gingivalis*.

Clínicamente existe una afección generalizada del periodonto y los primeros signos son la movilidad dentaria y/o la formación de los abscesos periodontales. Los pacientes con PJG a menudo muestran buen control de placa o bien , el componente inflamatorio gingival es elevado, así como la acumulación de placa bacteriana y los depósitos supra y subgingivales de cálculo, pero no corresponde con la pérdida severa de hueso que puede estar restringida en la arcada superior o inferior.

La extensión de la inflamación gingival varía de un paciente a otro y de un sitio a otro, si la enfermedad se agudiza aumenta la vascularización de los tejidos gingivales por lo que estarán hiperémicos, la encía insertada aumenta su volumen por los vasos sanguíneos de superficie que pasan por debajo de ella. Las radiografías interproximales son auxiliares importantes para el

diagnóstico, por que es frecuente observar casos en los cuáles la inflamación es poco sugerente, retrasando el diagnóstico de la enfermedad hasta los 20 ó 30 años de edad.

El tratamiento debe de ser individualizado recurriendo a estudios microbiológicos para determinar la susceptibilidad antibiótica de las bacterias implicadas.

La evolución suele ser rápida y agresiva e implica un pronóstico malo para la dentición pese a las medidas de tratamiento aplicadas por que existe una elevada probabilidad de recidivas y pérdidas dentarias.<sup>26</sup>

#### 4.5 Periodontitis ulcerativa necrotizante

Cuando la infección afecta a los tejidos periodontales provocándoles necrosis, se denomina Periodontitis ulcerativa necrotizante .<sup>15</sup> (Fig. 12)

Etiología. A nivel microbiológico, de las lesiones se aísla con más frecuencia niveles elevados de espiroquetas y se identifica *Prevotella intermedia*; están implicadas la malnutrición y bajo nivel de higiene oral y se relaciona su aparición con períodos de estrés, infecciones virales y una serie de enfermedades sistémicas, destacando los que cursan con períodos de inmunosupresión.

La característica fundamental es la presencia de necrosis en los tejidos periodontales. Dependiendo del tejido afectado se divide en: gingivitis ulcerativa necrotizante, cuando la destrucción se limita al tejido blando y, periodontitis ulcerativa necrotizante cuando se extiende al hueso alveolar de soporte con la posibilidad de formación de secuestros óseos.<sup>20</sup>

Si la afectación se extiende mas allá de los tejidos de soporte dental se pueden producir cuadros de estomatitis necrotizante. Los casos extremos en pacientes mal nutridos pueden dar lugar a la formación de grandes zonas de destrucción de los tejidos orales o faciales, creándose situaciones similares al noma. La afección sistémica es frecuente con la aparición de fiebre, malestar general, adenopatías cervicales, etc.

El síntoma diferencial de estas enfermedades respecto a otras formas de infección periodontal es: el dolor "más" intenso en función de las estructuras afectadas. Clínicamente, la gingivitis ulcerativa necrotizante se caracteriza por la destrucción de la arquitectura gingival, sobre todo en las zonas interdentales, con formación de cráteres de tejidos blandos que pueden existir membranas grisáceas. La halitosis es una constante en las fases agudas.

El tratamiento incluye debridamiento local de las zonas afectadas, el raspado y alisado radicular meticuloso, así como el empleo de antisépticos locales, como yodopovidona y clorhexidina, junto con la administración de antibióticos sistémicos, como la penicilina, y sobre todo el metronidazol. La cirugía periodontal es necesaria en aquellos casos en los que se planee la reconstrucción de los tejidos blandos mediante plastías y en aquellos otros donde sea grave la afección de los tejidos de soporte.<sup>20</sup>



Fig. 12 Periodontitis ulcerativa necrotizante.<sup>22</sup>

## CAPÍTULO 5. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD SISTÉMICA.

En niños y adolescentes como en el adulto, la periodontitis puede estar asociada a enfermedades sistémicas, antes de la pubertad se incluyen:

- Agranulocitosis
- Neutropenia cíclica
- Leucemia
- Diabetes tipo I
- Síndrome de Down
- Síndrome de Papillon-Lefèvre

Cada una de estas entidades presentan características particulares, pero la patología periodontal suele ser bastante similar en todas ellas, difiriendo en algunos casos, en la afectación local o generalizada, y en otros, en el grado de severidad de la destrucción periodontal.<sup>1</sup>

Existen casos que la primera manifestación de un proceso sistémico puede ser el desarrollo de una enfermedad destructiva de los tejidos periodontales. Por eso es importante sospechar de presencia de una enfermedad general "oculta" cuando aparece periodontitis en un niño.<sup>2,3</sup>

### 5.1 Leucemia

Es una enfermedad en la cuál hay una proliferación anormal de las células precursoras de la línea blanca de la sangre. (Fig. 13)

La etiología de la leucemia no es del todo conocida pero se ha sugerido que es de naturaleza multifactorial encontrándose influencia de factores ambientales como la radiación ionizante y la exposición a sustancias químicas y drogas como: el benceno, cloranfenicol, la fenilbutazona y agentes alquilantes. Igualmente se ha asociado con factores hereditarios y cromosómicos como el síndrome de Down, el síndrome de Turner y la anemia de Falconi, y otros derivados del huésped como: síndromes hereditarios de inmunodeficiencia y difusión de la médula ósea. Finalmente, la leucemia linfoblástica aguda (LLA), la más común en niños; se ha asociado con el contacto previo con algunos virus como el HTLV-I y HTLV-II.

Las manifestaciones generales de la leucemia incluyen: palidez, fiebre, decaimiento, dolores óseos, linfadenopatía, equimosis, sangrado y pérdida de peso.

Las manifestaciones orales comprenden: palidez en las mucosas, petequias, agrandamiento gingival, sangrado y ulceraciones que son más comunes en la fase aguda y en la forma monocítica.

Usualmente esta presente anemia y trombocitopenia en el momento del diagnóstico pero este se establece por la presencia de más del 25% de linfoblastos en la médula ósea.

Dentro de las complicaciones orales derivadas del tratamiento de la leucemia con agentes quimioterapéuticos se encuentran: la mucositis, candidiasis, infecciones bacterianas y virales y sangrado gingival.<sup>30</sup>



Fig. 13 Leucemia linfocítica aguda. Agrandamiento gingival moderado.<sup>22</sup>

## 5.2 Agranulocitosis

Es una enfermedad en la cual no existe el número suficiente de glóbulos blancos sanguíneos llamados granulocitos. Esto puede ser causado por una deficiencia de la médula ósea para producir suficientes neutrófilos o cuando la destrucción de los glóbulos blancos es más rápida que su producción. Las personas afectadas con esta condición son susceptibles a infecciones. (Fig. 14)

Es rara en niños, pero son comunes las úlceras necróticas cubiertas por una pseudomembrana gris-blanquecina u oscura, con ausencia de halo rojo. La encía, lengua, mucosa bucal, paladar y amígdalas son los sitios más afectados, y las manifestaciones periodontales son frecuentes. En casos crónicos la encía se hace hiperplásica, con alteraciones granulomatosas.

Son síntomas comunes la sialorrea, disfagia y dificultad para tragar. La instalación es abrupta y se caracteriza por fiebre, dolor de cabeza, malestar general y sudoración.



Fig. 14 Agranulocitosis. Ulcera profunda en la encía.<sup>22</sup>

### 5.3 Neutropenia cíclica

Es un tipo de neutropenia hereditaria. En esta enfermedad el número de neutrófilos muestra un patrón cíclico. La duración del ciclo es de 21 días. Variando de paciente a paciente ya que algunos presentan neutropenia durante todo el tiempo y otros mantienen recuentos bajos durante unos días y una cifra normal el resto del ciclo. La frecuencia de infecciones bacterianas dependerá de la duración del período de neutropenia que el paciente experimente. (Fig. 15)

Si las infecciones (típicamente estomatitis aftosa - inflamación y ulceración de la mucosa de la boca) ocurren aproximadamente en intervalos de 3 semanas, se considerará el diagnóstico de neutropenia cíclica y será necesario realizar recuentos en sangre (al menos 3 veces por semana

durante seis semanas) con el objetivo de buscar el patrón cíclico típico de los neutrófilos en esta enfermedad.

Casi todos los pacientes con neutropenia cíclica tienen periodos de neutropenia severa presentando cada 3 semanas ciertos síntomas. Sin embargo, son poco frecuentes las infecciones severas como otitis media, pulmonía y bacteremia. El defecto genético subyacente de la neutropenia cíclica se ha descubierto recientemente. Esto puede llevar en el futuro a nuevos tratamientos. Otras células sanguíneas como las plaquetas o los glóbulos rojos pueden mostrar también oscilaciones con un patrón cíclico.

En las manifestaciones orales comúnmente se producen ulceraciones muy dolorosas en la cavidad bucal, cubiertas por una membrana blanquecina, y rodeada por un ligero eritema; los labios, la mucosa bucal, lengua, y encías son las áreas más afectadas. La gingivitis es muy común pero las infecciones bacterianas son muy raras.<sup>8</sup>

Como manifestaciones generales, se presenta fiebre de bajo grado, malestar, dolor de cabeza, artralgia, adenitis, cervical, otitis media, e infecciones en la piel, pueden ocurrir durante los episodios de neutropenias severas.



Fig. 15 Neutropenia cíclica. Gingivitis localizada.<sup>22</sup>

#### 5.4 Diabetes mellitus

La diabetes es considerada un factor de riesgo de la periodontitis y esta a su vez una complicación, posiblemente por la mayor susceptibilidad del paciente diabético a las infecciones aumentando su severidad con el transcurso del tiempo lo que exacerba a la vez la condición diabética, es decir la relación diabetes –enfermedad periodontal se establece en los dos sentidos. (Fig. 16)

En los niños con diabetes tipo 1 con falta de un adecuado control metabólico, las complicaciones periodontales usualmente inician con gingivitis en el periodo circumpuberal; esto podría deberse a factores genéticos compartidos y también al efecto de las bacterias y sus productos en las células del tejido conectivo como en el metabolismo de la glucosa y su captación mediada por insulina.<sup>8</sup>

Existen dos líneas de evidencia que apoyan la hipótesis de la periodontitis como factor de riesgo para un control metabólico alterado en la diabetes:

1. Asociación de la periodontitis con la desestabilización de la glucemia.
2. Mejoría del control metabólico de la diabetes mellitus después del tratamiento periodontal.



Fig. 16 Diabetes mellitus. Periodontitis.<sup>22</sup>

## 5.5 Síndrome de Down

Se trata de un trastorno en la división celular denominado no disyunción. En este trastorno los cromosomas homólogos no se separan adecuadamente durante la división de reducción de la meiosis. El retraso mental es la característica más común y constante de la enfermedad.

Los signos principales son: braquicefalia, puente nasal plano, mejillas rubicundas, labios secos, lengua escrotal, grande y sobresaliente, orejas pequeñas, hendiduras palpebrales oblicuas que se estrechan lateralmente, pliegues epicánticos, cuello corto.

Es común el desarrollo irregular de los dientes, en la tercera parte de los casos faltan los incisivos superiores laterales de la segunda dentición o son defectuosos. Casi 33% de los pacientes presentan enfermedad cardiaca congénita. Los pacientes tienden a tener manos cortas, gordas en forma de azada, líneas palmares transversales, dermatografía anormal. A menudo se presenta hipotonía generalizada y también hernia umbilical. Suele haber una hendidura entre algunos de los dedos del pie. El desarrollo sexual se retrasa, en particular en los hombres. El recién nacido afectado es propenso a tener una tercera fontanela, ictericia funcional prolongada, policitemia y una reacción leuconóide transitoria, frecuentemente aparece "cutis marmóreo".

Los pacientes con síndrome de Down están sujetos a las complicaciones a la enfermedad cardiaca congénita y al hipotiroidismo, son muy sensibles a las infecciones interradiculares y frecuentemente a una forma agresiva de enfermedad periodontal afectando a ambas denticiones lo que puede conducir a una exfoliación temprana de los dientes.

La destrucción periodontal esta caracterizada por la formación de bolsas periodontales profundas asociadas con acumulación de placa bacteriana e inflamación muy intensa, por lo regular generalizadas aunque las lesiones son más severas alrededor de los dientes anteriores inferiores. La placa bacteriana, cálculo, y otros irritantes locales potenciales están presentes y la higiene oral es pobre en relación a las limitaciones físicas y mentales de estos pacientes.<sup>8</sup>

El tratamiento dental de un paciente con retraso mental leve se puede realizar en el consultorio, en el caso de retraso moderado o severo se debe realizar en un centro hospitalario donde se cuente con personal y equipo adecuado. Debe de instruirse a los padres acerca de las técnicas de higiene bucal para estos pacientes.

## 5.6 Síndrome de Papillon-Lefèvre

Es una enfermedad rara, autosómica recesiva o autosómica dominante pertenece al grupo de teratoma palmo-plantar, se ha asociado con el gen *IL13* y mutaciones en los cromosomas 12 y 17 que producen citoqueratina; fue descrita por Papillon y Lefevre en 1924. Se presenta en 1-3 por millón de personas.<sup>27,28</sup> (Fig. 17, 18 y 19)

La enfermedad es infrecuente y se limita a los casos de estudio. No tiene predilección por el sexo. Se ha asociado a consanguinidad en la tercera parte de los pacientes. Las lesiones empeoran durante el invierno.

La presentación clínica es variable, se presenta desde los tres meses de edad. En algunos casos se encuentra severa queratosis palmo-plantar y en otros casos inicio temprano de periodontitis ó pueden presentarse ambas entidades al mismo tiempo. No se ha encontrado correlación entre la severidad de la afectación de piel y periodontal.

Se caracteriza por infecciones recurrentes de la boca abscesos dentales con fuerte halitosis. Los pacientes presentan tempranamente agrandamiento gingival, ulceración, eritema y sangrado de las encías, con supuración y pérdida prematura de los dientes. Frecuentemente los dientes

primarios se pierden a la edad de 3.5-4 años y la pérdida de los dientes de la segunda dentición se presenta entre 13 y 14 años.



Fig. 17 y 18 Hiperqueratosis planto – palmar.<sup>22</sup>

La bacteremia de los tejidos periodontales y la afectación de la respuesta inmune, incrementa el riesgo de los abscesos hepáticos, piógenos en los pacientes con SPL. Las infecciones piógenas recurrentes se encuentran incrementadas a nivel de piel y otros órganos internos, que pueden llevar a la muerte por drenaje espontáneo de abscesos hepáticos, pulmonares, renales y de la cavidad abdominal.

En la adolescencia las infecciones son moderadas y generalmente se presentan en la piel. En la edad adulta el curso de la enfermedad es variable.

Otras manifestaciones clínicas son sudoración excesiva, crecimiento de vello fino y áreas pigmentadas en las zonas afectadas, calcificaciones en la duramadre, así como otras áreas del cerebro, aracnodactilia, acroosteólisis, retardo mental y de la maduración esquelética.<sup>28</sup>

Además se presentan alteraciones en: la capacidad buffer de la saliva, secreción de agua, la función de la glándula salival y disminución de la quimiotaxis de neutrófilos periféricos, lo que sugiere fuertemente que los neutrófilos pueden actuar como una causa importante en la patogénesis de la severa destrucción periodontal en pacientes con SPL. La fagocitosis y producción de radicales superóxidos contra, *S. aureus* está afectada.



Fig. 19 Síndrome de Papillon Lefèvre. Periodontitis severa y migración de los dientes de la primera dentición.<sup>22</sup>

Los microorganismos que se han encontrado frecuentemente relacionados en la primera dentición son: *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides gracilis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*. En la segunda dentición: *E. corrodens* y *F. nucleatum*. Se considera al A.a. en todos los grupos de edades pues presentan anticuerpos específicos (IGg) para éste.

La terapia con emolientes y agentes queratolíticos ayuda temporalmente a mejorar los síntomas cutáneos. Se debe de realizar tratamiento periodontal e higiene bucal intensa. Sin embargo el pronóstico es

reservado. El uso de retinoides por vía sistémica tiene un efecto favorable en las lesiones cutáneas pero no en las condiciones periodontales y, no se han observado complicaciones severas y/o efectos colaterales con su uso continuo.<sup>27</sup>

## CONCLUSIONES

Es esencial que como cirujanos dentistas de práctica general y especialistas en niños conozcamos las características clínicas del periodonto infantil sano y del enfermo asociadas a mala higiene oral, infecciones, o enfermedades sistémicas, para poder brindarles a nuestros pacientes un diagnóstico y tratamiento adecuado e integral.

El índice de placa se valora mediante el uso de sustancias reveladoras, lo que constituye un instrumento excelente para la instrucción y comprobación de la práctica de higiene oral.

Es común encontrar en la dentición mixta "bolsas profundas temporales, transitoria" que deben diferenciarse de la pérdida de adherencia genuina.

La entidad patológica más frecuente de los tejidos de soporte dentario del niño es precisamente la gingivitis marginal, papilar y local. Este cuadro inflamatorio está asociado a la presencia de placa dentobacteriana y una mala higiene oral, en dónde el primer signo es la hiperemia.

La gingivitis de la primera dentición puede ser transferida a la segunda dentición durante su desarrollo.

También, debemos conocer las diferentes alternativas de tratamiento de acuerdo al factor etiológico que lo provoque.

Es vital informar a los padres de las características normales del periodonto infantil, a sí como de los cambios que se llevan acabo durante la erupción dentaria, para que sean capaces de identificar algún cambio, asistir

con el odontólogo y tener una intervención oportuna, evitando complicaciones futuras.

La prevalencia de la enfermedad periodontal en sus formas destructivas en niños es baja.

## FUENTES

1. Pinkman Rapley M., Odontología Pediátrica. 3a. edición 2001 Ed. Mc Graw-Hill, Pág. 3-12 y 405 a 414.
2. Albandar Jasim M. y B.Tinoco (2002) Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2000. 29: 153-174.
3. Albandar Jasim M. y Thomas E. Rams. (2000) Risk factors for periodontitis in children and young persons. *J. Periodontology*. 29:207-222.
4. Soto Jacobo V., Ubios A., Descripción Microbiológica de la placa subgingival en una población infantil mexicana estudio preliminar. División de estudios de Postgrado. Enero-junio 2003 Vol. 7.núm. 25-26.
5. Baer P., Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. 2ª edición 1976. Editorial mundi. Pág. 30-45.
6. Carranza F., Newman M., Periodoncia clínica. 8ª Edición. Ed. McGraw-Hill. Pág.324-344.
7. Bimstein E, Matsson L., (1999) Growth development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis and children. *Pediatric Dent*. 21: 186-191.
8. Bimstein E., Howard L., Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents, and Young Adults. Ed. Martin Dinitz. Pág. 31-45.

9. Bimstein E., Peretz B, (2003) Prevalence of gingival stippling in children. *The Journal clinical Pediatric Dentistry*. 27/2 2003: 163-165.
10. Koch R., *Odontopediatria*, 3ª. Edición 1984. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1994. Pág. 156-166.
11. Mejía Espejel M., Isidro Martín Rico. Gingivitis. *Revista ADM* Vol. LIX. No. 6 Noviembre 2002. Pág. 216-118.
12. American Association of Periodontology (1995) Guideline on periodontal diseases of children and adolescents. *J Clin periodontology* 12: 57-62.
13. Rivas Gutiérrez J., Salas Luevano M., Diagnósticos situacionales en niños de edad preescolar, del centro del cuidado Infantil. (CECIUAZ). *Revista ADM*. Vol. LIX. Septiembre- Octubre 2002. pp 161-165.
14. Piazzini F., Periodontal screening & recording (PSR) application in children and adolescent. *Journal Clinical Pediatric Dentistry*, Vol. 18 Number 3, 1994. pp. 207-235.
15. Hernández Pereira J., Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares en una región mexicana. *Revista ADM*. Vol. LVII. No. 5. Septiembre-Octubre 2000. Pág. 22-230.
16. De la Teja Ángeles E., García Dehesa Diana M. Gingivitis en escolares de nivel socioeconómico pobre y cambios inducidos por la edad. *Acta Pediátrica de México Instituto nacional de Pediatría*. No. 6 Vol. 20 año 1998. Pág. 35-43.
17. Robin Macker B., *Drogas enfermedades y el periodonto*, 2ª edición 2000. Oxford medical publications, 1992. Pág. 313-336.

18. Macdonald D., Odontología pediátrica para el niño y el adolescente. 4a edición 1986. Ed. panamericana. Pág.125-142.
19. Varela Montes M., Problema bucodentales en pediatría, 3ª edición1999. Ed Ergon. Pág. 109-122.
20. Obregón García A., Reyes Velásquez J., Gingivitis ulcero necrozante aguda. Medicina Oral. Vol. II. Octubre-Diciembre 2000. No. 4.Pág. 107-109.
21. Pérez Borrego A. Guntiñas Zamora M., Valoración del Estado Inmunológico en niños con Gingivostomatosis Herpética Aguda. Hospital Pediátrico "William Soler": Facultad Estomatología. Rev. Cubana Estomatología 2002; 40 (1) 24-27.
22. Laskaris P., Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes, 1ª edición 2001, Colombia. Ed. Amolda, Pág. 38-52.
23. Ronaid G., Abrams E., Gingivitis in children with malnutrition. J. clin Pediatric Dent. 23 (3): 189-194. 1999.
24. Watanabe K. Periodontitis prepuberal una remisión del criterio de diagnostico y tratamiento. J. Periodontology. Res. 1990. Pág. 31-48.
25. Clerehugh Pattison V., Tugnait A., Periodontal Diseases in Children and Adolescent: I Etiology and Diagnosis. Dental Update June 2001. Pág. 226-240.

ESTA TESIS NO ESTÁ  
DE LA BIBLIOTECA

26. Aysen Bondur M., Generalized aggressive periodontitis in a prepuberal patient: a case report. *Quitense Internacional*. Vol. 32 num. 4 año- 2001.
27. Jiménez-Córdoba I, Correa-Bautista Y., Síndrome de Papillon-Lefèvre, Alergia Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 8, Núm. 6 • Noviembre-Diciembre 1999, Pág. 170-173.
28. Nawarat Wara-aswapati, Lertsirivorakul, Lertsirivorakul J., Papillon-Lefèvre Síndrome Immunoglobulin G (IgG) Subclase Antibody Response to periodontopathic Bacteria. A case report. *J. Periodontology*. Vol. 72, Núm. 12 December 2001, Pág. 1747- 1754.