



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES  
PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MONSERRATH MÓNICA GARCÍA RAMÍREZ

TUTORA: Esp. ROSA EUGENIA VERA SERNA



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.

*Le agradezco a Dios por haberme dado la oportunidad de vivir y llegar a esta etapa de mi vida, por darme la oportunidad de haber obtenido una profesión y sobre todo por la familia que me dio.*

*A mi mamá que siempre ha estado conmigo en todo momento de mi vida, que es mi gran apoyo y confidente de todos mis logros, que nunca me ha dejado caer en la vida y que siempre me ha brindado la confianza para seguir con mis propósitos.*

*A mi papá que ha sido mi pilar para seguir y no dejarme rendir en la vida, quien siempre me ha dado el ejemplo de seguir luchando en cada momento, agradezco tus sabios consejos y la orientación que me has dado.*

*Gracias a los dos por la oportunidad que me dieron de seguir con mis estudios, por creer y la confianza que pusieron en mí para llegar a este momento, por el esfuerzo, y la paciencia que dedicaron para mí, porque sin ustedes no lo hubiera logrado, este logro también es de ustedes y para ustedes.*

*A mis hermanos Chava, Lupita y José Luis gracias por ser parte de mi familia a los que también son mis amigos y que estoy orgullosa de cada uno de ustedes, por darme la dicha de ser tía de Luisito, Zoe y Nataly quienes son la alegría de la familia. A Moni que aunque ya no estás con nosotros en donde quiera que estés, sé que estás orgullosa de nosotros.*

*Gracias a mis queridas tías que también pusieron fe y confianza en mí y que también han sido mi apoyo durante mi carrera.*

*Gracias a la tutora de mi tesina, doctora Rosa Eugenia Vera Serna, quien me apoyó,  
orientó y guio en mi último momento de la carrera.*

*Gracias a mi amada UNAM quien me dio la oportunidad de formar parte de ella y  
dejarme adquirir los conocimientos que ahora tengo.*

*Dedicado a mi angelito que Dios puso en mi camino, al que espero con tantas ansías,  
quien ha sido mi gran motivo para está último paso y al que le dedicaré todo mi  
esfuerzo para sacarlo adelante y hacerlo muy feliz.*

*Te amo mi bebito!!!!*

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	9
1. GENERALIDADES	10
1.1 ANTECEDENTES	10
1.1.1 CIVILIZACIONES ANTIGUAS	10
1.1.2 MUNDO CLÁSICO	11
1.1.3 EDAD MEDIA	11
1.1.4 RENACIMIENTO	11
1.1.5 SIGLO XVIII	12
1.1.6 SIGLO XIX	12
1.1.7 SIGLO XX	14
1.1.8 DESPUÉS DE LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL	14
1.2 PERIODONTO	15
1.2.1 ENCÍA	15
1.2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL	16
1.2.3 HUESO PERIODONTAL	17
1.2.4 CEMENTO	17
1.3 CONDICIONES ANATÓMICAS NORMALES EN DENTICIÓN DECIDUA Y MIXTA	18
1.3.1 ENCÍA	18
1.3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL	19
1.3.3 HUESO ALVEOLAR	19
1.3.4 CEMENTO	20

1.4	CONDICIONES ANATÓMICAS NORMALES EN DENTICIÓN	
	PERMANENTE	20
1.4.1	ENCÍA	21
1.4.2	LIGAMENTO PERIODONTAL	21
1.4.3	HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO	21
1.5	ENFERMEDAD PERIODONTAL	22
1.6	FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD	
	PERIODONTAL DE NIÑOS Y ADOLESCENTES	22
1.6.1	PLACA DENTOBACTERIANA	22
1.6.2	CÁLCULO DENTARIO	23
1.6.3	MICROBIOLOGÍA	24
1.6.4	RESPIRACIÓN BUCAL	27
1.6.5	ANATOMÍA DENTARIA	28
1.6.6	FACTORES GENÉTICOS	28
1.6.7	SÍNDROMES Y DESÓRDENES METABÓLICOS	29
1.6.7.1	SÍNDROME DE DOWN	29
1.6.7.2	DIABETES	30
1.6.7.3	EHLERS-DANLOS	32
1.6.7.4	HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR (SÍNDROME DE PAPILLON LEFEVRE)	33
1.6.7.5	HIPOFOSFATASIA (SÍNDROME DE RATHBUN)	34
1.6.7.6	ESCORBUTO	36
1.6.7.7	AGRANULOCITOSIS	36
1.6.7.8	CONDICIONES CARDÍACAS	36
1.6.7.9	DESÓRDENES HEMATOLÓGICOS	37

1.6.7.9.1	LEUCEMIA	37
1.6.7.9.2	SÍNDROME DE DEFICIENCIA ADHESIVA DEL LEUCOCITO	38
1.6.8	FÁRMACOS	38
1.6.8.1	FENITOÍNA	38
1.6.8.2	CICLOSPORINA	39
1.6.8.3	NIFEDIPINA / VERAPAMILLO	40
1.6.9	QUIMIOTERAPIA	40
2.	CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	40
2.1	GINGIVITIS	40
2.1.1	INDUCIDA POR PLACA	41
2.1.2	ASOCIADA A LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES	42
2.1.3	ASOCIADA A LA MEDICACIÓN	43
2.1.4	ASOCIADA CON MALNUTRICIÓN	44
2.1.5	ASOCIADA A LA PUBERTAD	45
2.1.6	ASOCIADA AL CICLO MENSTRUAL	46
2.1.7	ASOCIADA A LEUCEMIA	46
2.1.8	ASOCIADA CON LA HERENCIA	46
2.1.9	ASOCIADA A LESIONES ULCERATIVAS	47
2.1.10	ULCERATIVA NECROSANTE	47
2.1.11	DIAGNÓSTICO	48
2.1.11.1	EXPLORACIÓN DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES	49
2.1.11.2	EXPLORACIÓN PERIODONTAL BÁSICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	50

2.1.11.3	DETECCIÓN SISTEMÁTICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	51
2.1.11.4	REGISTRO DE CONTROL DE PLACA	52
2.2	PERIODONTITIS	52
2.2.1	CRÓNICA	53
2.2.2	AGRESIVA	53
2.2.2.1	LOCALIZADA	54
2.2.2.2	GENERALIZADA	56
2.2.3	COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS	57
2.2.4	NECROTIZANTE	58
2.2.5	DIAGNÓSTICO	58
2.2.5.1	DETERMINACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE SONDEO	59
2.2.5.2	RADIOGRAFÍAS	60
2.2.5.3	PÉRDIDA DE HUESO	61
2.3	OTRAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	62
2.3.1	RECESIÓN GINGIVAL	62
2.3.2	AGRANDAMIENTO GINGIVAL	63
2.3.3	FIBROMATOSIS GINGIVAL	63
2.3.4	GINGIVITIS ESTREPTOCÓCICA	64
2.3.5	GINVIOESTOMATITIS HERPÉTICA	64
3.	TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	65
3.1	TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS	65

3.1.1	TÉCNICAS DE CEPILLADO	66
3.1.1.1	POSICIÓN DE STARKEY	67
3.1.1.2	TÉCNICA DE FONES	67
3.1.1.3	TÉCNICA DE BASS	68
3.1.1.4	TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA	68
3.2	TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS	69
3.2.1	FASE INICIAL	69
3.2.2	FASE CORRECTIVA	70
3.2.3	FASE DE MANTENIMIENTO	71
	CONCLUSIÓN	73
	REFERENCIAS	75

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta tesina es dar a conocer y recordar a los cirujanos dentistas sobre los distintos tipos de enfermedades periodontales, sus características en niños y adolescentes, los factores de riesgo, la manera de efectuar un diagnóstico veraz y oportuno, así como establecer y realizar el tratamiento para cada condición.

Se pretende hacer mayor conciencia en los odontólogos del área de odontopediatría sobre la importancia de efectuar un diagnóstico oportuno con el propósito de evitar un problema periodontal severo a una edad temprana.

Se sabe que las reacciones inflamatorias del periodonto son comunes en niños y adolescentes, especialmente por estar en edad eruptiva, sin olvidar que la gingivitis es causada por la acumulación de placa dentobacteriana; existen formas periodontales más severas, que podrían ser consecuencia de algún trastorno general. Siendo así, es esencial la interconsulta con el médico pediatra o de cabecera del paciente, para conocer su estado actual de salud. Es importante realizar una historia médica completa, ya que con ella podemos conocer la etiología de los problemas periodontales, así como identificar pacientes con complicaciones sistémicas e incluso sospechar de alguna enfermedad sistémica no diagnosticada.

En este trabajo se explicaran las clasificaciones de enfermedades gingivales y periodontales en niños y adolescentes, así mismo, como el tratamiento para estos tipos de enfermedades bucodentales

# **1. GENERALIDADES**

## **1.1 ANTECEDENTES**

Tal como lo menciona Carranza en su libro Periodontología Clínica, las enfermedades gingivales y periodontales, en sus múltiples formas, han afectado a los seres humanos desde el inicio de la historia; en estudios paleopatológicos, se han identificado que las enfermedades periodontales destructivas afectaron a personas de las civilizaciones antiguas como lo evidencia la pérdida ósea en diversas culturas como el antiguo Egipto y la América precolombina. <sup>1</sup>

### **1.1.1 CIVILIZACIONES ANTIGUAS**

Se dice que los babilonios y los asirios, al igual que los sumerios, sufrían problemas periodontales; una tableta de barro de este periodo sugiere la presencia de tratamiento con masaje gingival combinado con diversos medicamentos herbales. La enfermedad periodontal fue la más común entre todas las enfermedades encontradas en los cuerpos embalsamados de los antiguos egipcios. <sup>1</sup>

En la India antigua, se dedicaba un espacio considerable a los problemas bucales y periodontales, incluyendo la descripción de la enfermedad periodontal grave con movilidad y secreción purulenta de la encía. <sup>1</sup>

Médicos de la antigua China, también analizaban la enfermedad periodontal. En el libro más antiguo fechado cerca de 2500 a. C., se dedicó un capítulo a las enfermedades dentales y gingivales, describiendo a la inflamación gingival, abscesos periodontales y las ulceraciones gingivales. <sup>1</sup>

### **1.1.2 MUNDO CLÁSICO**

Hipócrates de Cros (460-377 a. C.) consideraba que la inflamación de las encías podía deberse a la acumulación de “pituita” o cálculos, y que se presentaba una hemorragia en casos de males esplénicos persistentes. <sup>1</sup>

Aulos Cornelio Celsus (25 a. C.-50 d. C.) hizo referencia a las enfermedades que afectaban a los tejidos blandos de la boca y su tratamiento, que incluía la higiene bucal. <sup>1</sup>

### **1.1.3 EDAD MEDIA**

Albucasis (936-1013) dentro de sus contribuciones a la odontología y a la periodontología, mencionó la etiología de los depósitos de cálculo y describió la técnica para raspar los dientes, empleado una serie de instrumentos que él había desarrollado. <sup>1</sup>

Avicena de Persia (980-1037) usó una “materia médica” extensa para las enfermedades bucales y periodontales y rara vez recurría a la cirugía. <sup>1</sup>

### **1.1.4 RENACIMIENTO**

Bartolome Eustaquio (1520-1564) de Roma, sugirió para el tratamiento de periodontitis el raspado de los cálculos y el curetaje del tejido de granulación para que pudiera darse una reinserción real de los tejidos gingivales y periodontales. <sup>1</sup>

Ambroise Pare (1509-1590) en Paris, destacado cirujano, incluye a la gingivectomía para los tejidos hiperplásicos de la encía. <sup>1</sup>

Artzney Buchlein o Zene Artzney (“medicina de los dientes”) fue el primer libro en la lengua alemana dedicado a la práctica dental publicado en Leipzig en 1530; contiene tres capítulos dedicados a los problemas periodontales e incluye un concepto crudo de los factores sistémicos y locales en la etiología de la enfermedad periodontal. <sup>1</sup>

El italiano Girolamo Cardano (1501-1576) parece haber sido el primero en diferenciar los tipos de enfermedad periodontal. <sup>1</sup>

### **1.1.5 SIGLO XVIII**

Fachard en 1728, describió con detalle sus instrumentos periodontales y la técnica de raspado para usarlos. <sup>1</sup>

John Hunter (1728-1793) de Inglaterra escribió un excelente tratado odontológico titulado *The Natural History of the Human Teeth* (“Historia natural de los dientes humanos”). Ofreció ilustraciones muy claras de la anatomía de los dientes y de sus estructuras de soporte. También describió las características de las enfermedades periodontales y generó el concepto de erupción activa y pasiva de los dientes. <sup>1</sup>

Thomas Berdmore (1740-1785) de Inglaterra, publicó el *Treatise in the Disorders and Deformities of the Teeth and Gums* (“Tratado sobre los trastornos y las deformidades de los dientes y las encías”) en 1770 donde se dedicaban varios capítulos a los problemas periodontales. <sup>1</sup>

### **1.1.6 SIGLO XIX**

Leonard Koecker (1785-1850) nacido en Alemania, publicó un artículo en 1821 describiendo los cambios inflamatorios en la encía y la presencia de cálculos en los dientes, que llevaban a la movilidad y exfoliación.

Mencionó el retiro cuidadoso de tártaro y la necesidad de higiene por parte del paciente. <sup>1</sup>

A mediados del siglo XIX, John W. Riggs (1811-1885) era la principal autoridad en cuanto a enfermedades periodontales y su tratamiento en Estados Unidos, grado tal que a la periodontitis se le conocía como “enfermedad de Riggs”, y que por tanto se le puede considerar el primer especialista en de este campo. En 1876 propuso el método llamado conservador de la terapia periodontal desarrollando el concepto de profilaxis y prevención bucal. Discípulos y seguidores de Riggs empezaban a describir las características clínicas y el tratamiento de la enfermedad periodontal y basado en medidas de higiene. <sup>1</sup>

A finales del siglo XIX, los estudios de Rudolph Virchow (1821-1902), Julius Cohnhein (1839-1884), Elie Metchnikoff (1845-1916) entre otros, habían empezado a revelar los cambios microscópicos que ocurrían en la inflamación. Esto llevó a la comprensión de la patogénesis de la enfermedad periodontal con base en estudios histopatológicos. El ruso N. N. Znamensky describió la interacción compleja entre los factores locales y sistémicos de la etiología de la enfermedad periodontal. <sup>1</sup>

La placa bacteriana fue descrita por J. Leon Williams (1852-1932) estadounidense que practicaba en Londres en 1897, describió una acumulación gelatinosa de bacterias adheridas a la superficie del esmalte relacionada con la caries. En 1899, G. V. Black (1836-1915) acuñó el término “placa microbiana gelatinosa”. <sup>1</sup>

Para 1904, Hyacinthe Jean Vicent (1862-1950), médico francés, describió organismos en la gingivitis ulceronecrotica. <sup>1</sup>

### **1.1.7 SIGLO XX**

En Viena Bernhard Gottlieb (1885-1950), publicó extensos estudios microscópicos sobre la enfermedad periodontal. En 1920, describió la inserción del epitelio gingival en el diente, la histopatología de la enfermedad periodontal inflamatoria y degenerativa, la biología del cemento, la erupción activa y pasiva del diente y la oclusión traumática. <sup>1</sup>

En Berlín, Weski (1879-1952) llevó a cabo estudios pioneros que relacionaban cambios radiográficos e histopatológicos en la enfermedad periodontal. También conceptualizó que el periodonto se formaba a partir de cemento, encía, ligamento periodontal y hueso, y le dió el nombre de paradencio. <sup>1</sup>

### **1.1.8 DESPUÉS DE LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL**

Estados Unidos y Escandinavia tomaron el liderazgo en la investigación periodontal básica y clínica durante y después de la década de 1950, logrando avances importantes en los campos de la patología, microbiología, inmunología y terapia experimental. <sup>1</sup>

Los primeros reportes sobre la periodontitis en niños y en adolescentes fueron descritos en individuos médicamente comprometidos. Desde el final de los 1970 han sido reportados en los casos de niños y de adolescentes sanos con periodontitis. <sup>2</sup>

Los términos periodontitis prepuberal, periodontitis juvenil, periodontitis inicial temprana, periodontitis temprana y la pérdida imprevista del soporte se han utilizado a través de los años y en la actualidad algunos doctores utilizan esta literatura. <sup>2</sup>

## **1.2 PERIODONTO**

El periodonto está formado por los tejidos de soporte y protección del diente: la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. <sup>1</sup>

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios relacionados con la edad. Este conocimiento es necesario para la comprensión de las enfermedades periodontales. <sup>1</sup>

Sabemos que el periodonto está dividido en el periodonto de protección, que es la parte de la encía que recubre el proceso alveolar y la porción cervical de los dientes y en el periodonto de sustentación, que está formado por el hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. <sup>3</sup>  
(Fig. 1)

### **1.2.1 ENCÍA**

El periodonto de protección a su vez se divide en encía marginal que como característica posee una vertiente externa y una interna hacia el diente llamado surco gingival. La encía marginal está compuesta por tejido conjuntivo denso, fibroblastos, fibras de colágena y células de defensa, además de un epitelio estratificado en la parte interna y queratinizado en la vertiente externa. El surco gingival tiene una profundidad normal de .5 mm a 2 mm. <sup>3</sup>

La encía adherida que se encuentra entre la encía marginal y la mucosa alveolar, se compone por tejido conjuntivo denso adherido firmemente al periostio y tejido epitelial queratinizado que facilita la función masticatoria. Su ancho varía entre 1 y 6 mm en dentición decidua y 1 a 9 mm en dentición permanente. Además, en dentición decidua el tejido epitelial es más delgado y menos queratinizado; tiene un aspecto de

“cascara de naranja” ya que se debe a la presencia de proyecciones epiteliales distintas a la dentición decidua.<sup>3</sup>

La papila gingival está formada por la región de encuentro interdentario y es considerada la región anatómica con mayor vulnerabilidad para desarrollar enfermedad periodontal, ya que favorece a la acumulación de placa dentobacteriana y su higiene depende, además del cepillado, del uso de hilo dental.

La mucosa alveolar está localizada hacia apical de la encía adherida y está formada por tejido conjuntivo rico en fibras elásticas, altamente vascularizado y no queratinizado.

### **1.2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL**

Forma parte del periodonto de sustentación teniendo como función un amortiguamiento del diente, su inervación funciona sobre presión, tacto y dolor y la presencia de receptores propioceptivos induce el equilibrio de la función muscular masticatoria. El espesor del ligamento aproximadamente es de 0.25 mm en adultos y en dentición decidua normalmente es mayor, además los haces de las fibras son menos densos y hay mayor suministro sanguíneo y linfático.<sup>3</sup>

El ligamento periodontal se interpone entre la superficie radicular y la pared interna del hueso alveolar. Sus fibras forman una malla que está unida firmemente por las fibras de Sharpey y que se estira entre el cemento y el hueso alveolar, además de esto, provee protección y es parte sensorial del sistema masticatorio.<sup>4</sup>

### 1.2.3 HUESO PERIODONTAL

El periodonto de sustentación se forma por el hueso alveolar e inserta las fibras del ligamento; este tejido por vestibular y lingual es compacto, mientras que en la parte interna se le denomina médula, con un aspecto radiográfico de trabeculado, en la parte interdental es llamado cresta alveolar. En la dentición decidua es menos espeso, hay menos trabeculado, espacios medulares mayores, mayor vascularización y suministro linfático.<sup>3</sup>

### 1.2.4 CEMENTO

El cemento es caracterizado por ser acelular en nivel cervical y celular en dirección apical. Tiene función de anclar las fibras del ligamento periodontal y se deposita a lo largo de la vida para compensar el desgaste oclusal.<sup>2</sup>



Fig. 1 Periodonto sano de un adolescente<sup>5</sup>

### 1.3 CONDICIONES ANATÓMICAS NORMALES EN DENTICIÓN DECIDUA Y MIXTA

Es importante identificar las normalidades del periodonto de una dentición decidua y mixta ya que el periodonto está en constantes cambios debido a la exfoliación y erupción de los dientes, así como reconocer diferencias de un adulto, saber que los componentes del periodonto de un adulto y un niño son los mismos pero con variaciones clínicas y radiográficas.

#### 1.3.1 ENCÍA

En la dentición decidua, mixta y permanente inmadura, la encía del niño exhibe erupción pasiva incompleta y en estas etapas el epitelio de unión se hace largo sobre la superficie del esmalte, lo que resulta en una pared gingival más flácida y brillante. Su coloración varía del rosado claro hasta el rojo intenso, debido a la mayor vascularización del tejido conjuntivo, pocas capas de células epiteliales y menos queratinización. Cuando hay diastemas presentes, las papilas gingivales son rómbicas y redondeadas y de forma trapezoidal. (Fig. 2)<sup>3</sup> La encía interdental es amplia en la región vestibular, y estrecha en la mesiodistal.

El punteado o graneado aparece casi a los 3 años de edad y se da en un 35% de los niños entre 5 y 15 años y en otros estudios se han encontrado que el 56.4% tenían graneado en niños de entre 1 y 10 años.<sup>1</sup>



Fig. 2 Encía clínicamente sana de una dentición primaria<sup>2</sup>

La profundidad media del surco es de 2.1 mm (+- 0.2. mm) <sup>1</sup>. La encía insertada suele aumentar con la edad, así que es común encontrar poca encía adherida en dientes que acaban de hacer erupción. <sup>6</sup>

### **1.3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL**

El ligamento periodontal es de 0.21 mm entre los 11 y 16 años de edad, de 0.18 mm entre los 32 y 52 años de edad y de 0.15 a los 51 y 67 años, lo que indica una disminución progresiva del ancho con la edad. <sup>4</sup>

### **1.3.3 HUESO ALVEOLAR**

El hueso alveolar presenta menos trabéculas, espacios medulares más amplios, es menos calcificado, con una lámina dura más delgada y espacios del ligamento periodontal más amplios que los adultos. <sup>6</sup>

En las radiografías de la dentadura temporal, se observa una cortical prominente con espacio periodontal más ancho que en la dentición permanente. Los espacios medulares del hueso son más grandes y las crestas del tabique óseo interdental son están aplanadas, con la cresta ósea 1 a 2 mm dentro de la unión amelocementaria. <sup>1</sup>

Normalmente 2 mm es la distancia límite para diagnosticar una altura ósea saludable. Sin embargo, es normal encontrar alturas óseas mayores a 2 mm en dientes primarios próximos a exfoliar y en diente adyacentes a la erupción. <sup>4</sup>

Durante el proceso de erupción de los dientes permanentes en la dentición mixta se puede observar tres etapas: <sup>4</sup>

- a. Protuberancia de la gingiva antes de la erupción, presentándose firme y ligeramente blanca. <sup>4</sup>
- b. Formación del germen gingival, el cual se presenta edematoso, algo rojo y redondeado. <sup>4</sup>
- c. Margen gingival prominente, superpuesto sobre la corona del diente en erupción. <sup>4</sup>

Existen situaciones en que la erupción pasiva, es decir, la migración hacia apical del margen gingival de los dientes permanentes en erupción está retardada, lo que hace que el paciente presente dientes pequeños y surco gingival profundo. Este surco gingival profundo no debe ser confundido con pérdida de soporte, ya que se da a expensas de una ubicación muy hacia oclusal del margen gingival. En niños con dentición mixta, en los dientes en reciente erupción se puede encontrar profundidades del surco gingival mayores a 3 mm, lo cual no es un signo necesariamente de enfermedad periodontal. <sup>4</sup>

#### **1.3.4 CEMENTO**

Se sabe que tiene función principal de anclar las fibras de colágena el ligamento periodontal a la superficie radicular. Una característica importante del cemento es su respuesta de adaptación y reparación lo que se pone de manifiesto para mantener la interrelación oclusal y la integridad de la superficie radicular así como su función de soporte.

El cemento radicular en la dentición primaria es más delgado, más denso y con tendencia a la hiperplasia. Su desarrollo funcional comienza cuando el diente alcanza el nivel oclusal y está asociado con la inserción de la raíz al hueso circundante y continúa durante toda la vida. <sup>4</sup>

## **1.4 CONDICIONES ANATÓMICAS NORMALES EN DENTICIÓN PERMANENTE**

Como ya se mencionó anteriormente, el doctor Carranza, comenta los cambios del periodonto a través de los años. <sup>1</sup>

### **1.4.1 ENCÍA**

Existe una disminución de queratinización en hombres y mujeres, reducción o ningún cambio en la cantidad del punteado, incremento del ancho en la encía adherida, disminución de células en el tejido conectivo, mayor cantidad de sustancias intercelulares (Fig. 3). <sup>1</sup>

### **1.4.2 LIGAMENTO PERIODONTAL**

Hay un aumento de fibras elásticas y cambios escleróticos pero una disminución de vascularización y actividad mitótica, así como un aumento de ancho aparentemente por presentarse pocos dientes erupcionados para sostener toda la carga funcional, o podría existir una disminución por una disminución de la fuerza masticatoria, así como el continuo asentamiento de cemento y hueso. <sup>1</sup>

### **1.4.3 HUESO ALVEOLAR Y CEMENTO**

Existe una menor vascularidad, reducción del ritmo metabólico y capacidad de cicatrización. Se incrementa la resorción, disminuye la formación ósea y además puede resultar porosidad ósea. Hay mayor irregularidad en las superficies del cemento y el hueso alveolar que se encuentran frente al ligamento periodontal. Hay aumento continuo en la cantidad del cemento y el total del ancho del cemento, por ejemplo a los 76 años, es tres veces mayor que a los once años. <sup>7</sup>



Fig. 3 Encía clínicamente sana de una dentición permanente<sup>2</sup>

## **1.5 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Es una de las manifestaciones más comunes en la cavidad bucal que involucra inflamación e infección que destruyen los tejidos de soporte de los dientes, incluyendo las encías, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Su aparición se debe a los efectos a largo plazo de los depósitos de placa, un material adherente compuesto de bacterias y residuos de alimentos que se desarrolla en las áreas expuestas del diente.<sup>8</sup> Las principales características de enfermedad periodontal son: sangrado de encías, cálculo supra y/o infragingival, presencia de bolsas periodontales y que la presencia con mayor frecuencia de gingivitis en pacientes pediátricos.<sup>9</sup>

## **1.6 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **1.6.1 PLACA DENTOBACTERIANA**

La placa dentobacteriana también conocida como biofilm varía en su composición para un mismo paciente, dependiendo en la zona donde se aloje esta masa microbiana, ya sea en superficies lisas, en región supragingival o infragingival, así como fosas o fisuras.

La respuesta inflamatoria está asociada con la cantidad y calidad de la placa dentobacteriana sin olvidar la respuesta inmune o diferenciación del periodonto de los niños y adolescentes. Además, las concentraciones de microorganismos periodontales patógenos son bajas en niños.<sup>6</sup>

### 1.6.2 CÁLCULO DENTARIO

El cálculo dentario es un acúmulo de placa dentobacteriana, el cual ha permanecido en alguna superficie dental durante un periodo largo sin ser removido, lo que da como resultado una masa mineralizada de placa dentobacteriana y que solo se puede remover con instrumental especializado. (Fig. 4)

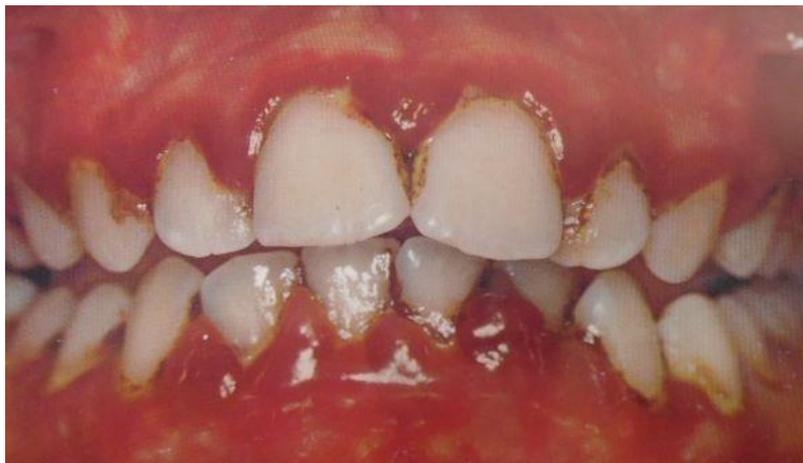


Fig. 4 Presencia de cálculo supragingival en una gingivitis grave<sup>5</sup>

El encuentro entre en una asociación entre el cálculo subgingival y la enfermedad periodontal no implica automáticamente que el cálculo sea de importancia etiológica primaria para el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, los depósitos de cálculo ásperos, facilitan la colonización bacteriana y deben ser removidos.

### 1.6.3 MICROBIOLOGÍA

Existen ejemplos en la bibliografía periodontal, acerca de las cepas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* con elevada producción de leucotoxina, en las cuales una detección cromosómica ha situado al gen de la leucotoxina bajo el control de un promotor alternativo más fuerte.<sup>10</sup>

Para inducir la respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales, es necesario que los microorganismos o sus productos metabólicos, alcancen el tejido conjuntivo. Esto es provocado por factores de virulencia de ciertos microorganismos, por ejemplo, la enzima hialuronidasa, capaz de despolimerizar el ácido hialurónico, componente intracelular del epitelio de unión; la colagénesis, producida por *Bacteroides melaninogenicus* y *Bacteriodes gingivales*, que desorganiza las fibras gingivales, encimas que neutralizan la inmunoglobulina. La endotoxina, producida en la pared celular de bacterias gram negativas y liberada durante la lisis bacteriana, inhibe la producción de colágeno por el fibroblasto. La exotoxina es producida por el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, principal microorganismo asociado a la periodontitis agresiva.<sup>3</sup>

Los productos metabólicos bacterianos funcionan como antígenos, desencadenando la respuesta inmune de defensa en el organismo hospedante.<sup>3</sup>

La presencia de microorganismos gram-positivos provoca la llamada quimiotaxia, induciendo la migración de neutrófilos para el epitelio de unión, lo que constituye importante mecanismo de defensa. Los microorganismos gram-negativos producen factores inhibidores de quimiotaxia.<sup>3</sup>

Los principales microorganismos periodontopatogénicos son: *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.<sup>3</sup> (Fig. 5 y 6)

**Patógenos sospechosos en la periodontitis localizada de inicio precoz**

Microorganismos/especie	Criterios
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Prevalencia aumentada en pacientes y sitios con periodontitis localizada de inicio precoz Disminución en salud o gingivitis Aumento en sitios periodontales activos o que progresan Eliminación o reducción con tratamiento
<i>P. gingivalis</i>	Aumento de prevalencia Disminución en salud o gingivitis Aumento en sitios activos Eliminación o reducción con tratamiento
<i>P. intermedia</i>	Aumento de prevalencia Disminución en salud o gingivitis Aumento en sitios activos Eliminación o reducción con tratamiento
<i>Capnocytophaga</i>	Aumento de prevalencia Disminución en salud o gingivitis Eliminación o reducción con tratamiento
<i>F. nucleatum</i>	Aumento de prevalencia Aumento en sitios activos Eliminación o reducción con tratamiento
<i>E. corrodent</i>	Aumento de prevalencia Aumento en sitios activos Eliminación o reducción con

	tratamiento
<i>Campylobacter</i>	Aumento de prevalencia
Espiroquetas	Aumento de prevalencia Disminución en salud o gingivitis
<i>Eubacterium</i>	Aumento de prevalencia
<i>B. forsythus</i>	No se han encontrado estudios
<i>Bacilos anaerobios pigmentados negros</i>	Aumento de prevalencia

Fig. 5. <sup>7</sup>

### Patógenos sospechosos en la periodontitis **generalizada** de inicio precoz

Microorganismos/especie	Criterios
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	Prevalencia aumentada Eliminación
<i>P. gingivalis</i>	Aumento de prevalencia Eliminación
<i>P. intermedia</i>	Aumento de prevalencia Disminución en salud o gingivitis Eliminación o disminución con tratamiento
<i>B. forsythus</i>	Aumento de prevalencia
<i>F. nucleatum</i>	Aumento de prevalencia Eliminación o reducción con tratamiento
<i>Campylobacter</i>	Aumento de prevalencia
<i>E. corrodents</i>	Aumento de prevalencia
Estreptococos	Aumento de prevalencia
<i>Bacilos pigmentados negros anaerobios</i>	Aumento de prevalencia
<i>Capnocytophaga</i>	Aumento de prevalencia
Espiroquetas	Aumento de prevalencia
<i>Eubacterium</i>	Aumento de prevalencia

Fig. 6. <sup>7</sup>

#### 1.6.4 RESPIRACIÓN BUCAL

Las observaciones clínicas y los estudios indican que existe una asociación entre la respiración bucal o el cierre deficiente de los labios y la gingivitis crónica. Esta condición puede causar la desecación frecuente de la encía en la zona anterior. Se ha sugerido que esta puede dar lugar a la vasoconstricción y a la resistencia disminuida del anfitrión. <sup>2</sup>

Se caracteriza por su localización estricta en los dientes anteriores superiores, que son aquellos que quedan expuestos al medio externo y sufren desecamiento por la constante evaporación de la saliva, del fluido gingival y del componente líquido de la placa bacteriana, que se vuelve más viscosa y difícil de ser removida (Fig. 7). La higiene bucal debe ser reforzada, y las causas de respiración bucal tratadas cuanto antes, por todos los perjuicios sistémicos y sobre el crecimiento del maxilar que produce la disfunción. <sup>3</sup>

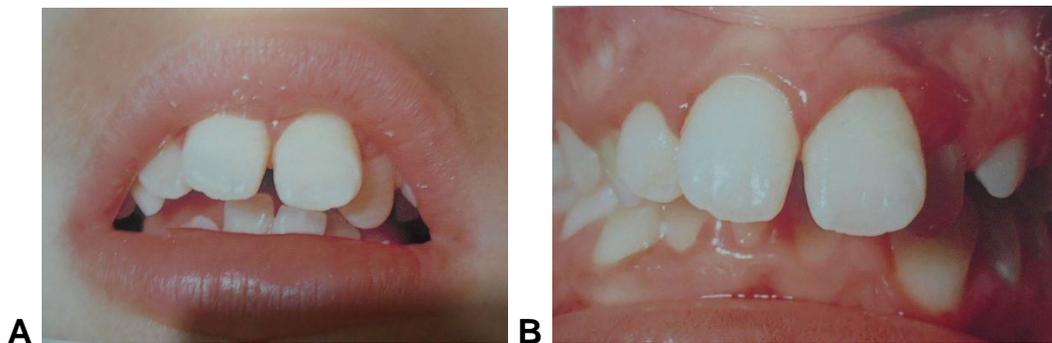


Fig. 7 A) Gingivitis asociada a respiración bucal, B) Clínicamente intraoral <sup>2</sup>

### **1.6.5 ANATOMÍA DENTARIA**

El apiñamiento dental suele tener una mayor incidencia a gingivitis, debido a la dificultad de limpiar y retirar los restos alimenticios de las zonas con los defectos anatómicos. Carranza nos menciona que existen cambios graves como agrandamiento gingival, decoloración, y en ocasiones ulceración, y la forma de bolsas profundas o seudobolsas. <sup>1</sup>

En las primeras etapas de erupción en dientes hipoplásicos se puede acompañar por la gingivitis pronunciada, que desaparece más adelante si la parte cervical del diente tiene esmalte infectado. Las lesiones cariadas cervicales están sin excepción acompañadas por una gingivitis local y crónica. <sup>2</sup>

También un problema gingival en niños y en adolescentes de acuerdo a la anatomía, se debe a restauraciones mal colocadas, ya que los márgenes podrían estar defectuosos, al igual que en superficies irregulares del diente o incluso en contactos defectuosos, debido a una dificultad para una buena higiene en la zona.

### **1.6.6 FACTORES GENÉTICOS**

El agrupamiento familiar de la periodontitis agresiva puede ser una expresión de la susceptibilidad realzadas a las infecciones microbianas, en parte determinada por el genotipo del anfitrión. Los estudios incluyen un número sustancial de casos que han mostrado una variación amplia: 8 % - 63 % de parientes cercanos reportados con periodontitis severa. Es obvio que los diversos resultados se pueden atribuir no solo a las variaciones a las poblaciones incluidas, sino también a los criterios de diagnóstico y al número de pacientes examinados. <sup>2</sup>

Las características del sistema inmunitario innato y adquirido del huésped tienen algunos elementos hereditarios y pueden contribuir a la susceptibilidad genética de la periodontitis. Entre ellas se encuentran anomalías de los tejidos epitelial y conectivo y defectos de los fibroblastos. Otros rasgos posibles son la deficiencia en fosfatasas alcalinas, que ocasiona un cemento defectuoso y variaciones en los niveles de proteínas salivales. Las alteraciones de los leucocitos polimorfonucleares tienen un profundo efecto sobre la susceptibilidad del huésped. Estos defectos pueden manifestarse por alteraciones en los receptores celulares de la superficie. Las citosinas junto con la prostaglandinas, median también muchos otros aspectos de la respuesta de fase aguda y la inmunidad humoral y celular. Las variaciones de las inmunoglobulina G2 (IgG2) pueden modificar la efectividad de la respuesta inmunitaria a los patógenos periodontales. Estos componentes hereditarios del sistema inmunitario y adquirido son el fundamento de los estudios genéticos de las enfermedades periodontales.<sup>11</sup>

## **1.6.7 SÍNDROMES Y DESÓRDENES METABÓLICOS**

### **1.6.7.1 SÍNDROME DE DOWN**

El síndrome de Down es una anomalía cromosómica autosómica resultante de la trisomía del cromosoma 21. Meyle y Gonzales reportan estudios que han descrito que existe una alta prevalencia de enfermedad periodontal inflamatoria crónica en niños con este síndrome y casi del 100 % antes de los 30 años. La enfermedad periodontal a menudo es grave, especialmente en la región de incisivos inferiores, y progresa con rapidez, principalmente en grupos de edad más joven ya que han revelado una mayor pérdida de hueso en esta zona en niños de 10 a 19 años. Además, sugieren que niños con síndrome de Down tiene una respuesta leucocitaria distinta, junto con una inflamación gingival más extensa que los niños normales.<sup>12</sup> (Fig. 8)



Fig. 8 Inflamación gingival por alteración anatómica dental en paciente con síndrome de Down. <sup>19</sup>

Se ha demostrado que no solo la higiene deficiente es un factor para esta enfermedad, sino que también se han encontrado factores endógenos que pueden contribuir a la destrucción rápida del periodonto.

Las razones de la alta susceptibilidad a la enfermedad periodontal en ellos es probablemente una función fagocitaria deteriorada de los neutrófilos y monocitos conjuntamente con la higiene bucal deficiente. <sup>2</sup>

El síndrome de Down presenta defectos en la quimiotaxis y apoptosis de los polimorfonucleares y otros fagocitos, lo que explica la alta incidencia de las bolsas periodontales y la pérdida ósea marginal. <sup>6</sup>

### **1.6.7.2 DIABETES**

La diabetes mellitus es un síndrome de alteración de la homeostasis de la glucosa debido a una deficiencia de la insulina o de su función, lo que provoca un metabolismo anormal de los carbohidratos, proteínas y grasas. <sup>13</sup>

Uno de los factores modificadores es la diabetes, donde el espesamiento capilar dificulta la migración leucocitaria, la presencia de glucosa en el fluido gingival torna el medio nutritivo para los microorganismos y la alteración del proceso de neoformación de colágeno perjudica la reparación tisular.<sup>3</sup>

El deterioro de la función de los leucocitos polimorfonucleares y los cambios vasculares, unido a la mala higiene bucal, se han sugerido como factores que están detrás de la mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes (Fig. 9).<sup>2</sup>



Fig. 9 Implicación periodontal severa en paciente joven con diabetes mellitus<sup>2</sup>

Palomer y García reportan en estudios, que la enfermedad periodontal también es significativamente mayor en los niños diabéticos y sus resultados sugerían que la destrucción periodontal puede comenzar muy temprano en la vida del paciente diabético y hacerse más acentuada cuando los niños llegan a la adolescencia. El tener diabetes se correlacionó en forma muy marcada con la presencia de destrucción del tejido conectivo y del hueso alveolar, pero esto según los autores, no dependía de la duración de la diabetes o el nivel de hemoglobina glicosilada A 1c (HbA1c).<sup>13</sup>

En cuanto a la enfermedad gingival y periodontal, todos los autores están de acuerdo en que se presenta con mayor prevalencia y severidad en los niños con diabetes y aparece en forma precoz.

### **1.6.7.3 EHLERS-DANLOS**

El síndrome de Ehlers-Danlos es una alteración que afecta principalmente a las articulaciones y la piel, y se ha clasificado en diez tipos según los síntomas y el patrón hereditario. Algunos de estos tipos se deben a la alteración del colágeno tipo I y III. Estos pacientes especialmente el tipo IV tienen en riesgo su vida ya que podrían tener ruptura de vasos, intestinos o útero. <sup>12</sup>

Meyle y Gonzales reportan que existen escritos desde 1977 sobre estos casos, especialmente en los tipos VIII y IV, y que con frecuencia presentaban enfermedad periodontal, algunos con pérdida prematura de dientes por una pérdida ósea, periodontitis generalizada y periodontitis de inicio precoz. <sup>12</sup>

Esta enfermedad autosómica dominante, se reconoce por la fragilidad de la piel, mucosa y vasos sanguíneos y articulaciones sueltas. Frecuentemente presentan moretones y cicatrices de la encía y mucosa alveolar, heridas difíciles de suturar y algunos de estos tipos presentan enfermedad periodontal agresiva (Fig. 10); cuando es necesaria la extracción suelen tener un sangrado excesivo. Su tratamiento periodontal consiste en un régimen de higiene oral meticulosa y traumática, acompañada de tratamiento periodontal no quirúrgico. <sup>6</sup>



Fig. 10 Aspecto clínico de una niña con síndrome de Ehlers-Dalos tipo VIII y pérdida generalizada de inserción periodontal tras 2 años de tratamiento ortodóntico.<sup>5</sup>

#### **1.6.7.4 HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR (SÍNDROME DE PAPILLON LEFEVRE)**

Es una alteración genética poco frecuente. Afecta a las palmas de las manos y las plantas de los pies; después de un problema eritematoso se presenta hiperqueratosis. Continuamente con la piel afectada hay destrucción periodontal severa de los dientes deciduos. La encía es eritematosa y edematosa, se presentan bolsas periodontales profundas, sangra fácilmente y puede presentar supuración; después de la exfoliación de los dientes deciduos la encía presenta una apariencia normal hasta la aparición de los dientes permanentes, los cuales presentan un curso clínico similar a la de los deciduos, y en ocasiones, más severo hasta que todos los dientes permanentes se pierden y la encía vuelve a un estado normal (Fig. 11). La causa de la rápida destrucción periodontal es un incremento en la susceptibilidad a las infecciones. Como medida de tratamiento se recomienda un control de placa meticuloso e instrumentación subgingival profesional, lo cual parece retardar la pérdida de los dientes.<sup>6</sup>

Recientemente, se han diferenciado y clasificado 19 formas diferentes de queratodermas palmoplantares. Es autosómica recesiva y generalmente hay de 1-3 por un millón. Algunos de sus síntomas son la aracnodactilia, la acroosterólisis y la onicogrifosis.<sup>12</sup>



Fig. 11 Niño de 3 años con síndrome de Papillon Lefevre con pérdida prematura del 51 y periodontitis prepuberal.<sup>12</sup>

En pacientes afectados por periodontitis suele encontrarse microorganismos por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus* y *Prevotella intermedia*. En algunos casos se han encontrado deficiencia de la quimiotaxis de los neutrófilos a veces acompañada de la disminución de la fagocitosis y reducción de la capacidad de destrucción intracelular del *Staphylococcus aureus*.<sup>12</sup>

#### **1.6.7.5 HIPOFOSFATASIA (SINDROME DE RATHBUN)**

Es una enfermedad congénita de transmisión autosómica caracterizada por una deficiencia de la fosfatasa alcalina sérica, aumento de la secreción urinaria de fosfoetanolamina y mineralización defectuosa del hueso y el diente, lo que ocasiona la hipoplasia o aplasia cementaria y exfoliación prematura de los dientes primarios.<sup>12</sup>

Microscópicamente los dientes de las áreas afectadas exhiben aplasia e hipoplasia del cemento radicular, grandes cámaras pulpaes y de la formación de dentina interglobular. Los resultados indican que los dientes permanentes pueden también estar afectados, lo cual coloca a los niños con hipofosfatasa en riesgo de desarrollar complicaciones periodontales durante la adolescencia y la vida adulta.<sup>2</sup>

El cemento radicular es irregular o no existe y el ligamento periodontal también es irregular. El hueso alveolar presenta, con frecuencia áreas radiolúcidas debido al metabolismo defectuoso del hueso. La hipofosfatasa moderada que no presenta malformaciones esqueléticas se puede asociar con la exfoliación inexplicada de los dientes deciduos, especialmente los incisivos centrales y los incisivos laterales (Fig. 12). No hay tratamiento específico para la hipofosfatasa; la terapia periodontal de soporte puede mineralizar los síntomas locales.<sup>6</sup>



Fig. 12 Las alteraciones en la formación del cemento se producen, sobre todo en incisivos temporales, que acaban exfoliándose prematuramente, incluso antes de ser reabsorbidos.<sup>5</sup>

### **1.6.7.6 ESCORBUTO**

El escorbuto es una enfermedad causada por una deficiencia de vitamina C, se ha conocido desde las épocas cruzadas especialmente en las poblaciones de Europa. Actualmente es raro en la infancia, solía encontrarse en aquellos niños alimentados con leches evaporadas y condensadas en las que el ácido ascórbico es destruido por el calor; en pacientes con desórdenes neurológicos o psiquiátricos y en aquellos con desnutrición por extrema pobreza o maltrato infantil. <sup>14</sup>

Por lo general presentan movilidad dentaria, gingivitis y anemia que pueden deberse a una función específica del ácido ascórbico en la síntesis de la hemoglobina. <sup>15</sup>

La encía presenta un color rojo brillante, está edematizada, ulcerada y susceptible a las hemorragias, la lesión inicial es muy parecida a la gingivitis asociada con placa dentobacteriana. <sup>6</sup>

### **1.6.7.7 AGRANULOCITOSIS**

Este tipo de neutropenia es raro en niños pero como en la neutropenia cíclica y en la neutropenia crónica, la ulceración bucal y las manifestaciones periodontales son comunes. En casos crónicos, la encía llegará a ser hiperplásica, con cambios granulomatosos. <sup>2</sup>

### **1.6.7.8 CONDICIONES CARDÍACAS**

La encía tiene una tonalidad rojo azulada. Debido a que la respiración disminuida del tejido, deteriora la defensa contra los microorganismos, los niños con cianosis periférica exhiben un alto predominio de gingivitis. <sup>2</sup>

## 1.6.7.9 DESÓRDENES HEMATOLÓGICOS

### 1.6.7.9.1 LEUCEMIA

La leucemia, es un desorden hematológico maligno y progresivo caracterizado por una proliferación y desarrollo anormal de leucocitos en la sangre y la médula ósea. Se caracteriza de acuerdo a su duración (aguda o crónica) y del tipo de célula que se trate (mieloide o linfoide).<sup>14</sup>

La forma más común durante la niñez, la leucemia linfoblástica aguda, a menudo se acompaña por síntomas bucales severos al momento de la hospitalización y durante el periodo de citotóxico (Fig. 13). La resistencia baja de los tejidos a la infección es explicada por interferencia de la droga con la réplica de células epiteliales, además del número bajo de leucocitos en circulación.<sup>2</sup>



Fig. 13 Gingivitis asociada a leucemia<sup>14</sup>

### **1.6.7.9.2 SÍNDROME DE DEFICIENCIA ADHESIVA DEL LEUCOCITO**

Es un grupo de desórdenes raros caracterizados por una función anormal de los leucocitos, con una capacidad de adhesión celular disminuida. <sup>6</sup>

Ambos tipos (subtipo I y II) se caracterizan por infecciones bacterianas recurrentes, debidas a una función celular defectuosa, con mayor gravedad en el subtipo I. <sup>9</sup> Infecciones necróticas y no purulentas en la piel y tejidos subcutáneos, oído medio y orofaringe. Las infecciones están favorecidas por la incapacidad de los neutrófilos y monocitos de movilizarse desde los vasos sanguíneos al sitio de la lesión o del reto bacteriano. <sup>6</sup>

## **1.6.8 FÁRMACOS**

### **1.6.8.1 FENITOÍNA**

Es usada para el control de la epilepsia. La incidencia del agrandamiento gingival por la fenitoína varía del 3 – 65 %. La patofisiología es desconocida pero la teoría más ampliamente es aceptada es que la subpoblación de fibroblastos presenta una sobre producción de colágeno, empieza a los 2 o 3 meses y se caracteriza por el agrandamiento del epitelio gingival y el estroma, este último presenta un incremento de celulares y acelulares. El tratamiento preventivo consiste en un meticuloso régimen de higiene oral; cuando la lesión ya está establecida puede ser recomendable la gingivectomía y una buena higiene oral, lo cual puede ayudar al agrandamiento gingival. La disminución de la fenitoína no mejora el agrandamiento (Fig. 14). <sup>6</sup>

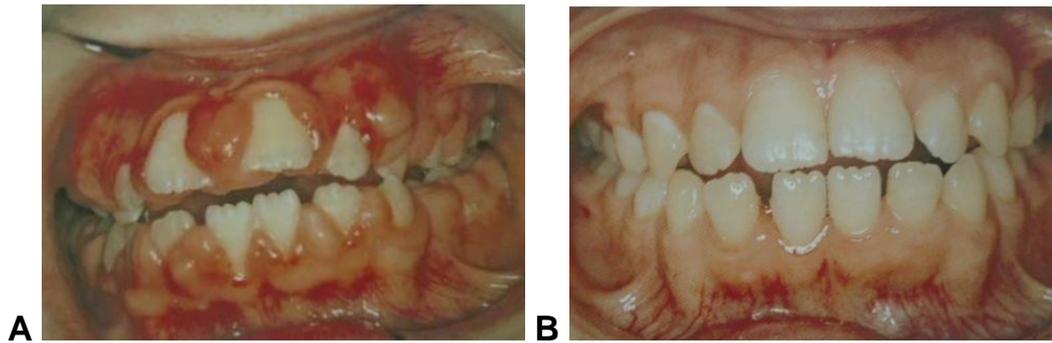


Fig. 14 A) Paciente de 10 año tratada con fenitoína que exhibe crecimiento gingival, B) Misma paciente a los 13 años con 1 años después de gingivectomía y discontinuación del medicamento <sup>2</sup>

### 1.6.8.2 CICLOSPORINA

Es una droga inmunosupresora que reduce la producción de linfoquinas, al bloquear los canales de calcio de los linfocitos T y las células asesinas. Se usan frecuentemente después de los trasplantes de órganos. Algunas veces lo utilizan también en artritis reumática y diabetes tipo I. Produce una acumulo de proteínas colágenas y no colágenas. Las lesiones gingivales dependen de la dosis de ciclosporina. El control de la placa disminuye la inflamación pero no previene el agrandamiento gingival. El tratamiento quirurgico, como la gingivectomía, debe hacerse después de una consulta con el médico internista. <sup>6</sup> (Fig. 15)

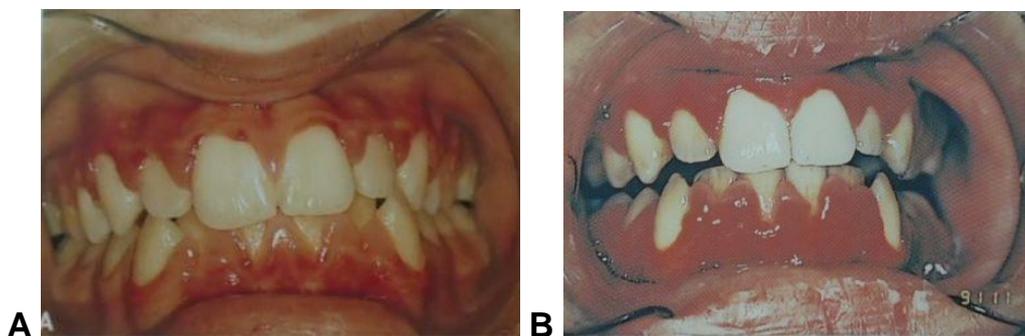


Fig. 15 A) Paciente de 15 años con anemia aplásica tratado con ciclosporina B) Mismo paciente a los 18 años con deterioro gingival coincidiendo <sup>2</sup>

### **1.6.8.3 NIFEDIPINA / VERAPAMILLO**

Es una droga antihipertensiva usada también para manejar espasmos coronarios, como la angina pectoris, mediante el bloqueo de los canales de calcio. No hay evidencia que sugiera la relación entre placa bacteriana y su nivel sérico o las concentraciones gingivales de la droga. Una reducción en la dosis puede disminuir el nivel de agrandamiento, aproximadamente dos meses.<sup>6</sup>

### **1.6.9 QUIMIOTERAPIA**

Puede conducir una serie de efectos secundarios de los tejidos de renovación rápida; la encía y la mucosa alveolar se presentan eritematosas debido a una insuficiencia de células de reemplazo y pueden aparecer úlceras. El régimen de higiene oral debe ser atraumático, los enjuagues con clorhexidina, aunque son útiles pueden ser muy dolorosos.<sup>6</sup>

## **2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y DIAGNÓSTICO**

### **2.1 GINGIVITIS**

La gingivitis no es una enfermedad sino una variedad de enfermedades como resultado diferentes procesos, la inflamación de la encía es común por bacterias pero los cambios patológicos de la encía también pueden ser resultado de condiciones sistémicas. Por lo tanto, la enfermedad afecta principalmente a tejidos gingivales y se debe clasificar como enfermedades gingivales.<sup>14</sup>

La enfermedad gingival asociada a niños, adolescentes y adultos jóvenes, tiene esenciales características comunes. La enfermedad tiene reversibilidad eliminando la causa y la presencia de la carga bacteriana para iniciar o exacerbar la gravedad de la lesión.<sup>14</sup>

El diagnóstico de la gingivitis se basa en los síntomas clínicos visibles al ojo, tal como el enrojecimiento, inflamación y la tendencia al sangrado. El índice de sangrado de la encía (ISE) se basa en un criterio simple: independientemente si la encía marginal sangra con el suave sondaje. El índice se calcula como el porcentaje de las unidades de la encía con sangrado del número total de unidades examinadas.<sup>2</sup>

### **2.1.1 INDUCIDA POR PLACA**

La gingivitis inducida por placa se inicia en el margen gingival, involucra cambios de color, consistencia en la encía sin presentar pérdida de nivel de inserción o pérdida de hueso. La gingivitis no se presenta tan severa en niños, como en adultos y adolescentes, frente a cantidades similares de placa bacteriana, lo cual puede estar relacionado a la respuesta del sistema inmune.<sup>4</sup>

La inflamación roja lineal se ve acompañada de cambios crónicos, como tumefacción, mayor vascularización e hiperplasia. No se halla hemorragia o mayor profundidad de la bolsa con tanta frecuencia en niños como en adultos.<sup>1</sup>

La respuesta inflamatoria en niños es diferente de la de los adultos, porque en niños hay pocos linfocitos B y células plasmáticas. La respuesta está dominada por linfocitos T; esta diferencia puede explicar porque la gingivitis en niños rara vez progresa a periodontitis.<sup>1,9</sup> (Fig. 16)

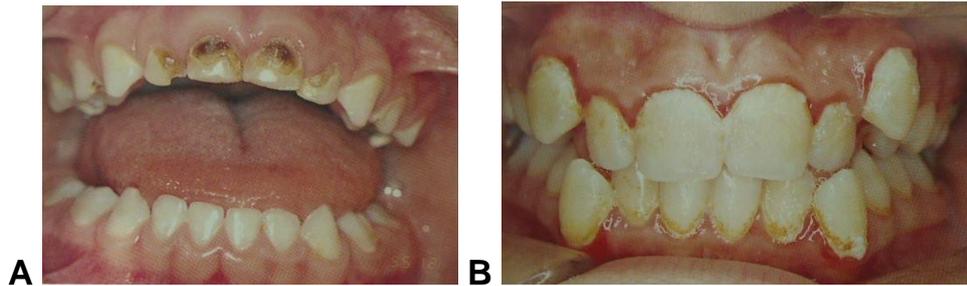


Fig. 16 A) Gingivitis inducida por placa bacteriana en paciente pediátrico, B) Gingivitis inducida por placa bacteriana en paciente adolescente <sup>14</sup>

Estudios indican que la gingivitis se encuentra casi en forma universal y es común en niños y adolescentes. Generalmente provoca inflamación del tejido gingival, el cual se torna enrojecido y sangra con facilidad. La gingivitis puede prevenirse y tratarse con una rutina regular del cuidado dental, con cepillado, uso de hilo dental y revisiones de un profesional. Sin embargo, si se deja avanzar, puede eventualmente evolucionar a las formas de enfermedad periodontal más graves. <sup>9</sup>

### 2.1.2 ASOCIADA A LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES

Comúnmente conocida como gingivitis de la erupción, es el resultado no de la erupción propiamente dicha, sino del acúmulo de placa dental alrededor de los dientes en erupción. La encía se observa enrojecida por que los márgenes no se han queratinizado por completo y no se ha desarrollado el surco. <sup>9</sup> (Fig. 17)



Fig. 17 Gingivitis asociado a la erupción de los permanentes <sup>14</sup>

Cuando el niño llega a la etapa del cambio de dentición (alrededor de los 6 años), con el proceso de rizólisis, los dientes deciduos presentan un aumento de movilidad lo que favorece a un acúmulo de placa bacteriana, en esta etapa pueden llegar a tener un surco gingival hasta de 7 mm de profundidad <sup>3</sup> debido al malestar del movimiento no hay una higiene mayor en la zona, lo que como consecuencia provoca una ligera inflamación.

Se inicia en el margen gingival, involucra cambios en el contorno y consistencia de la gingiva sin presentar pérdida del nivel de inserción clínica o pérdida de hueso alveolar. Se puede encontrar modificada o condicionada por factores sistémicos, por ejemplo, asociados al sistema endócrino. <sup>4</sup>

### **2.1.3 ASOCIADA A LA MEDICACIÓN**

Medicamentos tales como bloqueadores de canal de calcio (nifedipina) para ataques psicomotores, inmunosupresivos (ciclosporina A) y anticonvulsivos (fenitoína), pueden inducir el crecimiento gingival excesivo. También se ha reportado que el uso del agente antiepiléptico con valproato de sodio puede dar lugar a crecimiento gingival. Usualmente las zonas anteriores son las más afectadas. Comienza como un crecimiento lobulado de las papilas interdentes (Fig. 18). El crecimiento gingival puede ser reducido al mínimo pero no totalmente prevenido. En pacientes no internos, el grosor de la encía marginal se aumenta bucolingualmente, especialmente en la región anterior. Aproximadamente el 50 % de los casos en los que la higiene no está controlada desarrollan un crecimiento gingival excesivo bajo la forma pseudosacos con profundidad al saca mayor a 4 mm, algunos pacientes desarrollan un forma severa de crecimiento donde el tejido gingival cubre una parte sustancial de las coronas anatómicas. En tales casos se indican la intervención quirúrgica y un intensivo programa preventivo. <sup>2</sup>



Fig. 18 Crecimiento gingival asociado a medicación con fenitoína <sup>14</sup>

El crecimiento excesivo gingival representa tejido con una composición alterada comparada con la de la encía normal, contiene una matriz sin colágeno con cantidades incrementadas de glicosaminoglicanos. <sup>2</sup>

#### **2.1.4 ASOCIADA CON MALNUTRICIÓN**

La gingivitis se puede manifestar como deficiencias nutricionales y/o vitamínicas. Por ejemplo, en caso de la vitamina C que se caracteriza por una limitación de los tejidos marginales y de la papila gingival, que se vuelve frágil, y con más susceptibilidad al sangrado. La desnutrición asociada o no a disturbios psicológicos y al estrés puede llevar el apareamiento de gingivitis ulcera necrosante aguda (GUNA). <sup>3</sup>

La deficiencia de vitamina A, altera la diferenciación del tejido epitelial. Las células mucosas normalmente no queratinizadas se ven progresivamente reemplazadas por células queratinizadas. La falta de esta vitamina puede ser causa de disminución del flujo salival, hiperqueratosis e hiperplasia del epitelio gingival. <sup>12</sup>

### 2.1.5 ASOCIADA A LA PUBERTAD

La pubertad es un proceso de cambios endocrinos que produce alteraciones en la apariencia física y el comportamiento del adolescente; en el caso de la gingivitis está influenciada por varios factores como la cantidad y la composición de la placa bacteriana, presencia de caries dental, respiración oral, apiñamiento, erupción dental y la inmunidad del paciente (Fig. 19). El incremento de las hormonas esteroideas durante la adolescencia tiene un efecto y transitorio sobre el estado inflamatorio de la encía. El paciente circumpuberal desarrolla una inflamación gingival notoria en presencia de poca placa bacteriana.<sup>6</sup>



Fig. 19 reacción inflamatoria gingival edematosa durante la pubertad<sup>2</sup>

Carranza nos menciona que su pico es de los 11 a los 13 años de edad y disminuye un poco después de la pubertad, sus manifestaciones son la hemorragia y la inflamación de las áreas interproximales ya que suele ser resultado de cambios hormonales que aumentan la respuesta inflamatoria del tejido a la placa dental. También se puede observar durante el tratamiento ortodóntico, cuando la higiene se vuelve más problemática. Durante la pubertad, es probable que permanezcan la gingivitis y el agrandamiento gingival; a esto suele denominarse gingivitis puberal.<sup>1</sup>

En las niñas, hoy en día el promedio de edad de la menarca es de 12.5 años. El inicio temprano de la pubertad, particularmente para las adolescentes, aumentan las hormonas de esteroides con el tiempo exposición de los tejidos periodontales y la posibilidad de enfermedad gingival. La incidencia y severidad de la gingivitis en adolescentes está influenciada por varios factores, incluyendo los niveles de placa, caries dental, respiración por la bucal, el apiñamiento de los dientes, y la erupción de los dientes. <sup>14</sup>

### **2.1.6 ASOCIADA AL CICLO MENSTRUAL**

El número de mujeres que exhiben evidentes cambios gingivales es pequeño. Los cambios gingivales más comunes son signos de la inflamación durante la ovulación se observa un aumento de más del 20 % de fluido crevicular, el cual no tiene importancia clínica. <sup>14, 6</sup>

### **2.1.7 ASOCIADA A LEUCEMIA**

Las manifestaciones orales se han descrito en las leucemias agudas; éstas consisten en una adenopatía cervical, petequias, úlceras en la mucosa, así como la inflamación gingival, encía edematizada y brillante, con apariencia de color rojo a morado oscuro. El sangrado gingival es un signo o síntoma común en pacientes con leucemia aguda más que en crónica; el agrandamiento gingival también se observa, principalmente en la papila interdental y seguido por la encía marginal y encía adherida. <sup>14</sup>

### **2.1.8 ASOCIADA CON LA HERENCIA**

Es importante para el diagnóstico enfatizar la importancia del examen clínico de los niños o adolescentes, hermanos y padres de los pacientes identificados con periodontitis agresiva. <sup>2</sup>

Hodge P. y Michalowicz B. 2003 en sus estudios mencionan que la periodontitis prepuberal podría ser una manifestación oral del síndrome de deficiencia de la adhesión de los leucocitos. Se ha documentado aumento en la familia de las periodontitis prepuberales y su mayor incidencia en niñas. Así mismo, se ha sugerido que la enfermedad se transmite de modo autosómico dominante. La periodontitis se ha descrito también en hijos de matrimonios consanguíneos. <sup>11</sup>

### **2.1.9 ASOCIADA A LESIONES ULCERATIVAS**

Estas lesiones son causadas por infecciones gingivales por traumatismo por ejemplo el cepillado traumatizante, suelen presentarse en la encía marginal.

Usualmente las úlceras son cubiertas con un exudado fino amarillento y grisáceo y a menudo se quejan de dolor en la área afectada. Las lesiones están situadas en la encía bucal y no hay necrosis de las papilas interdentes como la GUN o vesículas como en las infecciones por herpes simple. Se recomienda la limpieza profesional inicial seguido de un cese del cepillado dental en la zona por 7 a 10 días. Al igualmente es necesario realizar enjuagues con clorhexidina y dar instrucciones de cepillado adecuado. <sup>2</sup>

### **2.1.10 ULCERATIVA NECROSANTE**

La gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) se conoce desde hace siglos por numerosos nombres, tales como "boca de trinchera" y la "infección de Vincent". El inicio suele ser repentino de dolor gingival intenso, los signos clínicos incluyen necrosis papilar, con apariencia de "sacabocados". <sup>14</sup>

Es caracterizada por lesiones ulcerosas necróticas y dolorosas en la encía, afectando a las papilas interdentes. Ocasionalmente pueden

extenderse en la encía adherida y mucosa bucal, y son cubiertas por pseudomembranas blanco-grisáceas, se acompaña a menudo con halitosis. En casos severos puede implicar partes más profundas del periodonto llamándole periodontitis necrosante. (Fig. 20)



Fig. 20 Gingivitis ulcerativas necrotizante <sup>14</sup>

La GUN suele encontrarse en poblaciones infantiles con desnutrición. Los microorganismos con mayor frecuencia en este caso son *Treponema spp.*, *Selenomonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, y *Prevotella intermedia*, junto con la flora variable.

### 2.1.11 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los problemas periodontales se consigue tras considerar los hallazgos de la historia clínica y la exploración, y debe basarse en las clasificaciones actuales.

La historia del paciente, en conjunto con la exploración, forman base del diagnóstico de las afecciones periodontales y debe implicar tanto al niño al adolescente, a los padres o tutores y se debe incluir como en los adultos (Fig. 21). Para obtener información, el tutor del paciente puede ser la fuente de información más fiable. Y siempre es preferible realizar una consulta con el médico pediatra o el médico de cabecera del niño o

adolescente. A través de la historia clínica se puede identificar algún factor de la enfermedad gingival o periodontal.

Etapas claves para tener un diagnóstico:



Fig. 21. <sup>16</sup>

### 2.1.11.1 EXPLORACIÓN DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES

La exploración de los tejidos periodontales deben formar parte rutinaria de la exploración dental, anotar una descripción general de las condiciones periodontales y, lograr un diagnóstico, podrían ser necesarias pruebas complementarias, como radiografías o pruebas pulpares. La condición periodontal completa mediante los índices periodontales, se decide, se establece tras llegar a un diagnóstico, y debe incluirse en la formación del plan de tratamiento, para cuantificar la enfermedad y permitir la monitorización del estado periodontal. <sup>16</sup>

Para establecer un diagnóstico gingival, se deben recordar las características típicas de esta enfermedad como son eritema gingival, inflamación, pérdida del contorno, sangrado marginal y falsas bolsas en ausencia de pérdida de hueso que son reversibles con el tratamiento apropiado.<sup>16</sup>

### 2.1.11.2 EXPLORACIÓN PERIODONTAL BÁSICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Tras la erupción de los incisivos y primeros molares permanentes, la exploración periodontal básica se lleva a cabo en los dientes índice (16, 11, 26, 36, 31 y 46) utilizando la sonda 621 de la OMS (Fig. 22), que tiene una pequeña esfera de 0.5 mm de diámetro en la punta y una banda negra de 3.5 a 5.5 mm para delinear la diferencia entre el surco periodontal normal y la bolsa periodontal (Fig. 23). Se recomienda que se determinen solo los códigos 0, 1 y 2 hasta los 11 años, por la probabilidad de identificar bolsas falsa asociadas a la erupción.<sup>16</sup>

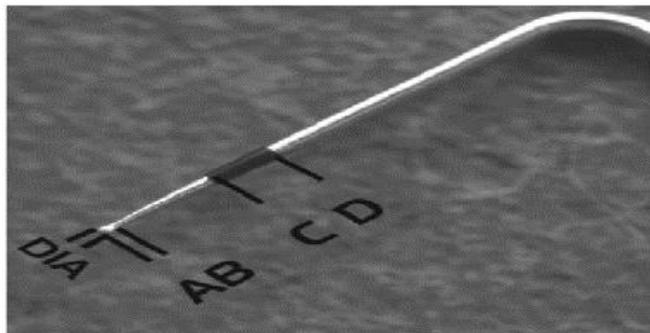


Fig. 22 OMS - 621 DIA: diámetro transversal de la esfera, AB: diámetro longitudinal de la esfera, CD: banda de color.<sup>17</sup>

La esfera de 0.5 mm de la punta de la sonda es muy útil para detectar el cálculo subgingival y esto se puede llevar a cabo ejerciendo ligera presión, para evitar incomodidad al niño o adolescente. Si la banda negra de la sonda desaparece en bolsas inusualmente profundas, se debe proceder a una exploración periodontal completa.

## EXPLORACIÓN PERIODONTAL BÁSICA

Dientes índice en niños y adolescentes

16	11	26
46	31	36

CÓDIGOS	NECESIDADES DE TRATAMIENTO
0 Sano	Ninguno
1 Sangrado al sondaje	Instrucciones de control de placa (ICP)
2 Cálculo o factores de retención de placa (FRT)	ICP + raspado + eliminación de FRP
3 Bolsas poco profundas de 4-5 mm	Lo mismo con mayor tiempo
4 Bolsas profundas de 6 mm o más	Exploración periodontal completa
O BIEN	+ Tratamiento
• Furcaciones o Recesión + profundidad al sondaje = 7	+ Puede ser necesario derivar al especialista

Fig. 23 Detección sistemática mediante exploración periodontal básica en niños y adolescentes <sup>16</sup>

### 2.1.11.3 DETECCIÓN SISTEMÁTICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La detección sistemática (screening) de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes, representa un método sencillo y rápido de identificar los problemas periodontales. Ha sido recomendado por el Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad (Community Periodontal Index of Treatment Needs, CPITN), por la British Society of Periodontology, por la Federación Dental Internacional, American Dental Association y la American Academy of Periodontology. Este modo pretende sustituir a los índices periodontales diseñados para medir el estado periodontal, como el sondaje de seis puntos por diente para medir el nivel de inserción, la profundidad de bolsa o el sangrado al sondaje y el registro de las recesiones, furcas o movilidads, intenta ser la base para detectar aquellos pacientes que necesitan una exploración más

detallada y un tratamiento más complejo.<sup>16</sup> También es llamado examen y registro periodontal (ERP) aunque ha sido diseñado para adultos, ha sido efectivo en niños para detectar los primeros signos de enfermedad periodontal, no es un sustituto de examen periodontal completo, pero ayuda al clínico a identificar de manera eficiente los pocos niños o pacientes adolescentes que necesiten una evaluación periodontal integral.

18

#### **2.1.11.4 REGISTRO DE CONTROL DE PLACA**

En la cita inicial se deben colocar pastillas reveladoras o solución reveladora adecuada sobre las superficies dentales. El clínico deberá explorar cuidadosamente todas las superficies dentales lisas buscando superficies teñidas y una vez que se encuentren estas superficies se deberá registrar en un formulario correspondiente a controles de placa bacteriana.

Después de que todos los dientes son examinados y marcados, se puede derivar un índice al dividir el número de superficies que contienen placa por el número total de las superficies disponibles.<sup>18</sup>

## **2.2 PERIODONTITIS**

La periodontitis implica un proceso inflamatorio en curso que involucra partes más profundas del periodonto con la pérdida de soporte del diente.

La periodontitis se diferencia de la gingivitis en el aspecto histológico de la inflamación. En la periodontitis se encuentran proporciones más grandes de células y de linfocitos B del plasma comparado a lo que se encuentran en la gingivitis.<sup>2</sup>

### **2.2.1 CRÓNICA**

La periodontitis es caracterizada por la pérdida de soporte periodontal, acumulación de placa bacteriana, y a menudo presencia de cálculo subgingival.

En niños jóvenes, la pérdida de soporte periodontal se manifiesta usualmente como lesiones únicas en los molares primarios. Estudios han reportado que del 2 % al 4% de los niños entre 7-9 años de edad, exhibe radiográficamente zonas solitarias de pérdida de hueso. Este tipo de defecto también puede representar un proceso inflamatorio anterior, el cual ya había sido curado. Sin embargo, puede constituir una etapa inicial de la enfermedad periodontal progresiva. Los pacientes con pérdida clínica o radiográfica de soporte deben considerarse que están en peligro de desarrollar una periodontitis temprana. <sup>2</sup>

La pérdida de nivel de inserción puede tener una tasa lenta o moderada de progresión así como exhibir periodos rápidos de destrucción. Se ha observado que esta forma de periodontitis está asociada a pacientes sistémicamente comprometidos. <sup>4</sup>

### **2.2.2 AGRESIVA**

La periodontitis agresiva se conoce también como periodontitis de aparición temprana, este término ha sido reemplazado por periodontitis agresiva después de la clasificación propuesta por la Academia Americana de Periodontología en 1999. La periodontitis agresiva puede ser vista por dos formas: 1) una forma localizada (periodontitis agresiva localizada), 2) una forma generalizada (periodontitis agresiva generalizada). <sup>18</sup>

Mc Donald reporta que Page y colegas creen que hay cuatro formas diferentes de periodontitis: prepuberal, juvenil, de progresión rápida y adulta. Sin embargo, como ya fue mencionado, la clasificación de la enfermedad periodontal recomienda que sea recategorizada como periodontitis agresiva y que sus subclasificaciones sean desechadas. <sup>18</sup>

La periodontitis agresiva localizada, antes llamada periodontitis juvenil localizada, se caracteriza por presentar pérdida de inserción clínica, formación de bolsas periodontales y pérdida de hueso alveolar en pacientes aparentemente sanos en los primeros molares e incisivos; existe poco acúmulo de placa y cálculo dental , así como pocos signos de inflamación gingival. <sup>4</sup>

En la forma generalizada antes llamada periodontitis prepuberal, se presenta en por lo menos tres piezas dentarias adicionalmente a los incisivos y primeros molares permanentes. Se piensa que es continuación de la periodontitis agresiva localizada. Clínicamente afecta a todos los dientes primarios y permanentes presentes, observándose una gingivitis severa, sangrado espontaneo, rápida destrucción de hueso alveolar marginal y pérdida prematura de los dientes primarios; <sup>4</sup> esta forma se asocia a enfermedades sistémicas. La destrucción periodontal a menudo empieza temprano después de la erupción, las radiografías revelan un patrón vertical o en forma de arco de la pérdida del hueso. Los pacientes deben ser referidos a un médico pediatra para un examen médico. <sup>2</sup>

### **2.2.2.1 LOCALIZADA**

La periodontitis agresiva localizada se caracteriza por la pérdida de adhesión localizada y la pérdida ósea alveolar solo en la dentición decidua en un niño sano, parece surgir alrededor o antes de los 4 años; la pérdida ósea por lo general es vista radiográficamente alrededor de los molares deciduos y/o incisivos (Fig. 24). Presenta profundidades al

sondeo anómalas con poca inflamación gingival, pérdida ósea rápida y cantidades de placa mínima a variable. A medida que la enfermedad progresa, el periodonto del niño muestra signos de inflamación gingival con hendiduras gingivales y ulceración localizada del margen gingival. Anomalías en las defensas del huésped, como la quimiotaxis de los neutrófilos sanguíneos periféricos (leucocitos polimorfonucleares) y en algunos de casos de la quimiotaxis de los monocitos; caries extensas proximales que facilitan la retención de placa y la pérdida ósea y una historia familiar de periodontitis han sido asociado con la periodontitis agresiva localizada en niños. <sup>18</sup>

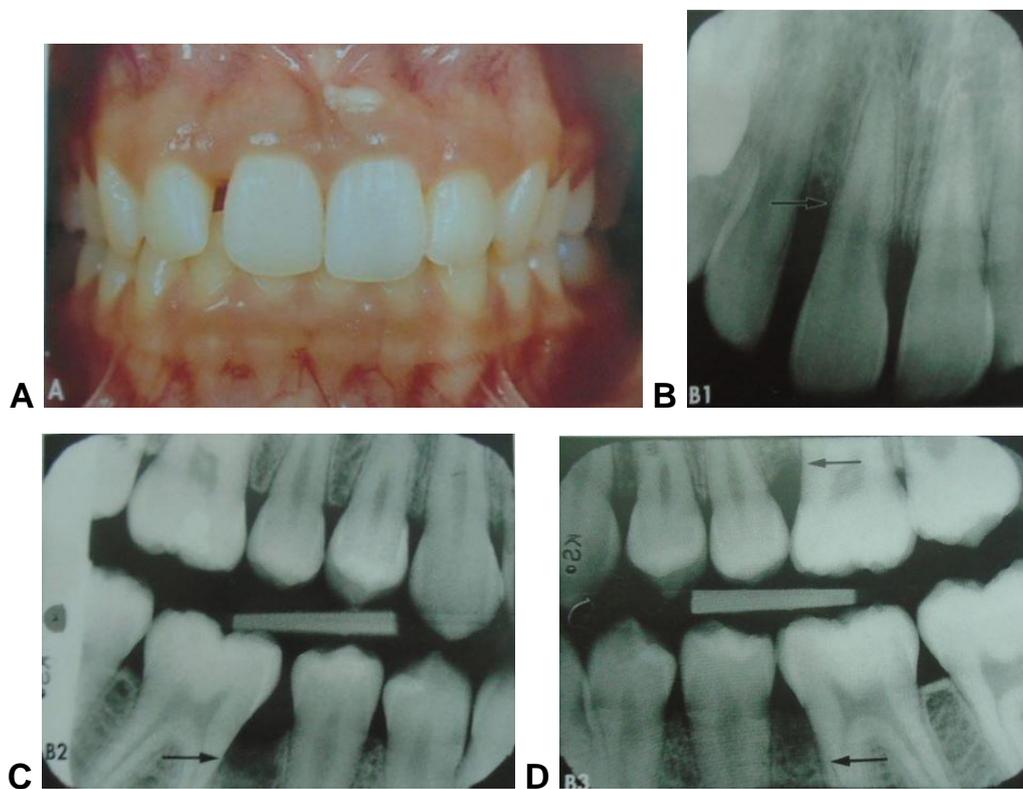


Fig. 24 Adolescente de 13 años de edad con periodontitis agresiva localizada A) clínicamente con diastema localizado entre incisivos superiores. B) destrucción de hueso en la misma área C y D) destrucción de hueso en la región de molares de la misma paciente. <sup>2</sup>

### 2.2.2.2 GENERALIZADA

La periodontitis agresiva generalizada se presenta durante o poco después de la erupción de los dientes deciduos. Tiene presencia de inflamación severa gingival, pérdida generalizada de adhesión, movilidad dental, y pérdida rápida de hueso alveolar, con la exfoliación prematura de los dientes incluso desde los tres años de edad (Fig. 24). En pacientes crónicos se pueden observar una hendidura y recesión pronunciada con inflamación aguda asociada. Las pruebas pueden revelar un elevada prevalencia de anomalías de adherencia de leucocitos y una respuesta alterada del huésped contra infecciones bacterianas. <sup>18</sup>

Mc Donald reporta que en estudios de Asikainen, existen hallazgos de que principales patógenos periodontales son transmitidos entre los miembros de la familia. Generalmente esta periodontitis ocurre en o alrededor de la pubertad, en jóvenes mayores y adultos jóvenes. A menudo afecta todo el periodonto de la dentición. Debido a su distribución y rápida tasa de destrucción, también ha sido denominada periodontitis juvenil generalizada, periodontitis severa y periodontitis de progresión rápida. Estos individuos exhiben una inflamación periodontal marcada y grandes acumulaciones de placa bacteriana y cálculo. Además los neutrófilos tienen quimiotaxis suprimida. <sup>18</sup>

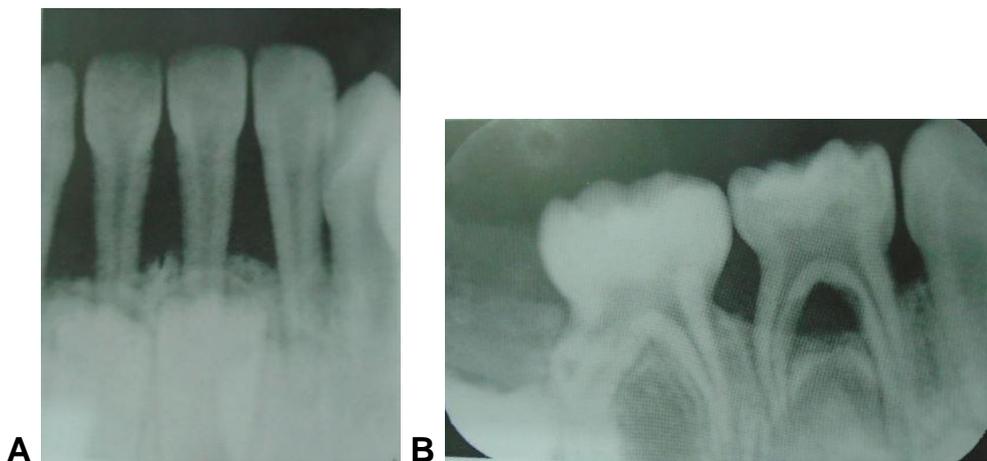


Fig. 24 Niño de 3 años con periodontitis agresiva generalizada, involucración de todos los dientes en los cuadrantes. <sup>2</sup>

### 2.2.3 COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Se ha reconocido que niños y adolescentes con desórdenes sistémicos o genéticos sufren de destrucción periodontal severa. Se ha sugerido que incluso los niños aparentemente sanos que sufren enfermedad periodontal severa, deben sufrir algún desorden sistémico o inmunodeficiencia no detectable. En estos pacientes la progresión de destrucción periodontal es amplia y rápida, por lo que se ha sugerido que en estos pacientes la enfermedad periodontal patógena es más agresiva y que la susceptibilidad a la enfermedad periodontal es más elevada.<sup>4</sup>

Algunas de estas enfermedades son Diabetes tipo I, Agranulocitosis, Síndrome de Ehles-Danlos, Hipofosfatasa (Fig. 25), Leucemias, Deficiencias de Adhesión Leucocitaria, Síndrome de Papillon-Lefevre, entre otras. La mayoría de estos desórdenes están asociados a una respuesta de defensa disminuida, especialmente la función fagocítica con defectos en los neutrófilos.<sup>4</sup>

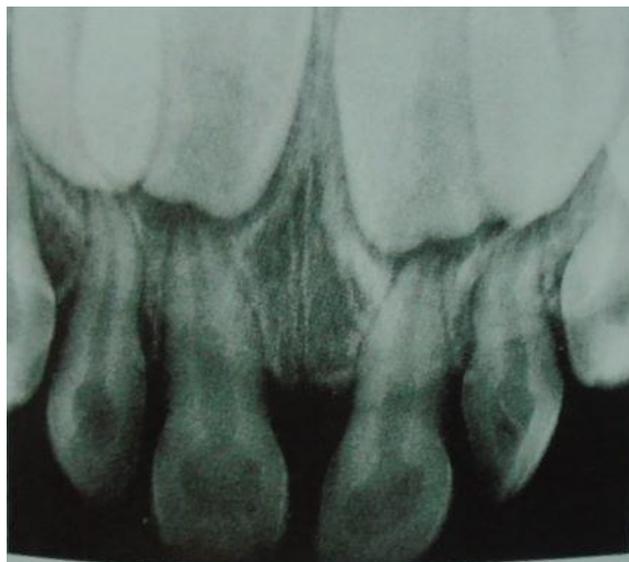


Fig. 25 Pérdida de hueso alveolar en un niño con hipofosfatasa.<sup>2</sup>

#### 2.2.4 NECROTIZANTE

La periodontitis necrotizante tiene características similares a las de las gingivitis necrotizante pero en una fase más severa, donde ya se observa destrucción de hueso interproximal y ligamento periodontal, formación de sequestratos y marcada recesión gingival. Si la enfermedad evoluciona puede haber exposición de hueso alveolar, movilidad dentaria y exfoliación del diente. <sup>(6)</sup> Recordemos que la gingivitis necrotizante se caracteriza por lesiones ulcerativas necróticas dolorosas, cubiertas de pseudomembranas blanco-grisáceas, afectando principalmente a papilas gingivales, y acompañada de halitosis (.Fig. 26)



Fig. 26 Gingivitis ulcerativa necrotizante. <sup>14</sup>

#### 2.2.5 DIAGNÓSTICO

El examen clínico del niño y adolescente debe incluir una descripción detallada de los tejidos periodontales y el registro del índice periodontal inicial o de base que permitan evaluar a través del tiempo al paciente. Se considera también el uso de radiografías periapicales para evaluar la altura de la cresta ósea. También se debe poner atención en los factores de riesgo locales como por ejemplo, restauraciones en mal estado, presencia de aparatología de ortodoncia fija y removible o cualquier otro factor que propicie la retención de placa bacteriana. <sup>4</sup> (Fig. 27).

El diagnóstico se basa sobre todo en el historial de la profundidad del sondaje, la pérdida de soporte y/o la pérdida de hueso marginal determinados en las radiografías. <sup>2</sup> La profundidad del surco mayor a 2 mm, nos puede indicar una periodontitis, pero siempre es necesario la atención en la edad de exfoliación ya que se podría dar una medición confundible con una bolsa periodontal.

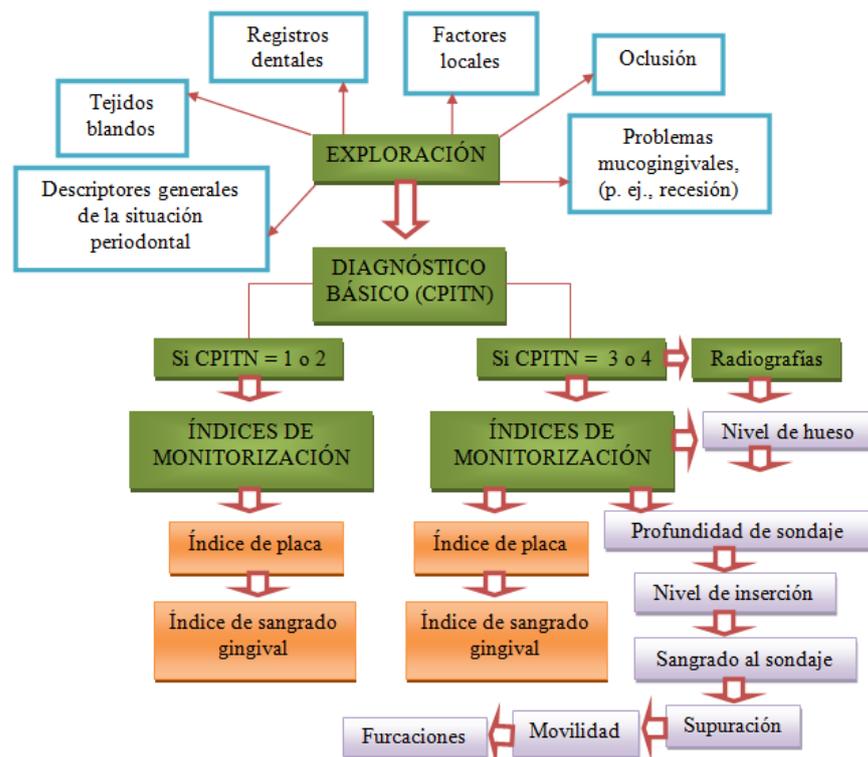


Fig. 27. Exploración periodontal en niños y adolescentes. <sup>16</sup>

### 2.2.5.1 DETERMINACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE SONDEO

Las bolsas periodontales verdaderas son una característica de la periodontitis incipiente, en tamaños de 4-5 mm o más en sitios afectados. Este aumento de la profundidad de sondaje puede ser debido a la destrucción tisular demasiado reducida para ser detectada o medida o puede ser la consecuencia de la inflamación coronal del margen gingival en ausencia de destrucción de tejido conectivo (bolsa falsa). Por lo tanto,

al diagnosticar la periodontitis es necesario valorar si la base de la “bolsa” es apical a la unión amelocementaria, buscar evidencias de pérdida de hueso. <sup>16</sup>

### **2.2.5.2 RADIOGRAFÍAS**

Las radiografías se recomiendan tomar solo cuando se pueda justificar clínicamente como para determinar el pronóstico de un paciente.

Recordemos que la dosificación de radiación varía según el tipo de radiografía: 0.002 milisieverts (mSv) por dos pequeñas radiografías intraorales tomadas con un aparato de 70 kV, a 200 mm de distancia entre el foco y la piel, con un colimador rectangular y la película de velocidad E; 0.007 mSv por una radiografía panorámica. La International Commission on Radiological Protection considera que el riesgo de cáncer es de 1/20.000 por 1 mSv para las poblaciones de todas las edades. <sup>16</sup>

Un grupo de expertos en la Faculty of General Dental Practitioners del Reino Unido, recomienda el uso de radiografías intraorales de aleta de mordida, para determinar el nivel de hueso periodontal, complementando con una exploración oral (Fig. 28). En niños y adolescentes es una forma sencilla de evaluar los niveles de la cresta alveolar y de diagnóstico de la caries. En pacientes más jóvenes y adolescentes, las radiografías panorámicas pueden ser valiosas para determinar la presencia o ausencia de dientes permanentes y la localización de los dientes no erupcionados. Al tomar radiografías intraorales o panorámicas se debe aprovechar siempre la oportunidad de valorar los niveles de hueso, incluso cuando las radiografías no se han realizado para un diagnóstico periodontal. <sup>16</sup>



Fig. 28 Periodontitis agresiva en molares en adolescente de 18 años <sup>2</sup>

### 2.2.5.3 PÉRDIDA DE HUESO

En la periodontitis incipiente en el adulto, la pérdida de hueso suele ser horizontal, pero afecta solamente a algunos sitios en estos adolescentes; los individuos con pérdida angular o vertical del hueso, que afecta al menos a un molar, se considera con alto riesgo de padecer enfermedad periodontal. <sup>16</sup>

Los signos clínicos o radiográficos de la pérdida de hueso deben llevar siempre a un examen clínico suplementario. La presencia de sacos patológicos, del sangrado excesivo, de supuración o de cálculo subgingival llama al tratamiento. Un diagnóstico temprano de la periodontitis es imprescindible para un tratamiento fácil y efectivo con resultados predecibles. <sup>2</sup>

## 2.3 OTRAS PATOLOGÍAS PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

### 2.3.1 RECESIÓN GINGIVAL

Es el desplazamiento del margen gingival en dirección apical con respecto a la unión cemento-esmalte que expone la superficie radicular. Algunos factores son el cepillado traumático, malposición dental, desplazamiento del dientes en el movimiento ortodóntico, dehiscencia del hueso alveolar, dimensiones inadecuadas de encía, inserción muscular alta y frenillo traccionante, también se asocia con lesiones inflamatorias inducidas por placa bacteriana; <sup>6</sup> y ocurre con frecuencia en las superficies vestibulares de incisivos inferiores y vestibulares de molares y premolares superiores. (Fig. 29)

El primer paso para el tratamiento es localizar el factor etiológico y factores predisponentes, en la mayoría de los casos es indicar una técnica de cepillado adecuada y es recomendable un cepillo blando. <sup>2</sup>



Fig. 29 Recesión gingival en incisivo central permanente <sup>2</sup>

### 2.3.2 AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El agrandamiento gingival dominado por el edema se considera a veces durante la pubertad y en niños con cianosis periférica. El agrandamiento del margen gingival también se considera en los casos de respiración bucal, así como la ingesta de medicamentos mencionados en el apartado 1.6.8 y 2.1.3.

### 2.3.3 FIBROMATOSIS GINGIVAL

Es un tipo especial del crecimiento gingival difuso, no inflamatorio. A menudo es heredado autosómicamente. La fibrosis del tejido gingival, generalizada o localizada en las zonas de los molares, es usualmente simétrica y afecta toda la encía hasta la unión mucogingival (Fig. 30). El inicio es temprano y la enfermedad es con frecuencia diagnosticada en relación a la erupción retardada. El agrandamiento es muy firme y pálido, y puede ser tratado con una gingivectomía o, cuando es extenso, con un procedimiento de reemplazo.<sup>2</sup> La histología solo muestra un incremento en los componentes celulares y extracelulares de la lámina propia.<sup>6</sup>

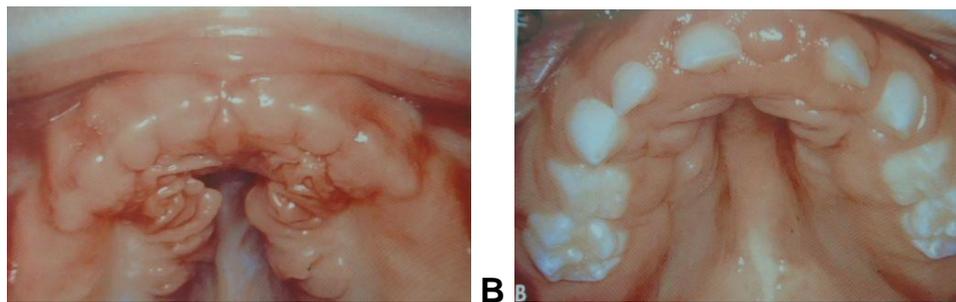


Fig. 30 Fibromatosis gingival A) en recién nacido y B) a los 5 años después de la corrección quirúrgica.

### **2.3.4 GINGIVITIS ESTREPTOCÓCICA**

En cuadros raros de amigdalitis estreptocócica, la infección puede propagarse para involucrar los tejidos gingivales. La encía está dolorosa, se encuentra roja e inflamada y tiende al sangrado espontáneo. El tratamiento influye el mejoramiento de la higiene bucal y antibióticos. La prescripción de antibióticos debe ser precedida por el diagnóstico microbiológico.<sup>2</sup>

### **2.3.5 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA**

Esta infección viral se da en las primeras etapas de la infancia con una mayor incidencia de uno a tres años de edad entre los niños con infecciones primarias, 99% está libre de síntomas o los síntomas se atribuirían a la falta de dientes. El 1 % restante pueden desarrollar una inflamación gingival significativa y ulceración de los labios y las membranas mucosas.<sup>1</sup> (Fig. 31)



Fig. 31 Niña con gignoestomatitis herpética.<sup>14</sup>

### **3. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

#### **3.1 TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS**

Es importante el conocimiento del factor etiológico de cada niño y establecer un plan de tratamiento individualizado, además de una buena instrucción y motivación para cada niño y de la higiene bucal para que ejerza autocuidado en casa, supervisado por los padres o tutores.

El tratamiento inicial incluye el entrenamiento del paciente en el control de la placa, la tartrectomía y el curetaje radicular profesional. Como en todo tratamiento periodontal, la higiene bucal óptima es un prerrequisito para un resultado exitoso del tratamiento. El tratamiento es siempre combinado con un programa preventivo para reducir la acumulación de placa. El control de placa es crítico para el mantenimiento de la salud de la encía. El cepillo de dientes recomendado para los niños debe ser pequeño, blando y tener un mango largo que sea fácil de sostener. El cepillado dental precipitado y casual suma poco a la higiene bucal. Es vital entrenar a padres y a niños en la técnica de cepillado, y supervisar el procedimiento con agentes reveladores. <sup>2</sup>

Un procedimiento importante es también la profilaxis periódica y en caso de haber presencia de cálculo realizar raspado manual con curetas apropiadas, si es de fácil remoción no es necesario utilizar aparatos ultrasónicos. Es necesario detectar restauraciones mal adaptadas o contactos oclusales prematuros, mala oclusión, cavidades cariosas y corregir esos problemas, así como canalizar al paciente con otros profesionales de la salud (médico pediatra, otorrinolaringólogo, fonoaudiólogo, nutricionista, entre otros.) <sup>3</sup>

En algunos casos, además del tratamiento basado en el control mecánico, el clínico puede ayudar con el uso de quimioterapéuticos por periodos cortos para disminuir la agresividad o la etapa aguda de la enfermedad. Es importante resaltar que debe ser bien indicado y por periodos cortos, debido a la alteración de la microbiota nativa y otros defectos colaterales que el uso prolongado puede aportar. El agente quimioterapéutico de elección en estos casos es el digluconato de clorhexidina.<sup>3</sup> La clorhexidina se puede encontrar en enjuague bucal, gel y barniz. El uso a largo plazo, regular o intermitente de este químico, parece justificado para controlar la situación de la encía en pacientes de riesgo elevado, donde no son aplicables otros medios eficaces de higiene bucal. También es apropiada como un suplemento a la higiene bucal mecánica en comparación con la cirugía bucal y trauma a los dientes y tejidos circundantes.<sup>2</sup>

El uso del hilo dental para las áreas interproximales en las que las áreas no son tan accesibles también es apropiado para ayudar a la limpieza de esas zonas. Este aditamento no indica que va a solucionar el problema provocado por mala higiene, pero si ayuda a pacientes que su higiene es pobre. Se recomienda que paciente este bajo supervisión de los padres y si es necesario realizarlo por los mismos padres.

### **3.1.1 TÉCNICAS DE CEPILLADO**

Respecto a los cepillos dentales. La forma y textura del cepillo debe elegirse de acuerdo con cada paciente, tomando en consideración:<sup>20</sup>

- Tamaño de los dientes y la cavidad oral.
- Facilidad de accesibilidad.
- Calidad y anatomía de la encía.
- Cualquier zona vulnerable o sensibilidad.<sup>20</sup>

Las áreas sensibles, como aquellas con mucosa poco queratinizada o en donde se haya realizado una cirugía recientemente, pueden necesitar un cepillado muy suave por algunas semanas durante la fase de cicatrización.<sup>20</sup>

### **3.1.1.1 POSICIÓN DE STARKEY**

Es recomendada para edad preescolar, que cuentan con menor habilidad manual. Consiste en que el niño permanezca de pie al frente y de espalda a la madre apoyando la cabeza contra ella. Starkey recomienda que la mano izquierda de la madre estabilice la mandíbula del niño y la mano derecha sujete firmemente el cepillo dental para ejecutar los movimientos del cepillado.<sup>21</sup>

Para realizar el cepillado del arco inferior Starkey determina que la mandíbula debe estar estabilizada en posición horizontal. Para ello el niño debe permanecer mirando hacia adelante, en cuanto el cepillado es realizado. Para el arco superior la posición recomendada por Starkey propone que el niño incline la cabeza hacia atrás, para que la madre pueda tener una mejor visualización.<sup>21</sup>

### **3.1.1.2 TÉCNICA DE FONES**

Esta técnica es indicada para niños de edad preescolar, es de simple comprensión, siendo recomendada para niños que no presenten mucha habilidad, que sean menos motivados o interesados.<sup>21</sup>

En esta técnica los movimientos realizados en las superficies vestibulares, linguales o palatinas de los dientes son circulares y en las superficies incisales y oclusales son anteroposteriores. En las superficies vestibulares se deben realizar movimientos circulares de un lado a otro de la hemiarcada. En esta técnica facilita que el niño permanezca con la

boca cerrada en esta fase. Los movimientos en las fases palatinas o linguales también son circulares, sin embargo, debe permanecer con la boca abierta, y con un número de 15 veces por área. Respecto a los movimientos circulares el cepillo dental en la región anterior superior debe ser colocado en posición vertical. El movimiento de las superficies oclusales e incisales es anteroposterior con el cepillo colocado de manera paralela al plano oclusal y realizarlo cerca de 15 veces. <sup>21</sup>

### **3.1.1.3 TÉCNICA DE BASS**

Esta técnica debido a su dificultad es indicada en odontopediatría solo a pacientes portadores de aparatología ortodóntica fija. Se recomienda que las cerdas del cepillo dental sean colocadas directamente sobre el surco gingival, formando un ángulo de 45 ° con relación al eje del diente, con el cepillo dental en esta posición, serán ejecutados movimientos vibratorios anteroposteriores de pequeña amplitud y repetidos cerca de 15 veces para cada región. La posición vertical del cepillo es requerida para el cepillado de los dientes anteriores inferiores y superiores. También se indica movimientos anteroposteriores en superficies oclusales e incisales. <sup>21</sup>

### **3.1.1.4 TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA**

Está indicada para niños de preescolar, mayores de 7 años y niños que muestren una mejor habilidad manual, y presenten más interés o motivación. <sup>21</sup>

El cepillo dental es colocado en la región mucogingival, con el eje mayor de las cerdas apoyado lateralmente sobre la encía, las cerdas son deslizadas de la encía hacia oclusal e incisal, realizando un pequeño movimiento anteroposterior en la región del punto de contacto. Esta técnica se basa en movimientos vibratorios de las cerdas, combinados

con movimientos de deslizamiento de cepillo en sentido al eje axial de los dientes, proporcionando a la técnica no solo eficacia en la remoción mecánica de la placa bacteriana, sino también un masaje gingival. Este movimiento debe ser repetido cerca de 20 a 25 veces por cada grupo de dientes.<sup>21</sup>

En la superficie lingual o palatina, los movimientos son semejantes a los descritos en las fases vestibulares. Las cerdas deben apoyar sobre la encía y debe realizarse un movimiento de deslizamiento hacia oclusal, ejecutando el movimiento vibratorio en la región del punto de contacto. La cara oclusal también debe ser higienizada con movimientos anteroposteriores. Para cepillar la cara palatina o lingual anterior, debe colocarse el cepillo en una posición vertical con la finalidad de facilitar los movimientos.<sup>21</sup>

## **3.2 TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS**

El tratamiento de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes se realiza en tres fases: una fase inicial, una fase correctiva y una fase de mantenimiento o de soporte para prevenir la recurrencia y progreso de la enfermedad, por lo que se programa controles periódicos de acuerdo al diagnóstico realizado.<sup>4</sup>

### **3.2.1 FASE INICIAL**

Esta fase se basa en la eliminación de los factores de inflamación gingival, principalmente en la placa bacteriana supragingival e infragingival, así como los otros factores ambientales, que pueden condicionar retener la placa bacteriana. Por lo tanto se recomienda la instrucción sobre la higiene bucal, eliminación de cálculo y raspado y alisado radicular en casos necesarios, así como el cambio de restauraciones defectuosas, adaptación de bandas de ortodoncia, etc.<sup>4</sup>

Una evaluación cuidadosa de la eficacia del tratamiento se debe realizar entre 4 y 6 semanas después de la tartrectomía y el alisado radical <sup>2</sup>; cuando en la primera fase ha alcanzado una salud gingival e higiene oral satisfactoria, el paciente se irá directamente a la fase de soporte o mantenimiento. En caso de que el paciente no haya alcanzado una salud gingival óptima y un dominio en su higiene oral, deberá pasar a la fase correctiva. <sup>4</sup>

### **3.2.2 FASE CORRECTIVA**

En esta fase se abordan y refuerzan las terapias y procedimientos para corregir lo que no se ha logrado en la fase inicial, así como la motivación del paciente y los padres para lograr una correcta higiene oral.

Es importante tener en cuenta la historia médica del paciente, así como la medicación que está consumiendo y las dosis utilizadas, en casos particulares. En aquellos pacientes que presentan agrandamiento gingival inducido por medicación, adicionalmente al control de higiene oral, puede estar indicada la gingivectomía que permita mejorar la estética del paciente y un medio más adecuado para el control de la placa bacteriana. En casos que requieran de cirugías periodontales, se pueden indicar enjuagues de clorhexidina como complemento a la fase de recuperación de cirugía. En pacientes con periodontitis crónica se deben tratar nuevamente las bolsas periodontales que persistan de la fase inicial. <sup>4</sup>

En pacientes con periodontitis agresiva se requiere un control y seguimiento luego de la fase inicial por lo general de 6 a 8 semanas y considerar la posibilidad de la terapia antibiótica apropiada con relación a la flora bacteriana. Se han postulado algunas alternativas como tetraciclinas, metronidazol y amoxicilinas. <sup>4</sup>

La remoción quirúrgica del epitelio crevicular infectado y el desbridamiento de las superficies radiculares involucrando el alisado radicular de todos los dientes, con irrigación concomitante a la profundidad de sondaje de sales inorgánicas saturadas y con cloramina T al 1 %, mientras el paciente está en curso de 14 días con doxiciclina es considerada la mejor modalidad de tratamiento. El tratamiento en el hogar incluye la aplicación diaria de una pasta de bicarbonato de sodio y peróxido de hidrogeno al 3 % e irrigaciones de sales inorgánicas.<sup>18</sup>

Las enfermedades necrotizantes responden a la terapia inicial tradicional, como el desbridamiento mecánico con ultrasonidos, la instrucción de higiene oral, el uso de un enjuague oxigenante (peróxido de hidrogeno al 3 % en igual volumen con agua tibia) y el tratamiento con antibióticos. El tratamiento de elección consiste en administrar 200-250 mg de metronidazol tres veces al día hasta que las úlceras comiencen a curar, generalmente en tres días. Se deben, controlar al paciente 2 o 3 días para asegurarse de que los síntomas remiten. También se recomiendan enjuagues con clorhexidina al 0.2 %.<sup>16</sup>

### **3.2.3 FASE DE MANTENIMIENTO**

Los objetivos de mantenimiento son: a) prevenir la recidiva y progresión de la enfermedad en pacientes que han sido tratados previamente por la enfermedad periodontal, b) prevenir o reducir la incidencia de pérdida de dientes, y c) aumentar la probabilidad de localizar y tratar otras enfermedades de cavidad oral. El intervalo entre las visitas de mantenimiento depende de la respuesta del paciente al tratamiento, su control de placa y diagnóstico inicial.<sup>(3)</sup> En casos de adolescentes que respondieron bien a su tratamiento de gingivitis y periodontitis crónica se recomiendan controles periódicos de cada 4-6 meses.<sup>4</sup> Los pacientes con historia de enfermedad periodontal inestable o progresiva deben controlarse con más frecuencia. Las formas de periodontitis agresiva

necesitan una vigilancia particular, y como la recidiva a los patógenos previos al tratamiento puede tomar 9-11 semanas, los intervalos entre las visitas de mantenimiento no deben sobrepasar este tiempo hasta que no haya evidencia de estabilidad. <sup>16</sup>

Es importante mencionar que la interconsulta y remisión con el especialista en periodoncia es fundamental para proporcionar una mejor atención a los pacientes que presenten este tipo de enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

Se sabe que la dentición de los niños y adolescentes tiene características especiales y presenta cambios constantemente.

La placa bacteriana es el principal factor etiológico para la aparición enfermedad periodontal principalmente la gingivitis considerando que debe construir un equilibrio bacteriano con la respuesta del huésped.

Esta enfermedad puede desencadenarse no solo por la placa bacteriana, sino también por diversos factores etiológicos como presencia de caries, restauraciones mal ajustadas, aparatología ortodóntica, u otras condiciones sistémicas.

Aunque la principal enfermedad que ocasiona la pérdida de dientes es la caries dental, no se debe omitir el examen rutinario periodontal de niños y adolescentes, ya que se ha visto que la mayoría de los de los problemas periodontales presentes en los adultos ha sido resultado de enfermedad periodontal que inició en la dentición decidua o mixta.

La realización del examen periodontal de los dientes índice lleva aproximadamadamente de 1 a 2 minutos e investiga la presencia de sangrado, cálculo, bolsas y factores de retención de placa bacteriana, por lo que el cirujano dentista debe conocer la manera de realizarlo, así como los hallazgos que pudiera encontrar para su atención oportuna.

Un dato importante que debemos tomar en cuenta es que en niños con dentición mixta, en dientes permanentes recién erupcionados podemos encontrar profundidades al sondeo mayor a 3 mm, lo que no se debe de confundir con un signo de enfermedad periodontal.

Otros dato importante a considerar son que los problemas mucogingivales, que pueden ser un signo inicial de enfermedad periodontal en niños y adolescentes y la comprensión de los factores predisponentes, contribuirán a su diagnóstico y tratamiento adecuado.

Para evitar tratamientos traumáticos o invasivos, es importante resaltar la importancia que tiene la prevención en los niños y adolescentes el inculcar buenos hábitos de higiene en los pacientes desde una edad muy temprana y la detección oportuna de estos problemas.

Como se pudo constatar en este trabajo la gingivitis puede convertirse en periodontitis crónica generalizada y aunque esta enfermedad tiene una prevalencia baja, pudiera ser grave y desencadenar destrucción rápida de los tejidos de soporte por los que la evaluación rutinaria periodontal es esencial, para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado que a futuro le proporcionen a los pacientes, mejores condiciones de vida.

## REFERENCIAS

1. Carranza F. A., Newman Michael G. , Takel. H. H., Klokkevold Perry R. Carranza´s Clinical Periodontology 10ª ed. Los Ángeles, California Editorial Mcgrow-Hill Interamericana, 2006. Pp. 1-9, 404-409.
2. Göran K., Sven P. Pediatric Dentistry A Clinical Approach, 2ª ed. Oxford, United Kingdow, Editorial Amolca 2011. Pp. 166-181
3. Gudes A. C. Bönecker M. Delgado C. R. M. Odontopediatria Fundamentos de odontología, Sao Pablo, Editorial Livraria Santos 2011. Pp. 147-163
4. Castillo M. R. Estomatología pediátrica 1ª ed. Lima, Perú. Editorial Ripano, 2011. Pp. 322-333
5. Van W. H. J. M., Stöckli P. W. Atlas de Odontología Pediátrica. New York. Editorial masson 2002. Pp 51-54.
6. Cardenas J. D. Fundamentos de odontologia 4ª ed. Colombia Editorial CIB, 2009 Pp.1-5, 485-494.
7. Carranza F. A. Clickman´s Clinical Periodontology 7ª ed. Los Angeles, California. Editorial Interamericana 1990. Pp. 97-98.
8. Cruz H. I., Rubio R. G., De la C Torre L. M., Enfermedad Periodontal Inmunoinflamatorio Cronica. Municipio fomento 2010. Gac. Med. Esperituana, 15 (1), 2013 junio, agosto. En <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfv>

iewer?vid=5&sid=424edb80-3a3a-4412-86e7  
4d916597ef68%40sessionmgr120&hid=121

9. Cotis A., Guerra M. E., Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. Literature review. *Odontol Pediatr* 2016; 15: 53-62. En: <http://eds.a.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=29&sid=1071178c-34c9-4866-ad66-24ebb4e626b1%40sessionmgr4006&hid=4102>
10. Darby I. Curts M. Microbiología de la enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes. *Rev. Periodontology* 2000, Edición Española, 2003; 4; 33-53.
11. Hodge P., Michalowicz B. Predisposición genética a la periodontitis en niños y adultos jóvenes. *Rev. Periodontology* 2000, Edición Española, 2003; 4; 113-134
12. Meyle J. y Gonzales J.R. influencia de las enfermedades sistémicas en la periodontitis de niños y adolescentes. *Rev. Periodontology* 2000, Edición Española, 2003; 4; 92-112
13. Palomer R. y García H. ¿Es importante la Salud Oral en los Niños con Diabetes? *Rev Chil Pediatr* 2010; 81 (1): 64-70. En: <http://eds.a.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=10&sid=a4e1cd75-2e57-456e-abac067b588360a0%40sessionmgr4008&hid=4105>
14. Bimstein E., Needeleman H. L., Karimbux N., Van Dyke T. E. *Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents, and Young Adults*. 1a ed. United Kingdom. Editorial Martin Dunitz 2001. Pp. 31-287

15. Covarrubias E.R, Sotelo C. N. Escorbuto en la infancia presentación de un caso. Bol. Clin. Hos. 2003; 20: 114-118. En <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=0c288538-c46a-4c45-a367-6a730069373d%40sessionmgr105&hid=113>
16. F. Kinane D. Diagnóstico y manejo de las enfermedades periodontales en niños y adolescentes. Rev. Periodontology 2000, Edición Española, 2003; 4: 146-164.
17. Rapp G. E., Barbosa A. A, Mendes A. J. D., Motta A.C.F., Biao A.A.A., Garcia R. V. Technical Assessment of WHO-621 Periodontal Probe Made in Brazil. Braz Dent J 2002; 13: 61-65. En [http://blackstar.forp.usp.br/bdj/bdj13\(1\)/trab12131/trab12131.html](http://blackstar.forp.usp.br/bdj/bdj13(1)/trab12131/trab12131.html)
18. Mc Donal R. E., Avery D. R., Dean J.A. Odontología para el niño y el adolescente 9ª ed. New York, New York USA. Editorial amolca 2014. Pp 367-400.
19. Demicheri A. R., Batlle A. La enfermedad periodontal asociada al paciente con Síndrome de Down. Rev. Odontoestomatología 2011; 13: 1-12 [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392011000200002&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392011000200002&script=sci_arttext&tlng=pt)
20. Ireland R. Clinical textbook of dental hygiene and therapy. Colombia. Editorial Manual moderno 2008. Pp. 109-142

21. Guedes P. A. C. Rehabilitación bucal en odontopediatría, atención integral 1ª edición. Colombia. Editorial Amolca 2003. Pp 63-67