

125
24°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo Bo

8 mayo 1996.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
G L O R I A D I A Z M E J I A

ASESOR: C. D. EMILIO BELTRAN LARA



MEXICO, D. F.

MAYO 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**A DIOS POR HABERME PRESTADO
SALUD Y VIDA PARA LOGRAR UNA
DE LAS METAS QUE ME HE FIJADO.**

**A MIS PADRES, POR
EL APOYO Y CONFIANZA
QUE DEPOSITARON EN MI.**

**A PERA, ESTEBAN, JUAN,
BLANCA Y ADRIS POR SU
APOYO INCONDICIONAL A
LO LARGO DE MI CARRERA.
GRACIAS**

**AL DR. EMILIO BELTRÁN LARA
POR EL APOYO PARA LA
REALIZACIÓN DE ESTE
TRABAJO.**

**A LA PERSONA CON LA
QUE HE PASADO GRAN
PARTE DE MI JUVENTUD
Y QUE EN TODO MOMENTO
HA CAMINADO, REIDO,
Y LLORADO A MI LADO
FRANCISCO.**

INDICE

	pag
1. INTRODUCCION	1
2.- CAPÍTULO I PARODONTO	
- Conceptos Básicos	3
- Epidemiología de la Enfermedad Parodontal	5
- Parodonto Normal de la Dentición Primaria	7
- Encía y Periodonto del Niño	7
3.- CAPÍTULO II ESTADOS PERIODONTALES EN EL NIÑO	
- Gingivitis	10
- Gingivitis Eruptiva	18
- Encía y Pubertad	18
- Problemas mucogingivales	19
- Lesiones gingivales Hiperplásicas en el Niño	20

4.- CAPÍTULO III ENFERMEDADES QUE PREDISPONEN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- Gingivoestomatitis Herpética	24
- Gingivoestomatitis Necrosante Aguda	27
- Gingivoestomatitis Estreptocócica	27
- Candidiasis	28
- SIDA	30
- Aftas Gingivales	32

5.- CAPITULO IV CONDICIONES SISTEMICAS QUE PUEDEN AFECTAR AL PERIODONTO DEL NIÑO

- Periodontitis prepuberal	36
- Síndrome de PAPILLON - LEFÉVRE	37
- Periodontitis Juvenil Generalizada	38
- Periodontitis Juvenil Localizada	
- Síndrome de Down	40
- Diabetes Juvenil	42
- Patología del Neutrófilo - Macrófago	45
- Anomalías del Neutrófilo y el Periodonto del niño	46

- Otras Condiciones Sistémicas Específicas que afectan el Periodonto del niño	46
- Anemias	46
- Hemofilia	48
- Leucemias	49
6.- CONCLUSIONES	51
7.- BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCIÓN

La enfermedad parodontal en el paciente infante es sin lugar a dudas un tema que no ha tenido gran investigación. El presente trabajo pretende dar a conocer las enfermedades parodontales más comunes observadas en dichos pacientes. El Cirujano Dentista puede estar seguro que durante su práctica profesional verá pocos de estos casos, ya que por lo general el periodonto del preescolar se caracteriza por estar sano, con patología limitada a la gingivitis marginal. Sería inexacto afirmar que no hay presencia ni acúmulo de cálculos, pues muchos niños si las experimentan.

Lo que si parece evidente es la alteración en el progreso de la gingivitis hacia periodontitis. En los preescolares, la gingivitis no causa deterioro hístico apreciable o irreversible. La enfermedad gingival puede verse afectada por una serie de factores entre los cuales podemos mencionar los geográficos, socio-económicos, raza edad, sexo y otros. La unidad gingival en niños está sujeta a cambios durante el desarrollo oral los cuales modifican su color, medida de profundidad del surco, ancho de la encía adherida y la apariencia radiográfica.

El cirujano dentista debe estar familiarizado con estos cambios y ser capaz de diagnosticar situaciones normales o patológicas y evitar un tratamiento innecesario.

El objetivo de la salud periodontal no es prevenir la destrucción del tejido, sino conservar sanos los tejidos orales de soporte, establecer un ambiente con poca placa y microflora normal y proveer al paciente aspecto agradable así como higiene personal adecuada.

CAPÍTULO I

PARODONTO

Conceptos Básicos

El periodonto es el tejido de protección y apoyo del diente; se compone de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios por la edad.

ENCÍA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Encía Marginal. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar.

Encía Insertada. Es continuación de la encía marginal. Firme, elástica, aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar.

Encía Interdental. Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal, puede ser piramidal o tener forma de col.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura de tejido conectivo (conjuntivo) que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares en el hueso. Las fibras principales del ligamento periodontal son de colágena, se encuentran distribuidas en haces y siguen un curso ondulado cuando se observan en un corte longitudinal. Los extremos terminales de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se llaman fibras de Sharpey. Las fibras principales se dividen en grupos de fibras transceptales, crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales.

CEMENTO

Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Hay dos formas principales de cemento radicular:

- Cemento Acelular (primario). Cubre los dos tercios cervicales de la raíz, no contiene células. Se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal.

- Cemento Celular (secundario).

HUESO ALVEOLAR

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se forma cuando el diente erupciona y desaparece gradualmente cuando el diente se pierde. El proceso alveolar consta de la pared interna del alveolo, del hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso alveolar de soporte que consta de un trabeculado esponjoso y de las tablas vestibular y lingual del hueso compacto.

Epidemiología de la enfermedad parodontal

Es muy complicado realizar una comparación entre los estudios epidemiológicos de la enfermedad parodontal en niños y los diferentes métodos y materiales que se han empleado. Sin embargo,

existen porcentajes donde aparecen los siguientes factores como predisponentes de enfermedad parodontal.

a) Factores geográficos. Las poblaciones rurales se ven más afectadas que las áreas urbanas, ya que las personas no cuentan con una educación de higiene adecuada.

b) Nivel socio - económico. Los grupos socio - económicos de escasos recursos tienden a presentar gingivitis en un grado mayor que los de un nivel más alto, dado a su ignorancia en cuanto al conocimiento de los diferentes recursos para su higiene oral.

c) Raza. En niños de diferentes grupos étnicos se ha encontrado una severa enfermedad parodontal.

d) Edad. Generalmente los niños que oscilan entre los cinco años de edad no presentan alteraciones gingivo - periodontales significativas. Estas alteraciones aumentan gradualmente al aparecer los primeros dientes permanentes.

e) Sexo. La gingivitis es más común y llega a ser más severa en niños que en niñas.

f) Número de integrantes en una familia. Se han encontrado inflamaciones gingivales más severas en niños que pertenecen a familias numerosas.

Periodonto Normal de la Dentición primaria.

Las características clínicas de la encía del niño son diferentes a las de la encía del adulto. Su mucosa gingival tiende a la coloración roja, a diferencia de la del adulto que es de color rosa salmón, no presenta punteado gingival característico de la encía del adulto y el margen gingival es ligeramente más romo. El fondo del surco gingival es un poco más profundo; 3 - 4 mm de profundidad, son valores normales.

Encía y Periodonto del niño

La coloración de la encía del niño es más roja que la del adulto, ya que el epitelio escamoso estratificado es más delgado y menos queratinizado; además, la vascularización es más evidente. El punteado gingival de la encía del adulto no existe en el niño sin

embargo, se estima que un 35 % de los niños entre 5 - 13 años de edad presentan algún grado de punteado gingival. La encía tiene consistencia más blanda por presentar un conectivo un poco laxo, sin colagenización marcada.

El margen gingival es romo y la profundidad del surco gingival es mayor. El promedio de profundidad del surco gingival en el niño es de 2.5 mm. Las cifras que se obtienen al hacer el sondaje del surco gingival en niños son muy relativas por el contorno convexo de la corona del diente que impide en ciertas ocasiones llegar al fondo del surco / saco con la sonda periodontal. La capa de cemento radicular es más delgada. El cemento celular es evidente (la capa de cemento, como se sabe, aumenta con la edad). El ligamento periodontal es más ancho en el niño y los haces de fibras colágenas que lo constituyen son menos prominentes que en el adulto. La población celular y los vasos sanguíneos y linfáticos son más numerosos en el ligamento periodontal. Durante la erupción dentaria, las fibras principales del ligamento periodontal se organizan siguiendo un patrón paralelo a la superficie radicular. El ordenamiento típico de los haces colágenos del ligamento

periodontal se establece cuando el diente encuentra su antagonista e inicia su funcionamiento normal.

La lámina dura del hueso alveolar de soporte del niño es más delgada, la trabécula es más delgada pero más gruesa, los espacios medulares son más amplios y el componente inorgánico del tejido óseo es menor. La cresta ósea del *septum-interradicular* es aplanada.

CAPÍTULO II

ESTADOS PERIODONTALES EN EL NIÑO

Gingivitis

Consideraciones generales. Epidemiología

La gingivitis en el niño es muy frecuente. Hay autores que encuentran prevalencia de 100 % con acumulación de placa bacteriana y factores irritativos locales de tipo cálculos dentarios, erupción mixta, caries dental y apiñamiento dentario.

La gingivitis infantil generalmente se limita a la zona marginal y papilar de la encía, respetando la mucosa gingival adherida. La gingivitis puede presentarse en niños menores de 5 años y su prevalencia aumenta hasta alcanzar su pico en la pubertad, para luego decrecer. Generalmente, la gingivitis entre los 5 - 10 años de edad esta asociada con la erupción dentaria. Entre los 6 - 11 años de edad, la prevalencia de la gingivitis es de un 38 %; de los 12 - 17 años de edad esta se estima en un 62 % y de los 18 - 24 años en un

57 %. La prevalencia de la gingivitis es más alta en la pubertad. (Carranza, 1984).

"En relación con la edad hay acuerdo general en que la gingivitis marginal se inicia en la niñez temprana, aumentando su prevalencia y severidad en los años tempranos de la pubertad para decrecer ligeramente y nivelarse durante el resto de la segunda década".

"Con excepción del período puberal, las mujeres generalmente muestran prevalencia y severidad más baja de gingivitis que los hombres".

"La información actual indica que la prevalencia de gingivitis es mayor en negros que en blancos. Esta diferencia se ha explicado parcialmente por la existencia de cofactores tales como higiene oral, estado socio-económico y acceso al cuidado dental. La información de estudios longitudinales en relación con raza y prevalencia de gingivitis no es muy confiable".

"La presencia de bacterias en el surco gingival y en el margen gingival es la responsable directa de la gingivitis.

Epidemiológicamente este factor puede determinarse indirectamente con un índice de higiene oral. Los factores adicionales que se han detectado como responsables de agravamiento de la gingivitis son el uso de fluoruros y la historia reciente de antibioticoterapia”.

La gingivitis más frecuente en el niño es la simple ocasionada por Placa Bacteriana. La mucosa oral del neonato es estéril y es colonizada a las 6 - 10 horas por una población cocoide Gram-positiva. Cuando los dientes hacen erupción, la misma población cocoide Gram-positiva predomina y aparecen especies Gram-negativas y microorganismos móviles. El estreptococo mutans es un habitante común de la flora microbiana del niño, en presencia de sacarosa el S. Mutans forma un polímero extracelular que se conoce con el nombre de Dextrán. La Placa Bacteriana del niño es eminentemente cariogénica; la del adulto es periodontopática. (Carranza 1984).

La gingivitis del niño no tiene el significado de la gingivitis del adulto, puede autolimitarse terminada la erupción de los dientes permanentes y mejorar con los hábitos normales de control de Placa Bacteriana.

La gingivitis en el niño es un hallazgo bastante frecuente. Las estadísticas indican una incidencia de 80 - 100 %. Stamm informa sobre Gingivitis en niños; " Se define como una condición que se manifiesta clínicamente por enrojecimiento, edema, fibrosis, tendencia a la hemorragia espontánea o con el sondaje, y profundización del surco; la gingivitis es un proceso inflamatorio que se inicia en la niñez temprana".

Se ha estado de acuerdo que la prevalencia de la gingivitis en niños aumenta *pari passu* con la edad. También se ha estado de acuerdo en que los jóvenes púberes son particularmente susceptibles a la gingivitis y se refleja en el ' salto ' en la prevalencia publicada. A medida que el niño entra a la pubertad la prevalencia de gingivitis declina. Esta tendencia parece continuar por lo menos hasta los 17 años.

Prevalencia de gingivitis en niños por edad y sexo.		
EDAD (AÑOS)	% NIÑOS	% NIÑAS
11	86	93
12	90	94
13	88	80
14	80	67
15	80	76
16	69	61
17	69	69

Al suspender los métodos de higiene en el control de Placa Bacteriana en el humano se presenta inflamación más o menos rápida caracterizada por aumento en la salida del fluido gingival y en el número de polimorfonucleares en el surco gingival y formación de infiltrado inflamatorio más o menos severo en el tejido conectivo. En el niño éstos cambios son menos rápidos y severos. En efecto, a medida que se acumula la Placa Bacteriana en niños, los signos clínicos de inflamación gingival, no aparecen o son más demorados, si se compara con el adulto, además, se aprecia exudado

inflamatorio más moderado y presencia de un número menor de polimorfonucleares.

Clinicamente se aprecia enrojecimiento de la encía localizado en margen gingival y papila interdientaria que con frecuencia, se hiperplasia; hay hemorragia fácil y pérdida de la arquitectura normal.

Generalmente se detecta presencia de materia alba y placa bacteriana. Si el niño está siendo sometido a tratamiento ortodóncico y no ha sido apropiadamente instruido en el control de Placa Bacteriana, la inflamación e hiperplasias gingivales serán más severas. En igual forma se aprecia hiperplasia localizada en la encía anterior en el respirador bucal. Si el niño recibe terapia con fenitoína, generalmente presenta hiperplasia gingival característica de la difenilhidantoína (dilatán sódico). Otras condiciones como hipoplasias del esmalte y amelogénesis imperfecta favorecen la acumulación de placa Bacteriana con la consiguiente inflamación gingival.

En la unión dentogingival la población inflamatoria esta representada por un 70 % de Linfocitos T; se aprecian muy pocos linfocitos B y

macrófagos. La población de células plasmáticas y neutrófilos es muy pequeña. Estas diferencias en la respuesta inflamatoria gingival entre el niño y el adulto no se comprenden muy bien.

Es importante recordar que la inflamación gingival en el niño no parece ser de tan mal pronóstico como lo es en el adulto. En efecto, muchos de los cambios inflamatorios gingivales que ocurren durante la dentición mixta, pueden considerarse como normales; los cambios de coloración pueden deberse al intenso recambio de los tejidos gingivales en proceso de formación y no necesariamente a la respuesta al ataque bacteriano. Terminada la etapa de erupción de los dientes permanentes, muchas de estas "gingivitis" en los niños regresan a su normalidad sin tratamiento.

Tratamiento de la gingivitis infantil por placa bacteriana.

El tratamiento de la gingivitis en el niño debe orientarse hacia la eliminación de Placa Bacteriana con métodos mecánicos (cepillos, gasas). Deben eliminarse factores mecánicos y cálculos que favorecen la acumulación de Placa Bacteriana y corregirse los

irritantes adicionales como bordes de cavidades cariosas, excesos de materiales de obturación, raíces remanentes; etc. El paciente debe entrenarse adecuadamente en la higiene de los aparatos ortodóncicos.

El protocolo del plan de tratamiento es:

- Motivación del niño (material didáctico con información personal sobre control de Placa Bacteriana).
- Detartaje y pulimiento con copa de goma.
- Instrucción en técnicas de cepillado y utilización de la seda dental.
- Control de dieta alimenticia.
- Fluoroterapia semanal a base de enjuagatorios y dentífricos.
- Fase de mantenimiento cada 3 - 6 meses.

Algunos casos se complementan con aplicación de antisépticos tópicos de tipo clorhexidina (Ch) al 2 %. Para prevenir la gingivitis en el niño se puede formular en casos especiales en enjuagatorio de CH al 0.2 %, dos veces diarias durante un minuto. La acción de la CH no es efectiva en surcos de más de 2 - 3 mm. de profundidad.

Se ha encontrado que la Ch inhibe la formación de Placa Bacteriana y disminuye la cantidad de PB ya formada; sin embargo, su uso debe ser complementario a las medidas básicas del control de Pb y no sustitutivo.

Gingivitis eruptiva

La gingivitis observada en los niños en la época de erupción de la dentición permanente ha sido denominada gingivitis eruptiva. El margen gingival carece de la protección de la convexidad coronaria durante la etapa de erupción activa, y el choque continuo de los alimentos contra las encías produce un proceso inflamatorio. En estas zonas tiende a acumularse la materia alba que actúa como irritante para el margen gingival. Una vez que los dientes terminan de erupcionar suele desaparecer este estado.

Encía y Pubertad.

En la pubertad, la encía muestra tendencia a responder exageradamente ante cualquier irritante local de tipo placa

bacteriana. La encía se aprecia inflamada, edematizada y aumentada de tamaño (hiperplásica).

El *overbite** severo complica considerablemente la situación en el adolescente, porque al efecto irritativo de la placa bacteriana se suma un factor mecánico: el trauma ocasionado a la encía palatina y a la encía inferior. A medida que el individuo se acerca a la edad adulta los signos gingivales disminuyen, aun ante la presencia de factores irritativos locales. Sin embargo, el regreso a la normalidad requiere de tratamiento local. A pesar de que la prevalencia y severidad de la inflamación gingival es considerable durante la pubertad, es necesario entender que la gingivitis no se produce si el paciente tiene cuidado con el control de placa bacteriana.

Problemas mucogingivales en el niño.

Con cierta frecuencia el niño presenta problemas mucogingivales de tipo inserción defectuosa del frenillo y atrofia gingival, generalmente localizada. Se ha informado prevalencia del 6.5% de defectos mucogingivales en el niño.

Ocasionalmente las lesiones en la mucosa gingival pueden ser de origen traumático, iatrogénico o ficticio (ocasionadas por el mismo paciente).

Lesiones gingivales hiperplásicas en el niño

Los tejidos gingivales del niño son susceptibles de reaccionar con hiperplasia más o menos severa ante la presencia de placa bacteriana, a la cual se suma la acción de un factor etiológico que puede ser el hábito de respiración bucal, la terapia por drogas como fenitoína, ciclosporina y presencia de irritantes mecánicos de tipo bandas de ortodoncia.

Características Clínicas y Tratamiento.

Cuando hay hiperplasia gingival en la encía del niño se aprecia aumento en el tamaño de la mucosa gingival, pérdida total del punteado gingival y hemorragia fácil.

El común denominador de las hiperplasias gingivales es la acumulación de placa bacteriana. Generalmente se presenta en

niños con higiene oral deficiente y apiñamiento dentario. A veces se encuentra asociada con cavidades cervicales y zonas de empacquetamiento alimenticio. Los pacientes epilépticos tratados con fenitoína hacen hiperplasia gingival en 50% de los casos, siempre asociada con presencia de placa bacteriana. Los pacientes tratados con ciclosporina hacen una hiperplasia similar a la de los pacientes tratados con fenitoína. Un 33% de estos pacientes desarrollan hiperplasia gingival y es más frecuente en niños que en adultos.

Ocasionalmente se puede apreciar en la mucosa oral del niño, comprometiendo la encía, lesiones poco comunes de tipo enfermedad de Heck (hiperplasia epitelial focal) o enfermedad de Fabry. Se presenta como lesiones nodulares múltiples frecuentemente con base sésil, generalmente en el labio inferior pero también puede presentarse en la mucosa bucal, comisuras, labio superior y lengua. La encía y pilares anteriores son afectados raramente y parece que la lesión no se presenta en piso de boca y paladar.

Esta condición parece que predomina en niños entre 3 - 18 años de edad. Con frecuencia involucra espontáneamente a los 4 - 6 meses

aun cuando a veces persiste por años. Ocasionalmente la lesión recurre. Se han informado partículas virales similares en tamaño y apariencia morfológica a las descritas en papiloma oral, verruga y condiloma en humanos.

Tratamiento

Durante el tratamiento de las hiperplasias gingivales en el niño se debe hacer un control escrito de placa bacteriana; en muchas ocasiones está indicada la utilización de cepillos eléctricos y antisépticos de tipo Clorhexidina. La hiperplasia gingival en el niño puede involucionar con el tratamiento en mención. Sin embargo, con frecuencia quedan zonas con engrosamiento gingival que deben ser tratadas con cirugía plástica periodontal, cuando llegue a la edad adulta, ya que son frecuentes las recidivas especialmente en la etapa de la pubertad, que se atribuyen a los ajustes hormonales propios de edad que inciden en la progresión de la hiperplasia.

Comúnmente se encuentran hiperplasias gingivales concomitantes al periodo circumpuberal en adolescentes y de nuevo, están asociadas con la presencia de placa bacteriana. En algunas ocasiones el clínico

observa la formación de un absceso gingival en el niño, asociado o no a hiperplasia gingival y concomitante con presencia de placa bacteriana e irritantes locales de tipo bordes de cavidades cariosas o raíces de dientes deciduos en proceso de reabsorción.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES QUE PREDISPONEN LA ENFERMEDAD PARODONTAL .

Otros estados Gingivales

En este grupo, los niños están sujetos a una variedad de problemas gingivales que se relacionan con padecimientos sistémicos, por su tratamiento o infecciones causadas por microorganismos como el virus herpes simple; candidiasis, sida, etc. A continuación se mencionan brevemente algunas de las enfermedades que con mayor frecuencia se presentan y repercuten en el parodonto.

1. Gingivoestomatitis herpética

Algunos individuos desarrollan en edad temprana una infección muy severa por dicho virus que afecta la mucosa oral, e inclusive la gingival.

La incubación del virus dura de 2 - 12 días (6 en promedio) y el factor de desencadenamiento de la infección es el trauma por contacto corporal.

La gingivoestomatitis herpética se puede presentar en forma generalizada en niños y recibe el nombre de gingivitis herpética

aguda. Esta es la lesión primaria. Secundariamente, se pueden presentar vesiculaciones aisladas. La gingivitis herpética es ocasionada por el virus del herpes hominis (HVH), el cual es un parásito común en el hombre que da manifestaciones clínicas en mucosa oral, labios y ojos.

Se reconocen dos variedades de virus: el HVH-1 y el HVH-2, con diferencias biológicas y serológicas. Mucosa y piel, generalmente son infectadas por el HVH-1; el HVH-2 infecta primariamente los genitales.

La lesión primaria se presenta generalmente cuando el huésped es un parásitado por primera vez por el virus; la secundaria es recurrente por reactivación del virus que produce anticuerpos circulantes. El virus se reactiva por agentes mecánicos, por el frío y trauma local en la encía (instrumentación odontológica), o factores sistémicos como fiebre, stress y menstruación.

El neonato puede infectarse por el virus HVH-2 en el canal vaginal infectado por ascenso del virus a la cavidad uterina después del rompimiento de las membranas.

En algunos casos de desnutrición severa, el niño puede hacer infección viral generalizada y fatal. Cuando este se desarrolla en una infección primaria puede hacer vesiculaciones diseminadas en la

mucosa oral o en grupos, durante un período de dos o tres semanas. Las vesiculaciones son pequeñas, con cubierta delgada que se rompen con relativa facilidad, dejando al descubierto una base eritematosa. Las lesiones vesiculares aparecen a los 7 - 10 días y no dejan cicatriz. Los síntomas pueden aparecer abruptamente con dolor intenso en mucosa oral. El niño cursa malestar general y fiebre (40 - 40.6° C), salivación y pérdida del apetito. En algunas ocasiones se aprecia linfadenitis submaxilar. La fase aguda dura de 4 a 9 días y se autolimita. el dolor desaparece a los 2 - 4 días.

El tratamiento de las lesiones latentes establecidas se hace a base de agentes antivirales de tipo Acyclovir, nucleósido análogo a la guanósina. Este fármaco disminuye el tiempo de la virosis. El acyclovir es tomado por las células infectadas por el virus del herpes simple y se activa por una cinasa timidínica. Se cree que la droga actúa bloqueando la replicación viral en los tejidos epiteliales una vez que la reactivación se ha producido. Parece que no actúa sobre la forma latente del virus y se ha observado que la frecuencia de las recurrencias es igual una vez que se suspende la droga. El acyclovir no es tóxico para el huésped y se ha comprobado su eficiencia en el tratamiento de lesiones primarias mucocutáneas ocasionadas por el virus del herpes simple. En efecto, reduce el dolor, la duración de la

descamación viral y el tiempo de cicatrización. Se ha demostrado que también es efectivo cuando se suministra en dosis diarias profilácticas para reducir la frecuencia y la severidad de las recurrencias de las infecciones del virus del herpes simple, tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos.

Actualmente el tratamiento de la Gingivoestomatitis herpética es sintomático; enjuagatorios bicarbonatados salinos suaves, alimentos no condimentados y a veces anestésicos tópicos; no existe un fármaco antiviral totalmente efectivo.

2. Gingivitis necrosante aguda

La gingivitis necrosante aguda (ANG) raramente da manifestaciones en la encía del niño. El hallazgo de la ANG en niños es concomitante con estados severos de desnutrición, con compromiso de funcionamiento normal de las células fagocitarias (PMNs, macrófagos) y de la red inmunológica.

3. Gingivoestomatitis estreptocócica

El niño afectado por estomatitis estreptocócica presenta una encía intensamente enrojecida, edematosa y lisa. Se pueden apreciar ulceraciones marginales papilares. Inicialmente se inculpa al S.

Viridans de la lesión; recientemente se ha asociado al S. B - hemolítico. El paciente refiere dolor faríngeo y fiebre y la encía es muy sensible.

4. Candidiasis o Moniliasis.

La candidiasis es una infección ocasionada por un hongo en levadura denominado *Cándida hominis albicans*; se ha encontrado que puede haber otras variedades de *cándida* (*C. Tropicalis*, *C. Stellatoidea*), comprometidas en la lesión. Se reconoce que el microorganismo es relativamente común en cavidad oral, tracto gastrointestinal y vagina de individuos no afectados por infección. De manera que se concluye que la sola presencia de la *Cándida* no es suficiente para producir la infección sino que se requieren condiciones ambientales especiales que favorecen la proliferación del hongo. Se requiere invasión al tejido conectivo subyacente aunque sea superficial.

La lesión se presenta con frecuencia en forma de concomitante con leucemia, linfomas, SIDA y diabetes. Además de la mucosa oral, se encuentra compromiso de piel, tracto gastrointestinal, vagina, tracto urinario y pulmones.

Manifestaciones orales de la Candidiasis.

Los signos y manifestaciones de la candidiasis varían de acuerdo con su tipo. Por ejemplo, en la candidiasis pseudomembranosa aguda que se presenta en niños crónicamente debilitados, la lesión se caracteriza por aparición de placas blancas, ligeramente elevadas y blandas que comprometen mucosa oral y lengua. Se pueden presentar tanto en la encía como en paladar y piso de boca. Las placas blanquesinas consisten principalmente en masa entrelazadas de hifas con células epiteliales de descamación, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias. Esta placa se puede retirar fácilmente con una gasa observándose una mucosa de apariencia normal o una área eritematosa. En casos severos toda la mucosa oral está comprometida.

Tratamiento de la Candidiasis

El tratamiento se hace con Nistatina en suspensión, ya que la droga debe entrar en íntimo contacto con la lesión para destruir el hongo. Otros antimicóticos modernos como el Ketaconazol han demostrado ser efectivos. También se ha tratado la candidiasis con Anfotericina B.

5. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

Los pacientes afectados por el SIDA desarrollan con frecuencia infecciones por el virus herpes simple en cavidad oral, caracterizadas por infecciones mucocutáneas intensas de más de cinco semanas de duración.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es ocasionado por el virus humano de inmunodeficiencia (HIV)

Uno de los hallazgos más comunes en pacientes afectados por el SIDA o por el complejo relacionado con el SIDA (ARC), es la gingivitis necrosante aguda (ANG).

Síndrome de Inmunodeficiencia en el niño - adolescente.

La presencia del SIDA se evidencia en cavidad oral por cuatro manifestaciones:

- * Candidiasis
- * Leucoplasia Velloso
- * Sarcoma de Kaposi
- * Y muy posiblemente Carcinoma de Lengua

La presencia de candidiasis es prácticamente universal; en efecto, la *Candida albicans* es el germen oportunista que da las primeras manifestaciones en boca; se considera actualmente como una de las

manifestaciones clínicas más frecuentes en el paciente inmunosuprimido y posiblemente la primera infección oportunista que se presenta en el paciente afectado por SIDA. La Candidiasis oral se extiende a la faringe y progresa al esófago. La candidiasis asociada al complejo de lesiones relacionadas con el SIDA (ARC) puede ser asintomática y pasar desapercibida para médico y paciente.

La variedad de la leucoplasia asociada al SIDA se ha denominado "vellosa", porque en biopsias se aprecian remolinos de queratina. Se aprecia como una placa blanca muy bien marcada localizada especialmente en el borde lateral de la lengua y en su cara ventral. La lesión se adhiere a la lengua la cual la diferencia de la candidiasis. Puede extenderse al esófago y se presenta en un 15% de pacientes.

Weber (1986) indica que los pacientes pueden desarrollar enfermedad periodontal severa y gingivitis.

En forma concomitante con la infección por el HIV se aprecian las manifestaciones vesiculares características del herpes simple junto con las micóticas (candidiasis). Es posible encontrar ductos vesiculares en órganos genitales, área perianal y cavidad oral del

paciente afectado por SIDA y que, ulceradas pueden ser muy molestas y dolorosas para el paciente.

Otra manifestación de la inmunosupresión es el desarrollo del herpes zoster en lesiones que pueden ser severas, diseminadas y que comprometen más de un dermatoma.

La zidovudina (AZT) aparentemente es la droga actual más promisoría en el control del SIDA en niños.

En resumen, el profesional odontólogo debe estar familiarizado con los signos y síntomas de una nueva pandemia que azota actualmente a la humanidad y de la cual también es víctima el niño/adolescente. Su información debe ser adecuada tanto en lo relacionado con el SIDA como con el ARS para llegar al diagnóstico oportuno de infección por HIV.

6. Aftas Gingivales. Estomatitis aftosa recurrente (Ulceras Aftosas)

Este tipo de lesión inflamatoria compromete también la mucosa gingival del niño. La estomatitis aftosa recurrente es una lesión que se caracteriza por formación de ulceraciones dolorosas, solitarias o en grupo que tienden a presentarse en forma concomitante con episodios traumáticos o estresantes para el paciente.

Se ha señalado al estreptococo sanguis como responsable de la lesión. También se ha pensado que debe existir un defecto inmunológico en estos pacientes y que la ulceración aftosa es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio oral. Algunos investigadores opinan que la enfermedad puede ser el resultado de difusión de toxinas bacterianas y de otras sustancias que actúan como alérgenos para iniciar la respuesta inflamatoria. También se ha pensado en la posibilidad de factores relacionados con nutrición deficiente y metabolismo inadecuado del hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Otros factores serían trauma local altejido, condiciones endócrinas, factores sicosomáticos y alergias. Se cree que un 75% de estas lesiones son concomitantes con trauma local, por ejemplo el producido durante la manipulación de los tejidos orales durante procedimientos odontológicos, cepillado dental, inyección de anestésicos, etc.

Las lesiones aftosas tienden a presentarse con más frecuencia en la mujer que en el hombre; se manifiestan entre los 10 - 30 años de edad y pueden presentarse en niños y en jóvenes. Se estima que un 20% de la población esta afectada por la enfermedad y no se ha encontrado tendencia familiar a la lesión.

La iniciación de la lesión puede presentarse con edema, a veces parestesia, malestar, fiebre, linfadenopatía y aparición de lesiones vesiculares dolorosas. Se caracteriza por ulceración dolorosa recubierta por una pseudomembrana y generalmente está circunscrita por un halo eritematoso que tiene de 2 a 10 mm de diámetro, persiste por 7 - 14 días y cicatriza sin dejar secuelas.

La lesión aftosa se clasifica como mayor o menor según su tamaño. Cuando es individual se habla de úlcera menor y cuando hay confluencia de vesiculaciones, se habla de ulceración aftosa mayor.

No hay tratamiento específico para la lesión.

7. Mononucleosis infecciosa

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad benigna de etiología desconocida (muy posiblemente causada por el virus Epstein - Barr). Generalmente se presenta en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por aparición rápida, cefalea, fiebre, mialgias, dolor faríngeo, malestar, vómito, náuseas, edema y linfadenopatías dolorosas de predominio cervical y linfocitosis. Con frecuencia en niño manifiesta dolor faríngeo y de la mucosa oral como síntomas iniciales de la mononucleosis infecciosa. La mucosa oral se aprecia eritematosa con formación de petequias. Hay

hiperplasia de la encía marginal y papilar con aumento en la coloración y hemorragia gingival aún espontánea. Después de 2 - 4 semanas desaparecen los síntomas sistémicos pero los signos orales pueden persistir.

El diagnóstico se basa en hallazgos hematológicos. Se aprecia leucopenia en los estadios tempranos, con marcada linfocitosis.

CAPÍTULO IV

CONDICIONES SISTÉMICAS QUE PUEDEN AFECTAR AL PERIODONTO DEL NIÑO

Existe una serie de condiciones sistémicas que pueden facilitar en forma temprana la acción de los microorganismos sobre el periodonto del niño, especialmente sobre la encía. Algunas de ellas son manifestaciones alérgicas y dermatológicas. Otras condiciones pueden ser de aparición rara y están ligadas a un factor genético.

PERIODONTITIS PREPUBERAL.

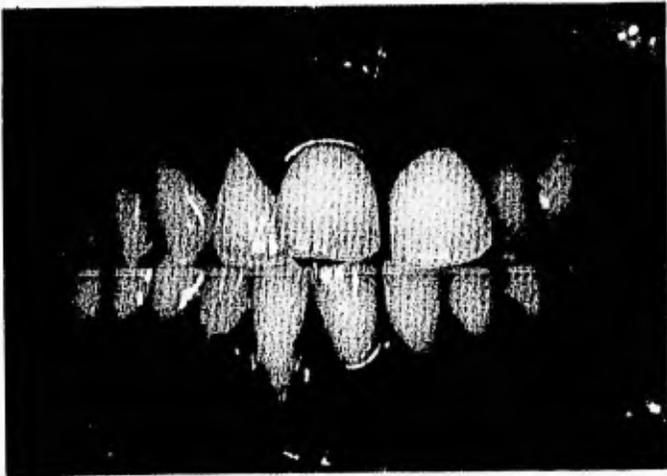
No es normal encontrar pérdidas importantes de estructuras periodontales en el niño sano. Generalmente las pérdidas severas de las estructuras periodontales en el niño están asociadas con condiciones sistémicas de tipo hereditario o inmunológico o con defectos de las células fagocitarias (PMNs y macrófagos).

La pérdida del soporte alveolar óseo en el niño significa que algo grave está sucediendo en la salud del paciente infantil.

Los neutrófilos de pacientes con periodontitis juvenil localizada tienen reducido el número de receptores en su membrana para quimiotrayentes péptidicos y que esta reducción en el número de receptores es la responsable de la anomalía que se observa en la



Prepubertal periodontitis



Juvenile periodontitis

movilidad del neutrófilo en éstos pacientes. Los receptores de neutrófilos y de los monocitos de pacientes con periodontitis prepuberal generalizada han sido informados como normales numéricamente, pero con trastornos de adherencia; se piensa que este defecto es el responsable de la anormalidad que se observa en la quimiotaxis.

SINDROME DE PAPIILLON - LEFÉVRE

Se ha clasificado la periodontitis prematura del niño con el nombre de periodontitis prepuberal. Se ha descrito y estudiado el Síndrome de Papillon-Lefevre, que aunque poco común (2 casos por millón), si es la causa más común de pérdida agresiva de las estructuras periodontales del niño. Parece tener una base genética, en la herencia recesiva ligada al cromosoma X.

El síndrome se caracteriza por pérdida prematura y extensa de soporte periodontal en la dentadura primaria y mixta del niño. En forma concomitante con la pérdida severa del hueso de soporte se ha descrito hiperqueratosis palmoplantar y a veces calcificaciones de la dura madre, aún cuando este signo no es constante. Generalmente el paciente ha perdido todos sus dientes a los 15 - 20 años de edad.

La hiperqueratosis compromete las zonas de fricción, por ejemplo, palmas, plantas, rodillas y codos. Tiende a presentarse en forma temprana, cuando el niño inicia el "gateo". Las áreas de hiperqueratosis se encuentran circunscritas por una línea neta de

separación con la piel vecina. La dentadura permanente muestra áreas extensas de destrucción del hueso inmediatamente después de la erupción dentaria que también se pierde prematuramente.

Driban y Jung (1982), informan haber obtenido mejoría de la condición periodontal de éstos pacientes utilizando queratolíticos derivados del ácido retinóico (etretinato) combinados con terapia periodontal agresiva.

PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA (G J P)

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA (L J P)

La periodontitis juvenil (JP) se presenta en el período circumpuberal, entre los 12 y los 20 años de edad. La lesión ósea se presenta en "imagen de espejo", es decir, en forma idéntica bilateral, afectando los primeros molares e incisivos centrales, generalmente superiores. No hay proporción entre la magnitud de la lesión ósea y la cantidad de Placa Bacteriana. La lesión es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 3 - 1 y puede presentarse en forma generalizada. Hay un componente genético autosómico en la aparición de la enfermedad; se informan casos idénticos en gemelos.

Las lesiones óseas son de la variedad intraósea, la encía es prácticamente normal en cuanto a su coloración y forma. El índice de cálculos presentes también es bajo y en forma característica las raíces de los dientes en pacientes afectados por JP son delgadas.

Se estima que la pérdida ósea puede ser 3-4 veces más severa que la que se presenta en la periodontitis del adulto.

Desde el punto de vista bacteriológico, parece que el medio ecológico es diferente al de las otras periodontitis. Hay aumento considerable en la microflora móvil en la JP representado por bacilos curvos fermentativos, aunque también hay una población no móvil importante. Se ha reportado la presencia de microorganismos anaeróbicos Gram-negativos como *Bacteroides Corrodens*, *Selenomona Espotígena*, *Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides orales*. También se ha aislado *Actinobacillus Actinomicetemcomitans* (Aa) y *Capnocytophaga ocrácea*.

La periodontitis juvenil es una forma infecciosa de enfermedad periodontal directamente asociada con el *Actinobacillus (Haemophilus) actinomicetemcomitans*.

Se piensa que la inmunodeficiencia presente en la enfermedad se debe a un defecto en el neutrófilo. En efecto, algunos de los pacientes exhiben linfadenopatías cervicales e hiperglobulinemia G asociada con elevación de títulos de anticuerpos anti-Aa en cual se encuentra en el fluido gingival de la mayoría de los pacientes.

Los pacientes que tienen defectos en sus neutrófilos presentan diversas formas de enfermedad parodontal que llevan a la pérdida prematura de sus dientes (agranulocitosis, neutropenia cíclica, diabetes mellitus, síndrome de Dawn, Síndrome de papillon-lefevre), mientras que los pacientes que sufren alteraciones linfocitarias no

muestran este grado de inflamación gingival ni de destrucción periodontal.

El Aa se ha responsabilizado directamente del desarrollo de la LJP y los pacientes tratados con antibióticos y terapia mecánica local mejoran y controlan la enfermedad, pero no se curan totalmente. Esta última observación indica que el defecto en el neutrófilo es genético.

Tratamiento de la LJP.- Sigue el protocolo del manejo de pacientes afectados por la periodontitis del adulto. Sin embargo, algunos autores aconsejan la utilización de antibióticos de tipo tetraciclina en dosis de 1 g. diario durante dos semanas. No todos los investigadores están de acuerdo con la utilización de antibióticos en estos pacientes. La respuesta del paciente afectado por la JP al tratamiento periodontal es satisfactoria.

El uso de tetraciclinas no está indicado en pacientes menores de doce años (si hay otra alternativa); la droga es captada por hueso y diente en forma irreversible y el esmalte se pigmenta.

Como la LJP está íntimamente relacionado con la presencia del Aa capnofílico Gram-negativo y como el defecto se debe principalmente a falla en la respuesta quimiotáctica del neutrófilo, actualmente el tratamiento de la enfermedad tiende a dirigirse hacia la eliminación del germen y hacia medidas terapéuticas que aumenten y favorezcan la respuesta quimiotáctica del neutrófilo. Se ha encontrado que la aplicación sistémica de antibióticos junto con la

terapia mecánica local resulta una resolución predecible de la gingivitis, ganancia en niveles de inserción y regeneración ósea en lesiones de pacientes con LJP.

SINDROME DE DOWN

Los pacientes afectados por el Síndrome de Down o trisomía 21 presentan generalmente pérdida severa de estructuras periodontales de soporte, acompañada por inflamación generalizada de la mucosa gingival.

Normalmente el individuo tiene 46 cromosomas de los cuales 44 corresponden a los 22 pares de cromosomas autosómicos y 2 cromosomas sexuales; las mujeres tienen dos cromosomas X, los hombres tiene uno X acompañado de uno Y; se les distingue en el primer caso como XX y en el segundo como XY. Cada uno de los cromosomas autosomales y de los cromosomas sexuales se distingue por su tamaño, localización del centrómero que divide al cromosoma en dos brazos iguales o desiguales en longitud y las bandas características.

En el síndrome de Down el cromosoma 21 tiene tres brazos. Se sabe muy poco de los factores que causan los desórdenes cromosómicos humanos. Tal vez uno de los factores más importantes que se encuentra asociado es la edad avanzada de las madres, posible factor con predisposición genética, infecciones virales y radiación.

Este síndrome se caracteriza por retardo mental, *fascies sui generis*, hipotonía marcada y otras anormalidades dentro de las cuales se aprecia pérdida severa de las estructuras de soporte periodontal con inflamación gingival extrema.

Los pacientes que padecen la trisomía 21 presentan la fontanela anterior grande, suturas abiertas, boca abierta, anormalidad en el crecimiento de los órganos sexuales, anomalías cardíacas e hipermovilidad de las articulaciones. En algunas oportunidades los pacientes acusan macroglosia y bóveda palatina acentuada; los dientes a veces presentan malformaciones y hay hipoplasia y microdoncia. La enfermedad periodontal es universal en todos los pacientes. El protocolo de tratamiento para estos pacientes es similar al de la GJP e incluye control cuidadoso de placa bacteriana.

DIABETES JUVENIL

La diabetes mellitus es el desorden endócrino / metabólico más común en niños a comparación de otro tipo de alteraciones; se trata de una alteración en el metabolismo energético ocasionada por deficiencia insulínica que desequilibra la homeostasis de carbohidratos, proteínas y grasas.

La diabetes mellitus primaria es una enfermedad caracterizada por deficiencia relativa o absoluta de insulina y exceso relativo o absoluto de glucagón. Estos desarreglos hormonales producen un conjunto de anormalidades metabólicas y, a largo plazo, complicaciones que comprometen ojos, riñones y vasos sanguíneos.

Existen dos formas principales de la enfermedad primaria:

- Diabetes mellitus insulino dependiente (tipo I)

Requiere un componente genético permisivo combinado con un factor externo que puede ser viral.

- Diabetes mellitus no insulino dependiente (tipo II)

Parece estar determinada casi completamente por factores genéticos.

La primera se caracteriza por susceptibilidad a la cetoacidosis en ausencia de administración de insulina, no así la segunda.

La hiperglicemia presente en el cuadro de otra enfermedad y/o anomalía genética se denomina diabetes secundaria.

Manifestaciones orales de la diabetes.- Los pacientes diabéticos no controlados pueden presentar queilosis, sensación de quemadura en la mucosa oral, disminución en el flujo salival y alteraciones en la flora de la cavidad oral, con predominio de *Cándida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*.

Tal vez uno de los cambios más importantes que se presenta en el diabético es la reducción de los mecanismos de defensa con aumento de la susceptibilidad a las infecciones, lo cual conduce a enfermedad periodontal severa. El diabético controlado tiene una respuesta tisular normal y no muestra mayor propensión a la infección, ya que los mecanismos de defensa son similares a los del paciente normal.

El paciente diabético no desarrolla gingivitis ni periodontitis, si hay ausencia del afactor irritativo de la Placa bacteriana; es decir, para que se inicie el proceso inflamatorio es fundamental la existencia de Placa bacteriana.

La diabetes no tiene un patrón consistente en relación con la enfermedad periodontal; en efecto, en el paciente diabético con higiene oral deficiente, en algunas oportunidades se aprecia inflamación gingival marcada, formación de sacos periodontales profundos y abscesos periodontales. Esto es común en los diabéticos jóvenes; sin embargo, también se han encontrado pacientes diabéticos jóvenes y aún adultos que no muestran cambios gingivales especialmente notorios.

La periodontitis en los pacientes insulino dependientes si inicia después de los doce años de edad . La prevalencia de periodontitis es de 9.8% en el grupo de 13 - 18 años, aumentando a un 39% en el grupo de más de 19 años de edad.

En pacientes insulino dependientes hay mayor destrucción de hueso alrededor de los primeros molares e incisivos, si se compara con el resto de la dentadura; la destrucción se hace más generalizada a medida que se avanza en edad.

Histopatológicamente se ha encontrado hiperplasia y disminución en el proceso de queratinización del epitelio. El exudado inflamatorio es

especialmente prominente. También se aprecia aumento en el diámetro de los capilares arteriolas.

Es importante reconocer que el paciente diabético no controlado tiene mayor propensión a infecciones gingivales, a formación de abscesos gingivales y periodontales y la destrucción ósea en casos de periodontitis es más severa.

PATOLOGIA DEL NEUTRÓFILO - MACRÓFAGO

Estos son los principales elementos celulares de defensa en el organismo ante una agresión. Si la bacteria en la región del surco-saco periodontal traspasa el sistema de mucosas, normalmente es controlado por la acción fagocitaria del neutrófilo - macrófago. En otras oportunidades entra en funcionamiento la red inmunológica con el propósito de neutralizar y destruir la noxa mediante la acción del linfocito T, el linfocito B y el complemento. La respuesta inflamatoria es el sistema de defensa más primitivo con que cuenta el organismo.

En repetidas oportunidades el paciente puede dar manifestaciones en la encía/periodonto como consecuencia del mal funcionamiento del neutrófilo / macrófago.

Dentro de las patologías más comunes se encuentran:

alteraciones cuantitativas del neutrófilo:

- Neutrofilia.

- Neutropenia

 - Neutropenia ciclica

 - Neutropenia adquirida

Disfunción del neutrófilo.

- Síndrome de Chédiak-Steinbrinck-Higashi.

- Síndrome del leucocito perezoso.

ANOMALIAS DEL NEUTROFILO Y EL PERIODONTO DEL NIÑO.

La patología del neutrófilo da manifestaciones orales, gingivales y periodontales en el niño / adolescente.

Cuando el niño pertenece al grupo limitado de pacientes con desórdenes leves, presenta ulceraciones de la mucosa oral, incluyendo la encía, difíciles de diferenciar de las lesiones aftosas. Cuando el niño-adolescente sufre por ejemplo síndrome de Down, hace periodontitis severa que lo lleva a pérdida prematura de la dentadura primaria y permanente.

OTRAS CONDICIONES SISTEMICAS ESPECIFICAS QUE AFECTAN EL PERIODONTO DEL NIÑO

Existen condiciones sistémicas específicas cuyas manifestaciones clínicas inciden en el periodonto destruyendo el hueso alveolar de soporte. Algunas entidades hemorrágicas poco comunes pueden dar manifestaciones en la encía, según sea informado.

Ocasionalmente la encía del niño puede presentar manifestaciones clínicas de algunas dermatopatías de tipo penfigoide benigno de las mucosas, entre otras.

ANEMIAS.

La anemia se define como una reducción en el volumen del eritrocito o en la concentración de la hemoglobina por debajo de los valores normales (7-8g/dl.).

La encía y en general la mucosa oral se aprecian pálidas y sugieren el diagnóstico de anemia en el niño. La sintomatología incluye taquicardia con desviación del torrente sanguíneo hacia órganos y tejidos vitales, debilidad y disnea durante el ejercicio.

Las anemias en el niño se encuadran dentro de dos grupos:

- 1) Aquellas que se producen como consecuencia de la disminución en la producción de eritrocitos o de hemoglobina.
- 2) Aquellas que se deben al aumento en los mecanismos de destrucción de los eritrocitos.

El profesional odontólogo sospecha el diagnóstico de anemia en el niño y el diagnóstico definitivo es responsabilidad del médico especialista.

En la cavidad oral del niño pueden apreciarse cambios en la encía y mucosa oral, incluyendo mucosas de labios y lengua, la cual se encuentra comprometida en un 75% de los casos de anemia. Tanto la encía como el resto de la mucosa oral es pálida, amarillenta y susceptible a ulceración. La lengua se observa roja y lisa debido a atrofia de las papilas fungiformes y filiformes; la lengua en estas condiciones es sensible a los alimentos muy condimentados o salados.

HEMOFILIA.

Es una enfermedad ligada al sexo que afecta al hombre y es transmitida por la mujer. El hombre afectado no transmite la enfermedad a sus descendientes masculinos. El defecto se pasa a la línea femenina, que no exhibe los síntomas de la enfermedad pero los transmite al hijo. La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada aun en pequeñas heridas.

En el niño se aprecia hemorragia gingival temprana del margen de la encía. La hemofilia clásica se debe a deficiencia del factor VIII de la coagulación.

Clínicamente se aprecian formaciones de hematomas tempranos en la infancia.

La cirugía menor, dental o gingival puede resultar en pérdida considerable de sangre. Estos pacientes deben tratarse de común acuerdo con el hematólogo, quien les suministrara crioprecipitado

que incluye el factor VIII de coagulación y preparará al paciente adecuadamente.

Existen algunas condiciones sistémicas poco comunes, como la acatalasemia, hipofosfatemia (síndrome de Rathbun), enfermedad de Addison (insuficiencia corticoadrenal), acrodermatitis enteropática, que también pueden insidiar sobre las estructuras periodontales del niño.

LEUCEMIAS.

La leucemia es el tipo más común de neoplasia maligna en el niño. El 76% de los casos corresponden a la variedad linfocítica aguda. La edad promedio de mayor incidencia es de 3-4 años de edad, se presenta con una frecuencia ligera mayor en niños que en niñas. Los pacientes presentan sintomatología clínica en promedio 6 semanas antes del diagnóstico y el primer síntoma parece ser muy específico; generalmente hay infección viral respiratoria y exantema de las cuales no se recupera. Las manifestaciones clínicas más tempranas son anorexia, irritabilidad, pérdida de peso, adinamia y letargo. Posteriormente se aprecia palidez, hemorragias que pueden comprometer la encía y fiebre. La mucosa oral puede presentar petequias.

Con cierta frecuencia el paciente consulta por lesiones orales sin sospechar el problema sistémico. En algunas ocasiones los signos gingivales orales pueden ser las primeras manifestaciones de la enfermedad. Clínicamente se aprecia gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa oral. La hiperplasia

es generalizada y de severidad variable. En casos especiales los dientes pueden encontrarse totalmente recubiertos por la hiperplasia gingival. La encía es edematosa, hiperplásica y con coloración rojo intenso. La mucosa gingival sangra con facilidad como consecuencia de la ulceración del epitelio sulcular y de la necrosis subyacente.

El profesional odontólogo debe sospechar siempre la posibilidad de una leucemia en niños que se presentan a consulta con la sintomatología general descrita de fiebre, malestar, decaimiento y palidez y que tienen asociados los signos clínicos anotados, como manifestaciones gingivales de leucemia. El paciente debe ser remitido al médico especialista.

CONCLUSIONES

La enfermedad parodontal en el preescolar se caracteriza principalmente por gingivitis, causada por acúmulo de placa bacteriana.

Es posible resumir de la siguiente forma el conocimiento de la gingivitis en el preescolar:

1. Los niños padecen gingivitis en grados diversos.
2. La gingivitis, aunque usual, no parece tener efectos reversibles sobre el parodonto primario.
3. En los niños, la gingivitis es, en gran parte, reversible.
4. La gingivitis no parece ocurrir con la misma intensidad que en el adulto, como reacción a índices similares de placa.

Como la gingivitis pocas veces progresa a periodontitis en el preescolar, la pérdida ósea es rara. La pérdida de la inserción con deterioro de hueso alveolar, exposición de las superficies radiculares, movilidad dentaria y pérdida dental, rara vez se

registran, excepto en casos de enfermedad sistémica o por su tratamiento de la misma.

A continuación se mencionan los estados que originan pérdida ósea en la dentición primaria. Casi siempre el daño es irreversible y motiva a pérdida dental prematura.

ESTADOS VINCULADOS CON PÉRDIDA ÓSEA EN LA DENTICIÓN PRIMARIA:

* Anomalías Dentarias	* Displasia Dentinaria
* Periodontitis Juvenil	* Síndrome Papillon-Lefèvre
* Cáncer	* Leucemia
* Estados de la Histiocitosis X	* Alteraciones hematológicas/ Inmunitarias
* Transtornos en la función de los Neutrófilos	* Neutropenia
* Alteraciones Metabólicas	* Escorbuto
* Hipofosfatasa	* Diabetes
* Enfermedad de Gaucher	* Toxicidades

Es de suma importancia que el Cirujano Dentista establezca un diagnóstico adecuado utilizando sus conocimientos para diferenciar entre una enfermedad parodontal causada por algún padecimiento sistémico y no errar en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

Barrios M. Gustavo
Odontología, Su Fundamento Biológico
Tomo I
Edit. Iatros

Bimstein Enrique
Consideraciones Periodontales en el preescolar
Acta Odontológica Pediátrica (A D M)
Publicada en Junio 1987
Universidad de Jerusalem, Israel

Carranza A. Fermín
Periodontología Clínica de Glickman
7a. Edición
Edit. Interamericana

Cianciola, L.J. 1982
Prevalencia de Enfermedad Periodontal
en pacientes Insulinodependientes en
la Diabetes Mellitus
Artículo (A D M)

Genco, R.J. 1990
Antibióticos en el Tratamiento de Enfermedad
parodontal
Artículo (A D M)

Goldman M. Henry y Cohen D. Walter
Periodoncia
Bibliográfica Omega
Editores Libreros

Gjerme P.
El tratamiento de la Enfermedad Periodontal
en la Dentición Mixta.
Acta odontológica pediátrica (A D M)

Sierra de Orozco, Luz Inés
Enfermedades Parodontales
Artículo (A D M)