



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES
MÁS FRECUENTES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.**

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:

MARCELA PÉREZ LIMA

TUTORA: Esp. JESSICA MERCEDES CASTILLO PARRILLA



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.

Gracias a mi papá Humberto y a mi mamá Rosario por su apoyo incondicional, por su cariño y el esfuerzo realizado para que sea una mejor persona cada día. Gracias ellos por ser los mejores maestros que la vida me haya podido dar, por ser mi guía y por toda la confianza depositada en mí.

A mis hermanos Verónica y Omar, por ser un gran apoyo en mi vida, por todos sus consejos y por estar presentes en cada etapa de mi desarrollo personal y profesional. Así mismo, a mis abuelitos porque recuerdo sus consejos con mucho cariño.

A mi tutora Jessica por guiarme y por ser parte de esta última etapa de la carrera; también, a mis profesores por ser parte de mi formación, por su dedicación y amor a la docencia.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme la puerta de sus aulas del 2011 al 2018 donde conocí a personas invaluable y tuve la oportunidad de adquirir las experiencias y los conocimientos que me hacen la persona que soy hoy en día.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
1. TEJIDOS PERIODONTALES EN EL NIÑO.....	6
2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	10
3. ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LA NIÑEZ.....	12
3.1 Gingivitis.....	13
3.1.1 Gingivitis inducida por placa dentobacteriana	14
3.1.2 Gingivoestomatitis herpética primaria.....	17
3.2. Periodontitis.....	20
3.2.1 Periodontitis crónica	21
3.2.2 Periodontitis agresiva localizada	21
3.2.3 Periodontitis agresiva generalizada.....	22
3.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	24
3.4 Enfermedades periodontales necrosantes	29
3.4.1 Gingivitis ulcerosa necrosante.....	30
3.5 Tratamiento de las enfermedades gingivales y periodontales	31
CONCLUSIONES	34
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son condiciones patológicas en los tejidos de soporte del diente producidas por bacterias provenientes de la placa bacteriana en conjunto con factores predisponentes del huésped y compromete entre el 50% y 90% de la población mundial según los datos epidemiológicos, pudiéndose manifestar inicialmente en la niñez o adolescencia.

Las manifestaciones clínicas biológicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal, en este caso bacterias de la biopelícula dentobacteriana, y los mecanismos de respuesta inmune del huésped. Diversos microorganismos interactúan en el ecosistema biológico de la biopelícula dentobacteriana y aunque algunos no sean totalmente patógenos, pueden influir en el proceso lesivo de la enfermedad periodontal por lo que además de las enfermedades que afectan a los tejidos gingivales de forma reversible, en ocasiones se puede observar la destrucción rápida del tejido periodontal que puede comprometer a la dentición primaria o permanente.

A partir de los estudios de Baer en la década de 1970, continuado con los aportes en los últimos años por otros autores como Bimstein y Albandar (entre otros), se ha establecido la importancia que reviste mantener sanas las estructuras que conforman el periodonto en los niños y adolescentes.

El trabajo que se presenta a continuación es una revisión actualizada de la literatura donde se enumeran y describen las enfermedades gingivales y periodontales que se presentan con mayor frecuencia en niños y adolescentes, que se encuentran contenidas en la clasificación propuesta en el año 1999 por la American Academy of Periodontology.

OBJETIVO

- Distinguir las características de los tejidos periodontales en el niño tomando en cuenta los constantes cambios de dichas estructuras debido a la exfoliación de los dientes primarios y erupción de los permanentes, así como reconocer sus diferencias y similitudes con los del adulto.
- Reconocer los predisponentes asociados a la alteración de los tejidos periodontales en los pacientes pediátricos.
- Identificar y reconocer las características de las enfermedades periodontales que son más prevalentes en niños y adolescentes.
- Saber establecer un diagnóstico diagnóstico periodontal en pacientes pediátricos.
- Identificar las medidas terapéuticas y preventivas para evitar el desarrollo de las enfermedades periodontales en pacientes pediátricos.

1. TEJIDOS PERIODONTALES EN EL NIÑO

El periodonto es una unidad compleja, cuyo principal objetivo es brindar la unión del diente al hueso alveolar de la cavidad oral distribuyendo las fuerzas masticatorias y así mismo, constituye un reservorio de células necesarias para la homeostasis.¹ El periodonto está formado por los tejidos de soporte y protección del diente: La encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar que están sujetos a variaciones morfológicas y funcionales, así como cambios relacionados con la edad. Los tejidos periodontales son los mismos en el niño, el adolescente y el adulto; sin embargo, las características clínicas y radiográficas de estas estructuras difieren en estos grupos debido a los cambios durante el crecimiento y el desarrollo fisiológico.²

Encía

Es una porción de la mucosa oral que recubre al hueso alveolar y rodea el cuello del diente. La encía se divide anatómicamente en áreas marginal o libre, adherida e interdental. Aunque cada tipo de encía muestra una variación considerable en la diferenciación, histología y grosor de acuerdo a sus exigencias funcionales, todos los tipos están estructurados para funcionar específicamente contra daños mecánicos y microbianos.^{3,4}

Entre las características de la encía existe una variación de color de acuerdo a la vascularidad, el espesor, grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con un contenido de pigmento.⁴ En el caso de los niños, se presenta una serie de cambios relacionados con los procesos de erupción y exfoliación, que dificulta la realización de una descripción puntual de las características del periodonto, sin embargo, se ha propuesto que puede ir de un color rosa claro a un color más rojizo debido a una mayor vascularización del tejido conjuntivo y a un epitelio más delgado y con menor queratinización que en el adulto.⁵

La encía adherida en el niño se caracteriza por una menor densidad del tejido conectivo y puede estar escaso o ausente de puntilleo. La presencia de este puntilleo comienza a ser evidente alrededor de los 3 años de edad, por lo que

la ausencia del mismo no se considera un signo de enfermedad y aún en edades posteriores se ha descrito como una condición normal.⁵ La encía adherida varía en su ancho anteroposterior con un intervalo de 3 a 6 mm y normalmente aumenta con la edad. Así mismo, el epitelio de unión es más grueso en la dentición temporal que en la dentición permanente, fenómeno que se cree reduce la permeabilidad del epitelio a las toxinas bacterianas.⁶

Con relación a la encía marginal o libre, existen variaciones en el contorno, grosor y altura de esta, de acuerdo a la presencia de diastemas, grado de erupción y dientes ausentes; en dientes temporales la encía marginal o libre tiende a ser gruesa y redondeada debido a la forma abultada y a la constricción cervical de su corona que contrasta con el margen en filo de cuchillo que se observa en la encía libre de los dientes permanentes; y en dientes en proceso de erupción se presentan márgenes gingivales redondeados y engrosados por hiperemia y adema que acompaña a la erupción.

Durante el sondeo, la profundidad del surco gingival es de 1 y 2 mm \pm 0,2mm y en dientes recién erupcionados puede alcanzar hasta 5 o 6 mm sin ocasionar molestia debido a la ausencia de grupos bien organizados de fibras circulares y gingivales, pudiéndose separar la encía marginal o libre con facilidad de la superficie dental; disminuyendo de manera gradual durante el proceso de erupción.⁵

La forma de las papilas interdientales está determinada por la relación de contacto con los dientes adyacentes. La presencia de espacios fisiológicos es común en la dentición primaria, específicamente los llamados espacios primates, en los que la encía papilar es redondeada, voluminosa y toma forma de "silla de montar"; también, posee un mayor grado de queratinización y por lo tanto, tiene un menor riesgo de desarrollar procesos inflamatorios. Cuando está presente el área de contacto entre los molares primarios, la encía papilar llena el espacio interdental y adopta una configuración más triangular.⁵

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal se compone de un complejo vascular y tejido conjuntivo altamente celular que rodea la raíz del diente y que lo conecta a la pared interna del hueso alveolar. El ligamento periodontal en desarrollo, así como maduro contiene células madre no diferenciadas que mantienen el potencial de diferenciarse en osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos.⁶

En edades tempranas, el ligamento periodontal se modifica en función de la edad. Los haces de fibras son menos densos y existe una menor cantidad de fibras por unidad de superficie; además, presenta un mayor aporte sanguíneo y linfático en comparación con el ligamento periodontal del adulto.⁷

Durante el proceso de erupción las fibras principales se pueden observar ubicadas paralelamente al eje longitudinal de los dientes, disposición que se modifica a perpendicular al entrar en contacto con su antagonista y responder así a la función masticatoria, asumiendo que, el ligamento periodontal es más ancho en la dentición temporal que en la dentición permanente.⁵

Cemento radicular

El cemento radicular es el tejido mesenquimal mineralizado y avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica y tiene como función principal anclar las fibras de colágenas del ligamento periodontal a la superficie radicular. Los dos tipos principales de cemento son: acelular (primario) y celular (secundario). Una característica importante del cemento es su respuesta de adaptación y reparación.^{2,4,8}

El cemento radicular en dentición primaria es más delgado, menos 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.²

Hueso alveolar

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y apoya a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para constituir el ligamento periodontal. El tamaño, la forma, la ubicación y la función de los dientes determinan su morfología.⁴

En el niño, el hueso alveolar presenta menos trabeculado óseo, espacios medulares más amplios, es menos calcificado y tiene una cortical más delgada, comparativamente con la del adulto.² El aporte sanguíneo es mayor y las crestas de los septos óseos interdentes son planas, con crestas óseas dentro de 1 a 2 mm de la unión cemento-esmalte.⁶ Tabla 1

Tabla 1 Comparación de los tejidos periodontales en la dentición permanente y temporal.	
Tejidos periodontales en dentición permanente.	Tejidos periodontales en la dentición primaria.
ENCÍA:	
<ul style="list-style-type: none"> • Es de color rosa coral, firme y presenta puntilleo.⁴ • El ancho de la encía adherida es más grande en la región de los incisivos (3.3 a 3.9mm) y más estrecho en el segmento posterior (1.9mm).⁶ • Profundidad del surco gingival clínicamente normal de hasta 3 mm.⁴ • Encía interdental en forma piramidal o “collado”.⁵ 	<ul style="list-style-type: none"> • El color va de rosa coral a rojo, y puede ser de apariencia lisa o punteada.⁵ • La encía adherida varía en su ancho anteroposterior con un intervalo de 3 a 6mm.⁶ • Encía marginal gruesa y redondeada. • Profundidad del surco gingival de 1 y 2 mm ± 0,2mm y en dientes recién erupcionados puede alcanzar hasta 5 o 6 mm.⁵ • Papilas interdentes en forma de “silla de montar” en presencia de espacios fisiológicos.⁵
LIGAMENTO PERIODONTAL:	
<ul style="list-style-type: none"> • La mayoría de las fibras colágenas están dispuestas en grupos de haces con orientación definida.⁵ • Espesor medio del ligamento periodontal de 0.2mm.⁴ 	<ul style="list-style-type: none"> • Presenta haces de fibras menos densos y en menor cantidad.⁷ • Recibe mayor aporte sanguíneo y linfático.⁷ • Ligamento periodontal más ancho.⁵
CEMENTO RADICULAR:	
<ul style="list-style-type: none"> • Posee una permeabilidad que disminuye con la edad.⁸ • Su espesor oscila entre 16 y 60µm en 	<ul style="list-style-type: none"> • Más delgado, menos denso y con tendencia a la hiperplasia.²

la mitad coronal de la raíz y hasta 200 µm en el tercio apical. ²	
HUESO ALVEOLAR:	
<ul style="list-style-type: none"> • La arquitectura y las dimensiones de las trabéculas óseas están determinadas genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas oclusales a las cuales están expuestos los dientes durante la masticación.⁴ 	<ul style="list-style-type: none"> • Presenta menor trabeculado óseo, espacios medulares más amplios, es menos calcificado y tiene una cortical más delgada.² • Mayor aporte sanguíneo.⁶ • Las crestas de los septos óseos interdentes son planas.⁶

2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

La clasificación de las enfermedades periodontales resultan útiles para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento. Se han usado diferentes clasificaciones de enfermedades periodontales a través de los años y se han reemplazado a medida que el nuevo conocimiento ha facilitado la comprensión acerca de la etiología y la patología de las enfermedades del periodonto.⁹

La clasificación más reciente de las enfermedades periodontales fue introducida en 1999 por la American Academy of Periodontology; de acuerdo a este nuevo sistema de clasificación, enfermedades como la periodontitis juvenil y la rápidamente progresiva están incluidas dentro del término periodontitis agresiva, y el concepto de periodontitis prepuberal desaparece, para contemplarse dentro de los términos periodontitis agresiva, periodontitis crónica o como manifestación de enfermedades sistémicas. Las enfermedades periodontales que se discuten a continuación reflejan el nuevo sistema de clasificación.⁵ Tabla 2 y 3

Tabla 2 Clasificación de las enfermedades y lesiones periodontales⁹

<p>Enfermedades de la encía Enfermedades gingivales inducidas por placa Lesiones gingivales no inducidas por placa</p> <p style="text-align: center;">Periodontitis crónica*</p> <p>Localizada Generalizada</p> <p style="text-align: center;">Periodontitis agresiva</p> <p>Localizada Generalizada</p> <p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</p> <p>Enfermedades periodontales necrosantes Gingivitis ulcerosa necrosante Periodontitis ulcerosa necrosante</p>	<p style="text-align: center;">Abscesos del periodonto</p> <p>Absceso gingival Absceso periodontal Absceso pericoronario</p> <p>Periodontitis relacionada con lesiones endodóncicas Lesión endodóncica-periodontal Lesión periodontal-endodóncica Lesión combinada</p> <p>Mal formaciones y lesiones congénitas o adquiridas Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados Trauma oclusal</p>
---	---

*La periodontitis crónica puede clasificarse de acuerdo con su extensión y gravedad. Como pauta general, la extensión se caracteriza como localizada (<30% de los sitios afectados) o generalizada (>30% de los sitios afectados). La gravedad se caracteriza con base en la cantidad de pérdida clínica de la inserción de la siguiente manera: ligera= 1 o 2mm; moderada= 3 o 4mm; y grave ≥ 5mm. Datos Armitage GC: Ann Periodontol.

Tabla 3 Clasificación de las enfermedades gingivales⁹

<p>Enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana.</p> <p>I. Gingivitis asociada con placa dentobacteriana solamente</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Sin otros factores locales contribuyentes B. Con otros factores locales contribuyentes</p> <p>II. Enfermedades gingivales modificada por factores sistémicos</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Relacionadas con el sistema endócrino</p> <p style="padding-left: 40px;">1. Gingivitis relacionada con la pubertad 2. Gingivitis relacionada el ciclo menstrual 3. Relacionada con el embarazo</p> <p style="padding-left: 60px;">a. Gingivitis b. Granuloma piógeno</p> <p style="padding-left: 40px;">4. Gingivitis relacionada con Diabetes Mellitus</p> <p style="padding-left: 20px;">B. Relacionada con discrasias sanguíneas</p> <p style="padding-left: 40px;">1. Gingivitis relacionada con leucemia 2. Otras</p> <p>III. Enfermedades gingivales modificadas por fármacos</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Agrandamientos gingivales determinados por fármacos</p> <p style="padding-left: 20px;">B. Gingivitis influida por fármacos</p> <p style="padding-left: 40px;">1. Gingivitis por anticonceptivos 2. Otras</p>	<p>Lesiones gingivales no inducidas por placa dentobacteriana.</p> <p>I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico</p> <p style="padding-left: 20px;">A. <i>Neisseria gonorrhoeae</i> B. <i>Treponema pallidum</i> C. <i>Especies de Streptococcus</i> D. Otras</p> <p>II. Enfermedades gingivales de origen viral</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Infecciones por herpesvirus</p> <p style="padding-left: 40px;">1. Gingivostomatitis herpética primaria 2. Herpes bucal recurrente 3. Varicela zóster</p> <p style="padding-left: 20px;">B. Otras</p> <p>III. Enfermedades gingivales de origen fúngico</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Infecciones por especies de <i>Candida</i> B. Eritema gingival lineal C. Histoplasmosis</p> <p>IV. Lesiones gingivales de origen genético</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Fibromatosis gingival hereditaria B. Otras</p> <p>V. Manifestaciones gingivales sistémicas</p> <p style="padding-left: 20px;">A. Lesiones mucocutáneas</p> <p style="padding-left: 40px;">1. Liquen plano 2. Penfigoide</p>
--	--

IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición	3. Pénfigo vulgar
A. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico	4. Eritema multiforme
B. Otras	5. Lupus eritematoso
	6. Inducidas por fármacos
	7. Otras
	B. Reacciones alérgicas
	VI. Lesiones traumáticas
	A. Lesiones químicas
	B. Lesiones físicas
	C. Lesiones térmicas
	VII. Reacciones a cuerpos extraños
	VIII. No especificadas de otro modo

Las enfermedades periodontales que pueden afectar a individuos jóvenes más frecuentemente incluyen: 1) enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana; 2) enfermedades gingivales de origen viral; 3) periodontitis agresiva; 4) periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas; 5) enfermedades periodontales necrosantes.

3. ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LA NIÑEZ

Se pueden encontrar diferentes formas de enfermedad periodontal en niños y adolescentes; además de las enfermedades que afectan los tejidos gingivales y las situaciones periodontales reversibles, a veces, se puede observar una destrucción rápida del tejido periodontal, y a que aunque existe una menor prevalencia de enfermedades periodontales en los niños que los adultos, los niños pueden desarrollar formas graves de periodontitis; la mayoría asociadas a deficiencias inmunitarias y enfermedades genéticas.¹⁰⁻¹²

Por otra parte, las enfermedades gingivales son las más prevalentes en niños y adolescentes; se inician como una inflamación del margen gingival que puede extenderse hasta la encía libre y la encía insertada, representando un factor de riesgo para desarrollar periodontitis, así mismo, las enfermedades gingivales son de intensidad variable de acuerdo a los factores que las condicionan, como sexo, edad, condición socioeconómica y nivel educativo, entre otros, así como un amplio rango de susceptibilidad individual y de respuestas de un individuo a otro y de una zona de cavidad oral a otra.⁵

La pérdida del ligamento periodontal y del hueso de soporte es relativamente infrecuente en jóvenes, pero su prevalencia aumenta en los adolescentes de 12 a 17 años de edad en comparación con niños de 5 a 11 años de edad y así mismo, estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de pérdida grave de soporte periodontal en múltiples dientes, en niños y adolescentes, es de 0.2 % a 0.5 % aproximadamente; las formas localizadas de periodontitis agresiva se diagnostican con una frecuencia cuatro veces mayor que las generalizadas.^{13,14}

3.1 GINGIVITIS

Gingivitis se refiere a la inflamación limitada a la encía que rodea a los dientes, siendo la afección gingival más común en niños y adolescentes; la prevalencia de gingivitis en Latinoamérica es de 35 %, lo que significa que de cada 100 niños y adolescentes, 35 tiene gingivitis.¹⁵ Sin embargo, aunque la gingivitis es altamente prevalente en niños, en general, su severidad es menos intensa que en los adultos.¹⁶

La inflamación suele estar limitada a la encía marginal con pérdida de inserción del tejido conjuntivo en la mayoría de los casos y aunque la gingivitis no siempre progresa a periodontitis, el manejo de la enfermedad gingival en niños es importante porque la periodontitis siempre es precedida por la gingivitis.¹⁷ En general, las características clínicas de la gingivitis se distinguen por la presencia de cualquiera de los siguientes signos clínicos: enrojecimiento, hemorragia bajo provocación, cambios en el contorno y presencia de cálculos o biopelícula dentobacteriana sin evidencia radiográfica de pérdida del hueso de la cresta. Los cambios patológicos de la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos bucales insertados en el diente y quizá en el surco gingival o cerca de él y aunque el cuadro microbiológico de la gingivitis en niños y adolescentes no se ha esclarecido por completo, ciertas especies bacterianas como *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*), *Capnocytophaga*, *Leptotrichia* y *Selenomonas* se han hallado en estudios experimentales.^{6,18}

3.1.1 GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA DENTOBACTERIANA

En los niños, al igual que en los adultos, la causa principal de la gingivitis es la biopelícula de ntobacteriana, l a c ual s e r elaciona c on u na h i giene bu c al deficiente, au nque s e ha r eportado q ue e n c ondiciones s imilares de h i giene bu cal se suelen producir formas menos graves de la enfermedad en los niños que en l os adultos; fenómeno q ue s e l e a t ribuye a q ue l a r espuesta es controlada por l infocitos T, c on pocos l infocitos B y células plasmáticas en el infiltrado. Esta diferencia podría explicar por qué la gingivitis en niños rara vez progresa a periodontitis; así mismo, el aumento de gingivitis no se correlaciona totalmente c on l a c antidad de biopelícula d entobacteriana, l o que s ugiere l a influencia de otros factores.^{6,17} Figura 1

La gingivitis que se asocia con la formación de biopelícula dentobacteriana es la forma más c omún de enfermedad g ingival y es el r esultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la biopelícula dentobacteriana, los tejidos y las células inflamatorias del huésped.⁶



Figura 1 Diagrama de enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana.⁹

Gingivitis de erupción

Por sí sola, la erupción dental no causa gingivitis; sin embargo, inmediatamente después de la erupción dental, comienza a formarse una biopelícula bacteriana

en las superficies de los dientes expuestos a la cavidad oral que entra en contacto íntimo con el margen gingival, aunado a la incomodidad producida al cepillar estas áreas frágiles, puede contribuir a la gingivitis. La encía alrededor de los dientes en erupción puede estar enrojecida, porque los márgenes no han queratinizado por completo y no se ha desarrollado el surco.^{2,16}

Los dientes primarios exfoliados con caries severas suelen contribuir a la gingivitis causada por la acumulación de placa. Como parte normal de la exfoliación, el epitelio de unión migra por debajo del diente reabsorbido, aumentando la profundidad de la bolsa y creando potencialmente un nicho para las bacterias patógenas.¹⁶

Gingivitis en la pubertad

La incidencia de la gingivitis marginal aumenta a medida que un niño madura, alcanzando el máximo entre los 9 a los 14 años de edad, disminuyendo ligeramente después de la pubertad. La enfermedad gingival que se comporta de tal manera es llamada *gingivitis puberal*.

Esta afección se debe al aumento en los niveles de estrógeno y progesterona en los tejidos gingivales que resulta en vasodilatación, aumento en la vascularización gingival y aumento en la susceptibilidad de la inflamación en presencia de factores locales que modifican las reacciones de los microorganismos. Las manifestaciones más frecuentes son la hemorragia y la inflamación en las áreas interproximales. El agrandamiento gingival inflamatorio secundario a la pobre higiene bucal e influencias hormonales que puede presentarse se reduce después de la pubertad (agrandamiento condicionado). La profilaxis profesional y la eliminación de los factores locales combinados con un buen régimen de higiene oral en el hogar resultarán en importantes mejoras. En algunos casos, la hinchazón gingival se vuelve fibrótica y requiere escisión quirúrgica en el futuro.^{6,18}

Gingivitis modificada por fármacos

Ciertos medicamentos pueden modificar la respuesta de la encía ante la presencia de factores locales como la biopelícula de bacteriana y generar agrandamientos gingivales que pueden ocasionar problemas en el habla, en la masticación, en la erupción dental y estéticos en los niños. A algunos medicamentos, entre los que se encuentran los anticonvulsivantes, como fenitoína, bloqueadores de canales de calcio como nifedipina e inmunosupresores, como ciclosporina, producen agrandamientos gingivales severos. Se ha reportado una incidencia de agrandamiento gingival en el 50% de los pacientes que tomaron fenitoína, 30% de los pacientes que tomaron ciclosporina y 15% de los pacientes que tomaron nifedipina; comienza aproximadamente a los tres meses de haber iniciado el tratamiento y alcanza su máxima intensidad a los doce meses, sin embargo, no parece existir una relación entre la dosis del fármaco y el grado de agrandamiento gingival.^{5,17,19}

La patogenia de esta condición aún es incierta; sin embargo, se sugiere que la interacción entre los fármacos, metabolitos y fibroblastos conduce a una acantosis epitelial, aumento en el número de fibroblastos y aumento en la producción de colágeno que resulta en un agrandamiento. Así mismo, mucho interés se ha centrado en la relación de las enzimas metabolizadoras de fármacos y en la expresión del crecimiento excesivo gingival; la fenitoína, la ciclosporina y la nifedipina son metabolizadas por las enzimas hepáticas del citocromo P450 cuyos genes presentan un considerable polimorfismo, lo que resulta en una variación individual en los niveles de fármaco. Esta variación en el metabolismo de los fármacos puede influir en las concentraciones séricas y por lo tanto, en la respuesta gingival.²⁰

En un inicio, el agrandamiento gingival es indoloro con forma circular de la papila interdental y se extiende al margen gingival vestibular y lingual, conforme progresa la enfermedad, se unen los agrandamientos marginal y papilar; se pueden desarrollar en un pliegue masivo del tejido que cubre una porción de las coronas. La presencia del agrandamiento hace difícil el control de la placa;

lo que a menudo genera un proceso inflamatorio secundario que complica el crecimiento gingival exagerado provocado por el fármaco y los cambios secundarios no solo aumentan el tamaño de la lesión causada por el fármaco, sino también produce un adoloramiento rojo, e iminación de la superficie lobulada y aumenta la tendencia a la hemorragia. El agrandamiento suele ser generalizado y des aparece en las zonas donde se extraen dientes.^{17,19}

Cambios gingivales relacionados con dispositivos de ortodoncia

Los dispositivos ortodóncicos fijos pueden estar relacionados con agrandamientos gingivales, dificultando la eliminación de la biopelícula dentobacteriana. Los cambios gingivales pueden aparecer de 1 a 2 meses posterior a la colocación del dispositivo, son generalmente transitorios, por lo cual rara vez producen daño a largo plazo en los tejidos periodontales.⁶

Respiración bucal

La respiración bucal y la incompetencia labial, suelen estar asociadas al aumento de biopelícula dentobacteriana y la inflamación gingival originada por la desecación del tejido. El área de inflamación generalmente se limita a la encía de los incisivos superiores (agrandamiento gingival localizado) y existe una demarcación clara en la que la encía es descubierta por el labio. El manejo inmediato de la afección está dirigido a mantener una buena higiene bucal y la lubricación del tejido. La eliminación del problema requiere un plan de tratamiento integral por parte de un ortodoncista y un otorrinolaringólogo.^{6,18}

3.1.2 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

Las enfermedades gingivales de origen viral son provocadas por diversos virus de ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA); de ellos, el herpesvirus es el más común. La gingivitis herpética primaria es una infección aguda de la cavidad bucal causada por el virus de herpes simple tipo 1 (HSV-1). El virus es captado por los nervios sensoriales y permanece en los ganglios en estado latente, siendo el trigémino el sitio más frecuente. El virus HSV-1

utiliza los axones de las neuronas sensoriales para dirigirse a la piel periférica o mucosa y el estrés físico o emocional, fatiga, calor, frío, embarazo, alergia, trauma, terapia dental, en enfermedades respiratorias, fiebre y menstruación se asocian a la reactivación del mismo. HSV-1 no sobrevive mucho en el ambiente externo por lo que generalmente se adquiere por contacto con saliva contaminada o lesiones periorales activas.²¹

Se da con más frecuencia en niños menores de seis años de edad pero también se observa en adolescentes y adultos. La estomatitis herpética secundaria puede ocurrir como resultado del tratamiento dental que traumatiza o estimula el virus latente en los ganglios neuronales que innervan el área aunada a una reducción en la función inmune y puede presentarse como dolor lejos del sitio de tratamiento 2 a 4 días después. Su periodo de incubación es de entre cinco y siete días y por lo general resuelve en 15 días.^{5,22}

La gingivostomatitis herpética primaria aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante en la encía y la mucosa bucal adyacente, con diversos grados de edema y hemorragia gingival. En esta etapa inicial se caracteriza por la presencia de discretas vesículas esféricas grisáceas, que se presenta en la encía, la mucosa labial y bucal, el paladar suave, la faringe, la mucosa sublingual y la lengua. Después de 24 horas, se rompen las vesículas y forman pequeñas úlceras dolorosas de margen rojo elevado, tipo halo y una porción central deprimida amarillenta o gris blanquecina.²² Figura 2



Figura 2 Gingivostomatitis herpética aguda.
Úlceraciones generalizadas amarillentas en mucosas.²¹

En ocasiones, la gingivitis herpética primaria se puede presentar sin vesículas aparentes y el cuadro clínico consta de una decoloración difusa, eritematosa, brillante y un agrandamiento edematoso. Dentro de los signos y síntomas, la enfermedad se acompaña de “irritación” generalizada que interfiere con la alimentación y la higiene bucal. Las vesículas son sitios focales de dolor, sensibles al tacto, los cambios térmicos y los alimentos con condimentos por lo que en infantes es común la irritabilidad y el rechazo a la ingesta de alimentos. Sistémicamente es frecuente la adenitis cervical, fiebre de 38.3 a 40.6°C y malestar generalizado.²²

En lo que concierne al tratamiento es recomendable que el paciente se mantenga en reposo y en aislamiento para evitar contagio, e instruirlo para restringir el contacto con lesiones activas y prevenir la propagación a otros sitios y a que la autoinoculación de los ojos puede provocar una infección ocular y la reinfección ocular puede producir daño permanente y ceguera. Asimismo, se recomienda la ingesta de dieta blanda, líquidos, suplementos proteicos, higiene bucal cuidadosa y la administración de antipiréticos y analgésicos como acetaminofén o ibuprofeno. También se pueden administrar enjuagues con agentes protectores como clorhidrato de difenhidramina que tiene propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Leves en jarabe de 250ml, mezclado con gel de hidróxido de aluminio en una porción 1:1; el enjuague se realiza con 2 cucharaditas durante dos minutos, cada cuatro horas, y se escupe. Se aconseja aplicar con un hisopo de algodón a los niños pequeños que no pueden escupir. Este tratamiento es paliativo para el dolor que se presenta, al cubrir las zonas dolorosas; sin embargo, algunos autores reportan reacciones tóxicas en ocasiones a base de difenhidramina y el uso de corticoesteroides y antibióticos está contraindicado.⁵

Si la infección se diagnostica temprano, los medicamentos antivirales pueden tener una influencia significativa. Cuando se inicia la administración de aciclovir suspensión durante los primeros 3 días sintomáticos la resolución clínica es significativa y se administra cinco veces al día durante 5 días (niños: 15 mg / kg).²³

Después del ataque inicial primario durante la primera infancia, el virus herpes simple se vuelve inactivo y reside en los ganglios nerviosos sensoriales. El virus a menudo vuelve a aparecer más tarde como herpes bucal por lo general en el exterior de los labios conocida como *herpes labial recurrente*. Sin embargo, aproximadamente 5% de las lesiones recidivas son intraorales.²⁴

3.2 PERIODONTITIS

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos específicos que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión, o ambas”. La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de inserción.⁹

Existe una diferencia significativa entre los microorganismos presentes en la biopelícula dentobacteriana de las áreas en presencia de salud periodontal y las áreas con enfermedad periodontal; los sitios sanos son colonizados principalmente por microorganismos grampositivos facultativos, tales como *Actinomyces* y *Streptococcus*, mientras que en las áreas de periodontitis activa se encuentran contenidos principalmente microorganismos anaerobios gramnegativos. Es bien sabido que los microorganismos patógenos se encuentran de forma organizada en la llamada biopelícula y la interrupción mecánica de ésta puede ser un factor importante asociado con el tratamiento exitoso de la periodontitis.

La presencia de bacterias patógenas es esencial pero insuficiente para producir periodontitis ya que la variación de la susceptibilidad a la periodontitis parece estar relacionada con influencias genéticas en la respuesta del huésped.²³ Las diferencias en la respuesta ante la biopelícula dentobacteriana entre los individuos es el resultado de la variación en la susceptibilidad del huésped, ya que algunos individuos son muy susceptibles y desarrollan formas agresivas de periodontitis a una edad relativamente joven, mientras que otros pueden ser resistentes y nunca desarrollarán periodontitis.²⁵

3.2.1 PERIODONTITIS CRÓNICA

La prevalencia de la periodontitis crónica aumenta conforme a la edad, inicia en la adolescencia temprana y progresa lentamente, con periodos rápidos de destrucción. Puede ser clasificada en función al porcentaje de la dentición afectada; si afecta a menos del 30% de la dentición se denomina localizada y si afecta a más del 30% de la dentición es denominada generalizada. En su forma localizada, se observa una pérdida importante de las estructuras de soporte con una inflamación gingival mínima, mientras que en la periodontitis generalizada hay una osteólisis rápida en las superficies de soporte de casi todos los dientes, acompañada de inflamación gingival evidente. Además, la gravedad de la enfermedad puede ser leve, moderada o severa (pérdida de inserción clínica de \geq cinco milímetros).⁵

Numerosos factores etiológicos son los responsables de la expresión final de la enfermedad periodontal. Es evidente que la biopelícula de antibacteriana representa solo una parte del riesgo de un individuo y, por lo tanto, también deben considerarse otros factores, incluidos los factores de huésped, ambientales y genéticos. Cada componente modifica la severidad y progresión de las enfermedades periodontales.²⁵

3.2.2 PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA

Con la finalidad de diferenciar ciertas formas de periodontitis que progresan rápidamente con respecto a la forma crónica común de la enfermedad, el Workshop on the Classification of Periodontal Diseases and Conditions, sugirió el término periodontitis agresiva. En consecuencia, la periodontitis agresiva localizada reemplazó los términos anteriores, como periodontitis prepuberal (en dentición primaria) y periodontitis juvenil (en dentición permanente).²⁶

La forma agresiva de periodontitis corresponde a una enfermedad rápidamente destructiva que causa una pérdida severa de hueso alveolar y de inserción, su naturaleza es multifactorial y se inicia por la presencia de factores locales, que posteriormente se relacionan con factores sistémicos que la modifican.⁵ Las

características clínicas de la periodontitis agresiva localizada es similar en dentición temporal y permanente; el cálculo abundante es infrecuente, los tejidos no se ven muy inflamados durante la observación clínica y los patrones de pérdida ósea son verticales o en forma de U. Sin embargo, parece que la enfermedad en la dentición temporal tiende a ser más localizada en los molares, mientras que la enfermedad en la dentición permanente se puede detectar en los primeros molares e incisivos.²⁷ Figura 3

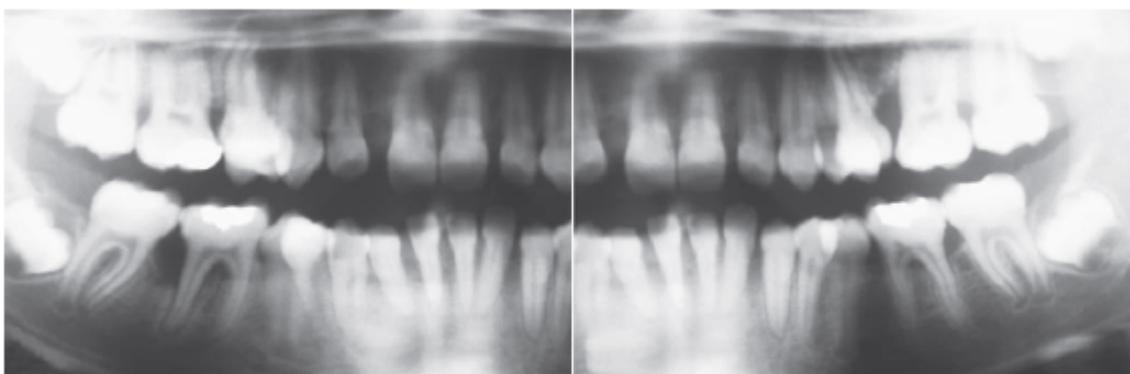


Figura 3 Periodontitis agresiva localizada.²³

Durante mucho tiempo *A. actinomycetemcomitans* ha sido considerada como el principal patógeno en la periodontitis agresiva; dicha bacteria anaerobia gramnegativa ha sido aislada en el 70 -90% de las muestras de placa subgingival en niños y adolescentes con periodontitis agresiva en conjunto con otras bacterias como *P.gingivalis*, *T. Denticola* y *P. intermedia* (en orden descendente), aunque estas últimas se asociaron significativamente con enfermedades periodontales generalizadas.²⁶

3.2.3 PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Esta forma de periodontitis agresiva y a se caracteriza por la pérdida generalizada de inserción interproximal, incluyendo por lo menos tres dientes que no sean primeros molares o incisivos y por lo general se presenta en adolescentes y adultos jóvenes. Además de la inflamación periodontal, se observa pérdida ósea y de la inserción, asociada con poca o gran acumulación de cálculo dental y biopelícula dentobacteriana.⁵

Varios estudios han sugerido la participación de *A.actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en la patogenicidad de la periodontitis agresiva, con el primero encontrado en niveles más altos en niños con la forma localizada de esta enfermedad y el último en niveles más altos en la forma generalizada, junto con algunas otras especies como *T. dentícola* y *P. intermedia*. Una supuesta influencia genética en el proceso general de la enfermedad sugiere que cualquier signo de enfermedad en un niño con una historia familiar de periodontitis agresiva generalizada debe investigarse a fondo. La periodontitis agresiva generalizada se asocia a una respuesta de anticuerpos deprimida y es muy frecuente en pacientes con Síndrome de Down.^{5,6}

El diagnóstico precoz de este cuadro es muy importante porque las opciones de salvar los dientes afectados solo son válidas si el tratamiento se aplica antes de que se produzca una pérdida de inserción significativa, las diferentes fases de tratamiento en pacientes con periodontitis agresiva no difieren significativamente con las fases de tratamiento en pacientes con periodontitis crónica (sistémico, inicial, reevaluación, cirugía, mantenimiento y restauración). Sin embargo, la considerable cantidad de pérdida ósea en relación con la corta edad del paciente requiere un enfoque a menudo más agresivo, con el objetivo de tener la destrucción periodontal y crear una condición propicia para mantener los dientes en cavidad oral durante el mayor tiempo posible.²⁸

El tratamiento inicial para tratar la periodontitis agresiva se dirige hacia la eliminación de la carga bacteriana en las bolsas periodontales mediante el raspado y alisado radicular, así como el eliminar otros factores de riesgo para mejorar los parámetros periodontales clínicos en pacientes con periodontitis agresiva. Sin embargo, el uso complementario de antibióticos sistémicos apropiados puede mejorar aún más los resultados clínicos y contribuir a una supresión más prolongada de los agentes infecciosos microbianos. Un número limitado de estudios ha investigado el efecto del tratamiento quirúrgico de la periodontitis agresiva, y los resultados muestran buenos resultados tanto para los métodos de acceso quirúrgico como para las técnicas regenerativas.²⁹

La secuencia para este tratamiento es como sigue:

1. Dar las instrucciones de higiene oral y motivar al paciente para mantener un buen control de placa.
2. Administración de antibióticos: 200 mg de metronidazol y 250 mg de amoxicilina 3 veces al día durante 7 días.
3. Raspado y alisado radicular de los sitios afectados. No suele haber depósitos de cálculo subgingivales. Sin embargo, el raspado y alisado radicular contribuyen a crear condiciones desfavorables para los microorganismos propios del área.
4. Extracción dental cuando el pronóstico es desfavorable debido a pérdida ósea avanzada, con sustitución inmediata de los dientes.
5. Cirugía periodontal: la cirugía periodontal localizada sólo hay que realizarla si la colaboración del paciente es buena y se aconseja la administración de antibióticos antes y después de la cirugía.
6. Ajuste oclusal: la migración de los incisivos es una característica tardía de la, pero el tratamiento ortodóncico de estos casos suele estar contraindicado.
7. Prótesis en caso de ser necesario.
8. Mantenimiento: Estos pacientes tienen que ser citados cada 3 meses para refuerzo de la higiene oral, profilaxis y raspado donde sea necesario.³⁰

3.3 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las enfermedades sistémicas que resultan en periodontitis son más frecuentes en niños que en adultos, estas condiciones sistémicas pueden reducir la respuesta de huésped en niños y adolescentes, incrementando la susceptibilidad a la pérdida ósea periodontal y pérdida prematura dental; las más frecuentes son: Diabetes Mellitus tipo 1, Síndrome de Down, Síndrome de Papillon Lefèvre, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, Síndrome de Ehlers-Danlos, Neutropenia e Hipofosfatasa. La mayoría de estos desórdenes están asociados a una respuesta de defensa disminuida del huésped, especialmente la función fagocítica. Adicionalmente en niños con hipofosfatasa se ha observado deficiencia en el cemento radicular de los dientes primarios. El

principal objetivo de la terapia periodontal en pacientes con enfermedades sistémicas es detener la infección y control de los síntomas agudos asociados.^{31,32}

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus tipo 1 o insulino-dependiente es más frecuente en niños y adolescentes que la diabetes mellitus tipo 2. La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos que se caracteriza por altos niveles de glucosa en la sangre, resultante de la deficiencia en la producción de insulina, en el funcionamiento de ésta o ambos. Múltiples estudios han demostrado que la prevalencia, la gravedad y la progresión de las enfermedades periodontales aumentan significativamente en pacientes pediátricos con diabetes, por lo tanto, la diabetes es reconocida como un factor de riesgo importante para la periodontitis; las consecuencias clínicas incluyen la pérdida prematura de dientes y una respuesta inmune deficiente a la microbiota oral. La severidad de la enfermedad periodontal es mayor en los niños con un mal control metabólico.³³

La periodontitis no aparece hasta la edad de 12 años, entre los 13 y 18 años de edad y la incidencia incrementa a 39% a la edad de 19 años, por lo que la terapia de prevención periodontal debe estar incluida en la terapia integral del paciente con diabetes ya que estudios demuestran un estado gingival similar al de los niños sanos si el paciente mantiene una adecuada higiene oral.³²

Neutropenia

La neutropenia es una reducción absoluta en el número de neutrófilos circulantes que resulta en uno o más defectos en la diferenciación o proliferación en la médula ósea. Los neutrófilos tienen un papel importante en la defensa contra bacterias, por lo tanto, los pacientes con neutropenia sufren episodios frecuentes de infecciones bacterianas oportunistas.

El grado de destrucción periodontal y la susceptibilidad a infección depende de la severidad de la neutropenia. Estas enfermedades tienen manifestaciones

periodontales, y el diagnóstico incluye agranulocitosis, neutropenia cíclica, neutropenia cíclica benigna, neutropenia idiopática cíclica y neutropenia crónica benigna familiar. Se recomienda la remoción profesional de biopelícula dentobacteriana y cálculo dental cada mes, así como enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.12% diario durante los episodios de neutropenia como suplemento a la limpieza dental mecánica.^{32,34}

Hipofosfatasa

Es una enfermedad congénita de transmisión autosómica caracterizada por un déficit de la enzima fosfatasa alcalina y de excreción urinaria de fosfoetanolamina. Se caracteriza por una mineralización anormal de los huesos y de los tejidos dentales. En la forma infantil que aparece al nacer, hay un reblandecimiento de los huesos, fiebre, anemia, hipocalcemia y vómitos, que conducen a la muerte durante la lactancia en más de la mitad de los casos. La forma juvenil, en la que los signos se manifiestan alrededor de los 6 meses de edad, es menos grave.

Existen varios informes que describen las manifestaciones dentales y periodontales. Está afectada la formación de cemento celular y acelular. La presencia de pirofosfato, un inhibidor de la mineralización, es mayor en el ligamento periodontal que en las células pulpares, afectando de esta forma más al cemento que a la dentina. Estos hallazgos son bastante específicos de la hipofosfatasa e incluyen la exfoliación prematura de los dientes temporales, la ausencia de inflamación gingival y la pérdida de hueso alveolar que suele estar limitada a los incisivos y a los caninos temporales. Microscópicamente, los dientes muestran una ausencia completa de cemento o áreas aisladas de cemento anormal. La pérdida de los dientes temporales parece ser el resultado de cambios en el hueso y en el cemento.^{30,35}

El tratamiento periodontal en la dentición decidua generalmente implica la extracción de dientes móviles para evitar molestias, e en la dentición permanente, se puede intentar una terapia más convencional con instrucciones de higiene bucal, raspado y alisado radicular y terapia quirúrgica periodontal.

Esto resalta la necesidad de una estrecha vigilancia y recuperación de estos pacientes y la necesidad de pruebas bioquímicas para el diagnóstico preciso de la enfermedad, ya que las características clínicas en la dentición permanente son similares a las de la periodontitis agresiva localizada.³⁵

Síndrome de Down

Es una anomalía cromosómica autosómica que resulta en la trisomía del cromosoma 21. Se ha descrito una prevalencia del 100% de enfermedad periodontal en pacientes con este síndrome, debido a que el inicio de este proceso es incluso desde la dentición decidua y su progresión es rápida especialmente en los grupos de menor edad.

La mayoría de investigadores acuerdan que la higiene oral es deficiente pero no corresponde con la gravedad de la enfermedad periodontal. Los principales defectos ocurren en el timo, lo cual resulta en una cantidad reducida de células T maduras. Esto, junto con la posibilidad de diferencias en la síntesis de colágena puede explicar la alta susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Así mismo, el número reducido de linfocitos B en la sangre, la quimiotaxis y fagocitosis defectuosa de los neutrófilos, puede llevar a una reacción inadecuada a las bacterias.^{32,34}

Síndrome de Papillon-Lefèvre

Este síndrome se caracteriza por una hiperqueratosis palmo-plantar y una rápida destrucción del hueso alveolar y el periodonto de la dentición decidua y permanente. El retraso del desarrollo somático a menudo es una característica asociada. Los efectos periodontales aparecen casi inmediatamente después de la erupción de los dientes cuando la encía se vuelve eritematosa y edematosa, la placa se acumula y puede producir halitosis.

Los incisivos primarios generalmente se afectan primero y pueden presentar movilidad marcada a la edad de 3 años. A la edad de 4 o 5 años, todos los dientes deciduos pueden haber sido exfoliados, así mismo, la mayoría de los dientes permanentes se pierden entre los 14 y 15 años. Después de dicha

pérdida de dientes, la a pariencia gingival se resuelve. Hay una dramática destrucción alveolar, que a menudo deja los maxilares atrofiados.³⁶

Una terapia combinada que incluya un control de biopelícula dentobacteriana meticuloso, administración de clorhexidina en combinación con antibióticos sistémicos para la erradicación de los patógenos periodontales además de retinoides sistémicos parece ser lo más útil para el tratamiento de la enfermedad.³² Figura 4

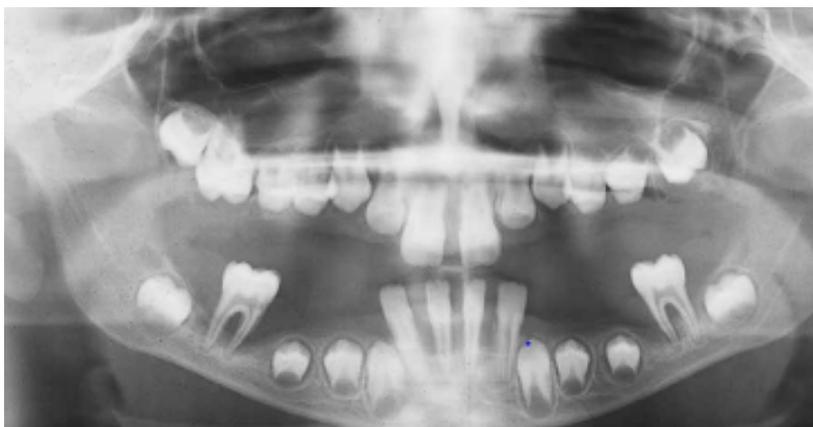


Figura 4 Radiografía de paciente diagnosticado con Síndrome de Papillon-Lefèvre a la edad de 8 años.³¹

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

Los principales signos clínicos bucales en niños pueden ser ulceraciones aftosas recurrentes por virus de herpes simple; así como gingivitis severa inusual con eritema difuso, muy similar a la gingivitis ulcerosa necrosante; xerostomía y aglandamiento de glándulas salivales, muy frecuente en pacientes pediátricos.³⁵

El tratamiento con fluoruro tópico es indicado en pacientes que presenten xerostomía para prevenir caries y la intervención temprana con agentes antirretrovirales en neonatos pueden modificar sustancialmente la historia natural del VIH en niños. En general, las enfermedades periodontales en los pacientes jóvenes se han asociado con defectos en la función de los neutrófilos.³²

Síndrome de Ehlers-Danlos

Es una enfermedad hereditaria que afecta al tejido conjuntivo y es un trastorno de la biología molecular del colágeno. Los principales efectos son una movilidad articular excesiva, hiperextensibilidad de la piel, aparición fácil de hematomas y una cicatrización peculiar después de heridas cutáneas. Están afectados la mucosa oral, el tejido gingival, el periodonto, los dientes y la articulación temporomandibular.

El tratamiento periodontal convencional resulta difícil debido a la fragilidad de la encía y de la mucosa oral. Esto puede dar lugar a complicaciones graves si se realiza una cirugía o alisado radicular. Los tejidos se lesionan con facilidad y son muy difíciles de suturar y las extracciones son complicadas por la hemorragia que producen por lo que el tratamiento periodontal debe ser lo más traumático posible.³⁰

3.4 ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES

Entre las características clínicas de las enfermedades periodontales necrotizantes se incluyen úlceras y necrosis en la encía papilar y marginal cubierta por una pseudomembrana blanco amarillento, papilas romas o con cráteres, hemorragia espontánea o provocada, dolor y aliento fétido, pero no se limita a estos signos. Estas enfermedades pueden acompañarse con fiebre, malestar general y linfadenopatía, aunque estas características no son consistentes. Se han descrito dos formas de enfermedad periodontal necrotizante: Gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) y periodontitis ulcerosa necrosante (PUN).

La GUN puede causar destrucción de tejido en el aparato de inserción periodontal, sobre todo en pacientes con una enfermedad prolongada o una inmunosupresión grave. Cuando hay pérdida ósea, a la enfermedad se le denomina periodontitis ulcerosa necrosante.²²

3.4.1 GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE

La gingivitis ulcerosa necrosante es una enfermedad microbiana de la encía, en el contexto de una respuesta modificada del huésped. Se caracteriza por la muerte y destrucción del tejido gingival y se presenta con signos y síntomas característicos, suele identificarse como una enfermedad aguda.²²

El cuadro es muy doloroso y la placa se acumula al rededor de las zonas afectadas pudiendo existir sangrado gingival espontáneo, un sabor desagradable y una halitosis considerable. Las lesiones características son depresiones perforadas tipo cráter en la cresta de las papilas interdetales, que se extienden después hacia la encía marginal y en raras ocasiones hacia la insertada. Las lesiones son dolorosas al tacto y están cubiertas por una membrana de color gris amarillento.²² Figura 5



Figura 5 Gingivitis ulcerosa necrosante. Encía hemorrágica con papilas interproximales necróticas.²³

Los principales factores predisponentes en la mayoría de los casos son una higiene oral deficiente, el consumo de tabaco y el estrés emocional. Sin embargo, puede favorecerse la aparición de esta afección por malnutrición, discrasias sanguíneas, neoplasias malignas y quimioterapia. Probablemente, cualquier cuadro en el que estén afectados el sistema inmunitario y las defensas podría conducir a esta situación.³⁰

Aún difieren opiniones sobre el tema de que las bacterias son los principales factores causantes de la enfermedad. Sin embargo, se ha escrito que los microorganismos espiroquetales y bacilos fusiformes siempre están presentes en la enfermedad; este complejo bacteriano fuso-espiroquetal está compuesto principalmente por *Treponema vincentii*, *T. denticola*, *T. macrodentium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*. Estas bacterias se encuentran en grandes cantidades en el tejido necrótico y descamado de la superficie de la úlcera.²²

El tratamiento se divide en dos etapas; el control de la fase aguda y el tratamiento de la situación final (residual). El control de la fase aguda se logra limpiando la herida mediante irrigación con agua caliente y realizando raspado y alisado radicular superficial bajo anestesia local, el raspado de los dientes afectados puede completarse durante los días siguientes (excepto cuando esté contraindicado, como en pacientes VIH positivos).

La enfermedad periodontal necrosante al ser una infección bacteriana mixta, el antibiótico de primera elección es el metronidazol oral (200 mg, tres veces al día, durante 3-5 días). Este fármaco proporciona un alivio rápido de los síntomas y las reacciones de hipersensibilidad son poco habituales, pueden usarse la eritromicina o la clindamicina si están contraindicados el metronidazol y la penicilina. Un enjuague bucal de clorhexidina al 2% también es útil en algunos casos, pero sólo hay que utilizarla durante el corto período en el que la higiene oral mecánica está afectada. Las citas de seguimiento son necesarias para reforzar las instrucciones de cuidado en el hogar y de evitar una recurrencia del proceso.³⁰

3.5 TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES

Con el objetivo de establecer un plan de tratamiento dirigido a niños y adolescentes para resolver las alteraciones de los tejidos periodontales que se presentan más a menudo, es fundamental comprender las causas que las

originan y las diferencias en las estrategias del abordaje psicológico entre un paciente pediátrico y uno adulto.

Al tratarse de una enfermedad reversible, la gingivitis debe tratarse inicialmente mediante la reducción de los factores causantes con el objetivo de que sanen los tejidos gingivales al eliminar la inflamación, y con ulterioridad es preciso establecer un programa de mantenimiento para evitar reincidencia. Respecto de la periodontitis, además de registrar la presencia de biopelícula dentobacteriana, es fundamental tomar en cuenta la susceptibilidad de l individuo y los factores de riesgo del entorno, que pueden modificar la respuesta inflamatoria a la enfermedad periodontal.

Se han propuesto tres fases de tratamiento en los pacientes pediátricos; terapia inicial, terapia correctiva y fase de mantenimiento. La fase inicial, consiste en la eliminación y el control de la biopelícula dentobacteriana, mediante la comparación de índices iniciales con los de las visitas subsecuentes para determinar el grado de comprensión del niño o adolescente y sus padres. En niños pequeños, la responsabilidad del control de placa debe ser compartida con los padres, y a que son ellos los responsables de la supervisión del cepillado de tal del niño. Los enjuagues bucales como digluconato de clorhexidina utilizados como coadyuvantes en la prevención y los tratamientos periodontales no son recomendables en niños pequeños por su incapacidad para escupirlos, y aún no hay fundamento suficiente para utilizarlos en los adolescentes. El raspado y alisado radicular, junto con el control de placa y la eliminación de factores que la retienen, constituyen la terapia periodontal no quirúrgica. No es recomendable realizar procedimientos hasta que el paciente sea capaz de mantener una higiene bucal adecuada.

La terapia correctiva o fase quirúrgica es táctica rigida a corregir deformidades ocasionadas por ejemplo en agrandamientos gingivales donde también es importante realizar una interconsulta con el médico tratante acerca de la posibilidad de ajustar o cambiar el régimen del fármaco. En el caso de la periodontitis el éxito del tratamiento dependerá de un diagnóstico temprano y la mayoría de los autores recomienda una combinación de la terapia no quirúrgica

y quirúrgica, asociada con una terapia antibiótica (amoxicilina o metronidazol); en las formas localizadas se demostraron resultados favorables con procedimientos regenerativos periodontales. Durante el crecimiento y desarrollo del niño, los defectos mucogingivales pueden resolverse en forma espontánea, por lo que es recomendable postergar los procedimientos hasta que las dimensiones gingivales hayan alcanzado su crecimiento máximo. Ante una maloclusión, es necesario el tratamiento ortopédico u ortodóncico en el niño para favorecer la posición dental y gingival.

La fase de mantenimiento está dirigida a la prevención de reincidencia de la enfermedad, así como a evitar la progresión mediante citas de seguimiento que dependerán del diagnóstico inicial y la respuesta al tratamiento. En pacientes con periodontitis agresiva, son fundamentales las citas de mantenimiento y aquellas que son más propensas a la recurrencia de la enfermedad.⁵

Los niños deben tener una evaluación periodontal, incluyendo registro de las profundidades de las bolsas, recesión gingival, e hiperplasia gingival, seguido por reevaluaciones posteriores. Los hábitos de higiene bucal deben ser introducidos a temprana edad con instrucciones acerca de las técnicas y guías sobre la frecuencia de los procedimientos. Estos formarán una base para una vida de dedicación a la salud periodontal. Los cirujanos dentistas deben ser conscientes de las necesidades específicas de niños con anomalías particulares como hiperplasia gingival asociada a protocolos de inmunosupresión utilizados con trasplantes de órganos, medicamentos anticonvulsivos y la mayor gravedad de la enfermedad periodontal en niños con enfermedades sistémicas.⁶

CONCLUSIONES

El conocimiento de las características de los tejidos periodontales en el niño, permite reconocer las condiciones de salud y enfermedad, mismas que son útiles para llegar a un diagnóstico certero y establecer un plan de tratamiento adecuado y oportuno. La historia médica del paciente, así como el examen clínico, son la base para el diagnóstico periodontal, y debe incluir al paciente así como a los padres o tutores.

El mejor enfoque para el control de las enfermedades periodontales es la prevención, seguido de la detección temprana y el tratamiento, por lo que es importante que los niños y adolescentes reciban un examen periodontal como parte de la consulta dental de rutina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J, Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª ed. Wiley Blackwell, Editorial Oxford; 2009.
2. Málaga EJ, Medrano Gianina N. Enfermedad periodontal en el niño y el adolescente. En: Estomatología Pediátrica. Editorial Ripano; 2011.
3. Cho M-I, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. Periodontol 2000 [Internet]. 2000 Oct 1 [citado el 11 de Septiembre del 2018];24(1):9–27. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-0757.2000.2240102.x>
4. Fiorellini JP, Kao D, Kim D. Anatomía del periodonto. En: Periodontología Clínica de Carranza. 11ª ed. California Editorial Amolca; 2014.
5. Vargas AP, Hirose M. El periodonto en el niño y en el adolescente. En: Odontopediatria fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Buenos Aires. Editorial Alfaomega; 2010.
6. Carranza FA, Crall JJ, Law CS. Enfermedades gingivales en la niñez. En: Periodontología Clínica de Carranza. 11ª ed. California. Editorial Amolca; 2014.
7. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. Periodontol 2000 [Internet]. 2006 Feb 1 [citado el 8 de Octubre del 2018];40(1):11–28. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0757.2005.00141.x>
8. Papagerakis P, Mitsiadis T. Development and Structure of Teeth and Periodontal Tissues. En: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism [Internet]. Ames, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2013 [citado el 11 de septiembre del 2018]. p. 904–13. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118453926.ch109>
9. Hinrichs JE, Novak JM. Clasificación de la enfermedades y condiciones que afectan el periodonto. En: Periodontología Clínica de Carranza. 11ª ed. California. Editorial Amolca; 2014.
10. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol [Internet]. 1999 Dic 1 [citado el

- 14 de Septiembre del 2018];4(1):1–6. Disponible en:
<http://doi.wiley.com/10.1902/annals.1999.4.1.1>
11. Nobre CMG, Fernandes-Costa AN, de Melo Soares MS, Pugliesi DMC, de Vasconcelos Gurgel BC. Periodontal disease detection in primary and mixed dentitions. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2016 Oct 9 [citado el 4 de Septiembre del 2018];17(5):407–11. Disponible en:
<http://link.springer.com/10.1007/s40368-016-0248-6>
 12. Agarwal A, Rehani U, Adlakha V, Kaushik M, Kaushik N. Comparative Analysis of the Amount of Plaque Formation and Associated Gingival Inflammation in Deciduous, Mixed and Permanent Dentition. *Int J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2009 [citado el 5 de Octubre del 2018];2(3):23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4086576/>
 13. Ayrton De Toledo O, Leal SC, Paes TD, Azevedo L. Periodoncia Aplicada a la Odontopediatría. En: *Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría* [Internet]. Sao Paulo: Asociación Latinoamericana de Odontopediatría; 2014 [citado el 29 de agosto del 2018]. p. 179–206. Disponible en:
<https://www.revistaodontopediatria.org/publicaciones/manuales/referencia-para-procedimientos-en-odontopediatria/Manual-de-Referencia-para-Procedimientos-en-Odontopediatria-Capitulo-20.pdf>
 14. American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. *Pediatr Dent* [Internet]. 2004 [citado el 11 de Septiembre del 2018];30(7 Suppl):240–7. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19216430>
 15. Botero JE, Rösing CK, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontol 2000* [Internet]. 2015 Feb 1 [citado el 29 de agosto del 2018];67(1):34–57. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12072>
 16. Bimstein E., Needleman H. *Periodontal and Gingival Health and Diseases*. United Kingdom: Martin Duniz; 2001.
 17. Oh T-J, Eber R, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2002 Mayo 1 [citado el 28 de

- agosto del 2018];29(5):400–10. Disponible en:
<http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-051X.2002.290504.x>
18. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common Periodontal Diseases of Children and Adolescents. *Int J Dent* [Internet]. 2014 [citado el 11 de Septiembre del 2018];7. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1155/2014/850674>
 19. Carranza FA, Hogan EL. Agrandamiento gingival. In: *Periodontología Clínica de Carranza*. 11ª ed. Florida. Editorial Amolca; 2014.
 20. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. *Periodontol 2000* [Internet]. 2006 Feb 1 [citado el 29 de agosto del 2018];40(1):120–9. Disponible en:
<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0757.2005.00137.x>
 21. Neville BW, Damm DD, Allen CM. Viral Infections. En: *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3ª ed. Editorial Elsevier; 2008.
 22. Carranza FA, Klokkevold PR. Infecciones gingivales agudas. En: *Periodontología Clínica de Carranza*. 11ª ed. California. Editorial Amolca; 2014.
 23. Neville BW, Damm DD, Allen CM. Periodontal Diseases. En: *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3ª ed. Editorial Elsevier; 2008.
 24. Avery DR, Dean JA, McDonald RE. Gingivitis y enfermedad periodontal. En: *Odontología para el Niño y el Adolescente de McDonald y Avery*. 9ª ed. New York. Editorial Amolca; 2014.
 25. Kulkarni C, Kinane DF. Host response in aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 Jun 1 [citado el 6 de Octubre del 2018];65(1):79–91. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12017>
 26. Könönen E, Müller H-P. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 Jun 1 [citado el 4 de Octubre del 2018];65(1):46–78. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12016>
 27. Merchant SN, Vovk A, Kalash D, Hovencamp N, Aukhil I, Harrison P, et al. Localized Aggressive Periodontitis Treatment Response in Primary and Permanent Dentitions. *J Periodontol* [Internet]. 2014 Dic 1 [citado el 4 de Octubre del 2018];85(12):1722–9. Disponible en:

- <http://doi.wiley.com/10.1902/jop.2014.140171>
28. Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 Jun 1 [citado el 4 de Octubre del 2018];65(1):107–33. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12020>
 29. Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases. *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 Jun 1 [citado el 6 de Octubre del 2018];65(1):7–12. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/prd.12013>
 30. Eley B, Soory M., Manson J. *Periodoncia*. 6ª ed. London. Editorial Elsevier; 2010.
 31. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000* [Internet]. 2002 Jun 1 [citado el 8 de Octubre del 2018];29(1):207–22. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-0757.2002.290110.x>
 32. López AS. Relación Periodoncia-Odontopediatria. En: *Periodontología e Implantología*. Ciudad de México. Editorial Panamericana; 2016.
 33. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2007 Abril 1 [citado el 8 de Octubre del 2018];34(4):294–8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-051X.2007.01054.x>
 34. Meyle J, Gonzales JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* [Internet]. 2001 Jun 1 [citado el 11 de Septiembre del 2018];26(1):92–112. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-0757.2001.2260105.x>
 35. Meyle J, Gonzales JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* [Internet]. 2001 Jun 1 [citado el 14 de Octubre del 2018];26(1):92–112. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-0757.2001.2260105.x>
 36. Patel S, Davidson LE. Papillon-Lefevre syndrome: a report of two cases. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2004 Jul 1 [citado el 8 de Octubre del 2018];14(4):288–94. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-263X.2004.00559.x>