



Master en Ciencias Odontológicas

Facultad de Odontología UCM

Análisis Microbiológico de la Gingivitis en Edad Pediátrica



Director: Prof. José Antonio Ramos Atance

Alumna: Cristina Cardoso Silva

Madrid, Febrero 2009

Agradecimientos

Deseo expresar mi agradecimiento a todas las personas que directa e indirectamente han colaborado en la realización de este trabajo, en especial:

A la Dra. Elena Barbería Leache, por confiar en mí y apoyarme en este trabajo. Gracias por transmitirme sus conocimientos y experiencia, y por todas las horas que, cariñosamente, me ha dedicado, principalmente las que no han tenido nada que ver con “dientes”.

Al Dr. José Antonio Ramos Atance, por dirigirme y darme su apoyo, por ofrecerme la posibilidad de progresar y avanzar en mi trabajo gracias a sus enseñanzas.

A la Dra. Myriam Maroto Edo, por su apoyo, cariño y amistad.

A Dra. Alejandra Hernández, por su incansable ayuda en este trabajo.

A todo el equipo del Programa de Atención Odontológica a Pacientes en Edad Infantil. Gracias Estrella, Mayte y Montse por vuestro cariño y ayuda.

A todos los profesores del Master en Ciencias Odontológicas por sus enseñanzas.

A Santiago Cano, por su ayuda en el tratamiento estadístico de los datos.

A mis padres, por su apoyo incondicional y cariño; siempre.

A Carlos, por creer en mis proyectos y, afortunadamente, compartírmelos conmigo. Gracias por tu presencia, cariño e dedicación.

Agradecimentos

Desejo expressar o meu agradecimento a todas as pessoas que directa e indirectamente colaboraram na realização deste trabalho, em especial:

À Dra. Elena Barbería Leache, por confiar em mim e me apoiar neste trabalho. Obrigada por me transmitir os seus conhecimentos e experiência, e por todas as horas que, carinhosamente, me dedicou, principalmente as que não tiveram nada a ver com “dentes”.

Ao Dr. José Antonio Ramos Atance, por me dirigir, apoiar e oferecer a possibilidade de progredir e avançar no meu trabalho graças aos seus ensinamentos.

À Dra. Myriam Maroto Edo, pelo seu apoio, carinho e amizade.

À Dra. Alejandra Hernández, pela sua incansável ajuda neste trabalho.

A toda a equipa do Programa de Atención Odontológica a Pacientes en Edad Infantil. Obrigada Estrella, Mayte y Montse pelo vosso carinho e ajuda.

A todos os professores do Master en Ciencias Odontológicas, pelos seus ensinamentos.

A Santiago Cano, pela sua ajuda no tratamento estatístico dos dados.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional e carinho; sempre.

Ao Carlos, por acreditar nos meus projectos e, felizmente, partilhá-los comigo. Obrigada pela tua presença, carinho e dedicação.

Índice

1.- Introducción.....	5
1.1.- El Periodonto sano	
1.1.1.- Características anatómicas e histológicas.....	7
1.1.2.- Flora microbiana comensal.....	11
1.1.3.- Características del periodonto infantil.....	13
1.2.- Patología infecciosa del periodonto	
1.2.1.- Concepto.....	15
1.2.2.- Clasificación.....	16
1.2.2.1.- Gingivitis	
a) Etiopatogenia.....	16
b) Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana.....	17
c) Enfermedades gingivales no inducidas por placa bacteriana.....	20
1.2.2.2.- Periodontitis	
a) Etiopatogenia.....	20
b) Factores de riesgo en el niño.....	23
1.3.- Métodos de evaluación del estado gingival	
1.3.1.- Índices.....	27
1.3.2.- Determinación microbiana.....	29
2.- Hipótesis de trabajo y objetivos.....	33
3.- Material y Método.....	34
4.- Resultados.....	44
5.- Discusión.....	53
6.- Conclusiones.....	59
7.- Referencias Bibliográficas.....	60

1.- Introducción

La edad pediátrica, a diferencia de la edad adulta, implica un conjunto de cambios y adaptaciones propios del crecimiento, haciendo que el individuo presente diferentes características, consideradas normales, según la fase de desarrollo en que se encuentre. Pero no siempre el crecimiento sigue los parámetros normales y, muchas veces, surge la necesidad de guiar y favorecer el crecimiento o corregir situaciones patológicas ya establecidas, cuando se encuentran en estadios más avanzados. Muchas veces es difícil de distinguir que parámetros son resultado de los cambios fisiológicos y cuales resultan de nuestra intervención. Concretamente, cuando el plan de tratamiento implica la realización de movimientos dentarios, se acepta que este supone un riesgo para los dientes y tejidos de soporte periodontal si las condiciones del ecosistema bucal no son favorables y ocurre un crecimiento excesivo de los microorganismos causantes de la caries o de la enfermedad periodontal (1, 2, 3, 4). Además, se da la circunstancia de que este tipo de tratamientos se implantan a edades en que es muy difícil hacer comprender a los niños la relevancia de la eliminación periódica y adecuada de la placa dental (5, 6, 7).

Suele observarse en muchos niños que la higiene es insuficiente, los aparatos fijos hacen más laboriosa y difícil una correcta higiene oral y, en definitiva, existe un aumento de la placa dental (3, 6, 7). Han podido encontrarse niveles de pH inferiores a 4,5 alrededor de brackets y bandas que pueden explicar el desarrollo de lesiones de desmineralización inicial, alrededor de estos elementos, en niños que no realizan una adecuada eliminación de la placa dental (8).

La asociación entre acúmulo de placa dental y lesiones de desmineralización alrededor de la aparatología está plenamente aceptada. Por otra parte, los programas

preventivos encaminados a evitar estas lesiones han demostrado su eficacia (4).

También la presencia de inflamación gingival en los pacientes infantiles portadores de aparatología fija, es frecuente dando lugar en ocasiones a cuadros clínicamente muy llamativos (2, 3, 8, 9, 10, 11, 12). Así, este tratamiento se considera deletéreo, para los tejidos gingivales y periodontales, cuando están presentes inflamación gingival mantenida, pérdida de la adherencia mucosa u ocurre pérdida de hueso alveolar durante el tratamiento (7). Diversos autores afirman que, en niños, la pérdida de adherencia periodontal y de hueso alveolar es relativamente infrecuente (13, 14) y, en la mayoría de los casos, estas alteraciones son transitorias (7, 12).

Sin embargo, la placa dental y la inflamación gingival de este tipo de pacientes no tienen una relación causa-efecto tan lineal como en el caso de la caries. En efecto, hay algunas consideraciones a tomar en cuenta:

- la gingivitis inducida por placa presenta una elevada prevalencia en todas las poblaciones (15). *Bimstein (1991)* reforzó la importancia de la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento en los niños y adolescentes para prevenir la posterior progresión hacia una enfermedad periodontal (16).

- la inflamación gingival, visible en algunos niños, no parece justificarse por el acúmulo de una placa bacteriana con los elementos microbiológicos habituales en el niño (17).

- en el movimiento dentario, derivado de la aplicación de fuerzas, hay una respuesta inflamatoria en los tejidos implicados (17). Generalmente esta respuesta es transitoria, limitada y aceptada como parte del tratamiento (18, 19, 20, 21); sin embargo, en pacientes con periodontitis activa, el movimiento dentario puede acelerar el progreso de la enfermedad, incluso cuando se mantienen buenos niveles de higiene oral (7).

- en algunos casos, podemos encontrar inflamación no asociada a placa dentaria. Una respuesta alérgica tipo estomatitis de contacto por hipersensibilidad al níquel o al cobalto presente en los alambres y dispositivos metálicos puede originar la presencia de signos como edema y eritema generalizado en la encía, algunas veces asociado a erosiones de la mucosa (17, 22, 23).

Por tanto, es difícil pero importante deslindar el papel que determinan cada una de estas variables en la importante inflamación gingival que se observa en algunos niños, ya que el abordaje terapéutico es totalmente diferente. En el caso de acúmulo de placa bacteriana, el tratamiento debería enfocarse hacia la eliminación de la placa con las medidas de higiene oral adecuadas y control microbiológico (1, 13, 15, 24). En el caso de respuesta inflamatoria por aplicación de fuerzas excesivas (7) o sensibilidades, el clínico debe valorar la necesidad de modificar la técnica del movimiento dentario o, incluso, suspender la aplicación de fuerzas.

1.1.- El periodonto sano

1.1.1.- Características anatómicas e histológicas del periodonto

El periodonto constituye el conjunto de los tejidos de soporte del diente y está formado por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (25, 26).

Los tejidos periodontales proporcionan la inserción del diente al alveolo por medio de una articulación fibrosa que constituye un sistema de suspensión elástico y resistente a las fuerzas que actúan normalmente sobre el mismo, generadas por la masticación, fonación y deglución (25, 26). Estos tejidos sufren una continua remodelación y regeneración y protegen de los patógenos del ambiente externo presentes en la cavidad oral (25).

La encía es la parte de la mucosa bucal que recubre el hueso alveolar y la región cervical de los dientes. La encía normal es de color rosa coral, con una textura superficial variablemente punteada, no presentando ni exudado ni acumulación de placa. Dicho punteado se debe a la inserción de haces de fibras colágenas desde la membrana basal al periostio. Su contorno coronario sigue fielmente los cuellos dentarios (margen gingival), terminando en esta zona en forma de filo de cuchillo (25).

Anatómicamente se distinguen diferentes partes en la encía:

- Encía marginal o libre: se extiende desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival. Sigue la línea ondulada amelocementaria de los dientes, variando su anchura entre 0,5 y 2 mm. Está íntimamente unida al esmalte dentario y forma la pared blanda del surco gingival. En esta parte de la encía existe una disposición circular de las fibras (ligamento circular), que mantiene el epitelio en íntimo contacto con el diente, manteniendo así el sellado epitelial (25, 27).

- Encía insertada: se extiende desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival. Se encuentra firmemente unida mediante el periostio al hueso alveolar y mediante fibras de colágeno al cemento radicular. El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm para la dentición adulta. La zona de la encía insertada más estrecha, se halla en la región de los 1º premolares inferiores y superiores. La zona más ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores. Hay un aumento de la encía insertada que comienza en la dentición primaria y prosigue hasta la dentición adulta (27, 28).

- Encía interdientaria: La encía, en los espacios interdentarios anteriores adopta una forma piramidal o cónica, denominándose papila interdientaria, la cual, generalmente está queratinizada. En la región de los premolares y molares, el vértice de

la papila se aplana o incluso se hace cóncavo en sentido bucolingual. Esta depresión se denomina COL (depresión gingival en la unión dentogingival a nivel de los puntos interproximales) y está determinada por la anchura y las relaciones de contacto entre los dientes adyacentes. La superficie del área del COL no está queratinizada (25, 29, 30).

- Unión dentogingival: También recibe el nombre de manguito gingival de fijación, epitelio de fijación, fijación gingival y anillo gingival. Es una banda de epitelio que se fija al cuello de la corona clínica. La superficie externa se fija en la corona; la superficie interna a la lámina propia de la encía libre. Se extiende desde la base del surco gingival hasta los límites superiores del ligamento periodontal. Puede tener más de 2 mm de longitud (31). Al principio, la fijación epitelial se localiza sobre la corona anatómica. Con el crecimiento de la raíz, el manguito epitelial se localiza en el declive de la corona y más tarde en el cuello del diente. Después, la fijación epitelial se encontrará sobre la raíz (30, 31, 32, 33). Tiene su origen en dos tejidos: los residuos del órgano del esmalte y el epitelio gingival.

- Espacio subgingival o surco gingival: es una depresión o hendidura superficial que rodea a la corona anatómica. Una pared del surco está formada por la cutícula y la otra por epitelio gingival. El fondo del surco lo forma la parte superior del manguito epitelial. El surco se forma con la penetración del epitelio gingival en las puntas de las coronas. Mientras más avance el diente en la cavidad bucal, más cerca del cuello estará el espacio subgingival. El surco gingival se forma cuando la punta de la corona sale a través de la mucosa bucal. Profundiza como consecuencia de la separación del epitelio dentario reducido, desde el diente en erupción activa. Al principio, el epitelio se separa rápidamente de la superficie dentaria y después, una vez establecidas las relaciones oclusales, la separación se hace más lenta (28). Se reconoció que no existe hueco entre el epitelio y el esmalte, sino que estos dos tejidos están conectados de modo orgánico.

El surco gingival es un surco poco profundo, cuyo fondo se encuentra en el punto de separación del epitelio fijado a partir del diente (30, 31, 32, 33).

Estudiando el surco gingival puede observarse que este es menor en los niños y en los jóvenes, 0,8 mm, frente a los 2,7 mm de promedio en adultos. Varía de forma similar según el diente: 1,19 mm en incisivos y 1,54 mm en molares. El surco gingival es menos profundo, la adherencia epitelial es más larga y la cresta ósea está más coronal, siendo la distancia promedio desde la cresta a la unión amelocementaria menor de 1 mm antes de los 20 años. En el adulto, el surco gingival es mayor, la adherencia es más corta y la cresta ósea está más alejada de la unión amelocementaria, con un valor promedio de 2,15 mm.

La presencia de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo del fondo del surco gingival no debe, por sí misma, ser considerada como proceso patológico. Es prueba de reacción defensiva en respuesta constante de bacterias en el surco gingival, y de una barrera contra la invasión de bacterias y la penetración de sus toxinas (28, 34, 35).

En la hendidura gingival se puede recoger el fluido gingival o crevicular. Este fluido cumple diversas funciones: proporciona adhesión a la unión del epitelio a los dientes al contener proteínas de origen plasmático y salivar viscosas que facilitan la adherencia entre ambas estructuras; ejerce una actividad de defensa inmunitaria de la encía, al contener inmunoglobulinas; contribuye a la eliminación de bacterias y desechos dietarios que eventualmente se introducen en la hendidura gingival por el arrastre mecánico que implica la salida de fluidos hacia la cavidad bucal. La cantidad de este fluido aumenta en determinadas circunstancias: la presencia de inflamación en los

tejidos periodontales, la masticación de los alimentos, el cepillado de los dientes, el periodo de ovulación y el uso de contraceptivos hormonales (26).

El fluido gingival contiene diversas sustancias, entre las que figuran: electrólitos, como el potasio, el sodio y el calcio, aminoácidos, proteínas plasmáticas como la albúmina, el fibrinógeno y la transferrina, otras proteínas como la lisozima, algunos factores fibrinolíticos y las inmunoglobulinas A , G y M (26).

La vascularización de las encías se realiza por las arterias gingivales que son ramificaciones de la rama alveolar de la arteria maxilar interna y de la arteria dental inferior.

Ganglios linfáticos drenan áreas específicas: ganglio submaxilar, la encía vestibular; ganglio submaxilar y submentoneano, la encía anterior del maxilar inferior; ganglio cervical, la encía posterior del maxilar inferior; ganglio cervical superior, la encía del maxilar superior y el paladar.

Las fibras nerviosas siguen los cursos de los conductos vasculares linfáticos. Las papilas interdentes y partes de la encía vestibular están inervadas por ramas de los nervios alveolares. El nervio bucal inerva a la encía vestibular posterior. El nervio lingual inerva el lado bucal de la encía del maxilar inferior. En las encías hay receptores al dolor y a la presión (31).

1.1.2.- Flora microbiológica comensal

La placa dental se produce como resultado de la acumulación sobre la superficie de los dientes de un conjunto de bacterias aerobias y anaeróbicas que se encuentran distribuidas en el seno de una matriz orgánica intercelular denominándose biofilm (26,

36). Su presencia juega un papel importante en el desarrollo de diversas patologías orales, como la caries, la gingivitis y la enfermedad periodontal. La formación de placa dental parece seguir un modelo definido en el que suelen considerarse tres etapas: formación sobre la superficie de los dientes de una película inicial, conocida como película dental o “película adherida”; colonización de la superficie de los dientes por bacterias específicas, que se unen a la película dental; maduración de la placa como consecuencia del metabolismo bacteriano que se produce en su interior y de la unión a la placa de otros tipos de bacterias (26, 36).

La falta de higiene bucal provoca la aparición de la placa dental, en cuya formación intervienen una serie de microorganismos que, con su presencia, sus productos metabólicos y sus toxinas, participan en la respuesta del huésped a la colonización realizada por estos microorganismos, pudiendo producir gingivitis y en algunos casos periodontitis. Los microorganismos presentes en la placa van cambiando con el paso del tiempo originando un fenómeno denominado de “sucesión bacteriana”. A los 2-4 días de producirse el cambio en la placa de gérmenes Gram-positivos a Gram-negativos, comienza la respuesta inflamatoria. La inflamación va a provocar la aparición del cuadro de gingivitis aguda. Las agudizaciones de la enfermedad se asocian con un aumento del número o una variación en el tipo de bacterias presentes en el tejido gingival con lo que se puede establecer una asociación entre la concentración bacteriana y/o la presencia de un determinado tipo de bacteria en el tejido gingival y la gravedad de la enfermedad (26).

Una gran cantidad de productos microbianos, que son potencialmente tóxicos para el huésped, fueron identificados en la placa bacteriana. Si estos productos tóxicos son liberados en los tejidos periodontales, se puede esperar una enfermedad inflamatoria rápidamente destructiva (37, 38). Sin embargo, la destrucción tisular es frecuentemente

lenta, esporádica y episódica, sugiriendo la existencia de un potente mecanismo de defensa (37).

Un surco gingival sano presenta una flora escasa dominada por microorganismos Gram positivos y anaeróbios facultativos en proporciones casi iguales. Los microorganismos frecuentemente asociados con una encía sana son: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* y *Veillonella spp* (36, 37).

***Streptococcus sanguis* y *Streptococcus oralis*:** los estreptococos representan una gran parte de flora oral comensal. Ocurre una transmisión vertical de estas bacterias, de madres a hijos. Se forman colonias de cocos gram-positivos, α -hemolíticos, catalasa-negativos y su desarrollo no se inhibe por acción de la bilis (36).

***Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces viscosus*:** los Actinomyces son bacterias que se parecen a hongos, porque presentan formaciones filamentosas análogas a las hifas de hongos. Son organismos anaeróbios y microaerofílicos. Son especies potencialmente patogénicas, pero comensales en la cavidad oral de humanos. En casos de gingivitis ocurre un aumento en la cantidad de estas bacterias (36).

***Veillonella spp*:** son bacterias Gram negativas, anaeróbias obligatorias. No se les reconoce un potencial patogénico (36).

1.1.3.- Características del periodonto infantil

Los componentes de las estructuras del periodonto son los mismos en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Sin embargo, las imágenes clínicas y radiológicas de la encía y periodonto de los niños difieren del aspecto de los adultos, debido al crecimiento y desarrollo (27).

Durante la infancia y la pubertad, el periodonto, está en constante estado de cambio debido a la exfoliación de los dientes temporales y a la erupción de los dientes permanentes (28, 29). En la dentición primaria, cuando comienza el proceso de recambio dentario, la unión epitelial migra por debajo de la superficie de reabsorción y ocurre un aumento de la profundidad del surco gingival. Se sugiere que este fenómeno está relacionado con una combinación de factores que incluyen la erupción pasiva, el proceso de exfoliación y una respuesta del epitelio de inflamación (39).

En los niños, la encía se caracteriza por presentar una coloración más rojiza, debido a un epitelio más delgado, menos cornificado y a la mayor vascularización (27, 28, 29, 40, 41, 42); ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y más planas. El punteado característico de la encía adherida comienza a visualizarse a partir de los 2-3 años de edad (28, 43). Es una encía más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia y presenta unos márgenes redondeados y agrandados por el edema y la hiperemia que acompaña la erupción (29).

Los conceptos de salud y enfermedad periodontal en el adulto no son directamente aplicables al paciente infantil sin tomar en consideración los cambios biológicos que tienen lugar durante la infancia y adolescencia: cambios funcionales, estructurales y anatómicos de los tejidos periodontales durante la erupción y exfoliación dentaria, los cambios y maduración de la microflora y el desarrollo gradual del sistema inmunológico.

1.2.- Patología infecciosa del periodonto

1.2.1.- Concepto

Se define bajo el término de enfermedad periodontal a un grupo de procesos multifactoriales que llevan a la destrucción progresiva de las estructuras que unen los dientes a los maxilares, el llamado aparato de soporte o periodonto, que incluye la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (36, 44). Si permanece sin tratamiento, este proceso conlleva, en última instancia, a la pérdida dentaria (44, 45). Por estos motivos, es muy importante realizar una buena prevención y un diagnóstico temprano así como tratamiento, cuando esté indicado, ya que se ha demostrado una relación en la presencia de enfermedad periodontal en la niñez, adolescencia y edad adulta en el mismo individuo (46).

En una Encuesta Nacional de Salud en el 2000, se observó que la proporción de sujetos sin signos de enfermedad periodontal era de tan sólo el 55% a los 15 años (47). En los Estados Unidos, estudios epidemiológicos indicaron que la prevalencia de pérdida severa de adhesión en múltiples dientes de niños y adolescentes era de aproximadamente 0,2% a 0,5% (13).

El modo más probable de transmisión de los organismos periodontales es la saliva. Otros métodos de transmisión son el contacto mucoso y con objetos inanimados como cepillos de dientes compartidos, vasos o cucharas (47).

1.2.2.- Clasificación

La clasificación, propuesta por Armitage en 1999 (26), divide las patologías periodontales en los siguientes grupos:

1- Enfermedades Gingivales:

a. Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana

b. Enfermedades gingivales no inducidas por placa

2- Periodontitis crónica

3- Periodontitis agresiva

4- Periodontitis como manifestación de patologías sistémicas

5- Enfermedades periodontales necrotizantes

6- Abscesos del periodonto

7- Periodontitis asociada a lesiones endodónticas

8- Deformidades y condiciones adquiridas o de desarrollo

1.2.2.1.- Gingivitis

a) Etiopatogenia

La gingivitis es una enfermedad periodontal reversible (36, 43, 44, 47, 49, 50), frecuente en adolescentes y que puede afectar a cualquier persona en un momento dado (36, 43, 47, 49). Estudios epidemiológicos indican que la presencia de gingivitis, con diversos grados de severidad, es casi universal en niños y adolescentes (44, 47). Esta entidad ocupa el segundo lugar de la morbilidad bucal del mundo, afectando a un

amplio sector de la población, constituyendo por ello un problema de salud pública (51, 52). Su prevalencia, gravedad y extensión aumentan con la edad, empezando en la dentición temporal y alcanzando su pico en la pubertad, reduciendo levemente en la adolescencia (24).

Esta patología se caracteriza clínicamente por la presencia de una encía con señales de eritema, edema, sangrado, alteraciones en el contorno, presentando una pérdida de adaptación de los tejidos a los dientes y un aumento del fluido gingival crevicular (43, 51, 52, 53). En esta patología ocurre la inflamación de los tejidos gingivales pero sin que ocurra pérdida ósea (52, 54).

La etiopatogenia de esta enfermedad implica inicialmente la colonización del microambiente gingival de un huésped susceptible por bacterias procedentes de la placa dental (1, 55, 57).

b) Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana:

El efecto patológico de las bacterias y sus productos metabólicos en el periodonto son significativos durante los estadios iniciales de esta enfermedad. El aumento de los niveles de inflamación gingival está asociado a una sucesión de especies bacterianas con mayor capacidad para inducir directamente una respuesta inflamatoria. Por ejemplo, niveles aumentados y persistentes de *Fusobacterium nucleatum* en zonas con gingivitis moderada y la consecuente producción de sus productos metabólicos puede afectar directamente la vascularización gingival (56, 57).

Las bacterias pueden contribuir a la patogénesis de la enfermedad periodontal directamente. La *Porphyromonas gingivales*, por ejemplo, es conocida por producir

enzimas (proteasas, colagenasas, fibrinolisin, fosfolipasa A) que pueden degradar directamente tejidos circundantes en las capas superficiales del periodonto (57).

Cuando los elementos principales de protección del periodonto son abrumados por los mecanismos de virulencia de las bacterias, se inician procesos de destrucción mediada por el huésped. Los leucocitos polimorfonucleares, que normalmente proporcionan protección, pueden ellos mismos contribuir para la patología de los tejidos (57).

Con el aumento de la severidad de la enfermedad las proporciones de microorganismos estrictamente anaeróbicos y Gram negativos aumentan significativamente. En situaciones de gingivitis marginal crónica se pueden encontrar: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Prevotella intermedia*, *Captocytophaga spp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella spp* (36, 39, 43, 47).

Más de 300 especies de microorganismos pueden ser aislados del interior de las bolsas periodontales y sólo un pequeño porcentaje de ellos son considerados como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. Se trata fundamentalmente de: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, anaeróbicos gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Capnocytophaga spp* y *Peptoestreptococci*, espiroquetas y micoplasmas. (1, 51, 53, 58, 59, 60). Morinushi y col. han detectado en un estudio la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en la placa bacteriana de niños a edades tan tempranas como los 3 años (61).

Aggregatibacter actinomycetemcomitans: sus colonias son pequeñas (0,4-1µm), rectas o curvas, con terminaciones redondeadas. Sus colonias se pueden desarrollar en

medio de cultura agar-sangre, en forma de colonias blancas, translucidas, no-hemolíticas. Presentan varios factores de virulencia como leucotoxinas, colagenasas y proteasas (36).

Porphyromonas gingivalis: es una bacteria Gram negativa. Sus colonias pueden ser pleomórficas y se encuentran casi únicamente en la región subgingival. Se desarrollan en medios anaeróbicos, presentando una pigmentación negra (36).

Prevotella intermedia: es una bacteria Gram negativa. Sus colonias, cuando están pigmentadas, presentan un color marrón/negro en agar sangre. Es un verdadero periodontopatógeno (36).

Tannerella forsythia: son organismos Gram negativos, anaeróbicos estrictos, no-motiles, no-esporulados, pleomórficos. Su capsula de polisacáridos es un importante factor de virulencia (36).

Capnocytophaga spp: su nicho ecológico primario es la región subgingival. Son organismos largos, fusiformes, anaeróbicos facultativos, pero la mayoría de las cepas necesitan dióxido de carbono para crecer. Las colonias se desarrollan por la superficie del agar-sangre, con bordes indefinidos y pueden ser de color rosa, amarillo o blanco. Son patógenos oportunistas asociados con gingivitis y otras infecciones sistémicas en pacientes inmunodeprimidos (36).

Peptoestreptococci: son cocos Gram negativos, anaeróbicos. Son especies representativas *P. anaerobius*, *P. Magnus* y *P. micra*. Su crecimiento es lento y, usualmente, son no-hemolíticos (36).

Espiroquetas: son un grupo diverso de organismos de forma helicoidal, móviles, que presentan una pared celular similar a la de las bacterias Gram negativas

pero se tiñen poco con la tinción de Gram. Todas las espiroquetas son estrictamente anaeróbicas o microaerofilicas (36).

Micoplasmas: son los procariotas más pequeños capaces de fisión binaria. Son pleomórficos y sus colonias presentan un aspecto característico tipo “huevo-frito”. Pueden crecer en medios de cultivo, a pesar de ser un proceso muy lento. Por este motivo la identificación serológica puede ser útil (36).

c) Enfermedades gingivales no inducidas por placa bacteriana:

Otras veces la presencia de gingivitis no se asocia con la presencia de placa bacteriana. En estos casos esta patología puede ocurrir por estar asociada a otros factores como por ejemplo los niveles de ciertas hormonas. Niveles aumentados de estrógeno y progesterona durante el embarazo, pubertad o en pacientes medicados con contraceptivos orales pueden originar un aumento de la vascularización y inflamación del tejido gingival. La remoción de los factores locales es la clave para el control de esta patología.

Algunos medicamentos también pueden originar cuadros de gingivitis. Es el caso de la ciclosporina, fenitoína y bloqueadores de los canales de calcio.

1.2.2.2.- Periodontitis

a) Etiopatogenia

La periodontitis se diferencia clínicamente de la gingivitis por la pérdida de adhesión del tejido conectivo a los dientes en presencia de inflamación gingival concurrente. Ocurre pérdida del ligamento periodontal y disrupción de su adhesión al

cemento, así como reabsorción del hueso alveolar. Juntamente con pérdida de adhesión, ocurre migración de la adhesión epitelial a lo largo de la superficie de la raíz y reabsorción de hueso. Histopatológicamente, las lesiones de periodontitis son similares a las lesiones de gingivitis establecida, con predominio de células plasmáticas, pérdida de elementos del tejido conectivo laxo y, además, reabsorción ósea. A pesar de las similitudes histopatológicas entre gingivitis y periodontitis, falta evidencia que indique que la periodontitis es una consecuencia inevitable de la gingivitis (57).

- Periodontitis Crónica: Los signos clínicos característicos de la periodontitis incluyen pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales e inflamación gingival. A esto se puede asociar un sobrecrecimiento o recesión gingival, sangrado al sondaje, movilidad dentaria aumentada, supuración, pudiendo llegar a la pérdida dentaria. En los casos de periodontitis crónica la infección progresa de forma continua o en picos de actividad. Según su extensión se puede clasificar en localizada si están afectadas menos de un 30% de las localizaciones, o generalizada, si más del 30% de las localizaciones están afectadas. Se acepta que la infección bacteriana es la primera causa de la enfermedad, siendo la placa el factor iniciador de la misma. Sin embargo, los mecanismos de defensa juegan un papel fundamental en su patogénesis (43). Las bacterias frecuentemente implicadas en esta patología son: *Porphyromonas gingivales*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Selenomonas spp*, *Captocytophaga spp*, *Spirochaetes* (36).

- Periodontitis Agresiva: Los rasgos comunes de las formas de periodontitis agresiva son: pacientes que, salvo por la presencia de la infección periodontal, son clínicamente sanos, rápida pérdida de inserción y destrucción ósea y antecedentes familiares. Otros rasgos que también se presentan de forma general pero no universal

son: cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de destrucción tisular presente, proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivales*, *Captocytophaga spp* y *Prevotella intermedia*; anomalías en los fagocitos; fenotipo de macrófagos con hiper-respuesta con niveles elevados de prostaglandina E₂ e interleuquina-1 β ; la progresión de pérdida ósea y de inserción puede ser llamativa. Existen dos formas de periodontitis agresivas: la localizada, de inicio circumpuberal, y la generalizada que se suele presentar en pacientes menores de 30 años, pero puede aparecer también en edades superiores (43, 52).

- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas: En esta designación se pueden incluir enfermedades tales como: diabetes mellitus insulino dependiente, síndrome de Papillon-Lefèvre, hipofosfatasa, neutropenia, síndrome de Chediak-Higashi, leucemias, histiocitosis X, acrodinia, síndromes de inmunodeficiencia adquirida, síndrome de Down y deficiencia de adhesión leucocitaria (52).

- Enfermedades periodontales necrotizantes:

- Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) – se diferencia del resto de enfermedades gingivales por presentar necrosis interdental gingival, con papilas ulceradas, sangrado gingival y dolor. Este dolor es la principal característica de esta entidad y su elevada intensidad lleva al paciente a buscar tratamiento. Los episodios se resuelven en algunos días tras recibir el tratamiento adecuado. Existe una serie de factores que predisponen la aparición de esta infección tales como el estrés, la inmunosupresión, la malnutrición, el tabaco, los traumatismos, o la existencia de una gingivitis previa.

- Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN) – es una infección caracterizada por una necrosis del tejido gingival, del ligamento periodontal y del hueso alveolar. Suele presentarse en sujetos con condiciones sistémicas que conduzcan a un estado de inmunosupresión.

Puede ser que la GUN y la PUN sean dos estados diferentes de la misma infección y aún no existen suficientes datos para separar ambas entidades en dos categorías diferentes. La única diferencia entre ambas se basa en que la GUN se limita a la encía, mientras que la PUN incluye todo el aparato de inserción (43).

b) Factores de Riesgo en el niño

Edad: La composición de la microbiota en la placa depende de un conjunto de condiciones ecológicas que cambia durante el período de crecimiento y maduración del individuo. Por tanto, cualitativa y cuantitativamente, la placa del infante es diferente a la del adolescente e incluso a la del adulto (62, 63, 64, 65). Esto puede ser debido a la presencia de un mayor nivel de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) durante la pubertad, las cuales, pueden favorecer el establecimiento de una flora microbiana crevicular anaerobia y más gram-negativa, unido a un mayor acúmulo de placa debido al período de dentición mixta característico de esta edad (fenómenos de exfoliación y erupción dental), y a unas peores técnicas de higiene oral (58, 62, 63, 66, 67).

Algunos autores han encontrado un aumento moderado en el índice gingival y un aumento considerable en la profundidad de sondaje según aumentaba la edad (64, 65, 68).

Cambios hormonales: durante la pubertad, con inicio posible a los 11 años para niñas y a los 13 para los niños. Los cambios hormonales pueden alterar el metabolismo

de los tejidos periodontales aumentando la permeabilidad del sistema vascular. Estas alteraciones hormonales pueden originar un aumento del índice de gingivitis y de la profundidad del surco gingival (43, 47, 51, 52, 63, 64, 65, 69).

Patologías sistémicas: Alteraciones patológicas en los tejidos gingivales compatibles con una clínica de gingivitis aguda o crónica fueron encontradas en diversos trastornos sistémicos. Algunas de estas condiciones pueden mimetizar las alteraciones vasculares observadas en la gingivitis inducida por placa o resultar en infiltración celular de leucocitos aberrantes u otros elementos vasculares. Puede ser el caso de leucemia aguda, hemofilia, síndrome de Sturge-Weber o Granulomatosis de Wegener's. En otros casos, la falta de respuesta del huésped a una infección bacteriana puede manifestarse como una sobreexpresión de la inflamación gingival u originada por una alteración en la microflora bacteriana usual: enfermedad de Addison's, Diabetes mellitus, trombocitopenia, patologías de inmunodeficiencia e infección por VIH (1, 43, 47, 57).

Fármacos: Un gran número de medicamentos pueden originar hiperplasia gingival (52, 55, 57) en presencia de placa bacteriana, como por ejemplo los fármacos destinados a: tratamiento de hipertensión, impedir el rechazo de implantes (57), antiepilépticos y bloqueadores de los canales de calcio (52, 55). Esta acción es más prevalente en niños y adolescentes y más frecuentemente en los tejidos gingivales anteriores (55).

Factores genéticos: La adquisición de microorganismos periodontales, como el escalón inicial en el desarrollo de infecciones periodontales en niños y adolescentes, ha sido investigada también como una posible transmisión intrafamiliar (55, 59, 70).

Enfermedades gingivales no inducidas por placa: Son aquellas que están inducidas por infecciones bacterianas exógenas diferentes de las que forman parte de la placa dental, tales como *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* y otros microorganismos o infecciones virales (36).

Sensibilidades a cuerpos extraños: Una respuesta alérgica es aquella en que algunos componentes del sistema inmune reaccionan excesivamente a una sustancia extraña (71).

Para que un material se considere biocompatible este no debe de ejercer ningún efecto tóxico para el organismo, siendo la estimación de la citotoxicidad de un material una parte de la evaluación de su biocompatibilidad (21, 72). La mayoría de los metales utilizados en la cavidad oral sufren algún tipo de corrosión (73, 74) y en algunos casos de pacientes portadores de aparatología fija, podemos encontrar inflamación no asociada a placa dentaria. Una respuesta alérgica tipo estomatitis de contacto por hipersensibilidad al níquel o al cobalto presente en los alambres y dispositivos de ortodoncia puede originar la presencia de signos como edema y eritema generalizado en la encía, algunas veces asociado a erosiones de la mucosa (16, 21, 22).

La dermatitis por contacto con el níquel se describió por primera vez a finales del siglo XIX y, a pesar de que el níquel no se considere un metal altamente tóxico, pequeñas cantidades pueden originar reacciones alérgicas (74, 75, 76). Este metal es el que más frecuentemente origina dermatitis de contacto (respuesta inmune de hipersensibilidad retardada Tipo IV) y es el metal con más casos de alergia descritos, más que todos los otros metales unidos (74, 76, 77). En ortodoncia, este compuesto es uno de los más frecuentemente utilizados (71, 74), siendo un componente de los arcos elásticos y que también se encuentra presente en el acero inoxidable de otras aleaciones (71). Fue demostrado que los niveles de níquel en la saliva aumentan significativamente

cuando se coloca un aparato de corrección ortodóncica fijo (78). Los signos y síntomas orales de una alergia al níquel pueden incluir los siguientes: sensación de quemadura, hiperplasia gingival, descamación labial, queilitis angular, eritema multiforme, periodontitis, estomatitis con eritema moderado a severo, pérdida de sabor o sabor metálico en la boca, etc. (76).

Inflamación-Fuerzas: El movimiento dentario inducido por la aplicación de fuerzas en la consulta odontológica infantil se caracteriza por una remodelación en los tejidos dentarios y paradentarios, incluyendo la pulpa dentaria, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía (79). Estos tejidos, cuando son expuestos a varios grados de magnitud, frecuencia y duración de carga mecánica van a expresar extensos cambios macroscópicos y microscópicos (79). El movimiento dentario provocado por aparatos puede ser rápido o lento, dependiendo de las características físicas de la fuerza aplicada y del tamaño y respuesta biológica del ligamento periodontal. La presión que se origina por la aplicación de estas fuerzas altera la vascularización del ligamento periodontal y el aporte sanguíneo, resultando en la síntesis y liberación de varias moléculas tales como neurotransmisores, citoquinas, factores de crecimiento, metabolitos del ácido araquidónico, etc. Estas moléculas van a producir alteraciones a nivel del periodonto (79).

Frecuentemente ocurre un periodo de descanso en el movimiento después de la aplicación de una fuerza, originado por una necrosis e hialinización de los tejidos locales y, consecuentemente a estos procesos, se inicia una reacción inflamatoria (80).

Yamaguchi y col. afirman que la sustancia P, un componente del fluido gingival, puede potenciar el proceso inflamatorio en el movimiento dentario (81). Otros autores han estudiado que otro de los potenciales mecanismos implicados en el desarrollo de

inflamación puede ser la activación de la expresión de COX-2 realizada por el adhesivo dentario utilizado (82).

1.3.- Métodos de evaluación del estado gingival

Aunque la enfermedad periodontal es poco frecuente en niños sanos, es importante investigar la presencia de patógenos periodontales tan temprano como cuando empieza la emergencia de los dientes permanentes. La detección de la presencia de estos patógenos antes de la pubertad puede ayudar en la identificación de que niños necesitan la aplicación de programas de prevención más efectivos para intentar minimizar el riesgo de enfermedad periodontal post pubertad (1).

1.3.1.- Índices

En la práctica clínica diaria se deben realizar registros de la salud gingival y periodontal de todos los pacientes. Esto requiere un alto nivel de reproducibilidad intra e inter examinadores. Por lo tanto, el método adoptado debe de ser sencillo, preciso y representar una herramienta significativa en el examen del estado de salud periodontal (51). Los índices se pueden clasificar en 4 categorías: índices gingivales, índices periodontales, índices de higiene oral e índices mixtos (índices de retención, de pérdida de hueso alveolar e índices de movilidad). A través de la utilización de estos índices se pueden realizar comparaciones entre el estado de salud del mismo individuo en el tiempo y comparaciones entre distintas poblaciones (51).

- Índice gingival de Løe and Silness: este índice describe la gravedad clínica de la inflamación gingival, así como su localización. Se examinan las superficies lingual, vestibular, mesial y distal de los dientes y se clasifica la encía por su apariencia, sangrado e inflamación. Su aspecto clínico se puede clasificar como: normal; ligero cambio de color con edema moderado y ligero cambio de textura; encía rojiza, hipertrófica, con edema; encía marcadamente de color rojo, hipertrófica, con edema y ulceraciones. En cuanto a sangrado podemos clasificar como: sin sangrado; sangrado al sondaje; sangrado espontáneo. La inflamación puede clasificarse en: inexistente; moderada; severa. Este método nos permite calcular el índice gingival por diente, por grupo de dientes y por paciente (83).

- Índice de placa: dado que este índice fue creado como elemento equiparable al índice gingival de Løe and Silness, examina las mismas unidades de calificación de los dientes: superficies distovestibular, vestibular, mesiovestibular, y linguales/palatinas. A fin de valorar la placa, se emplean un explorador dental y un espejo bucal después de secar con aire los dientes. Este índice, al contrario de la mayor parte de los índices, no excluye o sustituye los dientes con coronas o restauraciones gingivales. Los criterios para este índice son los siguientes: 0- no hay placa en la zona gingival; 1- película adherida al margen gingival libre y la región vecina al diente. Se puede reconocer la placa sólo al pasar una sonda a través de la superficie dental; 2- Acumulación moderada de depósitos blandos en la bolsa periodontal y en el margen gingival, la superficie dental vecina, o ambos, que se puede observar a simple vista; 3- Abundancia de materia blanda en la bolsa periodontal, en el margen gingival, o ambos, y en la superficie dental contigua (83).

- Índice de placa de O'Leary: El registro de control de placa fue desarrollado para permitir registrar de una forma sencilla la presencia de placa en las superficies dentarias. Estas son: mesial, distal, vestibular y lingual. Se utiliza una sustancia colorante (revelador de placa) en todas las superficies dentarias que, después de que se enjuague el paciente, solo se retiene en las superficies donde se encuentre la placa bacteriana. Se registran todas las superficies que presenten acumulaciones blandas coloreadas en la unión dentogingival. Una vez examinados todos los dientes, se calcula el índice dividiendo el número de superficies con placa por el número total de superficies presentes (83).

Ramfjord (1959) designó 6 dientes de referencia para estudios epidemiológicos de enfermedades periodontales en humanos. Los dientes elegidos fueron el primer molar permanente superior derecho e inferior izquierdo, primero premolar superior izquierdo y primer premolar inferior derecho, incisivo central superior izquierdo e incisivo central inferior derecho. Otros autores, más recientemente, han afirmado que la correlación entre la determinación de índices con base en los dientes sugeridos por Ramfjord y la valoración de toda la boca se puede establecer cuando se habla a nivel de poblaciones, pero que no son aplicables en el manejo clínico individual de pacientes (23).

1.3.2.- Determinación microbiológica

Con base en el concepto de la especificidad bacteriana, según el cual las diversas formas de enfermedad periodontal son el producto de una cantidad menor de patógenos específicos, se realizaron estudios con el fin de generar medios para reconocer y enumerar dichos patógenos en la microflora subgingival de pacientes con la

enfermedad. Estas pruebas microbiológicas pueden tener potencial no sólo para diagnosticar formas diferentes de la enfermedad periodontal, dependiendo del perfil bacteriano, sino también establecer qué sitios periodontales en dichos sujetos corren más riesgo de sufrir destrucción activa. Estas pruebas diagnósticas también podrían permitir la vigilancia del tratamiento periodontal dirigido a la supresión o erradicación de microorganismos periodontopáticos (83).

Diversos métodos se pueden utilizar en laboratorio para el diagnóstico de infecciones. Entre otros, se puede recurrir a: métodos microscópicos, técnicas de cultivos, identificación bacteriana, métodos inmunológicos, la prueba de susceptibilidad a agentes antimicrobianos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Técnicas microscópicas: Las técnicas microscópicas pueden ser de microscopio óptico o electrónico. Las técnicas de microscopía óptica se dividen en: microscopía estándar, usada rutinariamente en diagnóstico microbiológico; microscopía de fondo negro, en que los especímenes son iluminados oblicuamente apareciendo los organismos brillantes, contra un fondo oscuro; microscopía de contraste de fase, para definir con exactitud la estructura detallada de microorganismos no pigmentados; y la microscopía de fluorescencia, que se basa en la emisión de diferentes longitudes de onda de luz cuando una luz de una determinada longitud de onda incide en un objeto fluorescente. Las tinciones se utilizan en microscopía óptica para permitir visualizar claramente las bacterias, y categorizar de acuerdo a las propiedades de tinción. La tinción de Gram es la más comúnmente utilizada. Según esta tinción las bacterias pueden ser clasificadas de Gram positivas o Gram negativas.

En la microscopia electrónica son emitidas ondas de luz por un cono de electrones, lo que permite la visualización de organismos extremadamente pequeños (36).

Técnicas de cultivos: Las bacterias, al contrario de los virus por ejemplo, crecen bien en medios de cultura artificiales. El medio de cultivo agar-sangre es el más frecuentemente empleado. Es un ejemplo de un medio de cultivo no selectivo, una vez que muchos organismos pueden crecer en él. Sin embargo, se pueden crear medios selectivos cuando se añaden químicos a este medio para prevenir el desarrollo de ciertas especies de bacterias y promover el desarrollo de otras (36).

Identificación bacteriana: Cuando se aíslan los patógenos de una muestra es importante la identificación bacteriana que consiste en la inspección de las características de las colonias: tamaño, forma, elevación, color, márgenes, olor y textura; examen de la morfología microscópica y características de tinción, así como la identificación de las condiciones de crecimiento, pruebas bioquímicas, como el perfil enzimático y de fermentación y la absorción de azúcares (36).

Métodos inmunológicos: Estos métodos son útiles en microbiología para identificar organismos, detectar anticuerpos en el suero de un paciente, principalmente cuando el organismo no puede ser cultivado en medios de laboratorio. La identificación de microorganismos se puede realizar por distintas técnicas como por ejemplo la aglutinación, la inmunofluorescencia o el ensayo de inmunoabsorción enzimática (ELISA). En la primera técnica ocurre la aglutinación de anticuerpos a serotipos específicos de un organismo. En la inmunofluorescencia el organismo se acopla a un

anticuerpo marcado teñido con un compuesto fluorescente permitiendo su visualización en un microscopio ultravioleta (36). El ELISA permite un rastreo rápido y una cuantificación de la presencia de un antígeno en una muestra a través de una cuantificación colorimétrica (84).

Prueba de susceptibilidad a agentes antimicrobianos: En microbiología clínica un microbio se considera sensible a un agente antimicrobiano si es inhibido por una concentración del fármaco normalmente utilizada en tejidos humanos, después de una dosis terapéutica estándar. Lo opuesto es verdad para un organismo resistente. Una vez identificado un patógeno en una muestra, su sensibilidad antimicrobiana se puede predecir con alguna precisión (36).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): La introducción de técnicas moleculares, particularmente la PCR, permitió reducir el umbral de detección de bacterias a un número tan bajo como 10 células (1), una vez que permite amplificar segmentos de DNA que se calientan brevemente para desnaturalizarlos y, a continuación, se enfrían en presencia de un gran exceso de oligonucleótidos sintéticos, que hacen de cebadores para la replicación. A continuación se añaden los cuatro desoxirribonucleósidos trifosfato y el segmento de DNA que ha sido cebado es replicado selectivamente. El ciclo de calentamiento se repite de 25 a 30 veces en unas pocas horas por medio de un proceso automatizado que amplifica el segmento de DNA flanqueado por los cebadores hasta que pueda ser analizado o clonado (84). Esta técnica es más sensible en la detección de patógenos que los habituales métodos de cultivo (85, 86).

2.- Hipótesis de trabajo y objetivos

En los niños portadores de aparatología fija frecuentemente se presenta una inflamación gingival. Como se ha visto en la revisión bibliográfica, la literatura recoge que no son, únicamente, las bacterias patógenas del periodonto las causas que están en el origen de estas manifestaciones de gingivitis, pudiendo estar implicados otros factores.

En este trabajo se pretende estudiar la interrelación entre la inflamación gingival y la variación de las bacterias presentes en el surco gingival en los niños a los que se realiza tratamiento que requiere la colocación de aparatos fijos.

Por ello los objetivos en que se concretó el presente trabajo son:

- determinar y comparar el estado periodontal de un grupo de niños portadores de aparatología fija y otro grupo de niños sin aparatos;
- determinar y analizar la flora bacteriana presente en el surco gingival de niños portadores de aparatología fija y niños sin aparatología fija.
- analizar la posible relación entre índice de placa y de gingivitis.

3.- Material y Método

Muestra

La muestra se seleccionó a partir de la población de pacientes infantiles que solicitan atención en el Programa de Atención Odontológica a Pacientes en Edad Infantil, de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Se siguieron los procedimientos que, sobre el consentimiento informado, aprobó el Comité Ético de la UCM.

Se seleccionaron dos grupos:

1- Grupo de estudio, formado por 30 niños de uno u otro sexo, portadores de aparatología fija durante más de 3 meses, y que reunieran los criterios de inclusión-exclusión.

2- Grupo de control, formado por 30 niños de uno u otro sexo, que no estuvieran siendo sometidos a tratamiento con aparatos, y que reunieran los criterios de inclusión-exclusión.

Criterios Inclusión

Se incluyeron en el estudio, niños que no presentasen patología sistémica con repercusiones en la cavidad oral; ni discapacidades físicas o psíquicas; presentasen un estadio de dentición mixta 1ª fase (completa), 2ª fase o dentición permanente y que los padres aceptasen voluntariamente la participación en el estudio.

Criterios Exclusión

Fueron excluidos los niños que no reuniesen los requisitos expresados en los criterios de inclusión.

Exploración clínica

- Índice de gingivitis

Se exploraron los dientes 21, 22, 41 y 42 a través de una exploración visual y táctil, determinando los valores correspondientes a las superficies vestibular (mesial, central y distal) y palatina/lingual (mesial, central y distal), según los criterios de Ramfjord:

Criterios y Claves

- 0** – rosa, firme, en filo de cuchillo, papila interdientaria triangular

- 1** – ligero o ningún cambio de color, margen gingival ligeramente inflamado

- 2** – zonas discretamente enrojecidas en la mayoría de las partes del margen gingival

- 3** – rojo evidente, no sangra al presionar con el dedo

- 4** – rojo evidente, sangra al presionar con el dedo

Los valores obtenidos se registraron en la ficha del paciente en el siguiente cuadro:

Fecha: ___ / ___ / ___		IG 21 ___	IG 22 ___												
		<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>						
<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>							<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table>								
IG 42 ___	IG 41 ___														
IG Total: _____															

Para obtener los índices se procedió a los siguientes cálculos:

- a) Índice diente: Suma de los valores obtenidos en las 6 localizaciones.
- b) Índice total: Suma de los valores promedios obtenidos en los 4 dientes y dividido por 4.

Valores posibles: 0 (mínimo) a 24 (máximo posible)

- Índice de placa

Se valoró la presencia/ausencia de placa en los dientes 12, 11, 21, 22, 32, 31, 41, 42.

Los resultados se registraron en la ficha del paciente según el siguiente cuadro:

Fecha: ___ / ___ / ___			
12	11	21	22
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42	41	31	32
N°SP ___	N°ST ___	IP: ___ %	

Para obtener el índice se procedió al siguiente cálculo:

$$\text{IP} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de superficies con placa}}{\text{n}^\circ \text{ de superficies presentes}} \times 100$$

Valoración microbiológica

Para la valoración microbiológica se recogieron las muestras en la clínica, procediéndose, posteriormente, a su procesado en el laboratorio de microbiología de la Facultad de Odontología de la UCM.

Procedimiento clínico utilizado

- Aislar con rollos de algodón, por vestibular y palatino/lingual, la zona de recogida de muestra;
- Limpiar con una bolita de algodón el margen gingival del surco en el que se va a introducir la punta de papel (Figura 1);



Figura 1: Preparación dentaria para la recogida de muestra

- Secar con aire cuidadosamente e impedir la contaminación con saliva a través del uso de un aspirador de saliva;

- Introducir la punta de papel 1mm en el surco gingival, en mesiovestibular y en el sentido del eje vertical del diente, durante 30 segundos (Figura 2);

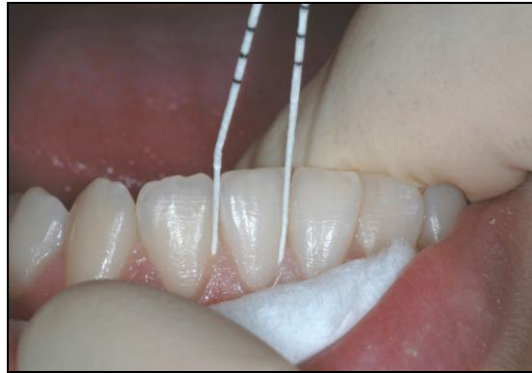


Figura 2: Obtención de la muestra de fluido gingival

- Remover la punta de papel del surco e introducirla en un vial que contenga 1,5mL de solución RTF (solución reducida de transporte), que permite que las muestras se mantengan y puedan ser inoculadas en un periodo máximo de 24h después de la toma (Figura 3).

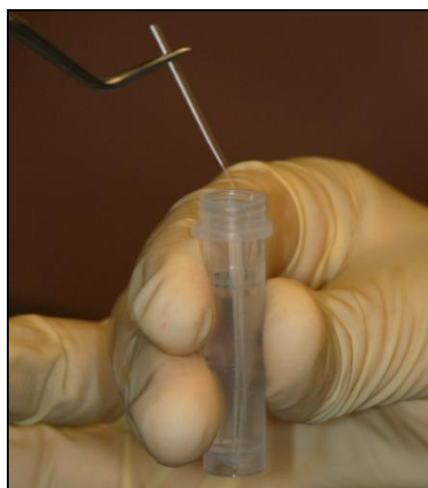


Figura 3: Preparación de la toma para el traslado al laboratorio.

Procedimiento de laboratorio

Una vez obtenidas las muestras microbiológicas se procedió a su procesado de laboratorio en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la UCM. El procedimiento realizado incluyó:

- **Dispersión:** las muestras fueron dispersadas mediante un vortex durante 30seg con el fin de que fueran lo más homogéneas posibles.

- **Diluciones:** se realizaron diluciones (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4}) en medio PBS antes de proceder al procesado de las muestras.

- **Inoculación:** se dispensaron 0,1mL de las diluciones inicial y 10^{-1} en un medio de cultivo selectivo de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y 0,1mL de las diluciones 10^{-2} , 10^{-3} , y 10^{-4} en un medio de agar-sangre. La muestra se distribuyó homogéneamente en la placa de Petri con ayuda de un asa de vidrio.

- Incubación:

- Medio Dentaid para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Incubación 2-3 días en estufa a 37°C en una atmósfera con 5% de CO₂.

- Medio agar-sangre: se incubó durante 7 días en estufa a 37°C y en jarras de anaerobiosis con 80% de N₂, 10% de CO₂. Para algunas especies de crecimiento más lento es necesario incubar otros 7 días.

- Identificación morfológica:

- Medio Dentaïd: después de 2 días las colonias de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* son pequeñas, aunque el tamaño varía según el número de colonias en la placa. Para confirmar la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se realizó la prueba de la catalasa con adición de H₂O₂ al 3%.

- Medio agar-sangre: pasados 7 días de incubación en este medio se detectan los patógenos periodontales: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium* e *Eikenella corrodens*.

Se procede al recuento de los distintos tipos morfológicos existentes realizándoseles una tinción de Gram con el fin de confirmar si se trata de bacilos o cocos y si son + ó -. En el caso de las morfologías que se correspondan con *P. intermedia*, *P. gingivales* y *T. forsythus* se realizará un aislamiento de las mismas en medio de agar-sangre y se incubarán con las placas anteriores de nuevo 7 días en atmósfera anaeróbica.

Pasados 14 días desde la incubación de las placas se procede al recuento total de colonias existentes que permitirán conocer el total de UFC/mL, así como el % de los distintos tipos morfológicos.

Con aquellas especies que se hayan aislado a los 7 días, se deberá realizar las pruebas bioquímicas (B.I.G.) para confirmar su identificación.

- Resultados de las pruebas B.I.G.

	BANA	Indol	α -Gluc.
P. gingivalis	+	+	-
P. intermedia	-	+	+
T. forsythus	+	-	+

+ se realizará la prueba

- **Material:**

- Medio Dentaid: extracto de cerebro y corazón en agar, extracto de levadura, vancomicina, fumarato sódico, formiato sódico, agua destilada.

- Medio agar-sangre: base agar-sangre, solución de hemina-menadiona, sangre de caballo desfibrinada, agua destilada.

- **Medio de transporte y de dilución:**

- R.T.F.: K_2HPO_4 , KH_2PO_4 , NaCl, $(NH_4)_2SO_4$, $MgSO_4$, EDTA, Na_2CO_3 ,

dithiotreitol, agua destilada.

- P.B.S.: NaCl, KCl, Na_2HPO_4 , K_2HPO_4 , agua destilada.

- Prueba B.I.G.

- Test de *Bana* (N- α -Benzoil-DL-arginina-2-Naftilamida)
- Test del *Indol*. Se utiliza reactivo de Kovacs
- Test del α -Glucoronidasa (β -Naftil- α -D-glucopironidasa)

Consideraciones:

A todos los niños incluidos en el estudio se les educó y entrenó en los procedimientos de mantenimiento de la salud oral que procedían, para cada uno de ellos.

El programa de mantenimiento de la salud oral se realizó, en todos los casos, con posterioridad a la recogida de los datos.

Análisis estadístico:

Una vez obtenidos los datos derivados de las mediciones realizadas se procedió a su análisis estadístico por el Departamento de Apoyo a la Investigación de la UCM.

Se utilizó el programa informático de análisis estadístico SPSS 17.0 para Windows. Para valorar los índices de gingivitis y de placa se realizaron pruebas de T de Student y de Kruskal-Wallis. A través de la correlación de Pearson se valoraron las correlaciones entre todas las variables en estudio. La prevalencia de las bacterias se comparó utilizando la prueba del chi-cuadrado, T de Student y Kruskal-Wallis.

4.- Resultados

Previamente a la realización de este estudio se obtuvo la autorización del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos. Se adjunta copia del Informe Favorable en el Anexo 1.

4.1.- Muestra

La muestra final estuvo formada por 58 niños. En el grupo 1 se incluyeron 30 niños portadores de aparatología fija. En el grupo 2 se incluyeron, inicialmente, 30 niños sin aparatos; sin embargo, las muestras de 2 niños de este grupo sufrieron un error en el procesado siendo la muestra final de 28 niños.

4.2.- Índice de Gingivitis

En el grupo 1 (niños con aparatos) el diente que presentó el índice de gingivitis más elevado en media fue el 42, seguido del 41, el 21 y el 22. Los dientes inferiores (41 y 42) presentaron un índice de gingivitis más elevado en media que los superiores (21 y 22) (Tabla 1).

En el grupo 2 (niños sin aparatos) el diente que presentó el índice de gingivitis más elevado en media fue también el 42, seguido del 22, el 41 y el 21. En este grupo, los dientes superiores (21 y 22) presentaron un índice de gingivitis similar al de los dientes inferiores (41 y 42) (Tabla 1).

Comparando los valores obtenidos para cada diente de uno y otro grupo se encontraron diferencias significativas entre los valores de índice de gingivitis de los dientes 41 y 42, que presentaron una media más elevada en el grupo 1. Del mismo modo, fueron obtenidas diferencias significativas cuando realizamos la comparación

entre los valores de índice de gingivitis de los dientes superiores, así como de los inferiores, presentándose ambos valores más elevados en el grupo 1, principalmente en los dientes inferiores. El índice de gingivitis total (21, 22, 41 y 42) fue también significativamente más elevado en el grupo 1 (Tabla 1).

IG	Grupo 1	Grupo 2	Estadístico*	p
21	13,39	12,00	t= -1,714	0,092 (NS) [†]
22	13,35	12,64	t= -0,964	0,339 (NS)
41	14,42	12,43	t= -2,418	0,019
42	14,71	12,93	t= -2,510	0,015
21+22	13,37	12,32	kw= 4,715	0,030
41+42	14,56	12,68	t= -3,492	<0,001
21+22+41+42	13,97	12,50	t= -3,799	<0,001

* t= T de Student; kw= Kruskal-Wallis; (NS)[†]= estadísticamente no significativo

Tabla 1: Media de los valores de índice de gingivitis.

4.3.- Índice de Placa

En el grupo 1 el índice de placa presentó valores más elevados en la arcada inferior (32, 31, 41 y 42) que en la arcada superior (11, 12, 21 y 22) (Tabla 2).

En el grupo 2 este valor fue más elevado en la arcada superior (Tabla 2).

Fueron encontradas diferencias significativas cuando realizamos la comparación entre ambas arcadas de los dos grupos (Tabla 2).

Al comparar el porcentaje de placa total de la boca fue demostrada una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, siendo este valor más elevado en el grupo de niños con aparato (Tabla 2).

IP	Grupo 1	Grupo 2	Estadístico*	p
12+11+21+22	58,75%	40,25%	t= -4,459	<0,001
32+31+41+42	67,25%	38%	t= -7,380	<0,001
Total (12+11+21+22+ 32+31+41+42)	62,88%	42,38%	t= -8,295	<0,001

* t= T de Student

Tabla 2: Media de los valores de índice de placa.

4.4.- Relación entre Índice de Gingivitis e Índice de Placa

En el grupo 1 no fue posible demostrar una correlación estadísticamente significativa entre los valores obtenidos para el índice de gingivitis e índice de placa (Tabla 3).

En el grupo 2 tampoco se demostró una correlación estadísticamente significativa entre estos dos índices (Tabla 3).

Parámetro	Grupo 1	Grupo 2
Índice de gingivitis	13,97	12,50
Índice de placa	62,88%	42,38%
Correlación de Pearson	0,210 (NS) [†]	0,122 (NS) [†]

(NS)[†]= estadísticamente no significativo

Tabla 3: Correlación de Pearson entre índice de gingivitis e índice de placa en cada grupo.

4.5.- Bacterias

En el grupo 1 la media de total de anaeróbios fue de 2.667.712,12 y la bacteria más predominante fue la *Fusobacterium nucleatum*, seguida de *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* y *Porphyromonas gingivalis* (Tabla 4).

El grupo 2 la media de total de anaeróbios fue de 167.185,54 y la bacteria más predominante fue la *Fusobacterium nucleatum*, seguida de *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, y *Porphyromonas gingivalis* (Tabla 4).

Las bacterias *Tannerella forsythia*, *Eubacterium* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* no estaban presentes en ningún paciente de ambos grupos.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la presencia de bacterias en uno y otro grupo (Tabla 4).

Bacterias	Grupo 1	Grupo 2	Estadístico*	p
Total de anaeróbios	2.667.712,12	167.185,54	t= -1,014	0,315 (NS) [†]
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	71%	100%	t= -0,492	0,624 (NS) [†]
<i>Prevotella intermedia</i>	51,6%	50%	t= 0,830	0,410 (NS) [†]
<i>Eikenella corrodens</i>	32,3%	46,4%	t= 1,665	0,123 (NS) [†]
<i>Porphyromonas gingivales</i>	12,9%	25%	t= 1,441	0,180 (NS) [†]

* t= T de Student; (NS)[†]= estadísticamente no significativo

Tabla 4: Porcentaje de individuos en que se encontraban presentes las bacterias valoradas en los dos grupos de estudio.

Al estudiar la relación entre bacterias, en cada uno de los grupos, mediante la correlación de Pearson, se obtuvo que para el grupo 1 los únicos parámetros que presentaban una correlación fueron el total de anaeróbios y la *Fusobacterium nucleatum*, con una correlación positiva al 99% (Tabla 5).

Correlación de Pearson	Total anaeróbios	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Porphyromonas gingivales</i>
Total anaeróbios	1	0,516**	-0,057	-0,083	-0,058
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0,516**	1	0,049	0,110	0,059
<i>Prevotella intermedia</i>	-0,057	0,049	1	-0,065	0,140
<i>Eikenella corrodens</i>	-0,083	0,110	-0,065	1	-0,153
<i>Porphyromonas gingivales</i>	-0,058	0,059	-0,153	0,140	1

**= La correlación es significativa al nivel 0,01

Tabla 5: Correlación de Pearson entre las bacterias presentes en el grupo 1.

En el grupo 2 los parámetros que presentaron una correlación positiva al 99% fueron el total de anaeróbios y la *Prevotella intermedia*, y el total de anaeróbios y la *Fusobacterium nucleatum*. Además, presentaron una correlación positiva al 95% los

parámetros total de anaeróbios y *Porphyromonas gingivales* y *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* (Tabla 6).

Correlación de Pearson	Total anaeróbios	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Porphyromonas gingivales</i>
Total anaeróbios	1	0,496**	0,570**	-1,118	0,437*
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0,496**	1	0,104	0,100	0,022
<i>Prevotella intermedia</i>	0,570**	0,104	1	-0,099	0,438*
<i>Eikenella corrodens</i>	-1,118	0,100	-0,099	1	-0,131
<i>Porphyromonas gingivales</i>	0,437*	0,022	0,438*	-0,131	1

*= La correlación es significativa al nivel 0,05; **= La correlación es significativa al nivel 0,01

Tabla 6: Correlación de Pearson entre las bacterias presentes en el grupo 2.

4.6.- Relación entre Bacterias e Índices

4.6.1.- Bacterias e Índice de Gingivitis

En el grupo 1 no fue encontrada ninguna correlación positiva estadísticamente significativa, existiendo únicamente una correlación negativa significativa entre el índice de gingivitis y la bacteria *Eikenella corrodens* (Tabla 7).

En el grupo 2 no fue encontrada ninguna correlación estadísticamente significativa entre el índice de gingivitis y las bacterias cuantificadas (Tabla 7).

Correlación de Pearson	Total anaeróbios	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Porphyromonas gingivales</i>
IG Grupo 1	-0,050	0,197	0,017	-0,449*	0,044
IG Grupo 2	0,031	-0,232	-0,018	-0,235	0,116

*= La correlación es significativa al nivel 0,05

Tabla 7: Correlación de Pearson entre el índice de gingivitis total de cada grupo y las bacterias presentes.

4.6.2.- Bacterias e Índice de Placa

No fue encontrada ninguna correlación estadísticamente significativa en ninguno de los dos grupos entre el índice de placa y las bacterias cuantificadas (Tabla 8).

Correlación de Pearson	Total anaeróbios	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Porphyromonas gingivales</i>
IP Grupo 1	0,168	0,229	-0,078	-0,022	-0,253
IP Grupo 2	-0,002	-0,047	-0,165	-0,182	-0,308

Tabla 8: Correlación de Pearson entre el índice de placa total de cada grupo y las bacterias presentes.

5.- Discusión

Para la selección de los dientes que utilizamos en la valoración del índice de gingivitis seguimos los criterios de Ramfjord, modificados por nosotros de acuerdo a las características de la muestra estudiada. Utilizamos únicamente los dientes 21, 22, 41 y 42. Los dientes 16 y 36, propuestos en el índice de Ramfjord, presentaban bandas adaptadas y fueron excluidos de la valoración para eliminar posibles variables no controladas. Según los resultados obtenidos por Ristic y col., en un estudio donde valoraban los efectos clínicos y microbiológicos de los aparatos fijos en el periodonto de adolescentes, los índices de gingivitis y de placa expresaron sus mayores resultados a nivel de incisivos superiores e inferiores (3). Siguiendo estos datos, en el presente estudio, utilizamos únicamente estos dientes para esta determinación.

Cuando comparamos el índice de gingivitis obtenido en los dos grupos de niños comprobamos que existen diferencias significativas: los niños del grupo 1 presentaron valores más elevados que los del grupo 2 (Tabla 1).

Para el cálculo del índice de placa fueron utilizados los cuatro incisivos superiores e inferiores. Los niños del grupo 1 presentaron valores significativamente más elevados de índice de placa que los niños del grupo 2 (Tabla 2). Esto puede atribuirse a que la presencia de brackets y alambres en estos dientes dificulta la eliminación de placa, resultando en valores aumentados de este índice. Coincidimos con Ristic y col. (3), cuando compararon el índice de placa en un grupo de niños antes y después de la colocación de aparatología fija; concluyeron que los niños presentaron sus valores máximos de índice de placa 3 meses después de la colocación del aparato, seguido de una ligera disminución a los 6 meses de tratamiento. Además, afirman que los demás parámetros por ellos valorados, índice de gingivitis, sangrado gingival y

profundidad de bolsas, presentaron alteraciones semejantes y solamente alcanzaron sus valores de base cuando terminó el tratamiento y fue retirado el aparato. Concluyen estos autores que el tratamiento ortodóncico con aparato fijo puede transitoriamente aumentar los valores de los índices periodontales y estimular el crecimiento de bacterias periodontopatógenas, pero sin efectos destructivos para los tejidos periodontales (3).

En los resultados del presente estudio no se encontró correlación significativa entre los valores de los índices de gingivitis y de placa en ninguno de los grupos en estudio (Tabla 3). Coincidimos con Peretz y col., en un estudio donde realizaron el seguimiento de 78 niños durante 3 años, valorando las características periodontales y que tampoco encontraron relación entre los valores de estos dos índices (64). Esto nos lleva a pensar que otras variables podrán originar el aumento del índice de gingivitis, como en el caso de los niños del grupo 1 (portadores de aparatología fija). En el movimiento dentario, derivado de la aplicación de fuerzas, hay una respuesta inflamatoria en los tejidos implicados (17). Generalmente esta respuesta es transitoria, limitada y aceptada como parte del tratamiento (18, 19, 20, 21); sin embargo, en algunos niños, el movimiento dentario puede acelerar el progreso de la enfermedad, incluso cuando se mantienen buenos niveles de higiene oral (7). Otra posible causa de inflamación, no asociada a placa dentaria, puede ser la ocurrencia de una respuesta alérgica tipo estomatitis de contacto por hipersensibilidad al níquel o al cobalto presente en los alambres y dispositivos metálicos, lo que puede originar la presencia de signos como edema y eritema generalizado en la encía, algunas veces asociado a erosiones de la mucosa (17, 22, 23).

El protocolo por nosotros utilizado para la recogida de muestras microbiológicas que permitiesen valorar bacterias patógenas para el periodonto fue el mismo seguido por Ristic y col. (3) en su investigación, valorando muestras procedentes del surco gingival.

Ooshima y col., al valorar la presencia de bacterias periodontales en saliva y placa subgingival de niños sanos concluyeron que las bacterias *Porphyromonas gingivales* y *Prevotella intermedia* se encontraban más frecuentemente en muestras de placa subgingival que en muestras de saliva (87).

El método de determinación microbiológica utilizado en nuestro estudio fue el método de cultivo habitual y fueron cuantificados: el total de anaeróbios, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivales*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium* y *Eikenella corrodens*.

Cuando comparamos el porcentaje en que se encontraban presentes las distintas bacterias verificamos que no existían diferencias significativas entre los dos grupos (Tabla 4).

Aunque las medias obtenidas para el total de anaeróbios fueron muy distintas entre los dos grupos (2.667.712,12 en el grupo 1 y 167.185,54 en el grupo 2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, ya que dentro de cada grupo, se obtuvieron valores muy dispersos (Tabla 4).

Al comparar las bacterias más frecuentes en cada uno de los grupos obtuvimos el mismo orden de frecuencia en ambos. La mayor frecuencia correspondía a *Fusobacterium nucleatum*, seguido de *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* y, finalmente, *Porphyromonas gingivales* (Tabla 4). En el grupo 2, niños sin aparatos, se encontró el mismo orden de frecuencia bacteriana y, de forma paradójica para nosotros en un número mayor de niños (Tabla 4). Aunque estadísticamente no existieran diferencias significativas este es un resultado para el que no hemos encontrado una justificación hasta este momento. Estos resultados difieren de los encontrados por

Okada y col., aunque a través de la técnica de PCR, cuantificaron las bacterias *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Campylobacter rectus* en un grupo de 119 niños, recogiendo las muestras de sus cepillos de dientes. En sus resultados obtuvieron que la bacteria *Tannerella forsythia* presentó una prevalencia moderada y en los nuestros no estaba presente en ningún niño de los dos grupos (86). Una posible explicación para esta diferencia son la técnica utilizada y el sitio de recogida de muestras, ya que en nuestro estudio fueron recogidas del surco gingival y, en el caso de estos autores, del cepillo de dientes de los niños. Puede que las bacterias y la proporción en que estas se encuentran presentes, no sea la misma en distintas localizaciones de recogida de muestra. Takana y col. obtuvieron resultados concordantes con esta posible explicación en un estudio donde valoraban la distribución de 3 bacterias periodontopatógenas (*Porphyromonas gingivales*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) en distintas localizaciones de la boca: dientes, lengua y mucosa bucal. Concluyeron que las 3 bacterias presentaban una distinta frecuencia según su localización: la frecuencia de las 3 bacterias fue más alta en dientes que en la lengua o mucosa bucal y la frecuencia de *Porphyromonas gingivales* y *Prevotella intermedia* en placa supragingival fue significativamente más alta que en la lengua o mucosa bucal (88).

En cuanto a la presencia de la bacteria *Prevotella intermedia*, que en nuestro estudio fue la segunda bacteria más frecuente en los dos grupos, Conrads y col. no la encontraron en ningún niño de 3 a 10 años con periodonto sano (89). Kulekci G y col., al estudiar la presencia en saliva de las bacterias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivales*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella nigrescens* y *Treponema denticola* en niños con encías sanas, concluyeron que las bacterias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y

Porphyromonas gingivales pueden estar presentes en la saliva sin que existan signos clínicos de enfermedad gingival pero esto no puede afirmarse para las bacterias *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia*, sugiriendo que la presencia de estas bacterias se encuentre asociada a la existencia de enfermedad gingival (90).

El cálculo de la correlación de Pearson entre todas las variables de este estudio, demostró la existencia de una correlación positiva al 99% entre el total de anaeróbios y la bacteria *Fusobacterium nucleatum* en cada uno de los grupos, y entre el total de anaeróbios y la bacteria *Prevotella intermedia* en el grupo 2 (Tablas 5 y 6). Del mismo modo, Kobayashi y col. concluyeron que las muestras de placa bacteriana, donde se encontraba presente la bacteria *Fusobacterium nucleatum*, presentaban un total de anaeróbios superior al de muestras en donde esta bacteria no estaba presente; y que estos resultados pueden sugerir que esta bacteria tenga un papel importante en la formación del biofilm, a través de la co-agregación con otras bacterias periodontales (91). En el grupo 1 fue encontrada una correlación negativa entre el índice de gingivitis y la presencia de la bacteria *Eikenella corrodens*, resultado este para el que no hemos encontrado una justificación hasta este momento.

No se encontraron las bacterias *Tannerella forsythia*, *Eubacterium* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en ninguna muestra de nuestro estudio. Yang y col., en 2004, encontraron una prevalencia mucho más alta de *Tannerella forsythia* en placa subgingival de un grupo de niños con patología periodontal que en niños con periodonto sano. Comparando, en este parámetro, los resultados de nuestro estudio con los de estos autores, podemos concluir que ambos grupos de niños de nuestro estudio se asemejan más a los niños del grupo con periodonto sano de su estudio. Klein y Gonçalves, utilizando la técnica de PCR, tampoco detectaron la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en niños sin periodontitis (94). Suzuki y col,

en 2003, utilizando la técnica de cultivo habitual en un caso de periodontitis agresiva localizada en un niño de 5 años tampoco identificaron la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Sin embargo, al proceder al análisis de la misma muestra con la técnica de PCR obtuvieron resultados positivos (85). Al ser una técnica más sensible, la PCR permite realizar la identificación de bacterias en muestras que presenten un número de células muy reducido. Así, el método de detección bacteriano utilizado en nuestro estudio puede representar una desventaja una vez que es una técnica menos sensible en la detección de bacterias que pueden tener una implicación clínica importante. Es un método que únicamente permite cuantificar especies y células cultivables, lo que implica que especies no cultivables en los medios tradicionalmente utilizados pueden no ser cuantificadas (93), sin embargo es una técnica que nos resultaba accesible, con los medios de que disponíamos, y que se consideró oportuna para la primera fase del estudio. Una posible investigación futura podría ser la realización de una segunda fase de estudio, donde se podrían valorar las mismas muestras, utilizando la técnica de PCR y, además de poder comparar los resultados obtenidos con las distintas técnicas, comprobar los resultados obtenidos en el estudio actual.

En el presente estudio no fue posible demostrar una relación estadísticamente significativa entre los valores obtenidos para los índices de gingivitis y de placa y las bacterias presentes (Tabla 7). Del mismo modo, Sakai y col., en un estudio donde valoraron la prevalencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivales*, *Prevotella nigrescens* y *Treponema denticola* a través de la técnica PCR, en la saliva de niños con dentición mixta, tampoco encontraron relación estadísticamente significativa entre la presencia de bacterias y los valores de índice de gingivitis (94).

6.- Conclusiones

- Los niños portadores de aparatos fijos presentaban valores significativamente más elevados de índice de gingivitis e índice de placa que los niños sin aparatología fija.

- No se encontró relación directamente proporcional entre el aumento de los valores del índice de placa y el de gingivitis.

- No se obtuvo relación significativa entre los índices de placa o de gingivitis y la presencia de bacterias.

- Con las técnicas utilizadas en este estudio no podemos indicar ninguna especie bacteriana como posible factor etiológico de los elevados valores de gingivitis obtenidos. En este sentido podrían cuantificarse las bacterias con técnicas más sensibles, como la PCR, y comparar los resultados obtenidos por las dos técnicas.

- Sería necesario continuar el estudio para explicar resultados de este trabajo que no han podido ser justificados y determinar otros factores que puedan estar implicados en la inflamación gingival presente en estos niños y que no han sido objeto del presente trabajo.

7.- Referencias Bibliográficas

- 1- Gafan GP, Lucas VS, Roberts GJ, Petrie A, Wilson M, Spratt DA. Prevalence of periodontal pathogens in dental plaque of children. *J Clin Microbiol* 2004;42(9): 4141-6.
- 2- Türkkahraman H, Sayin Ö, Bozkurt Y, Yetkin Z, Kaya S, Önal S. Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod* 2005;75(2):231-6.
- 3- Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofac Res* 2007;10:187-95.
- 4- Glans R, Larsson E, Øgaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124:679-82.
- 5- Bimstein E, Becker A. Malocclusion, orthodontic treatment and gingival and periodontal health and diseases. *Journal of Pediatric Dental Care* 2006;12(3):32-3.
- 6- Chaqués Asensi J. Biología del movimiento dentario. Fuerza ortodóncica y respuesta bioquímica (III). *Ortod Esp* 1998; 38:215-21.
- 7- Chaqués Asensi J. Biología del movimiento dentario. Teoría clásica y principios generales (I). *Ortod Esp* 1998;38:105-110.
- 8- Chaqués Asensi J. Biología del movimiento dentario. Fenómenos biomecánicos y bioeléctricos (II). *Ortod Esp* 1998;38:168-73.
- 9- Meikle M. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years alter Carl Sandstedt. *Eur J Orthod* 2006;28:221-40.
- 10- Studen-Pavlovich D, Ranalli D. Periodontal and soft tissue prevention strategies for the adolescent dental patient. *Dent Clin N Am* 2006;50:51-67.

- 11- Schwartz Z, Nasazky E, Ranly D, Boyan B. Aggressive periodontitis in children and adolescents. *Journal of Pediatric Dental Care* 2006;12(3):12-5.
- 12- Magnusson I. Clinical diagnosis of gingivitis. *Journal of Pediatric Dental Care* 2006;12(3):10-1.
- 13- Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontol 2000* 2001;26:33-53.
- 14- Bimstein E. Periodontal health and disease in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:1183-207.
- 15- Baldwin P, Pender N, Last K. Effects on tooth movement of force delivery from nickel-titanium archwires. *Eur J Orthod* 1999;21:481-9.
- 16- Iida J, Warita H, Kurihara S. In vivo research on the effect of mechanical stress on vascular permeability (a comparison between heavy and light forces). In: Davidovich Z, Norton LA, editors. *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. 1st ed. Ohio: Columbus; 1991. p. 221-8.
- 17- Tanne K, Shibaguchi T, Terada Y, Kato J, Sakuda M. Stress levels in the PDL and biological tooth movement. In: Davidovich Z, Norton LA, editors. *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. 1st ed. Ohio: Columbus; 1991. p. 201-7.
- 18- Ren Y, Maltha J, Kuijpers-Jagtman A. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Angle Orthod* 2003;73:86-92.
- 19- Yousefian J, Ngan P, Miller B, , Shanfelf J, Davidovich Z. Effect of different types of stress on human periodontal ligament cells in vitro. In: Davidovich Z, Norton LA, editors. *The biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. 1st ed. Ohio: Columbus; 1991. p.319-29.

- 20- Katz J, Ortega J, Orchard A. Non plaque related gingival lesions in children – Review. *Journal of Pediatric Dental Care* 2006;12(3):16-20.
- 21- Vande Vannet B, Mohebbian N, Wehrbein H. Toxicity of used orthodontic archwire assessed by three-dimensional cell culture. *Eur J Orthod* 2006;28:426-32.
- 22- Riverón J, Calzadilla A, Marie Gisela, Herrera F. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. *Rev Cubana Estomatol* 2003;40(1).
- 23- Rams TE, ListgartenMA, Slots J. Utility of Ramfjord index teeth to assess periodontal disease progresión in longitudinal studies. *J Clin Periodontol* 1993;20:147-50.
- 24- Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000* 2001;29:207-22.
- 25- Bascones A. *Periodoncia clínica e implantología oral*. 2ª ed. Madrid: Avances Médico-Dentales; 2001.
- 26- Ramos Atance J A. *Bioquímica Bucodental*. 1ª edición. Madrid: Síntesis; 1996.
- 27- Bimstein E, Needleman H, Karimbux N, Van Dyke T. *Periodontal and gingival health and diseases in children, adolescents and young adults*. 1ªed. London: Martin Dunitz; 2001.
- 28- Bimstein E. Periodontal considerations in the child dental patient. *Acta Odontol Pediat* 1987;8(1):13-9.
- 29- Baer PN, Benjamin SD. *Enfermedad periodontal en niños y adolescentes*. 1ª ed. Buenos Aires: Mundi; 1975.
- 30- Ten Cate A. *Histología oral: desarrollo, estructura y función*. 2ªed. Buenos Aires; Madrid: Panamericana; 1986.
- 31- Provenza V. *Histología y embriología bucal*. 1ª ed. Mexico: Interamericana; 1974.

- 32- Bhaskar N. Histología y embriología bucales de Orban. 1ª ed. Mexico: La prensa mexicana; 1969.
- 33- Saglie R. Unión dento-epitelial. 1ª ed. Santiago (Chile) Arancibia Hnos; 1978.
- 34- Delgado A, Inajeros P, Herrero M. Espacio biológico. Parte I: La inserción diente-encía. Av Periodon Implantol 2001;13(2):101-8.
- 35- Bimstein E, Eidelman E. Dimensional differences in the attached gingiva and gingival sulcus in the mixed dentition. ASDC J Dent Child 1983;50(4):264-7.
- 36- Lakshman S. Essential microbiology for dentistry. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone; 2003.
- 37- Kinane DF, Lindhe J. Periodoncia clínica e implantología oral. 3 ed. Madrid: Editorial médica panamericana; 2000.
- 38- Sollecito TP, Sullivan KE, Pinto A, Stewart J, Korostoff J. Condiciones sistémicas asociadas con periodontitis en la infancia y adolescencia. Una revisión de las posibilidades diagnósticas. Med Oral Patol Oral Bucal 2005;10:142-50.
- 39- Castejon I, Magán R, García C. Recesión gingival infantil: etiología. Odontología Pediátrica. Septiembre-Diciembre 2000;8(3):39-43.
- 40- Alcaraz J. Enfermedades de las encías en niños y adolescentes. Periodoncia 2000; 10(4):219-26.
- 41- Bimstein E, Matsson L, Soskolne A, Lustmann J. Histological characteristics of the gingiva associated with the primary and permanent teeth of children. Pediatr Dent 1994;16(3):206-10.
- 42- Barbería E. Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos. 1ª ed. Madrid: Ripano; 2005.
- 43- Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol 2005;17(3):147-56.

- 44- Albandar J. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin N Am* 2005;49:517-32.
- 45- Bismtein E, Ram D, Irshied J, Naor R, Sela M. Periodontal diseases, caries, and microbial composition of the subgingival plaque in children: a longitudinal study. *J Dent Child* 2002;May-Aug:133-7.
- 46- Cortés J, Llodra JC. Salud pública bucodental. En: Informe SESPAS 2002 [on line]. Disponible en: URL: <http://www.sespas.es/informe2002/cap14.pdf>.
- 47- Periodontal diseases of children and adolescents. Position paper. *J Periodontol* 2003;74:1696-704.
- 48- Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
- 49- Pavlovich D, Ranalli D. Periodontal and soft tissue prevention strategies for the adolescent dental patient. *Dent Clin N Am* 2006;50:51-67.
- 50- Wei S, Lang K. Periodontal epidemiological indices for children and adolescents: I. gingival and periodontal health assessments. *Pediatr Dent* 1981;3(4):353-60.
- 51- Adrian ML, Munieta-Pruneda JF, Teodosio-Procopio E. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la ciudad de México. *Gac Med Mex* 2005;141(3):185-9.
- 52- Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal disease in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* 2002;29:400-10.
- 53- Varela M. Enfermedades periodontales en niños y adolescentes. In: Varela M, editors. *Problemas bucodentales en pediatría*. Madrid: Ed Ergon, S.A.; 1999. p. 109-22.
- 54- Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001;26:16-32.

- 55- Doufexi A, Mina M, Ioannidou E. Gingival overgrowth in children: epidemiology, pathogenesis and complications. A literature review. *J Periodontol* 2005;76:3-10.
- 56- Modéer T, Wondimu B. Enfermedades periodontales en niños y adolescentes. *Den Clin N Am* 1999:695-719.
- 57- The pathogenesis of periodontal diseases. Informational paper. *J Periodontol* 1999;April:457-70.
- 58- Tamura K, Nakano K, Hayashibara T, Nomura R, Fujita K, Shintani S, Ooshima T. Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mothers. *Arch Oral Biol* 2006;51(5):371-7.
- 59- Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. The Pathogenesis of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 1999;70(4):457-70.
- 60- Morinushi T, Lopatin D, Poperin N, Ueda Y. The relationship between gingivitis and colonization by *Porphyromonas gingivales* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in children. *J Periodontol* 2000;71(3):403-9.
- 61- Moore WEC, Moore LVH. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994;5:66-77.
- 62- Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatric Dentistry* 1999;21(3):186-91.
- 63- Peretz B, Machtei E, Bimstein E. Periodontal status in childhood and early adolescence: three-year follow up. *J Clin Pediatr Dent* 1996;20(3):229-32.
- 64- Peretz B, Machtei E, Bimstein E. Changes in periodontal status of children and young adolescents: a one year longitudinal study. *J Clin Pediatric Dent* 1993;18(1):3-6.

- 65- Kinane DF, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001;26:54-91.
- 66- Studen-Pavlovich D, Ranalli DN. Periodontal and soft tissue prevention strategies for the adolescent dental patient. *Dent Clin N Am* 2006;50:51-67.
- 67- Ramberg PW, Lindhe J, Gaffar A. Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition. *J Clin Periodontol* 1994;21:490-6.
- 68- Juárez R, Lucas G, Lucas O. Agrandamiento gingival inducido por la ingesta de testosterona. *Acta Odontol Venez* 2002;40(1):36-8.
- 69- Özmeric N, Preus HS, Olser I. Intrafamilial transmission of black-pigmented, putative periodontal pathogens. *Anaerobe* 1999;5:571-7.
- 70- Arias Romero J, Fernández González R, Simoneau Errando G. Prevención y manejo de las recesiones gingivales en el paciente sometido a tratamiento de ortodoncia. *Cient Dent* 2004;1(1):51-9.
- 71- Rahilly G, Price N. Nickel allergy and orthodontics. *J Orthod* 2003;30:171-4.
- 72- Murray P, Gacía Godoy C, García Godoy F. How is the biocompatibility of dental materials evaluated? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E258-66.
- 73- Yonekura Y, Endo K, Iijima M, Ohno H, Mizoguchi I. *In vitro* corrosion characteristics of commercially available orthodontic wires. *Dent Mater J* 2004;23:197-202.
- 74- Pantuzo M, Zenóbio E, Marigo H, Zanóbio M. Hypersensitivity to conventional nickel-free orthodontic brackets. *Braz Oral Res* 2007;21(4):298-302.
- 75- Bishara SE, Barret RD, Selim MI. Biodegradation of orthodontic appliances. Part II. Changes in the blood level of nickel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:115-9.

- 76- Noble J, Ahing S, Karaiskos N, Wiltshire W. Nickel allergy and orthodontics, a review and report of two cases. *Br Dent J* 2008;204:297-300.
- 77- Lowey MN. Allergic contact dermatitis associated with the use of Interlandi headgear in a patient with a history of atopy. *Br Dent J* 1993;17:67-72.
- 78- Ağaoğlu G, Arun T, Izgü B, Yarat A. Nickel and chromium levels in the saliva and serum of patients with fixed orthodontic appliances. *Angle Orthod* 2001;71:375-9.
- 79- Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:469e.1-460e32.
- 80- Henneman S, Von den Hoff J, Maltha J. Mechanobiology of tooth movement. *Eur J Orthod* 2008;30(3):299-306.
- 81- Yamaguchi M, Yoshii M, Kasai K. Relationship between substance P and interleukin-1B in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in adults. *Eur J Orthod* 2006;28:241-6.
- 82- Huang T, Liao P, Li H, Ding S, Yen M, Kao C. Orthodontic adhesives induce human gingival fibroblast toxicity and inflammation. *Angle Orthod* 2008;78(3):510-6.
- 83- Carranza F, Newman A. *Periodontología clínica*. 8a edición. McGraw-Hill Interamericana; 1997.
- 84- Nelson D, Cox M. *Lehninger. Principios de bioquímica*. 4ª edición. Barcelona : Omega ; 2006.
- 85- Suzuki J, Okada M, Wang Y, Nii N, Miura K, Kozai K. Localized aggressive periodontitis in primary dentition: a case report. *J Periodontol* 2003;74:1060-6.

- 86- Okada M, Hayashi F, Nagasaka N. PCR detection of 5 putative periodontal pathogens in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age. *J Clin Periodontol* 2001;28:576-82.
- 87- Ooshima T, Nishiyama N, Hou B, Tamura K, Amano A, Kusumoto A, Kimura S. Occurrence of periodontal bacteria in healthy children: 2-year longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(6):417-25.
- 88- Takana S, Minami M, Murakami Y, Ogiwara T, Seto K, Shoji M, Hirata A, Abe S, Watanabe S, Fujisawa S. The detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in tooth, tongue and buccal mucosa plaques in children, using immunoslot blot assay (IBA). *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(3):251-6.
- 89- Conrads G, Mutters R, Fischer J et al. PCR reaction and dot-blot hybridization of oral pathogens within plaque samples of periodontally healthy individuals. *J Periodontol* 1996;67:994-1003.
- 90- Kulekei G, Leblebicioglu B, Keskin F, Ciftci S, Badur S. Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children. *Anaerobe* 2008;14:49-54.
- 91- Kobayashi N, Ishihara K, Sugihara N, Kusumoto M, Yakushiji M, Okuda K. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodont Res* 2008;43:156-61.
- 92- Klein M, Gonçalves R. Detection of *Tannerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*) and *Porphyromonas gingivalis* by polymerase chain reaction in subjects with different periodontal status. *J Periodontol* 2003;74:798-802.

- 93- Yang H, Huang Y, Chou M. Occurrence of Porphyromonas gingivales and Tannerella forsythensis in periodontally diseased and healthy subjects. J Periodontol 2004;75:1077-83.
- 94- Sakai V, Campos M, Machado M, Lauris J, Greene A, Santos C. Prevalence of four putative periodontopathic bacteria in saliva of a group of Brazilian children with mixed dentition: 1-year longitudinal study. Int J Paediatr Dent 2007;17:192-9.