



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Nahum Méndez Sánchez

José Luis Arredondo García †  
José A. Bermúdez Gómez Llanos †  
Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Luciano Domínguez Soto †  
Emilio García Procel †  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Guinto Balanzar  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Carlos Ibarra Pérez †  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sienna Monge  
Manuel Torres Zamora †  
Juan Urrusti Sanz †  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXI, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2022

## Contenido

|  |    |
|--|----|
| Hidrocefalia normotensa<br>(Fisiopatología y cuadro clínico) ..... | 1  |
| Gingivitis: Una afección<br>de interés no solo odontológico .....  | 5  |
| El daño neurológico de origen perinatal .....                      | 10 |

## Hidrocefalia normotensa (Fisiopatología y cuadro clínico)

### ASPECTOS GENERALES

**Definición.-** En 1965 Salómon Hakim Doe y su colaborador, el Dr. Raymond Delesy Adams, describen por primera vez el cuadro clínico de tres pacientes con hidrocefalia que presentaban alteraciones cognitivas, apraxia de la marcha y ventriculomegalia con tensión normal del Líquido Ceforraquídeo (LCR), quienes mejoraron considerablemente con el drenaje del Fluido Periencefálico (FPE); cuadro al que denominaron Hidrocefalia Normotensa (HNT).

**Epidemiología.-** Su incidencia es de 5.5:100 000 habitantes por año (0.0055%) y su prevalencia de 21.9:100 000 habitantes (0.0219%), la que se incrementa con la edad, sobre todo entre los 70 y los 79 años, momento en el que la curva se aplatina paulatinamente. De hecho, se considera que cada año se presentan 120 nuevos casos por cada 100 000 habitantes mayores de 70 años.

**Etiología.-** La realidad es que la Hidrocefalia Normotensa Idiopática

(HNTi) que se presenta en el 40-60% de los casos relacionados, carece de un proceso desencadenante aparente, que tenga un valor científico demostrado. Mientras que la Hidrocefalia Normotensa Secundaria (HNTs), puede depender de traumatismos cráneo-encefálicos, de hemorragia cerebral, de procesos infecciosos o bien, puede ser el resultado de una intervención neuroquirúrgica.

**Patología.-** Las alteraciones histopatológicas que se presentan en esta entidad nosológica, son distintas a las que se presentan en un paciente con Hipertensión Intracraneana crónica. En la HNTi, los procesos degenerativos que conlleva el paso del tiempo con el envejecimiento del paciente, adoptan un papel preponderante. De tal manera que se pueden encontrar placas de sustancia b-Amiloide (Ab), aunque en mucho menor proporción que en la enfermedad de Alzheimer, además de áreas de astrogliosis que rodean a estas placas alterando la estructura de los espacios perivasculares en presencia de ventriculomegalia y de una severa

disminución del índice calloso, aunado a un incremento en el índice de Evans, con pérdida de la elasticidad y endurecimiento del tejido encefálico (Figuras 1 y 2). Se manifiesta además, un proceso neuroinflamatorio con la liberación de citocinas y quimiocinas, así como de TNF $\alpha$ , con engrosamiento de las vainas de mielina por depósito de cerebrosidos, además de fibrosis subaracnoidea por la liberación de TGF- $\beta$ 1. Como resultado, hay distorsión y engrosamiento de la membrana basal de los capilares, así como degeneración de los pericitos.

## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Si tomamos en consideración que la fase líquida o fase continua del sistema coloidal que forma parte del FPE, produce por sí misma una presión de distensión sobre la pared encefálica, la que a su vez responde con una resistencia a la expansión de este fluido y considerando además, que esta estructura se encuentra contenida dentro de una pared ósea sólida y rígida, resulta muy difícil sustentar que la tensión del LCR permanezca sin modificaciones ante un fenómeno de hidrocefalia que ha sido catalogada como normotensa. En estas circunstancias, al aplicar la Ley de Laplace a la fisiopatología de la HNTi, que nos señala que la presión de distensión (PD) (tensión hidrostática que ejerce el FPE, que se aplica sobre un objeto distensible hueco (ventrículos cerebrales que son delimitados por la masa encefálica, la que al estar cubierta por las meninges se encuentra a su vez, contenida por las paredes craneales) es directamente proporcional a la presión de resistencia (PR) de los ventrículos e inversamente proporcional a su radio (r), es decir la:  $PD = PR/r$  por lo que  $r = PR/PD$ , de tal manera que al incrementarse el “r” del objeto, el volumen de LCR contenido por la pared encefálica puede aumentar sin alterar la PD; resulta entonces que la distensión de los ventrículos cerebrales desplaza a la masa encefálica sobre las paredes rígidas del cráneo, por lo que la única alternativa factible para compensar los cambios de tensión que provoca el incremento en el volumen del LCR sin alterar su tensión, es el adelgazamiento de la pared encefálica (Figura 2). Con base en lo anterior, en algún momento o durante ciertos períodos de tiempo, la tensión del FPE al incrementar su volumen, seguramente incrementó también su tensión, provocando el estímulo mecánico y/o biológico que llevó al encéfalo, al crecimiento compensatorio de los ventrículos cerebrales, manteniendo las cifras tensionales entre los 5 y los 18 mmHg, debido a la ventriculomegalia que, con la evolución

de la enfermedad, se fue formando, la que compensa el exceso de volumen de FPE.

**Participación del FPE y de los sistemas arterial y venoso.-** El LCR fluye desde los ventrículos laterales hasta el tercer ventrículo a través del foramen interventricular, para llegar posteriormente al cuarto ventrículo mediante el acueducto de Sylvio y desplazarse a través de los ductos de Luschka y Magendie al espacio subaracnoideo, donde es absorbido hacia la circulación sanguínea; aunque una proporción del líquido en este espacio, es absorbido mediante gradiente de presión a través de las granulaciones aracnoideas y transportado al seno sagital superior. El desplazamiento de este sistema coloidal, depende en gran medida de la sístole y la diástole del corazón, de tal forma que durante la sístole se inicia el flujo en el sentido previamente descrito y durante la diástole se revierte su dirección, aunque en menor proporción. En este sentido, existen opiniones divergentes que consideran por un lado, que los pacientes con HNTi presentan un incremento en el volumen de regurgitación diastólica y por el otro, señalan que el gradiente a través del acueducto de Sylvio se encuentra aumentado en estos casos. En realidad, esto depende de la fase en la que se encuentra la evolución natural de la enfermedad, de tal manera que en un principio el volumen de regurgitación diastólica aumentado, contribuye evidentemente a provocar la distensión de las paredes ventriculares contra la bóveda craneana, convirtiéndose en el estímulo epigenético esencial para desencadenar apoptosis neuronal y con ello, el adelgazamiento de la masa encefálica con el consecuente crecimiento en el radio de la cavidad ventricular, aumentando su capacidad para contener un mayor volumen de FPE, sin alterar de una manera determinante su tensión (Figura 2). Por el contrario, si la tensión del FPE aumenta durante la sístole por un proceso obstructivo en alguno de los ductos por los que fluye el LCR, generalmente en el acueducto de Sylvio, se produce un estímulo epigenético diferente, el cual desencadena proliferación de la glía, como sucede en los casos de Hipertensión Intracraneana Crónica.

El incremento transitorio de la presión de distensión sobre las paredes internas del encéfalo, da lugar a la extravasación de la fase líquida del FPE, volviéndolo más viscoso y adherente a las paredes del espacio subaracnoideo por un lado y por el otro, condiciona edema intersticial, sobre todo en rededor de los vasos sanguíneos, situación que incrementa la presión extrínseca que recibe la pared vascular, tanto arterial como venosa. Como

---

resultado, las arteriolas incrementan la tensión de sus paredes para evitar el colapso de su luz, volviéndose más rígidas y menos distensibles, comprometiendo en cierta forma, el aporte de oxígeno y nutrientes del tejido al que pertenecen, lo que desencadena mayor presión diastólica y modificaciones en la nutrición de los astrocitos, por lo que se altera el metabolismo neuronal, produciendo pequeñas áreas de isquemia encefálica y como consecuencia gliosis. La pérdida de la elasticidad de la pared arteriolar desplaza la presión del pulso a los capilares distales y al sistema venoso, lo que al alterar el desplazamiento del FPE contribuye a producir dilatación de los ventrículos cerebrales. En condiciones homeostáticas como se señaló en un principio, el flujo del LCR va en sentido cráneo-caudal; sin embargo, en la HNTi el flujo invierte su dirección y se desplaza hacia los ventrículos laterales y al tercer ventrículo provocando un incremento de la pulsatilidad y la resistencia al flujo, lo que genera un gradiente sostenido de presión con elevación del stress de la pared, lo que permite la filtración líquida hacia el espacio intersticial. Estas alteraciones mecánicas que comprometen la nutrición y oxigenación encefálica, involucran fundamentalmente a los lóbulos frontales y a los ganglios basales alterando la función de la vejiga urinaria y de la marcha. Las alteraciones cognitivas por otro lado, pueden estar relacionadas con lesiones a nivel de las zonas CA3 y CA4 del hipocampo.

En cuanto al sistema venoso, las paredes de estos vasos, con características totalmente distintas a las de las arterias, se ven estructuralmente comprometidas, colapsándose y alterando la expresión de las moléculas de adhesión de su endotelio, las que tienden a aparecer en mayor proporción, agravando la obstrucción al flujo. Esto incrementa la resistencia venosa, reduciendo la velocidad longitudinal del flujo sanguíneo y su volumen de salida, además de comprometer el drenaje de los productos de degradación neuronal, así como de la glía, lo que evidentemente repercute sobre el pH del medio, volviéndolo más ácido.

**Participación del sistema glinfático y aquaporinas.-** Se ha descrito en el Sistema Nervioso Central (SNC) un sistema de túbulos que atraviesan el encéfalo, por los que se desplaza un fluido bombeado por las pulsaciones arteriolas, los que permiten drenar los productos de desecho neuronal y de la glía sobre todo durante el sueño, al que se le ha denominado sistema glinfático para diferenciarlo del sistema linfático. Se ha demostrado en la HNTi, que la función de este sistema se encuentra disminuida, por lo que los productos transportados por el

FPE se van acumulando paulatinamente dentro del SNC, como es el caso de diferentes péptidos, sustancia b-amiloide y otros productos de degradación tóxicos para la función del tejido cerebral, condicionando neurotoxicidad y deterioro cognitivo.

## PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El síndrome de HNTi se caracteriza por la denominada triada de Hakim-Adams, la que consiste en la presencia de alteraciones cognitivas de aparición paulatina, asociadas a disfunción progresiva de la marcha e incontinencia urinaria. Un cuadro clínico de esta naturaleza en personas por arriba de los 70 años de edad, evidentemente puede presentarse en casos con enfermedades degenerativas del SNC de manera independiente o concomitante a un proceso de HNTi, complicando considerablemente el diagnóstico diferencial. Por lo general, este cuadro se presenta en rededor de los 65 a. de edad, con un cuadro clínico de aparición lenta, progresiva y sostenida, en la que el dato inicial es por lo general la disfunción de la marcha, manifestándose posteriormente alteraciones cognitivas sutiles pero progresivas y finalmente, trastornos génito-urinarios. Es también muy frecuente que los pacientes manifiesten desde un principio inestabilidad postural, a la que se refieren como mareo asociado a los cambios de posición de la cabeza y el tronco; con la presencia de apraxia de la marcha, ya que el paciente, al no poder procesar la coordinación muscular para mantener la bipedestación e iniciar la deambulación, da pasos cortos y poco coordinados, por lo que al perder el equilibrio, tienden a separar el arco de sustentación; pero mantienen la coordinación muscular de las extremidades superiores. El paciente tiende a adherir sus pies al suelo, como si no los pudiera despegar y tarda en iniciar los movimientos de deambulación, presentando incremento del tono muscular, espasticidad e hiperreflexia. Casi en forma paralela, se manifiestan alteraciones cognitivas de manera muy sutil, principiando con labilidad emocional y algunos trastornos de desorientación o bien estados confusionales, sobre todo cuando el nivel de iluminación es menor; aunque de manera muy ocasional se han reportado casos de manía y alucinaciones. La memoria se vuelve lábil y las respuestas motoras al pensamiento elaborado son cada vez más lentas, por lo que la habilidad para utilizar y aplicar el conocimiento recientemente aprendido. se va perdiendo y el paciente entra paulatinamente en apatía. Lo anterior ha sido explicado como una demencia subcortical por alteraciones degenerativas de las áreas anteriores del encéfalo.

El diagnóstico temprano de esta entidad es extraordinariamente valioso, ya que en algunos casos la intervención terapéutica puede revertir el cuadro clínico. Es por ello, que resulta imperativo que ante la sospecha diagnóstica, el paciente sea enviado de inmediato al especialista, quien se hará cargo de corroborar o de descartar el diagnóstico y en su caso, someter el paciente a

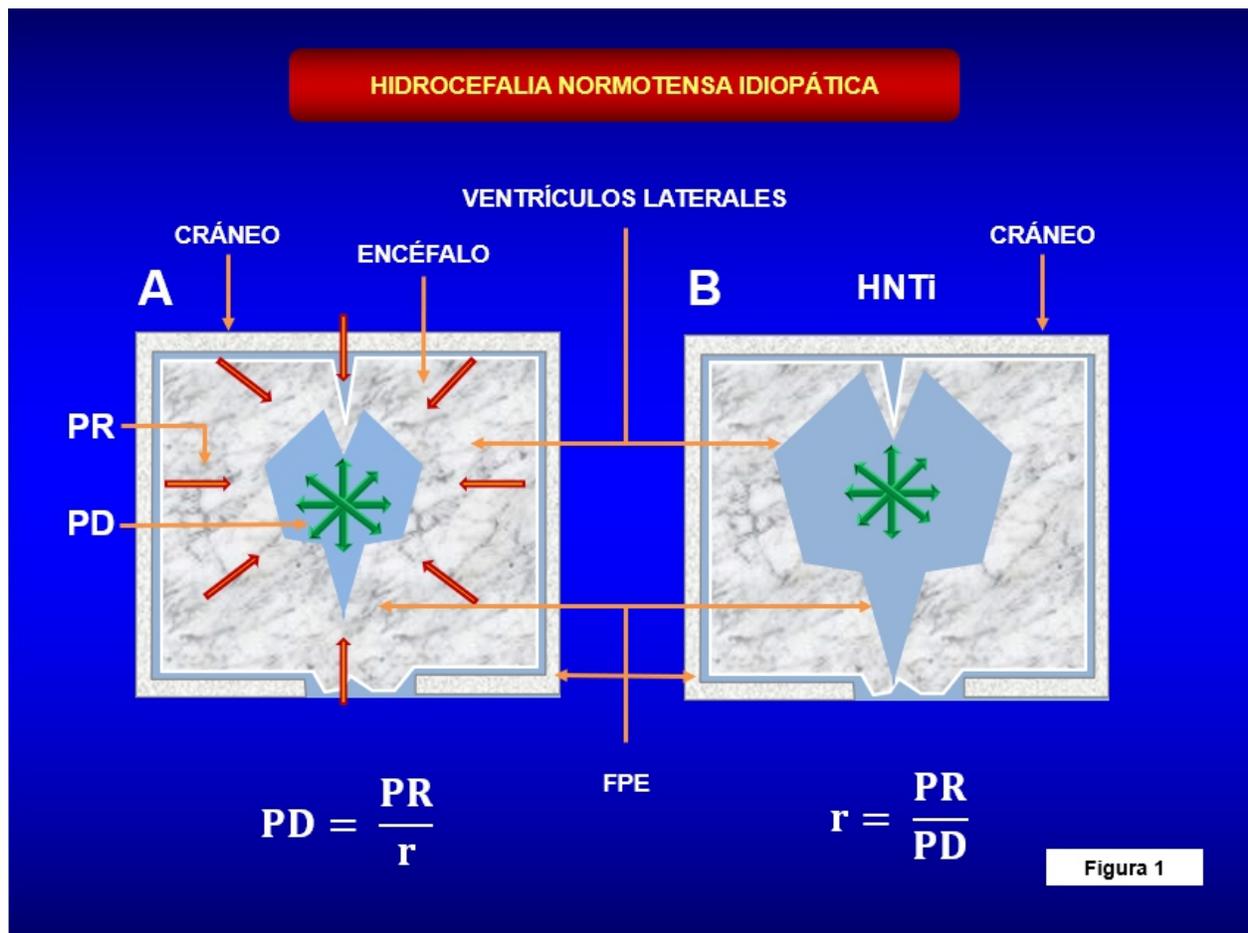
un tratamiento altamente especializado, con el que eventualmente se podría reintegrar a su vida cotidiana mediante procedimientos tales como la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal o bien, lumbo-peritoneal con lo que se logra obtener mejoría ostensible en el 60-80% de los pacientes.

## FIGURAS

### Figura 1.

En la HNTi se incrementa considerablemente el contenido total del FPE sin incrementar la Tensión del LCR sobre la pared encefálica, a lo que denominamos Presión de Distensión (PD). En la Figura A se esquematiza cómo en las fases iniciales de HNTi, el incremento en el volumen del FPE condiciona un aumento de la PD sobre la pared encefálica durante la fase diastólica, lo que desencadena una discreta elevación de la Presión de Resistencia (PR) del encéfalo. En la figura B, este fenómeno actúa como un estímulo epigenético sobre las células encefálicas,

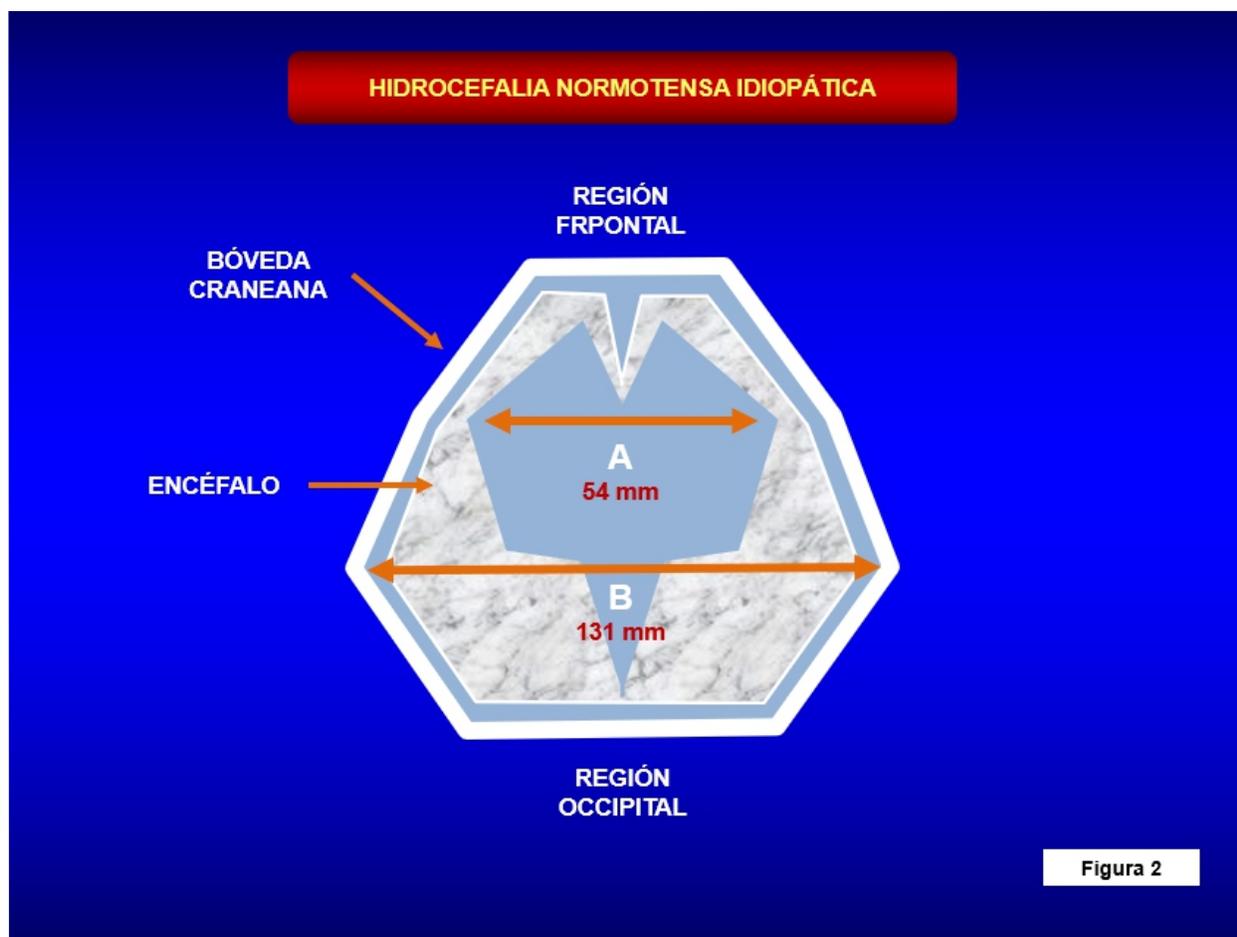
activando los procesos de apoptosis neuronal y con ello, el adelgazamiento de la masa encefálica con el consecuente crecimiento de la cavidad ventricular, incrementando su capacidad para contener un mayor volumen de FPE, sin alterar de una manera determinante su tensión. Esto se puede sustentar mediante la Ley de La Place, que señala que la PD que se aplica sobre la pared de un objeto distensible hueco es, cuando se alcanza el equilibrio, igual a la PR dividida entre el radio (r) del objeto distensible; de tal forma que al incrementar el "r" del objeto, el volumen de LCR contenido por la pared encefálica aumenta sin alterar la PD.



## Figura 2.-

Ventriculomegalia con un índice de Evans  $>0.3$ , el que consiste en establecer, en las imágenes axiales de la RMN en la secuencia T2 de la recuperación de la inversión atenuada de fluido (FLAIR), el máximo diámetro alcanzado por una línea transversal que atraviese de la cara interna de la pared externa del asta anterior del ventrículo lateral del lado izquierdo a la cara interna de la pared externa del asta anterior del ventrículo lateral del lado opuesto (A), dividido entre el máximo diámetro alcanzado

por la bóveda craneana, trazado por una línea transversal que mida la distancia entre las tablas internas del cráneo de ambos lados (B). Por ejemplo, si el diámetro entre las caras internas de ambos ventrículos laterales es de 54 mm y el diámetro alcanzado entre las tablas internas de un lado del cráneo al otro es de 131 mm, el índice de Evans será de 0.412, superior al 0.3 que representa el diámetro normal, lo que nos indica la posibilidad de una hidrocefalia normotensa.



## Gingivitis: Una afección de interés no solo odontológico

La encía es la parte más superficial del periodonto (tejidos de soporte de los dientes). Como mucosa adherida a periostio, es única en el organismo al constituir una zona de interfaz entre el medio externo (cavidad oral) y el interno (hueso, ligamento periodontal y cemento de la raíz dental).

La gran mayoría de afecciones que se presentan en la encía

son de carácter inflamatorio. El término gingivitis, usado de forma convencional, generalmente hace referencia a la inflamación de la encía causada por la biopelícula dental, antes denominada "placa dentobacteriana", la cual es una estructura adhesiva formada por bacterias que se organizan de manera compleja en una matriz polimérica compuesta por polisacáridos, proteínas, sales minerales, y restos

celulares que se unen firmemente a la superficie dental, aunque también se conocen algunas formas mucho menos frecuentes de gingivitis infecciosas que son causadas por microorganismos que no forman parte de dicha estructura; a estos casos se les añade el sufijo correspondiente, y así tenemos por ejemplo a la gingivitis ulcero-necrosante (causada por fusobacterias y espiroquetas) y las gingivitis herpéticas primaria y recurrente, ocasionadas por virus Herpes Simple, cada una de las cuales posee características clínicas bien definidas. Existen también otras enfermedades gingivales inflamatorias que se acompañan de edema, eritema generalizado, descamación y erosiones de extensión variable, las cuales son frecuentemente referidas como “gingivitis descamativa crónica”, denominación que ha causado mucha confusión en el pasado y que actualmente no hace referencia a una entidad específica, sino a la manifestación común de múltiples enfermedades de naturaleza autoinmune con etiopatogenia, expresión clínica y pronóstico diferentes (por ej. liquen plano, reacciones liquenoides, penfigoide de membranas mucosas, pénfigo vulgar, epidermólisis ampollosa y otras entidades menos frecuentes).

Se debe tener especial cuidado de no confundir a las enfermedades antes mencionadas con otras condiciones inflamatorias de muy baja frecuencia, tales como la gingivitis de células plasmáticas (caracterizada microscópicamente por una infiltración plasmocelular difusa), la cual se desarrolla como reacción de contacto por hipersensibilidad principalmente a saborizantes utilizados en gomas de mascar y algunos caramelos mentolados o de sabor canela y a pastas dentales con componentes derivados de hierbas medicinales. En muy raras ocasiones puede presentarse una entidad clínica e histológicamente que a primer vista parece similar a la gingivitis de células

plasmáticas, pero que es en realidad la manifestación de una proliferación monoclonal de células plasmáticas, conocida como enfermedad por IgG4. También de manera infrecuente se pueden presentar cuadros localizados o generalizados de inflamación gingival persistente que a nivel histológico revelan la presencia de inflamación crónica granulomatosa, y que pueden corresponder a diversas infecciones específicas, especialmente micosis profundas como histoplasmosis, paracoccidiodomicosis y otras menos comunes, o bien ser la expresión de enfermedades granulomatosas sistémicas no infecciosas (por ej. enfermedad de Crohn, sarcoidosis) y entidades más complejas y agresivas como la enfermedad de Wegener y la histiocitosis de células de Langerhans.

La gingivitis asociada a biopelícula es una condición cuya prevalencia es alta en todos los grupos etarios. Aunque las mujeres se ven afectadas con menor frecuencia, presentan períodos de mayor susceptibilidad, particularmente durante la pubertad y el embarazo, así como cuando utilizan anticonceptivos por vía oral (el incremento en los niveles de progesterona se asocian a una mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos gingivales, lo que hace más susceptible a esta región anatómica a presentar inflamación en respuesta a agentes bacterianos, físicos y químicos). Esta enfermedad se caracteriza por presentar eritema a nivel del margen gingival acompañado de edema que afecta inicialmente a las papilas interdetales para luego extenderse a otras zonas de la encía insertada, la cual pierde la textura granular o de “cáscara de naranja” que le caracteriza en estado de salud (**Figura 1**). A medida que la enfermedad progresa las papilas pierden su forma, tornándose achatadas e hiperplásicas (**Figura 2**) y la enfermedad puede extenderse a otras áreas del periodonto ocasionando la pérdida de inserción y destrucción ósea, convirtiéndose en una

Figura 1.



Encía sana.  
Nótese textura granular y ausencia de inflamación.

Figura 2.



Gingivitis en presencia de abundante película dental, edema, eritema e hiperplasia de algunas papilas interdetales.

---

enfermedad destructiva (periodontitis crónica).

En su forma mas leve, este tipo de gingivitis es una condición generalmente asintomática, pero en algunas ocasiones, sobre todo en presencia de placa calcificada (sarro), puede conducir a sangrado espontáneo o provocado por manipulación mecánica como el cepillado dental. En su inicio se caracteriza por mostrar cambios clínicos muy discretos, lo que ocasiona una falta de reconocimiento por parte del paciente mismo y de los médicos que realizan una exploración superficial de la cavidad oral, en tanto que los casos más evidentes son detectables por el paciente o cualquier profesional que examina la boca. Ya que las lesiones incipientes o localizadas en sitios poco accesibles a la inspección superficial solo suelen ser descubiertas a través de una exploración cuidadosa, realizada con buena iluminación y con ayuda de instrumental especializado, es recomendable la revisión odontológica en forma periódica, cada 6 a 12 meses, especialmente de aquellos pacientes con factores de mayor riesgo para el desarrollo de esta enfermedad (pacientes con problemas para realizar una adecuada higiene oral, con malposición dental, o aquellos que padezcan enfermedades que cursen con inmunosupresión u otras que favorezcan modificaciones en el microambiente bucal).

El diagnóstico de gingivitis asociada a biopelícula se establece cuando se demuestra por sondeo que la enfermedad solo se limita a la encía y no existe daño a nivel periodontal (perdida ósea y de inserción), circunstancia que es de gran importancia para fines terapéuticos y de pronóstico, ya que una característica de este tipo de gingivitis es su completa involución una vez que se erradica el factor causal; sin embargo, a pesar de la reversibilidad observada en los cambios tisulares, esta enfermedad posee un significado clínico particular, ya que en caso de no tratarse adecuadamente se considera como la lesión precursora de la periodontitis, enfermedad que conduce a la formación de bolsas periodontales (separación entre la mucosa y la raíz dental), lo que permite la penetración de placa bacteriana periodontopatógena a los tejidos profundos. Esta población microbiana es predominantemente anaerobia y tiene gran capacidad de invasión y producción de factores inflamatorios que promueven una marcada destrucción ósea, lo que a su vez se convierte en la principal causa de pérdida de dientes. La prevalencia y severidad de la periodontitis a nivel internacional varía en función a la existencia de factores de naturaleza local y sistémicos que predispongan o aceleren su aparición y extensión, tales como una higiene oral

deficiente por causas diversas, carencias nutrimentales (por ej. vitamina C), tabaquismo, coexistencia con enfermedades sistémicas que comprometen la nutrición y respuesta inmune adecuadas de las estructuras periodontales, etc. El desarrollo de la inflamación crónica debida a microorganismos periodontopáticos y la importancia fundamental de su prevención y manejo oportuno reside en que existe una influencia bidireccional entre periodontitis y algunas enfermedades sistémicas, especialmente la diabetes mellitus, en la que el comportamiento de una contribuye a empeorar o controlar a la otra. Los aspectos etiopatogénicos están previamente descritos en esta publicación (BICT vol. XXI, No1, 2012).

Se puede concluir entonces que la situación ideal para evitar la pérdida de dientes y otras complicaciones bucales derivadas de la periodontitis, es prevenir la aparición de gingivitis, lo que además contribuirá significativamente a un mejor control de enfermedades sistémicas que pudieran verse afectadas por esta última (enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, trastornos digestivos, etc.). Por tanto, una vez que se tiene el diagnóstico de gingivitis, es indispensable el empleo de técnicas de eliminación mecánica de la biopelícula dental (técnica de cepillado adecuado, uso de hilo dental en casos necesarios) y el uso racional de agentes limpiadores antisépticos que posean acción directa sobre la biopelícula y microorganismos más importantes en el desarrollo de la enfermedad que sean recomendados por odontólogos (especialmente gluconato de clorhexidina). Sin embargo, la mayoría de programas de control de gingivitis autoaplicados son ineficientes si no se complementan con apoyo odontológico, el cual consiste en la eliminación de placa calcificada en los casos necesarios mediante raspado cuidadoso con curetas, así como el diseño de un programa de prevención de la inflamación y para el mantenimiento de la salud periodontal que incluya una evaluación constante del apego al programa, así como promover un cambio de actitud en los pacientes dirigido a favorecer una adecuada higiene bucal y general.

Ante la persistencia de una aparente gingivitis convencional después de un tratamiento estándar basado en las medidas antes mencionadas, y después de descartar falta de apego al tratamiento por parte del paciente, se deben considerar las otras posibilidades diagnósticas mencionadas previamente, especialmente si se presentan algunos de los signos descritos para las enfermedades incluidas en el **Cuadro 1**, en el que se describen los hallazgos sobresalientes en las distintas formas de

**Cuadro 1.**  
**Características clínicas distintivas de las Gingivitis**

| Diagnóstico   | Tipo de lesión                | Edad y sexo mayormente afectados  | Hallazgos clínicos sobresalientes y factores desencadenantes  | Tratamiento indicado  | Pronóstico   |
|---|-------------------------------|---|---|---|--|
| Gingivitis asociada a biopelícula (Figura 2)                          | Crónica                       | Todos los grupos etarios pero su incidencia se incrementa con la edad. Ligeramente predominio en hombres. | Edema, eritema marginal y pérdida de textura normal. Asociada a mala higiene oral, y a menudo se relaciona con tabaquismo, estrés emocional, mala nutrición, traumatismo local, malposición dentaria, respiración bucal e influencia hormonal (incremento en progesterona).   | Eliminación de biopelícula dental por medios mecánicos y químicos.  | Bueno, siempre y cuando exista un control estricto y constante sobre la biopelícula.   |
| Gingivitis necrosante (úlceronecrosante) (Figura 3)                   | Aguda                         | Más común en inmunosuprimidos y fumadores. Mayor prevalencia en hombres jóvenes.                          | Dolor intenso, inflamación y necrosis de las papilas gingivales, halitosis severa y sangrado. Ocasionalmente hay fiebre y linfadenopatía regional. Infección causada principalmente por <i>Fusobacterium nucleatum</i> y <i>Borrelia vincentii</i> , usualmente asociada a periodos de marcado estrés emocional, tabaquismo, mala higiene oral, inmunosupresión y traumatismos. | Antibióticos (Metronidazol, penicilina, eritromicina o tetraciclinas), debridamiento suave y enjuagues con clorhexidina o con agua oxigenada diluida a partes iguales con H <sub>2</sub> O  | Bueno en general, pero puede haber riesgo de extensión periodontal (Periodontitis ulcero-necrosante) o a otras zonas de la mucosa (Estomatitis necrosante), particularmente en pacientes inmunosuprimidos y con desnutrición severa. Destrucción gingival permanente y mayor riesgo de enfermedad periodontal crónica. |
| Gingivitis herpética (Figura 4)                                       | Aguda (primaria y recurrente) | Niños y adolescentes de ambos sexos (forma primaria). Cualquier edad (recurrente)                         | Edema, eritema y dolor que precede a vesículas que se rompen en pocas horas y dejan úlceras con tendencia a coalescer en mucosa adherida a hueso y otras zonas. En forma primaria hay fiebre, estomatodinia y linfadenopatía.   | Aciclovir o valaciclovir. Protectores de mucosa combinados con antihistamínicos a partes iguales (por ej. caolin-pectina y clorhidrato de difenhidramina) para aliviar dolor.   | Bueno. Recurrencias muy infrecuentes, generalmente asociadas a traumatismos en la zona afectada.   |
| Liquen plano/lesión liquenoide bucal (Figura 5)                       | Crónica                       | Adultos edad mediana y mayores. Mayor incidencia en mujeres   | Eritema intenso y difuso con erosiones de extensión variable a lo largo de encía insertada y marginal, con presencia periférica de estrias blancas hiperqueratósicas.   | Corticosteroides tópicos o sistémicos. Tacrolimus tópico. Eliminar posibles agentes locales o sistémicos desencadenantes (restauraciones dentales defectuosas, cambio o ajuste de medicamentos inductores).                         | Bueno, aunque la enfermedad es de curso crónico con exacerbaciones frecuentes, dependientes de factores locales (traumatismo) o sistémicos.  |
| Penfigoide de membranas mucosas (Figura 6)                            | Crónica                       | Adultos mayores. Predominio por sexo femenino   | Eritema con erosiones de extensión variable. Desprendimiento de epitelio al aplicar presión mecánica (signo de Nikolsky positivo).  | Corticosteroides tópicos aplicados en aparato tipo guarda oclusal por 10 a 15 minutos dos veces al día.   | Bueno. Enfermedad de curso crónico con exacerbaciones secundarias a traumatismo local. Se debe descartar afección en otras mucosas, especialmente ocular (riesgo de sinequias, simblefaron y ceguera).   |
| Penfigo vulgar (Figura 7)   | Crónica                       | Adultos edad mediana y mayores. Muy raro en adolescentes. Ambos sexos igualmente afectados.               | Eritema con erosiones asociadas a desprendimiento epitelial a la fricción (Signo de Nikolsky positivo). Lesiones bucales suelen preceder por meses al cuadro cutáneo que puede ser muy extenso y potencialmente letal. Afecta cualquier zona de la boca, pero las lesiones gingivales son muy frecuentes.   | Corticosteroides solos o combinados con inmunosupresores. Esteroides tópicos y protectores de mucosa para control de lesiones bucales.  | Bueno si se trata oportunamente. El objetivo es lograr el control con la dosis mínima de medicamentos por largos periodos y evitar la extensión de la enfermedad a otras mucosas y piel.   |
| Granulomatosis con poliangitis (Granulomatosis de Wegener) (Figura 8) | Aguda                         | Principalmente adultos. Mayoría entre 40 y 65 años de edad. Muy raro en niños.                            | Gingivitis hiperplásica edematosa y hemorrágica por vasculitis generalizada. Con frecuencia afecta los senos nasales, piel, pulmones y los riñones. Puede conducir a insuficiencia renal.   | Corticosteroides en combinación con diversos agentes quimioterapéuticos como Ciclofosfamida, Metotrexato o Azatioprina. También se han empleado en casos graves en combinación con Rituximab. Se sugiere manejo multidisciplinario. | Reservado. Depende de la extensión y gravedad de las complicaciones de los órganos afectados y los tratamientos utilizados. Recidivas frecuentes.  |
| Gingivitis de células plasmáticas (Figura 9).                         | Aguda                         | Adolescentes y adultos jóvenes, sin predilección por sexo.  | Edema difuso con eritema de intensidad variable que afecta toda la encía y ocasionalmente se extiende al paladar. Puede haber compromiso en otras zonas de la mucosa, como labios y bordes linguales.   | Identificación y eliminación del agente causal (evaluación de la dieta, productos de aseo bucodental y medicamentos). En casos agudos sin causa identificable se recomienda uso de esteroides tópicos o sistémicos.                 | Bueno. Las lesiones remiten al suspender la exposición al agente causal. En ausencia de agente causal descartar monoclonalidad de células plasmáticas (especialmente IgG4).  |
| Gingivitis granulomatosa (Figura 10)                                  | Aguda o crónica               | Cualquier edad. Más común en adultos, sin predilección por sexo.  | Lesiones localizadas o multifocales. Múculas eritematosas con zonas ulcero-granulomatosas. Dolor o sensibilidad al tacto. Lesiones refractarias a tratamiento convencional e higiene. Requiere biopsia y estudios de extensión para identificar la naturaleza de la lesión.   | El tratamiento depende de la identificación y eliminación del agente causal o enfermedad subyacente (por ej. material extraño, agentes infecciosos bacterianos o micóticos, enfermedad de Crohn, Sarcoidosis, etc).                 | Pronóstico variable en función de la posible erradicación del agente causal o control de la enfermedad de base.  |

Figura 3.



Gingivitis ulcero-necrosante.  
Necrosis y sangrado de las papilas gingivales inferiores.

Figura 4.



Gingivitis herpética. Inflamación gingival con presencia de úlceras secundarias a ruptura de vesículas.

Figura 5.



Liquen plano gingival. Se aprecian estrías hiperqueratósicas sobre fondo eritematoso.

Figura 6.



Penfigoide de membranas mucosas. Extensas erosiones que dejan pocas zonas cubiertas aún por mucosa íntegra.

Figura 7.



Erosiones múltiples por fricción en encía de paciente con pénfigo vulgar.

Figura 8.



Granulomatosis de Wegener. Inflamación de aspecto granulomatoso con hemorragia y vasculitis.

Figura 9.



**Gingivitis por de células plasmáticas.  
Edema y eritema generalizado en toda la encía.**

Figura 10.



**Gingivitis granulomatosa crónica.  
Biopsia demostró paracoccidioidomicosis.**

gingivitis no asociadas a la biopelícula, así como su manejo indicado y pronóstico.

En resumen, las enfermedades inflamatorias de la encía afectan a amplios sectores de la población a nivel mundial, pero lamentablemente solo un bajo porcentaje de los pacientes afectados acuden o son referidos a valoración estomatológica cuando presentan signos tempranos de enfermedad, lo que se traduce en una alta incidencia de periodontitis y sus complicaciones potenciales a nivel local y sistémico, así como un retraso significativo en el diagnóstico de otras formas de gingivitis, las cuales representan a menudo los estadios iniciales de enfermedades sistémicas potencialmente graves, por lo

que su detección constituye con frecuencia la única oportunidad para realizar diagnóstico temprano de padecimientos muy complejos a través de la correcta evaluación de los aspectos clínico-patológicos de una encía inflamada. La identificación de estas enfermedades es una responsabilidad compartida por educadores, médicos y odontólogos, y aunque estos últimos tienen la capacidad de prevenir, tratar y controlar a las enfermedades asociadas a la biopelícula dental, corresponde también a los médicos el conocer la existencia de las otras formas de gingivitis para dar tratamiento o derivar oportunamente a especialistas dedicados a las enfermedades de base que ocasionan dichas afecciones gingivales.



## El daño neurológico de origen perinatal

Durante las últimas dos décadas del siglo XX y especialmente a partir de la creación de los institutos de salud surgió en México un interés creciente por el estudio clínico y epidemiológico del daño cerebral en el contexto de la morbilidad perinatal, por la posibilidad de detectar tempranamente las manifestaciones de lesión neurológica, establecer un manejo adecuado del problema, educar en torno a la prevención de las lesiones e integrar socialmente a sus portadores. Considerar que cuando menos el 50- 70% de las secuelas neurológicas tienen su origen en esta etapa.

En el ámbito mundial, como en México es posible postular la transición epidemiológica del periodo perinatal. En los países con mayor desarrollo se caracteriza por la sobrevivencia de neonatos nacidos pretérmino, con prematuridad extrema, con peso menor a los 500 g y periodos de gestación de 22 a 25 semanas, con disminución concomitante de la morbilidad por problemas de naturaleza obstétrica. En los países en vías de desarrollo, se observa la coincidencia de ambos patrones, es decir, sobrevivencia de prematuros, pero también de productos que llegan a término,

---

pero que cursan con problemas transparto como asfixia perinatal, hemorragia intracraneana, problemas del cordón umbilical y traumatismo obstétrico.

Además de la escasez de información, no existe un concepto integrador que sintetice los eventos materno-fetales y los del neonato, por otra parte, mediante un adecuado control de la gestación es posible definir los criterios de canalización en casos complicados.

La mencionada transición epidemiológica de finales del siglo XX e inicios del XXI se debió entre otros avances de la salud pública, al desarrollo de la medicina perinatal y de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). Al analizar el papel de las terapias intensivas se observa una caída lineal de la mortalidad de los neonatos asfixiados, de aproximadamente 80-90% a 10%, así como la sobrevida de los prematuros nacidos antes de la 28 semana de gestación y pesos tan bajos como 500g. Bajo estas condiciones, una vez egresados de las UCIN, aproximadamente 2% de los casos podrían requerir válvula de derivación por hidrocefalia post-hemorrágica, ser dependientes de oxígeno por broncodisplasia y hasta cerca de 10% de casos con grados diversos de retinopatía. Aproximadamente el 75% de los casos se pueden considerar normales desde el punto de vista neurológico. La proporción de casos con secuelas discapacitantes (retinopatía, dependencia a oxígeno o anormalidad neurológica) para los nacidos de 22 a 23 semanas puede ser cercana al 90-100%; de 24 a 25 semanas 62%; de 26 a 27 51%; y de 28 a 29 45%. El peso al nacer <600 g y edad la edad gestacional <25 semanas son factores de riesgo para muerte o discapacidad a corto plazo.

**El daño neurológico neonatal.** La alta incidencia de daño neurológico y sensorial capaz de producir secuelas discapacitantes entre los sobrevivientes, especialmente los más inmaduros ha conducido a profundas discusiones de naturaleza ética. Es pertinente mencionar algunos antecedentes históricos para una mejor comprensión del panorama actual. En cuanto al conocimiento del daño cerebral y la posible etiopatogenia de sus secuelas, las primeras discusiones vienen del siglo XIX con la controversia Little (1862)-Freud (1897); guardando límites y proporciones, continúa vigente. Freud postuló causas antenatales, tanto para el parto pretérmino como para la lesión cerebral, ambas como posibles causas de la “parálisis cerebral” y del retardo mental, mientras Little

dio mayor peso al trauma del parto. De hecho, durante más de un siglo parálisis cerebral y enfermedad de Little fueron términos equivalentes. Durante las primeras décadas del siglo XX la distocia causó más muertes perinatales que la prematuridad, 15.20% vs. 10.59% en un estudio crítico de 302 muertes de 4000 partos consecutivos de la maternidad de Johns Hopkins de abril de 1916 a diciembre de 1919; aunque la balanza parecía inclinarse hacia Little, sin embargo, el 34.4% de las muertes se debió a la sífilis. Una vez controlada la sífilis la patología del parto recuperó terreno, hasta el advenimiento de las terapias intensivas neonatales en la década de los 70. En fechas más recientes en los países desarrollados, la balanza se inclina nuevamente hacia la propuesta de Freud: causas antenatales y prematuridad, mientras que en los países en desarrollo, aun se presenta la patología del parto con un peso significativo. En nuestro País la prematuridad y la asfixia perinatal son las principales causas de muerte en el primer mes de vida.

La descripción del daño neurológico fetal y del neonato es reciente, ya que las lesiones cerebrales solo se pudieron conocer en los vivos hasta la invención de la ultrasonografía cerebral, sin embargo, hay antecedentes relevantes. En una referencia de 1835, se mencionan los hematomas cefálicos, producidos por problemas del parto: *Cephalohaematoma sous-aponéurotique*, *Cephalohaematoma sous-péricrânien*, *Cephalohaematoma sus-méningien* (que incluye las lesiones cerebrales). Al final del siglo XIX el contexto médico de estas lesiones fué el reporte De la mort apparente des nouveau-nés (asphyxia neonatorum); las lesiones descritas fueron “hiperemia del cerebro y de sus envolturas”, hematomas de la superficie del cerebro y desprendimiento de las meninges, también por trauma obstétrico. Las lesiones cerebrales de los prematuros, tuvieron que esperar a una mínima sobrevivencia, a partir de las primeras décadas del Siglo XX, cuando se describen las hemorragias ventriculares. En el Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia (1934) se clasifican las lesiones cerebrales en Hemorragias subdurales, Hemorragias leptomeníngeas, hemorragias intracerebrales o intraventriculares y procesos de reblandecimiento cerebral; aunque en una foto del mismo libro se observa la leucomalacia periventricular, no recibe esta denominación, habrá que esperar hasta las publicaciones de Towbin, Larroche, Minkowski,

---

Malamud, Volpe y Wigglesworth entre otros autores, que describieron las lesiones cerebrales de los prematuros, cuya supervivencia hizo posible el desarrollo de las lesiones.

En la actualidad se han publicado resultados de numerosas investigaciones sobre neuropatología perinatal; la mayoría se refieren a casos aislados, pero algunos son estudios de cohorte; que demuestran la incidencia de lesiones ante, trans y postnatales, tanto en fetos como en prematuros y nacidos a término; aunque desde el punto de vista epidemiológico predomina la prematuridad, no se han desterrado los problemas obstétricos de los nacidos a término.

En términos generales el daño neurológico se ha estudiado y clasificado a partir de las siguientes categorías por: su localización, su extensión, su severidad, por los mecanismos que operan en su producción (hemorragia, hipoxia, isquemia, kernicterus) que determinan por una parte su localización, su extensión, su grado y por otra su evolución posterior.

El momento del desarrollo en el cual se presente la agresión ligada con el concepto de períodos críticos del desarrollo, y actualmente, con el enriquecimiento de la ontogenia en las neurociencias, con estudios de imágenes funcionales, de biología celular y de biología molecular, esta información permite el conocimiento de los mecanismos de daño, así como los de protección y reorganización funcional.

Independientemente del criterio que se emplee para la clasificación de la secuela del daño cerebral se ha buscado su relación con una expresión clínica determinada de tal modo que se pueda establecer una relación entre un modo particular de daño, con un modo particular de expresión. La neurología del neonato y del infante es diferente de la neurología del adulto; se le denomina neurología del desarrollo o neurodesarrollo, ya que la evolución posterior al daño agudo se modifica por los procesos de ontogenia, por la influencia del medio ambiente, por la operación de factores neuroprotectores y de reorganización funcional que se han caracterizado como plasticidad cerebral. A este respecto la sistematización dista de ser útil a grado tal que se habla de la inespecificidad de la expresión neurológica del daño neonatal. Se ha optado por manejar una

clasificación funcional de las manifestaciones tardías como sigue:

- trastornos motores del tipo parálisis cerebral infantil
- deficiencia mental (discapacidad intelectual)
- alteraciones sensoriales (visuales y auditivas)
- alteraciones cognoscitivas y conductuales
- síndromes convulsivos

Estas manifestaciones sindrómicas representan lo que se considera genéricamente como secuela neurológica estructurada; ante la falta de correlaciones clínico patológicas suficientes, se asocian retrospectivamente con antecedentes perinatales adversos, lo que a su vez desde el ángulo prospectivo se denomina factores de riesgo y son estudiados cada uno de manera aislada o sólo se unen por sumación, sin contemplar sus relaciones cualitativas, ni sus relaciones de causalidad múltiple y de realimentación.

**Las secuelas del daño neurológico perinatal.** A más de lo señalado es pertinente recapitular algunos antecedentes e insistir sobre el panorama actual. A partir de la década de los 50 del siglo XX se funda la Academia Americana para la Parálisis Cerebral y posteriormente la Sociedad Internacional Spastics Internacional Medical Publications. De la década de los 60 a los 80 tanto los nacidos a término como los prematuros desarrollaron secuelas neurológicas de origen perinatal, pero a partir de esas fechas cambió el panorama epidemiológico hacia los problemas antenatales y de los prematuros; la patología del parto perdió relevancia.

Durante las primeras décadas de actividad en las terapias intensivas neonatales al mejorar la sobrevivencia, disminuyó la tasa de secuelas, mejoraron las condiciones neurológicas de los egresados con menor incidencia de daño cerebral. Si entre las décadas de 50-60 aproximadamente la cuarta parte, 25% pueden egresar con antecedentes de hemorragia intraventricular con grados de severidad III y IV y leucomalacia periventricular quística en décadas recientes ha disminuido al 5% aproximadamente. Las secuelas mayores también han disminuido, mejorando la condición neurológica de normalidad. Con la sobrevivencia de neonatos menores de 28 semanas, aumentaron las secuelas oculares severas; no se pueden estimar las secuelas intelectuales, ya que requieren plazos más largos para su evaluación.

Una vez egresados de las UCIN y reintegrados al hogar los casos necesariamente requerirán la atención y en algunos el acompañamiento profesional que por definición corresponde a la medicina de primer contacto. Algunas secuelas solo se perfilarán con el desarrollo de las funciones motoras, sensoriales, intelectuales y del lenguaje, por lo que el conocimiento del neurodesarrollo es un elemento indispensable, para establecer la vigilancia epidemiológica del desarrollo infantil, tema que requerirá nuevos planteamientos.

Para el análisis, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes es de utilidad reconocer:

### ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

- Es debida a asfixia neonatal
- Las lesiones del SNC dependen de la edad gestacional, de la intensidad y de la duración de la hipoxia
- **ETIOLOGIA:**
  - **Anteparto:** Choque materno, enfermedades de la placenta, desprendimiento prematuro, prolapso o circular de cordón, etc
  - **Durante el parto:** Distocia de expulsión, Parto prolongado, aspiración de líquido amniótico, etc.
  - **Posnatal:** Obstrucción de vías aéreas, inmadurez pulmonar, neumonía, malformaciones de la pared torácica, cardiopatías congénitas, etc
- DAÑO ORGÁNICO HIPÓXICO-ISQUÉMICO
- **LESIONES TEMPRANAS.**
- **SUSTANCIA GRIS:**
  - Necrosis cortical difusa
  - Hemorragia de la matriz germinativa

### ◦ **SUSTANCIA BLANCA**

- Leucomalacia Subcortical (RN a término)
- Leucomalacia Periventricular (RN prematuros)

### ◦ **LESIONES TARDÍAS (Secuelas orgánicas)**

Atrofia cortical y global: hidrocefalia exvacuo (ventrículos aumentados de volumen por pérdida de sustancia gris y sustancia blanca)

- Cavitación: Encefalopatía multiquistica

### • **HEMATOMA EPIDURAL**

Traumatismo craneoencefálico  
Ruptura arterial

### • **HEMATOMA SUBDURAL**

Trauma obstétrico  
Ruptura de venas y senos venosos

### • **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

- Aneurisma de vasos del polígono, hipóxica, secundaria a Hemorragia de la Matriz Germinativa

### • **HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA**

Infartos hemorrágicos  
Trastornos de coagulación

Durante los últimos 25 años, en todo el mundo incluyendo a México, se ha insistido en el adecuado control del embarazo y el parto y de manera muy especial en la correcta reanimación del recién nacido, ya que representa la forma más efectiva de disminuir el daño cerebral y como consecuencia disminuir la mortalidad y la morbilidad neurológica asociada a la asfixia perinatal.



#### Mesa Directiva 2021 - 2022

Dr. José Halabe Cherem  
*Presidente*

Dr. Germán E. Fajardo Dolci  
*Vicepresidente*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaria General*

Dr. Juan Miguel Abdo Francis  
*Tesorero*

Dr. José de Jesús Flores Rivera  
*Secretario Adjunto*

*Editor*

Nahum Méndez Sánchez

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2022  
Vol. XXXI  
No. 6