

199



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL NIÑO”

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA

NORMA RICO MEJÍA

DIRECTORA: CDMO GUADALUPE MARÍN GONZÁLEZ
ASESOR: Dr.C.O. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB



México, D.F.

2000

2739/6



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Gracias, por esta vida maravillosa que me has ofrecido, por haberme permitido nacer aquí con mi amada familia; y por permitirme llegar a esta fase importante en mi vida.

A MIS PADRES: Han sido lo más grande y maravilloso que Dios me ha dado en la vida. Gracias por darme la oportunidad de existir.

A MI PAPÁ: Fernando, Esto te lo dedico por ser mi Padre, mi Amigo y mi consejero, por haberme brindado todo tu apoyo, por educarme, porque sin tu gran amor, consejos y sacrificios no hubiera podido llegar a disfrutar de este logro de mi vida; con admiración, gratitud y todo mi amor. ¡Que bueno que eres mi Papá! porque eres el mejor, Te Quiero con todo mi corazón.

A MI MAMÁ: Josefina, no sólo te agradezco el darme la vida, sino también todo tu amor y tus cuidados. Por ser mi mejor Amiga. Porque siempre que te necesito estas conmigo, porque en mis momentos difíciles, de reflexión y duda, fuiste quien me impulso en todo momento a seguir adelante, por todo esto y más, te dedico este esfuerzo porque también es tuyo. Con todo mi amor y cariño, Gracias por creer en mí, no te voy a defraudar.

A mis Hermanos: Lalo, Ceci, Nando y Paco porque siempre me han escuchado, acompañado, y porque son personas muy especiales en mi vida, esperando que compartan conmigo este momento de felicidad y siempre estemos motivados a superarnos cada día. Con el cariño y orgullo de poder llamarlos Hermanos. Los Quiero mucho.

*A mí Tía Angela: Con mucho
cariño, porque tu apoyo y ayuda
incondicional han sido importantes
para el desarrollo de mi carrera.
Gracias*

**A toda mi familia:
Gracias**

A mis Amigos: Por su amistad y cariño, siempre los tengo presentes. Que bueno que los conocí, y compartimos momentos muy agradables e inolvidables. Los Quiero y estimo.

A mis Profesores de la Facultad porque su dedicación y enseñanza, fueron fundamentales para mi formación Profesional.

Al Dr. Kameta y todos los Profesores del Seminario de Odontopediatría por transmitirnos algunas de sus experiencias y por su apoyo.

A La Doctora Guadalupe Marín y al Doctor Filiberto Enríquez: por haberme brindado sus conocimientos y consejos, primero como mis Maestros y después como mis Asesores de Tesina. Por su eficaz dirección, por su comprensión, sus atenciones y su tiempo dedicado en el desarrollo de la misma.

Doctores muchas gracias de quien los aprecia, con respeto y admiración.

ATTE.

Norma Rico M.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

	Página
CAPÍTULO I Enfermedad Periodontal en el niño.....	1
1.1 Aspectos epidemiológicos.....	3
1.2 Enfermedades más comúnmente observadas y su descripción.....	6
1.3 Higiene Bucal.....	11
CAPÍTULO II Periodontitis de Temprano Inicio.....	12
2.1 Clasificación.....	13
2.2 Epidemiología.....	19
2.3 Aspectos Genéticos.....	21
2.4 Aspectos Clínicos.....	22
2.5. Aspectos Microbiológicos.....	26
CAPÍTULO III Factores de Riesgo en la Periodontitis de Temprano Inicio	
3.1 La Genética como factor de riesgo.....	33
3.2 Asociación de la enfermedad Periodontal en niños con Síndrome de Down.....	37
3.3 Enfermedades Sistémicas Asociadas.....	42
CAPÍTULO IV Casos Clínicos de periodontitis prepuberal.....	48
Reporte de Casos Clínicos.....	49
CONCLUSIONES.....	55
BIBLIOGRAFÍA.....	57

INTRODUCCION

Los niños constituyen una gran parte de la población mexicana, el 95% de ellos presentan enfermedades bucales entre las cuales se encuentra la enfermedad periodontal, por este motivo me interesó este tema, para conocer que tanto han cambiado los conceptos que van desde el Diagnóstico hasta el tratamiento y prevención de la enfermedad, realizando una revisión bibliográfica de textos de periodoncia y principalmente basandome en las publicaciones más importantes de 1989 a la fecha.

Las enfermedades periodontales de Temprano Inicio son un grupo de enfermedades heterogéneas, estas variadas características incluyen el inicio de la enfermedad a temprana edad y la severa destrucción periodontal.¹⁰

Teniendo como objetivos, conocer la importancia del cuidado del periodonto desde la infancia, ya que, una de las formas más comunes de manifestación de la enfermedad periodontal en niños y jóvenes es la gingivitis, es importante saber la causa o causas que originan la enfermedad periodontal en el niño para poder diagnosticarla a tiempo y evitar una posible reincidencia de esta, y así mismo, por medio de un buen tratamiento y seguimiento, tratar de evitar el que en un futuro se llegue a afectar la dentición permanente, provocando otro tipo de enfermedad periodontal. El concepto de las clasificaciones de la enfermedad periodontal se basa en que la mayoría de estas enfermedades son de naturaleza inflamatoria y que las diferencias en la gravedad pueden estar relacionadas con la modificación de la respuesta por factores de riesgo intrínsecos o extrínsecos.

Los agentes etiológicos primarios en la periodontopatogenia de la enfermedad son las bacterias. Aunque se llegan a dividir los factores etiológicos como locales o sistémicos sus efectos están relacionados, ya que los factores locales son los que están en el medio inmediato del periodonto los cuales producen inflamación, mientras que los sistémicos son resultado del estado general del paciente, ya que estas alteraciones pueden causar destrucción periodontal, ya que por la alteración en la respuesta de los tejidos, el efecto de los irritantes locales se agrava, dando como resultado una manifestación periodontal. También en algunos individuos que llegan a presentar esta enfermedad se sugieren factores genéticos que son también importantes ya que una infección microbiana en el periodonto de un individuo genéticamente susceptible puede desencadenar una destrucción periodontal.¹⁰

La presencia y persistencia de la placa bacteriana es muy importante para que comience la enfermedad, por lo que se debe evitar la acumulación de placa que provoca la mayoría de las veces la aparición de la gingivitis. Por lo tanto la higiene bucal en el niño es indispensable para evitar la gingivitis y sus posibles secuelas.⁷

El éxito inmediato de la terapia es prevenir, detener, controlar, o eliminar la enfermedad periodontal. El tratamiento de la enfermedad periodontal se puede hacer mediante la terapia no quirúrgica; esta comprende la remoción de placa bacteriana, el control de la misma, el raspado y alisado radicular y la utilización de agentes químicos (enjuagues bucales), pero cuando la enfermedad ya ha causado destrucción periodontal el método quirúrgico y una antibioticoterapia ideal sería lo más adecuado.

CAPITULO I

Enfermedad Periodontal en el niño

En el presente capítulo se explicarán brevemente las enfermedades Periodontales más frecuentes en el paciente infantil. Las enfermedades periodontales son de progreso lento generalmente, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños y pueden aparecer a cualquier edad. A menos que se eliminen en estas etapas tempranas, será inevitable, en años posteriores, el desarrollo de enfermedades periodontales más severas.⁷

En la infancia, las enfermedades periodontales pueden haber empezado; por lo tanto es muy importante reconocerlas y tratarlas.⁷ Comenzaremos con una breve descripción de las características de los tejidos de soporte de los dientes en el niño.

Encía sana en dentición primaria: La encía infantil deberá ser de color rosado pálido, tener un mismo color uniforme desde la punta de la papila hasta la línea mucogingival, más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberá estar firmemente unida al hueso alveolar. Los dientes primarios presentan coronas cortas y bulbosas. La encía, en la dentición primaria, está más cerca de las superficies oclusales de los dientes, no existen papilas interdetales ya que, no hay un área de contacto esto explica que la encía sea voluminosa en esta zona.

El color rosado pálido de la encía sana se debe a la preponderancia de tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos. Estos vasos son

demasiado pequeños como para observarse a simple vista. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando llegan a ser más pronunciadas se les denomina "puntilleo". Esto se puede observar en la encía de los niños de tres años, pero a esta edad sólo existen elevaciones discretas en la superficie epitelial. En el niño, la unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales, aunque cercanos a las superficies masticatorias de los dientes se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas.

Durante la infancia, ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre los dientes como resultado de crecimiento aposicional del hueso alveolar, y pueden verse desde la edad de tres años y medio. Si el borde marginal del diente está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios; además este espaciamiento de los dientes no se ve asociado con gingivitis.

Entre la caída de los dientes primarios y la erupción de las permanentes transcurre un periodo de hasta dos años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación, después aparecen los dientes en la boca, y mientras los dientes hacen erupción hacia la posición final, la encía marginal se engruesa y es protuberante. Durante la erupción dental, se presentan cambios, como por ejemplo: La encía de los niños es más rojiza que la de los adultos en la dentición mixta porque el epitelio es más delgado y su irrigación vascular es mayor, por lo que aparece una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana, es decir no debe confundirse con gingivitis de origen bacteriano. El proceso de la

erupción de los dientes a través de la encía antes no inflamada produce muy poca reacción local. La herida producida por la exfoliación del diente primario cicatriza en unas horas, y rara vez se infecta. También es raro que la encía se infecte en el lugar de la erupción del diente. Cuando esto ocurre, la encía se presenta edematosa y extremadamente dolorosa, y esto puede ir acompañado de fiebre, es decir se presenta una gingivitis ocasionada por la erupción, aunque esto no es común observarlo.

El tejido conectivo es también menos rico en fibras colágenas dando a la encía una textura más flácida. La encía marginal en los niños es más flácida y pierde adherencia al diente el cual está todavía erupcionando. El ligamento periodontal es amplio en los niños, el hueso alveolar es menos calcificado que el de los adultos¹. Los dientes permanentes ya erupcionadas no son tan bulbosos como los dientes primarios. Las papilas son estrechas y menos voluminosas, y la papila y el margen están situados más lejos de las superficies oclusales. En algunos sitios la encía marginal es tan delgada que una punta de explorador o sonda fina introducida en el surco puede ser visible a través de ella.⁷

1.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Una de las formas más comunes de manifestación de la enfermedad periodontal en niños y jóvenes es la gingivitis.

Las infecciones periodontales pueden afectar a individuos jóvenes ocasionando alguna de las siguientes enfermedades:

-
1. Gingivitis
 2. Periodontitis de Temprano Inicio
 3. Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda(GUNA),
 4. Periodontitis asociada con alguna enfermedad sistémica

Las enfermedades periodontales más comúnmente observadas en los niños se describirán en este capítulo(la gingivitis); las demás enfermedades se explicarán en los siguientes capítulos.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la enfermedad periodontal del adulto muchas veces podría tener su origen en una enfermedad de temprano inicio en el niño o adolescente. En muchos casos la fase destructiva de la enfermedad puede demostrarse que comienza en pacientes adolescentes. Muchas veces, la etapa inicial de la complicación periodontal es descuidada o no es reconocida porque se da prioridad a otros problemas como la caries dental o una maloclusión; aún así el reconocimiento temprano de la patosis periodontal, su tratamiento y prevención en el niño y adolescente pueden evitar la pérdida de dientes.

Los estudios epidemiológicos realizados indican que la gingivitis de varios grados de severidad es casi universal en niños y adolescentes. Estos estudios indican también que la prevalencia de formas destructivas de la enfermedad periodontal es menor en jóvenes que en adultos, y que la pérdida de la inserción epitelial y el tejido de soporte óseo en el periodonto, pueden ser encontrados en uno o más sitios desde un 1 a un 9% en niños de 5 a 11 años y de 1 a 46% en edades de 12 a 15 años. La relativa variación en estas prevalencias es probable debido a las diferencias de la población estudiada y el criterio y métodos usados para establecer el diagnóstico periodontal, lo cual nos indica que esta forma

destruictiva de enfermedad periodontal puede ocurrir tanto en niños como adolescentes.³

La enfermedad periodontal es una enfermedad lentamente progresiva y destructiva. Sin embargo en la dentición mixta los cambios que ocurren durante este proceso dificulta él diagnóstico, ya que la presencia de inflamación resultante de procesos como la exfoliación y la erupción acompañada de una inadecuada higiene oral complican la evaluación clínica. El sondeo en la dentición primaria es también difícil porque por la anatomía de las raíces y la forma corta de las coronas dificulta la colocación de una sonda paralela a la superficie de la raíz. La erupción dental también causa problemas porque la morfología de la corona interfiere con el sondeo y también la profundidad del surco, lo cual podría dar una profundidad falsa, ya que durante la erupción de los dientes permanentes la medida del sondeo podría ser mayor aparentemente.⁹

Tradicionalmente el Dentista no realiza el sondeo para no lastimar al niño y por las razones antes mencionadas, sin embargo hay algunas ocasiones en las que es necesario realizarlo, como en el caso de que exista una inflamación gingival o indicios de enfermedad periodontal, para lo cual también nos podemos auxiliar de un estudio radiográfico dental en el cual podemos observar alguna anomalía del tejido de soporte y así poder prevenir una pérdida prematura de los dientes o detener una enfermedad periodontal más grave en un futuro. Así que únicamente cuando haya un indicio de enfermedad periodontal está indicado el sondeo en el paciente infantil.

1.2 ENFERMEDADES MÁS COMÚNMENTE OBSERVADAS Y SU DESCRIPCIÓN.

GINGIVITIS CRÓNICA:

La gingivitis crónica es la enfermedad periodontal más común en el niño la cual se caracteriza por la presencia de inflamación gingival sin pérdida de hueso o de la inserción epitelial. Poco se conoce de la microbiología de esta enfermedad pero a nivel subgingival se incrementan los niveles de Actinomyces o los bastones anaerobios que son también agentes causales en el desarrollo de la enfermedad. La gingivitis generalmente responde a la eliminación de bacterias depositadas y a la práctica diaria de una adecuada higiene oral. ³

La gingivitis es el nombre que se le asigna a la lesión inflamatoria de la encía marginal. En general el niño con dentición primaria podría tener gingivitis asociada a la acumulación de placa, gingivitis herpética, gingivitis debida a algún fármaco como la fentoina para pacientes epilépticos, o gingivitis debida a algún mal hábito, o problemas asociados con la inserción inadecuada de frenillos, por ejem., puede tener inserciones amplias y variadas, cuando esto ocurre se debe eliminar el frenillo para que el paciente pueda tener acceso a la limpieza dental de la zona afectada. En la dentición mixta o el inicio de la dentición permanente, además de la presencia de placa, el niño puede mostrar irritación de la encía asociada a dientes con movilidad que se encuentran en proceso de exfoliación. Los cambios gingivales también pueden ser exagerados como un resultado de los cambios hormonales durante la pubertad.

La gingivitis es el problema más común encontrado en niños. Esto es el resultado de una pobre higiene oral o algún trauma. La erupción de los dientes también puede producir gingivitis ocasionada generalmente por la falta de higiene. La terapia debe ser directa para poder eliminar los irritantes.⁹

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA es una enfermedad infecciosa común que se presenta en el infante. La enfermedad es causada por el virus del herpes simple y provoca fiebre, irritabilidad, vesículas dolorosas en la mucosa oral, inflamación gingival y linfadenopatía regional. Estas lesiones vesiculares se rompen con facilidad 24 horas después de su formación y provocan la formación de úlceras dolorosas poco profundas de color amarillo-grisáceo con márgenes uniformes rodeados por un halo de color rojizo. Como estas ulceraciones son muy dolorosas el paciente tiene dificultad para comer y tomar líquidos.¹ La encía muestra signos de inflamación aguda surgidos de la infección oral, que se agrava más por la acumulación de placa dental debido a la higiene bucal deficiente y la suspensión de la función masticatoria. La superinfección por microflora bucal normal puede complicar más la situación, además puede haber hemorragia de la encía marginal. El escurrimiento salival es evidente; en los recién nacidos, la falta de ingestión de alimentos y líquidos puede causar deshidratación, situación que requiere hospitalización.

El tratamiento es principalmente paliativo y se enfoca al alivio del dolor ya que las lesiones generalmente sanan a los 10 ó 14 días, tratando de disminuir la posibilidad de que se presente una infección secundaria. Los enjuagues bucales abundantes con solución salina o bicarbonato favorecen la limpieza mecánica. Los antibióticos carecen de beneficio

alguno. El aciclovir, es un agente que inhibe de manera selectiva la replicación viral sin afectar a las células no infectadas.⁸

GINGIVITIS ASOCIADA A LA TERAPIA POR MEDICAMENTOS. Ciertas drogas como la fentoina, la cual es usada para controlar las crisis convulsivas, como ya mencionamos anteriormente, la Ciclosporina usada en terapia inmunosupresiva en trasplantes y la nifedipina utilizada generalmente por tiempo prolongado en problemas de hipertensión. El agrandamiento gingival por fentoina (hiperplasia fentoinica) puede o no requerir inflamación inducida por placa para su desarrollo. La fentoina estimula aparentemente a las células epiteliales y fibroblastos en cultivo de tejidos. Clínicamente la lesión comienza como agrandamiento de forma globular del margen gingival y la papila. El agrandamiento continua y tanto el margen como la papila crecen juntos. El crecimiento excesivo da como resultado la formación de pseudobolsas.¹⁵ Por lo que los pacientes que toman este medicamento deberían tratarse frecuentemente para remover los irritantes que podrían causar la gingivitis. La incidencia de la gingivitis por fentoina varía según la duración y la dosis de la terapia. Por esto la higiene oral podría disminuir la hiperplasia y podría desaparecer al cambiar a otro anticonvulsivo. Pero algunas veces la fentoina no puede ser substituida en estos pacientes epilépticos. Para los pacientes con este problema en donde la hiperplasia es de larga duración y las fibras colágenas aumentan en el tejido gingival es necesaria la cirugía periodontal, específicamente la gingivectomía para eliminar el agrandamiento.⁹

GINGIVITIS ASOCIADA A RESPIRADOR BUCAL. Muchos Investigadores han encontrado que el niño que es respirador bucal la mayoría de las veces presenta gingivitis marginal, ya que este es un factor

predisponente importante. Estudios comparativos demostraron que los respiradores bucales tienen una gingivitis más severa que los respiradores naso-bucles. La deshidratación es un posible factor asociado pero también la acumulación de placa la cual ha sido demostrada en ambos grupos ⁹. En los respiradores bucales, la encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en las superficies de las dientes, y la población bacteriana aumenta enormemente, causada principalmente por una mala higiene. En las personas que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, mientras que en los niños que solo mantiene sus labios separados, el paladar permanece normalmente humedecido, y no se presenta gingivitis en los aspectos lingual y palatino de los dientes, sino que se localiza en el aspecto bucal de los dientes expuestos.

El tratamiento aconsejado para los respiradores bucales (que pueden ser por obstrucción, por hábito o por defectos anatómicos) es eliminar la causa de obstrucción nasal y un régimen supervisado y continuo de higiene bucal por parte de los Padres y del Odontólogo principalmente. ⁷

FIBROMATOSIS CONGÉNITA. , es una enfermedad genética autosómica dominante hereditaria. En está enfermedad la encía es fibrosa y de color rosado, con incremento en sus fibras pero no hay incremento de los vasos sanguíneos. Pero la dentición puede ser afectada, y la encía puede cubrir porciones importantes de las coronas de los dientes en casos graves ¹. Las masas lobuladas de tejido pueden producir un aspecto desagradable y dificultar el cierre labial. En un 50% de los casos los pacientes presentan

sólo agrandamiento gingival, en tanto que en el resto la fibromatosis se vincula con una variedad de estados y síndromes.¹¹

El tratamiento Quirúrgico es la terapia, sin embargo la fibromatosis podría volver a recurrir⁹. Se desconoce si el control de la placa en la recurrencia de esta enfermedad es eficaz. Aún así, la conservación del control de la placa en personas con fibromatosis hereditaria después de efectuar los procedimientos de gingivectomía parece ser una práctica clínica recomendable.⁸

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA (GUNA) La gingivitis ulcero necrosante es una enfermedad infecciosa, varía según la población, es rara en el Norte de América y en los niños Europeos; sin embargo esta enfermedad es vista generalmente en poblaciones de niños y adolescentes de Africa, Asia, y el Sur de América³. Se presenta casi exclusivamente en ciertos países en desarrollo, es común en la primera infancia, y con frecuencia está asociada a desnutrición o a enfermedades generales como sarampión y malaria, en los países occidentales prácticamente nunca se ve en niños¹⁶. Las dos características más importantes encontradas para el diagnóstico de esta enfermedad son la presencia de necrosis interproximal, ulceración y el rápido inicio de dolor gingival, también puede haber hemorragia gingival. Puede presentar fiebre, aumento de flujo salival, o sabor metálico.³

Los sitios afectados tienen altos niveles de bacterias como las espiroquetas y *Prevotella intermedia*, la invasión de los tejidos por espiroquetas ha sido demostrado. Los factores que predisponen al niño a esta enfermedad incluye: la infección viral, una mala higiene bucal, malnutrición, estrés emocional, carencia de sueño, y una variedad de

enfermedades sistémicas. El tratamiento consta de una terapia local el régimen de una buena higiene bucal y un cuidadoso seguimiento.³ También se puede recurrir a algún antibiótico en especial penicilina o metronidazol, si hay alguna manifestación sistémica o si el tratamiento mecánico no puede realizarse.⁸

1.3 HIGIENE BUCAL

La iniciación y propagación de la mayoría de las formas de gingivitis dependen de la presencia y persistencia de la placa bacteriana. La placa bacteriana contiene o produce sustancias capaces de causar la inflamación. Estas sustancias pueden producir efectos directos en la vascularidad y en los leucocitos, induciendo una vasodilatación y migración de neutrófilos. La placa bacteriana podría interactuar con el sistema del huésped complicando la respuesta inflamatoria.³ Evitar la acumulación de placa es muy importante ya que está como se dijo anteriormente provoca la mayoría de las veces, la aparición de la gingivitis. Por lo tanto la higiene bucal en el niño es indispensable para evitar la gingivitis y sus posibles secuelas. Para que la higiene bucal en el niño sea eficaz, deberá ser estimulada, supervisada. No es fácil la limpieza dental. Es difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles, para el niño, es difícil comprender para que sirve limpiar los dientes, ya que estos le parecen estar limpios. Indudablemente, un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero se tiene que seguir un régimen supervisado. Es necesario un programa continuo de higiene, y esto requiere gran cuidado e interés por parte del Odontólogo y de sus Padres.⁷

CAPITULO II

PERIODONTITIS DE TEMPRANO INICIO

La periodontitis de Temprano Inicio incluye distintos tipos de periodontitis que afectan a individuos jóvenes, está precisamente es su característica un temprano inicio de manifestaciones clínicas de la enfermedad. La presentación Clínica implica agentes etiológicos que han sido capaces de desarrollar los niveles de la enfermedad sobre un periodo relativamente corto. La enfermedad periodontal de temprano inicio implica la infección con una microflora altamente virulenta y un alto nivel de susceptibilidad del individuo a la enfermedad periodontal. El Diagnostico de la enfermedad periodontal requiere del apoyo de la historia Clínica para así identificar la presencia de enfermedades sistémicas que provocan severos daños a las defensas del huésped, como puede ser la pérdida prematura de los dientes. La Clasificación de la Periodontitis de temprano Inicio está basado en la edad de inicio y distribución de las lesiones periodontales y su clasificación es la siguiente:

- Periodontitis prepuberal(PPP),
- Periodontitis juvenil localizada(PJL),
- Periodontitis juvenil generalizada(PJG)
- Periodontitis rápidamente progresiva (PRP).

En este capítulo y en los siguientes se describirán las diferentes manifestaciones de la periodontitis Prepuberal, ya que es la que se presenta en el niño, pero también se describirán los aspectos más importantes de la Periodontitis Juvenil, porque el origen de está

enfermedad algunas veces proviene desde la infancia, y puede ser afectada la dentición temporal y permanente.

2.1 CLASIFICACIÓN

Cuando la enfermedad periodontal de temprano inicio comienza antes de la pubertad afectando la dentición primaria, se le asigna el nombre de periodontitis prepuberal. Y cuando la enfermedad periodontal de temprano inicio afecta la dentición permanente se clasifica con el término de juvenil. Así que los dos grupos importantes en esta clasificación son:

- Periodontitis prepuberal afectando la dentición primaria
- Periodontitis Juvenil afectando la dentición permanente

Puede haber en estas enfermedades de temprano inicio una rápida destrucción de los tejidos de soporte en individuos aparentemente sanos, y se manifiestan clínicamente en forma severa, incluyendo la periodontitis juvenil localizada, la cual afecta solamente primer molar y dientes incisivos y quizás un muy limitado número de dientes adicionales; y la periodontitis juvenil generalizada en la cual la mayoría de los dientes están afectados.¹⁶

Periodontitis Prepuberal:

La periodontitis prepuberal es una forma de periodontitis la cual inicia durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes

primarios. Es una condición rara y aparece como una enfermedad localizada ó generalizada, la cual difiere en sus rasgos y progreso.

Sus características son:

1. Su inicio ocurre durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes primarios.
2. Su prevalencia no es conocida con exactitud, pero es de probabilidad rara.
3. Algunos casos ó la mayoría tienen bases genéticas
4. En la forma *Generalizada* encontramos:
 - a. Una extremada inflamación aguda está presente, con proliferación y grietas de la encía marginal.
 - b. Rápida destrucción del hueso alveolar, movilidad y pérdida dentaria
 - c. Genéticamente transmisible , defectos funcionales de los neutrofilos marginales y de los monocitos; los neutrofilos extravasculares están ausentes en el tejido gingival.
 - d. En la sangre el conteo de las células blancas está marcadamente elevado. (defectos en los leucocitos)
 - e. La Otitis media y otras infecciones respiratorias se encuentran frecuentemente.
 - f. La periodontitis puede ser refractaria a la terapia antibiótica.
 - g. Todos los dientes primarios son afectados; la dentición permanente puede estar o no puede estar infectada.

5. Forma *localizada* :

- a. solamente algunos de los dientes están afectados, las complicaciones no están determinadas.
- b. Los tejidos gingivales pueden presentar poca ó ninguna inflamación.
- c. La destrucción no es tan rápida como en la forma generalizada.
- d. Los defectos funcionales están presentes en los neutrofilos y monocitos .
- e. La recurrencia de otitis media no es muy frecuente encontrarla, y generalmente no hay una historia de infecciones frecuentes.
- f. La enfermedad responde favorablemente a tratamientos de curetaje y antibioticoterapia.

En la periodontitis prepuberal *localizada* también hay pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar únicamente en la dentición primaria, afectando con más frecuencia a los molares primarios. La edad de inicio no se conoce exactamente pero puede iniciar como a los 4 años de edad. Se distribuye en los molares e incisivos primarios con moderada acumulación de placa y cálculos. Presencia de fisuras gingivales y ulceraciones en el margen gingival.²⁰ En varios niños con periodontitis prepuberal localizada, los signos de inflamación pueden estar ausentes ó reducidos en la enca marginal. Los tejidos gingivales pueden no estar inflamados o tener moderados signos de inflamación gingival, y la periodontitis es revelada solamente por el uso de la sonda periodontal, (durante el sondeo algunas veces hay exudado) y al observar radiográficamente la destrucción de hueso alveolar. Los niños afectados con la periodontitis localizada son generalmente sanos. La presencia de

periodontitis prepuberal puede o no ser precursora de la periodontitis de la dentición permanente.

El tratamiento exitoso en la periodontitis prepuberal localizada, es con antibioticoterapia, penicilina por un período determinado de tiempo, tratamiento mecánico que incluye el raspado y alisado radicular, y curetaje abierto con anestésico local seguido por una profilaxis periódica. El mantenimiento de una meticulosa higiene oral es esencial.¹⁸

En la periodontitis prepuberal *generalizada* la enfermedad se distribuye en toda la dentición primaria, y también en dientes permanentes, en su forma extrema la inflamación de la encía es de color muy rojo la cual se presenta con hemorragia y proliferación, también se forman fisuras y hay recesión gingival. La destrucción de hueso alveolar y la resorción de la raíz es extremadamente rápida, en algunos pacientes la dentición primaria se pierde a la edad de 2 a 3 años. En esta enfermedad la pérdida de inserción es severa y la pérdida de hueso alveolar se debe principalmente a esta prematura exfoliación de la dentición primaria.

La periodontitis Prepuberal Generalizada es una rara entidad que afecta generalmente a niños con enfermedad sistémica severa. La periodontitis prepuberal, también clasificada como periodontitis de Temprano Inicio, es una enfermedad que aparece con la erupción de la dentición primaria como ya se mencionó anteriormente, está asociada frecuentemente con severos defectos congénitos de origen hematológico y algunas veces puede presentarse como una complicación de una forma sistémica desordenada. En estos casos, el hueso alveolar y la encía son

destruidos muy rápidamente con la pérdida de dientes primarios ocurriendo en una temprana edad.

En niños con periodontitis prepuberal generalizada, ha sido demostrado un defecto genético, ya que existen evidencias que indican la tendencia familiar de esta enfermedad. En algunos casos, una historia de infecciones recurrentes y pérdida temprana de los dientes puede aparecer en generaciones previas.¹⁸

Periodontitis Juvenil: tiene su inicio alrededor de la pubertad y esta caracterizada por defectos óseos angulares severos en los primeros molares permanentes y algunas veces en los incisivos, el índice y severidad de la destrucción no son congruentes con la poca cantidad de placa y la falta de signos clínicos severos de inflamación. Las lesiones son a menudo simétricas bilateralmente, las mujeres son más afectadas que los hombres(3:1), los negros más que los blancos una característica importante es que el índice de caries es bajo. En los estadios iniciales de la enfermedad pueden estar involucrados uno o dos sitios alrededor de los primeros molares e incisivos y el diagnóstico definitivo se hace cuando por lo menos tres dientes muestran 5mm de pérdida de unión. El aumento en el número de sitios afectados comúnmente aparece en los estadios más avanzados de la enfermedad provocando la periodontitis juvenil generalizada. La enfermedad puede tener bases genéticas. Los organismos subgingivales predominantes asociados con la periodontitis juvenil son hemofilus, Actinobacilos actinomycetemcomitans, Capnocytophaga, Bacteroides intermedios y Eikenella corrodens.⁵

Periodontitis Juvenil Localizada : Afecta solamente algunos de los dientes primarios, es menos agresiva y puede estar relacionada a defectos en leucocitos polimorfonucleares o en los leucocitos mononucleares pero no en ambos ⁵. Se encuentra una pérdida de inserción de 4mm o más por lo menos en dos primeros molares permanentes e incisivos. Hay una tendencia familiar a la enfermedad. Esta enfermedad puede aparecer desde la pubertad hasta los 25 años de edad. Una investigación indica que la dentición primaria de los pacientes con periodontitis juvenil localizada presentan pérdida de hueso en los primeros molares afectando desde un 20-52% de los casos .²⁰

Periodontitis Juvenil Generalizada: Aparece a temprana edad entre los 12 a 30 años y esta caracterizada por una destrucción periodontal severa y rápida alrededor de la mayoría de los dientes y esta asociada defectos funcionales de los neutrófilos y una flora subgingival que puede ser nominada por *Bacteroides gingivalis* y *Eikenella corrodens* ⁵. La pérdida de inserción es de 4mm o más, puede llegar a afectar hasta ocho dientes o más. Esta enfermedad juvenil Generalizada se asocia a enfermedades sistémicas. Al avanzar la pérdida de inserción frecuentemente conduce a una prematura exfoliación dental en niños, adolescentes y jóvenes. La edad de inicio es variable y depende de la naturaleza de la condición sistémica del individuo. Esta enfermedad se distribuye en la mayoría de los dientes permanentes, provocando severa inflamación de la encla marginal y encla adherente. Asociada con severas condiciones sistémicas (frecuentemente causas genéticas) dañando principalmente las defensas del huésped a las infecciones bacterianas.²⁰

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Conceptos modernos de la etiología y patogenia, de este grupo de enfermedades son basados en observaciones durante los pasados 20 años demostrando que los factores sistémicos, locales y ambientes extraorales contribuyen en la aparición de la enfermedad periodontal.¹⁶

Relativamente pocas investigaciones epidemiológicas se han realizado para estimar la prevalencia y la progresión de la Periodontitis de Temprano Inicio en la dentición primaria y permanente de niños y adolescentes. Aún así, las investigaciones indican que el temprano inicio de las diferentes formas de enfermedad periodontal son detectables en todas las edades y grupos étnicos. Amplias variaciones en la prevalencia han reportado estudios que muestran un 51.5% de individuos afectados²⁰. La distribución de la periodontitis de temprano inicio en la población tiene tendencia familiar, indicando probables factores de riesgo hereditarios para estas enfermedades¹⁶. La enfermedad parece ser más frecuente en África y Medio Oriente que en Europa o entre los caucásicos de E.U.

Un estudio reciente de adolescentes entre los 14 a 17 años en los Estados Unidos ha indicado que los Americanos de raza negra tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal de temprano inicio que los Americanos de raza blanca. La marcada diferencia en la prevalencia de esta enfermedad entre la raza blanca y negra se deben al resultado de la cultura, factores ambientales y genéticos, aumentando así el riesgo de la enfermedad periodontal de temprano inicio en la raza blanca.¹³

Dentición primaria. Pequeñas evidencias están disponibles acerca de la prevalencia de la periodontitis de temprano inicio afectando la dentición primaria. En estudios de países industrializados, se ha encontrado que la pérdida de hueso alveolar afecta la dentición primaria en niños de 5 a 11 años de edad indicando rangos de frecuencia de .9 a 4.5%.

Dentición permanente. En la dentición permanente de individuos de 13 a 20 años de edad, la mayoría de los estudios han reportado una prevalencia de la periodontitis de temprano inicio en los cuales su rango es de .2% para la raza blanca y 2.6% para la raza negra.

Estudios longitudinales de enfermedad progresiva en adolescentes indican que los signos de periodontitis destructiva en la edad joven los hace susceptibles a un posterior deterioro aumentando la gravedad de la enfermedad periodontal, esto parece ser pronunciado en los sitios inicialmente afectados y en los pacientes diagnosticados con periodontitis juvenil y clase socioeconómica baja.

Algunas investigaciones epidemiológicas han reportado alta prevalencia de la pérdida de inserción en adolescentes, reportando un porcentaje de 1.6-26%. En este grupo se puede encontrar una variedad de defectos como una recesión debida a un cepillado traumático y pérdida de inserción asociada a extracción de tercer molar impactado.

Una pequeña pero significativa proporción de niños y adolescentes son afectados por algunas formas de periodontitis de temprano inicio. Debido a la severidad de estas formas de enfermedad periodontal y su tendencia a progresar, la detección temprana de la Periodontitis de

Temprano Inicio debe realizarse por el Dentista, en el diagnóstico periodontal como parte de su examen dental de rutina.²⁰

2.3 ASPECTOS GENÉTICOS

Estudios y casos reportados han demostrado que la enfermedad periodontal de temprano Inicio se puede encontrar en una misma familia, es decir hay una tendencia familiar. El aumento de casos de enfermedad periodontal de temprano Inicio en familias implica que puede ser causada por un factor de riesgo hereditario, aunque la enfermedad periodontal tiene una etiología bacteriana podría implicarse la transmisión de agentes infecciosos como una explicación a estos patrones familiares. En los factores hereditarios, interpretamos como ineficaz o hiperactivo a los genes deficientes o inactivos, que podrían aumentar el potencial patógeno de la placa bacteriana en los individuos susceptibles. Diferentes familias con enfermedad periodontal de temprano Inicio han sido estudiadas para intentar determinar la probable función de la herencia en esta enfermedad. Cuando una persona presenta enfermedad periodontal de temprano Inicio varios miembros de una misma familia son estudiados para determinar la presencia o ausencia de la enfermedad, pero como la edad de inicio en la periodontitis de temprano inicio es incierta, puede comenzar a cualquier edad desde la infancia hasta la edad de 30 años, esto complica el diagnóstico, y las enfermedades sistémicas pueden variar la expresión de la periodontitis que presentan miembros de la misma familia. La propuesta más común de transmitirse la enfermedad periodontal de temprano Inicio por medio de la herencia ha sido la tendencia autosómica-recesiva. La transmisión de esta enfermedad por medio de la herencia ha sido propuesta basada en la observación y prevalencia del temprano inicio de

la enfermedad periodontal, siendo las mujeres más afectadas que los hombres en algunas familias, la transmisión a través de la madre parece ser la explicación más probable de la herencia. La relación de femenino-masculino es de 2:1, sin embargo en los miembros de familias afectadas los rangos de prevalencia fueron encontrados igual en los hombres y mujeres. La etiología genética parece ser la misma para las familias de raza negra y blanca. Los datos mencionados fueron obtenidos del estudio de varios grupos de familias.¹⁶

En el capítulo posterior se explicará más ampliamente los aspectos genéticos como factor de riesgo.

2.4 ASPECTOS CLÍNICOS

Un reciente estudio del diagnóstico característico de las enfermedades periodontales publicado por la Academia Americana de periodontología, tiene la tentativa de definir y delinear las formas variadas de la enfermedad periodontal de temprano inicio. En esta publicación se describe la periodontitis rápidamente progresiva y la periodontitis juvenil como distintas entidades. La periodontitis juvenil es subdividida basándose en el número de dientes afectados: En localizada y generalizada, y la periodontitis rápidamente progresiva la cual es dividida en tipo A y tipo B, subformas basadas en la diferenciación de los rangos de edad y en la variación de placa y cálculos acumulados.

Las definiciones y características de la periodontitis rápidamente progresiva y periodontitis Juvenil generalizada son casi idénticas, ambas ocurren en personas jóvenes, son caracterizadas por destrucción

periodontal rápida y severa, asociada con una alteración quimiotáctica de los neutrófilos y tienen tipos similares de flora bacteriana, como el *Bacteroides gingivalis*. Numerosas Investigaciones han encontrado que estas enfermedades se pueden encontrar en el mismo núcleo familiar, es decir la periodontitis juvenil o prepuberal puede presentarse en diferentes miembros de la misma familia, es decir hay una tendencia hereditaria. Sin embargo, la etiología de la enfermedad dentro de una familia sería diferente dentro de otra familia.

Algunos estudios de poblaciones de enfermedad periodontal de temprano inicio han indicado que la distinción entre la forma localizada y generalizada es dependiente de la edad y propone que la periodontitis localizada puede progresar hasta afectar un mayor número de dientes y llegar así a la forma generalizada. Está es una complicación frecuentemente observada, esto podría indicar que la forma generalizada de la periodontitis juvenil se inicia como localizada y que, sin tratarla se extiende.

Una distinción de la enfermedad periodontal de temprano inicio es la variabilidad de esta expresión en los individuos afectados. Aunque en la definición de la periodontitis juvenil localizada se clasifican solamente al primer molar permanente y a los incisivos como los dientes afectados, también otros dientes son frecuentemente afectados aunque la enfermedad sea clínicamente localizada. La periodontitis juvenil localizada expone su inicio alrededor de la pubertad. Sin embargo, hay numerosos ejemplos donde el inicio de esta enfermedad varía en la edad, la cual puede iniciar después de la pubertad entre los 10 y 19 años, y algunos datos recientes indican que la pérdida de hueso puede ser detectada en la dentición primaria, desarrollando así la enfermedad periodontal de

temprano inicio. Los datos epidemiológicos y clínicos observados indican que el inicio de la enfermedad periodontal de temprano Inicio puede aparecer en personas menores de 17 años a los 20 años, es difícil de asignar un diagnóstico definitivo a los miembros de la familia que podrían tener un riesgo en la enfermedad periodontal de temprano Inicio.¹⁶

La pérdida de inserción en niños y jóvenes ocurre como resultado de las condiciones patológicas de la periodontitis de temprano Inicio, algunos son debido a: traumatismos, extracción o presencia de dientes impactados, malposición dentaria, movimiento dental ortodóntico, caries avanzada, restauraciones afectando los márgenes subgingivales, etc. Esto significa que la clínica debe de reconocer diferentes causas para la pérdida de inserción.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

En periodontología, el mejor diagnóstico para la detección de la periodontitis, es el sondeo para medir la pérdida de inserción. La aplicación de este procedimiento de diagnóstico en la dentición mixta y en dientes que no han erupcionado completamente, puede ser difícil. Por lo que también se utilizan métodos de diagnóstico por medio de radiografías, las cuales son utilizadas generalmente para programas de prevención de caries, pero deben de utilizarse no sólo para detectar la caries, también para observar la distancia entre la cresta alveolar y la unión cemento-esmalte, y poder observar si hay pérdida de hueso alveolar, aunque sólo es un método auxiliar. Recientes investigaciones han determinado la distancia normal entre la unión cemento-esmalte y la cresta alveolar de molares primarios y permanentes en niños de 7 a 9 años de edad. La

distancia media en los molares primarios fue de 0.8 a 1.4 mm. , Está medida fue reportada también para los molares primarios en niños de 3 a 11 años. Y en los molares permanentes en niños de 7 a 9 años fue de 0 a 0.5mm de apical a la cresta alveolar. En la mayoría de los niños que presentan una distancia significativamente menor de 2-3mm se considera normal para la dentición permanente completamente erupcionada. En niños, en donde la distancia es mayor a las medidas normales han sido detectados en dientes con caries, en dientes obturados o áreas de contacto abierta, indicando que la presencia de uno de esos factores locales puede contribuir a la pérdida de hueso, ocasionando la periodontitis de Temprano Inicio. Esta tentativa de diagnóstico podría confirmarse con un examen periodontal completo, utilizando las radiografías en los estudios de los pacientes infantiles. En los adolescentes y jóvenes el sondeo es más apropiado en la examinación que el uso de radiografías. Utilizando la sonda para detectar la pérdida de inserción, requiere un sondeo circunferencial evaluando todos los sitios alrededor del diente. Este estudio completo debería de realizarse en cada visita dental en adolescentes y adultos. El diagnóstico clínico debe ser basado en la información obtenida de su historial médico y una historia dental, y la examinación clínica del periodonto, para poder dar un plan de tratamiento adecuado y control de la enfermedad. Es importante realizar el diagnóstico basado solamente en el sondeo y las radiografías dentales no clasifican las causas, pero describe los signos de destrucción. El proposito del diagnóstico clínico es para poder identificar a los pacientes que padecen de periodontitis de temprano inicio e identificar si la enfermedad es localizada o generalizada.²⁰

2.5 ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

Las bacterias que crecen en un tejido pueden dañarlo por liberación de toxinas, enzimas y producto de desecho metabólico.¹⁶ Las bacterias de la microflora subgingival están asociadas con las lesiones de la enfermedad, en donde se encuentran bacterias específicas de la enfermedad periodontal. La bacteriología de la enfermedad localizada y generalizada de la periodontitis de temprano inicio no difieren, son casi las mismas bacterias las que invaden al huésped.¹⁶

En estudios realizados, los organismos gramnegativos constituyeron aproximadamente dos terceras partes en bolsas periodontales profundas, en contraste con los sitios de encía sana solamente se encontró un tercio de estas bacterias.²⁰

Estas bacterias están particularmente asociadas con la presencia y progreso de la enfermedad, se mencionarán los más importantes que se encuentran en cada una de las enfermedades periodontales de temprano inicio:

-En la Periodontitis Prepuberal son:

Bastones-anaeróbicos-pigmentados de negro,

Eikenella-corrodens,

Actinobacilos actinomicetemcomitans

Fusobacterium nucleatum

-En la Periodontitis Juvenil son:

Actinomicetes actinomicetemcomitans,

Porphyromonas gingivalis,
Prevotella intermedia,
Campylobacter rectus,
Fusobacterium nucleatum,

La enfermedad periodontal actualmente aparece como una infección oportunista causada por microorganismos que residen en la cavidad oral. El estado de salud periodontal esta preservado al equilibrio entre el huésped y la microflora residente en la cavidad bucal. El huésped representa un importante componente en la progresión de la enfermedad. En análisis microbiológicos de los pacientes con enfermedad parodontal, se encontró microflora subgingival un alto número de Porphyromonas gingivalis , Prevotella intermedia , Actinomyces actinomycetemcomitans, y Capmpylobacter rectus, fueron encontrados en significativas proporciones. Estas especies han sido asociadas con diferentes formas de periodontitis destructiva. Algunos de estos microorganismos son conocidos por producir factores de virulencia que causan la destrucción del tejido o afectan el sistema inmune, como el A.actinomycetemcomitans que ha sido asociado con la periodontitis juvenil y frecuentemente se encuentra en los niños. A continuación se describirán algunos microorganismos que dañan al huésped. ¹¹

Actinobacilos actinomycetemcomitans (A.a.):

Este microorganismo tiene mucho que ver en la patogénesis de la periodontitis de temprano inicio, son células gramnegativas en forma de bastones cortos, facultativamente anaerobico,no-móvil. El nicho ecológico bucal primario del A. actinomycetemcomitans es la placa dental. Invaden el tejido periodontal y son resistentes a la terapia, este tipo de bacteria es una de las más importantes para que se presente la enfermedad

periodontal de temprano inicio, pero no es suficiente, ya que también influyen otras bacterias .¹⁶

En sujetos con periodonto enfermo las cepas aisladas de esta bacteria, mostraron actividad leucotóxica en proporciones mayores que las aisladas de sujetos sanos, los efectos de las leucotóxicas en la patogénesis de la enfermedad periodontal relacionada con el A.a pueden ser importantes durante las fases tempranas de la enfermedad. La leucotoxina permite evadir los mecanismos de defensa del huésped, la cual puede destruir leucocitos polimorfonucleares y un componente que inhibe la quimiotaxis de estos leucocitos al sitio de infección y factores que pueden causar destrucción como una colagenasa que deshace el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización. Por esto el factor principal que inhibe las defensas del huésped es la leucotoxina ⁸. En un porcentaje alto de pacientes con periodontitis de temprano inicio, que presentaban periodontitis juvenil localizada, un 80% demostraron una relativa depresión de los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) sistémicos y locales. En síndromes sistémicos en los cuales la función de los neutrófilos es defectuosa son generalmente asociados con la temprana y rápida pérdida de la inserción periodontal.¹⁶

El éxito del tratamiento de la periodontitis juvenil depende de la eliminación del A.a Algunos estudios han indicado que el A.a. puede ser eliminado con un tratamiento mecánico apropiado, y a su vez la antibiótico-terapia ejem. metronidazol en combinación con amoxicilina o tetraciclina.²⁰

Actinomyces actinomycetemcomitans, Captocitofaga y Prevotella intermedia, han sido mostrados como los más prominentes miembros de la microbiota de la Periodontitis Prepuberal, los microorganismos observados en las lesiones periodontales de la dentición primaria, son más complejos que los detectados en pacientes con periodontitis Juvenil Localizada.

La periodontitis generalizada de temprano inicio y la rápidamente progresiva han sido frecuentemente asociadas con la detección de Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, y Actinomyces actinomycetemcomitans. En contraste al Actinomyces actinomycetemcomitans el cual es anaerobio facultativo, el Porphyromonas gingivalis y el Bacteroides.Forsythus son anaerobios estrictos. El Porphyromonas gingivalis producen algunas enzimas potentes, en particular colagenasas y proteasas, endotóxina, ácidos grasos y otros posibles agentes tóxicos ⁶. El B. Forsythus antes conocido como bacteroides "fusiforme" es anaerobio, inmóvil, gram-negativo, fue el que se aisló primero de la placa dental subgingival de pacientes jóvenes con periodontitis grave; se encuentra en proporciones altas en placa subgingival y proviene de sitios que están perdiendo inserción periodontal.

Bacteroides melaninogenicus; son residentes importantes en la cavidad bucal de seres humanos, también pueden causar infecciones en sitios extrabucales, son bacilos gramnegativos anaerobios, sin movimiento, que producen colonias pigmentadas café a negro, cuando crecen en un medio que contiene elementos sanguíneos.⁸

Eikenella corrodens; es un bastón anaerobio facultativo, gramnegativo, a menudo se encuentra en la cavidad bucal humana, en el conducto respiratorio superior y en el urogenital. Se

considera un patógeno oportunista, en especial en pacientes inmunoafectados; se ha encontrado en lesiones extraorales, también se encuentra en concentraciones elevadas en la placa subgingival de adultos jóvenes con lesiones periodontales avanzadas y en pacientes con periodontitis juvenil.

Fusobacterium nucleatum; es un bacilo anaerobio obligado, gramnegativo, que a menudo se aísla de la placa dental subgingival, se detectan grandes cantidades de *F.nucleatum* en sitios con destrucción periodontal activa; sin embargo también se pueden encontrar en sitios inactivos, la función de esta especie en la periodontitis no está bien definida.⁸

La enfermedad asociada a las bacterias causa destrucción del periodonto por medio de dos mecanismos:

1. la acción directa de los microorganismos o sus productos en los tejidos del huésped y/o
2. provocando la destrucción del tejido como resultado de la respuesta inflamatoria.

La respuesta del huésped a la inflamación local ha sido caracterizada por intenso reclutamiento de leucocitos polimorfonucleares dentro de los tejidos, y dentro de las bolsas periodontales.²⁰

Defensa local: Uno de los primeros signos de que los mecanismos de defensa contra las bacterias que colonizan los dientes han sido puestos en

acción es la dilatación de los vasos del margen gingival. A esto le sigue una permeabilidad vascular incrementada, exudado gingival y migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el surco gingival. Esto significa que, desde la fase temprana, los tejidos gingivales han movilizado partes muy potentes de sus mecanismos de defensa ¹³. Pero cuando la infección periodontal ya se extendió se deben eliminar estos microorganismos patógenos que dañan al huésped. El *Tratamiento* antiinfeccioso se enfoca hacia la reducción del conjunto de microorganismos subgingivales y a la supresión o eliminación del mayor número de patógenos específicos como los *Actinomicetes actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, lo cual resulta eficaz para resolver los aspectos inflamatorios de las enfermedades periodontales, la eliminación debe ser por medios mecánicos y por terapia antibiótica. Las medidas preventivas dirigidas a la reducción de placa también resultan eficaces. ⁸

CAPITULO III

FACTORES DE RIESGO EN LA PERIODONTITIS DE TEMPRANO INICIO

Las enfermedades periodontales de Temprano Inicio son un grupo de enfermedades heterogéneas, estas variadas características incluyen el inicio de la enfermedad y la severa destrucción periodontal.

Numerosos factores del huésped pueden modular el progreso e inicio de la enfermedad periodontal. Esto incluye factores anatómicos, la respuesta inflamatoria, defectos inmunológicos, disfunción endocrina, alteraciones del metabolismo y enfermedades sistémicas. Muchas de estas variables están determinadas genéticamente, y por lo tanto el genotipo del huésped puede en algunos casos influir significativamente en la susceptibilidad periodontal. Existen evidencias para determinar la existencia de factores de riesgo genéticos para la enfermedad periodontal, incluyendo la asociación de periodontitis en niños con algún síndrome monogénico, como el síndrome de Chédiack-Higashi, neutropenia crónica, deficiencia de adhesión de leucocitos, Síndrome de Papillon-Lefevre. En el presente capítulo hablaremos únicamente de los síndromes más comunes e importantes.¹⁰

3.1 LA GENÉTICA COMO UN FACTOR DE RIESGO

Las enfermedades genéticas pueden clasificarse en tres grupos principales:

1) Aberraciones cromosómicas graves, en donde se presentan anomalías estructurales o numéricas del cromosoma estas aberraciones pueden detectarse al examinar los cromosomas de células derivadas por cultivo de leucocitos periféricos u otros tejidos.

2) Anormalidades de genes aislados, transmitidos en patrón dominante autosómico, recesivo autosómico o ligado al cromosoma X esto no puede detectarse por examen directo de los cromosomas, pero el árbol genealógico y la clasificación a modo de transmisión pueden ser de gran ayuda.

3) Trastornos poligénicos en donde la interacción del medio puede jugar un papel importante, en estos trastornos, el patrón cromosómico de las células del paciente es normal, aunque existe evidencia de predisposición genética. En estos casos no se comprende la interacción de factores genéticos y del medio. En estas situaciones, las mejores cifras sobre riesgo son las empíricas obtenidas al observar familias, para determinar el riesgo de que hijos subsecuentes se vean afectados.⁷

Como en algunas enfermedades infecciosas, la susceptibilidad del huésped juega un papel importante para determinar la presencia de un agente infeccioso, que conduce a la expresión de la enfermedad o al progreso de la enfermedad preexistente. El riesgo genético, es un

aspecto de cómo la susceptibilidad del huésped, ha sido y está siendo examinada. ¹

Aunque los agentes etiológicos primarios en la periodontopatogenia de la enfermedad son las bacterias, la tendencia a la agregación familiar de los individuos que son afectados sugieren factores genéticos que son también importantes. Los patrones genéticos estudiados, sugieren un patrón de transmisión de la enfermedad que consiste en la herencia de Mendel de un gen de mayor efecto. Esto significa que uno o más genes podrían contar para la observación de los patrones familiares de algunos casos de periodontitis de temprano inicio. Obviamente, los factores de riesgo ambientales y genéticos son importantes en la Periodontitis de temprano inicio. Los estudios epidemiológicos pueden identificar los factores y niveles de riesgo en la población de esta enfermedad. Actualmente con el desarrollo de la epidemiología molecular es posible llegar a conocer el desarrollo de la susceptibilidad del individuo incorporando los componentes ambientales y genéticos del huésped. Esta revisión presenta el soporte primario para los factores de riesgo genéticos en la enfermedad periodontal de temprano inicio.

La enfermedad periodontal de temprano inicio se caracteriza, como ya se describió anteriormente, porque se presenta en individuos jóvenes y por la severa destrucción que causa en el tejido periodontal. El riesgo de desarrollo de la periodontitis de temprano inicio no esta repartido igual en la población ya que la prevalencia varía constantemente para los diferentes grupos de poblaciones. Cuando un individuo es diagnosticado con periodontitis de temprano inicio la probabilidad de que resulte afectado alguno de sus hermanos excede la prevalencia de la población. Para algunas familias el porcentaje de

incidencia entre hermanos afectados con esta enfermedad es de un 40 a 50%. La dramática tendencia familiar a la periodontitis de temprano inicio sugiere que los factores genéticos son importantes en la susceptibilidad de la enfermedad. En la enfermedad periodontal debido a una susceptibilidad genética existen bacterias patógenas específicas en el periodonto o al resultado de una alteración en la respuesta inmune. Por esto los factores de riesgo hereditarios estarían relacionados a la inflamación o a los mecanismos en la respuesta inmune, esto refleja que la inefectividad o hiperactividad podría aumentar el potencial patogénico de la placa bacteriana en individuos susceptibles. Los investigadores actualmente están intentando identificar los factores genéticos que actúan en el aumento de la susceptibilidad en la periodontitis de temprano inicio. Esto define la identificación de importantes factores genéticos y microbianos que ayudarían en la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal de temprano inicio.

Cierto grupo de bacterias (principalmente bacterias gramnegativas) han sido encontrados clínicamente definidas en las lesiones periodontales. Estas bacterias son agentes etiológicos primarios en la periodontitis, que modulan la respuesta inflamatoria e inmune del huésped. En la enfermedad periodontal de temprano inicio, la patogenicidad de un organismo es determinada por la respuesta específica que provoca en el huésped. Esta respuesta no es constante en todos los individuos y sería determinada por el genotipo del huésped. El huésped y los factores de riesgo ambientales pueden ser aditivos, interactivos o ambos. En el caso de la periodontitis de temprano inicio, el riesgo se incrementa 3 veces provocando la enfermedad debida a una susceptibilidad genética. En algunos casos esto es posible ya que normalmente microorganismos inocuos pueden desencadenar una

destrucción periodontal en el huésped susceptible. Sin embargo, este repaso enfoca los aspectos genéticos de la respuesta del huésped a las infecciones bacterianas, la microbiología y la respuesta del huésped no son variables independientes. El grado de incremento de la enfermedad en la susceptibilidad genética de los individuos es dependiente de la relación entre el genotipo y la exposición.

Dependiendo de la naturaleza de una alterada respuesta inmune del huésped, la exposición a bacterias específicas o a una clase general de bacterias aumentaría el riesgo de la periodontitis. El individuo propenso a desarrollar la periodontitis de temprano inicio es dependiente de varios factores. Una infección microbiana en el periodonto de un individuo genéticamente susceptible puede desencadenar una destrucción periodontal severa. Un huésped puede ser genéticamente susceptible a un grupo de bacterias gramnegativas provocando la enfermedad periodontal.

En el caso del Síndrome de Papillon-Lefevre, el aparente límite para la destrucción periodontal ha sido menor en su extensión, este síndrome incluye lesiones hiperqueratósicas afectando la superficie palmo-plantar y un severo temprano inicio de pérdida de dientes afectando la dentición primaria y permanente. La principal diferencia entre los hermanos afectados y los no-afectados es que los individuos afectados tienen una herencia genética que aumenta significativamente la susceptibilidad a la bacteria periodontopatogénica. Además de la asociación de la enfermedad periodontal con ciertas condiciones monogénicas, prevalece un incremento de la enfermedad periodontal asociada con enfermedades multifactoriales como la diabetes tipo I y la aberración cromosómica como la trisomía 21.

Estudios epidemiológicos han identificado factores de riesgo del huésped y del medio ambiente para el desarrollo de la periodontitis. El control genético del huésped resistente a las infecciones está frecuentemente relacionado a los genes múltiples. La identificación de esos genes importantes en la susceptibilidad de la periodontitis de temprano inicio ayudaría en el desarrollo de una clasificación más satisfactoria del sistema, diagnóstico y tratamiento de las formas específicas de esta enfermedad. Porque varias de las formas de periodontitis de temprano inicio son heredadas como rasgos mendelianos, estos rasgos son buenos para identificar los factores de riesgo genéticos importantes en la periodontitis y como resultado, contribuir a comprender otras formas de periodontitis. Sin embargo las enfermedades mendelianas tienden a ser raras.⁹

3.2 ASOCIACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN (TRISOMÍA 21)

El síndrome de Down, o Trisomía 21, es uno de los síndromes de malformación más fácilmente reconocibles. En pacientes afectados se han encontrado aberraciones cromosómicas de trisomía, mosaicismo y traslocación. La gran mayoría de los pacientes afectados por este síndrome tienen 47 cromosomas y cariotipo de trisomía 21. Se reconocen cierto número de rasgos físicos en estos pacientes, que comprenden: corta estatura, occipucio aplanado, pliegues epicánticos, amplio puente nasal, orejas dobladas, pequeño maxilar superior, lengua

protusiva y grande, manos y dedos cortos, clinodactilia, cardiopatía congénita, y separación de primero y segundo dedos del pie. Estos pacientes sufren hipotonía y retardo mental. Algunos de los hallazgos dentales encontrados en pacientes afectados por el síndrome de Down son erupción tardía de la dentición primaria, exfoliación temprana de las mismas, incisivos laterales superiores defectuosos o ausentes, anomalías en la forma dental, enfermedades periodontales, maloclusión y prognatismo. Las enfermedades periodontales son el problema principal en pacientes con el síndrome de Down, en mayor grado que la caries dental.⁷

La inflamación gingival en los niños con Síndrome de Down se desarrolla en edad temprana y es más rápida y extensiva que en los niños sin este síndrome. Las anomalías de la respuesta del huésped en la flora bucal se han propuesto como factores etiológicos de la inflamación gingival. Sin embargo, la relación entre la gingivitis y la respuesta del huésped a los microorganismos orales en niños con Síndrome de Down no puede ser determinada por la edad. Previamente investigaciones de la enfermedad periodontal en niños con Síndrome de Down describen una alta prevalencia de la extensión en la gingivitis rápidamente progresiva. Anomalías en los mecanismos sistémicos de las defensas del huésped, incluyendo quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares, han sido propuestas en contribución de la etiología de la inflamación gingival rápidamente progresiva.

La microbiota asociada con la enfermedad periodontal en niños con Síndrome de Down:

Se han realizado varios estudios de la microbiota y la inflamación gingival en niños con Síndrome de Down. Un investigador llamado Meskin implicó a los *Bacteroides melaninogenicus* como un posible agente etiológico en la enfermedad periodontal, y Barr-Agholme demostró una alterada composición microbiológica de la placa subgingival en sujetos con Síndrome de Down, con una alta frecuencia de *Actinobacilos actinomycetemcomitans*. En un estudio realizado se demostró que la inflamación gingival alrededor de los dientes erupcionados está limitado a la zona anterior, en estos pacientes y que la prevalencia y extensión de la inflamación gingival en los niños con Síndrome de Down es significativamente más alta que en los niños normales a la edad de 4 y 6 años, en los niños menores de 10 años es del 100% y en niños mayores de 10 años es del 86.4%. Una explicación de esta observación es que el temprano inicio de la inflamación gingival es debida a las anomalías reportadas del sistema de defensa del huésped, y quizás de esto resulte una temprana colonización de los microorganismos periodontopáticos. Estudios en niños de 5 a 12 años presentaron estos microorganismos. Concluyendo a esto la asociación entre la presencia de *Bacteroides pigmentados de negro*(*bacteroides melaninogenicus*) y la prevalencia de enfermedad periodontal, también *Actinomicetes actinomycetemcomitans* están presentes en la placa subgingival de los niños con Síndrome de Down en una frecuencia mayor que los niños sanos. Los resultados sugirieron que la colonización por *Actinomicetes actinomycetemcomitans* y *Fusobacteria nucleatum* están asociados con el inicio y extensión de la gingivitis en niños con síndrome de Down menores de 5 años. En contraste, estudios de niños sin el Síndrome indicaron que las *Porphyromonas gingivalis* están estrechamente asociadas con los cambios en los niveles de las hormonas sexuales como el estradiol. Finalmente la colonización por

Estreptococos mitis en niños con Síndrome de Down parece estar vinculado con la extensión de la gingivitis, y puede jugar un papel en la colonización de las bolsas periodontales por Porphyromonas gingivalis.

Este trabajo realizado, representa el primer intento en establecer las diferencias entre los niños con Síndrome de Down y los niños sin este Síndrome considerando la colonización de los patógenos periodontales específicos.¹⁴

La periodontitis de temprano inicio asociada con el Síndrome de Down y otros pacientes minusválidos mentalmente.

El Síndrome de Down ó trisomía del cromosoma 21, ocurre aproximadamente en 1 de 700 nacimientos. El fenotipo del síndrome es caracterizado por retraso mental, débil tono muscular y un típico rasgo orofacial, nariz ancha, dentición protusiva, boca abierta y protusiva, lengua fisurada, etc. Los pacientes con Síndrome de Down son susceptibles a infección. La incidencia de incremento de las infecciones respiratorias, un incremento de riesgo de desarrollar leucemia, etc., todo esto sugiere que los pacientes con Síndrome de Down tienen anomalías genéticas en su sistema inmune. Por lo que es mayor su prevalencia a la enfermedad periodontal comparada con pacientes de la misma edad normales, y con grupos de pacientes minusválidos mentalmente. La pérdida de hueso alveolar puede ser detectada en un alto porcentaje de niños con Síndrome de Down. La exagerada respuesta inflamatoria de los tejidos y la severa destrucción periodontal no puede ser atribuido únicamente a la pobre higiene oral; ya que variados estudios han demostrado que estos pacientes tienen una actividad anormal de las bacterias, de los leucocitos polimorfonucleares y

monocitos, y una disminución en la habilidad fagocítica del sistema. También estudios de la inmunidad celular indican una cuantitativa y cualitativa deficiencia de linfocitos T lo cual puede contribuir a una respuesta inmunológica anormal, ya que estas células T se han encontrado en menor cantidad, en los pacientes con Síndrome de Down, que en la población sin este Síndrome. El progreso y la severa destrucción que se manifiestan en los tejidos periodontales provocan una enfermedad de temprano inicio en niños y jóvenes con Síndrome de Down, como la periodontitis Juvenil, esto se caracteriza por deficiencia en la respuesta del huésped, la composición de la microflora subgingival y posibles componentes de la herencia que son enfatizados en la etiología y patogénesis de la periodontitis de temprano inicio. Se reportó una alterada composición microbiológica de la placa subgingival en pacientes con Síndrome de Down al compararlo con pacientes sanos, con un significativo aumento de frecuencia de Actinobacilos actinomicetemcomitans, Porphyromonas gingivalis y Fusobacterium species, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia. La ventaja del tratamiento periodontal es que disminuyen estas bacterias patógenas a nivel subgingival.

Los individuos con Síndrome de Down tienen un incremento en la prevalencia de la enfermedad periodontal comparada con individuos normales, de la misma edad, y otros pacientes minusválidos mentalmente con una similar edad de distribución. El propósito del presente estudio fue: 1) evaluar la clínica y microbiología periodontal en pacientes con Síndrome de Down relacionándolos con pacientes que presentan parálisis cerebral sin defectos en su función inmunológica y 2) determinar el efecto del control de la placa supragingival y las instrucciones de higiene en estos pacientes. Después del examen inicial

y un programa profesional de limpieza dental, el examen clínico incluyó el índice de placa, sondeo de las bolsas y de los niveles clínicos de inserción; y la identificación de microorganismos patógenos. El resultado del examen demostró que los pacientes con Síndrome de Down y los pacientes con parálisis cerebral tienen la encía inflamada asociada con una alta acumulación de placa. Al realizar el sondeo de las bolsas se encontró una profundidad de 4mm o menos, y una pobre higiene oral en pacientes con parálisis cerebral. Pero en pacientes con Síndrome de Down la profundidad de las bolsas al realizar el sondeo demostró una alta prevalencia de la enfermedad periodontal comparada con niños de la misma edad que tienen retraso mental y pacientes que no son minúsvulos.

Como se mencionó anteriormente la severa destrucción en los tejidos periodontales de estos pacientes provocan una enfermedad periodontal de Temprano Inicio especialmente la periodontitis Juvenil Localizada en pacientes con Síndrome de Down, el único y mejor tratamiento para prevenir la destrucción periodontal en pacientes con este Síndrome es la eliminación de patógenos. En los niños con parálisis cerebral los tratamientos de limpieza profesional y la higiene oral, disminuyeron la placa bacteriana y así se obtuvo también la reducción de las bolsas al realizar el sondeo.⁶

3.3 ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS

Diversas alteraciones sistémicas pueden causar destrucción periodontal en los niños dando como resultado una pérdida de los dientes. La

pérdida puede ser en la dentición primaria, en la dentición permanente o en ambas. Las enfermedades Sistémicas más comunes asociadas a la enfermedad periodontal son:

- Diabetes mellitus
- Histiocytosis X
- Neutropenia
- Leucemia
- Síndrome de Papillon-Lefevre

Diabetes mellitus: ha ido asociada con la periodontitis de temprano inicio en niños. La inflamación gingival como una respuesta a la placa ha sido encontrada en niños diabéticos pero el hueso alveolar permanece sin ser afectado en la mayoría de los casos. Bernick reportó 6 casos de pérdida de hueso en 50 niños diabéticos ¹. La diabetes mellitus es una enfermedad crónica caracterizada por niveles anormales elevados de glucosa en la sangre y excreción de azúcar en la orina. El defecto básico se debe a la falta de insulina, que da lugar a anomalías del metabolismo, no solamente de los carbohidratos, sino también de las proteínas y las grasas. La etiología de esta enfermedad sigue siendo un misterio. Se ha especulado que se trata de un error congénito del metabolismo, o de una enfermedad autoinmunitaria o bien de un síndrome multifacético que forma parte de una enfermedad hereditaria. Un aspecto interesante en la diabetes mellitus es la tendencia a las infecciones, más alta que la de la población general. Estas infecciones son más frecuentes en la piel, vías urinarias, y huesos. Los estudios de los mecanismos de defensa celulares, como función leucocitaria, (migración, fagocitosis) han demostrado alteraciones y anomalías de

la inmunidad, por esto la inflamación gingival es frecuente en estos pacientes. ¹⁵

Histiocitosis X: Es una condición sistémica la cual se manifiesta con variados signos clínicos como lesiones granulomatosas con proliferación histiocítica. Algunos pacientes presentan lesiones en el hueso alveolar. Los niños afectados en forma más severa tienen complicaciones viscerales. Las radiografías del hueso generalmente muestran lesiones del hueso en forma de un tipo de "perforación". Las manifestaciones orales que frecuentemente se presentan son la gingivitis ulcero necrosante y pérdida del hueso alveolar alrededor de los dientes primarios y permanentes. Lesiones en el cuerpo de la mandíbula pueden ser vistas radiográficamente. Por lo que puede ocurrir una erupción anormal en las áreas donde hay pérdida de hueso.

Neutropenia: es una reducción del número de neutrófilos circulantes ocasionando una producción reducida, ó una excesiva destrucción periférica . Los leucocitos se encuentra de 5000 a 10,000 por mm³ en sangre de los cuales el 50-60% son neutrófilos. Cuando la cuenta de neutrófilos llega a 1500 por mm³ la susceptibilidad del paciente a las infecciones se incrementa significativamente, aunque los neutrófilos tengan su función normal no hay un número suficiente. Las manifestaciones orales de la enfermedad son la gingivitis ulcerativa con pérdida de hueso alveolar en una o ambas denticiones y ocasionalmente ulceraciones del labio, lengua o paladar.

Leucemia: es la enfermedad maligna más común en el niño. La leucemia linfocítica aguda se presenta en menor cantidad que la leucemia no-linfocítica aguda. Los niños que presenta leucemia linfocítica aguda pueden presentar fiebre, palidez y exudado gingival. El diagnóstico se establece por examinación de la médula ósea. La terapia de muchos de estos pacientes puede ser tratada con éxito y su remisión puede ser permanente. Durante la remisión de estos pacientes deberían recibir una apropiada atención dental con especial énfasis en la higiene oral y la prevención de la caries dental. Los niños con Leucemia no-linfocítica aguda tienen un pobre diagnóstico. La remisión puede ser obtenida en dos terceras partes de los pacientes pero es de corta duración. Deberían tomarse medidas que garanticen la comodidad del paciente.

El tratamiento dental debería de ser pospuesto en los pacientes con leucemia linfocítica aguda si es posible lograr su remisión. Una vez que la remisión es establecida se realiza la medida de prevención dental. En raras ocasiones puede ser necesario proceder con tratamientos dentales y eliminar la infección antes de la remisión. En estos casos la antibioticoterapia es esencial. Las úlceras orales pueden ser una complicación de algunos de los agentes utilizados en la quimioterapia para el tratamiento de la leucemia. La medida paliativa incluye anestesia tópica en spray y protección de las úlceras con un adhesivo oral. Ocasionalmente se puede desarrollar xerostomía después de la quimioterapia ó radiación. Las medidas profilácticas de la caries dental, incluyen el control de la nutrición y una buena higiene oral. La aplicación tópica de fluoruros puede ser indicada. La estabilización y mantenimiento

Síndrome de Papillon-LeFevre: Es un síndrome hereditario, autosómico recesivo, la prevalencia en la población general es estimada de 1 a 4 por millón ¹⁸. Es una rara enfermedad caracterizada por hiperqueratosis de la muñeca, tobillo, palmas de las manos y plantas de los pies, y es caracterizado por una pérdida prematura de los dientes primarios y permanentes y una periodontitis rápidamente progresiva. Varios casos asociados con parientes consanguíneos sugieren el posible patrón autosómico recesivo hereditario. ⁹

Varios factores etiológicos han sido considerados para los componentes periodontales del Síndrome de Papillon-Lefevre, el más importante es la alteración de las defensas del huésped debido a una alteración ó disminución de los Linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, o monocitos. Por consiguiente, el incremento a la susceptibilidad de otras infecciones ha sido reportado en aproximadamente un 20% de los casos descritos. A esto se han sumado los *defectos del cemento* radicular que pueden ser uno de los factores etiológicos.

La placa subgingival que se encontrará en las bolsas periodontales de los pacientes con Síndrome de Papillon-Lefevre parece una típica periodontitis asociada a la microflora y muestra un predominante número de bastones anaerobios gramnegativos, incluyendo las *Porphyromonas gingivalis* y *Espiroquetas*. Recientes estudios microbiológicos revelaron que la periodontitis en estos pacientes puede estar asociada también con *Actinobacilos actinomycetemcomitans*. La histopatología de la periodontitis en pacientes con Síndrome de Papillon -Lefèvre muestra una severa infiltración inflamatoria del tejido conectivo subepitelial disminuyendo las fibras colágenas. Los mecanismos tradicionales no pueden ser efectivos en estos pacientes. Tinanoff et al (1986) reportó

tratamientos exitosos de la periodontitis en pacientes con Síndrome de Papillon-Lefevre. En sus pacientes infantiles reportó un exitoso resultado del tratamiento realizando la extracción de todos los dientes afectados bajo tratamiento antibiótico, asegurando un medio ambiente menos favorable para los microorganismos patógenos. También se debe de iniciar un programa de higiene Oral, limpieza dental e instrucciones de higiene, repitiendo y revisando el tratamiento cada mes con el Dentista.

Por lo que se concluye que en el Síndrome de Papillon-Lefevre se presenta una forma de enfermedad periodontal destructiva, y se sugiere como un factor etiológico con una disposición anormal del cemento radicular. El cemento de los dientes en pacientes con periodontitis prepuberal fue mucho más grueso que en los dientes de pacientes controlados. ¹²

CAPITULO IV

CASOS CLÍNICOS DE PERIODONTITIS PREPUBERAL

En este capítulo se describirán algunos casos clínicos de pacientes con Periodontitis Prepuberal, en los cuales el inicio de la enfermedad comenzó a una edad muy temprana de la infancia.

Casos de pérdida prematura de los dientes deciduos han sido mencionados por diversos autores. La periodontitis prepuberal un término introducido por Page et al.(1983), que ocurre durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes deciduos; la cual se caracteriza como ya se explicó anteriormente de una rápida destrucción de tejido, con resorción de la raíz y hueso alveolar, y principalmente la pérdida de los dientes deciduos.¹⁹

La periodontitis prepuberal puede estar asociada a enfermedades sistémicas, ya descritas anteriormente como el Síndrome de Papillón-Lefèvre, leucemia, histiocitosis X, neutropenia etc. Estudios previos sugirieron que las superficies de la raíz de los dientes primarios de niños con enfermedad sistémica pueden tener irregularidades en la superficie del cemento, presentando hipoplasia del cemento o aplasia; en otros estudios, se indicó que las superficies de la raíz de los dientes primarios en niños con periodontitis prepuberal y sin enfermedad sistémica, solamente tenían anomalías en el ancho del cemento. La etiología de la anomalía del cemento en los casos de periodontitis prepuberal puede ser aclarado por tres posibilidades que deben ser tomadas en

consideración: 1. Un relativo comienzo de una enfermedad sistémica no descubierta; 2. Una previa y transitoria enfermedad sistémica la cual afecta la resorción y disposición del cemento; 3. Un patrón genético.⁴

4.1 REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

El siguiente caso clínico es un reporte del autor Serge Dibart y otros. Es un paciente masculino de 7 años de edad el cual fue referido por el Odontopediatra a un Hospital de niños, del Departamento de Medicina, de la división de Hematología, en Boston, para la evaluación de un posible desorden funcional de leucocitos asociado con su condición periodontal, ya que fue diagnosticado con periodontitis prepuberal generalizada (PPG), debido al número de dientes involucrados y a la edad de Inicio, el paciente aparentemente no presentaba alteración en la condición sistémica y perdió todos los dientes primarios como consecuencia de esta enfermedad, la cual comenzó poco después de la erupción de los incisivos primarios. Antes de las extracciones, cuando el todavía tenía una dentición mixta, la placa subgingival fue recolectada y analizada utilizando pruebas de DNA en 40 microorganismos diferentes, para ayudar a identificar la flora subgingival. Periodontopatogenos específicos como el *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Actinobacilos actinomycetemcomitans* se pudieron identificar completamente en la boca. Más fascinante fue la colonización del surco de algunos dientes secundarios, pero se encontraron microorganismos potencialmente dañinos en las bolsas de la dentición primaria. El análisis de la microbiota subgingival mostró también una prominencia de microorganismos como, *Campilobacter gracilis*, *Selenomonas noxia*, y *Actinomicces naeslundii* genoespecies 2

por todas partes de la boca., *Fusobacterium nucleatum* es un conocido y frecuentemente presunto patógeno este es casi uniformemente presentado como un microorganismo importante de la flora durante el inicio y progreso de gingivitis a periodontitis. *Prevotella intermedia* ha sido descrita por años como un periodontopatógeno específico y ha sido asociado con diferentes infecciones periodontales, como la periodontitis del adulto, periodontitis Juvenil, y gingivitis ulcero necrosante aguda. *Campilobacter gracilis* y *Veillonela parvula* son frecuentemente encontrados en gingivitis ó en pacientes con tejido periodontal sano. *Actinomyces naeslundii* genoespecies 2 ha sido asociada con abscesos cerebrales complicando los abscesos periapicales, y granulomas dentales, y aparece muy frecuentemente en la microflora subgingival de los niños con periodontitis prepuberal. Aún no es bien conocido si la periodontitis en la dentición primaria es seguida por la periodontitis en la dentición permanente.

El paciente no tiene problemas médicos significativos y no reportó una historia clínica de infecciones en la piel (como hiperqueratosis), sinusitis, neumonía u otra infección importante asociada con la periodontitis prepuberal generalizada. Su examen oral fue normal dentro de sus límites, excepto por la ausencia de sus primeros molares primarios izquierdos de la maxila y mandíbula. Por esto no era obvia la inflamación gingival, la excesiva acumulación de placa, o linfadenopatía. Los 4 primeros molares permanentes, centrales e incisivos superiores e inferiores erupcionaron. El primer premolar del maxilar erupciono prematuramente. Los molares primarios exhibieron una movilidad de 3^{er} grado, y presentó significativas bolsas y pérdida de hueso; y como consecuencia de la extensa pérdida de hueso alveolar y movilidad,

fueron extraídos únicamente los dientes primarios, como ya se mencionó anteriormente. Un examen médico reveló defectos quimiotácticos de la función de los neutrófilos pero que se adhieren normalmente; sin embargo, contradice los reportes previamente encontrados, en donde los pacientes con PPG presentaban una inflamación gingival severa, recesiones gingivales, y los neutrófilos defectuosos presentaban una adhesión anormal.

El tratamiento del paciente además de las extracciones, la eliminación de periodontopatógenos, la higiene bucal, también se le debe de dar un cuidadoso seguimiento ya que la periodontitis prepuberal generalizada tiempo después puede afectar la dentición permanente y ocasionar otra forma de periodontitis.

Shapira et al. reportó el caso de una mujer de 29 años en la cual se observó una secuencia de enfermedad periodontal; ya que a la edad de 10 años desarrollo periodontitis prepuberal, a la edad de 13 años periodontitis juvenil, y periodontitis rápidamente progresiva a la edad de 29 años. Predominando *Bacteroides pigmentados de negro* (*B.melaninogenicus*) en la placa subgingival, *Prevotella intermedia* y *Actinomyces naeslundii* genoespecies actúa como un vehículo en la colonización del surco. La colonización alrededor de los dientes primarios por periodontopatógenos específicos también fueron encontrados en algunos dientes permanentes, esto es interesante. En esta persona los molares primarios estuvieron comprometidos, la erupción de los dientes permanentes mostraron algunos signos de patosis periodontal. Con lo cual concluye que la periodontitis prepuberal puede afectar la dentición permanente y progresar, provocando después otro tipo de periodontitis¹⁷

Pérdida de los dientes deciduos y de los gérmenes de los incisivos permanentes en un niño de 4 años. (Típica periodontitis Prepuberal?)

Una niña de 4 años fue remitida, en Abril de 1988, a una escuela Dental de Rennes (Francia) presentando movilidad de los dientes primarios, principalmente de los dos incisivos primarios, una pobre higiene oral, la paciente reveló en la dentición primaria: una movilidad de los dos incisivos laterales, una pobre higiene oral, 3 de los 4 molares inferiores estaban cariados. No presentó cálculos y la encía fue normal excepto por el nivel de inflamación alrededor de los dientes con movilidad. En el examen clínico también se detectaron lesiones bucales blancas, y una pérdida prematura de 4 dientes deciduos y de los 2 gérmenes de los incisivos permanentes. Una radiografía panorámica y la oclusal confirmaron la ausencia de tres de los cuatro dientes deciduos y la ausencia de los dos gérmenes incisivos, también reveló la presencia de la raíz del incisivo temporal izquierdo. Las lesiones en piel fueron localizadas la mayoría en la cara, pecho y mentón, pero también alrededor de los ojos; estas lesiones eran eritematosas, no purulentas y de 1cm de diámetro. Investigaciones médicas confirmaron la ausencia de alguna enfermedad sistémica. La biometría hemática se encontró normal. El examen microbiológico reveló la presencia de *Actinomyces actinomycetemcomitans*, y en la placa dental la presencia de *Porphyromonas gingivalis*. La función de los neutrofilos fue con rangos normales. El tejido conectivo fue infiltrado por células inflamatorias. Al observar en el microscopio electrónico los dientes primarios extraídos revelaron carencia de cemento, y pérdida de la inserción de las fibras en medio de la raíz.

El tratamiento fue la extracción de los dientes primarios que tenían movilidad combinado con terapia-antibiótica de metronidazol por tres semanas. El estudio Clínico fue seguido por un período de 7 años, no hubo otros signos de pérdida de hueso, los signos de lesiones cutáneas persistían. La microflora subgingival y lingual está compuesta de bacterias asociadas con el periodonto sano, sin embargo, en un futuro todavía es posible detectar una enfermedad sistémica en el paciente.

En la examinación de Diciembre de 1995, la paciente tenía 12 años y estaba utilizando un aparato de ampliación ortodóntica desde Septiembre de 1994. Al realizar el sondeo del surco no se encontró ninguna bolsa periodontal, ni se notó inflamación gingival excepto en la superficie mesial de los primeros molares superiores. En 1995 se tomaron muestras microbiológicas y se encontraron anticuerpos en contra del *Porphyromonas gingivalis*, sugiriendo que este patógeno específico puede ser un miembro natural de la flora, en pocos sitios y en menor número; se encontró un menor porcentaje de *Actinomyces actinomycetemcomitans*, en contraste *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia* fueron detectados en muchos sitios.

La prematura pérdida de los dientes tiene diferentes causas. En este caso, dos factores etiologicos pueden ser postulados: trauma y periodontitis prepuberal. La fractura de la raíz del diente 71,incisivo inferior temporal izquierdo, puede ser el signo previo del trauma. Sin embargo el trauma principal a la fractura del diente y a la exfoliación de los gérmenes de los dos incisivos permanentes podría conducir a otro signo oral como la fractura del hueso alveolar y medidas profundas en la mucosa (por heridas causadas por el trauma). Finalmente los neutrofilos periapicales, gingivales y del surco no mostraron una función anormal

que pueda ser asociada con la periodontitis prepuberal, y por esta ausencia de defectos en los neutrófilos, se postuló una forma inusual de periodontitis prepuberal que comenzó cuando la niña tenía 3 años. El metronidazol tuvo un papel complementario en la erradicación de los patógenos residuales.

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal en el niño es el tema de la presente tesis. Es importante porque el niño también llega a presentar la enfermedad periodontal, desde su fase inicial, como es la presencia de gingivitis, la cual por lo general se presenta por acumulación de placa bacteriana debido a una mala higiene bucal, y a la susceptibilidad del individuo, aunque también se puede presentar gingivitis por terapia medicamentosa, o asociada a algún otro factor aunque esto es menos frecuente. Pero la enfermedad periodontal también puede llegar a ser severa y destructiva, que aunque no es muy común observarlo, es importante saber diagnosticarlo a tiempo, porque en algunos niños que presentan periodontitis prepuberal localizada en donde solo están afectados algunos dientes, los signos de inflamación pueden estar ausentes o reducidos en la encía marginal, y la periodontitis solo puede ser revelada por el uso de la sonda periodontal y por medio de radiografías en las cuales podemos observar la destrucción del hueso alveolar, y así poder prevenir una pérdida prematura de los dientes y prevenir una enfermedad periodontal más grave en un futuro, por eso aunque no es muy común que se presente la fase destructiva en el niño es muy importante identificar la enfermedad a tiempo, para así evitar posibles secuelas.*¹⁸ Aunque es mucho menor la prevalencia de la enfermedad periodontal destructiva en niños que en adultos, los niños pueden desarrollar severas formas de periodontitis. Por esto es importante que el odontopediatra o dentista general realicen un diagnóstico temprano para el éxito del tratamiento, es necesario reservar un examen periodontal como parte de la rutina en la visita del paciente. Aunque, realmente, la presencia de la periodontitis severa y destructiva en niños y adolescentes puede ser un signo temprano de enfermedad

sistémica, por eso el examen dental completo es muy importante, para así por medio del interrogatorio saber si tiene alguna enfermedad sistémica o debería ser considerado el enviarlo a realizarse una evaluación médica, especialmente si la enfermedad periodontal parece resistente a la terapia. ⁹

Lo anterior es en cuanto a la enfermedad periodontal asociada a la enfermedad sistémica, que a veces no es tan fácil de identificar. Pero también se encuentra el riesgo genético, como en los pacientes con Síndrome de Down en donde el huésped es muy susceptible por lo que la enfermedad bucal más común del niño es la enfermedad periodontal, porque se encuentra presente en la mayoría de los niños con este Síndrome debido a la alteración en su sistema de defensa, por lo que en ellos, la eliminación de patógenos es el único camino para prevenir la destrucción periodontal, seguido de una constante revisión e higiene dental profesional.

Por lo que se concluye que es necesario realizar una buena historia clínica y un adecuado diagnóstico, y si el niño llega a presentar una enfermedad periodontal inicial o severa, además del tratamiento adecuado ya sea no-quirúrgico ó quirúrgico, y con terapia-antibiótica, es necesario un régimen supervisado con un programa continuo de higiene, y esto requiere gran interés por parte del Odontólogo y de sus Padres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Academy Reports, The Pathogenesis of Periodontal Diseases., in J. Periodontol, Abril 1999, 462-465
2. Albandar J., Brown J., Løe H: Putative Periodontal of Young Adults with and without Early-Onset Periodontitis. J. Periodontol, Oct. 1997,68: 973-981.
3. American Academy of Periodontology. Periodontal Diseases of Children and Adolescents. J.Periodontol, January 1996: 67: 57-62
4. Bimstein E., Wagner M., Nawman R., Abrams and Shapira L: Root Surface Characteristics of Primary Teeth From Children With Prepuberal Periodontitis., in J. Periodontol, March 1998: 337-347
5. Caton J. Periodontal Diagnosis and Diagnostic Aids., in Proceedings of the world workshop in Clinical Periodontics, The American Academy of periodontology., 1989
6. Cichon L., Crawford, and Grimm W-D: Early-Onset Periodontitis Associated with Down's Syndrome A clinical interventional study., Annals of Periodontology., July 1998, 370-379

-
7. Finn S. Odontología Pediátrica. Edit. Interamericana, México, D.F., 1993, 253-265
 8. Genco R. Periodoncia. Edit. Nueva E. Interamericana-Mc Graw-Hill. México, 1993. Pag. 66-82., 91,251,258,485-490.
 9. Hannelore T. Loevy , Dental Management of the child patient Edit. Quintessencebooks, 1981 Germany, 1683-173
 10. Hart Thomas: Genetic Risk Factors for Early-Onset Periodontitis. J. Periodontol 1996, 67: 355-366.
 11. Kamma JJ., Lygidakis NA., Nakou M., Subgingival microflora and treatment in prepuberal periodontitis associated whit chronic idiopathic neutropenia. J.Periodontol, Edit. Munksgaard,1998; 25: 759-769
 12. Kleinfelder JW., Topoll HH., Preus HR, müller RF, Lange DE, Böcker W: Microbiological and immunohistological findings in a patient whit Papillon-Lefèvre syndrome. J. Clin. Periodontol Edit. Munksgaard,1996; 23: 1032-1038
 13. Lindhe J. PG. Periodontología Clínica. Edit. Panamericana 1991; Pag. 171-175, 131-133
 14. Morinushi T., Lopatin D., and Van Poperin N.: The Relationship between Gingivitis and the serum antibodies to the Microbiota associated whit Periodontal Disease in Children whit Down's Syndrome. J. Periodontol 1997; 68: 626-631

-
15. Salas Max y Ramírez J., Síndromes Pediátricos., Edit. Nueva E. Interamericana, México, D.F., 1990; 247-259
 16. Schenkey H., Van Dyke T., Early-onset periodontitis: systemic aspects of etiology and pathogenesis., Periodontology 2000, 1994, 7-25
 17. Serge D., Iain L.C. Chapple, Ziedonis S., Shusterman S. and Howard L. Nedleman: Microbiological Findings in Prepuberal Periodontitis. A case Report., J. Periodontol 1998; 69: 1172-1175.
 18. Shluger S., Youdelis R., Page R., Johnson R. Diseases of the Periodontium, in Periodontal Diseases basic phenomena clinical Philadelphia, London 1990, 54-59
 19. Sixou JL., Bonnaure-Mallet M., Loss of deciduous teeth and germs of permanent incisors in a 4-year-old child. An atypic prepuberal periodontitis., A. Clinical, microbiological, immunological and structural study, J. Clin. Periodontol 1997; 24: 836-843
 20. Tonetty M. and Mombelly A. Early Onset Periodontitis in Clinical Periodontology and Implant Dentistry., Lindhe J., Karring T., Lang N. 3ª Edición, Edit. Munksgaard, 1997, 226-253

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**