

506
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PERIODONTITIS
PREPUBERAL**

PERIODONCIA
DECIMO NOVENO SEMINARIO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JANETT VEGA MORALES

Asesor
C.D. OSCAR RAMÍREZ BRENISS

México, D.F.

Ciudad Universitaria , 1997..



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios.

Sin el cual, simplemente no se hubiera realizado ninguno de mis anhelos en la vida, por dejarme concluir una carrera universitaria, por contar con seres tan especiales como lo son mis padres y mis hermanos, por todo lo que tengo, lo que soy y simplemente por existir Gracias Señor

A mis padres.

Con amor, admiración y respeto por haberme dado la vida, por haber logrado fomentar en mi desde la infancia el deseo de superación, a quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme, dándome lo mejor, infundiéndome fé, confianza, esperanza y sobre todo el tesoro más valioso que puede heredársele a un hijo amor; porque siempre han representado el motivo de mi incansable deseo de superación y a quienes nunca podré pagarles todo lo que me han dado, ni aún con las riquezas más grandes del mundo. Le doy gracias a Dios por permitir que estén a mi lado y le pido con todo mi corazón les conceda las más grandes bendiciones hoy y siempre.

A mis hermanos.

Jesús, Brenda, Maribel y Alex.

Con mucho cariño y amor, por haberlos sentido siempre y en todo momento junto a mí, compartiendo conmigo triunfos y fracasos, por depositar en mí toda su confianza y su respaldo incondicional, por estar siempre unidos. Nunca los defraudare, cuenten conmigo siempre.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Con profundo cariño y respeto, por haberme abierto sus puertas y poder pertenecer a ella, dándome la oportunidad de formarme profesionalmente, le doy las gracias y con orgullo la representaré dignamente poniendo en alto su nombre.

Al Dr. Oscar Ramírez Breniss.

Por haberme dirigido y apoyado durante la realización de éste trabajo, por su desinteresada ayuda. Gracias

Janett Vega Morales.

INTRODUCCIÓN.

A pesar de que la enfermedad periodontal se vió durante mucho tiempo como una enfermedad propia de las personas adultas, hace ya varios años y a través de investigaciones se observó que ésta puede tener su comienzo temprano en la niñez. Fue por ésta razón que se determinó que la enfermedad periodontal puede afectar también a los niños desde el inicio de la erupción de la primera dentición. Por lo tanto el creciente conocimiento de la prevalencia de la enfermedad periodontal en niños junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de ésta han concentrado la atención sobre el periodonto infantil

La Academia Americana de Periodontología ha incluido dentro de la clasificación de la enfermedad periodontal a las periodontitis de temprano inicio, incluyendo dentro de ésta categoría a la **periodontitis prepuberal**.

El objetivo de la realización del presente trabajo es presentar a la periodontitis prepuberal como la entidad de una enfermedad clínica, estableciendo un diagnóstico, demostrando características clínicas, radiográficas e histológicas, documentando su progresión y la relación con otras enfermedades, además de explorar métodos de tratamiento.

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO 1 **Pag. 7**
ANTECEDENTES

CAPITULO 2 **Pag. 10**
PERIODONTO INFANTIL
2.1 CARACTERISTICAS BIOQUÍMICAS E HISTOLÓGICAS
2.2 CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS DE LA ERUPCIÓN
DENTAL

CAPITULO 3 **Pag. 17**
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

CAPITULO 4 **Pag. 25**
PERIODONTITIS PREPUBERAL
4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES
4.2 PERIODONTITIS PREPUBERAL LOCALIZADA
 4.2.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES
 4.2.2 CASOS REPORTADOS
4.3 PERIODONTITIS PREPUBERAL GENERALIZADA

- 4.3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES
- 4.3.2 CASOS REPORTADOS
- 4.4 ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL
 - 4.4.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FORMACIÓN DE PLACA
 - 4.4.2 ALTERACIONES SISTÉMICAS RELACIONADAS CON LA PERIODONTITIS PREPUBERAL.
- 4.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS
- 4.6 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.
- 4.7 MICROBIOLOGÍA.
- 4.8 EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

CAPITULO 5	Pag. 89
TRATAMIENTO	
CONCLUSIONES.	Pag. 95
BIBLIOGRAFIA.	Pag. 96

CAPITULO I ANTECEDENTES.

En 1938 Mc Call advirtió a la profesión odontológica sobre el hecho de que las bases de virtualmente todas las enfermedades periodontales de los adultos estaban en la infancia. Esta advertencia fue recalcada por Baer en 1964 quien dijo que en muchos casos la periodontitis adulta debe haber tenido su origen en la época de la pubertad, para que pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces se registra en pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Parfitt en 1963 también pensaba que las fases incipientes de la enfermedad periodontal estaban presentes antes de la pubertad, y si no se le trataba, terminaba inevitablemente en manifestaciones destructivas en el adulto. Recientemente Stallard en 1967 expresó la opinión de que es frecuente que la enfermedad periodontal comience en la niñez y no se le reconozca hasta la tercera década, una vez que se han producido alteraciones irreparables. Todos están de acuerdo en que la enfermedad periodontal es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad continuando el proceso en la vida adulta como una periodontitis marginal que no suele ser reconocida. Ramfjord y Emslie, et al. en 1968 señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y periodontitis comienza alrededor de los 15 años de edad.(20)

Si las afirmaciones precedentes son válidas, uno hallaría muchos casos de periodontitis marginal en la población más joven observado en el paciente periodontal. Ello sin embargo no sucede. Si descontamos los casos de periodontitis, que no necesariamente comienzan como una lesión inflamatoria primaria, la incidencia de ésta en los niños sanos es rara.(20)

Mc Intash en 1954, Cohen y Goldman en 1970 presentan cortes histológicos de muchos defectos de periodontitis que afectan a niños y Butler en 1963 afirma que muchos defectos verticales sobre la cara mesial de los primeros molares permanentes pueden ser el resultado de la periodontitis.

La entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de tejido blando en la literatura epidemiológica, así como en estudios clínicos realizados por Zappler en 1948, Bruckner en 1971 y Massler en 1958.(20)

Massler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo (que connota manifestación clara) y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zappler en 1948 en donde encontró que el tejido gingival del niño reacciona

con mayor rapidéz e intensidad que el del adulto, y con Cohen y Goldman en 1970 que observaron una marcada tendencia hacia la hiperplasia papilar. (20).

CAPITULO 2

PERIODONTO INFANTIL SANO.

Durante la infancia y la pubertad, el periodonto está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto torna difícil la descripción del periodonto normal, porque varía con la edad del paciente. Aún así describiremos las características que entran dentro de lo que podríamos llamar normal del periodonto infantil.

ENCIA : En el momento del nacimiento toda la cavidad oral se encuentra cubierta por epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo subyacente tiene una red de fibras colágenas comparativamente menos desarrollada en el niño que en el adulto. Además posteriormente, cuando han erupcionado los dientes de la primera dentición, los haces de fibras son más escamosos y parecen menos densos. El tejido conectivo gingival del niño pequeño está también más vascularizado que el del adulto. La encía comienza a queratinizarse tras la erupción de los dientes, pero la capa queratinizada sigue siendo muy fina durante todo el periodo de la primera dentición y en consecuencia pueden verse los vasos del tejido conectivo a través de la capa epitelial, lo que da a la encía, así como al resto de la mucosa oral, un aspecto más rojizo que el que se observa en el adulto. Hay ausencia o poca visibilidad de puntillo debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y aplanadas. El

puntilleo típico que se observa en las encías sanas del adulto se desarrollan lentamente a partir de los dos o tres años de edad y por lo general es fácilmente observable como una zona estrecha en los primeros años de edad. En las zonas con diastemas entre los dientes de la primera dentición el tejido interdentario tiene forma de silla de montar. Cuando se han establecido contactos proximales entre los molares, la zona interproximal queda totalmente rellena por una papila interdentaria con una concavidad marginal que corresponde a la zona de contacto. La encía del niño es más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia. Los márgenes son redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción dentaria. El surco gingival infantil es menos profundo que el del adulto (la profundidad promedio es de 2.1 a 0.2 mm). La encía marginal es tan fina que puede verse a través de ella una sonda introducida en la cresta. El margen gingival alcanza el nivel "adulto" hasta el final de la adolescencia.

La encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria, suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada y solo se presenta rojiza y blanda cuando hay exfoliación de dientes temporales y erupción de dientes permanentes (dentición mixta). El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm. para la primera dentición y entre 1 y 9 mm. para la segunda dentición. La zona más estrecha de la encía insertada se halla en la región de los primeros premolares inferiores y superiores. La zona más ancha

corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas sugieren que hay un aumento del ancho promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la primera dentición y prosigue hasta que se establece la segunda. (2, 3, 20)

LIGAMENTO PERIODONTAL. El ligamento periodontal infantil es más ancho debido a que los haces de fibras son menos densos, hay menor cantidad de fibras por unidad de superficie y están desorganizadas ya que el cemento está en formación. Hay mayor hidratación debido a que hay una mayor cantidad de elementos en la sustancia fundamental. Hay un mayor aporte sanguíneo y linfático

CEMENTO RADICULAR. El cemento radicular de los dientes de la primera dentición es más delgado y menos denso. Además es más celular y es menor la inserción de fibras en él debido a que aún no ha terminado su etapa de formación.

HUESO ALVEOLAR. Radiográficamente se observa la cortical alveolar más delgada; en la etapa de germinación y durante la erupción existen menor cantidad de trabéculas, pero más gruesas, los espacios medulares son más amplios, hay reducción del grado de descalcificación. Existe un mayor aporte sanguíneo y linfático. Las crestas alveolares son más planas, asociadas con los dientes de la primera dentición.(2, 3, 20)

2.1 CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS.

Cohen y col. en 1959 describen la zona de "col" como una zona cubierta por epitelio reducido del esmalte que es de naturaleza delgada y atrófica y por lo tanto muy vulnerable. Kohl y Zander en 1961 comprobaron que el "col" se halla recubierto por el epitelio escamoso estratificado no queratinizado de sólo cuatro capas de células.

Observamos que puede haber una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno del corión de la encía marginal.

Melcher y Eastce en 1969 han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratados que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y polisacáridos sulfatados, tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en niños el colágeno es más "soluble", y que la insolubilidad aumenta con la edad.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que se ven en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes

de la disposición en "haces" evidentes en el adulto. Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños Arnim y Hagerman en 1953 afirman que su disposición y calidad contribuyen al tono (es decir, sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria).

La barrera de la inserción gingival al diente y hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria y después de ella. En el niño, incluso en el infante desdentado, la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (periostio) para formar los complejos de fibras transeptales.

Esta emergencia del diente desde la cripta y la unión del saco dentario con el colágeno gingival comienza antes de la entrada del diente en la cavidad oral y puede proseguir junto con el desarrollo de la fase ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional.(20)

2.2 CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS EN LA ERUPCIÓN DENTAL.

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes de la segunda dentición. Es importante reconocer éstos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dental.

Se mencionarán a continuación algunos cambios fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción dental

A) Abultamiento preeruptivo : Antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y adaptado al contorno de la corona subyacente.

B) Formación del margen gingival : El margen gingival y el surco, se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido

C) Prominencia normal del margen gingival : Durante el periodo de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes de la segunda dentición sea bastante prominente en particular en la región anterior superior. En ésta etapa de la erupción dental, la

encia todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.(4)

D) Papilas retrocaninas : Esta es una estructura anatómica normal bilateral que aparece como una prominencia circunscrita entre la encía marginal libre y la unión mucó-gingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores. Se componen fundamentalmente de vasos de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hamartomoso. En muchos casos los vasos son linfocitos. Es extremadamente común verlas en niños mayores de 4 años y en adolescentes. La importancia más destacable es que se les puede tomar por absesos periodontales. (20)

CAPITULO 3

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La clasificación y descripción de las enfermedades periodontales ha incluido nueva información en relación a su etiología, patogénesis y factores del huésped. Existen excelentes revisiones de éste tema y éstas indican que las investigaciones continuarán conforme el entendimiento de las enfermedades llegue a ser más completo.

Gingivitis.

La **gingivitis asociada con placa** es aparentemente la más común de las enfermedades periodontales. Está caracterizada clinicamente por enrojecimiento, sangrado gingival, edema o agrandamiento, así como sensibilidad y fragilidad gingival. La gingivitis experimental aparece cuando un paciente clinicamente normal elimina todos los procedimientos de higiene oral. Los signos clínicos de inflamación se desarrollan dentro de la primera a la tercera semana, sin embargo, el aumento en el flujo del fluido crevicular y los leucocitos creviculares aparecen más pronto. La gingivitis experimental está caracterizada por un incremento gradual en la masa total y espesor de la placa en el margen gingival, lo cual parece representar un sobrecrecimiento de bacterias de la placa gram + asociadas con la encía sana. Los miembros del género *Actinomyces* y *Streptococos* predominan en la placa supra y subgingival junto con un aumento en la

flora subgingival de especies gram - , *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella*, *Campilobacter* y *Bacteroides* intermedios. Parece probable que la mayoría de las formas de gingivitis sean inducidas por placa, sin embargo, factores secundarios aparentemente modifican las características clínicas de la enfermedad y dan como resultado muchas subclasificaciones.

Gingivitis necrosante ulcerosa aguda. Es una infección gingival aguda recurrente de etiología compleja, caracterizada por necrosis de las puntas de la papila gingival, sangrado espontáneo, dolor y olor fétido. Las características clínicas son diagnosticadas pero los casos que no responden deben estar asociados a enfermedades sistémicas. La invasión bacteriana del tejido conectivo por Espiroquetas ha sido demostrada por estudios ultraestructurales y las especies fusiformes son también numerosas. Las proporciones aumentadas de *Bacteroides* intermedios han sido cultivadas de estas lesiones. Los episodios recurrentes de gingivitis ulcerosa necrosante son aparentemente probables y se puede desarrollar una condición crónica la cual conduce a la periodontitis y es llamada gingivoperiodontitis necrosante ulcerosa.

Gingivitis influenciada por hormonas esteroides. Se presenta como una gingivitis de la pubertad, gingivitis del embarazo y gingivitis asociada a medicamentos para el control de la natalidad y terapia esteroide. El crecimiento subgingival de bacteroides es aparentemente

mejorado cuando las hormonas esteroideas están elevadas. Estas formas de gingivitis están caracterizadas por una respuesta aparente exagerada a la placa, reflejada por una inflamación intensa, enrojecimiento, edema y agrandamiento. Los casos severos de gingivitis influenciada por hormonas esteroideas pueden progresar a un granuloma piógeno (tumor del embarazo).

Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos. Este puede ocurrir como resultado de la fenitoína, la cual es usada para controlar las crisis convulsivas; ciclosporina usada en terapia inmunosupresiva en trasplantes a pacientes y nifedipina. El agrandamiento gingival por fenitoína (hiperplasia fenitoínica) puede o no requerir inflamación inducida por placa para su desarrollo. La fenitoína estimula aparentemente a las células epiteliales y fibroblastos en cultivo de tejidos. Clínicamente la lesión comienza como agrandamientos de forma globular del margen gingival y la papila. El agrandamiento continúa y tanto el margen como la papila crecen juntos. El crecimiento excesivo da como resultado la formación de pseudobolsas. Otras formas de gingivitis están asociadas con desórdenes sanguíneos, deficiencias nutricionales severas, tumores, factores genéticos, respiración bucal e infecciones bacterianas y virales difusas.

La gingivitis descamativa. Esta caracterizada por la descamación o desprendimiento del epitelio gingival dejando una superficie intensamente roja. El desprendimiento del epitelio es debido a la vesiculación y debe ser considerado como un signo más que como una enfermedad. La mayoría de éstos casos representan manifestaciones orales de dermatosis, liquen plano erosivo, penfigoide de membrana mucosa benigno, penfigoide bulboso y pénfigo vulgar. Las lesiones descamativas pueden también ser causadas por reacciones alérgicas (gingivostomatitis alérgica). El penfigoide de membrana mucosa benigno y el pénfigo vulgar tienen serias implicaciones médicas y el diagnóstico rápido y definitivo es esencial. Las lesiones pueden incluir toda o una parte de la encía y otras superficies de la mucosa de la cavidad oral.

Periodontitis.

Periodontitis adulta. Puede tener sus inicios en la adolescencia y continuar por la vida del individuo. Comúnmente no es clínicamente significativa hasta la mitad de los treinta. La prevalencia y severidad aumenta con la edad, el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo cuando se evalúa con los datos colectados y parece no haber predilección por ningún sexo. La presencia y severidad de la periodontitis adulta está directamente relacionada con la presencia de placa y cálculos. La función de los neutrófilos y linfocitos es

aparentemente normal. Las bacterias asociadas con la periodontitis adulta varían dependiendo del índice de destrucción periodontal, actividad de la enfermedad y resistencia del huésped. El componente adherido de la placa subgingival está comunemente compuesto de *Actinomyces israeli*, *actinomyces naeslundii* y *actinomyces viscosus*. La porción no adherida de la placa subgingival está dominada por espiroquetas y bastones gram negativos.

Periodontitis rápidamente destructiva. Esta aparece en poblaciones de adultos jóvenes y típicamente en los principios de los veinte a la mitad de los treinta, está caracterizada por inflamación gingival, severa y rápida pérdida de unión del tejido conectivo y soporte del hueso alveolar. Hay una respuesta quimiotáctica de neutrófilos disminuida. Es posible que haya implicaciones genéticas para esta enfermedad, los valores sanguíneos de laboratorio, clínicos y la inmunidad humoral parecen estar normales. En contraste a esta descripción de la periodontitis rápidamente destructiva tipo A, ha sido reportada una variación la tipo B. esta es encontrada en un grupo de edad ligeramente mayor (26 a 35 años) y esta asociada con una cantidad significativa de placa y cálculos. Los factores genéticos e inmunes no han sido totalmente investigados.

Periodontitis juvenil. Esta tiene su inicio alrededor de la pubertad y está 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 simétricas bilaterales muy a menudo, las mujeres son más afectadas que los hombres (3:1), los negros más que los blancos y el índice de caries es bajo. El aumento en el número de los sitios afectados comúnmente aparece en los estadios más avanzados de la enfermedad. La enfermedad puede tener bases genéticas. La quimiotaxis deprimida de los neutrófilos y una menor extensión de la fagocitosis son encuentros frecuentes que no desaparecen después del tratamiento exitoso. La periodontitis juvenil generalizada aparece a temprana edad (12 a 30 años) y está caracterizada por una destrucción periodontal severa y rápida alrededor de la mayoría de los dientes y está asociada con una alteración quimiotáctica de los neutrófilos y una flora subgingival que puede ser dominada por *Bacteroides gingivalis* y *Eikenella corrodens*.

Periodontitis postjuvenil. Es la condición resultante de una disminución dramática en el índice de destrucción asociado con la periodontitis juvenil. Las remisiones de éste tipo han sido denominadas "flamazos". Los sitios afectados son clínicamente similares a los de la periodontitis adulta.

Periodontitis prepuberal. Es una condición rara y aparece como una enfermedad generalizada o localizada. La generalizada afecta principalmente dientes de la primera y segunda dentición y comienza con la erupción de los dientes de la primera dentición, está caracterizada por inflamación gingival severa, rápida pérdida ósea, movilidad y pérdida dentaria. Se presentan defectos en neutrófilos y monocitos y los pacientes tienen otro tipo de infecciones como otitis media, infecciones en el tracto respiratorio alto y en la piel. La forma localizada afecta solamente algunos dientes de la primera dentición, es menos agresiva y puede estar relacionada a defectos en la quimiotaxis de neutrófilos o monocitos pero no en ambos.

Periodontitis refractaria Se refiere a la enfermedad en múltiples sitios en pacientes que continúan demostrando pérdida de unión después de una terapia aparentemente exitosa. Estos sitios presumiblemente continúan estando afectados por patógenos periodontales. Los sitios refractarios muestran niveles elevados de *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius*, *Eikenella corrodens* y *Bacteroides gingivalis*, sin embargo los sitios difieren en las combinaciones predominantes. Tres principales complejos fueron observados:

- *B. forsythus*, *F. nucleatum* y *W. recta*
- *S. intermedius*, *B. gingivalis* y *P. micros* y
- *S. intermedius* y *F. nucleatum* con o sin *B. gingivalis*.

Actualmente la Academia Americana de Periodontología recomienda la siguiente clasificación:

1.- Periodontitis Adulta.

2.- Periodontitis de Temprano Inicio.

a) Periodontitis Prepuberal

- Localizada

- Generalizada

b) Periodontitis Juvenil

- Localizada

- Generalizada

c) Periodontitis rápidamente progresiva

3.- Periodontitis Asociada con Enfermedades Sistémicas.

4.- Periodontitis Necrosante Ulcerosa.

5.- Periodontitis Refractaria.

CAPITULO 4

PERIODONTITIS PREPUBERAL.

La periodontitis en los niños antes de la pubertad ha sido reconocida por casi 40 años. Muchos casos han sido asociados con enfermedades como la Neutropenia, Hipofosfatasia, Síndrome de Papillon Lefevre, Acrodinia, entre otras, pero otros casos parecen estar asociados a diferentes niños prepuberales aparentemente sanos.

A pesar de éstos reportes, no se puso atención a la periodontitis en los diferentes niños aparentemente sanos hasta 1983, cuando Page caracterizó que los signos clínicos de la periodontitis ocurren en niños prepuberales como una enfermedad a la cual nombró "Periodontitis Prepuberal".

El clasificó a la PP en forma localizada la cual ocurrió en niños prepuberales aparentemente sanos y la forma generalizada la cual ocurrió en niños prepuberales que tenían historias de retraso al separar el cordón umbilical, retraso en la cicatrización de la herida, leucocitosis persistentes en la sangre periférica, celulitis sin formación de pus y otras infecciones serias.

La PP generalizada fue finalmente identificada como una manifestación oral de una enfermedad llamada Deficiencia en la Adhesión Leucocitaria (DAL) en la cual el defecto comprende el nivel molecular. Sin embargo poco se ha sabido acerca de la patogénesis de

la PPL por el momento y su definición todavía depende solamente de las características clínicas. (29)

La Periodontitis Prepuberal es una forma de enfermedad periodontal que comienza después de la erupción de los dientes de la primera dentición, es posible hallarla en niños antes de que alcancen la pubertad. Esta enfermedad afecta a la primera dentición, y puede ser seguida por una periodontitis severa de los dientes permanentes o por una dentición permanente normal. La PP es una condición rara y algunas veces se confunde con la PJI (18). El nombre de Periodontitis Prepuberal parece ser un nombre apropiado para la condición a tratar ya que las dos denticiones pueden estar afectadas y las características y progresión son muy diferentes de otras formas conocidas de periodontitis. No hay duda de que la profesión ha puesto poca atención a la PP. La pérdida prematura de los dientes de la primera dentición puede tener efectos funcionales y psicológicos en el niño. Más aún lo que parece ser PP puede después aparecer como periodontitis en la segunda dentición. Sin embargo el progreso de ésta enfermedad puede ser detenido tanto como se conozca, por medio de curetaje , con antibioticoterapia y mejorando la higiene oral como el buen cepillado.(21, 29)

4.1 Características generales de la periodontitis prepuberal.

Después de los datos obtenidos al presentar los casos reportados, describiremos las principales características de la Periodontitis Prepuberal.

- 1.- Su inicio aparece durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes de la primera dentición
- 2.- Se presenta en la primera dentición , pudiendo o no afectar a la segunda dentición
- 3.- Prevalencia desconocida, pero probablemente rara.
- 4.- Posibilidad de una base genética para algunos tipos
- 5.- Es más prevalente en mujeres
- 6.- La encía se puede presentar aparentemente sana
- 7.- Existen pocos depósitos microbianos
- 8.- Hay mayor resistencia a la caries
- 9.- Las lesiones por lo general son muy activas
- 10.- Puede o no responder al tratamiento
- 11.- Está asociada a defectos inmunes ya que existen defectos funcionales a nivel de leucocitos y hay alteración en la quimiotaxis de neutrófilos y/o de monocitos.
- 12.- Hay alteraciones en la formación del cemento radicular ya que puede ser aplásico.(12, 13, 21)

4.2 PERIODONTITIS PREPUBERAL LOCALIZADA.

Como se mencionó anteriormente Page en 1983 clasificó a la PP en dos formas, una de ellas fue la localizada, la cual ocurrió en niños prepuberales aparentemente sanos, y en los que se presume que el factor etiológico es la bacteria patógena y la susceptibilidad a esta enfermedad esta relacionada a los factores predisponentes que fueron sugeridos por Page en 1985, en donde incluye los defectos en el cemento, éste mismo en 1983 también incluye los defectos funcionales en los sistemas de defensa del huésped, especialmente quimiotaxis leucocitaria. Se reporta que los patógenos periodontales encontrados en los pacientes prepuberales son *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides gingivalis*, *Capnocytophaga species* (especialmente *C. sputigena*) y *Eikenella corrodens* (29).

Hay ciertos factores que contribuyen a este padecimiento como son defectos en leucocitos polimorfonucleares, deficiencia en la quimiotaxis de monocitos o neutrófilos y defectos en el cemento radicular. No hay un patrón único de pérdida de hueso en la PPL, sin embargo puede haber un tipo de periodontitis que afecta todos los dientes deciduos, en ausencia de la (DAL) La PPL puede conducir a la PJJ o PJJG. (29)

La periodontitis prepupal localizada se manifiesta por la formación de bolsas y la destrucción del hueso alveolar alrededor de

algunos o muchos dientes deciduos, pero no en todos. La encía puede manifestar un ligero cambio en la textura de la superficie y una leve inflamación ya que la placa microbiana es mínima, pero en algunos casos no hay manifestaciones clínicas. Por esta razón se sospecha que muchos casos no son diagnosticados y la pérdida patológica de los dientes primarios es frecuentemente vista, erróneamente como si esto ocurriera de una manera clara normal. El patrón de esta enfermedad es variable. El tiempo exacto del comienzo no ha sido establecido. La evidencia indica que la enfermedad comienza a la edad de 4 años o antes, pero esta no puede ser diagnosticada hasta la edad de 7 o 9 años. La destrucción del hueso alveolar es más rápida que en la periodontitis adulta, pero mucho más lenta que en la periodontitis prepuberal generalizada. Además la proliferación gingival, grietas y recesión no han sido vistas. En esta forma de enfermedad están afectados ya sea los neutrófilos o los monocitos pero no ambos. (21)

Glottieb fue el primero que en 1946 propuso que los defectos en la deposición de cemento predisponen a la periodontitis. Sin embargo Page en 1985 sugirió que la base de los defectos en la periodontitis en los niños prepuberales puede incluir cementopatía, basado en el descubrimiento de que los pacientes con hipofosfatasa (que tienen un defecto en la deposición del cemento) muestran exfoliación temprana de los dientes deciduos con signos clínicos que son muy similares a aquellos de la PPL (29).

Se observó la presencia de desgaste en el cemento y la dentina y lo que los investigadores llamaron "actividad dentinoclástica". Es posible que éstos desgastes pueden haber resultado de la exposición ante la bolsa periodontal. Además en éstos niños de 5 años de edad "la actividad dentinoclástica" podía haber estado asociada con resorción fisiológica de la raíz. Los estudios del cemento de los dientes deciduos normales son escasos y este tema necesita más investigación. (29)

4.2.1 Características generales de la forma localizada:

- 1.- Sólo se afectan algunos dientes, aún no se ha determinado el patrón que ocasiona la enfermedad
- 2.- Los tejidos gingivales pueden mostrar una pequeña inflamación o ninguna, una cantidad mínima de placa microbiana, pero las bolsas periodontales profundas y la pérdida ósea están presentes.
- 3.- La destrucción no es tan rápida como en la forma generalizada
- 4.- Se presentan defectos funcionales en neutrófilos o monocitos pero no en ambos.
- 5.- Usualmente no hay historia de infecciones recurrentes u otitis media.
- 6.- La enfermedad es susceptible al tratamiento por medio de curetaje o terapia con antibióticos.(12, 13, 21)

4.2.2 Casos reportados.

Se describirán a continuación el reporte de tres casos de Periodontitis prepuberal localizada, con el propósito de establecer a la PP como una entidad de una enfermedad clínica para documentar sus características, para proveer observaciones acerca de su etiología, diagnóstico y tratamiento. Los pacientes se obtuvieron de la Clínica Pediátrica de Inmunología de el Hospital de la Universidad, Seattle, W.A. o fueron enviados por dentistas o periodontistas que ejercían en el estado de Washington. (21)

El paciente número 1 (RS), un niño caucásico de 5 ½ años de edad, fue enviado a éste hospital en junio, por el dentista familiar que había notado una pérdida de hueso alveolar radiográficamente. Un exámen clínico reveló profundidad en la bolsa que iba de 4 a 6 mm. de profundidad alrededor de los dientes incisivos superiores, caninos y primeros molares de la primera dentición. Los segundos molares superiores y los dientes inferiores no fueron afectados. Los tejidos estaban relativamente libres de inflamación aguda, pero al sondeo se obtuvo sangrado leve alrededor de los dientes afectados. Se encontró proliferación y engrosamiento de la encía marginal y una pequeña grieta que se había formado cerca del incisivo central. Las radiografías tomadas en junio y en diciembre del mismo año y una radiografía panorámica hecha también en diciembre, demostraron pérdida de

aproximadamente 1/3 a 1/2, del hueso alveolar alrededor de los dientes afectados. No se observó una pérdida de hueso anormal en la radiografía de su hermano gemelo.

RS fue tratado en 2 ocasiones con curetaje, seguido de una dosis estándar de penicilina para niños durante 5 días. El había sido monitoreado y había tenido profilaxis por intervalos de 4 meses desde que se completó el tratamiento.

La enfermedad parece haber sido detenida. Las radiografías tomadas 13 meses después de su visita inicial muestran que los incisivos centrales superiores e inferiores y los incisivos permanentes habían empezado a erupcionar. Aparentemente no había más pérdida de hueso alrededor de los caninos y el tejido alrededor de los dientes permanentes erupcionados estaba clínicamente normal. El paciente fue visto por última vez en enero, o sea 31 meses después del tratamiento. Un sondeo de 6 mm. de profundidad con inflamación aguda y exudación se registró en la cara vestibular del primer molar inferior derecho de la segunda dentición, los tejidos alrededor de todos los otros dientes eran normales.

Desde la edad de 4 años RS tenía otitis media recurrente. El además había experimentado infecciones tractorespiratorias altas más frecuentes y severas que su hermano gemelo, quien no tenía historia de infecciones y cuyo periodonto y leucocitos eran normales. Las cantidades de las células blancas en la sangre periférica eran normales y la quimiotaxis de los neutrófilos era normal, pero la quimiotaxis de

los monocitos era solamente de la mitad de los valores normales en repetidas pruebas.

La madre no tenía historia de infecciones o de algún otro tipo de periodontitis. El padre no tenía historia de infecciones inusuales, pero había perdido varios dientes durante su adolescencia, incluyendo tres de sus primeros molares. Además el abuelo paterno había perdido muchos de sus dientes presuntamente por periodontitis a una edad temprana.

El paciente número 2 (RM), un niño caucásico, fue visto por primera vez en diciembre, cuando tenía 7 años de edad. Las radiografías habían sido tomadas en junio del año anterior cuando el tenía 5 ½ años. La reabsorción de hueso radicular era evidente alrededor de los incisivos superiores e interdentalmente entre los primeros y segundos molares superiores e inferiores de la primera dentición.

En septiembre del mismo año los incisivos se habían exfoliado y los incisivos centrales de la segunda dentición estaban erupcionando normalmente. La reabsorción del hueso había avanzado grandemente alrededor de los molares de la primera dentición y las áreas de furcación de los primeros molares de la primera dentición superiores se habían involucrado. En diciembre del mismo año, la pérdida de hueso como se manifestó radiográficamente había progresado aún más. Un examen clínico en ese tiempo reveló pruebas de profundidad de 5 a 7

mm. alrededor de los molares de la primera dentición. Para sorpresa de los investigadores, los tejidos gingivales estaban libres de inflamación y parecían normales en todos los aspectos. El paciente fue tratado 2 veces con curetaje bajo anestesia local y con una dosis standar de penicilina para niños durante 5 días, seguido de consultas para profilaxis y monitoreo. El proceso de la enfermedad pareció haber sido detenido. Estudios de celulas sanguíneas revelaron que la quimiotaxis de los monocitos era normal; sin embargo la quimiotaxis de los neutrófilos estaba elevada de una manera muy anormal en un grado estadísticamente significativo.

RM no tenía historia de infecciones recurrentes o de otitis media y la cantidad de leucocitos en la sangre era normal. Los padres y la hermana de RM no tenían historia de infecciones recurrentes, sin embargo los padres tenían periodontitis crónica de severidad leve a moderada pero con una pequeña evidencia radiográfica de destrucción de hueso. Ambos incluso, tenían cantidades de placa y cálculos proporcionales al nivel de su enfermedad. Toda la demás familia estaba periodontalmente sana.

El paciente número tres (MS), una niña de madre filipina y un padre caucásico, se vió por primera vez en abril de 1981 cuando tenía apenas 7 años de edad. Ella fue examinada y se tomaron fotografías clínicas; las radiografías se tomaron en febrero del mismo año. El desarrollo dental parecía estar algo retrasado. Los primeros molares de

la segunda dentición y los incisivos inferiores habían erupcionado, pero un incisivo central superior de la primera dentición y ambos incisivos laterales estaban presentes y los incisivos superiores de la segunda dentición todavía no habían aparecido. Los dientes estaban relativamente libres de depósitos microbianos y la encía no estaba inflamada agudamente. Sin embargo, todas las papilas interdentarias estaban agrandadas y bulbosas, los cráteres de los tejidos blandos se presentaban entre muchos de los dientes. En la arcada superior, los caninos y molares de la primera dentición tenían profundidad de 4 a 6 mm. En la arcada inferior los incisivos, caninos y molares de la primera dentición que quedaban del lado derecho se vieron afectados, pero en el lado izquierdo la única bolsa encontrada tenía una prueba de profundidad de 5 mm. entre el segundo molar de la primera dentición y el primer molar de la segunda. Se observó una quimiotaxis de los monocitos normal, pero una disminución significativa en la quimiotaxis de los neutrófilos. Con excepción de la periodontitis, el niño estaba normal y no presentaba historia de otitis media u otras infecciones inusuales. La madre tenía otro hijo de 4 años de edad, que era normal. La madre presentaba un periodonto normal, pero no se contaba con información del padre o algún otro familiar.

4.3 PERIODONTITIS PREPUBERAL GENERALIZADA.

La Periodontitis Prepuberal Generalizada es notablemente diferente a la forma localizada de la enfermedad y todas las otras formas de periodontitis en adolescentes y adultos. Aunque estudiaremos 2 casos, muchos otros casos con características similares se han reportado. Las características del inicio de la periodontitis prepuberal generalizada incluyen una formación aguda, penetrando en la adherencia de la encía marginal alrededor de los dientes, proliferación gingival, formación de fisuras y recesión gingival. El comienzo se da en el tiempo de la erupción de los dientes de la primera dentición. La destrucción del hueso alveolar, algunas veces acompañado por absorción radicular, se da en cantidad alarmante. Los niños afectados presentan otitis media y recurrente y algunas veces infecciones que amenazan la vida. Esta periodontitis parece ser refractaria a la antibioticoterapia. En nuestros niños con ésta forma de la enfermedad, los neutrófilos y los monocitos son profundamente anormales y el defecto principal pareció estar en la adherencia de las células.(21)

4.3.1 Características generales de la forma generalizada

- 1.- Esta variedad es un trastorno rápidamente progresivo y no sólo lleva a la pérdida prematura de toda la primera dentición, sino que también puede pasar éste trastorno a la segunda dentición.
- 2.- Se presenta inflamación gingival extremadamente aguda y hay una intensa proliferación de tejido gingival con fisuras y resección.
- 3.- Existe una destrucción muy rápida de hueso alveolar, a veces se presenta formación de dehiscencias, y también hay destrucción severa de encía.
- 4.- Hay reabsorción radicular muy rápida.
- 5.- Encontramos defectos funcionales profundos de los neutrófilos y monocitos en la sangre periférica, los neutrófilos están ausentes en el tejido gingival.
- 6.- La cantidad de células blancas en la sangre periférica es marcadamente elevada.
- 7.- Se encuentra frecuentemente otitis media, infecciones en la piel e infecciones respiratorias recurrentes.
- 8.- Puede ser refractaria a la terapia mecánica y a la terapia mediante antibióticos.(12, 13, 21)

4.3.2. Casos reportados de la forma generalizada

A continuación se presentarán dos casos de esta forma de la enfermedad para documentar sus características, proveer observaciones acerca de su etiología, diagnóstico y tratamiento; además de poder diferenciarla de la forma localizada. Los pacientes que a continuación se presentarán fueron obtenidos del mismo lugar que los pacientes de la forma localizada (21)

El paciente número cuatro (CG), un niño caucásico nacido en 1974, fue visto por primera vez en octubre de 1979 cuando tenía 5 años de edad. En ese tiempo la encía marginal adherida estaba inflamada, roja y recidida hacia apical; en muchas de las áreas interdientarias la encía estaba ulcerada. Se observó proliferación y formación de fisuras en la encía marginal alrededor de algunos de los dientes. El cepillado era doloroso y causaba sangrado abundante y como consecuencia su higiene oral era inadecuada. Una sola radiografía periapical tomada algunos meses antes demostró una destrucción de aproximadamente la mitad del hueso alveolar entre los incisivos superiores. El niño y sus padres fueron instruidos para mejorar sus técnicas de higiene oral, pero no se dió otro diagnóstico; desde que él estaba siendo atendido a intervalos de dos meses por el dentista familiar y el higienista dental para profilaxis. El fue visto otra vez en diciembre del mismo año, cuando se tomó una radiografía panorámica y fotografías clínicas

adicionales. La inflamación había empeorado y la encía alrededor de los incisivos superiores se había recidido más. Grandes cantidades de placa se observaron y el tejido había recidido hacia apical alrededor de los molares. La radiografía reveló destrucción de hueso alveolar generalizada y se observó que las áreas de furcación de los molares se estaban empezando a involucrar. El paciente fue visto por última vez en mayo de 1981. La enfermedad había progresado rápidamente durante los 18 meses desde su primera visita. Todos los dientes erupcionados habían sido afectados y en algunas áreas como alrededor de los primeros molares inferiores de la primera dentición, el hueso había sido destruido casi hasta los ápices de las raíces. Se presentaron masas de placa microbiana, la inflamación había persistido y la recesión había empeorado. los dientes se habían aflojado un poco. los incisivos inferiores de la primera dentición se habían exfoliado y el tejido gingival alrededor de los incisivos de la segunda dentición erupcionados se había afectado. Los padres reportaron que la periodontitis apareció con el comienzo de la erupción de los primeros dientes de la primera dentición

CG había sufrido repetidas infecciones desde que nació. La separación del cordón umbilical se había retrasado y tenía omfalitis desarrollada a los 5 días de edad. Presentaba celulitis pero sin formación de pus. Una ampolla subumbilical que no respondió al tratamiento con antibióticos, se desarrolló y fue extirpada a los 3 meses de edad. A la edad de un año, él desarrolló una úlcera penile. A la edad

de 2 ½ años él desarrolló una úlcera perianal y P. aeruginosa septicemia. El además padecía en repetidas ocasiones de otitis media no purulenta y recurrentes celulitis en la piel sin formación de pus y neumonía recurrente. Las infecciones en la piel presentaban S. aureus, y éstas usualmente respondían lentamente de 2 a 3 semanas a una combinación de cuidado local de la piel y antibióticos tópicos y orales.

En marzo de 1980, el paciente desarrollo apendicitis aguda y ésta fue extirpada, recibió tratamiento con antibióticos de amplio espectro durante 7 días. Así como otros cursos previos de terapia antibiótica, la condición periodontal mejoró. Tres días después de que los antibióticos fueron suspendidos el paciente desarrolló celulitis en el lado derecho de la pared abdominal la cual no respondía a la terapia intravenosa con gentamicin y clindamycin. Se dieron transfusiones diarias de granulocitos de donadores normales durante 10 días. Cuarenta y ocho horas después de que éstas fueron empezadas, el desarrolló un absceso incisional que drenó espontáneamente y la celulitis se resolvió rápidamente. La condición periodontal mejoró durante las transfusiones y durante dos semanas después. Posteriormente la enfermedad periodontal regresó. En abril de 1980 él desarrolló una gangrena extensa en la pierna izquierda. A pesar de la terapia de oxígeno hiperbárico que se inició en horas, se tuvo que realizar una amputación desde la parte superior de la rodilla. Se hicieron transfusiones diarias de granulocitos durante una semana mas y la trayectoria posoperatoria fue rutinaria.

El paciente presentaba una leucocitosis persistente con cantidades desde 18 000 hasta 89 000 por mm³ con cantidades de neutrófilos siempre más altas de 10 000 por mm³. Con cada serie de transfusiones de granulocitos la cantidad de neutrófilos disminuyó de 6 000 a 7 000 por mm³ y permanecieron bajos por dos semanas antes de regresar a los 10 000 por mm³; conjuntamente la enfermedad periodontal mejoró. El complemento hemolítico total (CH 50), C3 y C4 eran normales. Las concentraciones cuantitativas e inmunoglobulinas en el suero se elevaron levemente (IgG 1850, IgA 330, IgM 212, mg/ml) con una concentración normal de IgE (22 U/ml.). La frecuencia y severidad de las infecciones locales de la piel y periodontitis no se alteraron por la ingestión diaria de preparaciones multivitámicas conteniendo 250 mg. de vitamina C. El paciente es hijo único y la historia familiar no presenta infecciones bacterianas recurrentes ni periodontitis.

Los neutrófilos de la sangre periférica y los monocitos eran profundamente anormales. Las células no eran capaces de adherirse a las superficies y sus respuestas quimiotácticas estaban extremadamente disminuidas.

El paciente número cinco (PS), una niña caucásica fue vista por primera vez en 1979 cuando ella tenía cinco años de edad. Las radiografías y fotografías clínicas habían sido hechas por su dentista general en abril y mayo de 1978, las fotografías revelaron inflamación

aguda generalizada de la encía marginal adherida con engrosamiento, proliferación, formación de fisuras y recesión gingival que comenzaba alrededor de algunos dientes. Se observó ulceración en algunas áreas interproximales. Además de que se observaron depósitos microbianos, ella tenía menos placa que el paciente no. 4 Las radiografías revelaron que aproximadamente la mitad del hueso alveolar había sido destruido y que las áreas de furcación de los molares apenas estaban afectadas. La periodontitis comenzó con la erupción del primer diente de la primera dentición. En marzo de 1979 la enfermedad había progresado enormemente. Se presentaron úlceras y formación de fisuras con proliferación y recesión gingival, ambas vestibular y lingualmente alrededor de muchos de los dientes y en algunas áreas se había desarrollado un "rollo" grueso de tejido gingival inflamado. En agosto del mismo año, los molares deciduos estaban extremadamente móviles y la encía había migrado en algunos casos completamente a los ápices de las raíces. Los dientes estaban tan sensibles que el paciente no podía cepillarlos ni comer confortablemente, la encía sangraba profusamente mientras dormía y después del cepillado. Las radiografías panorámicas revelaron una destrucción extrema del hueso alveolar, así como de las raíces. Después de el período de 16 meses cubiertos por radiografías, la destrucción del hueso alveolar se había extendido tanto que los premolares estaban siendo expuestos y las raíces de los molares de la primera dentición estaban casi totalmente reabsorbidas, a pesar de que la niña tenía menos de 6 años de edad. En el mismo año se tomó la

decisión de extraer los molares de la primera dentición. Esta se hizo del lado derecho bajo el tratamiento con antibióticos y se tomo una biopsia de la pared de la bolsa. A pesar de los antibióticos, la cicatrización fue extremadamente lenta; transcurrieron de 6 a 8 semanas antes de que los alveolos cicatrizaran normalmente. Antes de que los molares de la primera dentición se extrajeran el paciente fue admitido en el hospital y se le aplicó una transfusión de granulocitos de un donador normal. A la mañana siguiente se extrajeron los dientes y se tomó una biopsia de la pared de la bolsa. Los alveolos cicatrizaron normalmente. La infiltración inflamatoria se hizo casi exclusivamente de células plasmáticas con unos cuantos linfocitos. En la biopsia tomada antes de la transfusión de granulocitos, no se encontraron neutrófilos en el epitelio de la bolsa o en el tejido conectivo, aunque éstas células eran abundantes en los vasos sanguíneos. En un marcado contraste, en la biopsia tomada después de la transfusión de granulocitos, los neutrófilos eran abundantes en el tejido conectivo así como en el tejido epitelial de la bolsa. De éste modo se observó que las células transferidas migraron de una manera normal.

La extracción de los molares y una mayor énfasis en la higiene oral solucionaron mucha de la inflamación gingival y mejoraron en forma general la condición sistémica de la niña. Cuando los incisivos y los primeros molares de la segunda dentición erupcionaron, el tejido gingival parecía estar completamente normal. En agosto de 1980, se colocaron bandas ortodónticas alrededor de los primeros molares de la

segunda dentición en conjunción de mantenedores de espacio. Inmediatamente después de que las bandas fueron colocadas, los tejidos se inflamaron agudamente y la proliferación marginal típica de esto, vista a lo largo del curso de la enfermedad, apareció.

PS nació después de un embarazo normal. La separación del cordón umbilical se retrasó. Durante su infancia, ella tuvo una cicatrización lenta de la herida de un trauma menor y frecuentes infecciones recurrentes en la piel en forma de celulitis localizada sin formación de pus. En cultivo de infecciones de la piel se encontró *Stafilococcus aureus*. A la edad de 4 años se le desarrolló otitis media bilateral recurrente y otitis externa con *Pseudomona aeruginosa* ocurrida frecuentemente. Las infecciones en la piel y la otitis media se controlaron con un cuidado local de la piel y antibióticos tópicos con o sin terapia de antibióticos orales. Ni la periodontitis ni las infecciones de la piel habían sido alteradas por la ingestión de grandes dosis de vitaminas, incluyendo más de 500 mg. de vitamina C por día durante períodos prolongados. Las concentraciones cuantitativas de inmunoglobulinas en suero, el complemento total hemolítico (CH 50), C3 y C4 eran normales. Las cantidades de células blancas durante las infecciones y durante períodos donde éstas no se presentaban revelaron una leucocitosis persistente que iba de 10 000 a 40 000/mm.³ con cantidades de 8 000/mm.³. Después de una transfusión de granulocitos, la cantidad de PMN (polimorfonucleares) disminuyó a 2 000/mm.³ durante dos semanas y luego se incrementó de nuevo.

La historia de la familia mostraba periodontitis, úlceras en la piel y una pobre cicatrización de las heridas en una prima y en la bisabuela materna y un inicio de periodontitis en el tío y en la abuela materna.

Los neutrófilos y monocitos de la paciente eran notoriamente anormales. La quimiotaxis de éstos fijados in vivo empeoró dramáticamente y la quimiotaxis fijada in vitro disminuyó severamente. Los neutrófilos infundidos alogénicamente funcionaban normalmente, indicando que el defecto era intrínseco a las células y no un fenómeno secundario.

4.4 ETIOLOGIA DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL.

La etiología de las enfermedades periodontales es variada, dividiéndose en factores locales y sistémicos o ambos que provocan o agravan la reacción inflamatoria en tejidos periodontales.

En las enfermedades periodontales infantiles se observan alteraciones en encía y hueso de sostén. Sin embargo, aún cuando se hallan disminuidas las defensas, la presencia de placa dentobacteriana puede ser el desencadenante del cuadro gingival en la mayoría de ellas. También los factores sistémicos actuarían como causas predisponentes, agravantes o ambas.

En un reporte hecho por Van Dyke y col. en 1990 (28) describieron que las anomalías en la función de los neutrófilos han sido altamente correlacionadas con el principio temprano y severo de enfermedad periodontal.

En el año de 1994 Lior Shapira y col. (24) reportaron que la bacteria patógena constituye el agente extrínseco primario en la etiología del inicio temprano de la periodontitis. Sin embargo el riesgo de desarrollar enfermedades periodontales no es igual para todos los individuos, los factores sugeridos del huésped están involucrados en la determinación de la susceptibilidad de un individuo a la enfermedad. En su reporte se presentó un caso de una mujer sana, que por otra parte presentaba PP a la edad de 10 años, PJ a la edad de 13 años y PRP a la

edad de 29 años. Estas tres enfermedades se consideran de distinta entidad, aunque con patología y patogénesis similar, sin embargo, todo se manifestó secuencialmente en el mismo individuo. Este reporte presenta la idea de que ciertos individuos están predispuestos a un principio temprano de enfermedades periodontales y a la pronta o temprana identificación de los factores de riesgo es importante en el manejo de estos individuos.

También en el año de 1994 Bryan S. (17) reportó que estudios familiares proponen que la susceptibilidad a temprano inicio de las formas de la enfermedad, particularmente la PP y la PJ es al menos, en parte, influenciada por el genotipo del huésped. Las deficiencias heredadas en la fagocitosis de las células parecen representar un riesgo para la PP. La prevalencia y distribución de la PJ en familias afectadas son más consistentes con un modo de herencia autosomal recesivo. Sin embargo la etiología considerable, así como la heterogeneidad genética en éstas enfermedades es evidente. No se ha aclarado si los factores genéticos influyen o no en las periodontitis adultas crónicas más comunes.

En la segunda dentición en pacientes con periodontitis prepuberal se encontró *Actinomyces actinomycetemcomitans* en las bolsas gingivales y deficiencia en la quimiotaxis de los neutrófilos. Estos dos factores etiológicos podrían ser responsables de la periodontitis en la primera dentición .

Por microscopía electrónica de barrido se observaron microorganismos en células y fibras de sitios con PP, lo que sugeriría una invasión microbiana. Si los organismos patógenos colonizan la primera dentición y se mantienen próximos al área de erupción de los dientes de la segunda, la periodontitis de la dentición primaria puede causar la infección de los dientes de la segunda dentición recién erupcionados . Esto puede explicar porque los primeros molares y los incisivos son los primeros dientes involucrados en la PJJ, pues ellos erupcionan antes que los demás dientes.(21)

Se dice que la etiología en ciertos casos de periodontitis en niños y adultos jóvenes podría deberse a una deposición o conservación anormal del cemento radicular. La causa subyacente del cemento radicular defectuoso podría ser una forma leve de hipofosfatemia identificada por un nivel reducido de fosfatasa alcalina en el suero por la presencia de fosfoetanolamina en la orina. Si ésta suposición fuese cierta, las alteraciones del cemento podrían explicar la especificidad del lugar de éstas lesiones periodontales y la presencia de tales formas agresivas de enfermedad periodontal en niños .

Por otra parte la forma localizada de ésta enfermedad es una enfermedad definida por un criterio clínico y su patogénesis no se conoce a nivel molecular, a parte de que el mecanismo base de los defectos en la quimiotaxis en niños con PPL, permanece todavía obscuro. (21, 29)

La forma generalizada de la PP definida por Page en 1983 (29), fue identificada como una manifestación oral de una enfermedad sistémica llamada Deficiencia en la Adhesión Leucocitaria (DLA) y en éste caso la patogénesis se conoce a nivel molecular. La causa principal es un rasgo autosómico recesivo de transmisión genética que produce una anomalía profunda de la familia CD 11 de los receptores de adherencia de leucocitos en la superficie de las células sanguíneas fagocíticas. Debido a tal anomalía, éstas células no se pueden adherir al endotelio de los vasos sanguíneos pequeños, de modo que no pueden migrar a sitios de infección bacteriana y enfrentarse a ésta. En consecuencia, los niños afectados son muy propensos a infecciones periodontales u otras de tipo crónico o recurrente, incluso los de vías respiratorias superiores, el oído medio y la piel (29).

Sin embargo en ambos niños aquí presentados con PPG (CG, PS), una glicoproteína de aproximadamente 18 000 daltons (GP - 180) parece faltar en la fracción particular de neutrófilos. Estos niños por lo tanto son similares al niño descrito por Crowley en 1980. La madre de el paciente PS tenía niveles de GP-180 a la mitad de lo normal. Igualmente la madre del paciente CG y la madre y hermana del paciente descrito por Crowley tenían niveles de GP-180 sólo a la mitad de lo normal. Estas observaciones sugieren que el defecto está basado en un patrón de herencia. (21).

4.4.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FORMACION DE PLACA.

La formación de placa microbiana comienza con la colonización bacteriana y posteriormente va creciendo y madurando de una forma gradual. Se ha comprobado que en los surcos gingivales del niño no se encuentran normalmente espiroquetas ni *B. melaninogenicus*, ni se sabe con certeza que significado tiene la menor incidencia de esas bacterias en el desarrollo de la enfermedad periodontal en el niño.

Si la placa microbiana se deja sobre la superficie dentaria, sin ninguna interferencia puede mineralizarse y formar cálculos. Sin embargo los niños tienen una baja tendencia a la formación de cálculos. Las investigaciones realizadas en Suecia han demostrado que aproximadamente el 5% de los niños en edad preescolar y menos del 25% de los escolares tienen cálculos. Estos depósitos calcificados son principalmente supragingivales y se localizan en la vecindad de los orificios de salida de los conductos de las glándulas salivales mayores. Las investigaciones realizadas en otras partes del mundo, en niños con muy mala higiene oral, han demostrado en éstos una mayor prevalencia de cálculos. Una hipótesis explicativa que se ha propuesto pero no se ha comprobado por el momento, es la existencia de una asociación entre un bajo contenido de calcio y fósforo en la saliva con PH salival elevado y la baja prevalencia de cálculos en el niño.

La **exfoliación** de los dientes de la primera dentición y la **erupción** de los dientes de la segunda dentición puede favorecer la **acumulación de placa**, pues al comienzo de la erupción dentaria la **encia** no se encuentra protegida, como sucede posteriormente, por la **prominencia cervical** del diente y el **margen gingival "enrollado"** acumula placa. La llamada **gingivitis de erupción** no debe considerarse una entidad específica ya que este tipo de lesiones guardan también una **relación directa con la cantidad de placa acumulada**.

Los **trastornos en la mineralización** del esmalte pueden provocar también la **acumulación de placa** sobre la superficie áspera. Los **primeros estadios de la erupción clínica** de los dientes **hipoplásicos** van acompañados a veces de una **gingivitis pronunciada** que **desaparece** posteriormente si la **región cervical del diente** tiene el **esmalte sano**.

Las maloclusiones no desempeñan una **función importante** en la **etiología de la enfermedad periodontal**; sin embargo, el **apiñamiento de los dientes** puede **dificultar las medidas de higiene oral**. Existen datos **indicativos de que estos apiñamientos pueden tener consecuencias más importantes en la gingivitis del niño que la enfermedad periodontal del adulto**.

Aún no se cuenta con pruebas que establezcan claramente una **asociación entre el traumatismo oclusal y la enfermedad periodontal**. En cuanto al **bruxismo** y la **presión de mordida sobre dientes aislados**, pueden influir más bien en el **engrosamiento de la membrana**

periodontal y la lámina dura, al comportarse como mecanismos de adaptación al aumento de las tensiones

La relación entre la **caries** y la gingivitis no se limita al campo de la prevención. Por un lado la lesión cariosa manifiesta, aumenta la acumulación de placa y gradualmente deteriora la higiene oral.

Asimismo cuando la morfología del diente se modifica por destrucción puede aumentar por traumatismo mecánico de la encía. Las lesiones cariosas cervicales prácticamente siempre van acompañadas de gingivitis local. Una restauración adecuada de la caries conduce a una rápida curación de la gingivitis.

Las **propiedades de los alimentos** no tienen gran importancia en la prevención de la enfermedad periodontal, pero se ha demostrado la función desempeñada por la sacarosa en la formación de la placa, ha permitido combinar los efectos profilácticos contra la caries y la gingivitis en el niño, ya que los hábitos de higiene oral y dietética que reducen la susceptibilidad de caries disminuyen también el riesgo de gingivitis.

El dentista que realiza las primeras **restauraciones** proximales o cervicales tienen una gran responsabilidad respecto a la futura salud periodontal del paciente del paciente. Los márgenes defectuosos, la estructura superficial inadecuada y los contactos insuficientes producen con frecuencia gingivitis crónica en el niño, que progresa insidiosamente hacia la enfermedad periodontal del adulto.

Indudablemente otro factor yatrogénico comprende los aparatos de ortodoncia. Los fijos pueden interferir en los procedimientos normales de higiene oral, las bandas y los brackets acumulan placa y los aparatos removibles pueden provocar estomatitis.

Otros casos. Los niños pueden desarrollar lesiones marginales agudas localizadas e inespecíficas como resultado de traumatismos, hábitos orales, e impactación de cuerpos extraños, introduciéndose estos se puede producir una periodontitis localizada. (4)

4.4.2 ALTERACIONES SISTEMICAS RELACIONADAS CON PERIODONTITIS PREPUBERAL.

Como se mencionó anteriormente la etiología de las enfermedades periodontales es variada, dividiéndose en factores locales y sistémicos o ambos que provocan o agravan la reacción inflamatoria en tejidos periodontales.

Desde el punto de vista de Baer en 1971 la periodontitis por si misma no ocurre en los niños pequeños, pero cuando se presenta es una manifestación de algún otro estado de enfermedad. Así mismo Fourel en 1974 cree que la enfermedad está siempre asociada con lesiones en la piel del mismo tipo visto en el SPL (Síndrome de Papillon-Lefevre). Es verdad que en 2 casos descritos por Hawes en 1960 había hiperqueratosis palmo plantar y en un caso descrito por Rosenthal en 1951 la piel estaba seca y escamosa. En otros casos se hizo un diagnóstico de SPL o histiocitosis. Sin embargo en los pacientes con PPG presentados anteriormente (CG y PS) y en otros casos reportados no había historia de lesiones en la piel de éste tipo, aunque los pacientes tenían infecciones recurrentes que algunas veces amenazaban la vida. (21)

También se han descrito casos tanto de PPL como de PPG en niños clínicamente normales. Se debe hacer notar sin embargo que éstos niños pudieron haber tenido alguna enfermedad sistémica no

detectada. De tal manera que si la PP puede ocurrir o no en niños completamente normales es todavía un punto que no se ha resuelto. (21)

Las enfermedades que se sabe están relacionadas con la periodontitis en los niños antes de la pubertad son : Síndrome de Papillon-Lefevre, Hipofosfatasa, Neutropenia, Síndrome de Chediak Higashi, Leucemia, Histiocitosis X, Aerodinia y Deficiencia en la adhesión leucocitaria (DAL). Aunque muchas de éstas enfermedades tienen signos clínicos que pueden ser identificados por medio de la revisión de las historias médicas, algunos pacientes pueden tener formas leves de las enfermedades a las cuales la historia médica no resaltó. (29)

Síndrome de Papillon Lefevre.

Es un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas hiperqueratósicas, destrucción avanzada del periodonto y en algunos casos calcificación de la duramadre. Estas alteraciones (cutáneas y periodontales) suelen aparecer juntas antes de los 4 años. Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis eictosis de zonas localizadas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, rodillas y codos. Las lesiones periodontales consisten en inflamación temprana que conduce a la pérdida ósea y caída del diente. Los dientes de la primera dentición caen alrededor de los 5 o 6 años de edad. Posteriormente la

segunda dentición erupciona normalmente, pero al cabo de unos años los dientes son exfoliados por la enfermedad periodontal destructiva. Alrededor de los 15 años, los pacientes suelen estar desdentados completamente con excepción de los terceros molares que posteriormente también son exfoliados años después de su erupción.(4)

Las alteraciones microscópicas observadas en un caso incluyen una marcada inflamación crónica de la pared lateral de la bolsa con intensa actividad osteoclastica y falta de actividad osteoblástica en el diente estudiado, el cemento era muy delgado o casi inexistente, excepto en la zona apical donde se vió una zona relativamente ancha de cemento celular.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; no hay distinción de sexo. La frecuencia es de 1 a 4 x 1000 000.

Además de los defectos ecto y mesodérmico, se han involucrado como factores etiológicos una deficiencia inmunológica, sobre todo de los granulocitos polimorfonucleares, y una flora bacteriana agresiva en la bolsa (anaerobios gram -).

Tratamiento: Se han logrado conservar los dientes permanentes aún no erupcionados tras extraer los dientes temporales y todos los demás dientes presentes. El tratamiento periodontal incluye instrumentación

con apoyo farmacológico local (Clorhexidina) y sistémico (Metronidazol / Tetraciclina), prótesis parciales removibles e instrucciones meticulosas de higiene oral. Los dientes que se "salvan" tras la pubertad suelen conservarse posteriormente. Debe haber controles frecuentes.

Coccia, Mc Donald y Mitchell en 1966 observaron el SPL en un niño de 2 ½ años de edad. El síndrome es raro y de causa desconocida. Sin embargo, los niños afectados con predisposición familiar al trastorno, presentan una herencia autosómica recesiva.

Aunque los dientes temporales erupcionaron en su momento, ya a los 2 años, el niño se frotaba las encías y actuaba como si le dolieran. Los dientes acostumbraban a sangrar durante el cepillado. El paciente presentaba hiperqueratosis palmo-plantar, el primer signo fue un eritema descamativo observado ya a los 8 meses. Las pruebas de laboratorio, que se repitieron a menudo, fueron prácticamente normales (incluían recuento hemático completo, análisis de orina y determinaciones séricas del calcio y fósforo).

A los 2 ½ años, todos los dientes de la primera dentición mostraban una gran movilidad y en la ortopantomografía se apreciaba una intensa resorción ósea horizontal.

A causa de la inflamación gingival, el malestar y la infección de las bolsas periodontales, se extrajeron todos los dientes de la primera dentición cuando el niño tenía 3 años. Los cortes histológicos mostraron un patrón de recesión prematura con un tejido pulpar

normal. El cemento era también normal y estaba cubierto por la estructura radicular. En casi toda la superficie radicular se observó una acumulación de placa basófila formada por una masa de microorganismos filamentosos

A los tres meses de la extracción de los dientes temporales se fabricaron unas dentaduras postizas que el niño toleró bien tanto funcional como psicológicamente. Los primeros molares permanentes y los incisivos centrales inferiores erupcionaron en el momento esperado (la base de la dentadura se ajustó para permitir la salida de los dientes)

Aunque estudios previos han señalado que ésta enfermedad también afecta a los dientes de la segunda dentición , en este caso concreto el niño, del que se ha hecho un seguimiento, fuese el responsable de la eliminación de los microorganismos y de que el proceso destructivo no afectara a los dientes de la segunda dentición .(16)

En éste síndrome existe retraso mental, la quimiotaxis en neutrófilos está disminuida al igual que la migración de neutrófilos por lo mismo hay menor actividad bactericida, la enfermedad dental es extremadamente severa. Los microorganismos presentes en niños que presentan éste síndrome son : Capnocytophaga, Porphyromonas intermedias, Bacteroides intermedios y Actinomyces actinomycetemcomitans. (29).

Hipofosfatasa.

Es un síndrome metabólico hereditario que se caracteriza por una disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica, alteraciones esqueléticas similares a las del raquitismo y pérdida del hueso alveolar que se limita fundamentalmente a la región de los dientes anteriores de la dentición temporal.

El hallazgo clínico diagnóstico oral de la hipofosfatasa en los niños es la exfoliación prematura de los dientes anteriores de la primera dentición. La pérdida de dientes en los niños pequeños puede ser espontánea o como resultado de ligeros traumatismos. No hay inflamación gingival severa. La pérdida de hueso alveolar puede estar limitada a la región anterior. Baer, Brown y Hammer en 1964 informaron de un bajo nivel de fosfatasa alcalina (7 unidades King-Armstrong, siendo lo normal de 13 a 17 unidades) en un niño de 2 ½ años de edad. La madre del niño tenía un nivel de fosfatasa alcalina sérica menor al límite normal.

La evidencia histológica de hipocementosis de los dientes afectados, es característica, además los dientes de las zonas afectadas presentan grandes cámaras pulpares y formación de dentina interglobular.

Se ha informado que la enfermedad es un error congénito del metabolismo heredado por medio de un gen autosómico recesivo. Sin embargo, Poland y col. en 1972 comunicaron que al menos 2 o talvés 3

diferentes patrones de herencia se han descrito para familias con hipofosfatasa. Las pruebas diagnósticas deben incluir la determinación de los niveles de fosfatasa alcalina sérica de los padres y de los hermanos. (16)

Watanabe K. y col. en 1990 (29) reportaron que hay tres tipos de hipofosfatasa que son : Hipofosfatasa infantil, de la niñez y la adulta.

La hipofosfatasa infantil es una condición autosomal recesiva que se presenta antes de los 6 meses de edad. Los descubrimientos clínicos incluyen alteración o falla en el crecimiento, deformidades esqueléticas como raquitismo, neumonía recurrente y lesiones renales. Muchos casos no sobreviven a la niñez.

La hipofosfatasa de la niñez es una condición autosomal recesiva o autosomal dominante que ocurre después de los 6 meses de edad. Sus características clínicas son más leves que aquellos con hipofosfatasa infantil. El signo clínico más predominante es la pérdida prematura de los dientes de la primera dentición.

La hipofosfatasa adulta es una condición autosomal dominante con una penetración variable y es la forma menos severa de la enfermedad. Los pacientes pueden tener una historia de pérdida prematura de los dientes de la primera dentición y/o deformidad raquítica en la niñez.

En las formas leves de la hipofosfatasa no hay deformidades esqueléticas obvias, y el único signo clínico puede ser la temprana exfoliación de los dientes de la primera dentición. Sin embargo éstos

pacientes tienen niveles bajos de fosfatasa alcalina en el suero. En la hipofosfatasa, los dientes pueden tener grandes cámaras pulpares "dientes huecos". Pero esto no es un signo patognómico, como algunos casos de cámaras pulpares de tamaño normal en pacientes con bajos niveles de fosfatasa alcalina en suero que han sido reportados.

En la hipofosfatasa los dientes más frecuentemente afectados con periodontitis son los incisivos. Sin embargo Brittain (1976), Baaf (1985) y Houpt (1970) reportaron casos en los que los molares de la primera dentición también se involucraban. La inflamación gingival puede ser mínima o no presentarse. Baer en 1974 afirmó que frecuentemente solo los dientes de la primera dentición son afectados. En muchos estudios se han examinado niños con dentición decidua, sin embargo Silverman en 1962 reportó un caso donde los dientes de la primera y segunda dentición fueron afectados. Baab DA y col. en 1985 reportaron que la quimiotaxis en los neutrófilos era normal y que la quimiotaxis en los monocitos estaba alterada en 3 niños con hipofosfatasa (29).

Neutropenia.

La neutropenia se define como una disminución en el número de neutrófilos en la sangre periférica abajo de los 1000/mm³ en los infantes, abajo de los 1000/mm³ o 1500/mm³ en los niños y abajo de los 1800/mm³ en los adultos. Neutropenias en las cuales se han

reportado tener manifestaciones orales en los niños son :
Agranulocitosis (neutropenia maligna) que es rara en niños,
Neutropenia cíclica benigna de la niñez, Neutropenia crónica
idiopática, Neutropenia familiar benigna y Neutropenia congénita.

Agranulocitosis:

Es una ausencia casi completa de los neutrófilos, acompañada de fiebre, con ulceración y necrosis de los tejidos alrededor de la boca, garganta, ano y bulba, es rara en niños. Puede ocurrir como resultado de la ingestión de ciertas drogas como los barbitúricos y el cloranfenicol. Las manifestaciones orales incluyen ulceraciones y/o lesiones necróticas en cualquier parte de la cavidad oral incluyendo la encía. Encontramos también síntomas que se asocian con esta enfermedad como son fiebre alta, escalofríos, ansiedad, dolor de garganta y dolor de cabeza. Los hallazgos típicos de laboratorio son : Total de células blancas menores a 2000/mm³ con ausencia casi completa de neutrófilos, pero un número normal de células rojas y completas.(11)

Neutropenia cíclica:

Es una enfermedad de etiología desconocida aunque se ha sugerido el posible papel de factores hormonales, o la existencia de una tendencia hereditaria, pero esto no ha podido demostrarse, se presenta con disminuciones periódicas de los neutrófilos circulantes en la sangre

periférica con una ocurrencia característica en intervalos de aproximadamente cada 21 días con períodos asintomáticos entre ellos, el trastorno remite de forma espontánea para recurrir con posterioridad siguiendo un patrón rítmico. El inicio de la neutropenia puede ocurrir a cualquier edad. Los pacientes con neutropenia cíclica muestran una gingivitis severa y ulceraciones en labios, lengua, paladar, encías y mucosa bucal; además se ha reportado la pérdida de hueso alveolar. Se presenta también fiebre, malestar general, dolor de garganta, estomatitis, linfadenopatías regionales, cefalea, infecciones cutáneas y conjuntivitis. En cambio la infección bacteriana no constituye una manifestación grave, probablemente porque el recuento de neutrófilos es bajo sólo durante un período de tiempo breve. Aunque los niños presentan una gingivitis grave con ulceraciones, cuando el recuento de neutrófilos se normaliza, el aspecto de las encías es casi normal. En los casos con recidivas repetidas se produce una notable pérdida del hueso de sostén que rodea los dientes. La enfermedad recibe también la denominación de Periodontitis Prepuberal. Se han reportado algunos casos de neutropenia cíclica en las cuales las historias médicas no indican infecciones recurrentes (11, 16, 29)

Neutropenia crónica benigna:

Es una neutropenia no cíclica y está asociada a una disminución del total del número de células blancas en sangre. Una característica de ésta enfermedad es que típicamente ocurren remisiones espontáneas.

Baehni en 1983 (11) describió un caso de neutropenia crónica en un niño de 12 años con una severa inflamación en la encía. Otros investigadores han reportado severas inflamaciones gingivales, pérdida de hueso alveolar con la subsecuente exfoliación temprana de los dientes de la primera dentición y periodontitis avanzada en la segunda dentición . Se ha reportado una disminución en la quimiotaxis de los neutrófilos (11)

Neutropenia crónica idiopática:

Es una neutropenia persistente en la cual, a diferencia de la neutropenia crónica benigna, no ocurre autolimitación. se ha reportado encía delicada, inflamada y con dolor asociada a ésta enfermedad.

Neutropenia crónica familiar:

Es una neutropenia consistente asociada a la disminución en el total del número de células blancas en sangre, la cual es heredada como una condición autosomal dominante. Se ha reportado gingivitis ulcerosa severa con periodontitis en la primera dentición. También se ha reportado periodontitis de la segunda dentición en niños con ésta enfermedad. En un paciente con esta condición Kyle en 1970 reportó una disminución en la quimiotaxis de neutrófilos, pero una quimiotaxis normal en los monocitos (11,29).

Neutropenia congénita (Agranulocitosis genética infantil):

Es una enfermedad muy rara que se da en la infancia. La enfermedad se hereda como un rasgo autosómico recesivo. Los niños tienen una resistencia disminuida a las bacterias y pueden morir a una edad temprana por infección masiva. Las infecciones cutáneas y la otitis media dominan el cuadro clínico. En 1983 Thomas Bowen (21) estudió a un niño caucásico que había tenido PPG desde la edad de 15 meses asociada a neutropenia congénita. La enfermedad comenzó con la erupción del primer diente de la primera dentición y de ahí en adelante continuó. Sus características iniciales fueron encía marginal adherida muy roja e inflamada combinada con proliferación gingival, formación de fisuras y recesión gingival. La destrucción del tejido duro y blando era extremadamente rápida, encontrándose también reabsorción radicular y del hueso alveolar.

Síndrome de Chediak Higashi.

Este es un síndrome de entidad extremadamente rara. Se transmite como un rasgo autosomal recesivo en donde los defectos leucocitarios están asociados con anomalías en la función de los microtúbulos citoplásmicos o defectos en el ensamble de éstos en los leucocitos. Los gránulos anormalmente grandes en los granulocitos son características de diagnóstico. También se han descrito gránulos lisosómicos anormales en el Sistema Nervioso Central. Los signos

clínicos incluyen: albinismo parcial de la piel, fotofobia asociada a translucidez del iris, disminución en la secreción lagrimal. La muerte ocurre frecuentemente a una edad temprana debido a infecciones serias o a hemorragias. El promedio de vida que se reportó en 1972 era de 5 a 9 años de edad. Sin embargo los pacientes han sobrevivido más de 16 años. La periodontitis severa ha sido reportada en un niño negro de 10 años de edad y 2 niñas (no se identificó su raza) de 10 y 13 años de edad con éste síndrome.

Los defectos quimiotácticos de los leucocitos en éste síndrome pueden ser debido a la interferencia mecánica en la deformación hecha por los gránulos gigantes citoplásmicos, e inhabilidad para el ensamble de los microtúbulos que resulta en una alteración de la membrana y en el incremento de la adherencia. (29)

Leucemias.

La leucemia es una enfermedad en la que existe una proliferación más o menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. Los leucocitos se acumulan en sus lugares de origen, infiltrando la médula ósea y otros tejidos y generalmente, aunque no de modo invariable aparecen en gran número en la sangre periférica.(11)

Existen varias formas de la enfermedad, las leucemias se clasifican según su curso clínico en agudas y crónicas y según el tipo

de células predominante en las variedades mielocítica, linfocitaria y monocitaria

En la leucemia aguda se hallan a menudo células inmaduras y se utilizan habitualmente los términos de mieloblástica, linfoblástica y monoblástica. La denominación "leucemia de células blásticas" se utiliza cuando las células son tan inmaduras morfológicamente que es difícil determinar a que familia pertenecerían. En la leucemia subleucémica, la médula ósea presenta los rasgos de la leucemia, pero el recuento de leucocitos en la sangre periférica no es superior al normal.(11)

Se desconoce la etiología de la leucemia. Se le considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético. Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de los tejidos normales y el establecimiento de colonias en órganos a distancia sugieren que se trata de una neoplasia maligna.(11)

Leucemias agudas.

La leucemia aguda aparece en todas las edades. La leucemia linfocítica aguda se da principalmente en niños menores de 5 años de edad y es infrecuente en adultos de más de 30 años. Se producen generalmente hemorragias de las mucosas, aumento de ganglios

linfáticos, es frecuente la fiebre y ésta se asocia con infecciones de la cavidad oral, las amígdalas o el aparato respiratorio. Las manifestaciones orales son notable palidez y puede ser difícil discernir la papilas fungiformes de la lengua, hemorragias gingivales asociadas a palidez de la mucosa deberían de suscitar siempre una sospecha de leucemia. En la leucemia aguda hay hemorragias gingivales y submucosas, petequias y equimosis en la fase terminal. El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras pueden presentarse en todos los tipos de leucemia aguda, pero son más acentuados y más constantes en la leucemia aguda monocítica, existiendo aproximadamente el 50 al 80% de los pacientes. El aumento de tamaño puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos. Las papilas interdientarias presentan una coloración azul, están turgentes, son blandas y sangran con facilidad. Se pierden piezas debido a la infiltración leucémica en la región periodontal y se observa radiográficamente un ensanchamiento del ligamento periodontal. A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.(11)

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa (infección de Vincent). Las úlceras están cubiertas a menudo por pseudomembranas amarillo grisáceas de fibrina y sangran con facilidad. Los tejidos circundantes

presentan pocas manifestaciones de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión en los maxilares causan muchas molestias al paciente.

La sequedad de boca es común, la lengua es a menudo saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las formas terminales se producen aftas. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño sobre todo en la leucemia linfocítica. En algunos pacientes las glándulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volumen y se hacen dolorosas a la presión, dando lugar a un síndrome de Mikulicz. En varios casos el síntoma inicial ha sido una tumefacción a nivel de la mandíbula, habitualmente asociada con dolor.

(11)

Las leucemias linfoblásticas agudas, de máxima incidencia durante la infancia rara vez van acompañadas de síntomas orales graves hasta sus estadios terminales; no obstante es necesario realizar un control meticuloso de la placa en estos niños para evitar la aparición de gingivitis y periodontitis. Además hay que dirigir específicamente el tratamiento dental a eliminar el riesgo de una hemorragia. Hasta las alteraciones más espectaculares que se pueden observar en los estadios terminales de las leucemias linfoblásticas y en las leucemias monocíticas y mieloide puede aliviarse controlando químicamente la placa (clorhexidina). Por otra parte el tratamiento quimioterápico de la leucemia puede influir también en la resistencia a la enfermedad periodontal de estos niños. (4)

Histiocitosis X.

El sistema reticuloendotelial está presente en todas las estructuras mesenquimatosas del cuerpo especialmente en ganglios linfáticos, bazo e hígado, así como en la sangre circulante y médula ósea. Entre las diversas funciones de las células reticuloendoteliales, la fagocitosis constituye un mecanismo de defensa muy desarrollado y esencial. Fagocitan no solamente cuerpos extraños corpusculares, sino también productos metabólicos secundarios intraóseos normales y anormales. Esta última función es representada por los grupos de enfermedades denominadas reticuloendoteliosis. (11)

Las reticuloendoteliosis generales están caracterizadas por colecciones focales de histiocitos, en forma de tumores distribuidas por diversos órganos y tejidos especialmente en el sistema linfático y médula ósea. se clasifican convencionalmente en reticuloendoteliosis lipídicas y no lipídicas. La forma no lipídica (así llamada histiocitosis X) se encuentra principalmente en histiocitos que fagocitan fisiológicamente colesterol circulante normal. Encontramos dentro de este tipo de endoteliosis a las siguientes enfermedades : Enfermedad de Letterer - Siwe, Enfermedades de Hand-Schüller-Christian y el Granuloma eosinófilo.(11)

La enfermedad de Letterer-Siwe, es la forma más intensa de histiocitosis X, es una reticuloendoteliasis diseminada aguda. Está caracterizada por acumulaciones de histiocitos en los tejidos blandos y

un pronóstico grave. Casi todos los casos comienzan durante el primer año de vida y han sido comunicados formas congénitas. Cuando hay localización maxilar ocurre una pérdida dispersa de hueso alveolar e intenso aflojamiento y exfoliación de los dientes de la primera dentición.(11)

La enfermedad de Hand-Schüller-Christian aparece principalmente en niños y constituye un trastorno más crónico que la enfermedad anterior. Puede localizarse simultáneamente en varios gruesos. Los maxilares presentan signos de estar afectados en más del 10% de los casos. Una encía roja, blanda, esponjosa y aflojamiento ó pérdida de los dientes simulando una infección periodontal o periapical son observaciones frecuentes. Radiográficamente los dientes afectados parecen estar "flotando en el espacio" y la destrucción ósea se extiende más allá de los límites originales de los ligamentos periodontales. Los cambios histológicos en los casos localizados en el periodonto son semejantes a los observados en otros huesos, aunque la inflamación e infección secundaria puede oscurecer el proceso patológico primario. Se estima que la mortalidad es aproximadamente el 30%. Esta enfermedad puede conducir a una gran destrucción ósea que se extienda en torno a las raíces y produzca exfoliación de los dientes. Su tratamiento mediante corticoesteroides, irradiación y citostáticos puede tener efectos secundarios sobre el periodonto. (4, 11)

Acrodinia.

La acrodinia es una enfermedad rara de la infancia y la niñez, que se caracteriza por una amplia variedad de signos clínicos como son : fiebre, descamación de plantas de los pies y manos, apatía o irritabilidad, insomnio, fotofobia, anorexia, transpiración y taquicardia. La exposición de los niños pequeños a reducidas cantidades de mercurio es responsable de éste estado denominado "acrodinia" ó "enfermedad rosada". En esta enfermedad los hallazgos orales son: salivación excesiva, hiperplasia gingival y mucosal, pérdida de hueso alveolar, con pérdida temprana de dientes deciduos; por otra parte también hay caída del cabello, calambres abdominales y enfermedades gastrointestinales. La resultante exposición a ungüentos, desinfectantes de pañales y medicamentos habituales que contienen mercurio provocan que la piel de manos y pies, mejillas, puntas de las orejas se vuelven rojizas o rosadas. Las restauraciones con amalgama dental no producen acrodinia.(11)

No se han reportado estudios acerca de las funciones de leucocitos en la acrodinia.

Su etiología parece ser una gran sensibilidad al mercurio o intoxicación. Por el mismo o se atribuye la acrodinia a una sensibilidad inhabitual o indiosincrasia al mercurio. (11, 16, 29)

Deficiencia en la adhesión leucocitaria (DAL).

Waldrop et al. y Page et al. en 1987 (29), demostraron que la PPG se asociaba con una cantidad reducida de moléculas de adhesión en los leucocitos. A la fecha han habido reportes de 10 pacientes con PPG manifestada por LAD. La LAD se ha reconocido recientemente como una condición autosomal recesiva en la cual la expresión de glicoproteína Mac-1, LFA-1 y P 150, 95 se encuentran severamente disminuidas. Estas moléculas de adhesión constituyen una familia de glicoproteínas cada una de las cuales está compuesta de subunidades no covalentemente asociadas alfa y beta, las cuales funcionan en la adhesión celular y en las interacciones adhesión - dependientes. Las subunidades beta son comunes a cada glicoproteína. Se ha demostrado que pacientes con LAD tienen defectos en el gene de las subunidades comunes beta cuyo producto es necesario para la expresión superficial de las subunidades alfa.

La migración de los leucocitos polimorfonucleares desde los vasos sanguíneos es una función adhesión - dependiente y, como resultado, pacientes con LAD tienen infecciones bacterianas recurrentes, formación alterada de pus y cicatrización retardada de las heridas. Ellos también exhiben inflamación gingival severa, proliferación gingival, formación de fisuras y pérdida ósea alveolar severa, lo cual permite la exfoliación temprana de los dientes de la

**primera dentición y de algunos dientes de la segunda. Estos signos
clínicos orales constituyen la PPG.**

4.5 CARACTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.

Se ha discutido bastante acerca de la probabilidad que existe de que la PP en los dientes de la primera dentición afecte también a la segunda dentición . La presencia de PP puede ser o no un indicio de periodontitis en la segunda dentición . Butler en 1969 describió un caso en donde las radiografías tomadas a la edad de 10 años mostraban claramente periodontitis severa de los molares de la primera dentición y a los 15 años de edad se presentaba periodontitis de los primeros molares e incisivos de la segunda dentición. En los pacientes descritos por Hawes en 1960 y Jorgenson en 1975 los dientes de la primera y segunda dentición fueron afectados. Esto fue además verdad en el niño de 10 años de edad, descrito por Fourel en 1974 cuyas 2 hermanas tenían periodontitis en la primera dentición y se involucró también la segunda a la edad de 7 ½ años.(21)

En el caso de Rosenthal en 1951 la periodontitis empezó a la edad de 22 meses y se extendió a los dientes de la segunda dentición y todos los dientes se perdieron a la edad de 16 años. Así mismo en el paciente descrito por Roberts y Walker en 1976 todos excepto 9 dientes se perdieron a la edad de 17 años. En el caso descrito por Giansanti en 1973 el comienzo se dió a la edad de 2 años y los dientes de la primera dentición se perdieron a la edad de 3 años, y todos los dientes de la segunda dentición excepto los terceros molares se extrajeron a los 13 años de edad, sorpresivamente cuando los terceros

molares inferiores erupcionaron estaban normales y permanecieron así. En un marcado contraste en un caso descrito por Pleasants y Nelson en 1975 los dientes de la primera dentición requirieron su extracción a la edad de 3 ½ años de edad, pero los dientes de la segunda dentición eran normales y permanecieron así, al menos hasta que el paciente cumplió 21 años de edad que fue cuando se hizo el último reporte. Así sobre los casos descritos anteriormente (RS, RM, MS, CG, PS) parece que la PP puede ser seguida por una segunda dentición completamente normal o por una P JL ó P JG severa de los dientes de la segunda dentición. (21)

No se sabe si la periodontitis en la primera dentición predispone a la periodontitis en la segunda dentición . Sin embargo hay 6 reportes de casos (22 pacientes) con una evidencia retrospectiva de periodontitis en la primera dentición y finalmente desarrolló P JL ó P JG ó PRP. De 26 niños aparentemente sanos que tenían periodontitis en la dentición mixta, 6 presentaron periodontitis en la primera y segunda dentición . Así por lo menos 20% de los pacientes con una dentición mixta presentaron periodontitis involucrando ambas denticiones y de este modo puede representar progresión a la P JL o P JG. Si los organismos patógenos colonizan la primera dentición y permanecen infectando el área o el área vecina durante la erupción de los dientes de la segunda dentición, la periodontitis en la primera dentición , puede conducir a una infección de los dientes de la segunda dentición en erupción. La asociación de *Actinomyces actinomycetemcomitans* con lesiones de

PPL o PJJ y el incremento de los anticuerpos en contra de Aa en la PJJ y en la PJJG o PRP apoyan esta posibilidad. (29)

En 1987 Celenligil H. y col (6), presentaron a un niño de 11 años de edad con características clínicas y radiográficas de PP; él tuvo una historia de altas recurrencias de infecciones en el tracto respiratorio y otitis media a una edad temprana, también presentaba una pérdida extensa de hueso y migración de los dientes. El niño no había recibido tratamiento periodontal anteriormente y la erupción de la primera dentición había sido normal, éstos habían migrado y empezado a exfoliarse a la edad de 4 años. A la edad de 9 años a pesar de que la erupción de la segunda dentición fue también normal, la migración de éstos, junto con la inflamación gingival e hialitosis se presentó. Un examen clínico reveló encía frágil e inflamada con una tendencia a sangrar. Los incisivos superiores e inferiores estaban extremadamente flojos. Había de 8 a 10 mm. de profundidad en el sondeo alrededor de los incisivos, caninos y molares inferiores. Los primeros molares superiores se perdieron antes de que el paciente cumpliera los 11 años. La proliferación y el engrosamiento de la encía marginal fue notado, especialmente alrededor de los caninos superiores e inferiores. Los primeros molares inferiores fueron extruidos de sus alveolos y las furcaciones de los dientes fueron expuestas a la cavidad oral. Un examen radiográfico reveló varios dientes "flotantes", mientras los incisivos superiores e inferiores y los primeros molares inferiores habían perdido todo su hueso de soporte, los premolares inferiores y

los segundos molares estaban en el proceso de erupción y parecían no estar afectados. En éste caso la enfermedad comenzó a la edad de 7 u 8 años, ésto encaja perfectamente con la PP como lo describe Page en 1983. (6)

La definición tradicional de PJI no involucra a la primera dentición . Los dientes de la primera dentición afectados por la periodontitis han sido clasificados como una enfermedad por separado. Ha sido propuesto que al menos algunos casos de PJI comienzan en la primera dentición y progresan hasta la segunda dentición . (27)

En 1995 Yoshida - Minami Y. y col. (29), reportaron el caso de un niño japonés de 4 años de edad el cual les fue canalizado al Hospital Dental de Osaka a causa de movilidad severa y movilidad más prominente en el canino inferior derecho de la primera dentición. El canino tenía pérdida severa de hueso y una profundidad de bolsa que excedía de 5 a 6 mm., el canino inferior izquierdo mostraba leve movilidad y pérdida de hueso alveolar moderada. Los otros dientes no mostraban patología. Siete meses después de la extracción del canino inferior derecho, el paciente se quejaba por dolor alrededor del incisivo lateral inferior derecho . En 3 o 4 semanas el hueso alveolar se fue perdiendo rápidamente y la movilidad de los dientes inferiores anteriores se incrementó significativamente. El incisivo lateral derecho se extrajo y los otros dientes de la primera dentición fueron tratados mediante raspados y administración local de antibióticos. Después del tratamiento, los dientes anteriores inferiores disminuyeron su

movilidad. Las primeras lesiones se encontraron en los caninos inferiores de la primera dentición después de la extracción del canino inferior derecho, el segundo ataque ocurrió en el incisivo lateral derecho (diente vecino), no se pudo evitar su extracción, inclusive ni con ingesta de antibióticos. Estos descubrimientos sugirieron que la enfermedad puede ser infecciosa y transmisible.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

4.6 CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

En la PPG los dientes de la primera dentición se pueden perder a la edad de 2 o 3 años. Todos los dientes son afectados. En los tejidos periodontales hay infiltración muy densa de células plasmáticas y linfocitos, pero no se ven neutrófilos extravasculares. Los dientes se aflojan y se vuelven sensibles y los tejidos que los rodean sangran profusamente. Una característica que los niños con PP parecen tener en común es un defecto en la función de los leucocitos en la sangre periférica. A excepción de un paciente, todos los demás pacientes han manifestado deficiencias en la función de los neutrófilos o monocitos, o en ambos tipos de células además de los defectos en la quimiotaxis que fueron muy profundos. (21)

En 1987 Celenigil H. y col. (6) presentaron a un niño de 11 años de edad con características clínicas y radiográficas de PP y presentaron un examen histológico de una biopsia gingival que mostró inflamación crónica difusa alrededor del primer molar el cual fue extraído para el tratamiento. Los linfocitos, células plasmáticas y algunos neutrófilos fueron las características más prominentes de la lesión. Sobre las bases de los descubrimientos clínicos y radiográficos fue hecho el diagnóstico de PP. En estos estudios de laboratorio no se encontraron cambios significativos en las inmunoglobulinas del suero. La elevación de C3 y C4 en el complemento del suero puede ser explicada por la fase aguda de reacción secundaria al proceso inflamatorio.

En 1989 Bengt Sjödin y col. (27) mencionan que la PP y la PJI muestran disminución en la quimiotaxis de neutrófilos. Algunos reportes sugieren la posibilidad de inmunosupresión sistémica que se inició por microorganismos orales y apoyan la hipótesis de que ésta infección por microorganismos orales puede ser la causa, en vez del resultado de la disfunción de neutrófilos

En el año de 1990 Nestor J. López y col. (14, 15), estudiaron 39 dientes con PP, 20 dientes sanos extraídos por motivos ortodónticos y 22 dientes afectados por periodontitis adulta. El cemento de los dientes con PP era más grueso comparado con los dientes sanos, un gran porcentaje de la resorción no correspondía con el grado de inflamación encontrado en todos los dientes, en 24 de los dientes con PP se encontró infiltrado de microorganismos y bacterias en el cemento, todos los dientes con PP mostraron una cutícula de 10 a 80 nm. de espesor de cemento enfermo que no es similar a la estructura del cemento de los dientes con PA. Los dientes con PP no mostraron ningún cambio estructural ni en los dientes con mayor lesión periodontal. La cutícula formada en los dientes con PP parece ser una estructura anormal de naturaleza proteínica, característica de éstos dientes y probablemente puede jugar un papel muy importante en la patogénesis de la enfermedad.

En el año de 1995 Yoshida - Minami Y. y col. (19), reportaron el caso de un niño japonés de 4 años de edad que les fue canalizado por causa de movilidad severa y dolor del canino inferior derecho. El

canino tenía pérdida severa de hueso y profundidad de bolsa que excedía de 5 a 6 mm. Mientras que las funciones de los neutrófilos estaban dentro del rango normal de sujetos sanos, algunas funciones linfocitarias tales como la síntesis de IgG e IgM eran bajas en el paciente.

La PPL ha sido vinculada con defectos funcionales de neutrófilos o monocitos de la sangre periférica, pero aparentemente ambos tipos de granulocitos no son afectados a la vez en el mismo paciente. Por contraste en la PPG, los neutrófilos y los monocitos tienen a menudo respuesta quimiotáctica anormal. (16)

Se ha sugerido que las respuestas inadecuadas de los granulocitos a las infecciones periodontales podrían predisponer al desarrollo de formas particularmente graves de destrucción de los tejidos periodontales. (13)

4.7 MICROBIOLOGIA.

Page y col. en 1983 (21), hicieron estudios acerca de la microbiología de la PPL y encontró la presencia de *Bacteroides intermedius* en los sitios afectados en 19 pacientes. *Capnocytophaga spp* en 17 pacientes, *Eikenella corrodens* en 10 pacientes y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en 15 pacientes.

En 1987 Sweeney y col. (13), hallaron que los *Bacteroides melanogenicus* estaban presentes en todos los niños con PPL y en particular el *B. intermedius* parecía estar significativamente asociado con la enfermedad. Estos autores obtuvieron también altas proporciones de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en un paciente y en otro *Capnocytophaga*.

Los datos disponibles indican que la PPL es una enfermedad infecciosa asociada a bacterias que se consideran generalmente como patógenos periodontales principales.

En las bolsas gingivales predominan los siguientes microorganismos : *Bacteroides melanogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas (bacteroides) gingivalis*. (16)

En 1989 David R. Myers y col. (18) reportaron que los patógenos prominentes en el caso de PPL son *Hemophilus (actinobacillus)*, *actinomycetemcomitans (Aa)*, *S. putrefgens*, *Bacteroides intermedius* y *E. corrodens*.

Se han presentado algunos reportes acerca de la ocurrencia de (*Aa*) en las bolsas patológicas de los pacientes con PP . (27)

En 1995 Yoshida - Minami y col. reportaron el caso de un niño japonés de 4 años de edad el cual les fue canalizado el cual presentaba movilidad severa y dolor del canino inf. derecho . La microflora del canino estaba dominada por bacterias gram - en forma de bastones especialmente *Capnocytophaga* y *Fusobacterium*, mientras que los *Actinomyces sp.* eran las bacterias gram + más comunes. A los 7 meses después de la extracción del canino, el paciente se quejaba de dolor en el incisivo lateral vecino, éste se extrajo y los otros dientes primarios fueron tratados mediante raspados y administración local y sistémica de antibióticos. después del tratamiento los dientes inferiores anteriores disminuyeron su movilidad y las bacterias gram + (cocos) predominaban. En términos de descubrimientos microbiológicos se aislaron de la placa subgingival de los sitios enfermos del paciente : *Capnocytophaga*, *F. nucleatum* y *P. intermedia*; mientras que *Aa* y *Porphyromonas gingivalis* no se detectaron.

Las primeras lesiones se encontraron en los caninos inferiores primarios después de la extracción del canino inferior derecho, el segundo ataque ocurrió en el incisivo lateral vecino, además bastones gram - se detectaron incluso en la encía de los sitios sanos aunque ésta bacteria era más común en las bolsas gingivales de sitios activos. (19)

Se han examinado anticuerpos séricos para patógenos potenciales periodontales. se hallaron en 5 pacientes con PPL elevados

niveles séricos de anticuerpos para *Capnocytophaga gingivalis* o para *Bacteroides gingivalis*. En 1982 se mostraron elevados niveles para *Aa* en 3 de 5 pacientes que presentaban PPL. (13)

4.8 EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA.

La evidencia existente indica que la PP tiende a ocurrir en familias y que es considerablemente más común en mujeres que en hombres. En uno de 4 pacientes con enfermedad generalizada (PPG), hay una clara historia de infecciones recurrentes y de una pérdida temprana de dientes extendiéndose a través de tres generaciones anteriores del lado materno. Además en los casos descritos anteriormente (RS, RM, MS, CG, PS), el padre de RS pudo haber tenido PJ (Periodontitis Juvenil) cuando era adolescente, como lo manifestó la pérdida de sus tres primeros molares permanentes. En dos de nuestros casos restantes no hay historia de formas inusuales de periodontitis o infecciones en los padres, otros miembros de la familia o parientes. No se tiene la historia familiar de uno de los niños (MS). Así, el cuadro de células sanguíneas en pacientes con PP es complejo; en algunos casos la enfermedad puede ser secundaria a un defecto heredado o a la ausencia de células blancas, mientras que en otros los defectos en la función de células blancas pueden ser secundarias a la periodontitis. (21)

Sweeney y col. en 1987 (13), examinaron radiografías obtenidas de la primera dentición de 2 264 niños de 5 a 11 años que habían sido derivados de la Universidad de Pensilvania para efectuarles tratamiento odontológico de rutina. Al menos del 1% (19 niños) de los examinados

mostraron signos radiográficos de clara pérdida ósea alveolar en uno o más molares de la primera dentición . En 11 de 19 niños con PP la pérdida ósea alveolar estaba limitada a los primeros molares de la primera dentición mientras que los 8 niños restantes tenían afectados por el proceso de la enfermedad periodontal los molares de la primera dentición (primero y segundo). De los niños con enfermedad periodontal, 10 eran negros, 6 negros, 2 blancos y 1 asiático. La aparente diferencia en la prevalencia de PP según las razas observadas en la muestra puede ser explicada por la gran cantidad de niños negros derivados de ésta universidad.

En 1992 Ronald B. Cogen y col. (7), hicieron un estudio en el cual determinaron la prevalencia de destrucción periodontal que afecta varios dientes de la primera dentición en niños sanos, a los cuales se les diagnosticó PJ, en su segunda dentición , se realizó en 4757 sujetos en un estudio retrospectivo, se basó el diagnóstico en la edad de 15 años con una historia clínica sin problemas pero con la evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar, la población estudiada fue 1/3 de blancos y 2/3 partes de negros y la relación hombre mujer fue de 1:1.

La prevalencia entre los blancos fue de 0.3% con una relación de 4 mujeres por 1 hombre, la prevalencia entre los negros fue de 1.5% y la relación hombre - mujer fue de 1:1. De los sujetos negros con PJ en

las radiografías con dentición mixta el 85.7% mostraron pérdida de hueso alveolar, este estudio sugiere que la PJ es más frecuente en negros y que ocurre en la dentición mixta afectando a la primera dentición así como a la segunda en sujetos sanos.

Por lo tanto este estudio sugiere que a los niños se les incluya una evaluación periodontal con radiografías y pruebas para ver el estado del hueso alveolar. (7)

CAPITULO 5

TRATAMIENTO.

Para llevar a cabo el tratamiento, es fundamental hacer responsables a los padres del control de placa de sus hijos. En la edad escolar hay que motivar a los niños y darles repetidamente instrucciones básicas, utilizando además, agentes reveladores de placa.

Además debe incluirse en los programas preventivos de gingivitis marginal la profilaxis e instrucciones para higiene oral, los niños con periodontitis necesitan un raspado meticuloso de las coronas con legrado subgingival para eliminar las bolsas gingivales y, en ocasiones, la afectación ósea vertical profunda obliga a practicar colgajos para eliminar el tejido crónico inflamado.

En casos extremos se procede a la extracción de las piezas sumamente dañadas que hayan perdido el sostén óseo, en casos no tan severos en los que aún se pudieran salvar las piezas, es recomendable la administración de antibióticos de amplio espectro en los períodos quirúrgico y posquirúrgico; el tratamiento no debe incluir el uso de drogas del grupo de las tetraciclinas, por el riesgo de malformaciones y coloración de los dientes de la segunda dentición. (13, 16)

Aunque dado que la tetraciclina de 250 mg. b.i.d. (elixir) es un antibiótico efectivo contra el Aa y otros microorganismos anaerobios gram-, su uso deberá ser considerado en el tratamiento. Los padres deben ser advertidos acerca del potencial de pigmentación de los

dientes de la segunda dentición en desarrollo y la susceptibilidad aumentada a la candidiasis oral como resultado de la ingesta de tetraciclina. (10, 13)

La forma localizada responde al tratamiento mecánico combinado con antibioticoterapia. La forma generalizada puede ser o no resistente a éste tratamiento.

En un paciente descrito por Shurin en 1979 el defecto en la quimiotaxis de los neutrofilos y la enfermedad sistémica desaparecieron siguiendo tratamiento de periodontitis por medio de la extracción de dientes afectados. Shurin sugirió que éste defecto pudo haber sido adquirido y podía haber resultado de un inhibidor circulatorio de la quimiotaxis derivado de la bacteria periodontopatógena. (21)

El curetaje, la terapia con antibióticos y el mejoramiento en la higiene detuvieron la progresión de la PPL en 2 de los pacientes mencionados anteriormente. La enfermedad fue refractaria a la terapia con antibióticos en los pacientes mencionados con PPG. Esto no fue inesperado porque a ambos se les habían dado varios tratamientos mediante antibióticos a lo largo de su vida para controlar sus infecciones. En ambos pacientes el nivel periodontal mejoró notablemente después de la transfusión de granulocitos de donadores normales, pero ésta mejoría tuvo una duración breve. No se tuvo éxito para controlar la enfermedad de CG probablemente porque el control de la placa nunca se logró. En el otro niño PS se tuvo mucho éxito para resolver la inflamación combinando la extracción de los molares con un

control meticuloso de la placa. Los tejidos alrededor de los dientes permanentes erupcionados eran normales, hasta que las bandas ortodónticas se extendieron hasta llegar a los surcos gingivales de los primeros molares permanentes, después de lo cual reaparecieron una inflamación aguda, proliferación de tejido y un principio de recesión, características típicas de la forma generalizada de la enfermedad (21)

Shaw L. y Glenwrigth describen en el año de 1988 (25), un caso de PP en un niño de 6 ½ años de edad con la resultante falta de respuesta al tratamiento convencional, incluyendo raspado, instrucciones de higiene oral y tratamiento mediante tetraciclina, se llevó a cabo una biopsia y alisado radicular. La biopsia reveló una infiltración de histiocitos y se hizo un diagnóstico de histiocitos X del tipo Hand-Schüller-Christian. Este caso enfatiza el papel de la biopsia para establecer un diagnóstico en caso de PP que no responden a la terapia convencional.

En 1992 D'Angelo y col. (8), reportaron que habían examinado en 1986 a una niña de 3 años 3 meses de edad que había sido remitida en su clínica por la pérdida temprana de casi todos sus dientes de la primera dentición, ésta niña padecía del SPL. El tratamiento inicial fue la extracción de los dientes con movilidad de tercer grado y el resto de los dientes fueron raspados y alisados, además se dieron enjuagues de clorhexidina al 0.2% diariamente después de 60 días de tratamiento, se observó una gran mejoría y clínicamente la encía se observó de color y forma normal, sondeando de 2 a 4 mm. sin sangrado. Clínicamente y

radiográficamente se le siguió durante un año después de la erupción del primer molar de la segunda dentición sin revelar ninguna lesión periodontal. No se utilizaron antibióticos

Ram Diana y Bimstein Enrique en 1994 (22) reportaron que el tratamiento para niños con PP, puede ser complicado por la extensión de las lesiones y la posibilidad de manchas con tetraciclina en el desarrollo de la segunda dentición. Por lo tanto con el propósito de prevenir la infección de los dientes de la segunda dentición durante la dentición mixta, ha sido recomendado que el tratamiento de niños con PP debe incluir la extracción temprana de los dientes de la primera dentición afectados con pérdida de hueso alveolar. Ya que al realizar las extracciones se reduce la gran cantidad bacteriana de patógenos periodontales de la placa dental subgingival. Sin embargo han sugerido que en los casos de PP, la extracción de los dientes afectados puede reducir la posibilidad de infección del periodonto de los dientes de la segunda dentición durante el período de dentición mixta.

Sumado a lo anterior cabe destacar que deben realizarse monitoreos mensuales o bimestrales para ir llevando un control acerca de la eficacia del tratamiento que se esté llevando a cabo. El diagnóstico precoz realizado por el periodoncista u odontopediatra permitirá detectar sitios de riesgo o actividad de ésta enfermedad y se podrá anticipar a mayores daños.

Solamente existen unos cuantos reportes de tratamiento para la PP. Los casos de PPL se han tratado por medio de curetaje seguido de una dosis standar de penicilina para niños durante 5 días y además por medio de profilaxis dental a intervalos de 4 meses. Otros antibióticos que han sido usadas es el Kavepenin y eritromicina en un paciente de 7 años de edad (no se menciona la duración) y doxicilina en un paciente de 8 años de edad durante 13 días. Tetraciclina elixir b.i.d. ha sido combinada con raspado y alisado radicular y profilaxis en intervalos de 3 meses. Sin embargo la extracción de los dientes de la primera dentición involucrados ha sido necesaria frecuentemente.

Si *Aa* es un patógeno involucrado en la PPL, como parece ser el caso en la PPL, el uso de antibióticos en conjunción con el raspado y alisado radicular puede ser indicado ya que como se sabe *Aa* invade el tejido conectivo. El uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroides puede incluso ser útil si las nuevas investigaciones justifican su uso para detener la pérdida de hueso alveolar en los niños.

Se necesita más investigación para identificar las bases moleculares de los defectos quimiotácticos en la PPL para comprender la naturaleza de la enfermedad. La efectividad de la terapia para la PP puede depender de un mejor y más completo entendimiento de los factores etiológicos y de fundamentar los mecanismos patogénicos de la enfermedad.

Los pacientes que presentan PPG asociada a una Deficiencia en la Adhesión Leucocitaria generalmente presentan serias infecciones

recurrentes en otras partes del cuerpo y pueden estar bajo tratamiento antibiótico. Por lo tanto cualquier tratamiento puede ser llevado a cabo si se consulta con su médico. La mayoría de los casos han sido tratados por medio de extracciones de los dientes deciduos involucrados y de los dientes permanentes. En el caso en donde los dientes involucrados eran mantenidos con raspado cada 2 meses, la condición continuó deteriorándose.

La temprana detección de la pérdida de la adherencia y/o evidencia radiográfica de la pérdida de hueso por medio de un examen cuidadoso de los tejidos periodontales de los niños por los dentistas y odontopediatras es una parte vital de la prevención de la periodontitis en los niños prepuberales y de las enfermedades periodontales en los adolescentes. El diagnosticar a tiempo y la detección de enfermedades sistémicas asociadas con pérdida de hueso alveolar es además una parte importante en el cuidado del paciente. (29)

CONCLUSIONES.

De la presente revisión podemos concluir que siendo la periodontitis prepuberal una enfermedad periodontal que se presenta a una edad temprana en la vida, debemos de saber diagnosticarla a tiempo, ya que éste es un paso muy importante para poder prevenir su progresión y así también evitar que posteriormente se desencadenen otro tipo de enfermedades que pueden llevar como consecuencia a una temprana pérdida dentaria.

Ya que ciertas enfermedades sistémicas representan ser un factor de riesgo para enfermedad, debemos considerarlas, y en el caso de que exista alguna de ellas debemos referir al paciente con su médico para que instaure un tratamiento adecuado, de tal manera que al ser controladas estas enfermedades sistémicas, estamos controlando factores de riesgo y así podremos llevar a cabo un tratamiento eficaz.

Por lo tanto, el tratamiento de cada paciente debe de ser integral, y debemos detectar y controlar todos los factores de riesgo relacionados con esta enfermedad con lo cual seguramente mejorará el pronóstico para éste tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Asikainen-S; Alaluusua-S; Saxen-L. : Recovery of *A. actinomycetemcomitans* from teeth, tongue, and saliva. *J-Periodontol.* 1991 Mar; 62(3) : 203-6.
- 2.- Barber Thomas K.; Luke Larry S. *Odontología pediátrica*. Ed. *El manual moderno S.A. de C. V.*
- 3.- Bascones Martínez Antonio. *Periodoncia. Básica*. Ediciones *Avances Médico-Dentales S.L. España 1992.*
- 4.- Bengt O. Magnusson, Göran Koch, Sven Poulsen. *Salvat. Odontopediatria (enfoque sistémico).*
- 5.- Carranza Fermin A. Jr. *Periodontología clínica de Glickman*. De. *Interamericana Mc. Graw-Hill. Séptima Edición.*
- 6.- Celenligil-H; Kansu-E; Eratalay-K; Yavuzylmaz-E : *Periodontitis Prepubertal. A case report with an analysis of lymphocyte populations.* *J-Clin-Periodontol.* 1987 Feb; 14 (2): 85-88.
- 7.- Cogen-RB; Wright-JT; Trate-AL : *Destructive periodontal disease in healthy children.* *J-Periodontol.* 1992. Sep; 63 (9): 761-5.

8.- D'Angelo-M; Margiotta-V; Ammatuna-P; Sammartano-F :
**Treatment of prepubertal periodontitis. A case report and discussion. J-
Clin-Periodontol. 1992 Mar; 19 (3): 214-9.**

9.- F. de Preliasco Virginia; Hugo Romanelli. Odontología integral para
niños. Prenonc (Programa de educación continua odontología na.
convencional).

10.- Göran Koch; Modecr Thomas; Poulsen Sven, Rasmussen Per.
Odontopediatría. Enfoque clínico. Ed. Panamericana.

11.- Gorlin Robert J., Goldman Henry M. Patología oral. De. Salvat

12.- H. Rateitshack KJaus ; Dr. M Edith Rateitshack. Atlas de
Periodoncia. Salvat editores S.A.

13.- Lindhe Jan. Periodontología Clínica. Ed. Panamericana. Segunda
Edición.

14.- López-NJ; Giquoux-C; Canales-ML . Morphologic and
histochemical characteristics of the dental cuticle in teeth affected by
prepubertal periodontitis. J-Periodontol. 1990 Feb ; 61 (3) : 180-184.

- 15.- López-NJ, Giquoux-C; Canales-ML : **Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis.** J-Periodontol. 1990 Feb; 61 (2) : 87-94.
- 16.- Mc Donald Ralph; Avery David. **Odontología pediátrica y del adolescente.** De. Panamericana. 5ta. Edición.
- 17.- Michalowicz-BS : **Genetic and heritable risk factors in periodontal disease.** J-Periodontol. 1994 May; 65 (5 Suppl) : 479-88.
- 18.- Myers-DR; O' Dell-NL, Clark-JW; Cross-RL : **Localized prepubertal periodontitis : literature review and report of case.** ASDC-J-Dent-Child 1989 Mar-April; 56 (2) : 107-11.
- 19.- Nagai-A; Kurihara-H; et al. : **Clinical, microbiological and host defense parameters associated with a case of localized prepubertal periodontitis.** J-Clin-Periodontol. 1995 Jan; 22 (1) : 56-62.
- 20.- N. Baer Paul, Sheldon D. Benjamin. **Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.** Editorial Mundi S.A.I.C. y F. Argentina
- 21.- Page, RC. ; Bowen T. ; Altman, L. C. et al. : **Prepubertal periodontitis. Y. Definition of a clinical disease entity.** J-Periodontol. 54: 257-271, May 1983.

22.- Ram-D; Brimstein-E : Subgingival bacteria in a case of prepubertal periodontitis, before and one year after extractions of the affected primary teeth. *J-Clin-Pediatr-Dent.* 1994 Fall; 19 (1) : 45-7.

23.- S. Casamassimo Paul, Henry W. Fields, Dennis J Mc Tighe, Arthur Nowak, J.R. Pinkman. *Odontologia pediatrica. De. Interamericana Mc Graw Hill.*

24.- Shapira-L; Smidt-A; Van-Dyke-TE; Barak-V; Soskolne-AW; Brautbar-C; Sela-MN, Bimstein-E : Sequential manifestation of different forms of early-onset periodontitis. A case report. *J-Periodontol.* 1994 Jun; 65 (6) : 631-5.

25.- Shaw L and Glenwright HD : Histiocytosis X : an oral diagnostic problem. *J-Clin-Periodontol* 1988; 15: 312-315.

26.- Sigurd P. Ramfjord / Major M. Ash. *periodontology and periodontics : Modern theory and practice.*

27.- Siodin-B; Crossner-CG, Unell-L; Ostlund-P : A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J-Clin-Periodontol.* 1989 Feb; 16 (2) : 124-7.

28.- Van Dyke-TE; Warbington-M; Gardner-M; Offenbacher-S :
Neutrophil surface protein markers as indicators of defective
chemotaxis in LJP. J-Periodontol. 1990 Mar; 61 (3) : 180-184

29.- Watanabe-K : Prepubertal Periodontitis : A review of diagnostic
criteria, pathogenesis, and differential diagnosis. J-Periodontol-Res.
1990 Jan; 25(1) : 31-48.