



PERIODONTITIS PREPUBERAL CRITERIO, DIAGNOSTICO, PATOGENIA Y TERAPEUTICA

Genny Durán Contreras, Profesora Contratada de la Facultad de Odontología U.C.

Resumen

La periodontitis Prepuberal, es una entidad que ocurre después de la erupción de los dientes temporales, por lo que corresponde al grupo de Periodontitis de Aparición Temprana (PAT). En este tipo de Periodontitis, ocurre una gran destrucción de los tejidos de soporte del diente, asociada a una flora microbiana distinta a la de la Periodontitis del adulto. Puede presentarse de forma: localizada, generalizada, o incidental. En el ámbito mundial, se hace cada vez más frecuente el diagnóstico de esta enfermedad, antes considerada exclusiva del adulto. La prevalencia estimada de PAT varía considerablemente en los diferentes grupos de poblaciones. Hoy en día con el advenimiento de la Biología Molecular (Reacción de Cadena de Polimerasa (PCR)), ciertos grupos de microorganismos (principalmente bacterias gram negativas) se encuentran asociados a lesiones periodontales. Existe predisposición genética para desarrollar la enfermedad. De modo tal que al entender estos mecanismos se crean nuevas modalidades de tratamiento.

Palabras Claves: Periodontitis Prepuberal, Periodontitis de Aparición Temprana, Periodontitis Prepuberal / Genéticos / Tratamiento.

Abstract

Prepuberal Periodontitis, is a disease that appears between the eruption primary teeth and the puberty, it belongs to the group of the Early Onset Periodontitis (EOP). In this type of periodontitis, occurs big destruction tooth support tissues, associated to a different flora of microorganism than Periodontitis in adults. Clinically, you can see it: localized, generalized o incidental. Usually this disease was considerate exclusively of adults. Prevalence estimated of EOP varies consistently for different population groups. Now days with the advent of molecular biology (Polimerasa chain Reaction (PCR)) certain groups of bacteria (principally, gram negative) have been associate in periodontal lesions. The propensity to develop EOP is dependent on genetic factor. With these technologies are possible gets new treatment modalities.

Key Words: Early Onset Periodontitis, Prepuberal Periodontitis.

1. INTRODUCCION

La periodontitis en niños antes de la pubertad ha sido reconocida durante los últimos años dentro de la literatura, variando a través del tiempo su clasificación, diagnóstico y tratamiento. Se ha asociado con enfermedades sistémicas como: acrodina, hipofosfatasa alcalina, diabetes Mellitus juvenil, histiocitosis X, leucemia, y diversos síndromes como Papillon Lefevre, Chediak-Higashi. ^{1,2,3}

Page, en 1983 describió los signos clínicos característicos de la Periodontitis Prepuberal (PP), destacando la existencia de dos modalidades; Localizada (PPL) la cual ocurre en niños en etapa prepuberal que se encuentran aparentemente sanos, y Generalizada (PPG) la cual ocurre como una manifestación bucal de una patología que es la Deficiencia de Adhesión leucocitaria. ^{1,4,5.}

Es indudable que dentro del ámbito odontológico se ha dado muy poca importancia al estudio y difusión de la Enfermedad Periodontal en niños. La pérdida prematura de dientes temporales puede provocar efectos de tipo

funcional y psicológicos en el paciente. Así mismo, la Periodontitis en dientes temporales predispone la Periodontitis del Adulto. ²

El objetivo de esta revisión es destacar la importancia que reviste el conocimiento de la Periodontitis Prepuberal, haciendo evidente lo que respecta a las definiciones, características clínicas, etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento.

2. DEFINICIÓN

La Periodontitis Prepuberal fue definida por Page et al en 1983 como una entidad clínica que afecta los tejidos de soporte de los dientes, asociada a una flora microbiana diferente a la Periodontitis del adulto; afecta a la población en etapa prepuberal durante o después de la erupción de los dientes temporales. Distinguiéndose dos variables de la enfermedad como lo son la Periodontitis Prepuberal Localizada (PPL) que afecta a varios dientes temporales (no a todos) donde la inflamación gingival no es muy marcada y la Periodontitis Prepuberal Generalizada (PPG) que afecta a todos los dientes temporales, en la cual las encías se muestran severamente inflamadas y enrojecidas. ⁵

La PPL y PPG, presentan defectos funcionales de los Polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) y Monocitos. ^{1,4} En 1987 la Academia Americana de Periodontología (AAP) en el glosario de términos define la PP como una periodontitis que comienza posterior a la erupción de los dientes temporales basado en el concepto emitido por Page con un criterio adicional el cual señala que los pacientes con cualquiera de las siguientes patologías: neutropenia, agranulocitosis, anemia aplásica u otras discrasias sanguíneas hipofosfatasa y síndrome de Papillon-Lefevre estarían excluidos de esta definición. ⁶

3. CLASIFICACION

La clasificación que actualmente se utiliza es la de la Academia Americana de Periodontología de 1.989, basada en la edad de aparición, características clínicas y radiográficas, sin tomar en cuenta la etiología, huésped, u otros factores de riesgo. ⁷

Por tanto, algunos investigadores recomiendan renovar los parámetros a considerar para identificar la enfermedad, incluyendo marcadores biológicos del huésped (CD 11/18, JP2), anormalidades en los PMNs, especies patógenas, factores ambientales (cigarrillo); detectar los estadios tempranos de la enfermedad, para hacer el diagnóstico correcto y evaluar la progresión; establecimiento claro de diferencias conceptuales entre la patología Generalizada y la Localizada, considerando a la Generalizada como de Progresión Rápida.

La PAT ocurre en varias formas clínicas, por lo que las clasificaciones clínicas deben utilizarse como descripciones genéricas hasta que se haya comprendido más ampliamente la patogénesis de la PAT. ^{7,8,9}

Existen al menos tres formas de esta enfermedad: localizada, generalizada e incidental. Igualmente, cada forma se puede subdividir de acuerdo a su patrón de progresión en: rápido, moderado, lento y sin progresión, lo que da como resultado 8 tipos de entidades distinguibles. ^{7,8,9}

El progreso de la PAT, tiene un alto porcentaje de variables a considerar, lo que resulta en un cambio en la enfermedad de la forma localizada a la Generalizada. Esto sugiere la naturaleza secuencial de las dos formas de la enfermedad. ^{7,8}

Albandar et al. Hallaron dos formas de PAT que ocurren en adolescentes y adultos jóvenes. Hay ciertamente otras formas que ocurren a niños prepuberales y posiblemente otras en sujetos entre 25 a 30 años. ^{7,8,9}

Debe hacerse notar que el término " de aparición temprana"; se refiere, a que la enfermedad tiene lugar a una edad mas temprana de lo común. ^{7,8,9}

4. PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA (PJL/PJG)

La Periodontitis de Aparición Temprana, incluye distintos tipos de Periodontitis que afectan a individuos jóvenes que son, por lo demás, sanos, Dentro de estas se encuentran la Periodontitis Juvenil que afecta a

adolescentes y adultos jóvenes, la cual ha clasificado en Periodontitis Juvenil Localizada (PJI Periodontitis Juvenil Generalizada (PJG), y la Periodontitis Prepuberal en la que se distinguen dos modalidades como s Periodontitis Prepuberal localizada (PPL) y Periodontitis Prepuberal generalizada (PPG). 1,10

5. PREVALENCIA DE LA PERIODONTIT PREPUBERAL

Tanto niños, como adolescentes pueden presentar una amplia gama de enfermedad periodontal. Aunque hay una prevalen mucho menor de enfermedad periodontal destructiva en el ni que en el adulto, los niños pueden desarrollar formas severas periodontitis. 1

En torno a la prevalencia de la Periodontitis de Aparición Temprana Albandar et al, destacan que en los Estados Unido la prevalencia de esta entidad entre los años 1986-1987, era sobre el 10% en individuos afro-americanos, un 5,0% en Hispanos y 1,5% en blancos americanos. 10,11

Meyle en su trabajo, hace mención de los siguientes estudios: 12

Jamison reportó, en un estudio realizado en la Universidad de Michigan usando el índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord, un 25% de casos de Periodontitis Prepuberal Scholssman et al. Reportaron un 7,7% en niños entre 5 – 9 años y 0,4% en edades entre 10 - 14 años, en una reserva indígena norteamericana.

Basándose en estudios radiográficos, observaron una frecuencia de 0,84%, en edades entre 5 - 10 años.

En Venezuela los únicos datos sobre Prevalencia Periodontitis Prepuberal se encuentran basándose en un estudio de una muestra de 50 pacientes en edades entre 8 y 11 años el cual arroja una prevalencia del 5% (PP).13

6. ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

Para que ocurran las Periodontitis de Aparición Temprana, es necesaria la interacción entre el agente infeccioso (factores de virulencia) y la respuesta del huésped; al entender estos mecanismos, se crean nuevas modalidades de tratamiento. 14

Los microorganismos encontrados de manera predominante, en las bolsas periodontales de pacientes con Periodontitis Prepuberal, según Mc Donald, Avery y Weddell son: Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a), Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis, Bacteroides melaninogénicus y Fusobacterium nucleatum. 16

Para Watanabe 1990, los periodontopatógenos hallados en los pacientes prepuberales son: A.a, Bacteroides intermedius, Bacteroides gingivalis, especies de capnocytophaga y Eikenella corrodens. 2

Para Meyle 1994, la Periodontitis Prepuberal Generalizada, con Deficiencia de Adhesión Leucocitaria, presenta, con frecuencia los siguientes microorganismos: Staphylococcus aureus, Seudomona auriginosa y Capnocytophaga (la cual no logró ser erradicada con antibióticoterapia). 12

La Periodontitis Prepuberal Localizada, en cambio, presenta comúnmente bacilos anaeróbicos, Eikenella corrodens, especies de Capnocytophaga, Actinobacillus actinomycetemcomitans y Fusobacterium nucleatum.12

Con respecto a las Porphyromonas gingivalis que se detectan en la Periodontitis de Avance Rápido, en el adulto, Meyle refiere que no se han aislado en la Periodontitis Prepuberal, a diferencia de los investigadores arriba mencionados. 12

Dilbart S. Et al 1998, en su estado refiere que los periodontopatógenos predominantes en la PPG son la Prevotella intermedia, Selenomonas noxia, fusobacterium nucleatum y el Actinobacillus actinomycetemcomitans. 16

7. ASPECTOS GENÉTICOS E HISTOLÓGICOS

Existe predisposición genética para la enfermedad periodontal. 2

La exploración de esta área, se debe a que en numerosos estudios se ha notado la presencia frecuente de la PAT dentro de una misma familia, haciendo pensar en un potencial control genético de esta enfermedad. 17,18,19

Estudios recientes muestran una mayor prevalencia de la enfermedad en mujeres. 16,17,18

Marazita et al. Definieron un gen autosómico dominante, con una penetración del 70% en la PAT. Cómo esta predisposición genética contribuye con la susceptibilidad a PAT, no está claro aún. A pesar de haber un gen, con mayor peso para la producción de la enfermedad, hay varios genes contribuyentes a la determinación del patrón familiar. 18,20

Un genotipo transmitido genéticamente, puede predisponer al individuo a un fenotipo de periodontitis, cuando dicho individuo se exponga a una bacteria periodontopatógena específica. 17,18,19

Hay cierta evidencia, de que los leucocitos neutrófilos de estos pacientes con PAT, tienen un defecto funcional intrínseco, o responden anormalmente a la invasión por ciertos patógenos, lo cual aumenta la susceptibilidad del individuo. 17

Adicionalmente, se ha demostrado la transmisión del A.a. dentro de una familia con PAT, lo que sugiere un aumento de la susceptibilidad a la infección como factor predisponente. 18

Los factores de riesgo se asocian al Mecanismo Inmune o al Mecanismo inflamatorio por infección, que aumentan el potencial patógeno de la bacteria en individuos susceptibles. 18

Principalmente las bacterias Gram - negativas han sido consideradas como agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal, pero la patogenicidad de un microorganismo se mide por la respuesta específica del huésped ante éste, la cual varía de un individuo a otro por su genotipo. 18

Aunque debe haber un control genético de la respuesta inmune del huésped a la infección, ciertos microorganismos, contribuyen a disminuir la resistencia. 18

Finalmente, para la producción de la PAT hay una interacción entre el factor ambiental y el genético.

Otros estudios, como el de Meyle, dan prioridad a este aspecto genético, ya que asocian la etiología de la Periodontitis Prepuberal y de la Enfermedad Periodontal perse, a una deficiencia en la adhesión de los leucocitos, la cual se ha determinado como una enfermedad genética, hereditaria, autosómica recesiva. 12

Estos defectos de adhesión leucocitaria son la causa primaria de los severos defectos de funcionamiento de los leucocitos polimorfo nucleares, en sangre periférica, expresados en todos los pacientes con Periodontitis Prepuberal Generalizada reportados en la literatura. 12

En la PP se observa un defecto de adhesión celular generalizado, ya que se evidencia deficiencia en la quimiotaxis de los monocitos, se ve a los granulocitos seriamente afectados y también hay deficiencia de la glicoproteína integrina. 12

Histológicamente, se puede observar diferencias entre una P.P. Generalizada con Defecto de Adhesión y una sin este defecto; en la primera, se observa un denso infiltrado celular y extracelular muy pobre en anticuerpos y con pocos linfocitos, mientras que en la segunda entidad el epitelio gingival muestra redecillas espigadas, paraqueratosis infiltrado leucocitario dominante. El saco periodontal presenta micro erosiones. Estos elementos histopatológicos se asemejan a los encontrados en la Periodontitis Juvenil, 8

Los estudios genéticos son difíciles, hay evidencia clínica y de laboratorio de periodontitis que se repiten en familias, pero estos estudios de fenotipo deberá verse si son longitudinalmente. 10

8. TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL. 20,21,22

El éxito del tratamiento de la Periodontitis de Aparición Temprana, depende de lo temprano del diagnóstico, dirigiendo el ataque terapéutico al microorganismo infectante, y proveyendo un ambiente saludable, libre de infecciones.

El antibiótico más exitoso reportado es la tetraciclina, en ocasiones combinada con el metronidazol.

Para el tratamiento de la Periodontitis Prepuberal Localizada, Watanabe sugiere el siguiente tratamiento. 2

- ⇒ Terapia mecánica (Curetaje).
- ⇒ Antibióticoterapia (Penicilina, kavepenin, eritromicina o doxycyclina) por 5 días
- ⇒ Profilaxis cada 4 meses.

También se recomienda, como terapia alternativa:

- ⇒ El elixir de Tetraciclina (250 cc)
- ⇒ La tartrectomía y alisado radicular.
- ⇒ La profilaxis cada 3 meses.

De estar el A.a. involucrado, deberá tratarse al igual que la Periodontitis Juvenil con antibióticoterapia, tartrectomía y alisado radicular, ya que el A.a. invade tejidos. De haber pérdida ósea se recomienda el uso de antiinflamatorios.

Algunos casos han sido tratados agresivamente, haciendo la extracción de los dientes ya periodontalmente perdidos, otros casos, mediante irrigación subgingival, raspado y alisado radicular diario. ¹²

Antes de la erupción de los primeros molares permanentes, a los 5,5 años de edad, se extraen los dientes primarios para evite la formación de bolsas, esto se combina con irrigación subgingival y profilaxis semanal. Este tratamiento, tiene como fin normaliza la quimiotaxis de los neutrófilos. ¹²

Otros casos han sido tratados con rigurosas instrucciones d higiene, 250 c.c. de tetraciclina diarios, durante 3 meses, y la extracción de los dientes primarios perdidos. ¹²

La Periodontitis Prepuberal Generalizada, se asocia estados de Deficiencia en la Adhesión Leucocitaria y por lo general, estos pacientes tienen infecciones severas en otras partes del cuerpo, por lo que siempre deberán estar cubiertos con antibióticoterapia. ¹²

En la PPG se identificó el defecto genético al nivel de la subunidad Beta y se busca introducir al gen dentro de la célula hematopéyica. ¹²

La detección temprana de la pérdida de adherencia epitelial y la evidencia radiográfica de la pérdida ósea, es vital para prevenir la Periodontitis Prepuberal y la enfermedad periodontal en adolescentes. ¹²

Meyle, hace referencia de que la Periodontitis Prepuberal Generalizada ha sido tratada con la extracción total de los dientes, debido a que involucra toda la dentición, la inflamación gingival es severa y al poco tiempo de hacer erupción, los dientes se pierden debido a la rápida destrucción periodontal con resorción del hueso alveolar. ¹⁹

También, se ha considerado como medida terapéutica grandes dosis de vitamina C, e incluso transplantes de médula ósea. ¹²

Para Mc Donald et al. El tratamiento de la Periodontitis Prepuberal, consiste en la profilaxis dental, dar instrucciones sobre una higiene oral correcta y extraer los dientes temporales que hayan perdido soporte óseo. La Tetraciclina (elixir de 2 mg, 2 mg por día), es eficaz contra A.a. y otros microorganismos anaerobios gramnegativos. Hay que advertir a los padres del niño, que a causa de la ingestión de tetraciclina, los dientes permanentes pueden presentar pigmentaciones y que también aumenta el riesgo de presentar candidiasis oral. ¹⁵

Con respecto a las Técnicas Quirúrgicas para el tratamiento de las PAT, Sirirat et al realizaron un trabajo donde comparan la técnica de regeneración tisular guiada (RTG) y la cirugía ósea (CO), donde concluyen que ambas técnicas sirven como tratamiento de los defectos intra óseos en las periodontitis de aparición temprana, ya que pueden regenerar una nueva adherencia; sin embargo esta ganancia es más significativa en la técnica de RTG. ²³

9. CONCLUSIÓN

En la literatura revisada ha quedado ampliamente demostrada la existencia de Periodontitis de Aparición Temprana, específicamente de la Periodontitis Prepuberal.

La tendencia actual en cuanto a las Patologías Periodontales de Aparición Temprana, se inclina e integrar los parámetros para el diagnóstico, como son, Índice de Placa Bacteriana, Índice de Sangramiento Gingival, Grado de Movilidad dentaria, Sondaje Periodontal, Estudios Radiográficos y de ser posible complementar con Estudios Genéticos y de Biología Molecular, de esta manera obtener un diagnóstico más objetivo, actuar oportunamente y así instaurar un tratamiento apropiado incluso en fases tempranas de la enfermedad favoreciendo el pronóstico de la misma.

Reviste gran importancia lo expuesto anteriormente ya que en muchos casos los irritantes locales no guardan relación con la severidad de la enfermedad periodontal destructiva de Aparición Temprana. ^{2,10,15,21}

La existencia de enfermedad periodontal destructiva, debe llevarnos a tomar conciencia de la prevalencia de esta enfermedad en la población infantil y más aún cuando no contamos con suficientes estudios en Venezuela que nos orienten al respecto; por tanto debemos reflexionar si realmente se imparte suficiente enseñanza en la formación del odontólogo para diagnosticar, prevenir y tratar estas enfermedades a edades tempranas, y así mismo canalizar los casos de ser más complejos a través de un equipo multidisciplinario conformado por Médicos Internistas, Periodoncistas y Odontopediatras: dejando a un lado el mito que las periodontopatías son enfermedades del adulto.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. YOUNG Jr. Enfermedades Periodontales en Niños y Adolescentes. *J. Pediatr Dent*, 1.996-1.997; 18 (6):77-81.
2. WATANABE K., "Periodontitis Prepuberal: Una revisión del criterio diagnóstico, patogénesis y diagnóstico diferencial". *J Periodontol Res* 1.990;25:31-48.
3. EBERSOLE J., Respuesta Inmune en la Enfermedad Periodontal, en Wilson T., Komman K., "Fundamentos de Periodoncia". Edit. Quintessence Books, Singapur 1.996;7:135141.
4. NAKAGAWA M, Kurihara H, Nishimura H, et a. Estudio Inmunológico, Microbiológico y genético de los miembros de una familia con manifestaciones de Periodontitis de Aparición Temprana. *J of Periodontology* 1.996; 67(3): 254-263.
5. PAGERC. Bowen T. Altman L. Et al. Periodontitis Prepuberal. Definición Clínica de la enfermedad. *J Periodontol* 1.983;54:257-271
6. COMITE DE INVESTIGACION EN PERIODONCIA. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. *Academia Americana de Periodontología (AAP)*:1.987:2.
7. ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGIA (AAP). Procedente Del Consenso Mundial De Periodontología Clínica, Princeton, NW Jersey, 1.989; 23-24 (Clasificación de la Enfermedad Periodontal), 83-90; 191 (Diagnóstico para Enfermedad Periodontal).
8. ALBANDAR J, Jackson Brown L, Genco R, Lóe H., Clasificación Clínica de la Periodontitis en Adolescentes y Adultos y Jóvenes. *J. Periodontol* 1:997; 68 (6): 545-555.
9. ALBANDAR J, Jackson Brown L, Lóe Harald., La Caries Dental y la Pérdida Dentaria en Adolescentes con Periodontitis de Aparición Temprana. *J. Periodontol* 1.997; 67: 960-967.
10. ALBANDAR J.M., Brown JL, Brunelle A, Loe H., Estado Gingival y Cálculo Dental en Pacientes con Periodontitis de Aparición Temprana, *J. Periodontol* 1.996; 67; 953-959.
11. ALBANDAR JM, Brown LJ, Loe. Aspectos Clínicos de la Periodontitis de Aparición Temprana (PAT). *J. de la ADA* 1.997; 128(10) 1393-1399.
12. MEYLE Joerg, "La Deficiencia de Adhesión Leucocitaria y la Periodontitis Prepuberal", *Periodontol* 2000,1.994;6:2636.
13. DURAN G. Valladares R. Simoza C., Prevalencia de la Periodontitis Prepuberal en la Consulta de la U.S.M. Tesis de Grado conducente al título de Especialista en Estomatología Integral del Niño y del Adolescente. 1.988.
14. VAN DYKE T. T., Shenkein H, Objetivos de la Investigación en un Estudio de Periodontitis de Aparición Temprana. Resumen de los equipos de trabajo de Periodontitis de Aparición Temprana. *J. Periodontol* 1.996; 67 (3): 279-281.
15. McDONALD R, Avery D, Weddell J., Periodontitis Prepuberal: Gingivitis y Enfermedad Periodontal, en Me Donald y Avery "Odontología Pediátrica y del Adolescente", Sexta Ed., Edit. Mosby/Doyma; 20: 435-477.
16. DIBART S. Et al Hallazgos Microbiológicos en la Periodontitis Prepuberal. Reporte de caso. *J. Periodontol* 1.988;69:1172-1175.

17. DE NARDIN E., Bases Moleculares de la Disfunción Neutrofila en la Periodontitis de Aparición Temprana. J. Periodontol 1.996; 67:345-354.
18. HART T.C., Factores de Riesgo Genético para la Periodontitis de Aparición Temprana. J. Periodontol Marzo 1.996;67:355-366.
19. HE T, Hayashi J, Yamamoto M, et al., Características Genóticas del Actinobacillus actinomycetemcomitans aislado de pacientes con Periodontitis por reacción en Cadena de Polimerasa de iniciación arbitraria. J. Periodontol 1.998; 69: 69-7.
20. McGuire M., Rosling B., Tratamiento de Periodontitis Crónica con pérdida de inserción temprana o moderada. Terapia no Quirúrgica. En Wilson T. Y Komman K., "Fundamentos de Periodoncia". Singapur, Edit. Quintessence, 1.996; 18:362-372.
21. YOUNG Jr., Enfermedades Periodontales en Niños y Adolescentes. Odontopediatría. J. Pediatr Dent 1.996-1.997; 18 (6):77-81.
22. STEFFENSEM B. Sottosanti J., Tratamiento de la Gingivitis asociada a Placa en Wilson T. Y Komman K., "Fundamentos de Periodoncia" Editorial Quintessence, Singapur 1.996; 17:319347.
23. SIRIRAT M., Kasetsuwan J., Jeffcoat M., Comparación entre dos técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la Periodontitis de Aparición Temprana. J. Periodontol 1.996; 67:603-607.