

Periodontitis prepuberal de precoz aparición

Peñalver Sánchez, M. A.; Ruiz Linares, M.; Ostos Garrido, M. J.

Resumen

La Periodontitis Prepuberal es una Enfermedad Periodontal de difícil presentación y raramente diagnosticada en estadios precoces, pero que posee unas características etiológicas, clínicas y radiológicas que la definen como entidad patológica que atañe a la dentición temporal.

Presentamos dos casos clínicos de la variedad localizada que debutan de diferente manera pero que tienen en común un similar trasfondo patogénico, y hacemos un diagnóstico diferencial con la variedad generalizada así como con otras patologías.

Palabras Clave: Periodontitis Prepuberal; Enfermedad periodontal; Dientes temporales; Pérdidas prematuras de dientes temporales.

Summary

Prepuberal periodontitis is a periodontal disease of infrequent appearance and rarely diagnosed in its early stages, but that has some etiological, clinical and radiological characteristics which define it as a pathological entity which concerns temporary teeth.

This study presents two clinical cases of the variety localized that starts in a different way but that have a similar pathogenical background, and we have done a differential diagnosis with the generalized variety as with other pathologies.

Key Words: Prepuberal periodontitis; Periodontal disease; Temporary teeth; Early loss of temporary teeth.

Introducción

Actualmente las periodontitis se definen como el proceso inflamatorio de las estructuras de soporte periodontal. Cursan con signos de gingivitis, desplazamiento apical del epitelio de inserción y desplazamiento apical de la cresta ósea alveolar⁽¹⁾.

Existen varias clasificaciones dentro de este gran apartado:

- Periodontitis crónica habitual (adultos, evolución lenta).
- Periodontitis rápidamente progresiva (adultos y jóvenes, con evolución rápida y poco cálculo).
- Periodontitis Juvenil (adolescentes, afecta a los dientes permanentes solamente).
- Periodontitis Prepuberal (niños, afecta a la dentición primaria pero puede extenderse al periodonto de los dientes permanentes).

La periodontitis que atañe a los niños en edad pediátrica, es la periodontitis prepuberal, y es en ella donde centraremos nuestra atención a lo largo de este estudio.

Periodontitis Prepuberal

Fue definida como entidad clínica por Page et al. en 1983, y aunque es una enfermedad extremadamente rara, el desarrollo de nuevos medios diagnósticos y el mayor número de publicaciones al respecto, editados en los últimos años^(2, 3, 4, 5, 6) han contribuido a clarificar este peculiar trastorno infantil⁽⁷⁾.

Características clínicas

Se distingue una variedad Generalizada (PPG) y otra Localizada (PPL), cuyas características diferenciales según Page y Schröder quedan expresadas en la Tabla I⁽⁷⁾.

Periodontitis Prepuberal Generalizada

La variedad generalizada, es frecuentemente una enfermedad de rápida progresión, que conduce no sólo a una temprana pérdida de la dentición primaria, sino que puede afectar también a la dentición permanente^(8, 9).

- 1.- Su comienzo ocurre durante o inmediatamente después de la erupción de la dentición primaria.
- 2.- Su aparición es rara.
- 3.- Puede tener bases genéticas.
- 4.- Forma Generalizada:
 - a) Inflamación aguda acusada y proliferación de tejidos gingivales.
 - b) Rápida destrucción de hueso alveolar y encía.
 - c) Serios defectos funcionales de células sanguíneas a nivel periférico (neutrófilos y monocitos; ausencia de neutrófilos en tejidos gingivales).
 - d) Frecuentes infecciones, especialmente respiratorias y en algunos casos otitis media.
 - e) Periodontitis que puede ser refractaria a terapia antibiótica.
 - f) Afecta a toda la dentición primaria; la dentición permanente puede estar afectada o sana.
- 5.- Forma Localizada.
 - a) Solamente afecta a algunos dientes; generalmente al grupo de incisivos y/o primeros molares.
 - b) La inflamación de los tejidos gingivales puede ser ligera o estar ausente.
 - c) La destrucción es más lenta que en la forma generalizada.
 - d) Neutrófilos o monocitos, pero no ambos, pueden presentar defectos funcionales.
 - e) Los pacientes pueden o no haber padecido otitis media; usualmente no existe historia de infecciones recurrentes.
 - f) Las áreas afectadas responden al tratamiento con alisado radicular y antibioterapia.

Tabla I. Características de la Periodontitis Prepuberal.

Esta forma generalizada se identificó por algunos autores como una manifestación oral de una enfermedad sistémica⁽¹⁰⁾. Cursa con inflamación extremadamente aguda de los tejidos gingivales, sangrado gingival profuso, cambios proliferativos y extensas recesiones gingivales, lo que origina los típicos cráteres gingivales. Radiográficamente se aprecia una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar, sin causas aparentes. La destrucción tanto de tejidos blandos como de tejidos duros suele ser muy rápida, presentando los dientes afectados una gran movilidad y sensibilidad^(7, 8).

A nivel sistémico, estos niños presentan a menudo otitis medias recurrentes e infecciones respiratorias de vías altas. Y se puede presentar asociada a enfermedades sistémicas, sobre todo al síndrome de Papillon-Lefevre o hiperqueratosis palmo-plantar, a la neutropenia cíclica, al síndrome de Down, y a la histiocitosis X^(7,11).

Periodontitis Prepuberal Localizada

La forma localizada, es menos conspicua que la generalizada, afecta al tejido periodontal de uno o más de los molares primarios, u otro diente temporal, pudiendo presentar los tejidos gingivales signos clínicos de inflamación moderada o incluso

éstos pueden estar ausentes. O bien pueden existir bolsas periodontales y/o pérdida ósea alveolar localizada cuya destrucción es siempre más lenta que en la forma generalizada⁽⁸⁾. Sin embargo debido a que los signos de inflamación están prácticamente ausentes y la pérdida de soporte periodontal sólo es detectable mediante el uso de una sonda y estudio radiográfico apropiado, esta forma de periodontitis prepuberal localizada puede pasar fácilmente desapercibida.

A nivel sistémico estos niños no son particularmente sensibles a las infecciones recurrentes.

Epidemiología y prevalencia

La forma localizada probablemente tenga una prevalencia mayor de la sospechada, ya que hay muy pocos casos descritos en la literatura en niños menores de 6 años, debido pensamos, a la falta de diagnóstico y no a su inexistencia, pues como ya hemos mencionado, este cuadro puede pasar fácilmente desapercibido.

Generalmente la enfermedad comienza alrededor de los 4 años o antes, pero puede no ser diagnosticada hasta los 7 ó 9 años^(7,11).

La forma generalizada comienza durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes primarios⁽¹¹⁾.

En el estudio realizado en 1987 por Sweeney et al. en una población infantil de 2.264 niños con edades de 5-11 años, 19 de los niños examinados, presentaron signos radiográficos de pérdida ósea alveolar en uno o más de los dientes primarios presentes, lo que representa el 0'8%⁽⁸⁾. Similar prevalencia refleja el estudio de Bengt et al. en 1995, sobre 3.896 niños de 7-9 años residentes en Suecia, en el que comprobaron que 32 niños presentaban pérdida ósea alveolar radiográficamente visible en 2 ó más superficies proximales de sus dientes deciduos, lo que representa asimismo el 0'8% de los casos⁽¹²⁾.

Microbiología

Las referencias sobre la microbiología asociada a lesiones de periodontitis prepuberal son muy escasas. Todas ellas refieren una flora periodontopatógena en la que se incluyen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena*, y *Eikenella corrodens*^(7,8,11,12,13).

Respuesta del huesped

Se ha sugerido la existencia de factores predisponentes en estos sujetos afectados de periodontitis prepuberal entre los que caben destacar los defectos funcionales en los sistemas de defensa del huesped. Un rasgo común que presentan estos niños es una función defectuosa de sus leucocitos sanguíneos periféricos, bien sea en los neutrófilos, bien en los monocitos o en ambos, estando afectada tanto su capacidad fagocítica como quimiotáctica en la

Periodontitis Prepuberal Generalizada^(7,13,14). Se ha postulado que una respuesta impropia de los granulocitos a las infecciones periodontales pueda predisponer a esta forma de enfermedad particularmente severa de destrucción del tejido periodontal⁽⁸⁾.

Existen fuertes evidencias de que hay alguna base genética para padecer una PPG asociados con desórdenes genéticos o inherentes deficiencias en las células fagocíticas, de ahí la asociación entre PPG y Síndrome de Chediak-Higashi, Síndrome de Papillon-Lefevre, Acatalsia, Hipofosfatasa y Síndrome Ehler-Danlos entre otros⁽¹⁵⁾.

En la Periodontitis Prepuberal Localizada se encuentran sin embargo solo defectos leves en los neutrófilos o en los monocitos, pero no en ambos^(7,8,9).

Gottlieb en 1964, enunció la antigua teoría de la cementopatía como causa subyacente en estos procesos de PPG^(7,8), Page and Beab (1985) sugieren asimismo que algunos casos de periodontitis en niños y adultos jóvenes son debidas a anormales depósitos en el cemento radicular. Proponen que una forma leve de hipofosfatasa, identificada por un nivel reducido de fosfatasa alcalina en suero y por la presencia de Fosfoetanolamina en orina, puede ser la causa que subyace en el defecto del cemento radicular. Si esta aseveración es válida, el disturbio en este sitio específico del cemento puede ayudar a explicar la aparición de estas agresivas lesiones periodontales en los niños⁽⁸⁾.

En el estudio llevado a cabo por Myers et al. en 1989, presentaron el caso de un niña de 5 años con PPL y pérdida prematura de los incisivos decíduos. Las superficies radiculares de los dientes exfoliados prematuramente presentaban erosiones en el cemento y dentina "actividad dentinoclástica", a nivel de la porción radicular más próxima a la unión esmalte cementaria, por tanto en una localización apicalmente más alejada de la observada en las reabsorciones fisiológicas, y sobre todo a una edad más precoz, emitiendo la hipótesis de que este cemento displásico es más susceptible de invasión microbiana y subsecuente destrucción radicular y del hueso alveolar⁽¹³⁾.

Los últimos estudios al respecto, sugieren como factores etiológicos de las Periodontitis Prepuberales, la existencia de anomalías en el cemento a modo de reabsorciones lagunares y áreas de pobre definición estructural caracterizadas por aplasia e hipoplasia (hipomineralización), que al microscopio electrónico de barrido son visibles como superficies irregulares simulando un guijarro o glóbulo blanco⁽¹⁶⁾.

A continuación exponemos dos casos clínicos, de la misma entidad patológica pero con diferente patrón de presentación.

Caso Clínico 1

Paciente de 4 años y 3 meses de edad que acude con sus padres solicitando orientación odontológica acerca de las pérdidas prematuras de los dientes temporales del sector anterior, ya que según refieren los padres a los tres años y medio exfolió el Incisivo Central Inferior Derecho y posteriormente ha perdido 2 dientes más, presentando en la actualidad ausencia de tres dientes: los dos Incisivos Centrales Inferiores y el Incisivo Central Superior Derecho (Figs. 1 y 2).



Fig. 1. Caso Clínico 1. Paciente de 4 a. y 3 m. de edad. Se observa pérdida prematura de los dos incisivos centrales inferiores y de incisivo central superior derecho por Periodontitis Prepuberal Localizada.

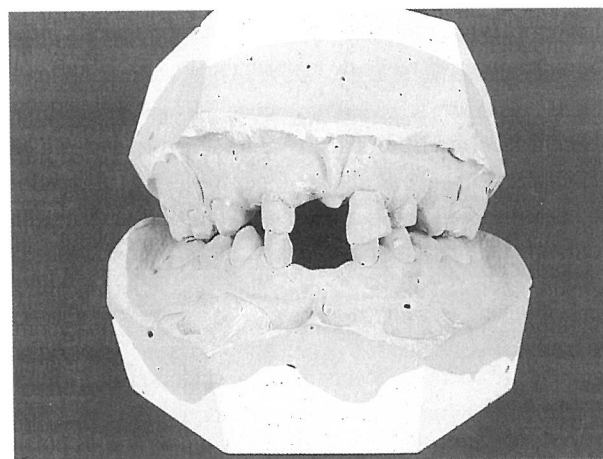


Fig. 2. Caso Clínico 1. Modelo de las arcadas superior e inferior del niño afecto de Periodontitis Prepuberal Localizada, con pérdidas prematuras de 3 dientes temporales.

Recabamos información acerca de datos de interés que nos pudieran indicar la etiología de estas pérdidas prematuras de los dientes temporales, por lo que realizamos un Diagnóstico Diferen-

cial de la Pérdida Precoz de dientes temporales, en cuya etiología influyen:

1.- Factores Locales. Que pueden dar lugar a pérdidas prematuras de dientes temporales como son:

- Las extracciones terapéuticas.
- Y los traumatismos.

2.- Factores Generales. Que son enfermedades en cuya evolución surgen daños dentarios con pérdidas prematuras de algunos o todos los dientes temporales, como es:

- La Histiocitosis en todas sus variedades (Granuloma eosinófilo, Enf. Hand-Shudler-Christian, etc.).
- Hipofosfatasa.
- Leucemia.
- Neutropenia.
- Periodontitis Prepuberal.

En nuestro caso excluimos la extracción terapéutica así como el traumatismo como causa local de la pérdida dentaria, puesto que ni los padres ni el niño refieren antecedente traumático alguno. Además cada uno de los tres dientes ausentes se exfolió en momentos diferentes con intervalos de tiempo de 4-5 meses entre uno y otro.

Para descartar el resto de las causas generales fue necesario realizar un minucioso examen médico, radiológico y analítico, resultando que todos los valores de la fórmula y recuento sanguíneos, así como el estudio enzimático y de orina incluyendo la fosfatasa alcalina sérica y fosfoetanolamina en orina, arrojaron cifras incluidas en el rango de la normalidad.

De tal modo, se pudo comprobar que tanto la exploración gingival, como la radiológica, que consistió en una serie apical y una ortopantomografía, eran compatibles con el cuadro de Periodontitis Prepuberal Localizada, ya que:

1.- Sólo están afectados el grupo de dientes del sector anterior, no existiendo pérdida ósea ni alteración gingival en el resto de la boca (Figs. 3, 4 y 5).

2.- La encía tiene un aspecto aparentemente sano, y ausencia de bolsas a la exploración periodontal (Fig. 6).

La recesión gingival solo afecta al Incisivo Central Superior Izquierdo, que aún permanece en la arcada pero del que se prevee una pronta exfoliación. Siendo a este nivel fácilmente apreciable una gran retracción gingival y pérdida de soporte óseo-alveolar (Figs. 1 y 4). Pero no existe ningún otro signo inflamatorio, ni tampoco sangrado gingival.

No se detecta presencia de placa bacteriana ni de cálculo, coincidiendo con la afirmación de BAER de que "La cantidad de destrucción que se manifiesta no es proporcional con las cantida-

des de irritantes locales"⁽¹⁷⁾.

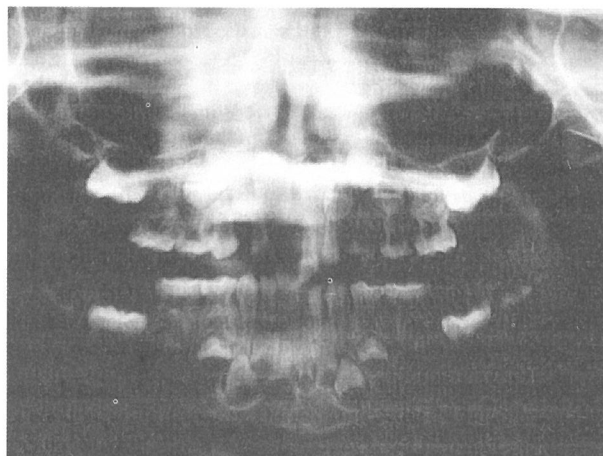


Fig. 3. Caso Clínico 1. Ortopantomografía donde se aprecia pérdida de soporte óseo y periodontal en sectores anteriores del maxilar superior y mandíbula. No se observa pérdida óseo-alveolar en sectores laterales.

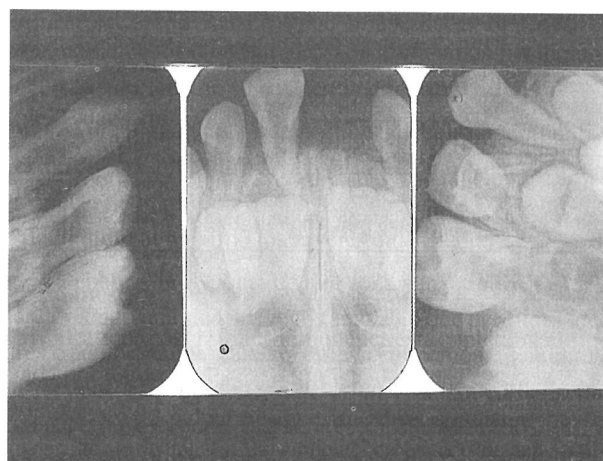


Fig. 4. Caso Clínico 1. Serie periapical de la arcada superior. Es visible una importante pérdida de soporte óseo-alveolar a nivel del incisivo central superior izquierdo y la exfoliación prematura del incisivo central superior derecho. No se aprecia afectación de los sectores laterales superiores.

3.- El niño no padece otitis de repetición ni infecciones respiratorias de vías altas recurrentes.

4.- Existe un patrón familiar importante, ya que el niño tiene otro hermano que en su infancia cursó con similar cuadro y el padre sufrió Enfermedad Periodontal Crónica del adulto.

5.- El proceso está respondiendo favorablemente a la antibioticoterapia, mediante pautas cíclicas de 250 mg. de Amoxicilina + Ac. clavulánico durante 15 días cada 2 meses y revisiones periódicas para enfatizar sobre la higiene dental y

control de placa a fin de evitar en lo posible que evolucione hacia una forma generalizada.



Fig. 5. Caso Clínico 1. Serie periapical de la arcada inferior. Se observa la pérdida prematura de los dos incisivos centrales inferiores. No existe afectación periodontal en los sectores laterales superiores.

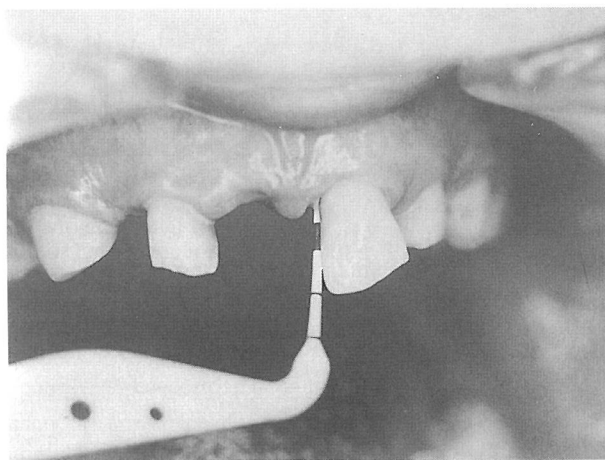


Fig. 6. Caso Clínico 1. El aspecto de la encía es aparentemente sano, no sangrado, no inflamación. Ausencia de bolsas a la exploración periodontal.

Caso Clínico 2

Se trata de una niña de 5 años y seis meses de edad, con diagnóstico de Síndrome de Turner desde los cuatro años, que acude a nuestra consulta remitida por su pediatra, ya que sufría dolor dental que le impedía realizar una correcta masticación.

A la exploración clínica pudimos observar la presencia de caries, algunas de ellas bastante destructivas, pero lo que más llamó nuestra atención fue la presencia de una gran recesión gingival a nivel del primer molar temporal inferior izquierdo que

dejaba totalmente expuesta la raíz mesial del citado diente, provocando una ulceración en el fondo del vestíbulo inferior de la cavidad bucal (Fig. 7). De igual forma, esta recesión era evidente a nivel del sector antero-inferior, aunque de manera menos agresiva. El aspecto general de los dientes de la arcada superior era normal (Fig. 8). Los tejidos gingivales de la arcada mandibular, presentaban un aspecto hiperplásico y al sondaje suave con la sonda periodontal se pudo constatar la presencia de bolsas periodontales profundas (> de 6 mm.), fundamentalmente a nivel del segundo molar inferior derecho, originándose sangrado profuso a la exploración. Asimismo se observaba migración dentaria y movilidad de grado II en la región mandibular derecha lo que dificultaba una adecuada función masticatoria para la niña.



Fig. 7. Caso Clínico 2. Gran recesión gingival a nivel del primer molar inferior izquierdo que produce exposición de su raíz mesial y ulceración en fondo de vestíbulo.



Fig. 8. Caso Clínico 2. Buen aspecto periodontal en la arcada superior de la niña. Se observa gran afectación en sectores laterales inferiores y pérdida de los dos incisivos inferiores.

Radiográficamente, presentaba una pérdida ósea alveolar de 2/3 alrededor de los molares temporales inferiores afectados, siendo muy evidente en la zona del segundo molar inferior derecho, lo que explicaba su gran movilidad (Fig. 9).

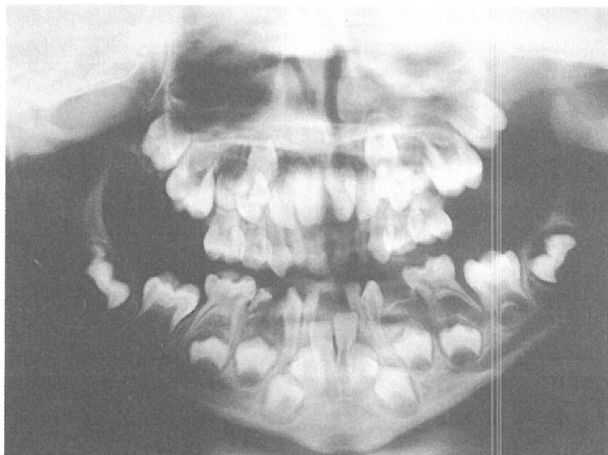


Fig. 9. Caso Clínico 2. Ortopantomografía donde se aprecia importante pérdida óseo-alveolar en sectores laterales mandibulares, resultando muy evidente a nivel del primer molar izquierdo y segundo molar derecho.

La niña fue diagnosticada de Periodontitis Prepuberal Localizada, ya que la exploración gingival y radiológica del cuadro clínico que presentaba eran características de esta entidad, así como los datos obtenidos tras la exploración sistémica y analítica, nos permitieron descartar otras patologías. De igual modo, la niña está respondiendo bien al tratamiento inicial instaurado, dirigido al restablecimiento periodontal mediante: Extracción de molares mandibulares afectados por la enfermedad (que una vez extraídos evidenciaron una extensa destrucción del aparato de soporte), antibioticoterapia y sesiones de raspaje y alisado radicular para el resto de la dentición, así como adecuadas instrucciones de higiene oral.

Destacar asimismo, las dos formas de presentación diferentes de esta misma entidad nosológica, que se caracteriza por el daño existente en el aparato de soporte de los dientes temporales, con gran movilidad y por último pérdida de los mismos. Cursando en el primero de los casos clínicos presentados con escasa o nula sintomatología gingival y afectación de los incisivos temporales y en el segundo de los casos clínicos, cursa sin embargo con manifestaciones gingivales muy floridas y localización preferente en la zona de molares temporales.

Conclusiones

Ante un niño con pérdida prematura de dientes temporales pensar ante todo que las causas más frecuentes son los traumatismos y las extracciones terapéuticas. Pero si no existen antecedentes de los mismos y observamos recesión gingival y/o pérdida ósea localizada, o bolsas periodontales profundas en un niño con un patrón familiar de enfermedad periodontal, tendremos que tener presente el diagnóstico de periodontitis prepuberal.

Peñalver Sánchez, M.A.: Profesora Asociada de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada; Ruiz Linares, M.: Profesora Asociada de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada; Ostos Garrido, M.J.: Profesora Titular de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada.

Correspondencia: M^a Angustias Peñalver Sánchez; Calle Emperatriz Eugenia, nº 18 - 1 - B; 18002 - Granada; Teléfono (958) 29 10 55.

Bibliografía

- 1.- BASCONES, A.: Periodoncia (3). Ed. Av. en Odontoes-tomatol. Madrid, 1989; 172-173.
- 2.- SANZ ALONSO, M.; ZABALEGUI ANDONEGUI, I.: Destrucción periodontal en niños y adolescentes. II Periodontitis Juvenil. Arch. Odonto-Estomatol. 1988, 4: 341-352.
- 3.- VALLCORBA, N. y cols.: Revisión de la bibliografía Periodontal del año 1993. Arch. de Odonto-estomatol. 1994, 10: 322-351.
- 4.- MARAZITA, M.L. et al.: Evidence for Autosomal Dominant inheritance and Race-Specific Heterogeneity in early-onset Periodontitis. J. Periodontol, 1994; 65: 623-630.
- 5.- PLAGMANN, H.C.; KOCHER, T.; KUHRAU, N.; CALIEBE, A.: Periodontal manifestation of hypophosphatasia. A family case report. J. Clin. Periodontol. 1994; 21: 710-716.
- 6.- SHAPIRA, L. et al.: Sequential manifestation of different forms of early-onset Periodontitis. A case report. J. Periodontol. 1994; 65: 631-635.
- 7.- SANZ ALONSO, M.; ZABALEGUI ANDONEGUI, I.; YANG, L.: Destrucción Periodontal en niños y adolescentes. I Periodontitis prepuberal. Arch. de Odontoes-tomatol. 1988; 4: 335-340.
- 8.- LINDHE, J.: Textbook of Clinical Periodontology. 2nd ed. 1989. Ed. Munksgaard. Copenhagen.
- 9.- CARRANZA, F.: Periodontología Clínica de Glickman. 7 ed. Ed. Interamericana. 1990. Mexico.
- 10.- PAGE, R.C.; BEATTY, P.; WALDROP, T.C.: Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalized prepubertal periodontitis. Journal of Periodontal Research, 1987; 22: 182-183.

11.- YOSHIDA-MINAMI, I. et al.: Clinical, microbiological and host defense parameters with a case of localized prepubertal periodontitis. J. Clin. Periodontol, 1995; 22: 56-62.

12.- SJÖDIN, B.; ARNRUP, K.; MATSSON, L.; WRANNE, L. and cols.: Periodontal and Systemic findings in children with marginal bone loss in the primary dentition. J. Clin. Periodontol. 1995; 22: 214-224.

13.- MYERS, D.R.; O'DELL, N.; CLARK, J.; CROSS, R.: Localized prepubertal periodontitis: literature review and report of case. Journal of dentistry for children. 1989. 56(2): 107-111.

14.- ALTMAN, L.L.; PAGE, R.C.; VANDESTEEEN, G.E.; DIXON, L.T.; BRADFORD, C.: Abnormalities of leukocyte chemotaxis

in patients with various forms of periodontitis. J. Periodont. Res. 1985; 20: 553-563.

15.- MICHALOWIC, B.S.: Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J. Periodontol. 1994; 65: 479-488.

16.- WALDROP, Th.C.; HALLMON, W.; MEALEY, B.: Observations of root surfaces from patients with early-onset periodontitis and leukocyte adhesion deficiency. J. Clin. Periodontol. 1995; 22: 168-178.

17.- BAER, P.N.; McDONALD, R.E.: Suggested mode of periodontal therapy for patients with Papillon-Lefevre Syndrome. Periodontal Case Report.

Dormir menos

El Profesor Ernest Hartmann de la Universidad de Tufts, uno de los investigadores más importantes del mundo sobre el sueño, encuentra tipos claramente definidos de personalidad asociadas con diferentes hábitos de sueño. Los poco dormilones, los que son madrugadores, todos aquellos que requieren seis horas o menos, son más enérgicos, entrañables, menos introvertidos y más alegres y brillantes que los

dormilones. Si usted es una de esas criaturas envidiables puede comenzar por adquirir su libro "Dormir menos. Vivir más".

El libro le explica un método a través del cual conseguirá ir reduciendo horas de sueño, así los que duermen ocho horas pueden quedarse en cinco y estar tan despiertos y felices como antes, mientras que sus vidas se enriquecerán con un buen número de horas adicionales.