

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

PERIODONTITIS PREPUBERAL. PRESENTACIÓN DE UNA PACIENTE

Por:

Dra. Elia Merle China Meneses¹, Dr. Vicente Hernández Moreno² y Dr. Carlos L. Valentín Ruiz³

1. Especialista de I Grado en Periodontología. Profesora Auxiliar. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Inmunología.
3. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica.

Descriptores DeCS:
PERIODONTOSIS

Subject headings:
PERIODONTOSIS

La periodontitis prepuberal es una enfermedad rara de base genética, descrita por Page y colaboradores¹, que tiene su inicio durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes deciduos. Se presenta con más frecuencia en el sexo femenino, y atendiendo al número de dientes afectados y a la gravedad de la afección, se han descrito dos formas de presentación: localizada y generalizada.

La forma generalizada muestra inflamación intensa con proliferación de la encía marginal acompañada de fisuras y recesiones gingivales. El proceso destructivo progresa con rapidez, afecta al hueso alveolar y a los tejidos gingivales, que pueden perderse hasta el ápice del diente, y las raíces dentarias pueden presentar reabsorción radicular². A pesar de la naturaleza clínicamente aguda de la inflamación, el examen histopatológico de los especímenes gingivales muestra ausencia completa de neutrófilos¹.

En estos pacientes se recogen antecedentes de infecciones respiratorias altas y de la piel, así como otitis media frecuentes, expresión de un trastorno profundo de los neutrófilos, lo que permite a los periodontopatógenos potenciales (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga sputigena*)²⁻⁶ inducir esta forma de periodontitis de comienzo temprano y avance rápido. Se ha sugerido que esta enfermedad es la manifestación bucal del síndrome conocido como del “Leucocito perezoso”. Muchos casos de periodontitis prepuberal se han asociado a enfermedades sistémicas, como la hipofosfatasa², el síndrome de Papillon Lefevre^{7,8}, acrodingia y, como en la paciente que les presentaremos, a la histiocitosis^{9,10}.

Presentación de la paciente:

Niña de 30 meses de edad que acude al servicio de Periodoncia del Hospital “Arnaldo Milián Castro” en mayo del año 2000, referida por el especialista de Inmunología por presentar lesiones gingivales, con un déficit inmunológico humoral de inmunoglobulina A y antecedentes de infecciones respiratorias altas, otitis media y micosis ungueal frecuentes.

En la anamnesis nos refieren que la niña se queja de dolor al masticar y cuando se les realizan los procedimientos higiénicos bucales, demanda de forma inusual la ingestión de líquidos y elimina

orina con elevada frecuencia. Cuando examinamos su cavidad bucal observamos inflamación severa de la encía, con tendencia a formar pequeñas “masas tumorales” enrojecidas, que sangran al contacto, algunas grietas, halitosis intensa, bolsas periodontales entre 5 y 6 mm, recesión periodontal en tercio medio y apical de las raíces, movilidad entre III y IV^o y extrusión de los molares temporales de ambos maxilares.

En los rayos X periapicales y ortopantografía se observan pérdidas óseas circunferenciales extensas en molares temporales (imagen de “dientes flotantes”), con toma de las furcaciones radiculares y reabsorción del tercio apical de algunas raíces (Figs 1 y 2).



Fig 1 Pérdida ósea extensa en zona de molares inferiores temporales.



Fig 2 Pérdida ósea extensa en zona de molares superiores temporales.

Las complicaciones sistémicas que presenta motivan su ingreso hospitalario, donde se le diagnosticó una diabetes insípida y finalmente una histiocitosis de células de Langerhans, mediante biopsias de encía y cuero cabelludo.

Entre los estudios realizados se determinaron las subpoblaciones linfocitarias en sangre periférica (CD₃-46 %, CD₄-24 %, CD₈-30 %), análisis inmunohistoquímico de la gingiva, con un predominio de CD₈ y escasa presencia de CD₄, de acuerdo con los criterios cualitativos utilizados. El examen

histopatológico arrojó, además, un proceso inflamatorio crónico, dado por linfocitos y eosinófilos con invasión del epitelio bucal. No se observaron polimorfonucleares neutrófilos, por lo que se consideró que el cuadro histológico era compatible con una periodontitis prepuberal.

Se le inició tratamiento médico para la diabetes insípida, histiocitosis y enfermedad periodontal, con la restauración de la higiene bucal por métodos mecánicos y químicos (uso tópico de clorhexidina 0,2 %). Hubo mejoría del estado general y bucal de la paciente y se programaron visitas de seguimiento.

Comentario

Tanto la periodontitis prepuberal como las histiocitosis de células de Langerhans son afecciones poco frecuentes, lo que limita el conocimiento global de sus características^{1,2,10}.

En esta paciente que padece esta forma de histiocitosis, que afecta parcialmente los maxilares y la hipófisis, las lesiones de tejidos blandos y duros de la boca se presentan con mucha similitud a la descrita por la información consultada^{9,10}. Bruckwalter¹⁰ expone que los afectados por histiocitosis de células de Langerhans están expuestos a desarrollar infecciones como las citadas en este caso, incluida la periodontitis prepuberal, afección en la que intervienen los patógenos periodontales que se encuentran en la flora comensal bucal del ser humano, y aprovechan la claudicación de las defensas del huésped para destruir los tejidos periodontales. En esta paciente se ha comprobado un marcado déficit inmunológico humoral y celular. En el examen histopatológico gingival se ha obtenido una imagen compatible con una periodontitis prepuberal y una histiocitosis de células de Langerhans.

Tanto en la histiocitosis como en la periodontitis prepuberal las causas son desconocidas o no están completamente dilucidadas respectivamente, aunque las patogenias de ambas están íntimamente relacionadas con déficit inmunológico¹⁰, por lo que estas enfermedades pudieran haber tenido un origen común o la primera haber inducido a la segunda, o ambas interrelacionarse en los signos clínicos y radiológicos que las caracterizan, tema que queda abierto a la observación e investigación.

Referencias bibliográficas

1. Page R, Bowen T, Altman L. Prepuberal periodontitis: definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1993;54(5):257-271.
2. Matas E, Quinteros A, Puimal R. Periodontitis prepuberal generalizada: caso clínico. *Periodoncia* 1999;9(3):256.
3. Delaney JE, Korman KB. Microbiology of subgingival plaque from children with localized prepuberal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2(2):71-76.
4. Lamell CW, Griffen AL, McClellan DL. Acquisition and colonization stability of actinobacillus actinomycetencomitans and porphyromonas gingivalis in children. *J Clin Microbiol* 2000;38(3):1196-1199.
5. Tonetti M, Monhelli A. Early onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4(1):39-53.
6. Hodge PJ, Teague PW, Wright AF, Kinane DF. Clinical and genetic analysis of a large North European Caucasian family affected by early-onset periodontitis. *J Dent Res* 2000;79(3):857-863.
7. Fardall O, Drongholt E, Oisen I. Palmar plantar keratosis and unusual periodontal findings: observation from a family of 4 members. *J Clin Periodontol* 1998;25:181-184.
8. Hart TC, Hart PS, Bowden DN. Mutations of the cutepsin C gene are responsible for papillon lefevre syndrome. *J Med Genet* 1999;36(12):881-887.
9. Maghnie M, Cosl G, Genonese E. Central diabetes insipidus in children and young adults. *N Engl J Med* 2000;343(14):998-1007.
10. Buckwalter JA, Brondser E, Dabinson RA. The variable presentation and natural history of Langerhans cell histiocytosis. *JOWA Orthop J* 1999;19:99-105.