

Periodoncia aplicada a la odontopediatría

18 Capítulo

Orlando Ayrton de Toledo
Soraya Coelho Leal
Tatiana Degani Paes Leme Azevedo

La Asociación Brasileira de Odontopediatría (abo-odontopediatría) presenta este capítulo compuesto de los siguientes tópicos:

1. Introducción;
2. Importancia del Examen Periodontal;
3. Clasificación de las Enfermedades Periodontales;
4. Enfermedad Gingival Inducida por Placa;
5. Periodontitis Crónica; Periodontitis agresiva; Enfermedad Periodontal Necrosante y Periodontitis como manifestación de las enfermedades sistémicas.
6. Conclusión.

El texto presentado en la 1ª. Edición de este manual sirvió de base para la actualización de este capítulo. Adicionalmente, una búsqueda de la literatura fue realizada en el banco de datos Medline/Pubmed, con los siguientes términos: "Gingivitis"[Mesh] AND "Gingivitis, NecrotizingUlcerative"[Mesh] OR "Periodontitis"[Mesh]. Todos los artículos publicados en los últimos 5 años, enfocados en el niño, en los idiomas portugués, inglés y español fueron evaluados (lími-

tes: "últimos 5 años", "all child", "textos con resumen disponible", "portugués", "inglés" y "español"). Fueron excluidos relatos de casos, editoriales y textos que no presentaban como cuestión central el estudio de la enfermedad gingival y/o periodontal en niños. Además, las referencias de los artículos incluídos después de la aplicación de los criterios de exclusión fueran chequeadas.

Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo con la calidad metodológica y jerarquía de evidencias. Así, las orientaciones de la presente directriz son acompañadas del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, conforme al Cuadro 1, en la Introducción de este Manual.

Introducción

Estudios epidemiológicos indican que la gingivitis de intensidad variable es casi universal en niños y adolescentes^{1,2}. Esos estudios indican también que la prevalencia de las formas destructivas de la enfermedad periodontal es más baja en los individuos jóvenes que en los adultos. Estudios epidemiológicos en jóvenes han

sido realizados en diferentes regiones del mundo, involucrando individuos de varios orígenes. La mayor parte de esos estudios indican que la pérdida del ligamento periodontal y del hueso de soporte es relativamente infrecuente en los jóvenes, pero que la incidencia aumenta en los adolescentes de 12 a 17 años de edad cuando es comparada con niños de 5 a 11 años^{3,4}. En los Estados Unidos, estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de pérdida (o destrucción) involucrando ligamento en múltiples dientes, entre niños y adultos jóvenes, es aproximadamente 0,2% a 0,5%⁵.

A pesar de la baja prevalencia de esta enfermedad, niños y adolescentes deben recibir evaluación periodontal periódica, como un componente de las consultas de rutina.

Importancia del Examen Periodontal

El examen periodontal debe incluir una discusión con el paciente y/o responsable en lo que se refiere al motivo de consulta principal, revisión de la historia médica y odontológica, examen clínico y análisis radiográfico. Los siguientes procedimientos deben ser incluidos en un examen periodontal completo^{1,6}:

- Examen extra e intra-oral para detectar enfermedades o condiciones no periodontales.
- Examen periodontal general para evaluar la topografía gingival y estructuras relacionadas; evaluar la profundidad de sondaje, recesión y nivel de inserción; evaluar la salud de la región

subgingival con medidas como sangrado al sondaje y supuración; evaluar el estado clínico de la furca; y detectar lesiones endo-periodontales.

- Evaluar la presencia, grado y/o distribución de placa, cálculos e inflamación gingival.
- Examen dental, incluyendo evaluación de caries dental, relación de los contactos proximales, el estado de las restauraciones y aparatos protéticos.
- Determinación del grado de movilidad de los dientes.
- Examen de la oclusión
- Interpretación de radiografías periapicales e interproximales actuales.
- Evaluación de las posibles inter-relaciones sistémicas periodontales.

Los hallazgos clínicos asociados al diagnóstico y pronóstico deben ser utilizados para desarrollar un plan de tratamiento lógico, para eliminar o aliviar los signos y síntomas de las enfermedades periodontales, restableciendo la salud. El plan de tratamiento debe ser utilizado para establecer los métodos y la secuencia del tratamiento periodontal apropiado, debiendo incluir:

- Consulta médica o indicación para tratamiento cuando sea apropiado.
- Procedimientos periodontales a ser realizados.
- Tratamiento restaurador, protético, ortodóntico y/o endodóntico coadyuvante.
- Previsión para re evaluación durante y después de la terapia periodontal.
- Consideración de agentes quimioterápicos como tratamiento coadyuvante.

- Consideración de pruebas de diagnóstico que pueden incluir evaluación microbiológica, genética, bioquímica o monitoreo durante el curso de la terapia periodontal.
- Programa de mantenimiento periodontal.

Cuando está indicado, el tratamiento periodontal debe incluir:

- Educación del paciente, entrenamiento individual de higiene bucal, y consejería en relación al control de factores de riesgo (ejemplo.: fumar, condiciones médicas, stress) con referencia o derivación cuando sea apropiado.
- Remoción de placa bacteriana y cálculo supragingival y subgingival son realizados por medio de raspaje periodontal.
- Procedimientos finales incluyendo evaluación post-tratamiento con revisión y refuerzo de higiene bucal diaria.

Además de estas medidas, puede ser necesario también la indicación de:

- Agentes quimioterápicos. Estos agentes pueden reducir, eliminar o cambiar la calidad de los patógenos microbianos; o alterar la respuesta del huésped por medio de la liberación local o sistémica de agente(s) apropiado(s).
- Procedimientos resectivos: Estos procedimientos buscan reducir o eliminar bolsas periodontales y crear una conformación gingival aceptable para permitir una higiene bucal efectiva y mantenimiento del tratamiento periodontal. Procedimientos en tejidos blandos incluyen gingivectomía, gingivoplastia, y varios procedimientos

de remodelado mucogingival. Procedimientos óseos incluyen osteotomía y osteoplastia. Procedimientos en tejidos dentarios incluyen resección de raíz, hemi-sección dentaria y osteoplastia. Procedimientos óseos y de tejidos dentarios combinados pueden ser requeridos para el manejo de lesiones endodóntico-periodontales.

- Los procedimientos periodontales regenerativos incluyen: injertos de tejidos blandos, injertos óseos, biomodificación radicular, regeneración tisular guiada y combinaciones de estos procedimientos para defectos óseos, furca y resección. Procedimientos periodontales reconstructivos incluyen: regeneración ósea guiada, aumento del reborde, preservación de reborde, entre otros.
- Cirugía plástica periodontal para aumento gingival, para corrección de recesión gingival o defectos de tejido blando o para alcanzar mejora de la estética bucal.
- Terapia oclusal, que puede incluir: movimientos dentarios mínimos, ajuste oclusal, ferulización, o recomendación de aparato para la reducción de trauma oclusal.
- Extracción selectiva de dientes y raíces cuando esté indicado, para facilitar la terapia periodontal, planes de tratamiento restauradores y/o protéticos.
- Procedimientos para facilitar el tratamiento ortodóntico incluyendo exposición dentaria, frenectomía, fibrotomía y aumento gingival.

- Manejo de las inter-relaciones periodontales sistémicas cuando sea apropiado.

Es válido destacar, que luego de la finalización del tratamiento periodontal, deben realizarse visitas de mantenimiento para el seguimiento periodontal, abordando:

- Histórico médico y dentario actualizado.
- Evaluación actual de los tejidos blandos extra e intra-orales, de los tejidos periodontales y, cuando estuviera indicado, referirse a otras condiciones como por ejemplo el tratamiento de lesiones cariosas, procesos pulpares, y otras alteraciones.
- Evaluación del nivel de higiene bucal con re-educación cuando esté indicado.
- Limpieza dentaria mecánica para desorganizar/remover el biofilm, manchas y cálculos. Indicación de agentes quimioterápicos locales o sistémicos como auxiliar en el tratamiento coadyuvante en enfermedades refractarias o recurrentes.
- Eliminación o disminución del riesgo y factores etiológicos nuevos o persistentes.
- Identificación y tratamiento de alteraciones periodontales nuevas, recurrentes y de áreas refractarias.
- Establecimiento de un intervalo apropiado, individualizado para el mantenimiento del tratamiento periodontal.

Clasificación de las Enfermedades Periodontales

En el período del 30 de octubre al 02 de noviembre de 1999, la Academia Americana de Periodontología organizó un Workshop Internacional con el fin de estudiar una clasificación de las condiciones de las enfermedades periodontales, de lo cual resultó una nueva clasificación⁷. Las enfermedades periodontales abordadas obedecen al Nuevo Sistema de Clasificación. Clínicamente, las distintas infecciones periodontales que pueden afectar a los individuos jóvenes incluyen: 1) enfermedades gingivales inducidas por placa; 2) periodontitis crónica; 3) periodontitis agresiva; 4) periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, y 5) enfermedades periodontales necrosantes.

Enfermedad gingival inducida por placa

Las dos formas de enfermedad periodontal son gingivitis y periodontitis. La placa bacteriana, o biofilm, es el factor etiológico primario, responsable de la destrucción del periodonto de protección y de soporte^{1,6}.

La gingivitis puede ser definida como una inflamación gingival en la que no se produce pérdida clínica de los tejidos de soporte. La periodontitis es una inflamación del periodonto de protección y de soporte, caracterizada por la pérdida de tejido conjuntivo de soporte y de hueso alveolar. Cada una de estas condiciones puede ser clasificada de acuerdo con la etiología, la presentación clínica y la aso-

ciación con factores agravantes⁸.

En el inicio de las décadas del 40 y 50, fueron reportados los primeros estudios epidemiológicos demostrando la prevalencia de gingivitis en niños. El porcentaje varía entre 8,7 a 85,7%, en niños americanos e ingleses⁹.

Más adelante, Toledo¹⁰ encontró una prevalencia de gingivitis del 96,29% en escolares brasileños de 7 a 14 años de edad, en la ciudad de Araraquara. Resultó evidente la mayor prevalencia de esta enfermedad en niñas de 11 años y en varones de 12 años.

Posteriormente, quedó comprobado por Andriane y Toledo¹¹, la influencia de la condición socio-económica.

Estudios recientes continúan demostrando una alta prevalencia de gingivitis en escolares brasileños, pudiendo llegar al 100%^{12,13,14}. De modo semejante, en brasileños de 7 a 14 años la prevalencia de inflamación gingival medida mediante la presencia de sangrado al sondaje, estuvo presente en todos los niños, 95 (46,1%) presentaron un cuadro de gingivitis leve y 111 (53,9%), gingivitis moderada¹².

Para los niños de 5 años, objeto de relevamiento epidemiológico nacional en salud bucal realizado en Brasil en el año 2000, la prevalencia de alteraciones gingivales fue 6,38%¹⁵. Por otro lado, el último relevamiento epidemiológico en salud bucal, SB Brasil 2010, tuvo como objetivo evaluar la condición periodontal de los jóvenes de la franja etaria de 12 años y de 15 a 19 años. Como metodología fue empleado el Índice Periodontal Comunitario, que evalúa la presencia de gingivitis, cál-

culo y bolsa periodontal. Los datos preliminares revelan un porcentaje de 68% de individuos sin ningún problema periodontal para la edad de 12 años y un 51% para la franja de 15 a 19 años. La presencia de cálculo y de sangrado gingival fueron los factores más comúnmente asociados a esta enfermedad en las dos franjas etarias. Con relación a las diferentes regiones, es válido destacar que el porcentaje de adolescentes sin problemas gingivales varió entre 31% en la región Norte a 57% en la región Sudeste¹⁶.

Según lo observado, la prevalencia y la severidad de la gingivitis aumenta con la edad, iniciando en la fase de dentición decidua, alcanzando su pico en la adolescencia^{13,14}[B]. Esa alteración en la prevalencia puede ser justificada por la acción de las hormonas sexuales aumentando la permeabilidad vascular, influenciando la migración leucocitaria en el proceso inflamatorio, alterando la formación de tejido de granulación y, consecuentemente, facilitando alteraciones en la microbiota subgingival^{16,17,18} [C]. En síntesis, la fluctuación normal y anormal de los niveles hormonales, incluidas alteraciones en los niveles de hormonas gonadotróficas durante el inicio de la pubertad puede modificar la respuesta inflamatoria de la encía a la placa microbiana. En realidad, hay un aumento de la respuesta inflamatoria a la placa. Sin embargo, la condición gingival generalmente responde a la minuciosa remoción de los depósitos bacterianos y la cuidadosa higiene bucal diaria [C]^{17,18}.

Otra característica importante en relación a la gingivitis en niños es que es me-

nos severa comparada con la gingivitis de adultos con igual cantidad de placa ^[B]19,20.

Algunos factores agravantes pueden aumentar la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes jóvenes. Es el caso del uso de aparatos fijos de ortodoncia. Hay un aumento de gingivitis y retención de placa en estos pacientes. Los tratamientos ortodóncicos representan un efecto negativo en la salud periodontal, exigiendo un control más intenso y frecuente ^[C]21.

Los signos clínicos actualmente aceptados de un periodonto saludable incluyen la ausencia de signos inflamatorios de enfermedad como enrojecimiento, edema, supuración y sangrado al sondaje. Además de eso, debe ser considerado también la ausencia de recesión gingival o recesión mínima asociada a la ausencia de pérdida ósea interproximal.

La evaluación de la condición periodontal es fundamental en el diagnóstico de la condición de salud bucal del paciente. Además de ofrecer información sobre la condición periodontal, esa evaluación puede también evaluar la calidad de la remoción mecánica de la placa hecha por el paciente.

Los índices más frecuentemente utilizados para evaluar la presencia de gingivitis en niños son: índice de sangrado gingival asociado al índice de placa ^[C]12,22. Esos índices fueron propuestos inicialmente por Ainamo, Bay ²³, sugiriendo, para el índice de placa, la evaluación de presencia o ausencia de placa. De manera semejante, el índice sangrado gingival, también evalúa la presencia o ausencia de sangrado

gingival. La presencia de sangrado es anotada después de 10 segundos de la aplicación del estímulo en el margen gingival ^[C]22.

Otros índices han sido propuestos buscando evaluar la presencia de sangrado interproximal ²⁴⁻²⁷. Es el caso, por ejemplo, de la sugerencia de uso de hilo dental para la evaluación de la presencia de gingivitis interproximal ^[C]24. La evaluación de ese índice fue realizada en niños en fase de dentición decidua, demostrando que el uso del hilo dental por un profesional puede ser una importante herramienta para el diagnóstico ²². En otras palabras, el uso del hilo dental por un profesional aporta precisión para evaluar la condición inflamatoria gingival en la dentición decidua. Esa técnica, ya validada, presenta una sensibilidad mayor en la detección de señales precoces de inflamación gingival ²². Es válido también resaltar la importancia de esta técnica en los casos que la inflamación gingival interproximal se inicia en el área central de la papila, pudiendo no ser detectada por la sonda, retardando el diagnóstico cuando solo se utiliza el índice de sangrado gingival ^[A]28.

El acúmulo continuo de biofilm resulta en un desequilibrio entre las especies patógenas y los mecanismos de defensa del huésped, provocando inflamación gingival ²⁹. En otras palabras, la deficiencia en la higiene bucal puede, frecuentemente, estar asociada a la alta prevalencia de enfermedad periodontal.

Las nuevas técnicas moleculares en el área de la microbiología proporcionan un abordaje más actual en el diagnósti-

co periodontal. Pacientes examinados en fase de dentición mixta, diagnosticados clínicamente con salud periodontal, demostraron una prevalencia de aproximadamente: 80% de *P. nigrescens*, 32% de *T. dentícola*, 24% de *A. actinomycetemcomitans* y 21% de *P. gingivalis*. Por otro lado, las bacterias *P. intermedia* y *T. forsythia* no son comúnmente identificadas^[C] 42. Otro dato interesante es que hay un aumento en el número de esos patógenos después de la erupción de los dientes permanentes, especialmente *P. gingivalis*. Indicando que en la erupción de estos dientes puede estar involucrada la colonización de esas especies^[B] 30.

Por otro lado, la microbiota de niños en fase de dentición mixta, portadores de sangrado gingival, revela una composición diferente: *P. gingivalis* (99%), *T. forsythia* (58,7%), *P. Intermedia* (58,2%), *A. Actinomycetemcomitans* (41,3%) y *C. Rectus* (40,8%). Pacientes con inflamación gingival severa demostraron una cantidad significativamente mayor de *P. intermedia*^[C]31. Resultados semejantes fueron también reportados por Mc Clellan et al³², en el que *P. gingivalis* fue detectada en un 40 a 50% de los niños entre 0 y 2 años de edad y en un 60% de los adolescentes entre 13 y 14 años^[C].

Según lo observado se puede percibir una diferencia en la microbiota entre sitios periodontales saludables y aquellos inflamados. Las especies bacterianas *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. forsythia* han sido identificadas como buenos predictores de la futura pérdida clínica de inserción en hues-

pedes susceptibles.^[B]33-35.

La gingivitis es considerada una enfermedad reversible. Su terapia está basada, en principio, en el equilibrio de los factores etiológicos buscando reducir o eliminar la inflamación, permitiendo la recuperación del tejido gingival. El mantenimiento apropiado del tejido periodontal mediante los cuidados personales y profesionales es importante en la prevención de la recidiva de la inflamación.

La terapia para individuos con gingivitis inducida por la placa dental está inicialmente dirigida a la reducción de la cantidad de bacterias y de depósitos calcificados y no calcificados. Pacientes que presentan sangrado gingival pero no son portadores de cálculo, alteraciones en la morfología gingival o alteraciones sistémicas que afecten la salud bucal, responden positivamente al régimen terapéutico compuesto de control individual³⁶. Para esto, una variedad de instrumentos mecánicos auxiliares de la higiene bucal puede ser utilizado. El mantenimiento periódico es fundamental, ya que investigaciones clínicas indican que programas de control individual sin refuerzo profesional periódico, son inconsistentes en promover la inhibición de la gingivitis por largos períodos de tiempo^[A]37-39.

Para aquellos pacientes diagnosticados como portadores de gingivitis que presentan además cálculo u otros factores locales que interfieren en el control de la placa bacteriana, la terapia indicada deberá estar compuesta por la remoción por parte del profesional, de placa, de cálculo y de otros factores retentivos lo-

cales, además de las medidas de control individual^[B]^{34,35}.

La remoción del cálculo dental es acompañado del raspado y alisado radicular por medio de instrumentos manuales, sónicos o ultrasónicos. Esa terapia tiene como objetivo reducir la cantidad de bacterias subgingivales a un nivel inferior a la capacidad de iniciar la inflamación clínica. El éxito de esta instrumentación es determinado por la reevaluación del tejido periodontal después del tratamiento y durante la fase de mantenimiento.

Para pacientes con dificultad en el control de placa, la asociación de agentes antimicrobianos en el tratamiento de la gingivitis podrá resultar en su control^[C]^{17,18}. Las evidencias científicas de experimentos controlados indican que la penetración de estos agentes cuando son aplicados tópicamente en el surco crevicular es mínima^[A]⁴⁰. De esta forma, se recomienda su utilización solo para el control de placa supragingival. Es válido destacar que la asociación de cepillado con irrigación supragingival, con o sin medicamentos, resulta en un mejor control de la inflamación gingival del que se consigue solamente con el cepillado. Este efecto también es conseguido después de la remoción de bacterias subgingivales mediante el uso del hilo dental⁴¹.

Varios agentes utilizados en enjuagatorios y dentífricos ya fueron examinados en investigaciones clínicas. Sin embargo, para ser aceptado por la Asociación Dental Americana (ADA), el agente efectivo en el tratamiento de la gingivitis debe ser capaz de reducir la placa y demostrar re-

ducción efectiva de la inflamación gingival en un período igual o superior a 6 meses. Además de eso, debe también ser seguro y no inducir efectos colaterales. De esta forma, tres medicamentos son considerados aceptables para el control de la gingivitis^[C]¹⁸:

- Productos con los ingredientes activos: timol, mentol, eucaliptol o metil salicilato
- Productos con ingrediente activo digluconato de clorhexidina
- Triclosán

Por último, la evaluación y el control de los factores sistémicos deberán ser realizados para aquellos en que la remoción del biofilm y de los factores locales no den como resultado el restablecimiento de la salud gingival.

Periodontitis Crónica; Periodontitis agresiva; Enfermedad Periodontal Necrosante y Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Las enfermedades periodontales son formas destructivas caracterizadas por la inflamación y destrucción de los tejidos que circundan el diente. Estas enfermedades pueden manifestarse, en los niños, por medio de 4 tipos:

- Periodontitis Crónica;
- Periodontitis Agresiva;
- Enfermedad Periodontal necrosante, y;
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

La forma agresiva se caracteriza por la progresión rápida, llevando a pronunciada pérdida dentaria⁴³. Cuando no es tratada, los dientes pueden presentar movilidad y estar seriamente comprometidos en función de la pérdida progresiva de hueso y de inserción^{[B]44}.

La prevalencia y la severidad reportadas en la literatura para la enfermedad periodontal, tanto para niños y adultos, son fuertemente influenciadas por los criterios de clasificación, así como por los métodos e índices empleados. Por lo que, a la hora de analizar los datos de prevalencia de la enfermedad periodontal en sus diferentes formas, se debe considerar la metodología utilizada en cada uno de los relevamientos epidemiológicos. Mediciones clínicas de la pérdida de inserción del periodonto y/o evaluación radiográfica de la pérdida ósea alveolar, así como la edad de establecimiento de la enfermedad, son parámetros importantes para la identificación y clasificación de las diferentes formas de periodontitis⁴³. La periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y la enfermedad periodontal necrosante ocurren más frecuentemente en niños que en los adultos, aunque ambas son de rara incidencia^{45,46}. Las formas crónica y agresiva de periodontitis son las más prevalentes entre niños y jóvenes^{[C]47,48}. Investigaciones recientes mostraron que la prevalencia de la periodontitis agresiva en esta población varía de 0.3% a 9.9%^{[C]49,50}, distribuyéndose de forma heterogénea en las diferentes regiones del mundo⁴³. Estudios han demostrado que los individuos afro-descendientes presentan una prevalencia significativamente

mayor de la enfermedad^{43,51}. En un relevamiento epidemiológico realizado en Sudán, se observó una mayor ocurrencia de periodontitis agresiva entre estudiantes (13 a 19 años) afro-descendientes cuando se los comparó con estudiantes africanos de origen árabe ^{[C]52}. De manera general se puede afirmar que, independientemente de la forma de manifestación de la enfermedad periodontal, jóvenes de países en desarrollo son significativamente más afectados que aquellos de países desarrollados en que la ocurrencia de la enfermedad también varía de acuerdo con factores raciales⁴³.

Periodontitis crónica y agresiva

La periodontitis crónica es una enfermedad placa-asociada, en cuanto que las formas agresivas son iniciadas por la placa, pero son, posteriormente, influenciadas por factores sistémicos modificadores que actúan en la predisposición del individuo para esa enfermedad⁴⁸. La periodontitis agresiva es subdividida en localizada y generalizada basada en extensión, gravedad y tipos de dientes afectados por la enfermedad. La forma localizada es caracterizada por la grave pérdida de tejido periodontal de primeros molares e incisivos permanentes ^{[C]53}. En la forma generalizada, además de incisivos y molares permanentes, otros dos dientes más, que no son incisivos ni molares, están involucrados. Entre los principales patógenos asociados al desarrollo de la periodontitis agresiva se destaca el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, más recientemente denominado *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*). Aunque puede ser parte de la micro-

biota propia indígena de la cavidad bucal y ser encontrado en individuos periodontalmente sanos ^{[C]55}, tales bacterias pueden actuar como patógenos y estar asociados con el desarrollo de la enfermedad periodontal en adolescentes ^{[C]56}. Cuando se comparó a lo largo del tiempo estudiantes entre 11 y 17 años de edad *Aa+* y *Aa-*, periodontalmente sanos, se observó que el *Aa* estaba asociado a pérdida ósea, pero, no todos los individuos portadores de *Aa* desarrollaron periodontitis agresiva ^{[B]57}. Aunque todo indica que un clon especial de *Aa* - JP2 -, parece estar más fuertemente relacionado a periodontitis agresiva en adolescentes ^{[C]58}. Estos hallazgos fueron reforzados por un estudio realizado en una población de niños (edad media de 12 años) marroquies. 682 estudiantes considerados periodontalmente sanos fueron evaluados en cuanto a la presencia de *Aa* y del clon JP2. Dos años después del examen inicial, una nueva evaluación periodontal fue realizada y los resultados mostraron que los niños portadores del clon JP2 de *Aa* fueron los que más presentaban pérdida de inserción, incluso en comparación con los que eran *Aa+*, pero no contenían el clon JP2 ^{[B]59}. Un estudio intrafamiliar con niños cuyos padres eran portadores de periodontitis agresiva y comprobadamente *Aa+*, fue posible identificar que la mayoría de los niños compartían el mismo tipo clonal de *Aa* que sus padres (83%) o que sus hermanos (50%). De esta forma, se concluye que hijos y hermanos de individuos *Aa+* portadores de periodontitis agresiva pueden ser más susceptibles a desarrollar la enfermedad (Dogan et al,

2008). Sin embargo, la misma asociación no fue encontrada para la periodontitis crónica, cuando pares de madre-hijo brasileros fueron investigados. Treinta madres portadoras de periodontitis crónica y sus hijos fueron evaluados. De éstas, 8 presentaron colonización por *Aa* y, por lo tanto, sus hijos fueron también investigados. Sin embargo, el *Aa* se detectó en solo dos niños y en ninguno de estos casos se observó similitud entre el *Aa* del niño y el de sus progenitoras. De esta forma, no se observó transmisión de *Aa* entre mujeres con periodontitis crónica severa y sus hijos ^{[C]61}.

Uno de los grandes problemas relacionados a la enfermedad periodontal refiere a la dificultad de realizar diagnóstico precoz. El examen radiográfico ha demostrado ser un instrumento importante para la detección de la forma irreversible de la enfermedad, pero poco preciso para el diagnóstico en su fase inicial. De esta manera, la búsqueda por marcadores que puedan detectar alteraciones previas a las manifestaciones clínicas irreversibles de la enfermedad es extremadamente relevante. En este contexto, mediadores químicos asociados al desarrollo de periodontitis agresiva han sido identificados. Entre estos se encuentran las metaloproteinasas, que presentan baja actividad en tejidos sanos, y pueden ser detectadas en mayor cantidad en áreas de reparación o remodelación y en tejidos inflamados⁶². La actividad de este grupo de proteínas se mostró elevada en un grupo de niños que presentaban periodontitis agresiva en comparación con niños sin la enferme-

dad ^[C]⁶³. Investigaciones futuras pueden comprobar la eficacia de la detección de las metaloproteinasas como biomarcador para el diagnóstico precoz de periodontitis agresiva. Otros grupos proteicos salivares también han sido investigados. Un grupo de adolescentes, con edad media de 15 años, clasificados como susceptibles o no a desarrollo de periodontitis agresiva, dependiendo de la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa+ ou Aa-), eran evaluados longitudinalmente en intervalos de 6 y 9 meses. Exámenes clínicos, radiográficos y recolección de saliva fueron realizados en cada visita. Después siete estudiantes del grupo Aa+ presentaron pérdida ósea, niveles de varias citoquinas salivares en estos individuos fueron comparados los niveles de estos en estudiantes que permanecieron saludables, independientemente de ser Aa+ o Aa-. La conclusión de este análisis mostró que niveles de proteína 1- ∞ macrofágica inflamatoria (MIP 1- ∞) estaban aumentados en los estudiantes que desarrollaron periodontitis agresiva, incluso antes de que se pueda detectar la pérdida ósea mediante el examen radiográfico. Por lo tanto, se cree que la evaluación de MIP 1- ∞ puede funcionar como un biomarcador para la identificación precoz de periodontitis agresiva ^[B]⁶⁴.

Para mejor comprensión de los factores de riesgo relacionados al desarrollo de periodontitis, estudios longitudinales en el que el curso natural de la enfermedad pueda ser seguido se hacen necesarios. Con este objetivo, individuos entre 15 y 25 años de edad fueron examinados en 3 in-

tervalos de tiempo a lo largo de 15 años. En este período, ninguna medida terapéutica fue aplicada, excepto cuidados de emergencias. Exámenes periodontales y microbiológicos fueron realizados en cada evaluación y los autores pudieron concluir que: a) la cantidad de cálculo subgingival y la presencia de Aa son factores de riesgo y la edad es factor determinante para la aparición de enfermedad periodontal; b) el número de sitios con profundidad de sondaje ≥ 5 mm y el número de sitios con recesión gingival son factores predictores y el género masculino factor determinante para la progresión de la enfermedad^[B]⁶⁵. Otro estudio realizado en adolescentes y adultos jóvenes brasileiros (12 a 19 años) mostró que factores relacionados a retención localizada de placa ejercen un papel importante en la aparición de periodontitis agresiva⁵⁹. Factores de riesgo, tales como higiene deficiente y tabaco, también demostraron ser importantes para el aumento de la profundidad de sondaje ^[C]⁶⁶. De igual manera, la presencia de inflamación gingival y de cálculo subgingival están relacionados al desarrollo y progresión de periodontitis agresiva^[B]⁶⁷. Individuos que presentan la forma destructiva de enfermedad cuando jóvenes tienen mayor riesgo de presentar pérdida ósea y de inserción en el futuro^[B]^{44,68}. Un determinado grupo de adolescentes brasileiros clasificados como de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal fue evaluado en un intervalo de 52 meses. En este período, ninguna medida terapéutica fue empleada. Los resultados de este análisis mostraron que el número de sitios

inicialmente afectados por pérdida ósea aumento, y la profundidad de sondaje, indicando un aumento de la extensión y severidad de la enfermedad ^{[B]69}. Sin embargo, el acompañamiento de individuos que presentaron periodontitis agresiva en la infancia y que fueron tratados en el momento, pero no recibieron terapia de apoyo en los últimos años, mostraron que la recurrencia de la enfermedad no siempre sucede ^{[B]70}.

La relación de obesidad y enfermedad periodontal ya fue demostrada en población adulta ^{[C]71,72} y aparentemente, esta relación se comienza a establecer todavía durante la adolescencia. Mediante la comparación de los datos relativos a la salud periodontal y peso de 2452 individuos entre 13 y 21 años, no fumadores, se observó que la obesidad es un marcador en potencial para la enfermedad periodontal entre jóvenes, aumentando el riesgo con el aumento de la edad ^{[B]73}.

En lo que se refiere a la terapia de la periodontitis agresiva, la intervención temprana es importante para prevenir la pérdida de inserción y la consiguiente pérdida ósea ^{[A]74}. El tratamiento más frecuentemente empleado para defectos óseos mayores de 5 mm es el raspado y alisado radicular por medio de abordaje quirúrgico, combinado con el uso de antibióticoterapia. El láser ha sido utilizado como una alternativa terapéutica, presentando ventajas en relación al tratamiento convencional quirúrgico, principalmente cuando se considera el confort del paciente. Con el objetivo de comparar estas dos modalidades de tratamiento, ambas

terapias fueron aplicadas en un grupo de adolescentes con edad media de 14 años, diagnosticados como portadores de periodontitis agresiva. El diseño experimental del estudio garantizó que cada uno de los pacientes recibiesen en una de las hemi-arcadas el tratamiento quirúrgico y en la otra el tratamiento con el Nd:YAG láser. Los resultados mostraron que las dos terapias realizadas resultaron en mejora clínica significativa. Por lo cual, el tratamiento con láser es menos invasivo que el abordaje quirúrgico tradicional, lo que puede ser una ventaja para pacientes jóvenes, aunque el costo operativo sea más elevado ^{[A]74}.

Enfermedad periodontal necrosante

La enfermedad periodontal necrosante se caracteriza por la instalación rápida, con intenso dolor gingival, sangrado espontáneo, ulceración necrótica del tejido gingival, destrucción y necrosis de una o más papilas interdentes ⁴³. La enfermedad usualmente está localizada en la región interdental y encía marginal. La pérdida de inserción y de hueso sólo ocurren en casos de recurrencia múltiple de la enfermedad ⁴⁶. Cuando no es tratada, puede evolucionar hacia un cuadro más grave, en el cual puede ocurrir necrosis del tejido gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar ⁵⁴. Se reconoce que la presencia de microorganismos virulentos asociados a la inmunodepresión del huésped está asociada al establecimiento de la enfermedad ^{45,46}.

La enfermedad periodontal necrosante ocurre con variabilidad, pero con

una frecuencia baja (menos de 1%) en niños Norte-americanos y europeos. Es observada en mayor frecuencia (2 a 5%) en ciertas poblaciones de niños y adolescentes de países en desarrollo de África, Asia y América del Sur ^{[B]75-77}. Los dos hallazgos más significativos utilizados en el diagnóstico de esta enfermedad son la presencia de necrosis y ulceración interproximal y el surgimiento rápido de dolor gingival. Algunas veces, puede observarse la presencia de fiebre. Los sitios con enfermedad periodontal ulcerativa necrosante alojan niveles elevados de espiroqueta y *P. intermedia*⁷⁸ y puede ocurrir invasión tisular por espiroqueta ⁷⁹. Algunos factores que predisponen a los niños a desarrollar esta patología incluyen infecciones virales (incluyendo HIV), mal-nutrición, stress emocional, falta de sueño y una variedad de enfermedades sistémicas ^{[B]75-77,80}.

Algunos trabajos dividen la enfermedad periodontal necrosante entre: gingivitis ulcerativa necrosante y periodontitis ulcerativa necrosante. La primera está asociada al acúmulo de bacterias específicas en individuos con baja resistencia, y normalmente responde rápidamente a la terapéutica basada en control de placa y debridamiento profesional ^{[B]81-84}. La administración de antibióticos sistémicos está indicada si estuvieran presentes linfadenopatías o fiebre ^{[A]78,85}. La prescripción de buches químicos podrá ser beneficiosa durante el estadio inicial del tratamiento. Después de la resolución de la fase aguda, pueden ser indicadas intervenciones adicionales con el fin de prevenir la recidiva de la enfermedad o corregir las deformi-

dades causadas en los tejidos blandos.

La enfermedad periodontal necrosante se manifiesta como una rápida necrosis con destrucción de la encía y del periodonto. Los signos iniciales se caracterizan por sangrado gingival, dolor y, usualmente, representa un agravamiento de la gingivitis ulcerativa necrosante en individuos con baja resistencia. Fue reportada en individuos HIV positivos y negativos, pero su prevalencia es desconocida. El tratamiento incluye debridamiento profesional asociado con irrigación de antisépticos (povidona o yodo), enjuagatorios con antimicrobianos (clorhexidina) y administración sistémica de antibióticos^{2,78,81-83,85}.

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

La periodontitis cuando ocurre como manifestación de ciertas enfermedades sistémicas, normalmente se inicia antes de la pubertad y puede afectar dientes deciduos y permanentes. Tales enfermedades tienen etiología genética, pero son factores locales los responsables de la iniciación de la inflamación del periodonto⁴⁸. *Síndrome de Down*: alta prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes portadores de Síndrome de Down. En una población de niños, adolescentes y adultos jóvenes brasileños portadores del síndrome, se encontró una prevalencia de gingivitis, considerando sangrado en por lo menos un área durante el sondaje, en 91% de la muestra, mientras que la de periodontitis fue de 33% ^{[C]86}. Estos resultados pueden estar asociados a pobre higiene bucal practicada por los individuos

investigados, al verificarse grandes acúmulos de placa visible.

Diabetes Mellitus tipo I: La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal está bien establecida para la población adulta, siendo que la enfermedad periodontal es considerada la sexta complicación que más afecta a los portadores de diabetes⁸⁷. Entretanto, esta asociación es menos evidente en la población infantil, aunque la comparación de niños portadores de diabetes mellitus tipo 1 con niños no-portadores muestre que la enfermedad periodontal es más prevalente en los diabéticos. Hay indicios de que la destrucción periodontal puede comenzar muy silenciosa en la vida del diabético y volverse más evidente con el aumento de la edad^{[B]⁸⁸}. Factores que influyen en el curso de la enfermedad son: duración de la diabetes, control metabólico y la severidad de la inflamación gingival^{[B]⁸⁹}.

Conclusión

Los componentes inflamatorios de la gingivitis y de las periodontitis pueden ser manejados efectivamente por la mayoría de los profesionales con un programa de control de placa asociado al debridamiento radicular no-quirúrgico y/o quirúrgico. Algunos pacientes, portadores de las formas más agresivas de las enfermedades, pueden necesitar también de terapia adicional. Todos esos cuidados contribuirán efectivamente con la calidad de vida del paciente infantil.

Referencias Bibliográficas

1. American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol.* 1999;70:457-470.

2. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol.* 1971;42:152-160.
3. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994; 65:479-488.
4. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ, Gordon PH. Plaque levels in relation to the number of toothbrushing strokes in un instructed English schoolchildren. *J Periodont Res.* 1986;21:577-582.
5. Lang NP, Cumming BR, Löe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol.* 1973;44:396-405.
6. American Academy of Periodontology. *Diagnosis of Periodontal Diseases* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
7. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1985;12:225-238.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
9. King JD et al. Gingival disease in Gibraltar evacuee children. *Lancet*, v. 1, p. 495, 1944.
10. Toledo BEC. Contribuição Fara o estudo da prevalência de gengivite em escolares da cidade de Araraquara, brancos, nascidos no Brasil. *Rev. FacFannOdont Araraquara*, v.1, n.1, p. 39-66, 1967.
11. Andrioni JN; Toledo OA. Prevalência de Gengivite e Cárie. *Arq. Cent. Est. Fac. Odon*, v.6, n.2, p.187-208, 1969.
12. Chambrone L et al. Prevalência e severidade de gengivite em escolares de 7 a 14 anos: condições locais associadas ao sangramento à sondagem. *Ciência & Saúde*

- Coletiva, v. 15, n. 2, p. 337-343, 2010.
13. Jenkins WM; Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000*, v. 26, n. 1, p. 16-32, 2001.
 14. Oh TJ et al. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol*, v. 29, n. 5, p. 400-10, 2002.
 15. BRASIL, Ministério da Saúde. Condições de Saúde Bucal da População Brasileira 2002-2003- Resultados Principais. Brasília, DF, 2004.
 16. BRASIL, Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal- Nota para a imprensa. Brasília, DF, 2010.
 17. Hancock EB. Prevention. *Ann Periodontol*, v. 1, p. 223-249, 1996.
 18. Mandel ID. Antimicrobial mouthrinses: Overview and update. *J Am Dent Assoc*, v. 125 (Suppl 2): 2S-10S, 1994.
 19. Feldens EG et al. Distribution of plaque and gingivitis and associated factors in 3- to 5-yearold Brazilian children. *J Dent Child (Chic)*, v. 73, n. 1, p. 4-10, 2006.
 20. Matsson L, Goldberg P. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. *J Clin Periodontol*, v. 12, n. 2, p. 98-103, 1985.
 21. Levin L et al. The Association of Orthodontic Treatment and Fixed Retainers With Gingival Health. *J Periodontol*, v. 79, n. 11, p. 2087-2092, 2008.
 22. Mariath AAS. Professional flossing as a diagnostic method for gingivitis in the primary dentition. *Braz Oral Res*, v. 22, n. 4, p. 316-21, 2008.
 23. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, v. 25, n. 4, p. 229-35, 1975.
 24. Carter HG, Barnes GP. The Gingival Bleeding Index. *J Periodontol*, v. 45, n. 11, p. 801-5, 1974.
 25. Abrams K et al. Histologic comparisons of interproximal gingival tissues related to the presence or absence of bleeding. *J Periodontol*, v. 55, n. 11, p. 629-32, 1984.
 26. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J Dent Res*, v. 58, n. 12, p. 2404-12, 1979.
 27. Marks RG et al. Evaluation of reliability and reproducibility of dental indices. *J Clin Periodontol*, v. 20, n. 1, p. 54-8, 1993.
 28. Thilo BE et al. Cell populations associated with interdental gingival bleeding. *J Clin Periodontol*, v. 13, n. 4, p. 324-9, 1986.
 29. Darveau RP et al. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*, v. 14, n. 3, p. 12-32, 1997.
 30. Kobayashi N et al. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodont Res*, v. 43, p. 156-161, 2008.
 31. Cortelli SC, et al. Clinical status and detection of periodontopathogens and *Streptococcus mutans* in children with high levels of supragingival biofilm. *Braz Oral Res*, v. 23, n. 3, p. 313-8, 2009.
 32. McClellan DL et al. Age and prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in children. *J Clin Microbiol*, v. 34, n. 8, p. 2017-9, 1996.
 33. Socransky SS et al. Relation of counts of microbial species to clinical status at the sampled sites. *J Clin Periodontol*, v. 18, n. 10, p. 766-75, 1991.
 34. Tagge DL et al. The clinical and histological response of periodontal pockets to root planing and oral hygiene. *J Periodontol*, v. 46, p. 527-533, 1975.
 35. Lövdal A. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand*, v. 19, p. 537-555, 1961.
 36. Löe H et al. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, v. 36, p. 177-187, 1965.
 37. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle

- J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol*, v. 42, p. 152-160, 1971.
38. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol*, v. 12, p. 225-38, 1985.
 39. Agerbaek N, Melsen B, Lind OP, Glavind L, Kristiansen B. Effect of regular small group instruction per se on oral health status of Danish schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 7, p. 17-20, 1979.
 40. Pitcher GR, Newman HN, Strahan JD. Access to subgingival plaque by disclosing agents using mouthrinsing and direct irrigation. *J Clin Periodontol*, v. 7, p. 300-308, 1980.
 41. American Academy of Periodontology. The role of supra and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
 42. Kulekci G et al, Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children. *Anaerobe*, v. 14, p. 49-54, 2008.
 43. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontol diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 153-176
 44. Brown LJ, Albandar MJ, Brunelle JA, Loe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 yeras. *J Periodontol* 1996; 67: 968-975
 45. Novak MJ, Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 74-77
 46. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 65-73
 47. Loe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62: 608-616.
 48. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 207-222
 49. Tinoco EM, Beldi MI, Loureiro CA, Lana M, Campendelli F, Tinoco NM et al. Localized juvenile periodontis and Actinobacillusactinomycetecomitans in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 9-14.
 50. Corriani P, Pannuti CM, Pustigliani AN, Romito GA, Pustigliani FE. Risk indicators for aggressive periodontitis in an untreated isolated young population from Brazil. *Braz Oral Res* 2009; 23: 209-215
 51. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26:16-32
 52. Elamin AM, Skaug N, Ali RW, Bakken V, Albandar JM. Ethnic disparities in the prevalence of periodontitis among high school students in Sudan. *J Periodontol* 2010; 81: 891- 896.
 53. Lopez R, Baelum V. Classifying periodontitis among adolescents: implications for epidemiological research. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 374-384.
 54. Consensus report. *Ann Periodontol* 1999; 4: 38-53
 55. Alalususua S, Asikainen S. Detection and distribution of Actinobacillusactinomycetecomitans in the primary dentition. *J Periodontol* 1988; 59: 504-507.
 56. Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. Actinobacillusactinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol* 1983; 54: 707-711.
 57. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan K, Gunsolley J. Aggregatibacteractinomycete-

- temcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study on initially healthy adolescents. *J Clinical Microbiol* 2007; 45: 3859-3869.
58. Cortelli JR, Cortelli SC, Jordan S, Haraszthy VI, Zambon JJ. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 860-866.
 59. Haubek D, Ennibi O-K, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *The Lancet* 2008; 371: 237-242.
 60. Dogan B, Kipalev AS, Okte E, Sultan N, Asikainen SE. Consistent intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* despite clonal diversity. *J Periodontol* 2008; 79: 307-315.
 61. Rêgo ROCC, Spolidorio DMP, Salvador SLS, Cirelli JA. Transmission of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* between Brazilian women with severe chronic periodontitis and their children. *Braz Dent J* 2007; 18: 220-224.
 62. Parks WC, Wilson CL, López-Boado YS. Matrix metalloproteinases as modulators of inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 617-629
 63. Alfant B, Shaddox LM, Tobler J, Magnusson I, Aukhil I, Walker C. Matrix metalloproteinase levels in children with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2008; 819-826
 64. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan K, Donnelly R, Gunsolley J. Macrophage inflammatory protein-1 α : a salivary biomarker of bone loss in a longitudinal cohort study of children at risk for aggressive periodontal disease? *J Periodontol* 2009; 80: 106-113.
 65. van der Velden U, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, van der Weijden GA, van Winkelhoff, Winkel EG. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk, factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 540-548.
 66. Corriani P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Risk indicators for increased probing depth in a isolated population in Brazil. *J Periodontol* 2008; 79: 1726-1734.
 67. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Gingival inflammation and gingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 231-237.
 68. Aass AM, Tollefsen T, Gjermo P. A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 133-138
 69. Costa FO, Costa MLO, Costa JE, Pordeus IA. Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: a 52-month follow-up study. *J Periodontol* 2007, 78: 198-203.
 70. Mros ST, Berglundh T. Aggressive periodontitis in children: a 14-19-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2010; 37:283-287.
 71. Al-zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74: 610-615
 72. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76(suppl): 2075-2084.
 73. Reeves A, Rees J, Schiff M, Hujuel P. Total Body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 894-899.

74. Mummolo S, Marchetti E, Di Martino S, Scorzetti L, Marzo G. Aggressive periodontitis: laser Nd: YAG treatment versus conventional therapy. *Eur J Paediatric Dent* 2008, 9: 88-92.
75. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol.*1996; 67:1159-1163.
76. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and nonsmokers. *J Clin-Periodontol.* 1986;13:319-323.
77. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:324-328.
78. American Academy of Periodontology. Tobacco use and the periodontal patient (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; September 1995.
79. Comar MD, Kollar, Gargiulo AW. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. *J Periodontol.* 1969;40:193-200.
80. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys.III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res.*1976; 11:278-289.
81. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res.* 1976;11:290-297.
82. Perrier M, Polson A. The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissues. *J Periodontol.* 1982;53: 152-157.
83. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* 1982;53:562-567.
84. Neiderud A-M, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile and nonmobile teeth. *J ClinPeriodontol.* 1992;19:754-759.
85. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J ClinPeriodontol.* 1992;19:381-387.
86. Loureiro ACA, Costa FO, Costa JE. The impact of periodontal disease on the quality of life of individuals with Down Syndrome. *Down Syndrome Research and Practice* 2007; 12:
87. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabete mellitus. *Diabetes care* 1993; 16:329-334.
88. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, Lamster IB. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 295-299
89. Dakovic D, Pavlovic MD. Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia. *J Periodontol* 2008; 79: 987- 992.