

31 Parodontale aandoeningen bij kinderen en jonge volwassenen

M.D.A. Petit, G.A. van der Weijden, U. van der Velden

Inhoud

Inleiding

- 31.1 Het gezonde parodontium van het melk-, wissel- en blijvende gebit
- 31.2 Etiologie van parodontale aandoeningen bij kinderen
- 31.3 Classificatie van parodontale aandoeningen bij kinderen en jonge volwassenen
 - 31.3.1 Gingivitis bij gezonde kinderen
 - 31.3.2 Gingivitis bij kinderen met systemische afwijkingen
 - 31.3.3 Gingivahyperplasie door medicijngebruik
 - 31.3.4 Parodontitis bij gezonde kinderen
 - 31.3.5 Parodontitis bij kinderen met systemische afwijkingen
- 31.4 Parodontale diagnostiek
 - 31.4.1 Identificatie van risicogroepen
 - 31.4.2 Klinisch onderzoek
 - 31.4.3 Röntgenologisch onderzoek
- 31.5 Parodontale behandeling

Literatuur

Inleiding

Al in 1938 waarschuwde McCall de tandheelkundige professie dat vrijwel alle vormen van parodontitis bij volwassenen terug te voeren zijn tot in de jeugd. In de afgelopen decennia is deze waarschuwing keer op keer herhaald, zonder dat ze veel effect sorteerde. De parodontale toestand van kinderen en jonge volwassenen was en bleef onbelangrijk, mede doordat de toestand van het parodontium bij volwassenen betrekkelijk weinig aandacht kreeg. Wat de aandacht voor volwassenen betreft, is er in de geïndustrialiseerde wereld in de afgelopen 25 jaar een aanzienlijke verandering gekomen. Hopelijk zal deze kentering ook tot gevolg hebben dat er in de toekomst meer aandacht wordt besteed aan het parodontium van kinderen.

31.1 Het gezonde parodontium van het melk-, wissel- en blijvende gebit

Klinisch gezien is de normale gingiva van kinderen met melkelementen wat zachter en dunner dan die van volwassenen. Bovendien is de rand van de gingiva iets ronder, waarschijnlijk als gevolg van de iets meer geprononceerde cervicale rand van de kroon van melkelementen. De belangrijkste histologische verschillen van gingivaal weefsel van kinderen met een melkgebit ten opzichte van volwassenen zijn:

- het orale epitheel is minder gekeratiniseerd;
- er is een grotere vascularisatie van het bindweefsel;
- er is een minder gedifferentieerd patroon van vezelbundels van bindweefsel.

Een belangrijk verschil tussen kinderen en volwassenen is het feit dat een kind voortdurend groeit en een volwassene niet. Dit heeft ook consequenties voor het parodontium. Zo neemt onder meer de breedte van de aangehechte gingiva toe. Afhankelijk van het element varieert de breedte van de aangehechte gingiva op vierjarige leeftijd gemiddeld van 1,4 tot 3,2 mm. Vlak voor het moment van exfoliatie varieert de breedte van de aangehechte gingiva gemiddeld van 1,8 tot 3,7 mm. Net als bij het blijvende gebit is de breedte van de aangehechte gingiva van de maxilla groter dan die van de mandibula. Ook bij kinderen is de diepte van de pocket afhankelijk van de gezondheidstoestand van het parodontium. Bij kinderen die geselecteerd worden op basis van een klinisch gezonde gingiva, blijkt de pocketdiepte te variëren van 1 tot 2 mm, waarbij in 99% van de gevallen 1 mm werd gevonden. Uit onderzoek van Srivastasa et al. (1990), die ook kinderen selecteerden op basis van een klinisch gezonde gingiva, blijkt eveneens dat de pocketdiepte in het melkgebit gering is. Deze auteurs komen tot een gemiddelde van 1,3 mm, maar in de literatuur worden ook wel hogere waarden gevonden. Zo vinden verschillende auteurs in het melkgebit een gemiddelde pocketdiepte van 2,1 mm, met een spreiding van 0,5-4,5 mm. Deze hogere waarden kunnen voornamelijk worden verklaard uit een minder strenge selectie van proefpersonen wat betreft gingivale gezondheid. Geconcludeerd kan worden



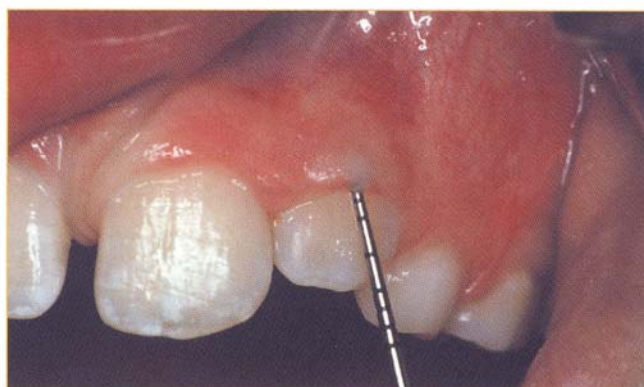
Afbeelding 31-1a Doorbrekende laterale incisief bij een achtjarige patiënt met een gezond parodontium.



Afbeelding 31-1b Sondeerdieptemeting bij beginnende doorbraak van het gebitselement geeft een pocketdiepte van ongeveer 2 mm aan.



Afbeelding 31-1c Gebitselement zes weken later; de helft van de klinische kroon is nu zichtbaar.



Afbeelding 31-1d Sondeerdieptemeting geeft wederom een pocketdiepte van ongeveer 2 mm aan.

dat in gezonde toestand de pocketdiepte bij melkelementen gering is en 1 à 1,5 mm bedraagt.

Er is relatief weinig bekend over het parodontium van erupterende blijvende elementen in het wisselgebit onder gezonde omstandigheden. Bij doorbrekende elementen is de gemiddelde pocketdiepte 2 tot 3 mm. Onder optimale gezonde omstandigheden wordt meestal 1 à 2 mm gemeten (*afbeelding 31-1*). Soms is het echter zelfs mogelijk tot 5 mm te sonderen zonder pijn of bloeding te veroorzaken (Srivastasa et al., 1990; *afbeelding 31.1*). De breedte van de aangehechte gingiva bij doorbrekende elementen is smaller dan bij de corresponderende melkelementen (Srivastasa et al., 1990). De algemene tendens lijkt dat de breedte van de aangehechte gingiva toeneemt met de leeftijd (Srivastasa et al., 1990). Bij een volledig doorgebroken dentitie komt de breedte van de aangehechte gingiva in het blijvende gebit weer overeen met de breedte van de aangehechte gingiva in de melkdentitie. Afhankelijk van het element varieert de breedte van de gingiva op vijftienjarige leeftijd gemiddeld van 0,8 tot 3,5 mm. Op deze leeftijd is de gemiddelde pocketdiepte van het gezonde parodontium in het blijvende gebit groter in vergelijking met die in het melkgebit en varieert van 1,2 tot 2,3 mm.

31.2 Etiologie van parodontale aandoeningen bij kinderen

Er zijn door de jaren heen verschillende oorzakelijke factoren genoemd voor ernstige parodontale afbraak bij kinderen. Zo werd gedacht dat het een atrofie van het alveolaire bot of een afwijkende cementdepositie betrof. Hoewel men vroeger dus dacht dat het om een niet-inflammatoir proces ging, is het nu duidelijk dat het, net als bij parodontitis bij volwassenen, een combinatie van een specifieke bacteriële infectie en een deficiënte gastheerafweer betreft.

Paropathogene bacteriën die met behulp van bacteriologische kweekmethoden zijn aangetroffen bij kinderen met parodontitis, zijn *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens* en spirocheten (Dalaney & Kornman, 1987; Petit, 1993; Sweeney et al., 1987). Hierbij moet worden aangetekend dat de prevalentie van *P. intermedia* waarschijnlijk het hoogst is en die van *P. gingivalis* het laagst.

De gastheerafweer tegen paropathogenen is vergelijkbaar met die tegen elke andere lokale ontsteking.

Polymorfonucleaire leukocyten (PMN) in epitheel en bindweefsel vormen de eerste verdedigingslinie tegen bacteriën. Als deze linie wordt doorbroken, zullen lokale en systemische specifieke immuunfactoren een rol gaan spelen (Genco, 1992). Dat deficiëntie in de gastheerabweer kan leiden tot ernstige parodontale aandoeningen, blijkt uit het feit dat mensen met bijvoorbeeld aids, het Chédiak-Higashi-syndroom of agranulocytose een grote aanleg hebben voor parodontitis (Watanabe, 1990).

Deficiënties in de afweer zijn het uitgebreidst bestudeerd bij patiënten met juveniele parodontitis. De gerapporteerde afwijkende chemotaxis van de PMN bij deze patiënten vormt de basis voor de hypothese dat bij jonge mensen met ernstige parodontale aandoeningen het immuunsysteem is aangetast. Ook uit onderzoek waarbij de antilichaamrespons tegen bijvoorbeeld *A. actinomycetemcomitans* werd bestudeerd, komen aanwijzingen voor een immunologische dysfunctie (Genco, 1992).

31.3 Classificatie van parodontale aandoeningen bij kinderen en jonge volwassenen

Op basis van verschillende variabelen, zoals etiologie, uitbreiding van de aandoening (gingivitis/parodontitis), lokalisatie in de mond (lokaal/gegeneraliseerd) en leeftijd, kan een classificatie worden gemaakt. Een overzichtelijke indeling van de verschillende parodontale aandoeningen wordt bemoeilijkt door overlap van klinische karakteristieken.

31.3.1 Gingivitis bij gezonde kinderen

Chronische gingivitis

De gingiva van kinderen reageert in het algemeen minder sterk op de aanwezigheid van plaque dan de gingiva van volwassenen. Tijdens de puberteit nemen de incidentie en de ernst van gingivitis toe. Daarbij speelt een verminderde aandacht voor het gebit een rol, maar ook de veranderde hormoonhuishouding, zoals een veranderde vrouwelijke steroïdhormoonspiegel, heeft invloed. Omdat plaqueaccumulatie de primaire oorzaak is, zal een duidelijke mondhygiëne-instructie met een goede medewerking afdoende zijn.

Necrotiserende ulcererende gingivitis (NUG)

Deze aandoening is bij kinderen in de westerse wereld zeldzaam. Onvoldoende mondhygiëne, emotionele stress, vermoeidheid, virale infecties, afgenomen weerstand tegen infecties, ondervoeding en aanwezig gingivitis liggen ten grondslag aan NUG.

Klinisch wordt NUG gekarakteriseerd door bloeding van de gingiva, hevige pijn, necrose van de papillen, foe-

tor ex ore en eventueel een pseudo-membraneuze bedekking van de laesie. Bij ondervoede kinderen kunnen deze laesies zich uitbreiden tot buiten het gingivale gebied en kunnen levensbedreigende infecties ontstaan, cancrum oris of noma genoemd. Vooral spirocheten gecombineerd met *P. intermedia*, *Selenomonas* en *Fusobacterium* lijken hierbij een rol te spelen.

Hoewel het gebruik van antibiotica in principe niet nodig is, wordt dit wel aangeraden bij koorts, ernstige algemene malaise en lymfeklierzwelling. Bovendien kan zowel professionele verwijdering van plaque en tandsteen als mechanische gebitsreiniging door de patiënt zelf in eerste instantie te pijnlijk zijn. In zo'n geval kan men de behandeling starten met systemische toediening van metronidazol en dagelijks spoelen met 0,2% chloorhexidine (Hartnett & Shiloah, 1991). Uiteraard moet men bij het toedienen van metronidazol rekening houden met het lichaamsgewicht van het kind. Ook frequent spoelen met 1,5% waterstofperoxide kan in de eerste fase helpen. Als na ongeveer twee dagen de pijn is afgenomen, kan men starten met professionele gebitsreiniging en mondhygiëne-instructie. Na behandeling van de acute fase kan het nuttig zijn door een chirurgische correctie van de gingiva de proximale kraters te verwijderen, zodat een goede reiniging ter plaatse mogelijk wordt.

Acute herpetische gingivostomatitis

Deze laesies worden veroorzaakt door het herpes simplex-virus. Bij 10 tot 20% van de geïnfecteerde personen ziet men primaire laesies. Acute herpetische gingivostomatitis begint met koorts en ontsteking van de orale mucosa. In de volgende één à twee dagen ontwikkelen zich pijnlijke vesiculaire laesies die gemakkelijk barsten en ondiepe ulceraties vormen. De laesies kunnen gelokaliseerd zijn op de gingiva, lippen, tong, orale mucosa en soms ook op de huid rondom de mond; ze verdwijnen binnen zeven tot tien dagen. De aandoening gaat vaak gepaard met bloeding van de gingiva en regionale lymfeklierzwelling. De laesies kunnen bij kleine kinderen zeer pijnlijk zijn en leiden tot het weigeren van eten en drinken.

Differentieel-diagnostisch moet acute herpetische gingivostomatitis worden onderscheiden van NUG en herpangina. Herpanginalaesies worden veroorzaakt door Coxsackie-virussen uit groep A, zijn meer geassocieerd met het zachte palatum en de farynx en verdwijnen sneller dan herpeslaesies. Hoewel acute herpetische gingivostomatitis bij in principe gezonde kinderen kan voorkomen, moet ook met een HIV-infectie rekening worden gehouden.

Afgezien van behandeling met bijvoorbeeld antivirale middelen, zoals aciclovir oraal of per infuus, kan de behandeling slechts pijnverzachtend zijn, waarbij wordt gespoeld met 2% lidocaïne viskeus of 5% difen-

hydramine-oplossing (Rose, 1990). Een bezwaar hier tegen is de vieze smaak en het gevaar dat kinderen de verdoofde plekken stukbijten. Behandeling met antibiotica heeft geen zin.

31.3.2 Gingivitis bij kinderen met systemische afwijkingen

Bij kinderen bij wie parodontale aandoeningen geassocieerd zijn met systemische afwijkingen, ziet men al snel parodontale afbraak, waardoor de diagnose parodontitis wordt gesteld. Over eventuele specifieke vormen van gingivitis, die hieraan voorafgaan, is weinig bekend. De laatste jaren is wel enige informatie beschikbaar gekomen over kinderen die met het HIV geïnfecteerd zijn. Afgezien van gingivitis en parodontitis komen bij deze kinderen candidose, herpes-simplex-infectie en met grote regelmaat aften voor. Bij HIV-gingivitis is een erythemateuze, scherp begrensde band karakteristiek, eventueel in combinatie met pijn. Uit een onderzoek bij HIV-positieve kinderen (leeftijd drie tot vijf jaar) bleek 38% van de kinderen HIV-gingivitis te hebben (San Martin et al., 1992). De mond van HIV-geïnfecteerde kinderen blijkt vaak gekoloniseerd te zijn met paropathogene bacteriën, zoals *Fusobacterium nucleatum* en de zwart-gepigmenteerde micro-organismen *P. gingivalis* en *P. intermedia* (Murray et al., 1992). Aangezien orale afwijkingen vaak de eerste klinische verschijnselen zijn van een HIV-infectie, is het van belang hierop bedacht te zijn. Naast professionele gebitsreiniging en een zeer goede mondhygiëne, wordt aangeraden dagelijks met chloorhexidine te spoelen (Grassi, 1988).

31.3.3 Gingivahyperplasie door medicijngebruik

Enkele medicijnen die bij bepaalde systemische afwijkingen worden gebruikt, induceren gingivahyperplasie.

Fenytoïne en fenobarbital, of een combinatie van deze twee, worden gebruikt bij epilepsiepatiënten. Bij jonge patiënten leidt gebruik van fenytoïne in veel gevallen tot hyperplasie van de gingiva. De hyperplasie begint normaal gesproken bij de papillen, waarbij de gingiva ter hoogte van de labiale vlakken van het front meestal het ernstigst is aangedaan. De hyperplasie wordt binnen een paar weken tot maanden zichtbaar, maar zal bij een goede mondhygiëne minimaal zijn. In ernstige gevallen is een gingivectomie nodig, naast professionele gebitsreiniging en een goede mondhygiëne-instructie. Tevens kan worden overwogen op een ander anti-epilepticum over te stappen.

Ook middelen die worden gebruikt bij cardiovasculaire aandoeningen (bijv. nifedipine) en bij auto-immuunziekten (immunosuppressiva, bijv. cyclospo-

rine-A) kunnen gelijksoortige reacties van de gingiva veroorzaken (Hassell & Hefti, 1991).

31.3.4 Parodontitis bij gezonde kinderen

Lokale en gegeneraliseerde prepuberale parodontitis (LPP en GPP)

Als er in het melkgebit parodontale afbraak kan worden gedetecteerd, spreekt men van prepuberale parodontitis. De term prepuberale parodontitis (PP) is niet uitsluitend gereserveerd voor zeer ernstige vormen van parodontitis in het melkgebit. Ook als er 1 à 2 mm aanhechtingsverlies kan worden vastgesteld, wordt deze term gebruikt. Bij gezonde kinderen gaat het vrijwel uitsluitend om lokale parodontale afbraak; dit wordt dan lokale prepuberale parodontitis (LPP) genoemd. Bij gegeneraliseerde, evidente ontsteking en botafbraak met eventueel premature wortelresorptie en exfoliatie van elementen van het melkgebit spreekt men van gegeneraliseerde prepuberale parodontitis (GPP). Daarbij moet men bedacht zijn op systemische afwijkingen en een gestoorde PMN-functie. Deze kinderen zijn vaak ook gevoelig voor infecties zoals middenoorontsteking en luchtweginfecties (Watanabe, 1990).

LPP komt vaker voor dan de gegeneraliseerde vorm en is minder opvallend. Deze vorm van parodontitis kan zich voordoen vlak na de doorbraak van het melkgebit en wordt gekarakteriseerd door een milde ontsteking en botafbraak bij een beperkt aantal melkelementen, meestal de melkmolaren (Sweeney et al., 1987; Bimstein et al., 1988). Hoewel de medische anamnese en het gezonde uiterlijk gewoonlijk niet op afwijkingen wijzen, is uit laboratoriumonderzoek gebleken dat er een PMN-deficiëntie kan zijn. Bij kinderen met LPP worden vaak hoge percentages zwart-gepigmenteerde micro-organismen gevonden (Sweeney et al., 1987). De informatie over PP is voornamelijk afkomstig uit case reports. De prevalentie die wordt genoemd, varieert per onderzoek en is afhankelijk van de gebruikte methode en criteria. Als bijvoorbeeld PP op basis van röntgenfoto's wordt gediagnosticeerd, is de prevalentie laag en varieert van 1 tot 4,5% (Sweeney et al., 1987; Bimstein et al., 1988; Sjödin & Matsson, 1994). Wordt PP echter bepaald op basis van klinisch aanhechtingsverlies, dan varieert de gerapporteerde prevalentie tussen 8 en 25% (Jamison & Birmingham, 1963; Shlossman et al., 1986). Uit twee recente onderzoeken blijkt dat LPP de voorloper van lokale juveniele parodontitis (LJP) kan zijn (Sjödin et al., 1989; Cogen et al., 1992). Retrospectief bleek bij vrijwel alle kinderen (16 van de 17) met ernstige juveniele parodontitis op de röntgenopnamen ook botverlies zichtbaar te zijn. De röntgenfoto's waren gemaakt toen de patiënten tussen zes en twaalf jaar oud waren. In een groter onderzoek, waarbij 118 adolescenten met een minder ernstige vorm van juveniele parodontitis onderzocht werden,

bleek bij 40% op de röntgenopnamen zichtbaar botverlies van de melkdentitie te bestaan (Sjödín & Matsson, 1994). De onderzoekers concludeerden dat bij adolescenten met een ernstige juveniele parodontitis vaak parodontale afbraak in de melkdentitie voorkwam. Dit geeft aan dat het belangrijk is parodontale afbraak in het melkgebit te diagnosticeren in verband met een mogelijk vervolg in het blijvende gebit.

Bij behandeling van parodontitis in het melkgebit kan worden gedacht aan een combinatie van conventionele parodontale therapie en antibiotica. Een andere behandelingsmogelijkheid, die bij een ernstige parodontitis moet worden overwogen, is extractie van de melkelementen met vergevorderde parodontale afbraak. Dit blijkt onder ander uit een casus beschreven door Ram & Bimstein (1994). Het betrof een achtjarig meisje met ernstige botafbraak bij alle melkmolaren in de onderkaak en bij de eerste melkmolaren in de bovenkaak. De diepe pockets waren positief voor zowel *A. actinomycetemcomitans* als *P. gingivalis*. Besloten werd alle melkmolaren met botafbraak te extraheren. Bij de evaluatie één jaar na de extracties werd een goede mondhygiëne en een goede parodontale conditie geconstateerd, alsmede afwezigheid van parodontale afbraak. Bovendien konden *A. actinomycetemcomitans* en *P. gingivalis* niet meer worden aangetoond (althans niet met behulp van kweekmethoden). Dit zou kunnen betekenen dat eliminatie van grote infectiehaarden in het melkgebit de kans vergroot dat bij een goede mondhygiëne het blijvende gebit parodontaal gezond kan worden gehouden.

Lokale of gegeneraliseerde juveniele parodontitis (LJP en GJP)

Juveniele parodontitis (JP) werd voor het eerst beschreven door Gottlieb in 1928. Lang werd gedacht dat het een degeneratieve aandoening betrof, die daarom parodontose werd genoemd. Butler introduceerde de term juveniele parodontitis, aangezien hij geen aanwijzingen voor een degeneratief proces kon ontdekken. Vervolgens beschreef Baer (1971) de karakteristieke kenmerken. Dat zijn onder andere:

- 1 start op de leeftijd van elf tot dertien jaar;
- 2 komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen;
- 3 komt familiair voor;
- 4 de mate van parodontale afbraak is niet evenredig met de aanwezige hoeveelheid plaque en tandsteen;
- 5 aanwezigheid van angulaire defecten bij de eerste molaren en/of incisieven;
- 6 snelle progressie.

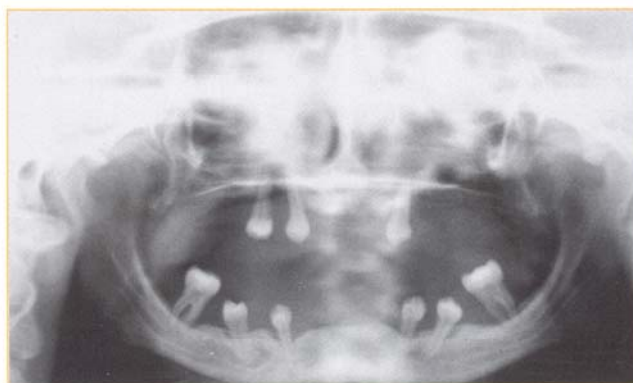
Een aantal van deze kenmerken (1, 2 en 4) is echter achterhaald.

JP komt in twee vormen voor: lokaal (LJP, afbeelding 31-2) en gegeneraliseerd (GJP). Het is niet duidelijk of het om twee verschillende aandoeningen gaat of om dezelfde aandoening met een verschillende uitingsvorm.

Bij LJP zijn snel aanhechtingsverlies en angulaire botafbraak kenmerkend, die vooral de incisieven en de eerste molaren kunnen stabiliseren. Bij GJP is de botafbraak veel meer gegeneraliseerd en is er meestal gegeneraliseerde en evidente ontsteking en veel plaque aanwezig.

In tegenstelling tot LJP, die klinisch duidelijk kan worden onderscheiden, is GJP waarschijnlijk een verzameling van snelle progressieve vormen van parodontitis, waaronder een voortgeschreden en uitgebreide LJP. Hoewel in het verleden werd gedacht dat JP op elf- tot dertienjarige leeftijd startte, is het tegenwoordig duidelijk dat er ook in de melkdentitie al botafbraak opgetreden kan zijn (Sjödín et al., 1989; Cogen et al., 1992; afbeelding 31-3).

Bij LJP spelen vooral *A. actinomycetemcomitans* in combinatie met zwart-gepigmenteerde species een rol; bij GJP ziet men vaak een infectie met *P. gingivalis*. De functie en chemotaxis van PMN bij patiënten met JP is in veel gevallen afwijkend. Dat JP een hogere prevalentie heeft binnen bepaalde families heeft waarschijnlijk zowel met genetische (afweer) als met milieufactoren (zoals het niveau van mondhygiëne en besmetting met paropathogene bacteriën) te maken. De prevalentie van LJP wordt geschat tussen 0,1% en 15% en verschilt per ras en land, maar komt bij vrouwen even vaak



Afbeelding 31-2 Klassiek beeld van lokale juveniele parodontitis bij een zeventienjarige patiënt.

Patiënt nummer	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1			+							*	*		
2			+						—	*	*		
3			+								*	*	*
4			—	+					—	*		*	*
5		—	+					—	—	*	*	*	*
6				—	+					*			
7		—	+					—		*	*	*	*
8							+	—	—	*	*	*	*
9			+	+	+					*	*	*	*
10	+												*
11			+	+	+						*		
12	—		—							—	*	*	*
13	—	+		+					—	—	*	*	*
14			—	+	+			—	—	—	*	*	*
15	—		+							*			
16	+	+	+					*					
17	—	+	+	+				*	*				

Botafbraak bij 17 LJP-patiënten; — = geen botafbraak; + = botafbraak in het melkgebit; * = botafbraak in het blijvende gebit.

Abbeelding 31-3 Overzicht van retrospectief onderzoek naar de prevalentie van botafbraak in het melkgebit bij patiënten die op de leeftijd tussen dertien en achttien jaar gediagnosticeerd zijn als juveniele-parodontitispatiënten (Sjodin et al., 1989).

voor als bij mannen (Kronauer et al., 1986). De prevalentie van GJP is onbekend. Voor een adequate behandeling is, naast mechanische gebitsreiniging, antibioticumtherapie aan te bevelen.

Chronische parodontitis bij adolescenten (vroeg parodontitis)

In tegenstelling tot bij de hierboven besproken JP, ziet men bij vroeg parodontitis geringe parodontale afbraak bij slechts enkele elementen, meestal de eerste molaren. Hoewel de prevalentiegegevens een breed scala aan percentages laten zien, is het duidelijk dat dit de vorm van parodontitis is die bij jonge mensen het meest frequent voorkomt. Een bepaalde prevalentie wordt zowel door methodologische verschillen als door werkelijke verschillen in genetische factoren, sociale status, tandheelkundige voorlichting en verzorging beïnvloed. Onderzoek gebaseerd op klinisch aanhechtingsverlies geeft een hogere prevalentie aan dan onderzoek gebaseerd op röntgendiagnostiek. In de westerse wereld zijn percentages van beginnend aanhechtingsverlies en alveolair botverlies gerapporteerd variërend van 0,06% tot 88,7% (Wolfe & Carlos, 1987). Het gaat hier slechts voor een zeer klein deel om JP, aangezien de prevalentie van deze aandoening veel lager lijkt te liggen.

Necrotiserende ulcererende parodontitis (NUP)

Necrotiserende ulcererende parodontitis (NUP) komt in principe overeen met NUG, met dit verschil dat er bij NUP ook aanhechtingsverlies en botresorptie is opgetreden. NUP is meestal het resultaat van het herhaald of langdurig optreden van NUG.

31.3.5 Parodontitis bij kinderen met systemische afwijkingen

Van een aantal ziekten is bekend dat ze geassocieerd zijn met ernstige vormen van PP. Het merendeel van de kennis hierover is afkomstig van case reports. De aandoeningen zijn vaak gebaseerd op een afwijking in de gastheerabweer tegen infecties en deze patiënten hebben dan ook regelmatig last van andere infectieziekten (Celenligil et al., 1987). De bekendste aandoeningen zijn: hypofosfasemie, Papillon-Lefèvre-syndroom, neutropenie, 'leukocyte adhesion deficiency', histiocytosis X, Chediak-Higashi-syndroom, leukemie en juveniele diabetes.

Hypofosfasemie

Hypofosfasemie is een aandoening die wordt gekenmerkt door een tekort aan het enzym alkalische fosfatase. De diagnose kan worden gesteld op basis van lage niveaus alkalische fosfatase in het serum en fosfo-ethanolamine in de urine. Het is een erfelijke aandoening die wordt veroorzaakt door mutaties in het weefsel-niet-specifieke alkalische-fosfatase-gen. Er zijn drie typen: zuigelingen-, juveniele en adulte hypofosfasemie (Fallon et al., 1984). Zuigelingenhypofosfasemie is een autosomaal recessieve aandoening die al aanwezig is in de eerste zes maanden na de geboorte. De klinische symptomen zijn onder andere vrijwel geen groei, rachitische afwijkingen aan het skelet, recidiverende longontsteking en nieraandoeningen. Veelal overlijden deze kinderen vroegtijdig. De juveniele vorm is een autosomaal recessieve of dominante aandoening die na de zesde maand na de geboorte ontstaat. De symptomen zijn minder ernstig dan bij zuigelingenhypofosfasemie. Het meest consistente symptoom is het vroegtijdige verlies van melkelementen (Lundgren et al., 1991). Adulte hypofosfasemie is een autosomaal dominante aandoening met een variabele penetratie en is minder ernstig. Bij milde vormen van hypofosfasemie zijn er geen duidelijke afwijkingen van het skelet en is het vroegtijdige verlies van melkelementen het enige klinische symptoom. Meestal betreft dit de incisieven, maar het komt ook voor bij de melkmolaren. In het algemeen is de gingiva gezond en zijn symptomen van gingivitis minimaal (Baab et al., 1985). De vorming van het acellulaire wortelcement is daarentegen defect, waardoor het worteldentine onderontwikkeld en soms groten-deels afwezig is. In het nog aanwezige acellulaire wortelcement zijn de Sharpey-vezels slecht ontwikkeld. Het meer apicale cellulaire wortelcement wordt wel normaal gevormd (Beertsen & Vandenbos, 1999). Door de slechte ontwikkeling van het acellulaire wortelcement bevinden de wortels zich weliswaar in een alveolus en zijn ze omgeven door bindweefsel, maar is er weinig functioneel parodontaal ligament dat aange-

hecht is aan de wortel en het alveolaire bot. Bij geëxfolieerde elementen is wel gebleken dat het wortelopervlak soms tot aan de apex bedekt is met subgingivale plaque (Pageet al. 1983). Omdat de wortels in deze omstandigheden in feite bijna los in de kaak liggen, is er een zeer gemakkelijke porte d'entrée voor paropathogene bacteriën. Verder wordt na functionele belasting het alveolaire bot direct geresorbeerd, waardoor de elementen al snel los gaan staan. Page & Baab (1985) beschouwen dit gehele proces als een vorm van PP. Men kan zich echter afvragen of dit terecht is, omdat de primaire oorzaak van de aandoening gelegen is in het grotendeels ontbreken van een functioneel parodontaal ligament en de elementen hoe dan ook zullen exfoliëren.

Papillon-Lefèvre-syndroom

Het syndroom van Papillon-Lefèvre is een aandoening die autosomaal recessief wordt overgeërfd. De aandoening wordt gekenmerkt door PP, meestal SGPP, en hyperkeratose van handpalmen en voetzolen (afbeelding 31-4).

Recent is gebleken dat de aandoening wordt veroorzaakt door een mutatie op chromosoom 11q14 bij het gen dat codeert voor cathepsine C, een lysosomaal cysteineproteïne. Het effect van deze mutatie is dat er vrijwel geen werkzaam cathepsine C meer wordt geproduceerd (Hart et al., 1999; Toomes et al., 1999). Op welke wijze dit tekort dan leidt tot de hyperkeratose en parodontitis is onderwerp van nader onderzoek. Wel is het zo dat bij deze patiënten vrijwel altijd de paropathogene bacteriën *A. actinomycetemcomitans* en/of *P. gingivalis* aanwezig zijn (Preus, 1988; Petit, 1993).

Neutropenie

Neutropenie wordt gedefinieerd als een afname in de aantallen PMN in het perifere bloed; bij zuigelingen tot minder dan $1000/\text{mm}^3$, bij kinderen tot minder dan $1500/\text{mm}^3$ en bij volwassenen tot minder dan $1800/\text{mm}^3$. Neutropenische ziekten waarbij aandoeningen in de mondholte zijn beschreven, betreffen onder andere agranulocytose, cyclische neutropenie en chronische benigne neutropenie. Bij agranulocytose ontbreken de PMN vrijwel volledig. De ziekte gaat gepaard met koorts, algehele uitputting en ulceraties en necrose van de slijmvliezen van mondholte, keel en anus, en is vaak het gevolg van medicijngebruik, zoals barbituraten en chlooramfenicol.

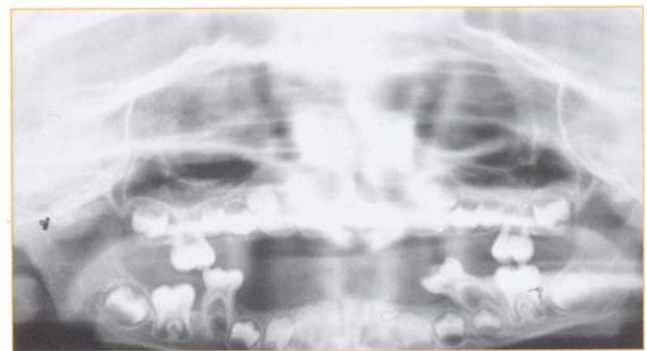
Cyclische neutropenie is een aandoening waarbij er periodiek een daling optreedt van de aantallen PMN in het circulerende bloed. De daling van de PMN treedt meestal op in een driewekelijkse cyclus. De oorzaak van de aandoening is onbekend. De patiënten met cyclische neutropenie lijden aan zeer ernstige vormen van gingivitis, vaak met necrose, ernstige gegenerali-



Afbeelding 31-4a Klinisch beeld van een zesjarige patiënt lijdend aan het syndroom van Papillon-Lévy; vrijwel alle gebitselementen van het melkgebit zijn verloren gegaan.



Afbeelding 31-4b Voetzool van dezelfde patiënt met duidelijk waarneembare hyperkeratose.



Afbeelding 31-4c Röntgenologisch beeld van de parodontale conditie van dezelfde patiënt. Let op de terminale botafbraak bij de twee resterende ondermelkmolaren.

seerde PP met vroegtijdig verlies van de melkelementen (afbeelding 31-5) en recidiverende infecties zoals otitis media en infecties van de bovenste luchtwegen. Chronische benigne neutropenie is een aandoening waarbij de afname van PMN uiteindelijk vaak spontaan overgaat. De kinderen met deze aandoening hebben een ernstige gingivitis en een ernstige gegeneraliseerde PP met vroegtijdig verlies van de melk- en blijvende gebitselementen. Bij deze patiënten is ook het voorkomen van *A. actinomycetemcomitans* beschreven.



Afbeelding 31-5a-e Klinisch en röntgenologisch beeld van een zesjarige patiënt die lijdt aan een vorm van cyclische neutropenie. De boven- en onderincisieven zijn geëxfolieerd en er is een aanzienlijke recessie van de gingiva in het eerste kwadrant. Let op het abcesachtige beeld en op de terminale botafbraak bij de 83.

Afbeelding 31-5f Klinisch beeld van dezelfde patiënt op negenjarige leeftijd. Let op de sterke rode verkleuring van de gingiva bij de bovenincisieven.

'Leukocyte adhesion deficiency' (LAD)

LAD is een autosomaal recessieve aandoening waarbij de expressie van adhesiemoleculen op leukocyten verminderd is (Anderson & Springer, 1987). Dit heeft tot gevolg dat migratie van PMN door de bloedvatwand minder goed mogelijk is, waardoor deze patiënten lijden aan steeds terugkerende bacteriële infecties, gestoorde wondgenezing, ernstige gingivitis en ernstige gegeneraliseerde prepuberale parodontitis met vroegtijdig verlies van melk- en blijvende gebitselementen (Waldrop et al., 1987).

Histiocytosis X

Histiocytosis X is een aandoening van het reticulo-endotheliale systeem. Het is waarschijnlijk het resultaat van proliferatie en verspreiding van pathologische Langerhans-cellen. Van Langerhans-cellen is bekend dat ze in het epitheel liggen en betrokken zijn bij de antigeenpresentatie. In een klein percentage van de gevallen waarbij histiocytosis X is gediagnosticeerd wordt ook parodontitis aangetroffen. Dit betreft dan gelokaliseerde matige PP (Shaw & Glenwright, 1988; Delany & Kornman, 1987).

Chediak-Higashi-syndroom

Het Chediak-Higashi-syndroom is een zeer zeldzame autosomaal recessieve aandoening die gepaard gaat met gelokaliseerde ernstige PP. De oorzaak is een defect in de functie van de PMN. Meestal overlijden de patiënten op jeugdige leeftijd aan ernstige infectieziekten.

Behalve bij de bovengenoemde aandoeningen kan PP onder andere worden aangetroffen bij patiënten die lijden aan het syndroom van Down, juveniele diabetes, leukemie en aids, maar ook bij kinderen die voorzover bekend niet aan een of andere (ernstige) ziekte lijden. Tandheelkundige behandeling van kinderen met een van de bovengenoemde systeemziekten moet in overleg met de behandelend arts worden uitgevoerd. In veel gevallen is de parodontale aandoening zeer moeilijk te behandelen. Stringente conventionele therapie, aangevuld met specifieke maatregelen zoals het sprayen met chloorhexidine, leidt tot acceptabele resultaten.

31.4 Parodontale diagnostiek

31.4.1 Identificatie van risicogroepen

Uit onderzoek is gebleken dat niet iedereen even vatbaar is voor parodontitis. Tevens is beschreven dat verschillende vormen van parodontitis een familiair karakter hebben (Boughman et al., 1992; Petit, 1993). Dit familiaire karakter wordt veroorzaakt door twee factoren, die de etiologie van parodontitis bepalen:

- infectie met bepaalde bacteriën;
- factoren van de gastheer die de afweer beïnvloeden.

Het is duidelijk dat milieufactoren een rol spelen bij de overdracht van bacteriën tussen verschillende individuen. Tevens is aangetoond dat bepaalde met parodontitis geassocieerde bacteriën inderdaad tussen gezinsleden kunnen worden overgedragen (Petit, 1993). Afweerfactoren zijn voor een groot deel genetisch bepaald en kunnen van ouder op kind worden overgeërfd.

Geconcludeerd kan worden dat het raadzaam is bij kinderen van een ouder met ernstige parodontitis, of bij een broer of zus van bijvoorbeeld een patiënt met ernstige JP, bedacht te zijn op een verhoogd risico op parodontitis.

31.4.2 Klinisch onderzoek

Klinisch onderzoek waarbij wordt gekeken naar pocketdiepte, aanhechtingsverlies, bloeding bij sonderen, aanwezigheid van tandsteen of 'pussende pockets', is van belang voor het constateren van ontsteking en pa-

rodontale afbraak. Bij een gezond parodontium zal de pocketdiepte, zowel in het melkgebit als in de blijvende dentitie, variëren van 1 tot 3 mm. Ook bij doorbrekende elementen zal dit in het algemeen het geval zijn, hoewel bij deze elementen veel hogere waarden kunnen voorkomen. Bij een pocket dieper dan 5 mm is het verstandig vast te stellen of er aanhechtingsverlies is. De glazuur-cementgrens is vaak moeilijk te lokaliseren met een pocketsonde. Daardoor is het eveneens moeilijk beginnend aanhechtingsverlies vast te stellen. Als er meer dan 2 mm aanhechtingsverlies wordt gemeten, kan men ervan uitgaan dat er daadwerkelijk sprake is van destructieve parodontitis.

Aangetoond is dat bij kinderen met parodontitis vaak approximaal, subgingivaal tandsteen voorkomt, zelfs in die mate dat het ook röntgenologisch kan worden waargenomen (Sjödin & Matsson, 1994). Ook in prospectief onderzoek bij adolescenten en jonge volwassenen is er een relatie gevonden tussen de aanwezigheid van subgingivaal tandsteen bij het begin van het onderzoek en progressie van aanhechtingsverlies (Cleugh et al., 1990). Omdat parodontale afbraak in het blijvende gebit bij adolescenten met JP in veel gevallen voorafgegaan wordt door parodontale afbraak in het melkgebit, is het van belang reeds op jonge leeftijd te beginnen met klinisch onderzoek van het parodontium door het sonderen van de pockets. Het is raadzaam bij alle adolescenten, als de eerste blijvende molaren volledig zijn doorgebroken, de molaren, de incisieven en de melkmolaren jaarlijks parodontaal te onderzoeken. Daarbij moet worden gelet op de pocketdiepte en eventueel aanhechtingsverlies, het bloeden en/of pussen bij sonderen en de aanwezigheid van subgingivaal tandsteen. Indien aanhechtingsverlies is geconstateerd, is het verstandig verder röntgenologisch onderzoek te doen.

31.4.3 Röntgenologisch onderzoek

De afstand tussen de glazuur-cementgrens (CEJ: cementum enamel junction) en het marginale botniveau (MB) kan in het melkgebit variëren van 0 tot 4 mm (Sjödin & Matsson, 1994). Bij vlakken naast doorbrekende elementen is de CEJ-MB-afstand groot en ligt dan eerder tussen 3 en 4 mm. Als deze vlakken buiten beschouwing worden gelaten, ligt de normale CEJ-MB-afstand tussen 0 en 2 mm, zowel in het melkgebit als in de blijvende dentitie (Sjödin & Matsson, 1994). Een CEJ-MB-afstand > 2 mm op de röntgenfoto kan derhalve als pathologisch botverlies worden beschouwd, mits niet grenzend aan een doorbrekend element. Bij röntgenfoto's (bite-wings) die zijn gemaakt voor cariësdagnostiek is het tevens belangrijk dat er wordt gelet op de eventuele botafbraak.

31.5 Parodontale behandeling

Bij alle parodontale aandoeningen bij kinderen en jonge volwassenen die hiervoor zijn besproken, is al kort aangegeven welke behandeling geïndiceerd is. In deze paragraaf wordt een aantal aandachtspunten nader besproken. Vanuit preventief oogpunt zijn er twee benaderingen mogelijk. Als eerste kan worden gedacht aan collectieve preventie van parodontale aandoeningen. Dit zou in het ideale geval betekenen dat er wordt gestreefd naar een bloedingsvrije gingiva bij alle kinderen. Afgezien van het feit dat dit op zichzelf al moeilijk haalbaar is, zou de hoeveelheid energie die daarin moet worden gestoken de capaciteit van de professie ver te boven gaan. Preventie zal zich vooral moeten richten op het voorkomen van ernstige parodontale problemen.

Het is belangrijk om vast te stellen of er sprake is van parodontale afbraak. In zo'n geval is het risico dat het kind op volwassen leeftijd parodontale problemen krijgt, verhoogd. In voorgaande paragrafen is aangegeven dat wanneer men bij kinderen een pocket bij de eerste molaren, incisieven of melkmolaren aantreft die groter is dan 5 mm, dit voor de behandelaar aanleiding moet zijn nader onderzoek uit te voeren. Kinderen van wie de ouders parodontitis hebben of hebben gehad, hebben ook een verhoogd risico. Vanuit preventief oogpunt moeten deze kinderen en hun ouders worden voorgelicht over etiologie, preventie en behandeling van parodontale aandoeningen.

De ervaring leert dat de medewerking van kinderen en adolescenten soms te wensen overlaat, dat wil zeggen dat zij zelf niet in staat zijn het vereiste hoge niveau van dagelijkse plaqueverwijdering te bewerkstelligen. Het is dus aan te raden dat de ouders de mondhygiëne bij hun kinderen dagelijks zeer goed controleren. Onderzoek heeft uitgewezen dat de nieuwe generatie elektrische tandenborstels hierbij een effectief hulpmiddel kan zijn. Dit betekent dat eerst de ouders geïnstrueerd moeten worden hoe ze met behulp van de borstel de plaque bij hun kinderen effectief kunnen verwijderen. Als het kind oud genoeg lijkt de mondhygiëne zelfstandig op een redelijk niveau uit te voeren, moet het kind zelf worden geïnstrueerd.

Interdentale reiniging met floss en tandenstokers kan in eerste instantie worden beperkt tot de probleemplaatsen. In verband met de korte klinische kroon op deze leeftijd, zal voor de proximale mondhygiëne in eerste instantie floss moeten worden gebruikt. Pas als de proximale ruimte geheel doorgankelijk is voor een tandenstoker, is het geïndiceerd die of een interdentale borstel te gebruiken.

In bovenstaande paragrafen is uitgebreid ingegaan op kinderen met een verhoogd risico op parodontitis, maar ook bij kinderen die geen verhoogd risico op parodontitis lijken te hebben, is het verstandig als de ou-

ders eenmaal per dag het gebit van hun kind napoetsen. Omdat kinderen de manuele vaardigheden nog niet hebben om dit goed te doen, is het nodig dat de ouders het poetsen bij hun kind blijven volhouden tot het acht à tien jaar is (Berendsen, 1973).

Naast een goede mondhygiëne is ook een uiterst zorgvuldige professionele gebitsreiniging noodzakelijk. Bij de behandeling van kinderen en jonge volwassenen met ernstige parodontale afbraak (PP en JP) is naast mondhygiëne-instructie en gebitsreiniging ook toediening van antibiotica geïndiceerd. Dat moet pas gebeuren nadat de subgingivale gebitsreiniging volledig en uiterst zorgvuldig is uitgevoerd en de mondhygiëne voldoende is. Er is vrijwel geen wetenschappelijk goed uitgevoerd onderzoek gepubliceerd waaruit blijkt welke antibioticumtherapie het beste resultaat heeft. Op grond van empirie zijn de afgelopen jaren onder andere metronidazol, tetracycline, minocycline, doxycycline en amoxicilline gebruikt. Vooralsnog lijken metronidazol alleen en amoxicilline in combinatie met metronidazol de meest voor de hand liggende keuze te zijn. Bij de dosering moet rekening worden gehouden met het lichaamsgewicht van het kind.

Indien de parodontale toestand ondanks de hiervoor beschreven behandeling niet verbetert, is microbiologisch onderzoek gewenst. Aanwezigheid van paropathogene bacteriën na afloop van een lege artis uitgevoerde initiële behandeling gevolgd door antibioticumtherapie kan als volgt worden geïnterpreteerd:

- de bacteriën zijn ongevoelig voor het gebruikte antibioticum;
- de kuur is niet afgemaakt;
- de dagelijkse mondhygiëne is toch niet goed genoeg geweest.

Bij afwezigheid van paropathogene bacteriën en een onvoldoende behandelingsrespons moet men bedacht zijn op een onderliggende systemische aandoening.

Samenvattend kan worden gesteld dat regelmatige parodontale screening bij kinderen vanaf ongeveer het tiende levensjaar de mogelijkheid biedt de vatbaarheid voor parodontale aandoeningen in een vroeg stadium te onderkennen. De behandeling is primair preventief.

Literatuur

- Anderson DA, Springer TA. Leukocyte adhesion deficiency: an inherited defect in the Mac-1, LFA-1, and p150,95 glycoproteins. *Ann Rev Med* 1987;38:175-94.
- Baab DA, Page RC, Morton T. Studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J Periodontol* 1985;56:403-9.
- Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516-9.

- Beertsen W, Vandenbos T. Root development in mice lacking functional tissue non-specific alkaline phosphatase gene: inhibition of acellular cementum formation. *J Dent Res* 1999;78:1221-9.
- Berendsen WJH. Methoden van tandenpoetsen bij 7-9- en 11-jarige kinderen. Een experimenteel onderzoek naar het effect van 4 verschillende methoden op de toestand der mondhygiëne [Proefschrift]. Nijmegen: Katholieke Universiteit Nijmegen; 1973.
- Bimstein E, Delaney JE, Sweeney EA. Radiographic assessment of the alveolar bone in children and adolescents. *Ped Dent* 1988;10:199-204.
- Boughman JA, Astemborski JA, Suzuki JB. Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. *J Clin Periodontol* 1992;19:233-9.
- Butler JH. A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1969;40:115-8.
- Çelenligil H, Kansu E, Eratalay K, Yavuzilmaz E. Prepubertal periodontitis. A case report with an analysis of lymphocyte populations. *J Clin Periodontol* 1987;14:85-8.
- Clerehugh V, Lennon MA, Worthington HV. 5-year results of a longitudinal study of early periodontitis in 14- to 19-year-old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990;17:702-8.
- Cogen RB, Wright JT, Tate AL. Destructive periodontal disease in healthy children. *J Periodontol* 1992;63:761-5.
- Delaney JE, Kornman KS. Microbiology of subgingival plaque from children with localized prepubertal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:71-6.
- Fallon MD, Teitelbaum SL, Weinstein RS, Goldfischer S, Brown DM, Whyte MP. Hypophosphatasia: clinicopathologic comparison of the infantile, childhood, and adult forms. *Medicine (Baltimore)* 1984;63:12-24.
- Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 1992;63:338-55.
- Gottlieb, B. The formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone. *J Am Dent Ass* 1928;15: 462-476.
- Grassi M. Management of HIV-associated periodontal diseases. In: Robertson PB, Greenspan JS, editors. *Perspectives on oral manifestations of AIDS*. Littleton: PGS Publishing; 1988. p. 119-30.
- Hart TC, Hart PS, Bowden DW, Michalec MD, Callison SA, Walker SJ, et al. Mutations of the cathepsin C gene are responsible for Papillon-Lefevre syndrome. *J Med Genet* 1999;36:881-7.
- Hartnett AC, Shiloah J. The treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Quintessence Int* 1991;22:95-100.
- Hassell TM, O'Donnell J, Pearlman J, Tesini D, Murphy T, Best H. Phenytoin-induced gingival overgrowth in institutionalized epileptics. *J Clin Periodontol* 1984;11:242-53.
- Hassell. TM, Hefti, AF. Drug-induced gingival overgrowth: old problem, new problem. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1991; 2: 103-137.
- Jamison HC, Birmingham PH. Prevalence of periodontal disease of the deciduous teeth. *J Am Dent Ass* 1963;66:207-16.
- Kronauer E, Borsa G, Lang NP. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Periodontol* 1986;13:103-8.
- Lundgren T, Westphal O, Bolme P, Modéer T, Norén JG. Retrospective study of children with hypophosphatasia with reference to dental changes. *Scand J Dent Res* 1991;99:357-64.
- McCall JO. Gingival and periodontal disease in children. *J Periodontol* 1938;9:7-15.
- Murray PA, Jandinski JJ, Heir J, Singh J, SanMartin T. Microbiota of HIV-associated periodontal diseases in children. *J Dent Res* 1992;71:151.
- Page, RC, Bowen T, Altman L, Vandesteen E, Ochs H, Mackenzie P, Osterberg S, Engel D, Williams B. Prepubertal periodontitis. I Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983;54: 257-271.
- Page, RC, Baab DA. A new look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis. *Cementopathia revisited. J. Periodontol.* 1985; 56: 748-751.
- Petit MDA. Periodontitis and periodontopathic microorganisms in families [Proefschrift] Amsterdam: ACTA; 1993.
- Preus HR. Treatment of rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefevre syndrome. Laboratory and clinical observations. *J Clin Periodontol* 1988;15:639-43.
- Prichard JF, Ferguson DM, Windmiller J, Hurt WC. Prepubertal periodontitis affecting the deciduous and permanent dentition in a patient with cyclic neutropenia. A case report and discussion. *J Periodontol* 1984;55:114-22.
- Ram D, Bimstein E. Subgingival bacteria in a case of prepubertal periodontitis, before and one year after extractions of the affected primary teeth. *J Clin Pediatr Dent* 1994;19:45-7.
- Rose LF. Infective forms of gingivostomatitis. In: Genco RJ, Goldman HW, Cogen DW, editors. *Contemporary periodontics*. St. Louis: Mosby; 1990.
- SanMartin T, Jandinski JJ, Palumbo P, Murray PA. Periodontal diseases in children affected with HIV. *J Dent Res* 1992;71:151.
- Shaw L, Glenwright HD. Histiocytosis X: an oral diagnostic problem. *J Clin Periodontol* 1988;15:312-5.
- Shlossman M, Pettitt D, Arevalo A, Genco RJ. Periodontal disease in children and young adults on the Gila River Indian Reservation. *J Dent Res* 1986;65:294.

- Sjödén B, Crossner C-G, Unell J, Östlund P. A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:124-7.
- Sjödén B, Matsson L. Marginal bone loss in the primary dentition. A survey of 7-9-year-old children in Sweden. *J Clin Periodontol* 1994;21:313-9.
- Srivastava B, Chandra S, Jaiswal JN, Saimbi CS, Srivastava D. A crosssectional study to evaluate variations in attached gingiva and gingival sulcus in the three periods of dentition. *J Clin Pediatr Dent* 1990;15:17-24.
- Sweeney EA, Alcoforado GAP, Nyman S, Slots J. Prevalence and microbiology of localized prepubertal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:65-70.
- Toomes C, James J, Wood AJ, Wu CL, McCormick D, Lench N, et al. Loss-of-function mutations in the cathepsin C gene result in periodontal disease and palmoplantar keratosis. *Nat Genet* 1999;23:421-4.
- Waldrop TC, Anderson DC, Hallmon WW, Schmalstieg FC, Jacobs RL. Periodontal manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1, deficiency syndrome. Clinical, histopathologic and molecular characteristics. *J Periodontol* 1987;58:400-16.
- Watanabe K. Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis. *J Periodont Res* 1990;25:31-48.
- Wolfe MD, Carlos JP. Periodontal disease in adolescents: epidemiologic findings in Navajo Indians. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1987;15:33-40.