

Parodontit hos barn och ungdom

Lars Matsson och Bengt Sjödin

.....

Artikeln behandlar olika typer av parodontal sjukdom hos barn och ungdomar, men tyngdpunkten är lagd på destruktiva parodontala förändringar – parodontit. Nordiska studier visar att 2-4,5% av barn med primär dentition har marginal benförlust. Allvarligare former av parodontal sjukdom förekommer dock hos mindre än 0,5%. Studier av ungdomar visar siffror i samma storleksordning. I artikeln diskuteras de parodontala sjukdomarnas etiologi, liksom olika riskgrupper och förslag till behandling.

Inflammatoriska processer i de parodontala vävnaderna är vanliga hos barn och ungdomar. Oftast begränsas inflammationen till gingivan, men under vissa betingelser involveras djupare delar av parodontiet. Liksom hos vuxna orsakas gingivit och parodontit av bakterier och i synnerhet gingivans tillstånd speglar således individens munhygiennivå. Gravare former av inflammation kan också signalera förekomst av allmänsjukdom, speciellt om den gingivala reaktionen inte står i rimlig proportion till mängden bakteriebeläggningar. Tidig diagnos och behandling av parodontala sjukdomar innebär att bestående skador kan förebyggas eller begränsas. Det finns således flera skäl att även hos unga individer vara uppmärksam på inflammatoriska förändringar i de parodontala vävnaderna.

Även om gingivit i sig själv är att betrakta som en sjukdom som bör förebyggas och behandlas är huvudmålet med det förebyggande arbetet under barnaåren att undvika utveckling av parodontit i det unga permanenta bettet. Av det skälet har vi valt att i denna artikel endast mycket kortfattat beröra inflammatoriska förändringar begränsade till de gingivala vävnaderna för att i stället lägga tyngdpunkten på destruktiva parodontala förändringar – parodontit.

Gingivit

Om bakterieplack tillåts ansamlas på tänderna reagerar gingivan genom att utveckla gingivit. Nästan alla barn uppvisar områden i bettet med gingivit. Lämnas placket orört övergår vävnadsreaktionen i ett kroniskt tillstånd, kronisk gingivit. Med en rimlig munhygiennivå, där alla delar av bettet med någorlunda regelbundenhet störs av tandborsten och tandtråden, tycks emellertid de flesta friska barn kunna undvika uppkomst av kronisk gingivit.

Jämfört med vuxna tycks risken att utveckla gingivit vara låg under barnaåren (1). Detta gäller speciellt förskolebarn. Under uppvuxten inträffar emellertid biologiska förändringar som kan påverka utvecklingen av gingivit negativt. Hos vissa barn kan således en kraftig inflammatorisk reaktion ses i anslutning till permanenta tänder som håller på att eruptera. Detta troligen på grund av högre permeabilitet i det nybildade kontaktepitelet i kombination med ökad plackansamling i områden med primära tänder under exfoliation, där munhygien kan vara svår och ibland obehaglig att genomföra. Tillståndet har benämnts eruptionsgingivit. Det långa kontaktepitelet (reducerade emaljepitelet) ger också möjlighet till uppkomst av en djup tandköttficka med risk för etablering av ett subgingivalt plack. Vidare tycks tidsperioden kring puberteten, med hög hormonell aktivitet, innebära ökad risk för gingivala reaktioner, pubertetsgingivit. Ett annat tillstånd som ibland kan leda till en potentierad gingival reaktion är munandning. Munand-

ning är kopplad till förekomst av inkompetent läppslutning och adenoider, och risken för munandningsgingivit avtar ofta inte förrän dessa tillstånd behandlas. Gemensamt för samtliga ovanstående gingivala förändringar är att den primära etiologiska faktorn utgörs av bakteriebeläggningar på tänderna samt att långt ifrån alla individer drabbas. Barns benägenhet i olika åldrar att utveckla gingival inflammation har redovisats i en sammanfattningsartikel av *Matsson* (2).

Parodontit

Diagnos och klassifikation

Diagnos av parodontit baseras på mätning av fickdjup, sonderbar fästeförlust eller marginal benförlust. Dessa metoder skiljer emellertid ej mellan pågående och tidigare episoder av sjukdom eller förlust av tandfäste av andra orsaker, dvs patienter med aktiv parodontit kan inte identifieras enbart genom mätning av tandfästeförlust. Metoderna lämpar sig för primär identifiering av patienter med parodontit, men en kompletterande bedömning av den inflammatoriska komponenten måste göras. I litteraturen redovisas flera olika former av parodontit hos barn och ungdom. Allvarligare former av parodontit som drabbar primära dentitionen har benämnts prepubertal parodontit och uttalad parodontit i den unga permanenta dentitionen juvenil parodontit. Båda tillstånden delas ofta in i en lokaliserad och en generell form. Någon klar gränslinje mellan de senare formerna tycks inte finnas.

Ofta föregås parodontit i den unga permanenta dentitionen av parodontit i primära dentitionen (3-5), vilket skulle kunna tyda på att prepubertal parodontit och juvenil parodontit är en och samma sjukdom. Denna uppfattning stöds av en rad studier av enstaka familjer som visar att syskon, oberoende av dentition och ålder, kan ha allvarliga former av parodontit. Mot denna bakgrund är tendensen internationellt att sammanföra de olika formerna av parodontit hos unga individer under benämningen »early-onset periodontitis«. Vi har här valt att använda begreppet parodontit.

Etiologi

Vissa specifika bakterier har rapporterats förekomma i samband med allvarligare former av parodontit. Hos unga patienter tycks i första hand *Actinobacillus actinomycetemcomitans* vara associerad med parodontit. *A. actinomycetemcomitans* har sålunda rapporterats vara vanligt förekommande i samband med parodontit i primära bettet (6) såväl som i det unga permanenta bettet (7, 8). *A. actinomycetemcomitans* besitter en rad virulensfaktorer, t ex produktion av leukotoxin hos vissa stammar (9), men det är viktigt att framhålla att något orsakssamband mellan specifika mikroorganismer och parodontit hittills inte har kunnat påvisas (10).

Subgingival tandsten förekommer ofta i samband med marginal benförlust i det primära bettet (5, 6, 11) och i det unga permanenta bettet (3, 12, 13). I en studie av *Sjödin* & *Matsson* (11) uppvisade samtliga 7-9 år gamla barn med tydliga tecken på parodontit i det primära bettet subgingival tandsten. Sambandet behöver inte innebära att tandstensförekomst är av etiologisk betydelse för uppkomsten av parodontit hos unga individer, men kvarvarande subgingival tandsten är sannolikt av betydelse för sjukdomens progression (14).

I vävnadernas försvar mot bakterieangrepp har de polymorfkärniga leukocyterna (PMN-celler) en framträdande roll. Detta understryks av studier som visar ett samband mellan funktionella defekter hos PMN-celler och allvarligare former av parodontit hos unga, i övrigt friska individer (15). Det är dock viktigt att påpeka att detta samband är påvisat hos negroida etniska grupper men inte hos kaukasier (10).

Epidemiologi

I flertalet epidemiologiska studier som genomförts de senaste decennierna i Norden har röntgenologiska kriterier ofta använts för diagnos av parodontit. Avståndet mellan emalj-cement-gräns och marginala benet har registrerats. I allmänhet har ett avstånd på >2 mm använts som kriterium på förlust av marginalt ben såväl i den primära dentitionen som i det unga permanenta bettet (16, 17).

Endast ett par epidemiologiska studier beskriver förlust av parodontalt stöd i det primära bettet. *Sjödin* & *Matsson* (11) fann i en studie av 3.900 svenska barn att 2-4,5% av 7-9-åriga barn i Örebro län uppvisade en eller flera primära tandtytor med förlust av marginalt ben.

Beträffande det permanenta bettet har under senare år prevalenser mellan 1-11% rapporteras i nordiska studier (18-23). Huruvida variationen beror på att olika kriterier har använts eller på reella prevalensskillnader i populationerna är oklart. Det är också osäkert om de profylaktiska åtgärder som lett till den påtagliga kariesreduktionen de senaste 20 åren resulterat i motsvarande reduktion av parodontal sjukdom. Norska undersökningar indikerar att prevalensen av benförlust bland 14-15-åringar under en 10-årsperiod reducerats (24). Motsvarande reduktion kunde ej ses vid jämförelse av svenska 16-åringar 1976 respektive 1988 (prevalens 3,5% vid båda undersökningstillfällena) (23).

Bland de 7-9 år gamla barn som ingick i Örebro-studien (11) uppvisade 2-4,5% marginal benförlust på ett eller flera ställen i det primära bettet; 0,8% av barnen hade benförlust vid ≥ 2 tänder. Eftersom marginal benförlust kan bero på andra faktorer än parodontit och röntgenbilden inte skiljer mellan pågående sjukdom och tidigare episoder av sjukdom gjordes en ingående klinisk utredning av den senare patientgruppen.

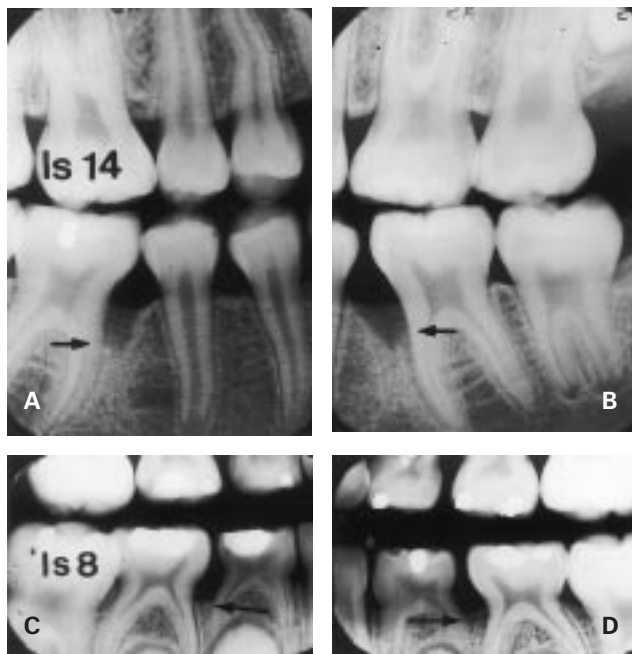


Fig. 1. A, B: 14-årig pojke med diagnosen juvenil parodontit. C, D: Vid kontroll av arkiverade röntgenbilder tagna då patienten var 8 år konstaterades marginal benförlust vid primära tänder (pilar markerar benförlust).

Det visade sig att av dessa patienter uppvisade cirka en tredjedel kliniska tecken på pågående parodontit (djupa fickor, subgingival tandsten, klinisk tandfästeförlust, förekomst av pus och/eller *A actinomycetemcomitans*). Detta tyder på att prevalensen av gravare form av parodontal sjukdom är <0,5% hos barn med primär dentition. Liknande förhållande råder bland ungdomar. Andelen individer med benförlust vid en eller flera tandytor i permanenta bettet var hos 14-åringar från Oslo 4,4% och hos 16-åringar från Umeå 3,5% (21, 23). 1,1% respektive 0,8% hade benförlust vid ≥ 2 tänder. Vad gäller mera uttalade parodontala skador hos ungdomar (juvenil parodontit) bedömde *Saxén* (25), i en undersökning av 8.096 finska 16-åringar, att prevalensen var cirka 0,1%. Det bör här betonas att sjukdomsprevalensen i Norden är lägre än i vissa andra delar av världen.

Riskgrupper

Riskgrupper på odontologisk grund – Det ideala vid all sjukdomsförebyggande verksamhet är att utnyttja en strategi som bygger på primär prevention, dvs att gripa in med förebyggande åtgärder redan innan sjukdom har hunnit utvecklas. Primär prevention av parodontit i det unga permanenta bettet kan vara att identifiera och behandla barn och ungdomar med gingivit. Då uppenbarligen långt ifrån alla individer med

gingivit utvecklar parodontit och då parodontit i vissa fall ej föregås av tydliga tecken på gingivit förefaller detta ej speciellt effektivt. Möjligen kan man i en preventiv strategi inrikta sig på behandling av patienter med kronisk gingivit för att på så sätt minska risken för uppkomst av en gingival miljö där specifika, parodontitpatogena bakterier kan etablera sig.

En annan form av primär prevention av parodontit i det unga permanenta bettet bygger på resultaten från studier av *Sjödén et al.* (5). Där konstaterades att av 118 patienter med parodontit i unga permanenta bettet (ålder 13-19 år; diagnosen juvenil parodontit ställd av specialister i parodontologi) från 22 kliniker i Sverige hade 40% tidigare haft röntgen-diagnostiserad marginal benförlust på en eller flera ställen i primära bettet. Patienter med gravare form av parodontit hade i 52% av fallen haft marginal benförlust vid primära tänder (Fig. 1). Resultaten visar på en metod där man hos unga barn, genom att systematiskt utnyttja befintliga bitewing-bilder för parodontal diagnostik, kan identifiera patienter som löper risk att överföra sin sjukdom till permanenta bettet. Tidig behandling av dessa barn bör kunna förebygga överföring av sjukdomen till det permanenta bettet.

Även om primär prevention är att föredra kan en strategi baserad på sekundär prevention, dvs tidig interferering för att avbryta en påbörjad sjukdomsutveckling, vara den mest framkomliga vägen i det unga permanenta bettet. Studier har visat att ungdomar med sänkt sonderbar tandfästenivå eller sänkt bennivå vid en eller flera tänder löper större risk dels att utveckla fler ytor med förlust av tandfäste, dels att befintliga läsioner progredierar jämfört med individer som primärt inte uppvisar förändringar (14, 26-28). Genom systematisk sondering för att upptäcka djupa tandköttfickor eller utnyttjande av befintliga bitewing-bilder kan begynnande sjukdom upptäckas hos individer med fullt erupterade permanenta tänder. Approximal sondering av incisiver och 1:a permanenta molarer vid något tillfälle under sen växelbetsperiod samt approximal sondering av hela 28-tandsbettet med jämna intervall under senare tonåren kan vara en lämplig modell för tidig identifiering av patienter med parodontit.

Riskgrupper på medicinsk grund – Barn och ungdomar med diabetes och Downs syndrom och mindre vanliga sjukdomar som leukemi och cyklisk neutropeni löper ökad risk att utveckla parodontit. Patienter med dessa sjukdomar bör ingå i individanpassade profylaxprogram, där riskbedömning utifrån odontologiska kriterier kombineras med de medicinska riskindikatorerna. Den högre parodontitrisken hos individer med diabetes och Downs syndrom beror på en nedsatt infektionsresistens, troligen kopplad till störd leukocytfunktion. Infektionsresistensen i samband med diabetes är starkt

relaterad till patientens metaboliska status, vilket innebär att senare års markanta förbättring av den barnmedicinska diabetesvården sannolikt har medverkat till en relativt låg parodontitförekomst, rapporterad i senare nordiska studier av unga vuxna diabetiker (29, 30). Motsvarande förbättring kan ej förväntas hos patienter med Downs syndrom, där leukocytdedefekterna är av konstitutionell natur. För dessa patienter vilar ansvaret för den parodontitförebyggande vården helt på tandvården.

Riskgrupper på etnisk eller genetisk grund – Inslaget av barn och ungdomar inflyttade från andra länder har ökat under senare år i de nordiska länderna. Skillnader i tillgång till tandhälsoinformation i ursprungslandet eller konstitutionella/etniska skillnader avspeglar sig i en högre förekomst av parodontit hos dessa barn. Studier av asiatiska invandringdomar i Norge (21) och yngre vietnamesiska barn i Sverige (31) tyder på en betydligt högre förekomst av parodontit jämfört med den övriga befolkningen. Liknande resultat visar en svensk studie av Dahllöf *et al.* (32) av invandringdomar från främst sydeuropeiska länder. Det finns således anledning att uppmärksamma dessa patientgrupper i det parodontitförebyggande arbetet.

En rad familjestudier och epidemiologiska studier tyder på att ärftliga faktorer kan vara av betydelse för uppkomsten av parodontit hos unga individer (33-35). Detta innebär att även syskon och föräldrar till barn som identifierats med parodontit bör genomgå en parodontal undersökning.

Behandling

En rad studier, nyligen sammanfattade av Egelberg (36), har visat att gravare former av parodontit (juvenil parodontit) hos ungdomar kan behandlas framgångsrikt. Någon utvärdering av behandling av måttliga parodontala skador i det permanenta bettet tycks dock inte finnas publicerad. Prevalensen av sådana skador är emellertid lägre i populationer som får regelbunden organiserad tandvård jämfört med populationer utan regelbunden tandvård (37). Ej heller finns någon studie publicerad vad avser behandling av barn med parodontit i det primära bettet.

Det har framhållits att behandling av grav parodontit kräver antibiotika, med syfte att eliminera mikroorganismen *A actinomycetemcomitans*. Flera studier visar på goda resultat när antibiotika används vid behandling av juvenil parodontit, men en rad studier visar att konventionell behandling ger lika goda resultat (36). En generell rekommendation att använda antibiotika vid behandling av parodontit hos ungdomar kan ifrågasättas, bland annat med tanke på risken för bakteriell resistensutveckling. I vårt förslag till behandlingsstrategi in-

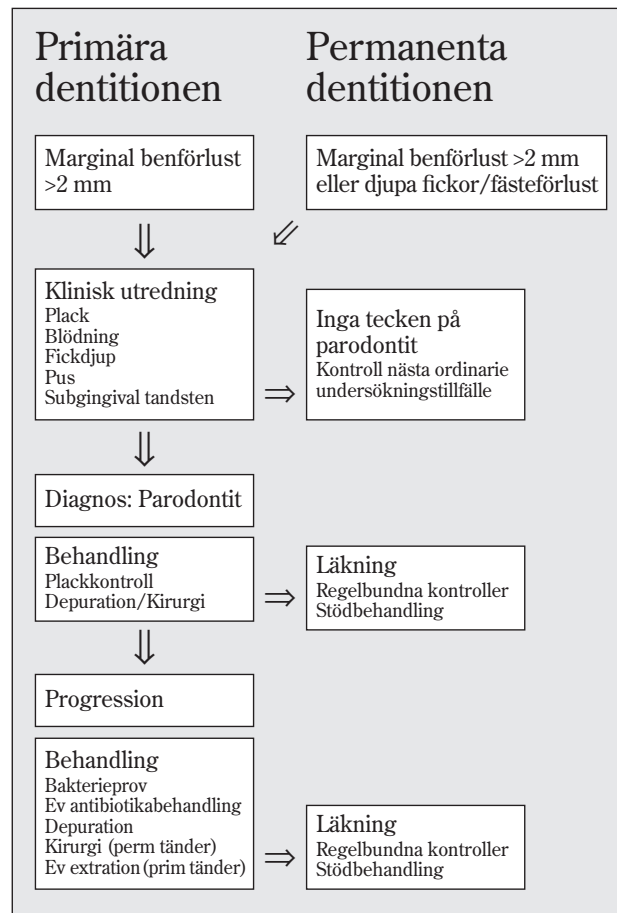


Fig. 2. Förslag till behandlingsstrategi för primära respektive permanenta dentitionen.

går ej bruk av antibiotika primärt. Om behandlingsutfallet är negativt kan emellertid antibiotikamedicinering övervägas.

Behandlingsstrategi för primära dentitionen – Fig. 2 beskriver ett förslag till behandlingsstrategi för barn med primära tänder. Vid röntgenologiska tecken på förlust av marginalt ben görs en kompletterande klinisk undersökning. Förekommer tecken som tyder på aktiv parodontit – djupa fickor, uttalad blödning vid sondering av fickan, pus, subgingival tandsten – utförs behandling. Om inga sådana tecken finns kontrolleras patienten vid nästa ordinarie undersökningstillfälle.

På barn med parodontit utförs subgingival depuration och hygieninstruktion. Depuration bör i regel utföras under lokalanestesi. Vår erfarenhet är att progression kan förebyggas, men om progression trots allt sker utförs förnyad hygienbehandling. Bakterieprov (inklusive resistensbestämning) och antibiotikabehandling övervägs. Vid gravare fall kan ex-

traktion av involverade primära tänder vara aktuellt. Även efter framgångsrik behandling bör dessa barn betraktas som riskpatienter och kontrolleras regelbundet.

Behandlingsstrategi för permanenta dentitionen – I Fig. 2 ges även förslag till behandling av ungdomar med parodontit vid permanenta tänder. Vid förekomst av djupa tandköttfickor, klinisk tandfästeförlust eller marginal benförlust kompletteras undersökningen med sedvanliga kliniska parametrar. Om patienten har parodontit utförs subgingival depuration och hygieninstruktion. Är åtkomligheten för effektiv depuration inte tillräcklig eller om läkning efter en kontrollperiod uteblir, kan kirurgi tillgripas. Om läkning fortfarande ej ses övervägs bakterieprovtagning och eventuellt antibiotikabehandling.

Vår erfarenhet av behandling av parodontit av olika allvarlighetsgrad i permanenta bettet är att flertalet läsioner läker med fickreduktion som följd. Föreligger bedefekt av vertikal typ brukar man kunna se en benutfyllnad av varierande grad eller åtminstone en kortikalisering av defekten inom 6 månader. Liksom för barn med primära tänder gäller att framgångsrikt behandlade patienter bör betraktas som riskpatienter för framtida sjukdom.

English summary

Periodontal disease in children and adolescents

In this paper different types of periodontal diseases in children and adolescents are presented, but the paper focuses on destructive forms of the disease – periodontitis. Nordic studies report a prevalence of marginal bone loss in children with primary dentitions of 2-4.5 per cent. More severe forms of periodontal disease are seen in less than 0.5 percent. Studies of adolescents show similar figures. The etiology of periodontal diseases as well as different types of risk groups and suggestions for treatment are discussed.

Referenser

1. Matsson L. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 24-34.
2. Matsson L. Factors influencing the susceptibility to gingivitis during childhood – a review. *Int J Paediatric Dent* 1993; 3: 119-27.
3. Sjödin B, Crossner C-G, Unell L, 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.
5. Sjödin B, Matsson L, Unell L, Egelberg J. Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 32-6.
6. Sjödin B, Arnrup K, Matsson L, Wranne L, Carlsson J, Hänström L. Periodontal and systemic findings in children with marginal bone loss in the primary dentition. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 214-24.
7. Asikainen S, Jousimies-Somer H, Kanervo A, Saxén L. Actinobacillus actinomycetemcomitans and clinical periodontal status in Finnish juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 1986; 57: 91-3.
8. Aass AM, Preus HR, Gjermo P. Association between detection of oral Actinobacillus actinomycetemcomitans and radiographic bone loss in teenagers. A 4-year longitudinal study. *J Periodontol* 1992; 63: 682-5.
9. Slots J, Schonfeld SE. Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. In: Hamada S, Holt SC, McGhee JR, editors. *Periodontal disease: Pathogens & host immune responses*. Tokyo: Quintessence Publishing Co Ltd; 1991. p. 53-64.
10. Attström R, van der Velden U. Consensus report of session I. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Thurgau, Switzerland 1993. London: Quintessence Publ Co Ltd; 1993.
11. Sjödin 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.
13. Bial JJ, Mellonig JT. Radiographic evaluation of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1987; 58: 321-6.
14. 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.
16. Källestål C, Matsson L. Criteria for assessment of interproximal bone loss on bite-wing radiographs in adolescents. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 300-4.
17. Sjödin B, Matsson L. Marginal bone level in the normal primary dentition. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 672-8.
18. Hoover JN, Ellegaard B, Attström R. Radiographic and clinical examination of periodontal status of first molars in 15-16-year-old Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 260-3.
19. Hugoson A, Koch G, Rylander H. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. Epidemiological data as a base for risk group selection. *Swed Dent J* 1981; 5: 91-103.
20. Hansen BF, Gjermo P, Bergwitz-Larsen KR. Periodontal bone loss in 15-year-old Norwegians. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 125-31.
21. Aass AM, Albandar J, Aasenden R, Tollefsen T, Gjermo P. Variation in prevalence of radiographic alveolar bone loss in subgroups of 14-year-old schoolchildren in Oslo. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 130-3.
22. Källestål C, Matsson L, Holm A-K. Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. I. A descriptive epidemiologic study. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 601-8.
23. Källestål C, Matsson L. Marginal bone loss in 16-year-old Swedish adolescents in 1975 and 1988. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 740-3.
24. Aass MA. Potential predictors of alveolar bone loss in adolescence. A radiographic cohort study over 8 years [thesis]. Oslo: University of Oslo; 1994.
25. Saxén L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 177-86.
26. Gjermo P. Goals for periodontal health and acceptable levels of disease: means and methods in community strategies. In: Frand-

- sen A, editor. Public health aspects of periodontal disease. London: Quintessence Publ Co Ltd; 1984. p. 121-33.
28. Albandar JM, Baghdady VS, Ghose LJ. Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 300-4.
 29. Rylander H, Ramberg P, Blohmé G, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1986; 14: 38-43.
 30. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H, Kuylenstierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 215-23.
 31. Matsson L, Hjersing K, Sjödin B. Periodontal conditions in Vietnamese immigrant children in Sweden. *Swed Dent J* 1995; 19: 73-81.
 32. Dahllöf G, Björkman S, Lindvall K, Axiö E, Modéer T. Oral health in adolescents with immigrant background in Stockholm. *Swed Dent J* 1991; 15: 197-203.
 36. Egelberg J. Periodontics – The scientific way. Malmö: Odonto Science; 1995.
 37. Albandar JM. Prevalence of incipient radiographic periodontal lesions in relation to ethnic background and dental care provisions in young adults. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 625-9.

Fullständig litteraturlista kan erhållas från författarna.

Adress

Lars Matsson, Odontologiska fakulteten, Lunds universitet, Carl Gustafs väg 34, SE-21421 Malmö, Sverige

Författare

Lars Matsson, professor, odont. dr.

Avdelningen för pedodonti, Odontologiska fakulteten, Lunds universitet, Sverige

Bengt Sjödin, universitetslektor, övertandläkare, odont dr.

Avdelningen för parodontologi, Odontologiska fakulteten, Lunds universitet och Odontologiska utbildningsenheten, Örebro, Sverige