

T. 2
5-7-62
00426

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
DEPARTAMENTO DE CLINICAS
DECIMO SEMESTRE

PRESENTACION DE UN CASO CLINICO
PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Presentado A:

DR. JORGE ARANGO MEJIA

Presentado por:

LEDUY ESNEDY OVIEDO

COD. 882234

ERNESTO GONZALEZ

COD. 882274

WILSON MORENO

COD. 882300

MONICA RUIZ

COD. 891219

BLANCA LEGUIZAMON

COD. 891220

CLAUDIA DAZA

COD. 891224

OSCAR REZONAGA

COD. 891233

SANDRA DIAZ

COD. 891245

KARINA RIVERA

COD. 891252



COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE NORTE

SANTAFE DE BOGOTA D.C. JUNIO 2 DE 1994

16-2-01-200

TABLA DE CONTENIDO

1. CLASIFICACION DE PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA
 - 1.1 P.PREPUBERAL
 - 1.2 P.JUVENIL
 - 1.3 PERIODONTITIS RAPIDA PROGRESIVA
 2. CLASIFICACION DE PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA
 - 2.1 PRESENTACION DE UN CASO CLINICO
 - 2.1.1 IDENTIFICACION DEL PACIENTE
 - 2.1.2 MOTIVO DE LA CONSULTA
 - 2.1.3 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD
 - 2.1.4 HISTORIA MEDICA
 - 2.2 DESCRIPCION GINGIVAL
 - 2.3 DESCRIPCION PERIODONTAL
 - 2.4 DESCRIPCION RADIOGRAFICA
 - 2.4.1 DIAGNOSTICO
 - 2.5 ETIOLOGIA
 - 2.6 PLAN DE TRATAMIENTO
 - 2.7 REEVALUACION
 3. COLABORADORES
- BIBLIOGRAFIA

1. CLASIFICACION PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA

1.1 P. PREPUBERAL

1.1.1 Prepuberal Generalizada

1.1.2 Localizada

1.2. P. JUVENIL

1.2.1 Generalizada

1.2.2 Localizada (19,15,14,5,10) o PJG. Moderada

1.2.3 Post Juvenil

Se diferencian en edad e que se establece, el patrón de compromiso entre los dientes y la rata de progresión; se ha observado destrucción severa en la adolescencia o en los 20 años y por eso se da el nombre de Aparición Temprana, los individuos que presentan esta clase de periodontitis tienen una anormalidad en los sistemas de defensa del huésped, estudios en sangre han demostrado anormalidad en la quimiotaxis de monocitos y neutrófilos, se encuentra deprimida o suprimida la mayoría de los casos pero también se ha encontrado aumentada; dentro del perfil inmunológico se reporta reacción de Ac contra *Bacteroides Gingivalis* e la forma generalizada (Altman y col 1982, Ebersole y col. 1982).

También se ha reportado patrón familiar en este grupo de periodontitis. (Long y col. 1987, Boughman y col. 1988) (15, 16, 18, 20, 19).

1.1. PERIODONTITIS PREBUBERAL

Es una forma de periodontitis que aparece después de la erupción de los dientes temporales y puede afectar tanto la dentición temporal como la dentición mixta, es decir se establece entre la erupción de los dientes temporales y la pubertad, tanto en forma localizada como generalizada. (2, 14, 18, 20).

La prevalencia es desconocida, posiblemente tiene una base genética, (2), se ha reportado un número de casos en niños asociada a enfermedades sistémicas, y antes de la pubertad sin anomalía sistemática, Watanabe en 1990 reportó 44 casos. Page y col. 1983 describieron 5 casos en niños de 5 a 7 años.

1.1.1 P. PREBURAL GENERALIZADA.

Comienza con la erupción de los dientes deciduos o dentición mixta.

Características: *Inflamación aguda margen gingival y y encía adherida .

- * Proliferación gingival, recesión
- * Destrucción hueso alveolar rápida
- * A veces destrucción radicular
- * Se asocia a otitis media, infección tracto respiratorio,
- * infección epidérmica. (2.15).
- * Se ha asociado a enfermedades como:

Neutropenia

Hipofosfatasa

S. Papillon-Lefevre

Acroдинia (Watanabe 1990) (23)

Pero estas alteraciones sistémicas asociadas a esta periodontitis se encuentran clasificadas como Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas (19)

Ranney 1990 la asocia como un desorden autosómico recesivo que produce deficiencias en ciertas glicoproteínas sobre las superficie de los leucocitos (Anderson y col. 1984, 1985).

MAC-1, LFA-1, P150,95 son las glicoproteínas que contribuyen a la adherencia celular de los PMN y se encuentran alteradas (Page 1987), los homocigotos con deficiencia de glicoproteínas tienen la forma Generalizada (Ealdrop y col. 1987) (20,15,18) Las células no pueden salir de los vasos sanguíneos, creando un defecto en la quimiotaxis

y ausencia de PMN en fluido gingival, esto depriva a los niños de su defensa primaria contra la infección (WORKSHOP, 2,8,14). La deficiencia en la función del leucocito influye en la severidad, frecuencia de otras infecciones, severidad y extensión de rápida progresión de periodontitis (20, 13).

Watanabe 1990 encontró 44 casos de PP sin ningún factor sistémico asociado , sugiriendo un factor etiológico de origen bacteriano, implicando al Aa, B. Intermedius, B. gingivalis, Capnocytophaga, E. corrodens; Greenstein 1990 reporta además la presencia de S. sputígena; estos niños tienen factores que facilitan la colonización de estas especies bacterianas como defectos en cemento radicular (23).

1.1.2 P. PREPUBERAL LOCALIZADA

Características: *Algunos dientes afectados

*Leve o no inflamación gingival

*Alteraciones en la textura de la encía

*Destrucción ósea más lenta que la forma generalizada.

*Defecto en la función del neutrófilo o monocitos pero no de ambos.

Estos hallazgos fueron confirmados por Suzuki en 1988

donde resume las características así:

1. Pacientes menores de 14 años usualmente 5-8 años
2. No hay predilección por el sexo
3. Lesiones localizadas o generalizadas
4. Mínima cantidad de placa y cálculo asociado al diente
5. Rata de caries baja.
6. Depresión quimiotaxis del neutrófilo (64% de los pacientes).
7. Implicaciones Genéticas (Spektor y col).
8. Posibles consideraciones médica
9. Radiográficamente presenta pérdida ósea, compromiso de furca .

1.2 PERIODONTITIS JUVENIL

Gottlieb fue el primero en hablar de Periodontosis, pero no la definió en un grupo de edad específico, Orban y Weinmann en 1942 hicieron este término más específico, limitando el diagnóstico a una forma más localizada en adolescentes y adultos jóvenes, pero fue descrita de esta forma por primera vez por Wannemacher (1938), y era considerada como una enfermedad degenerativa no inflamatoria del periodonto originada en una o más estructuras periodontales, en 1966 Workshop evidencia la reevaluación del concepto periodontosis, Baer 1971 define periodonto-

sis como una enfermedad del periodonto caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar. Ranney, Manson y Lehner 1977, cambiaron el nombre a Periodontitis Juvenil.

Realmente no se ha definido un límite de edad preciso para ubicar la enfermedad, Laistegarten 1976 reporta que se establece en período circumpuberal, pero 1991 y Donly 1990 reportan que también afecta niños, con un límite de edad de 11-13 años, Suzuki 1988 coloca como límite de edad entre 12 y 26 años.

La baja prevalencia en la población y la alta frecuencia entre familia, sugiere un patrón familiar, una predisposición genética, hereditaria, y como no se ha identificado bien que Ley de Mendel cumple se ha especulado en decir que es un fenómeno autosómico recesivo o dominante ligado a x; Suzuki reporta que existe mujeres más afectadas que hombres en una proporción de 3:1 respectivamente.

Varios autores coinciden en sus hallazgos, es más frecuente en Primeros molares permanentes e incisivos, con un patrón simétrico bilateral de pérdida ósea vertical en la región de molares que se extiende a la superficie distal del segundo premolar, de forma cóncava, con pérdida

posea horizontal en la región de incisivos, y esporádicamen
afecta también premolares.

Esta es la presentación de la forma localizada, si evolu
ciona a la mitad de los 20 años puede afectarse más dientes
y clasificarse como PJG. Loe y col. 1986 reporta los casos
en Sri Lanka con rápida progresión localizada en Molares
e Incisivo en individuos jóvenes, caracterizado por un
patrón generalizado de destrucción a los 20 o 30 años.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de mínima
cantidad de placa y cálculo asociado a los dientes, y
por supuesto menos signos clínicos de inflamación de lo
que se espera por la severidad de la inflamación, además
que la lesión avanza sin ser disgnosticada clínicamente
baja rata de caries, bolsas periodontales profundas, migra-
ción dental, pérdida dental, pérdida de inserción más
de 5 mm., Gjerno 1986 reporta una rata de progresión de
2 mm/años, y Mandel y col. 1986 reporta pérdida de inser
ción de 2mm/37 días; la progresión de pérdida ósea es
tres veces más rápida que en Periodontitis del Adulto.

En cuanto a la microflora se ha implicado al Aa como el
agente microbiano más importante en esta entidad, el 90%
de los pacientes con PJL tienen Aa en alto número de lesio-

nes subgingivales, esto fue reportado por Zambon y col. 1983, estos hallazgos son similares a otros estudios . Kornman en 1987 encontró Aa 2% en sitios activos comparados con sitios controles, y estudios longitudinales han demostrado 0.02 a 2% en sitios no progresivos.

También se ha reportado la presencia de otros microorganismos como *B. gingivalis*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *B. intermedius* y *Selenomona sputigena*.

Ranney en 1991 demuestra que el parámetro microbiológico es erróneo para especificidad en la clasificación, ya que hay evidencia de que el Aa se encuentra en otras periodontitis y no solo en PJ. También es frecuente el *Capnocytophaga* pero se ha encontrado de igual forma en sitios sanos. En casos de PJG reporta un predominio de *Bacteroides* más que de Aa.

Es importante en la parte inmunológica los defectos que se ha encontrado a nivel de PMN. :

a). Anormalidad en quimiotaxis del leucocito en 70-80% de los pacientes, todos los estudios coinciden con este hallazgo.

En PJJ existe una disminución de los receptores quimioatra-

yentes, produciendo anormalidad en la motilidad celular, especialmente el receptor GP-110.

En la PJG los receptores quimiotrayentes en PMN y monocitos son normales en número y afinidad.

b). Anormalidad en la actividad fagocítica y bactericida del leucocito tanto de sangre como gingivales.

Pero otros estudios han demostrado función fagocítica normal, capacidad oxidativa normal .

En estudios de Ac, se reporta Ac específicos contra Aa y S. sputígena, tanto en saliva como en suero, Ig del tipo G.A.M. incrementados en el 90% de los pacientes contra Aa y ocasionalmente contra el B. gingivalis. Ranney 1990 reporta que Gunsolley y col. 1990, utilizaron la reacción de Ac en suero contra 22 sepas bacterianas, y reportan casos de PJL que se pueden diferenciar por niveles altos de F. nucleatum, Eu. brachy, B. gingivalis, sugiriendo heterogenicidad en el parámetro utilizado en la defensa del huésped para diferenciar PJL de PJG.

Suzuki en 1986 lo asocia a enfermedades como otitis media, e infección del tracto respiratorio.

1.2.3 PERIODONTITIS POST-JUVENIL

Suzuky 1988 reporta esta clasificación, las características son:

Se establece entre las edades de 26 a 35 años, y se encuentran más afectadas las mujeres que los hombres en una proporción de 3:1, las lesiones son similares a la PJ en molares e incisivos permanentes, con defectos óseos verticales, pero con la diferencia que se encuentran presentes placa y cálculo, hay una rata de caries variable. Si se afectan más dientes, quiere decir que puede ser una PRP o una PA.

La progresión de la enfermedad es más lenta posiblemente relacionada con Ac. circulantes. No se conocen implicaciones genéticas, ni se ha determinado alteraciones en la función de PMN.

5.3 PERIODONTITIS RAPIDA PROGRESIVA.

El término Periodontitis rápida Progresiva fue utilizado por primera vez por Crawford y col. 1975, describiendo lesiones activas en sitios específicos con evidencia radiográfica de rápida destrucción alveolar. En 1979 Lavine y Col. usaron este término, no precisamente como diagnósti-

co específico, sino para describir en pacientes de 30-62 años una destrucción ósea alveolar generalizada inconsistente con la cantidad de placa microbiana y edad del paciente.

Varios estudios han establecido este tipo de periodontitis como una entidad clínica, la cual es difícil de diferenciar con la PJG, con la diferencia de que no presenta distribución familiar, edad en que se presenta. Page y col. 1983 describieron esta entidad en 7 casos describiendo las características clínica, radiográficas e inmunológicas demostrando la alteración en el mecanismo de defensa.

2. CLASIFICACION DE PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA.

2.1 PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

2.1.1 IDENTIFICACION DEL PACIENTE

Paciente de sexo femenino, soltera, bachiller, de 24 años de edad. Residente de Santafé de Bogotá, D.C. quien se presentó a las clínicas de IX SEMESTRE del COLEGIO ODONTOLOGICO el 15 de Febrero de 1993 quien relataba no presentar historia clínica, en ninguna otras Institución y escogió el COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO por recomendación de alguien que recibió tratamiento odontológico en estas clínicas.

2.1.2 MOTIVO DE LA CONSULTA

Por sentir movilidad de los dientes.

2.1.3 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

2.1.3.1 Antecedentes Personales

La paciente narra frecuencia de abscesos periodontales

después de los 20 años de edad y noto movilidad notoria.

2.1.3.1. Antecedentes Familiares

En la anamnesis la paciente relató que la abuela y la mamá perdieron sus dientes a los 21 años y tiene una hermana de 20 años que también presenta las características clínicas y radiográficas típicas de la periodontitis juvenil.

2.1.4 HISTORIA MEDICA

2.1.4.1 Personal

La paciente presenta una hospitalización por parto el 14 de febrero 1990.

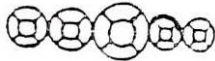
2.1.4.2 Familiar

Madre presenta hipertensión arterial.

2.2 DESCRIPCION GINGIVAL

En zona de premolares y molares superiores e inferiores habrá alteración en el margen gingival en color consistencia y textura y presentaban en los primeros molares. Recepción gingival de 2 mm.

Furcaciones



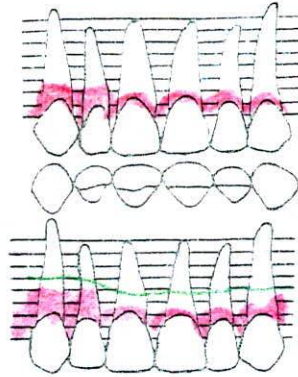
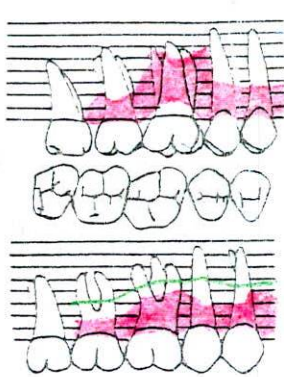
Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Nivel Inserción
Recesión

	4	3	8	10	6	4	5	5
	2	2	-	5	3	4	2	5
			3					

6	5	4	5	2	2	3	2	2	3	3	5
4	2	4	2	2	2	2	2	2	3	3	5

4	3	5	7	5	9	5	9	3	3	3	3
2	2	3	4	-	2	2	3	2	2	2	2

P



Sondeo Inicial
Sondeo Re-eval.
Nivel Inserción
Recesión
Movilidad
Línea Mucogingival

	3	2	3	6	4	8	7	3	4	2	6
	2	2	-	4	2	4	3	3	5		

6	1	6	7	2	2	2	2	2	3	3	4	2	5
3	4	4	2	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2

5	5	8	5	3	7	7	8	5	5	5	3	2	3
3	4	4	5	2	-	3	2	2	3	2	3	2	2

V

D

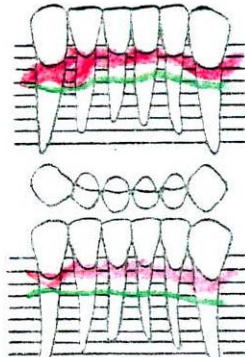
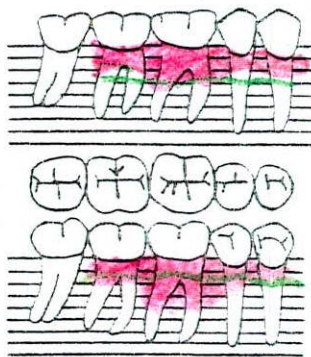
Sondeo Inicial
Sondeo Re-eval.
Recesión
Nivel Inserción
Movilidad
Línea Mucogingival

	5	3	4	7	4	5	4	2	3	4	4	4	4
	3	2	4	5	2	2	4	2	2	2	2	2	2

5	3	5	5	2	3	2	2	3	1	2	3	1	2	3	2	3
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

4	2	6	5	2	6	2	1	0	5	3	6		
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

V



Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Nivel Inserción
Recesión
Línea Mucogingival
Furcaciones

	4	3	4	8	5	7	6	3	4	3	2	3	3
	3	2	2	3	2	2	3	2	2	2	2	2	2

2	2	2	2	3	2	3	2	1	1	2	2	2	2	3
3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

5	4	6	6	6	7	9	8	10	5	6	6		
2	2	2	2	2	2	3	4	2	2	3	4	2	3

L

Contactos abiertos II
 Restauraciones inadecuadas Δ
 Convenciones: Sobrecortornos J L
 Vitalidad Negativa (-)
 Empaquetamiento Alimenticio *
 Corona □ Puente ◁ ▷
 Rotación ↻ Extrusión ↑
 Furca (1, 2, 3)
 Dientes Ausentes (Negro)
 Sensibilidad a la percusión: ↓
 Tensión Frenillo λ
 Sensibilidad S
 Frenillo F

La encía adherida era lisa y brillante debido a la pérdida de punteado gingival, lo mismo que a la palpación era blanda.

La encía papilar estaba agrandada con signos de inflamación e los primeros molares tanto superiores como inferiores. Estos cambios gingivales que no son normales encontrados en pacientes con periodotitis juvenil, los atribuimos a los múltiples abscesos y presentaba la paciente en las citas iniciales.

A la palpación habrá exudado purulento en sitios de bolsas periodontales y al sondeo presentó hemorragia profusa en sitios afectados.

2.3 DESCRIPCION PERIODONTAL

- Podemos observar la presencia de bolsas periodontales en la mayoría de los dientes tanto superiores como inferiores siendo las bolsas de mayor profundidad las correspondientes en primeros molares donde está el mayor grado de severidad en los dientes restantes, la profundidad oscila entre 4 y 6 mm. marcando un grado de moderada severidad, es importante anotar que las bolsas estaban presentes tanto en vestibular como en lingual.

Al examen de furcacione se encontró en el 36 y 46 furca grado 3 Hamp y Lindhel y grado B. Tamaw 84 y en molares superiores estaba comprometidas las trifurcaciones.

Es importante anotar que en molares superiores e inferiores la pérdida de incursión es mayor a la profundidad de la bolsa por las recesiones presentes.

La movilidad en los molares superiores fue grado 3 por presentar movilidad en sentido horizontal y vertical como la describe Lindhe en su texto el 15-25-36 y 46 la movilidad fue grado 2 (Lindhe).

2.4 DESCRIPCION RADIOGRAFICA

Se le realizó examen radiográfica que consistió en radiografías periopicales intraorales, luego completó tomadas el 20 de febrero de 1993.

- Zona de caninos permanentes superiores derechos, observamos pérdida ósea horizontal incipiente.
- Zona de premolares superiores derechos, observamos pérdida ósea horizontal incipiente.
- Zona de primer molar superior derecho observamos pérdida

Ósea vertical avanzada.

- Zona de lateral y canino superior izquierdo, observamos pérdida ósea horizontal incipiente.
- Zona de segundo premolar y el molar superior izquierdo observamos pérdida ósea vertical avanzada.
- Zona de premolares inferiores derechos, observamos pérdida ósea horizontal moderada.
- Zona de 1er. molar inferior derecho, observamos pérdida ósea vertical avanzada.
- Zona de premolares inferiores izquierdo, observamos pérdida ósea horizontal incipiente.
- Zona de primer molar inferior izquierdo, observamos pérdida ósea vertical avanzada.

El patrón de distribución de la pérdida ósea es variable. Pero vale la pena anotar que las características clínicas de la pérdida ósea a nivel de molares son sométricas dando una margen en espejo características radiográfica anotada por page 1983.

2.4.1 DIAGNOSTICO

Para llegar al diagnóstico se tuvo en cuenta las características generales y clínicas que describe en el Artículo de 1983 el Dr. Page y el Dr. Suzuki 1988.

- Características del Dr. Suzuki 1988:

- * Paciente entre 12 y 26 años de edad.
- * Afecta más mujeres que a hombres
- * Afecta primeros molares incisivos.
- * Bajo índice de caries
- * Implicaciones genéticas.
- * Posibles implicaciones médicas o sistémicas.

- Características del Dr. Page 1983

- * El inicio de la enfermedad es en la pubertad, pero el diagnóstico es posterior a la pubertad.
- * Las lesiones son localizadas en los primeros molares e incisivos permanentes y distribución de la lesión es usualmente simétrica .
- * Inicialmente los tejidos gingivales pueden aparecer aparentemente normales, el acúmulo de depósitos microbianos son mucho menor que lo que puede esperarse.

- La enfermedad es 4 veces más frecuente en negros y lati-

nos que en otros grupos étnicos de razas.

- La prevalencia en adolescencia está estimada en un rango 0.1 a 0.4%
- Los individuos más afectados tienen defectos funcionales en neutrofilos o monocitos.
- Las lesiones son altamente activas después de la pubertad pero subsecuentes a la destrucción , puede ser más lenta o cesar espontáneamente.
- Las lesiones pueden responder al tratamiento más favorable que lo que se piensa.
- Y recopilando las características clínicas y radiográficas de nuestro paciente llegamos a la siguiente conclusión:
 - Paciente de 25 años de edad
 - Bajo índice de caries y placa bacteriana
 - Lesión en los primeros molares y premolares.
 - Pérdidas óseas simétricas en molares superiores e inferiores.
 - Paciente de sexo femenino
 - Hermaas con el mismo cuadro clínico y radiográfico.

Correlacionando las características del Dr. Suzuki 1988 y el Dr. Page 1983 y las de nuestro paciente, llegamos a la siguiente conclusión respecto al diagnóstico: PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA.

2.5 ETIOLOGIA

2.5.1. Microbiológico

La flora cultivable predominante en la periodontitis juvenil localizada fue estudiada por Slots (1976) y Newman y Socransky (1977). En ambos estudios los organismos gram positivos comprendieron aproximadamente 2/3 de las tomas de las bolsas periodontales profundas.

En contraste, estos organismos promedia sólo alrededor de 1/3 de las tomas en los sitios de control con enera sana. Las bacterias gram negativas dominante en la periodontitis juvenil incluyen la especie capnocytophaga,.

Actinobacillus, actinomyces Comifans, Tinella Corrodens, Bacteroides intermedius y bacilos anacróbicos móviles, sobre todo Wolinella recta, la mayoría de las tomas de gram positivos corresponden a especies de streptococcus,

Actinomyces y peptostreptococcus.

En estudios recientes se ha identificado al *A. actinomyces comitans* como el principal patógeno de la periodontitis juvenil localizada, este microorganismo es aislado en alrededor del 90% de los pacientes con periodontitis juvenil localizada, se aísla con mucho menor frecuencia en enfermos, así mismo, todos los investigadores comunican niveles significativamente elevados de anticuerpos séricos por *A. actinomyces comitans* en los pacientes con periodontitis juvenil.

Además *Aa* posee diversos factores de virulencia que parecen compatibles con la producción de enfermedad periodontal destructiva.

Gillet y Johnson, 1982, Sanglied 1982, 1986 y Christerson y col 1986 identificaron a *Aa* como una especie eminentemente invasora.

Es probable que estas bacterias capaces de invadir la encía y de aproximarse íntimamente al ligamento periodontal y el hueso alveolar, puedan desempeñar un papel particularmente importante en la patogenia de la enfermedad

Los datos concernientes a la flora microbiana de las lesiones de la periodontitis juvenil generalizada, son más escasos, el cuadro describe 6 estudios que demostraron *B. gingivalis*, *B. intermedius* y *A. actinomycetemcomitans* como dominantes en la microflora subgingival de las lesiones de periodontitis juvenil generalizada.

2.5.2 INMUNOLOGICO

Distribución de *A. actinomycetemcomitans* en la periodontitis juvenil localizada (P JL), gingivitis, periodontitis del adulto y en individuos normales, sanos.

Trabajo	Estado periodontal	No. total de pacientes (sitios periodontales) examinados.	% de pacientes Positivos para <i>A. actinomycetemcomitans</i>	% de sitios periodontales positivos para <i>A. Actinomycetemcomitans</i>	Observaciones
Slots y col (1980)	P JL	10(34)	90	79	El único paciente con P JL con cultivo negativo tenía anticuerpos séricos anti- <i>A. actinomycetemcomitans</i>
	Periodontitis de adulto	12(49)	50	35	
	Jov. normales	10(60)	20	3	
	Adultos normales	11(66)	36	17	
Zambon y col	P JL	29	97	-	En cada uno de los individuos se obtuvo una muestra combinada de 6 sitios periodontales
	Periodontitis de adulto	134	21	-	
	Jóvenes y adultos normales	142	17	-	

Mandell y Socrensky (1983)	PJL Periodontitis adulto Gingivitis	6(18) 25(50) 23(46)	100 0 0	79 - -	
Mandel(1984)	PJL	8(sitios progresivos) (16 no progresivos)	- -	- -	A.actinomycetemcomitans y E. corroedens estaban significativamente asociados a los sitios progresivos. No hubo asociación con B.intermedius, F.nuclatum y C.ochracea.
Eisenmann y col	PJL	12(12) 10(10)	100 60	100 60	Estudio de una población mayoritariamente negra en Panamá
Moore y col (1985)	PJL	14(31)	36	5	56 grupos bacterianos fueron asociados estadísticamente con PJL
Asikainen y col. (1986)	PJL	19(38)	89	68	Estudio efectuado en Finlandia

Han sido demostrados varios mecanismos potencialmente destructores de tejidos en los microorganismos de la periodontitis juvenil (Slits y Genco, 1984; Slots, 1986).

2.5.3 LEUCOTOXIMA

Muchas copias de *A. actinomycetemcomitans* produce una sustancia que puede destruir a los leucocitos polimorfonucleares y a los monocitos humanos; la leucotoxina. Esta puede comprometer la capacidad del paciente para eliminar o controlar las bacterias o los productos bacterianos. Por otra parte, más del 90% de los pacientes con periodontitis juvenil localizada generan anticuerpos séricos contra la leucotoxina del *A. actinomycetemcomitans*.

Esta respuesta de anticuerpos puede ser importante en el control del efecto de la leucotoxina y en la modulación del progreso de la enfermedad.

2.5.4 INHIBICION QUIMIOTACTICA

A. actinomycetemcomitans, *Bacteroides* con pigmento negro y otros microorganismos gramnegativos hallados en la periodontitis juvenil producen también factores o tóxicos que inhiben la quimiotaxia de los leucocitos polimorfonu

cleares humanos. Estos inhibidores de la quimiotaxia pueden ser determinantes de virulencia significativos, pues pueden interferir e la capacidad de los leocucitos para alcanzar a los agentes infecciosos.

2.5.5 ENDOTOXINA

El lipopolisacárido (endotoxina) de *A. actinomycetemcomitans* puede reproducir fenómenos patológicos similares a los que caracterizan a la lesión periodontal. Así, la endotoxina puede inducir la reacción de Schwartzman, toxicidad macrofágica, agregación plaquetaria, activación del complemento y reabsorción ósea. Como contraste, las endotoxinas de *Bacteroides* son sólo débilmente tóxicas pero pueden estimular la reabsorción ósea en sistemas de cultivos óseos.

2.5.6 ENZIMAS

Los *Bacteroides*, especialmente *B. gingivalis*, elaboran enzimas proteolíticas capaces de degradar a los componentes del tejido conectivo, a las inmunoglobulinas y las proteínas del complemento. Los *Bacteroides* de pigmentación negra están entre las bacterias de la cavidad bucal con mayor actividad proteolítica.

2.5.7 CITOTOXICIDAD FIBROBLASTICA

A. actinomycescomitans posee un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos. La inhibición de la proliferación de fibroblastos puede interferir en la síntesis y la renovación del colágeno, dando por resultado una reparación gingival disminuída tras el ataque de las bacterias bucales.

2.5.8 ACTIVACION POLICIONAL DE LINFOCITOS B

Varias bacterias periodontales tienen potentes actividades linfocitarias B policlonales. Estos factores microbianos pueden contribuir a la enfermedad periodontal al inducir a las células B a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante. Los activadores policlonales de células B también pueden inducir liberación de linfoquinas, tales como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de la osteoclasia, que finalmente pueden generar reabsorción ósea.

2.5.9 INFECCION POR BACTERIOFAGOS

Preus y Col (1987 a,b)) descubrieron una interesante asociación entre actividad de la enfermedad y A. Actinomy

actinomyces infectados por bacteriófagos. Estos autores hallaron en 2 niños con síndrome de papillón Lefer y en varios pacientes con periodontitis juvenil localizada que los sitios del periodoncio en que la enfermedad progresaba activamente alojaban *A. actinomyces* infectados por fagos, mientras que en los sitios sin progreso activo se aislaron *A. actinomyces* sin infección por fagos. La base molecular del aumento de la virulencia de *A.* aún no ha sido determinada.

Existen por lo tanto varios posibles mecanismos por los cuales las bacterias de la periodontitis juvenil pueden causar destrucción periodontal. Queda aún por determinar si operan factores patogénicos múltiples o sólo unos pocos de ellos en la evolución de la enfermedad.

3. RESPUESTA DEL HUESPED

En la encía, la respuesta local del huésped a la colonización de bacterias en la superficie dentaria incluye 1) un exudado gingival; 2) una migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad fagocitaria hacia el epitelio de unión y el área de la bolsa gingival; 3) El establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.

Las observaciones de Murray y Patters (1980) indicaron que, en los pacientes con periodontitis juvenil, los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen una capacidad fagocitaria reducida si se la compara con células recuperadas de lesiones similares de gingivitis y periodontitis en adultos. También sugirieron que la disfunción de los neutrófilos era un fenómeno no localizado pues sólo los puntos enfermos de los pacientes con periodontitis juvenil mostraban esa alteración patológica. Estas observaciones concuerdan con los hallazgos de Baehni y co. (1979) Tsai y col (1979) y McArthur y col (1981) quienes demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrófilos.

3.1 GENETICO

Baer (1971) comunicó que la periodontitis juvenil se encuentra frecuentemente en varios miembros de la misma familia, la base de este agrupamiento es escasamente comprendida, pero se ha propuesto como vectores heredables caracteres autosómicos recesivos (Saxen 1980) y la dominancia ligada al cromosoma X (Melnick y col 1976) Baer (1971) sugirió que la Periodontitis juvenil localizada ocurre con mayor frecuencia en las mujeres que en varones. Esta suposición no fue convalidada por su

datos aportados por Saxen (1986) Saxby (1984) y Kronaver y Col (1986).

2.6 PLAN DE TRATAMIENTO

A través de la historia se han descrito varias terapias para el manejo de la periodontitis juvenil como:

- 1o. la exodoncia de los dientes afectados
2. Transplante de los terceros molares al sitio de los primeros molares (afectados).
3. Terapia convencional de alisado y raspaje radicular.
4. Terapia quirúrgica con o sin injertos óseos.
5. Manejo de antibiótico como las penisilinas, tetracinas o metronidazol.
6. Terapia de combinación de drogas como el uso de metrodinazol y Ciprofloxacina.
7. Manejo de antibióticos con terapia periodontal.
8. Manejo de combinación de antibióticos con terapia periodontal.

La terapia escogida para el manejo farmacológico fue la propuesta por el doctor Slots en su trabajo publicado en el Journal Clinico Periodontal 1990 donde sugiere la combinación de dos medicamentos (metrodinazol y amoxicilina), para la erradicación subgingival del A a. y

otros microorganismos periodontopáticos. El metrodina zol es específico contra especies anaerobios y la moxaci lina para la flora gram (-).

Conjuntamente a la terapia farmacológica se efectuaron cinco cirugías periodontales. En nuestro caso clínico previo al protocolo farmacológico y quirúrgico que realizó la fase I para el control de factores irritantes y la eliminación de la inflamación gingival que en un momento dado dificultaría los procedimientos.

Las bolsas eran muy profundas y no garantizaban una instrumentación ideal para resolver el proceso infeccioso. Además el compromiso de furcas en los molares implicados hacia mandatorio el levantamiento de colgajos mucuoperfios ticos para acceso y visibilidad y realizar el respaje y alisado radicular y luego reposicionar los colgajos o suturarlos. A los ocho días siguientes de cada cirugía se retiraron las suturas y se controló placa bacteriana. Las recomendaciones post-operatorias fueron las siguientes:

- Terapia térmica (frio)
- Analgésicos
- Control químico de placa bacteriana (clorehexol).

- Medicamentos (metrodinazol y Amoxicilina). que se tenía formulada en la dosis de 250 mgs cada ocho horas cada uno de ellos.

2.7 REEVALUACION

La reevaluación post-quirúrgica se realizó a los 6 meses de la última cirugía y los hallazgos clínicos fueron los siguientes:

- * Excelente control de placa
- * Tejidos gingivales con características de normalidad (color, consistencia y textura).
- * Al sondeo hubo disminución en la profundidad de las bolsas en todos los sitios.
- * Pero en los niveles de inserción no hubo tanta ganancia debido a la gran recesión gingival que se presentó en los sitios de mayor severidad.
- * El exudado purulento es ausente en todos los sitios y hemorragia al sondeo fue escasa.
- * La movilidad disminuyó considerablemente en el 36,46 y 25 en el 15 se mantuvo igual.
- * Pérdida del 16 y 26 debido a la severidad de la pérdida ósea y el compromiso de las trifurcaciones.

Teniendo en cuenta todos los hallazgos clínicos de reeva

luación podemos concluir que:

- a. La terapia escogida fue la indicada para la ganancia de los niveles de infección y la disminución en la profundidad de la bolsa objetivos principales en la atención de los pacientes afectados periodontalmente.
- b. Se logró buena motivación en el paciente ya que se está controlando muy bien la placa bacteriana.
- c. No se ha afectado otros sitios diferentes a los consignados en el examen inicial.
- d. Como sugerencia indicamos:
 - Mantenimiento periodontal
 - Valorar dientes remanentes para un posible manejo protesico en sitios donde perdió los dientes.
 - Controles tempranos y periódicos a sus hijos.

3. COLABORADORES

Dr. JAIME MARQUEZ CRISTO
Odontólogo Periodoncista
Universidad Javeriana

Dr. CESAR OLARTE
Odontólogo Periodoncista
Universidad Javeriana

BIBLIOGRAFIA

- 2 DONLY K.ASHKENAZI M. JUVENILE PERIODONTITIS A REVIEW OF PATHOGENESIS DIAGNOSIS AND TREATMENT THE JOURNAL OF CLINICAL PEDIATRIC DENTISTRY VOL.16 No. 2 1992. P.73-78.
- 5 GREENSTEIN G. SOCRANSKY S.ADVANCES IN PERIODONTAL DISEASE DIAGNOSIS THE INTERNATIONAL JOURNAL OF PERIODONTICS AND RESTAURATIVE DENTISTRY VOL 10 No. 5 1990.
- 8 KORMAN K.NATURE OF PERIODONTAL DISEASES ASSESMENT AND DIAGNOSIS. JOURNAL OF PERIODONTAL RESEACH 1987 192-201.
- 10 LISTGARTEN M.PATHOGENESIS OF PERIODONTITIS JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY 1986 13 418 425
- 12 MC FALRZNE G. HERABERG M.WOLFF L. HARDIE N. REFRACTORY PERIODONTITIS ASSOCIATED WITH ABNORMAL POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTE PHAGOCITOSIS AND CIGARETTE SMOKING JOURNAL OF PERIODONTOLOGY 1992, 63,908 903.
- 13 NOVAK M.DIAGNOSIS OF PERIODONTAL DISEASE.REACTION PAPER ACTV. DENT. RES.5 37 40 DECEM.1991.
- 14 PAGE R. ET AL RAPITLY PROGRESSIVE PERIODONTITIS A DISTINCT CLINICAL CONDITION JOURNAL OF PERIODONTITIS APRIL 1993. VOL.54 No.4 197-209.
- 15 PAGE R. BEATTLY P. WALDROP T. MOLECULAR BASIS FOR THE FUNCTIONAL ABNORMALITY IN NEUTROPHILS FROM PATIENTS WITH GENERALIZED PREPUBERTAL PERIODONTITIS JOURNAL OF PERIODONTAL RESEARCH 1987,22,182-183.

- 18 POLSON A.GOODSON M. PERIODONTAL DIAGNOSIS CURRENT STATUS AND FUTURE NEEDS JOURNAL OF PERIODONTOLOGY, JANUARY 1985, VOL 53 No. 1 25-33
- 19 PROCEEDINGS OF THE WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS PRINCETON, NEW JERSEY, JULY 23-27 1989.
- 20 RANNEY. DIAGNOSIS OF PERIODONTAL DISEASES ADV. DENT. RES. 5 21-36 DECEMBER 1991.
- 21 SUZUKI J. DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF THE PERIODONTAL DISEASES DENTAL CLINICS OF NA. VOL 32 No. 2 195-215 APRIL 1988.
- 23 WATANABE K. PREPUBERTAL PERIODONTICS A REVIEW OF DIAGNOSTIC CRITERIA , PATHOGENESIS, AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS J. PERIODON RESEACH 1990 (25) P. 31-48

PERIODONTOLOGIA CLINICA DE LINDHE.
ED. PANAMERICANA PG. 172

THE UNIVERSITY OF TEXAS, HEALTH SCIENCE CENTER AT SAN ANTONIO. CURRENT LITERATURE ABSTRACTS, ACADEMIC YEAR 1990 91.

GENCO, ROBERT J. GOLDMAN HENRY. CONTEMPORARY PERIODONTICS THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA, VOL. 32 No. 2 ABRIL/88 JON B. SUZUKI PG. 198-207.

BARRIOS, GUSTAVO PERIODONCIA SU FUNDAMENTO BIOLOGICO. 1989. PG. 674-681.

TRATEITSCHAK K.H. COLOR ATLAS OF PERIODONTOLOGY PG. 175 572.

NEWMAN AND NISEGARD ORAL MICROBIOLOGY AND IMMUNOLOGY. CAP. 17 PG 251 255 CAP. 28 PAG. 428-432.

FERMIN CARRANZA MANUAL DE PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN CAP. 1

SLOTS TAUBMAN CONTEMPORARY ORAL MICROBIOLOGY AND IMMUNOLOGY PAG. 323 326 MOSBY YEAR BOOK.

PROCEEDINGS OF THE WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS PRINCETON. NEW JERSEY JULY 23 27 1989.

MIRON NEUNS CHAIRMAN AND C.
PG. I - 4