

524

**PERIODONTITIS DE APARCION TEMPRANA
"PERIODONTITIS JUVENIL"**

MILENA OROZCO A. COD 901247
ELIANA AREVALO N. COD 901260
CLAUDIA GARCIA F. COD. 901266
IVAN DURAN D. COD. 901283

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1996

29-6-01-00

**PERIODONTITIS DE APARICIÓN TEMPRANA
"PERIODONTITIS JUVENIL"**

MILENA OROZCO A. COD 901247
ELIANA AREVALO N. COD 901260
CLAUDIA GARCIA F. COD. 901266
IVAN DURAN D. COD. 901283

Monografía presentada como requisito parcial
para optar al título de : **Odontólogo**

Dr. FREDY OSORIO
Director Clínicas X Semestre C.O.C.

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1996

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
1. JUSTIFICACION	2
2. OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVOS GENERALES	3
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
3. MARCO TEORICO	5
3.1 PERIODONTITIS APARICION TEMPRANA	5
3.1.1 Clasificación	5
3.2 PERIODONTITIS JUVENIL	5
3.2.1 Definición y Clasificación	6
3.2.2 Etiología	6
3.2.2.1 Factores sistémicos y genéticos	6
3.2.3 Factores Bacterianos	8
3.2.4 Características clínicas y radiográficas	9
3.2.4.1 Periodontitis juvenil localizada	9

3.2.4.2 Periodontitis juvenil generalizada	10
3.2.5 Epidemiología	12
3.2.5.1 Prevalencia	12
3.2.6 Factores de virulencia	12
3.2.6.1 Leucotoxina	13
3.2.6.2 Inhibición Quimitáctica	13
3.2.6.3 Endotoxina	13
6.2.6.4 Enzimas	13
3.2.6.5 Citotoxicidad fibroblástica	14
3.2.6.6 Activación policlonal de linfocitos B	14
3.2.7 Respuesta local del huésped	14
3.2.8 Tratamiento	14
3.2.8.1 Motivación y educación del paciente	14
3.2.8.2 Raspaje y alisado radicular	16
3.2.8.3 Tratamiento antimicrobial	16
3.2.8.4 Terapia Quirúrgica	18
3.2.9 Mantenimiento	20
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimiento :

Agradecemos de manera muy especial a la Doctora ***Claudia Ramos Hemelberg***, por su colaboración en la realización del presente trabajo.

A todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron para lograr culminar la siguiente monografía.

DEDICATORIA

A nuestros padres que con gran esfuerzo y dedicación hicieron posible la culminación de esta carrera.

INTRODUCCIÓN

Con la lectura de esta monografía hemos querido brindar a usted una completa revisión bibliográfica sobre las últimas técnicas en cuanto a la identificación, diagnóstico y manejo de esta entidad patológica de aparición temprana, así como los cambios que ocurren en ella a nivel clínico inmunológico, micribiológico y tisular del soporte dentario.

Esperamos que este trabajo sirva para satisfacer y/o aclarar sus dudas.

Dirigido a odontólogos generales y especialistas, estudiantes y docentes clínicos y a quien quiera que esté interesado adquirir conocimientos sobre la Periodontitis juvenil.

1. JUSTIFICACIÓN

Debido a las diferentes necesidades de ampliar y actualizar nuestros conocimientos para un mejor diagnóstico y un tratamiento mucho más oportuno nos hemos hecho el propósito de revisar la literatura más actualizada sobre periodontitis juvenil y así brindar un servicio de salud oral eficaz e integral relacionándolo con diversas áreas odontológicas.



2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

- Profundizar nuestros conocimientos acerca de : la enfermedad periodontal, características de cada una de ellas, diagnósticos diferenciales y sus respectivos tratamientos.
- Facilitar el acceso de información sobre el tema tratado a quienes lo soliciten.
- Actualización y unificación de nuevos conceptos y terminología.
- Despertar un interés general sobre el tema.
- Mantener el espíritu investigativo y de actualización.

- Dar una descripción precisa de los procedimientos y tendencias actuales.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Dar a conocer nuevas alternativas sobre procedimientos quirúrgicos, farmacológicos y terapia de apoyo.
- Saber valorar un paciente comprometido periodontalmente.
- Diferenciar las causas que producen la enfermedad Periodontal a edad temprana.
- Concientizar al paciente de tener una buena técnica de higiene oral, para evitar el inicio o el proceso de dicha enfermedad.
- Encontrar soluciones oportunas y eficaces para así dar un mejor plan de tratamiento.

3. MARCO TEÓRICO

1.1 PERIODONTITIS APARICIÓN TEMPRANA

1.1.1 Clasificación.

Periodontitis Prepuberal.

- Generalizada
- Localizada.

Periodontitis Juvenil

- Generalizada
- Localizada

Periodontitis Post-Juvenil

Periodontitis Rápidamente progresiva.



1.2 PERIODONTITIS JUVENIL

1.2.1 Definición y Clasificación. Es un trastorno periodontal que afecta solamente la dentición permanente, ocurre en adolescentes, en niños y adultos jóvenes. Estos desórdenes son caracterizados por una rápida destrucción de los tejidos de soporte en individuos aparentemente saludables.

Esta Periodontitis se clasifica en Generalizada y Localizada.

1.2.2 Etiología. Se ha demostrado en estudios durante los últimos 20 años que la etiología de la enfermedad contribuyen los factores sistémicos locales y los factores ambientales extraorales (Schenkei y Van Dyce 1994). Considerando siempre que el factor primario de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana. (Michalowicz 1994).

1.2.2.1 Factores Sistémicos y Genéticos. La depresión en la función de los netrofilos; la periodontitis juvenil es transmitida por genes dominantes unidos al cromosoma X. (Melnick y col. 1976).

La prevalencia y la distribución de la periodontitis juvenil de familias afectadas es más consistente en un modo autosómico recesivo (Michalowicz 1994).

Se ha sugerido que algunos antígenos leucocitarios humanos denominados como complejo mayor de histo-compatibilidad cuya función es de reconocimiento diferenciación y defensa. Se dividen en tres grupos :

ALH I, A L H II, ALH III

ALH I : Presente en todas la células del organismo excepto los eritrocitos.

ALH II : Presente en LTOS B, macrófagos o células dendríticas y células de Langerhans.

ALH III : generan factores de complemento.

El LAHI poseen las regiones A, B, C, E, F, G; el ALH II poseen las regiones DR, DO, DQ, DOP.

El ALHI presenta antígenos endógenos y/o externos (William Rojas, 1993).

Desequilibrio y asociación es una alteración en el ALH que confiere a su susceptibilidad a ciertas enfermedades, diferentes investigaciones han examinado la prevalencia de antígeno ALHI y LAHII en pacientes con enfermedad periodontal temprana; el ALH A₉ ha sido reportado en menor proporción en pacientes con Periodontitis juvenil; otras investigaciones han reportado la asociación del antígeno ALHA_g con periodontitis juvenil y rápidamente progresiva siendo dos a tres veces más grande que aquellos que no poseen el antígeno, aumentando el riesgo de 87.9%. (Michalowicz 1994).

1.2.3 Factores Bacterianos. Las capas más superficiales de la placa bacteriana están dominadas por varios bacilos Gram (+) y la capa más externa contiene bacilos Gram (-), espiroquetas y leucocitos polimorfonucleares (Listgarten 1976).

Entre la flora cultivable predominante en la Periodontitis juvenil localizada están los organismos Gram (+) correspondientes a especies de *Streptococcus*, *Actynomices* y *Peptostreptococcus*; las bacterias

Gram (-) incluyen la especie *Capnocytophaga*, *Actinobacillus actinom* y *cetem comitans* (Aa), *Eikenella Corrodens*, *Bacteroides intermedius* y bacilos anaerobios móviles y *Wolinella recta*.

Se ha identificado al Aa como el principal patógeno que es una especie eminentemente invasora.

La flora microbiana de las lesiones de la periodontitis juvenil generalizada son más escasas y entre estas encontramos *B gingivalis*, *B. intermedius* y A.a como dominantes en la microflora subgingival.

1.2.4 Características clínicas y radiográficas.

1.2.4.1 Periodontitis juvenil localizada.

- Se inicia en jóvenes entre 11 y 12 años.
- Afecta los primeros molares e incisivos permanentes y a no más de uno o dos dientes permanentes adicionales.
- La destrucción de los tejidos de soporte es menos severa y más

lenta.

- Inflamación gingival leve.
- Se presenta cambios de más o menos 2 o 3 mm en el nivel inserción (Workshop 1989).
- Radiográficamente se presenta leve alteración en los tejidos duros y pérdida ósea angular en los primeros molares permanentes y/o incisivos.

1.2.4.2 Periodontitis Juvenil Generalizada.

- Se inicia en jóvenes entre 12 y 22 años.
- Es más extensa, ya que compromete a los primeros molares e incisivos permanentes, así como también a otros dientes en otros segmentos de la boca.
- Hay rápida y severa destrucción de los tejidos de soporte, defectos óseos angulares severos.

- La lesión es bilateral y simétrica.
- La encía en torno del diente enfermo puede tener textura y color normales, pero existen bolsas periodontales que muestren una pérdida de inserción de 5 mm.
- La enfermedad puede tener una base genética en la cual hay una depresión en la quimiotaxis del neutrófilo.
- Radiográficamente determinamos la severidad y el patrón de pérdida de hueso alveolar de soporte, determinar la longitud, forma y posición de las raíces, para detectar lesiones patológicas y el efecto de la oclusión (Miklaus 1977).
- Por medio de radiografías podemos observar la presencia o ausencia de la enfermedad periodontal, si hay o no irregularidades de la cresta ósea, espacio del ligamento periodontal, y distancia de la unión amelocementaria a la cresta alveolar (Hunt y col. 1975) (Jenkins, 1992).

1.2.5 Epidemiología.

1.2.5.1 prevalencia. Depende de las marcadas diferencias comunicadas con respecto a la enfermedad periodontal destructivas pueden ser explicadas por :

- Los diferentes criterios radiográficos usados para definir la periodontitis juvenil.
- Diferencias raciales y regionales.
- La gamma de edad de la población estudiada.

En la periodontitis juvenil encontramos mayor prevalencia en la lesión localizada con un porcentaje de 0.1%, además mayor presencia en mujeres y en raza negra.

1.2.6 Factores de Virulencia. Hay varios mecanismos destructores de tejidos en los microorganismos de la periodontitis juvenil.

1.2.6.1 Leucotoxina. Muchas cepas de A.a producen una sustancia que pueden destruir a los leucocitos polimorfonucleares y a los monocitos humanos : la leucotoxina que disminuye la capacidad del paciente para eliminar y controlar los productos bacterianos (Tsal y col. 1981).

El A.a y B. intermedius suprimen la reactividad de los linfocitos humanos a los antígenos y los mitógenos.

1.2.6.2 Inhibición Quimiotáctica. El A.a produce factores no tóxicos que inhiben la quimiotaxis de los netrofilos.

1.2.6.3 Endotoxina. La endotoxina producida por el A.a, ocasiona toxicidad, macrofágica, agregación plaquetaria, activación del complemento y reabsorción ósea.

1.2.6.4 Enzimas. Los B gingivalis elaboran enzimas proteolíticas capaces de degradar a los componentes del tejido conectivo a las IMG y las proteínas del complemento.

1.2.6.5 Citotoxicidad fibroblástica. Inhibe la proliferación de fibroblastos, interviene en la síntesis y renovación de colágeno, disminuyendo la reparación gingival.

1.2.6.6 Activación policlonal de linfocitos B. Estas reacciones inflamatorias, activan el factor de la osteoclasia generando la reabsorción ósea.

1.2.7 Respuesta local del huésped. Incluye exudado gingival, una migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad fagocitaria hacia el epitelio de unión y bolsa, infiltrados celulares debajo del epitelio gingival.

Según Murray y Patters 1980, en pacientes con periodontitis juvenil la capacidad fagocitaria del neutrófilo está reducida, Tsai y col., 1979, demostraron que el A.a interfiere en la viabilidad y función de los neutrofilos.

1.2.8 Tratamiento

1.2.8.1 Motivación y educación del paciente. El principal objetivo

del control de placa es prevenir o retardar el desarrollo o progresión de la enfermedad periodontal. (Attstrom 1975).

Cualquier tipo de información y educación que se proporcione al paciente mejora la higiene oral, se pueden usar diferentes ayudas como la sustancia reveladora de placa, el paciente debe aprender a identificar el estado de salud o enfermedad en su propia boca.

Es conveniente dar la información en pequeñas cantidades para facilitar al paciente el entendimiento para que lo pueda aplicar mejor, se debe enfatizar la importancia de la información suministrada porporcionándola independientemente de otros procedimientos, (Attstrom 1975).

Bergenholtz 1971, propuso el cepillo dental como la herramienta más efectiva en la remoción de placa y logro de una buena higiene oral en acuerdo con Loe y col. (1965), Theilace y Col. (1966).

Debido a que el cepillo no alcanza a limpiar de modo efectivo las superficies proximales es importante enseñar al paciente el uso de

ayudas interproximales como la seda dental o cepillos interproximales para lograr una higiene oral ideal, Bergenholts (1971-1980).

1.2.8.2 Raspaje y alisado radicular. Es un componente importante de la terapia periodontal dirigida a la causa. El raspaje, es el procedimiento por el cual se eliminan los depósitos duros y blandos de la superficie dental coronal y radicular.

El alisado radicular es un tratamiento definitivo realizado para remover cemento contaminado con toxinas o con microorganismos, con el fin de obtener una superficie radicular lisa y dura “biológicamente aceptable”.

El objetivo de la terapia es resolver la inflamación, reducir la profundidad de la bolsa, facilitar los procedimientos de higiene oral, mejorar y mantener los niveles de inserción clínicos y preparar los tejidos para una posterior terapia quirúrgica.

1.2.8.3 Tratamiento antimicrobial. El tratamiento de la periodontitis juvenil está dirigido a la eliminación de la infección bacteriana así como a la resolución de la inflamación.

Se ha recomendado el uso de antibióticos sistémicos en conjunción con el debridamiento, para permitir un máximo efecto, deteniendo la evolución de la enfermedad, proporcionando un ambiente adecuado para la cicatrización y reducción a un mínimo la recurrencia de la enfermedad.

Tradicionalmente las tetraciclinas se han usado con éxito usando dosis de 500 mg dosis única diaria durante 21 días, su efecto es bacteriostático y por lo tanto no es el ideal, Lindhe (1982), Slots y Rosling (1983). Los medicamentos con acción bactericida como el de la Amoxicilina, Penicilina y Eritromicina también han sido usados en el tratamiento. (Genco 1993).

La frecuente ocurrencia de más de un patógeno subgingival con diferentes susceptibilidades al antimicrobiano argumenta el uso de una terapia con combinación de drogas, lo cual puede resultar en un efecto sinérgico de las drogas, potencializando su efecto, logrando así una mayor efectividad del tratamiento.

Hace poco se demostró que el uso combinado de la Amoxicilina y Metronidazol era particularmente efectiva en la eliminación del Aa.

Un protocolo sugerido por Jorgen Slots y Ariel Van Winkelhoff (1993), incluye una combinación de 250 mg como única dosis diaria de cada uno de los medicamentos (Amoxicilina y Metronidazol) durante un período de ocho (8) días. Esta combinación de drogas ha sido capaz de suprimir el Aa, por debajo de los niveles detectables en 47 de 48 pacientes infectados por más de dos años, sin que se presente una pérdida de inserción medible durante el mismo período de tiempo. Slots y Van Winkelhoff (1993).

1.2.8.4 Terapia Quirúrgica. El tratamiento quirúrgico tiene como principal objetivo exponer la superficie radicular de difícil acceso como en caso de bolsas profundas y áreas de furcas, con el fin de lograr una mayor visibilidad, acceso y una limpieza más efectiva de la superficie radicular mediante el raspaje a lisado radicular. (Ramfjord y Nissle 1974).

Los procedimientos quirúrgicos periodontales tienen la facilidad de eliminar exitosamente el Aa, usando técnicas como el colgajo modificado de Widman o el curetaje gingival que incluyen la excisión de los tejidos afectados reduciendo los niveles de microorganismos en

áreas comprometidas se ha considerado exitosa. (Christerson y col. 1985).

Pero este tipo de terapia exige la eliminación de grandes cantidades de tejido, sin considerar el aspecto estético.

Baer y Socransky (1979), Hoge y Kirkham (1980), Jaffin y col (1984), han reportado éxito con el debridamiento quirúrgico levantando un colgajo (colgajo abierto) y readaptándolo en combinación con antibióticos sistémicos.

Propper (1981), reportó una secuencia de tratamiento, donde se hace una preparación inicial consistiendo de raspado y alisado radicular bajo anestesia local, si es necesario se hacen ajustes oclusales. Esto es seguido por terapia quirúrgica consistiendo de un colgajo de espesor total, elevación del colgajo y debridamiento, decorticación de los defectos óseos y vigoroso alisamiento radicular con posterior reposición del colgajo y sutura.

Ashrafi y col (1982) también reportó éxito en dos casos tratados con debridamiento a campo abierto sin el uso de antimicrobianos orales.

La cirugía es considerada necesaria para lograr control de los parámetros clínicos y microbiológicos en muchos de los sitios comprometidos.

1.2.9 Mantenimiento. Al terminar la terapia dirigida a la causa y la terapia correctiva, el paciente debe ser incluido en un programa de citas periódicas con el fin de prevenir la recidiva de las enfermedades, el diseño de ese programa se hace según las necesidades del paciente.

Se ha sugerido que un período de tres meses es adecuado para evitar la recurrencia de la enfermedad. En cada cita se evalúa el nivel de higiene oral, se hace un raspado y alisado en caso necesario, una vez al año se evalúa: presencia de caries, gingivitis, Pd, compromisos de furca, movilidad dental, alteraciones de la altura del hueso alveolar de soporte. Lindhe (1989), Axelsson y Lindhe (1981).

CONCLUSIONES

Hemos podido observar que a pesar de la variabilidad en cuanto a la etiología de la periodontitis juvenil muchos autores siguen discutiendo e investigando a cerca de esta, por este motivo discutimos las causas y no nos ligamos específicamente a una sola.

Según la literatura revisada hay uniformidad en cuanto al patógeno predominante en la periodontitis juvenil que es el A.a.

También se ven involucrados factores de origen sistémico como por ejemplo la disminución químicotáctica de neutrófilo al sitio de la infección "tejidos de soporte dental".

Podemos constatar que el factor de complemento alterado genéticamente predispone a esta entidad patológica ya que se

reportaron muchos casos en pacientes comprometidos con esta alteración y que presentaban periodontitis juvenil.

En el tratamiento quirúrgico o no quirúrgico si no hay una fase periódica y permanente de mantenimiento puede fracasar en la mayoría de los casos; y presentarse una recurrencia o recidiva de la enfermedad.

Según los últimos estudios el tratamiento más eficaz después de la terapia quirúrgica o raspaje y alisado radicular es la combinación del metronidazol y amoxicilina.

BIBLIOGRAFÍA

Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. July 23-27, 1989. The American Academy of Periodontology.

Lindhe Jan, Periodontología Clínica. 1993.

Journals :

Genetic and Heritable Risk Factors in Periodontal Disease.

Autor : Bryan S. Michalowicz, 1994.

Treatment of localized juvenile Periodontitis.

Autor : David B. Krill and Hiram R. Fryd. 2 July 1986.

Problems of Genetic Model Testing in Early Onset Periodontitis.

Autor : J.A. Boughman. 13 July 1987.

Evidence for Autosomal Dominant Inheritance and Race-Specific Heterogeneity in Early-onset Periodontitis.

Autor : Mary L. Marazita. 1994.

Microbiological and Clinical result of Metronidazole.

Plus Amoxicillin therapy in Aa Associated Periodontitis.

Autor : Arie J. Van Winkelhoff.

J. de Graaff 1993.