

160
2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS
Y CLINICAS

P A R O D O N C I A

RESPUESTA DE LA PERIODONTITIS
JUVENIL LOCALIZADA A LA TERAPIA
PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
EVARISTO JUAREZ GUTIERREZ

ASESOR: C. D. ISMAEL FLORES SANCHEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A DIOS

LES DEDICO ESTA TESINA PORQUE
ME HA PRESTADO LA VIDA Y FUE
MI GUIA HASTA EL FINAL DE MI
CARRERA PROFESIONAL.

UN ESPECIAL AGRADECIMIENTO A MI MADRE
OFELIA GUTIERREZ CARCAMO
POR SU AMOR, CARINO Y CONFIANZA.

A MIS HERMANOS
CUPERTINO, SILVESTRE, POLICARPO,
CRISPINA, GLORIA Y LOURDES, POR
SU APOYO Y GRAN CARINO.

A MI DIRECTOR DE TESINA:
C. D. ISMAEL FLORES SANCHEZ
LE DOY LAS GRACIAS POR SU APOYO
EN LA REALIZACION DE ESTA TESINA

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DR. JAVIER PORTILLA ROBERTSON
POR SU ATINADA DIRECCION

AL DR. JUAN MALDONADO MARTINEZ
MI AGRADECIMIENTO POR SU AMISTAD
Y SU APOYO INCONDICIONAL

DRA. ALMA AYALA
COORDINADORA DEL SEMINARIO DE PARODONCIA

A MIS MAESTROS Y PACIENTES
DE QUIEN GRACIAS A ELLOS
PUDE APRENDER Y PERFECCIONAR
MIS CONOCIMIENTOS.

A ELVIA MIRAMON MARTINEZ
MI COMPAÑERA DE SEMINARIO
UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL
POR SU APOYO Y AMISTAD.

INDICE

INTRODUCCION.	1
-----------------------	---

CAPITULO I

1.1. ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA.	5
1.2. DEFINICION	12

CAPITULO II

2.1. DIAGNOSTICO	13
2.2. CARACTERISTICAS CLINICAS	15
2.3. EVIDENCIAS RADIOGRAFICAS.	19

CAPITULO III

3.1. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	22
3.2. CEMENTOPATIA	24

CAPITULO IV

4.1. ETIOLOGIA Y MICROBIOLOGIA	26
4.2. FACTORES DE VIRULENCIA.	33
4.3. RESPUESTA LOCAL DEL HUESPED	36
4.4. RESPUESTA GENERAL DEL HUESPED.	37
4.5. HERENCIA.	39

CAPITULO V

TRATAMIENTO.	41
A) TERAPIA NO QUIRURGICA: CON Y SIN ANTIBIOTICO.	42
B) TERAPIA QUIRURGICA: CON Y SIN ANTIBIOTICOS	49
C) TERAPIA ANTIBIOTICA	52
CONCLUSIONES.	58
BIBLIOGRAFIA.	61

INTRODUCCION

Actualmente se sabe que una de las enfermedades que causan la pérdida de dientes en personas mayores de 40 años de edad es la enfermedad periodontal, la cual una vez iniciada parece mantener un carácter cíclico y progresivo.

Aunque esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en adultos existen evidencias que apoyan la presencia de este padecimiento, en individuos jóvenes en edad circumpuberal entre los 13 y 20 años de edad, aparentemente sanos. La enfermedad periodontal no es un padecimiento nuevo, ya que a través de los estudios realizados en cráneos pertenecientes a épocas pasadas se observo la presencia de pérdida ósea que ocasiona este padecimiento. En cuanto al origen de la enfermedad periodontal ha sido atribuida a un proceso multifactorial, ya que por una parte se encuentra la formación de placa dentobacteriana junto con los efectos que produce sobre los tejidos bucales y por la otra, la manera en que el paciente responde a toda una serie de eventos que ocasiona la placa dentobacteriana. Existe el conocimiento de que dependiendo de la zona donde se ubique la placa dentobacteriana dependerá el efecto de la misma, ya que si se adhiere a diente, como en sus defectos e irregularidades estructurales ocasionará el desarrollo de la lesión cariosa,

esto debido al tipo de microorganismo que contenga. De la misma manera se sabe que si es ubicada a nivel del márgen gingival ocasionará o será el punto de inicio para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Esta enfermedad que afecta el aparato de inserción del diente, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular se sabe que tiene su inicio con factores locales retenedores de placa dentobacteriana y en algunas ocasiones ciertas condiciones sistemicas pueden modificar la respuesta del tejido provocando mayor susceptibilidad para el desarrollo de esta enfermedad periodontal. Cuando es observada en niños durante el primer decenio de la vida se relaciona con padecimientos sistemicos que producen anormalidades de los elementos celulares que ayudan a la respuesta del organismo como la quimiotaxis (atracción de células al lugar de la infección) y la fagocitosis (ingesta de microorganismos).

Varios autores han mencionado que cuando existen estas anormalidades en pacientes jóvenes con enfermedad periodontal se puede pensar en factores hereditarios. La periodontitis juvenil es uno de los padecimientos periodontales mejor comprendidos y con una clara descripción de la importancia de la interacción huésped-

bacteria, debido ha una constante investigación de la enfermedad periodontal.

A través de los años se han creado diferentes sistemas de clasificación para organizar y dar nombre ha los diversos trastornos patológicos periodontales que se presentan en la cavidad oral en las diferentes etapas de la vida. Esta clasificación ha sido relacionada en base ha la edad del paciente ya que se menciona una periodontitis prepuberal la cual se presenta en niños, la periodontitis juvenil que se presenta en la edad circumpuberal y la periodontitis del adulto.

La periodontitis juvenil, es una enfermedad del periodonto que causa pérdida de dientes en pacientes jóvenes más que en cualquier otra enfermedad, y es caracterizada por la rápida pérdida de inserción del tejido conectivo y del hueso alveolar en los primeros molares e incisivos permanentes cuando se presenta en forma localizada, salvo que no sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta presentarse de manera generalizada involucrando mayor cantidad de dientes.

La periodontitis juvenil ha llegado alcanzar índices elevados de prevalencia entre los pacientes jóvenes en la edad circumpuberal por lo cual el cirujano dentista debe estar preparado para detectar ésta enfermedad en la que

en sus etapas iniciales no se observan signos clínicos, y es hasta que la enfermedad alcanza su etapa avanzada cuando ya se encuentran signos clínicos, por lo cual el sondeo debe practicarse como de rutina, para detectar este padecimiento. En base a la importancia que tiene la periodontitis juvenil y su prevalencia en este grupo de edad, decidí realizar esta revisión bibliográfica encaminada a conocer la respuesta de la periodontitis juvenil a la terapia periodontal ya sea con cirugía ó combinada con antibióticos.

Buscando con esto mayor información para el mejor manejo de esta enfermedad del periodonto.

CAPITULO I

1.1. ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA

La periodontitis juvenil, fué descrita en la literatura por primera vez en 1923 por Gottlieb, refiriéndola como una enfermedad , crónica degenerativa no inflamatoria de los tejidos periodontales, llamandola "atrofia difusa del hueso alveolar" debido ha que observó pérdida de fibras de colágena en el ligamento periodontal, las cuales fueron reemplazadas por tejido conectivo laxo. Además presento extensa reabsorción ósea [4, 20].

Posteriormente 1928 Gottlieb, modificó su nomenclatura debido a que él encontró inhibición en la formación del cemento que se consideraba esencial para el mantenimiento de las fibras del ligamento periodontal por lo que le dio el nombre de "cementopatía profunda" [4, 20].

En 1938 Wannemacher describe la enfermedad con localización en los incisivos y primeros molares y resorción ósea llamándola "Periodontitis marginal progresiva" contrariamente a otros autores de su época, Wannemacher consideró que ésta enfermedad era un proceso inflamatorio; por lo cual es el primero en describir la "periodontitis juvenil" cuando otros investigadores hablaban de una

enfermedad no inflamatoria él menciona bolsas profundas periodontales en los dientes involucrados, con una encía sana y de color rosa, pero con hemorragia cuando fué sondeada con un instrumento [4, 20]

Thoma y Goldman en 1940 utilizaron el término de "periodontosis" para referirse ha esta enfermedad, indicando que la primera característica es la alteración en el hueso alveolar, más que en el cemento, consistiendo en una reabsorción vascular y disminución de las sales minerales en el tejido óseo (halisteresis), más que en "reabsorción lacular". Indicando también la migración de los incisivos de la mandíbula acompañado de aflojamiento de esos dientes. En 1941 Miller nombra a esta enfermedad como "destrucción ósea avanzada precoz" [20].

En 1942 Orban y Weinmann, introduce el término de "periodontosis" considerando a la enfermedad en su origen más degenerativo que inflamatorio, en base a una autopsia estudiada en detalle. Sus resultados estadísticos mencionan que las mujeres eran más susceptibles entre los 10 y 25 años de edad y los hombres no serían afectados antes de los 30 años, existiendo una proporción en mujeres de 3 a 1 con respecto al hombre. Ellos describieron 3 etapas en el desarrollo de la enfermedad periodontal [20].

Etapa 1: Consiste en la degeneración y disolución (desmólisis) de las fibras principales del ligamento periodontal y el cese probable de la formación cementaria, existiendo una reabsorción simultánea del hueso alveolar debido a la falta de estimulación funcional del diente y mayor presión tisular ocasionada por el edema y la proliferación capilar, en esta etapa la migración dentaria es el signo clínico más precoz y se presenta sin alteración inflamatoria detectable [20].

Etapa 2: Caracterizada por la rápida proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y a veces proliferación de los restos de malassez, en ésta etapa se presentan signos precoces de inflamación. Clínicamente la primera y segunda etapa son de corta duración y no pueden diferenciarse una de la otra [20].

Etapa 3: Se caracteriza por una progresiva inflamación con desarrollo de la bolsa periodontal profunda de tipo infraóseo. Esta etapa es la que se observa más frecuentemente [20].

Todos estos estudios mencionados consideraban a la "periodontosis" como una enfermedad degenerativa causada por factores sistémicos.

En 1950 Seidler, consideró que la destrucción ósea en los individuos jóvenes era sólo en los primeros molares

e incisivos por lo cual difiere de la forma adulta en la cual la destrucción puede afectar a todos los dientes dependiendo del tiempo de evolución [20].

En 1951 Mc Call, refiere que los primeros molares e incisivos son los que manifiestan la enfermedad debido a que son los primeros en erupcionar, por lo cual están expuestos al stress oclusal y a la presencia de placa dentobacteriana [20].

En 1952 Glickman, mencionó que esas alteraciones descritas en estos estudios no representaban un tipo diferente de enfermedad periodontal sino más bien variantes extremas de un proceso destructivo común a todas las enfermedades periodontales [6, 20].

En 1956 Yount y Belting, reportaron que en el inicio de esta enfermedad las bolsas periodontales no fueron detectables clínicamente aún con la evidencia radiográfica de la pérdida ósea, ellos consideraron que se pueden detectar hasta que los cálculos subgingivales provocaron inflamación y el exudado purulento emergiera libremente de las bolsas [20].

En 1965 Prichard, se rehusó a creer que un proceso degenerativo afectara sólo al aparato periodontal dejando

otras estructuras intactas estableciendo que no hay formación de bolsas sin inflamación a pesar de los severo del traumatismo oclusal [20].

En 1966 Word Workshop, discutió que el concepto convencional "periodontosis" como entidad degenerativa no tenía fundamento y que el término debía ser eliminado; el comité reconocía que una entidad clínica deferente de la periodontitis del adulto podría presentarse en adolescentes y jóvenes.

El término de "periodontitis juvenil" fué introducido por Chaput en 1967 en la literatura francesa [6, 20].

En 1968 Kaslick y Chsens, describieron un nuevo término "periodontosis con periodontitis" ya que en sus estudios realizados encontraron 2 tipos de enfermedad en cuanto a la formación de cálculos y la pérdida ósea: una sin calculos subgingivales ó muy pequeños pero con severa pérdida ósea. Y otras con gran formación de cálculos y menos destrucción ósea. Otros hallazgos importantes fué la "imagen en espejo que consiste en la pérdida de hueso alveolar en las áreas de los primeros molares presentándose tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo, concluyendo que la pérdida bilateral y simétrica del ligamento periodontal da la idea de que al periodontosis

sea un trastorno hereditario o un defecto del desarrollo [20].

En 1969 Butler introduce a la literatura inglesa el término de "periodontosis juvenil" localizada en los primeros molares e incisivos los cuales presentan pérdida rápida de hueso alveolar [6, 20].

En 1971 Baer define la "periodontosis" como una enfermedad del periodonto que se presenta en adolescentes sanos caracterizada por un pérdida rápida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente [8].

En 1972 Box, define a esta enfermedad como "Periodontitis complex" mencionando que los cambios en el pericementa podrían ser un factor para favorecer la infección [6, 20].

En 1973 Boyssou y Fourel, propusieron que la terminología según sus propios estudios tendrían que modificarse el término de "periodontosis" por un término más correcto con el de "periodontosis juvenil" [20].

En 1974 Fourel, considero llamar la enfermedad periodontal como "Síndrome de Gottlieb" por ser Gottlieb el primero en describirla [20].

Y en 1976-1977 Waerhaug, considero usar el término de "periodontitis juvenil" por los estudios realizados sobre material de autopsia y dientes extraídos en donde observo que había una capa delgada de placa subgingival y que más que un proceso degenerativo este sería involucrado en el mecanismo de defensa del huésped permitiendo así la destrucción de los tejidos, por lo tanto denomino a esta enfermedad como "Periodontitis juvenil destructiva [20].

Ya en 1977 Surgerman y Surgerman, denominan a la enfermedad como "Periodontitis precoz" en lugar de "Periodontitis juvenil" [6, 20].

En 1977 el comité de nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología, publica una lista de término con lo cuál describe la "periodontosis" es una enfermedad degenerativa del periodonto, cuya existencia no es aceptada universalmente, periodontitis juvenil: ver periodontosis [6, 20].

Lindhe 1989 en su capítulo de periodontitis juvenil divide la enfermedad en dos subdivisiones principales :

1. Periodontitis juvenil localizada
2. Periodontitis juvenil generalizado

La periodontitis juvenil localizada afecta a los primeros molares e incisivos permanentes [8].

La periodontitis juvenil generalizada, es más extensa [5].

1.2. DEFINICION

La periodontitis juvenil localizada se distingue por el desarrollo de bolsas periodontales y por la pérdida de inserción del tejido conectivo y del hueso alveolar, afectando principalmente a los primeros molares e incisivos permanentes de los adultos jóvenes y de la edad cincumpuberal de los 13 a 20 años de edad [5, 8].

CAPITULO II

2.1. DIAGNOSTICO

El examen bucal periodontal de todos los pacientes en la práctica dental tiene como objetivo importante obtener un diagnóstico preciso de la enfermedad periodontal [4].

Las mediciones periodontales están bajo evaluación constante por el desarrollo continuo de la automatización de sondas, con el potencial para las mediciones del nivel de inserción y profundidad de la bolsa más exacto, existiendo en la actualidad sondas disponibles que toman las medidas con una fuerza continua y registran los datos y los imprimen por computadora, la movilidad dentaria se evalúa con un instrumento que proporciona una valoración longitudinal automatizada (Periostest) [5]. En los avances recientes en la tecnología radiografica asistida por computadora también toma su lugar y resultan en una obtención más fácil de la evaluación cuantitativa de los cambios en la densidad del hueso; también están en el horizonte las mediciones de niveles de cresta alveolar y unión cemento esmalte con el uso de técnicas e imagen asistida computarizada que ayudan a mostrar los cambios en el proceso alveolar [6].

La referencia de laboratorios está disponible para el análisis microbiológico de la flora subgingival con identificación bacteriana, si la enfermedad periodontal se detecta en el examen selectivo, es importante hacer pruebas de patógenos periodontales ya que el plan de tratamiento depende de la existencia ó ausencia del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* u otros microorganismos presentes en la lesiones [4]. Medición del fluido crevicular, recientemente se han dispuesto de métodos más objetivos de análisis, como mediciones cuantitativas del exudado gingival, mediciones histométricas de la unión dentogingival, la densidad de las células inflamatorias. La medición elemental del fluido crevicular el líquido exudado del surco gingival, ha sido sugerida como un auxiliar del diagnóstico, en especial para determinar la necesidad de un nuevo tratamiento [4, 6].

La radiografía en el diagnóstico de la enfermedad periodontal es una ayuda valiosa en la determinación del pronóstico y la evaluación de los resultados del tratamiento, siendo un adjunto al examen clínico, no es sustituto. Las evidencias radiográficas de la Periodontitis juvenil localizadas son: pérdida de hueso alveolar en forma vertical, angular bilateral, adyacente a la superficie de los dientes generalmente confinada al área de los primeros molares e incisivos permanentes. El patrón localizado de

pérdida ósea alveolar a menudo conduce a una apariencia de "imagen en espejo" de los defecto óseos en ambos lados de la arcada [4, 6].

El diagnóstico de la enfermedad periodontal basado también en el sondeo de las bolsas periodontales profundas, las pruebas microbiológicas, análisis basados en la cuantificación de anticuerpos, prueba de DNA, inmunocitoquímica, electromicroscopia y la electroinmunofluorecencia han comprobado que el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es el agente etiológico de la periodontitis juvenil localizada; por lo que teniendo un diagnóstico completo, se efectuara un tratamiento adecuado y un pronóstico.

2.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

La periodontitis juvenil localizada, rara vez es diagnosticada en su periodo incipiente, debido a que en este momento hay pocos signos y síntomas. Esta enfermedad es caracterizada por presentar la encía sana en las etapas tempranas y se detecta clínicamente hasta que ha alcanzado su etapa avanzada y la encía ha perdido todas su características de normalidad [6, 8].

Las características clínicas posteriores de la enfermedad periodontal son la migración de los dientes y su alargamiento, con formación de diastemas; en esos momentos, en que el paciente solicita ayuda y habitualmente hay bolsas profundas periodontales de los dientes involucrados. Las diversas características clínicas distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como una entidad clínica, por lo que debemos conocer [4].

1. Edad de inicio
2. Sexo
3. Tendencia familiar
4. La relación entre los factores etiológicos locales, extrínsecos y la severidad de la respuesta (destrucción periodontal profunda).
5. Patrón radiográfico clásico ó distinto de pérdida de hueso alveolar.
6. Índice de avance

El inicio de la periodontitis juvenil se produce por lo general durante el periodo circumpuberal entre los 13 y 20 años de edad y adultos jóvenes [4, 5, 6].

Se reporta que el hueso alveolar se desarrolla normalmente con la consecuente erupción dentaria sin anormalidades y es después de esto cuando se inician los

cambios en el hueso, representados por pérdida ósea. se menciona que no parece ser en la mayoría de los casos un defecto congénito del desarrollo del hueso.

La característica importante de la Periodontitis juvenil localizada es la falta aparente de la inflamación clínica, la presencia de bolsas periodontales profundas, junto con la movilidad y migración, que se presenta en la enfermedad es en los primeros molares e incisivos permanentes [4].

Pueden surgir otros síntomas posteriores, las superficies radiculares pueden comenzar a ser sensibles a los estímulos térmicos y durante la masticación puede producirse dolor irradiado provocado por la movilidad de los dientes y la impactación de alimentos, se menciona que en este momento pueden formarse abscesos periodontales [3, 8].

Sexo: ha sido comunicado por Baer en 1971 que este padecimiento afecta más a las mujeres que a los varones en un índice de 3 a 1 [5, 8].

Newman et al. observaron una distribución igual entre 50 casos estudiados con periodontitis juvenil localizada.

De la misma manera Baer comunicó que la Periodontitis juvenil se encuentra frecuentemente en varios miembros de una misma familia, donde varios autores han

descrito un patrón genético en la periodontitis juvenil localizada [4, 5, 8].

Cohen y Goldman comunicaron que en 2 familias, 2 de 5 hijos en una familia y 3 de la otra estaban afectados con la misma enfermedad [3].

Bejamín y Paer en otros estudios más comprensivos de los tipos familiares describieron la enfermedad en gemelos idénticos, hermanos y primos hermanos así como también en los padres. Newman también ha descrito un patrón familiar, además ha considerado la posibilidad de un componente microbiológico transmisible en la patogenicidad de la enfermedad [6, 7].

En cuanto a la severidad siempre se ha establecido que no tiene relación con la severidad y extensión de la enfermedad, ni con los factores locales (placa dentobacteriana).

Glickman menciona que la placa dentobacteriana está presente en la región subgingival de las superficies radiculares de los dientes involucrados, por otra parte Genco en 1986, menciona que en las bolsas periodontales en la periodontitis juvenil localizada, se observa sangrado al sondeo profundo indicando con esto la presencia de un

gran número de zonas con inflamación crónica, representadas histológicamente con la presencia de leucocitos polimorfonucleares linfocitos y células plasmáticas [5, 8].

Baer comunico que en esta enfermedad, la dentición primaria no esta involucrada, él clasifica a la Periodontitis juvenil en dos formas:

1. Localizada cuando los primeros molares e incisivos estan involucrados.
2. Generalizada cuando la mayor parte de la dentición esta comprometida [8].

2.3. EVIDENCIAS RADIOGRAFICAS

Las características radiográficas de la Periodontitis juvenil localizada, pueden mostrar pérdida del hueso alveolar en forma vertical y angular extendiéndose desde la superficie distal del segundo premolar a la superficie mesial del segundo molar, esta perdida ósea se produce bilateralmente y los dos lados se involucran generalmente produciendo la "imagen en espejo" tan reportada en la literatura [6, 5, 8].

En algunos casos sólo están involucrados los primeros molares; el grado y morfología de la pérdida ósea depende por lo general del estado de actividad de la enfermedad en el momento de la toma de radiografía, pudiéndose observar pérdida ósea localizada o generalizada en las formas incipiente, moderada o severa.

Inicialmente sólo puede estar involucrada la superficie proximal de un primer molar [5, 6].

Y la medida que la enfermedad avanza habitualmente los otros molares comienzan a ser afectados hasta que todos los molares presentan pérdida ósea [7].

Por otra parte se sabe que la tabla ósea, vestibular, palatina y lingual del hueso alveolar son las que al último se reabsorben y las furcaciones de los molares comienza a involucrarse como una manifestación tardía de la enfermedad.

A medida que la enfermedad periodontal avanza, las zonas de contacto proximal de los primeros molares e incisivos superiores tienden a separarse produciendo los diastemas, posteriormente los dientes rotan y los incisivos superiores desarrollan migración hacia la zona vestibular y lateral, los incisivos inferiores tienen menos tendencia a presentar migración [11, 17].

Los patrones oclusales y las presiones linguales pueden modificar la magnitud y el tipo de migración; junto con la migración dentaria hay aumento aparente del tamaño de la corona clínica y es cuando los pacientes refieren alargamiento dentario.

La pérdida ósea avanza hasta que los dientes son tratados ó se caen sólo ó son extraídos.

Baer en 1971 sostuvo que la Periodontitis juvenil, tiene un aspecto típico en las radiografías, donde pueden observarse pérdida ósea angular en los incisivos y primeros molares involucrados, en la región de molares la pérdida ósea frecuentemente es bilateral, sólo en algunas ocasiones incluyen furcaciones; la pérdida ósea vertical e interproximal profunda es peculiar de la Periodontitis juvenil que puede ser también en forma de rampa, horizontal y vertical [16].

CAPITULO III

3.1. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Los cambios degenerativos en el ligamento periodontal y cemento fueron siempre mencionados por Gottlieb desde 1923-1928, Orban 1946 y Weinmann 1942; la encía de pacientes con periodontitis juvenil fué examinada microscópicamente por Tenenbaun et al. en 1950 encontrando que en las etapas tardías estuvo presente una densa infiltración celular alrededor de la bolsa periodontal y el tejido conectivo fué invadido por completo por células inflamatorias consistiendo en leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas [4, 6, 18].

En 1970 Petit, realizó estudios clínicos electromicroscopicos encontrando espacios intercelulares amplios en la unión de las células, reportando la ruptura en la lámina basal, permitiendo observar una degeneración vacuolar en las células epiteliales y del tejido conectivo, y las paredes de los capilares fueron consideradas anormalmente gruesas [18].

Waldrop en 1981 reporta en sus estudios histológicos en pacientes con periodontitis juvenil localizada, que las lesiones estan caracterizadas por áreas con una acumulación de linfocitos y células plasmáticas [6, 18].

Orban y Weinmann dividen a la enfermedad en 3 etapas

Etapa 1 está relacionada con la pérdida de fibras principales del ligamento periodontal, con ensanchamiento localizado debido a la resorción del hueso alveolar. Se observa también una proliferación de capilares [6] con formación de tejido conectivo laxo, no se observa inflamación ni migración de la adherencia epitelial.

Etapa 2 se caracteriza por la migración de la adherencia epitelial a lo largo de las superficies radiculares, observando infiltración celular leve en el tejido conectivo, elementos celulares del tipo plasmocitos y blastos.

Etapa 3 se observa que el epitelio de la adherencia se separa de la superficie radicular y forma bolsas periodontales profundas, con el aumento de inflamación debido a la irritación e infección generada por estos surcos profundos [6, 18].

Mandell et al. en 1986 en sus estudios histopatológicos observaron la acumulación de células inflamatorias en el tejido conectivo y la ampliación de los espacios intercelulares epiteliales adyacentes a las zonas dañadas del paciente con periodontitis juvenil, estas evidencias histológicas de inflamación son más claras en el epitelio gingival y tejido conectivo cerca de la base de la

bolsa periodontal, esto explica la ausencia ocasional de gingivitis clínicamente aparente.

En la transformación del epitelio de la bolsa se observan numerosas prolongaciones digitiformes, las células inflamatorias penetran al tejido conectivo subyacente, son células plasmáticas y blastocitos en un 70% del volumen de la lesión [18].

3.2. CEMENTOPATIA

En 1928 Gottlieb, reporta y modifica su nomenclatura debido a que él encontró inhibición en la formación del cemento, que se consideraba esencial para el mantenimiento de las fibras del ligamento periodontal por lo que le llamo "cementopatía profunda" [8].

Page y Baab en 1985 apoyan recientemente la hipótesis de que los pacientes con las formas con periodontitis prepuberal y juvenil tienen distintos grados de hipofosfatemia, situación que se sabe que produce una aplasia del cemento [17].

Blomlöf et al. en 1986 en sus estudios en dientes de pacientes asociados con Periodontitis juvenil localizada y

generalizada fueron estudiados para investigar la deficiencia en el cemento radicular; el estudio se realizó en 25 dientes de 25 pacientes con ese tipo de enfermedad, los pacientes fueron divididos en dos grupos uno con Periodontitis juvenil localizada y otro con periodontitis juvenil generalizada, se estudian como control los 10 primeros molares extraídos de ambos padecimientos y 5 terceros molares de pacientes sin enfermedad, en los resultados encontró hipoplasia del cemento en las superficies radiculares de los primeros molares de los pacientes con periodontitis juvenil localizada y en los molares con Periodontitis juvenil generalizada, en los terceros molares de pacientes sanos no se encontró anomalías [8, 17].

La mayor parte de hipoplasia fué encontrada donde había mayor pérdida ósea.

Sin embargo sigue en cuestión la vinculación de esta deficiencia del cemento radicular, para apoyar la idea de que la deposición del cemento aberrante pueda ser una determinante al menos en alguna forma de periodontitis [8, 17].

CAPITULO IV

4.1. ETIOLOGIA Y MICROBIOLOGIA

El proceso por el cual la enfermedad periodontal es ocasionada, en la literatura se menciona que en algunas épocas se penso en factores sistémicos, factores locales (incluyendo el traumatismo oclusal) a ciertos procesos degenerativos y a enfermedades en el cemento como posibles agentes etiológicos [5] pero esto fué reemplazado cuando se encontró que las bacterias eran el factor etiológico de las enfermedades periodontales [5, 8].

Socranshy en 1982 realizó una revisión bibliográfica encaminada a conocer la etiología de las enfermedades periodontales, encontrando que de 1890 a 1930, se apoyo en el concepto que las enfermedades periodontales eran probablemente causadas por microorganismos específicos, mostrando a la amiba como el primer agente etiológico, más tarde las espiroquetas 1917 y 1924, fueron incluidas como el segundo grupo de microorganismos implicados, ya que estas fueron encontradas en frotos de placa subgingival de pacientes con enfermedad periodontal avanzada, por último los estreptococos en 1923, fueron el tercer grupo de microorganismos implicados en la etiología de la enfermedad periodontal [5, 8].

Para 1930 a 1970 se mantuvo el criterio que la enfermedad periodontal no era iniciada por bacterias específicas, sino que complejos bacterianos causaban la enfermedad, apoyando el concepto de infecciones combinadas como es el caso de la enfermedad fuso-espiroquetales. Para la década de los 70s, el concepto fué enfocado hacia el papel de microorganismos específicos como agente etiológico. Socransky menciona que algunos cambios de los conceptos que se dieron en esa época pueden ser atribuidos en parte a la demostración hecha por Keyes y Jordan en 1961, de la especificidad de las enfermedades periodontales en animales de experimentación [19].

Actualmente está comprobado que el agente etiológico es la placa dentobacteriana, se han encontrado que existe gran diferencia en la composición de un sitio sano a otro en un mismo individuo y entre diferentes individuos, así como también entre sitios sanos y sitios con enfermedad periodontal destructiva [2, 10].

Moore en 1982 dirigió sus investigaciones para conocer el número aproximado de microorganismos que habitan la cavidad oral, encontrando 264 grupos bacterianos morfológicamente y bioquímicamente descritos en 6800 muestras de sitios afectados con gingivitis ó

Periodontitis, sumado a estas, él refiere que se pueden incluir tipos de espiroquetas no cultivadas y otras formas, quizá 300 especies puedan eventualmente ser agrupadas, de esta 50 a 100 especies serán regularmente encontradas en diferentes estadios de salud y enfermedad [19].

En 1986 menciona que 20 diferentes especies bacterianas estan relacionadas directamente con la destrucción tisular [2, 10] y es hasta 1987, en donde encontró 325 especies bacterianas distintas alojadas en el surco gingival de humanos, él sugiere que muchas de estas especies nunca han sido formalmente descritas y que muchas han sido ignoradas por algunos laboratorios e identificadas diferentemente por otros ó agrupadas juntas en varios grupos, debido a que especies predominantes tienen especial requerimiento de crecimiento y no son detectadas sobre medios sólidos que son ampliamente usados [2].

Slöts en 1979 condujo sus estudios para conocer los microorganismos existentes en diferentes condiciones periodontales, encontrando que la microflora que habita el surco gingival clinicamente sano está dominada en un 85% de microorganismos gram-positivos representados por *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus*, ciertas especies de *Actinomyces*

naeslundii y Gram-negativos como veillonella. Neisseria, bacteroides y fusobacterium [2].

La flora bacteriana que represento los sitios afectados con gingivitis comprendió 56.3 % de especies dominantes gram positivas, manifestadas por Actinomyces naeslundii, A. israeli, propionibacterium acnes, Eubacterium, Streptococcus mitis y un incremento de 43.7 % de microorganismos gram negativos incluyendo Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus, ss intermedius, selenomonas sputigena y camphilobacter sputorum de este porcentaje el 14.8 % comprendió bacilos anaerobios facultativos gram negativos como hemophilus para influenza [2].

En sitios como periodontitis adulta, bacilos anaerobios gram negativos fueron los microorganismos más predominantes, Bacteroides melaninogenicus [2].

Zambon en 1985, efectuó una revisión bibliográfica del Actinobacillus actinomycetemcomitans, encontrando que este microorganismo fué primeramente descrito por el microbiologo alemán Klinger en 1912 quien lo aislo de actinomicosis cervicofacial, originalmente fué nombrado Bacterium, actinomycetumcomitans, posteriormente cambio a bacterium comitans (Lieske 1921) y finamente fué

denominado como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Topley; Wilson 1929) como muchos términos en microbiología el nombre es descriptivo. "Actinobacillus " se refiere a su morfología interna en forma de estrella de estas colonias bacterianas sobre medios sólidos (Colebrook 1920) y a su forma bacilar o de bastón cuando se presenta individualmente (Lieske 1921) (Slots 1982) "Actinomycetemcomitans" refleja su estrecha asociación con *Actinomyces israeli* [2].

Es un pequeño cocobacilio que mide 1.5 a 1.7 por 0.55 μm , no móvil y fermentativo, capnófilo, gram negativo y que no requiere de hemina para su crecimiento, este microorganismo en medio sólidos forma colonias de 0.5 a 1 mm, y ha sido asociado a severas infecciones sistémicas, endocarditis meningitis, septicemia osteomielitis [2].

La interacción de las bacterias con la enfermedad periodontal ha sido punto de discusión por muchos autores, concluyendo que si no todas, la gran mayoría de las formas de enfermedad periodontal son probablemente de origen bacteriano [15].

Hay evidencias de transmisibilidad en el hombre por más de un grupo de microorganismos del surco gingival ya que al inocular a ciertos animales de experimentación con

estos microorganismos pueden iniciar la destrucción que se observa en la enfermedad en el humano [15].

Muchos investigadores como Listgarten y Westergard 1976-1978 han encaminado sus estudios para poder llegar a un entendimiento de la naturaleza de la microbiota en la profundidad de las bolsas periodontales, la cual juega un papel muy importante en esta enfermedad poco usual [8].

En estudios estructurales demostraron una población microbiana escasa pero relativamente característica en las bolsas periodontales profundas de la periodontitis juvenil localizada, donde suele existir un película de hasta 20 micrones de espesor en la superficie del cemento, donde pueden haber masas microbianas adheridas a esa película, pero existen grandes superficies radiculares con bacterias sueltas ó apenas adheridas entre los islotes de la placa microbiana [8].

Slöts 1976, y Newman y Socransky 1977. estudiaron los cultivos de las tomas de las bolsas periodontales, de pacientes con periodontitis juvenil localizada, encontrando las bacterias predominantes fueron las Gram-negativas, incluyendo la especie Capnocytophaga, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Eikenella corrodens, Bacteroides Intermedius y bacilos anaeróbios móviles, como la Wolinella

recta, y los gram-positivos como el Streptococcus, Actinomyces y Peptostreptococcus [4, 5, 8]].

Genco et al. 1986, en sus estudios han identificado al Actinobacillus actinomycetemcomitans como el principal patógeno de la periodontitis juvenil localizada, este microorganismo es aislado en el 90 % de bolsas profundas de pacientes con Periodontitis juvenil localizada . Asimismo todos los investigadores han comunicado niveles elevados de anticuerpos séricos para el Actinobacillus actinomycetemcomitans en pacientes con esta enfermedad, además el A. actinomycetemcomitans posee diversos factores de virulencia que parecen compatibles con la producción de enfermedad periodontal destructiva [4, 5, 8].

Christersson en 1986 et al. en sus estudios microscópicos revelaron que el A. actinomycetemcomitans, es una especie de microorganismo eminentemente invasora del tejido conectivo periodontal [4, 8]].

4.2 FACTORES DE VIRULENCIA

Genco et al. mencionan en su estudio; que han sido demostrados varios mecanismos potencialmente destructores de tejidos en los microorganismos de la Periodontitis juvenil.

1 Leucotoxina:

Muchas cepas de *A. actinomycetemcomitans* producen una sustancia que pueden 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, mas del 90 % de los pacientes con periodontitis juvenil localizada genera 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 [8].

2. Inhibición quimiotáctica:

Algunos de los microorganismos gram-negativos hallados en las áreas de la periodontitis juvenil, producen

también factores no tóxicos que inhiben la quimiotaxia de los leucocitos polimorfonucleares humanos, estos inhibidores de la quimiotaxia pueden interferir en la capacidad de los leucocitos para alcanzar los agentes infecciosos [8].

3. Endotoxinas

El lipopolisacárido del *A. actinomycetemcomitans* pueden 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 a endotoxinas de los *Bacteroides* son sólo débiles toxinas pero pueden estimular la reabsorción ósea en sistema de cultivo óseo [8].

4. Enzimas

Especialmente los *Bacteroides 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 oral con mayor actividad proteolítica.

5. Citotoxicidad fibroblástica

El *A. actinomycetemcomitans* posee un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos, esta inhibición puede interferir en la síntesis y la renovación del colágeno, dando por resultado una reparación gingival disminuida [8].

6. Activación policlonal de linfocitos B

Varias bacterias periodontales tienen potentes activadores para linfocitos B, estos factores microbianos pueden contribuir a la patogenia de la enfermedad periodontal al inducir las células B, a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante; los activadores policlonales de células B, también pueden inducir la liberación de linfoquinas, tales como los factores quimiotácticos que median la reacción inflamatoria y el factor activador de la osteoclasia, que finalmente pueden generar reabsorción ósea [8].

4.3. RESPUESTA LOCAL DEL HUESPED

En la encía, la respuesta local del huésped a la colonización de bacterias en la superficie dentaria incluyen.

- I. Un exudado gingival
- II. Una migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad fagocitaria hacia el epitelio de unión y áreas de la bolsa gingival.
- III. El establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival [8].

Las observaciones en 1980 de Murray y Patters, informaron que en los pacientes con periodontitis juvenil, los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen una capacidad fagocitaria reducida si se les compara con células de otro tipo de periodontitis como del adulto, también sugirieron que la disfunción de los neutrofilos era un fenómeno localizado pues sólo los puntos enfermos de los pacientes con Periodontitis juvenil mostraban esas alteraciones patológicas, en los estudios de Mc Arthur en 1981 et al. demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrófilos [8].

Los rasgos característicos de los infiltrados celulares en las lesiones de bolsas periodontales profundas en las periodontitis juvenil fueron identificadas, como plasmocitos y blastocitos, así como neutrofilos, macrófagos y una infiltración densa de células plasmáticas y linfocitos [8].

Singh et al. en 1984, han demostrado que los pacientes con periodontitis juvenil localizada mostraron una migración anormal in vivo de los neutrofilos a través del surco gingival [8].

4.4. RESPUESTA GENERAL DEL HUESPED

En 1974 Leher et al. examinaron el papel de la inmunidad celular y humoral en 34 pacientes con periodontitis juvenil e informaron que el nivel sérico de IgG, IgM y IgA era significativamente más elevadas en los pacientes con enfermedad periodontal que en los controles sanos, además los pacientes de éste grupo con enfermedad mostraron una respuesta blastogénica linfocitaria deteriorada ante ciertos microorganismos gram-negativos seleccionados, pero con liberación positiva del factor inhibitorio de la migración por los macrófagos [8].

En 1981 Mouton et al. confirmaron los datos anteriores sobre los anticuerpos, al demostrar que pacientes con Periodontitis juvenil localizada con frecuencia tenían una actividad aumentada de anticuerpos. Anticuerpos séricos de IgG contra el *A. actinomycetemcomitans* [8].

En los resultados de Cianciola et al. en 1977, demostraron que la mayoría de los pacientes con Periodontitis juvenil tiene granulocitos neutrófilos circulando en sangre con capacidad deteriorada para reaccionar al estímulo quimiotáctico [8].

Van Dyke en 1980 et al. en sus estudios concluyeron que 26 pacientes de 32 con Periodontitis juvenil localizada, pero sólo 2 de 23 pacientes con Periodontitis del adulto, tenían neutrófilos circulantes con capacidad disminuida para responder a la quimiotaxia, sugiriendo que la disfunción de los neutrófilos era causado por un defecto celular de larga duración; esta observación indica que el examen en niños y adolescentes respecto a la función neutrofílica puede permitir diferenciar pacientes con riesgos de padecer Periodontitis juvenil [8].

4.5. HERENCIA

En 1971 Baer comunicó que la periodontitis juvenil se encuentra frecuentemente en varios miembros de una misma familia, la base de este agrupamiento es escasamente comprendido, pero se han propuesto como vectores heredables caracteres autosómicos recesivos y la dominancia ligada al cromosoma X, Baer también sugirió que la periodontitis juvenil localizada ocurre con mayor frecuencia más en mujeres que en hombres [6, 8].

En otros estudios Benjamin y Baer, describieron la enfermedad en gemelos idénticos, hermanos y primos hermanos así como en los padres. Newman y Socransky han descrito también un patrón familiar, sugiriendo la posibilidad de un componente microbiológico transmisible en la patogénesis de la enfermedad.

Cohen y Goldman en 1960 reportaron un caso de 3 hermanas con periodontitis juvenil localizada dentro de una familia de 8 hijos.

La tendencia familiar se ha comprobado mediante numerosos estudios como los de Van Dyke et al. en 1985 cuando efectuó una vasta investigación evaluando a 22 familias con antecedentes de periodontitis juvenil localizada;

como resultado de la investigación, se encontró que la periodontitis juvenil localizada tiene un notable grado de incidencia en estas familias, con una frecuencia aproximada de un 50% en comparación con menos de 1% que se supondría obtener de una población casual, sin vínculos familiares y dentro del rango de la edad mencionada. En estos estudios los autores también describen que cerca del 70%, de los pacientes con esta enfermedad presentaron trastornos en la quimiotaxis (migración disminuida de neutrófilos hacia un agente quimiotáctico); las fallas de la quimiotaxis se han observado en personas sanas que provienen de familias con periodontitis juvenil localizada, lo cual sugiere que una función disminuida de los neutrófilos, antecede a la enfermedad y puede relacionarse con la sensibilidad intensificada de los pacientes a la Periodontitis juvenil localizada [6,8].

Los estudios en familias también ofrecen una oportunidad de estudiar la asociación entre la quimiotaxis de los neutrófilos por disfunción en la Periodontitis juvenil localizada. Lindhe menciona que está claro que la Periodontitis juvenil localizada no está causada por una alteración neutrofílica ya que la enfermedad periodontal es una infección bacteriana [8].

CAPITULO V

TRATAMIENTO

La periodontitis juvenil localizada se consideraba difícil de tratar ya que se han utilizado muchas modalidades en el tratamiento de esta enfermedad periodontal y se han obtenido grados variables de éxito, también se pensaba que las lesiones por periodontitis juvenil localizada tendían a volver y que el resultado a largo plazo era difícil de predecir [5, 8] tradicionalmente se había utilizado una combinación de raspado y alisado radicular efectuado minuciosamente, cirugía periodontal, antibióticos locales y sistémicos y extracción dentaria para el tratamiento de la Periodontitis juvenil localizada, sin embargo, la enfermedad volvía a aparecer ó permanecía activa hasta en un 25% de los pacientes. Fué un progreso marcado para el tratamiento exitoso de la periodontitis juvenil localizada, cuando apareció el reconocimiento de la importancia del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en su etiología. En la actualidad el tratamiento para la PJJ se basa en la eliminación de este microorganismo de los sitios subgingivales, es claro que las observaciones microbiológicas, clínicas y radiológicas están indicadas para el adecuado tratamiento de la PJJ, la extensa disposición del ensayo rápido para en *A. actinomycetemcomitans* en

pacientes con Periodontitis juvenil localizada pronto estará disponible para el manejo sólido de la enfermedad periodontal [5, 8].

A) TERAPIA NO QUIRURGICA CON Y SIN ANTIBIOTICOS

Christersson et al. en 1988, comunicaron que el raspado y alisado radicular no es efectivo en detener la progresión de la periodontitis juvenil localizada en contraste con la periodontitis del adulto, en la cual el raspado y alisado radicular es efectivo en detener la progresión de la destrucción periodontal debido a la erradicación del *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de la mayor parte de las bolsas periodontales. De hecho, la terapéutica local dirigida a erradicar la flora de la bolsa periodontal puede eliminar microorganismos que se conjuntan a partir de la bolsa periodontal y a menudo da como resultado flora subgingival dominante por *A. actinomycetemcomitans*. La incapacidad de eliminar al *A. actinomycetemcomitans* de los sitios subgingivales de la PJL mediante tratamiento mecánico sólo se debe probablemente a la habilidad de este microorganismo de penetrar profundamente en el tejido conjuntivo gingival. Esta es una característica clave de la Periodontitis juvenil localizada que por lo regular no se observa frecuentemente en otros tipos de enfermedad

periodontal. Al parecer el *A. actinomycetemcomitans* puede persistir en los tejidos blandos aun después del raspado y alisado radicular o de la aplicación tópica de antibióticos, los cuales hayan modificado temporalmente la flora bacteriana de las bolsas periodontales y de la superficie radicular [5, 8].

En los estudios de Genco, Christersson y Zambon et al. en 1986, evaluaron los efectos de la doxiciclina por vía sistémica que fué elegida como el antibiótico de prueba debido a sus concentraciones mínimas inhibitorias en 4 cepas de *A. actinomycetemcomitans* después de 8 semanas de la administración de este antibiótico. La doxiciclina es una tetraciclina sistémica que fué elegida como el antibiótico de prueba debido a sus concentraciones mínimas inhibitorias en 4 cepas de *A. actinomycetemcomitans* de pacientes con PJI, revelando sensibilidad uniforme de menos de 1 mg/ml, además se ha demostrado que logra niveles elevados en el fluido gingival de 4 a 10 mg/ml después de una administración de 100 mg cada 12 horas [4].

Christersson 1986, Slöts y Rosling 1986, presentaron un enfoque alternativo para el tratamiento de la Periodontitis juvenil localizada, estos autores examinaron la eficacia de las distintas modalidades de tratamiento para

eliminar ó suprimir a los patógenos, principalmente al *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* de las lesiones periodontales, incluyendo las siguientes terapias:

1. Raspado y alisado radicular
2. Aplicación tópica de compuestos yodados
3. Administración sistémica de tetraciclina a 1 g. por día durante 2 semanas, posteriormente informaron que ni el debridamiento mecánico ni la aplicación de yoduros tópicos lograron erradicar la infección, sino que esto sólo se logro con antibióticos por vía sistémica como es el caso del uso de tetraciclina en la cual se ha encontrado que reduce los recuentos del *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* en las bolsas profundas periodontales [4, 5, 8].

La administración local tópica con antibióticos se ha convertido en las últimas fechas en una alternativa difundida ante al administración sistémica y constituye un enfoque atractivo y efectivo del tratamiento para la mayor parte de las modalidades adultas de la enfermedad periodontal. Sin embargo, la aplicación local de antimicrobianos como auxiliar en el debridamiento mecánico no es eficaz para erradicar el *A. actinomycetemcomitans* de las lesiones periodontales muy infectadas. Hasta ahora, las investigaciones no han encontrado el agente químico

local efectivo contra el *A. actinomycetemcomitans*, la razón bien podría ser que el *A. actinomycetemcomitans* está protegido de los efectos de los agentes antimicrobianos tópicos subgingivales cuando el microorganismo se encuentra en lo profundo de la bolsa periodontal [5, 8, 9].

La administración local del medicamento antiinfeccioso, no se recomienda hoy en día para el tratamiento de la PJI, ya sea sola o en combinación con los procedimientos mecánicos [5, 6, 8].

Además, deben tomarse precauciones en la utilización tópica de la terapéutica antimicrobiana subgingival en adultos que se encuentran infectados con *A. actinomycetemcomitans*, ya que se han observado que crece también excesivamente después de la terapéutica [5, 8].

METRONIDAZOL COMBINADO CON AMOXICILINA

La combinación potencial de antimicrobianos en una terapia conjunta de metronidazol con amoxicilina para eliminar subgingivalmente al *A. actinomycetemcomitans* en pacientes con Periodontitis juvenil localizada y positivos a la presencia de *A. actinomycetemcomitans* fué estudiada en

22 pacientes, 2 con periodontitis juvenil localizada y 2 con periodontitis de progreso rápido. El tratamiento incluyó debridamiento subgingival con tratamiento antimicrobiano a base del uso de 250 mg de metronidazol y 374 mg de amoxicilina 3 veces al día durante 7 días. Posteriormente en sus resultados mencionan que la eliminación del *A. Actinomicetencomitans* fue lograda en todos los pacientes menos es uno, con esta excepción los clínicos observaron en todos los demás pacientes resultados en la reducción de la bolsa periodontal, así como en la reducción del sangrado al sondeo. A la reexaminación de 16 pacientes después del tratamiento periodontal fue llevado a cabo en 2 y 4 meses, y 9 a 11 meses, después se observó que el *A. actinomycescomitans* permaneció no detectable con los medios de cultivo selectivos para este microorganismo, por lo que se concluyó que la combinación del metronidazol con amoxicilina es una valiosa terapia en infecciones periodontales por *A. actinomycescomitans*. Además de ello reportan que el metronidazol es un antibiótico activo contra microorganismos anaeróbicos y actúa sinérgicamente con las penicilinas [21, 22].

De la misma manera mencionan que la combinación con Amoxicilina puede ser esencial para la eliminación de microorganismos que actúan subgingivalmente. Los medicamentos cubren un espectro muy amplio de la

microflora subgingival lo cual puede ser muy importante para lograr el éxito en el tratamiento [21, 22].

Los hallazgos de que el *A. actinomycetemcomitans* permaneció sin ser detectado de 2 a 4 meses posterior a la terapia, sugiere una eliminación subgingival de este microorganismo, esta eliminación no sólo fué observada en el grupo de pacientes con periodontitis juvenil localizada sino también en el grupo de pacientes con periodontitis de progreso rápido [21, 22].

Winkelhoff et al. 1989 realizaron estudios en 15 pacientes con edades entre 14 y 38 años para evaluar la combinación de amoxicilina y metronidazol en la terapia sistémica en pacientes con periodontitis juvenil recurrente, todos recibieron terapia combinada de los 2 antibióticos por 7 días. Previo a este tratamiento se les indicó técnica de cepillado y se realizó el raspado y alisado radicular. Los hallazgos posteriores a la terapia fué la eliminación del *A. actinomycetemcomitans* de los sitios activos de las bolsas periodontales monitoriadas, así como también se observó mejoramiento clínico gingival, y ganancia en los niveles de inserción. [21, 22].

Estos estudios ordinarios demostraron la eficacia de una nueva combinación de antimicrobianos: el metronidazol

y amoxicilina en el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada recurrente [17].

LA FENOXIMETIL PENICILINA

En un estudio a doble ciego con penicilina como un tratamiento convencional para la periodontitis juvenil localizada, fué estudiada en 16 pacientes que fueron elegidos en pares en base a la similitud de la enfermedad dentro de cada par los paciente fueron organizados en un grupo placebo y el otro grupo que recibió la penicilina, todos en un grupo placebo y en otro grupo que recibo la penicilina, todos los pacientes recibieron terapia inicial en dos procedimientos por 2 semanas consecutivas, indicándoles instrucciones de control de placa, más el raspado y alisado radicular, tres meses después se realizo curetaje en las áreas afectadas con más de 2 mm de pérdida de hueso alveolar [23].

La quimioterapia fué por vía sistémica a 250 mg por 10 días cada 8 horas, las visitas posteriores consistieron en raspado y alisado radicular con pulido dental e instrucciones de higiene oral durante 3 meses. En los resultados se encontró disminución de la pérdida de inserción clínica y estabilización en los cambios de la resorción ósea [23].

B) TERAPIA QUIRURGICA: CON Y SIN ANTIBIOTICOS

Genco, Christersson y Zambo en 1986 monitorearon microbiologicamente a 60 pacientes con periodontitis juvenil localizada encontrando que 57 pacientes que representan el 95% fueron positivos a la presencia del *A. Actinomyces comitans* en las muestras de placa subgingival, considerando que la presencia de estos microorganismos juegan un papel muy importante en la etiología de la enfermedad periodontal, por otra parte en las pruebas clínicas controladas que realizaron del tratamiento para la Periodontitis juvenil localizada revelaron los siguiente [4].

Los antibióticos sistémicos tales como la tetraciclina son efectivos en el tratamiento de la PJL cuando se combinan con el raspado y alisado radicular y a cirugía periodontal. De la misma manera mencionan que recientemente se ha demostrado que los antibióticos sistémicos y la cirugía periodontal pueden erradicar al *A. actinomyces comitans* de los tejidos subgingivales por un largo periodo de tiempo y de esta manera detienen la progresión de la periodontitis juvenil localizada [4].

La cirugía por si sola no es predecible en el resultado y no puede completamente eliminar al *A.*

actinomycetemcomitans de la encía infectado de aquí la terapia extensa junto con antibióticos puede ser requerida para tratar este tipo de pacientes con enfermedad periodontal. las observaciones microbiológicas de la flora subgingival para el Aa. es de ayuda importante para el éxito de la terapia de pacientes con Periodontitis juvenil localizada, el manejo efectivo de los pacientes con PJL es basado en la terapia que erradica al A. actinomycetemcomitans de las lesiones periodontales, la terapia sistémica con antibióticos combinada con la debridación mecánica ó con la remoción quirúrgica del tejido infectado a menudo da excelentes resultados con una cicatrización efectiva de las lesiones intraóseas. Por lo que por primera vez tenemos un modo efectivo de terapia periodontal basado en el tratamiento de la enfermedad como una infección específica por el A. actinomycetemcomitans [4].

Lindhe en 1982 realizó un estudio con pacientes los cuales fueron diagnosticados con Periodontitis juvenil localizada como grupo experimental el grupo control incluyo a pacientes con periodontitis del adulto, el trabajo incluyo dosis de 250 mg de tetraciclina administrada 4 veces al día por 2 semanas para el grupo experimental, la remoción del tejido de granulación después del levantamiento del colgajo bajo al técnica de Widman modificado. La cirugía se

realizó 1 o 2 días después del inicio con tetraciclinas, 64 biopsias fueron muestreadas de los sitios, enfermos y 42 del grupo control, después de la cirugía no se colocó apósito y los pacientes fueron instruidos para usar enjuagues de clorhexidina 2 veces al día durante 2 semanas y durante los primeros 6 meses los pacientes fueron llamados cada 4 semanas para profilaxis profesional y posteriormente 1 vez cada 3 meses para revisión de su higiene oral y para efectuarles su profilaxis. El grupo control tratado de idéntica manera, 18 meses después de la cirugía observó mediante radiografías y en procedimiento de apertura que en 3 áreas del grupo experimental había cicatrización de los defectos angulares, demostrados clínicamente con relleno óseo, además se observó ganancia clínica de los niveles de inserción. En el grupo control sólo se observó que 2 áreas habían cicatrizado [3, 7,8] por tales motivos concluyen que los hallazgos reportados en este estudio demuestran que el tratamiento combinado fue más efectivo para eliminar a *A. actinomycetemcomitans* de los sitios activos de la enfermedad periodontal [9].

Este estudio confirma por lo tanto, las observaciones de Waerhaug en 1977 de que la periodontitis juvenil responde al tratamiento como las lesiones adultas, sin embargo, se observó que en tanto ningún paciente del grupo con periodontitis adulta mostraba signos de recidiva

en los 2 años de observación 4 personas y un total de 6 sitios en el grupo de periodontitis juvenil debieron ser tratados nuevamente a causa de la recidiva de la inflamación, mayor profundidad del sondeo y nueva pérdida de hueso alveolar [9].

C) TERAPIA ANTIBIOTICA

LAS TETRACICLINAS

Una posible explicación del éxito observado en los estudios en que se valora la tetraciclina, es que puede tener otros efectos además del efecto antimicrobiano. Posee una alta actividad in vitro contra varios patógenos del parodonto, incluidos el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Su eficacia puede radicar en su capacidad para unirse al esmalte y dentina. También ha demostrado efectos inhibitorios sobre la actividad de la colagenasa presente en el fluido crevicular proveniente de las células inflamatorias; esto puede ayudar a explicar la ganancia incrementada de la inserción, observada con el uso prolongado de la tetraciclina. El nivel de inserción clínica es una medida de la penetración de la punta de la sonda y es dependiente del estado del tejido conectivo, así como de la presión al sondeo. La actividad disminuida de

la colagenasa puede aumentar la reparación del tejido conectivo y resulta en resistencia incrementada al sondeo clínico. Un efecto adicional posible puede ser sobre el hueso alveolar, ya que la tetraciclina puede inhibir in vitro la reabsorción ósea mediada por osteoclastos [14].

Por lo tanto ya que la rápida pérdida ósea es una característica temprana de la periodontitis juvenil localizada, la terapia con tetraciclina puede inhibir la pérdida ósea y facilitar su reparación lo que ha sido mostrado que puede ocurrir después de la resolución de la inflamación en el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada.

Novak, Polson y Adair publicaron en 1988 un artículo en el cual trataron de evaluar la respuesta de la lesiones periodontales como pérdida ósea, niveles de inserción y profundidad de la bolsa periodontal, en 4 pacientes entre los 15 y 16 años de edad que tenían características clínicas y radiográficas compatibles con periodontitis juvenil temprana. Como parte de su tratamiento experimental, ellos realizaron profilaxis supragingival en cada uno de los pacientes, además se les proporcionó 1 g diario de tetraciclina, distribuida en 4 tomos de 250 mg cada uno por un período de 3 semanas. Después de este período realizaron la primera reevaluación clínica que incluía

medición de los niveles de inserción, profundidad de la bolsa periodontal y la toma de imágenes radiográficas [14].

En los sitios donde no se encontró ganancia de inserción clínica de los dientes afectados la terapia con tetraciclina fue repetida por otras 3 semanas. Al término de la terapia antibiótica se reevaluaron todos los sitios afectados además se realizó profilaxis supragingival cada 2 semanas por un periodo de 3 meses. Se realizó una tercera y última reevaluación apoyándose de radiografías dentoalveolares. En sus resultados nos muestran que solamente un paciente a las 3 primeras semanas mostró mejoría en la inserción clínica y los demás hasta las 6 semanas de la terapia. En cuanto a los cambios clínicos se menciona que 3 meses después de la terapia antibiótica se observó que la mayoría de los sitios afectados redujeron la profundidad de la bolsa periodontal y ganancia en los niveles de inserción. Ellos concluyeron que las lesiones tempranas de la periodontitis juvenil localizada responden favorablemente con una terapia de 3 a 6 semanas de tetraciclina. Además que después de este mismo tiempo se obtuvo un 38.7% de llenado óseo así como también 1.7 mm de ganancia en la altura ósea. Por lo que se concluye que en la terapia periodontal de lesiones tempranas en pacientes con periodontitis juvenil, la terapia antibiótica es efectiva al detener las lesiones tempranas y facilitar la reparación periodontal [14].

En 1989 Evans et al. realizaron un estudio cuyo objetivo fué comparar el uso de injertos óseos como Synthograft, Periograft y hueso leofilizado (FDBA) combinados con tetraciclina local y sistémica en el tratamiento de defectos óseos asociados a periodontitis juvenil localizada. En este trabajo se evaluaron 51 defectos óseos y el protocolo de investigación incluyo medidas prequirúrgicas, mediciones transquirúrgicas y medidas en la cirugía de reentrada la cual se llevo a cabo entre 7 y 11 meses después de la colocación de injertos óseos. Todos los materiales se mezclaron con tetraciclina previo a la colocación de defectos, además se administro por vía sistémica 100 mg de doxiciclina por día durante 10 días [3].

En los resultados del tratamiento con los materiales muestran que no hubo diferencia significativa respecto a los tejidos duros o en cambio del tejido suave entre los 3 materiales excepto con el uso del Synthograft en el que hubo un porcentaje menor de relleno del defecto óseo cuando fué comparado con hidroxiapatita (Periograft). Cada uno de los materiales injertados fué asociado con una disminución significativa de la profundidad de los defectos óseos así como de la disminución en la profundidad de la bolsa periodontal [3].

En su discusión mencionan que basados en sus descubrimientos y tratando de comparar sus resultados con

los de otros, ellos mencionan que el uso de injertos óseos combinados con tetraciclina local y sistémica es más benéfico en alcanzar la reparación y llenado de los defectos óseos en pacientes con Periodontitis juvenil localizada que cuando la terapia quirúrgica es realizada sin el uso de injertos, además concluyeron que en base a sus estudios y resultados obtenidos la mayoría de los materiales para injertos son igualmente seguros, benéficos y efectivos [3].

Muchos estudios se han seguido publicando sobre el tratamiento de los efectos que se presentan en la periodontitis juvenil localizada, como en el caso de los estudios realizados por Mattout et al. en 1990 en el que presentan un caso de una paciente africana con una forma agresiva de periodontitis juvenil localizada. Ellos emplearon métodos no convencionales para el tratamiento, comparados con otros tratamientos, ya que la paciente tenía grandes problemas de movilidad dentaria, migración e inflamación gingival: por tales motivos iniciaron el tratamiento con la administración de 1 tableta al día de 500 mg de tetraciclina por 10 días, posteriormente se inicio con raspado y alisado radicular, debridamiento e instrucción de higiene [13]. Seis semanas después la paciente presentó dolor extremo, movilidad incrementada e infección por lo que se procedió a extraer el primer molar inferior izquierdo e implantar el germen dental del tercer molar

superior derecho repitiendo la terapia con tetraciclina. Ellos encontraron resultados satisfactorios en cuanto a la manera de tratar a esta paciente, saliéndose de la manera convencional en que se trata la mayoría de los pacientes, y mencionan que la reimplantación fué aceptada. El diente se encuentra en la bolsa del paciente funcionando satisfactoriamente [13].

Recientemente Novak et al. publicaron otro artículo en 1991, presentando el seguimiento que efectuaron a largo plazo de los 4 pacientes que habían tratado en 1988 utilizando la tetraciclina como tratamiento único para controlar y erradicar el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de las bolsas periodontales de pacientes con periodontitis juvenil. Ellos siguieron el mismo protocolo de investigación con el que utilizaron en 1988, a diferencia que en este nuevo trabajo lograron monitorear a estos 4 pacientes por un periodo de 1 a 4 años [15].

En sus resultados mencionan que este estudio sirvió para confirmar los hallazgos iniciales en los que mencionan que después de 3 meses de tratamiento con tetraciclinas pueden seguir habiendo cambios satisfactorios de todos los parámetros clínicos hasta por un período de 4 años.

CONCLUSIONES

Al término de la presente tesina, reconozco la importancia de saber diagnosticar y sobre todo conocer las diferentes modalidades de tratamiento, ésta enfermedad periodontal que cada vez está tomando mayor frecuencia e incidencia.

Nosotros como cirujanos dentistas tenemos la obligación de realizar en todos nuestros pacientes, principalmente adultos jóvenes, un sondeo de cada uno de los dientes, apoyados con una revisión constante y minuciosa de los tejidos periodontales así como también una serie radiográfica de todos los dientes.

En cuanto a la respuesta de la periodontitis juvenil localizada a la terapia periodontal, tema de esta tesina, he observado que existen varias alternativas que se han expuesto y que presentan resultados favorables tanto para erradicar al agente etiológico como para el mantenimiento en salud de los tejidos blandos y duros, sin olvidar que nuestro trabajo es proporcionar al paciente una instrucción adecuada para un buen control de la placa dentobacteriana, para que con el tiempo se pueda reducir la prevalencia de la enfermedad periodontal, sin olvidar que la terapéutica de los antibióticos, el raspado y alisado

radicular y la cirugía son un recurso complementario en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Existen datos importantes que se observaron en cada uno de los tratamientos mencionados, como por ejemplo:

1. El raspado y alisado radicular por sí sólo no es efectivo en detener la progresión de la periodontitis juvenil localizada.
2. Los antibióticos sistémicos tales como la tetraciclina son efectivos en el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada cuando se combinan con el raspado y alisado radicular o cirugía periodontal, recientemente se ha demostrado que los antibióticos sistémicos y la cirugía puede erradicar al *A. actinomycetemcomitans* de los sitios subgingivales por largo periodo de tiempo deteniendo la progresión de la periodontitis juvenil así como también permitiendo la cicatrización del tejido periodontal.
3. La cirugía por sí sola ó los antibióticos sistémicos usados solamente pueden ser efectivos en eliminar a las infecciones subgingivales del *Actinobacillus* y permiten una mejoría en los cambios del hueso observados radiográficamente y clínicamente, sin

embargo los procedimientos quirúrgicos por si solos no son predecibles en el resultado y pueden no completamente eliminar al *A. actinomycetemcomitans* del tejido gingival infectado. De aquí la terapia extensa de antibióticos pueda ser requerida para tratar a estos pacientes.

4. Las observaciones microbiológicas de la flora subgingival para el Aa. es de ayuda efectiva en el éxito de la terapia de la periodontitis juvenil localizada.

El manejo efectivo de los pacientes con PJJ esta basada en la terapia la cual primariamente está dirigida a la erradicación del Aa. de las lesiones periodontales. La terapia antibiótica sistémica combinada con la debridación o con la remoción quirúrgica del tejido infectado, acompañado con enjuagues de clorhexidina, a menudo dan excelentes resultados en la eliminación del Aa. y con una cicatrización adecuada de las lesiones infraóseas; por lo que por primera vez tenemos un modo efectivo de terapia periodontal basado sobre el tratamiento de la enfermedad como una infección específica del Aa.

BIBLIOGRAFIA

1. Darwish S. Hyppat. Studies of the predominant cultivable microbionta of early periodontitis. J. of periodontal 1978;13:1-16
2. Dzink JI, Socransky. The predominant cultivable microbionta of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. J. Clinical periodontology. 1988; 15:316-323.
3. Evans, Yukna, Sepe et al. Effect of various graft material with tetracycline in localized juvenil periodotitis. J. of periodontol 1989;60:491-497.
4. Genco, Christersson, Zambon. Localized juvenile periodontitis. Int. Clin. J. 1986;168-176.
5. Genco. Periodoncia. Ed. Ia. 1993 p.p. 493-501 Ed. Interamericana
6. Glickman. Periodontología clínica. Ed. 6a 1986. p.p. 197-203. Ed. Interamericana
7. Grant S Everett. Periodoncia. Ed. 5a 1983 p.p 205-217. Ed. Mundi

8. Lindhe. J. Periodontología Clínica. Ed. 2a. p.p. 182-200.
Ed. Panamericana.
9. Lindhe. J. Treatment of localized juvenile periodontitis.
Genco. Host parasite interaction in periodontal disease.
Washington D. C. 1982; ASM-Publicación. p.p. 382-394.
10. Listgarten M. A. Structure of the microbial flora
associated with periodontal health and disease in man. J.
of Periodontology. 1976;47(1):1-18.
11. Mandell, Socransky. Microbiological and clinical effects
of surgery plus doxycycline on juvenile periodontitis. J.
of periodontology. 1988; 59(6):373-379.
12. Mandell, Tripodi, Savitt et al. The effects of treatment
on actino bacillus actinomycescomitans in localized
juvenile periodontitis. J. of periodontology. 1986;
57(2):94-99.
13. Mattout, Moskw y Fourel. Repair Potential in localized
juvenile periodontitis. Acase in point. J. Periodontol.
1990;61(10):653-660.

14. Novak, Polson y Adair. Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis. J. of Periodontology 1988;59(6):366-372.
15. Novak, Stamatelakys y Adair. Resolution of early lesion of juvenile periodontitis with tetracycline therapy alone: Long-term observation of 4 cases. J. Periodontol 1991;62(10):628-633.
16. Novak, Stamatelakys, Adair. Resolución of early lesions of juvenile periodontitis. J. of periodontology. 1988; 59(6):373-379.
17. Page, Baab. Anew look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis cementopathia revisited. J. Periodontol. 1985;12:94-99.
18. Shafer W. Patología bucal. 1985. Edición 3era. Editorial Interamericana.
19. Socransky. Present status of studies on the microbial etiology of periodontal disease. En host parasit interaction in periodontal disease. Genco and Margen H. Washington D. C. Edito. AS for Microbiology 1982 p.p. 1-11

20. Saxen Lenna. Juvenile periodontitis. J. Clin Periodontology 1980;7:1-19.
21. Winkelhoff, Rodenburg, Goene et al. Metronidazole plus amoxycillin in the treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated peridontitis. J. Clin. Periodontol 1989;16:128-131.
22. Winkelhoff, Zambon, Graaff et al. Systemic antibiotic combination therapy in recalcitrante and recurrent localized juvenile periodontitis. J. of dental research (abstracts 128);1989:197.
23. Kanihira D., Caine F., Palcanis K. et al. A clinical trial of phenoxymethyl peniciline for adjunctive treatment of juvenil periodontitis. J. Periodontol 1985;56:352-358.