

29
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL Y SU TRATAMIENTO:
PRESENTACION DE DOS CASOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO(A) DENTISTA
P R E S E N T A N :
CRUZ RUBIO DIANA ELIZABETH
CUREÑO BAEZA VICTOR

DIRECTOR: D.R FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB

ASESORAS: C.D.M.O. ALMA AYALA PEREZ

C.D.M.O. GUADALUPE MARIN GONZALEZ

ASESOR: C.D. HECTOR MORALES VALDEZ



MEXICO

[Firma manuscrita]

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

PAGINACION

DISCONTINUA

Introducción	
Capítulo I. Revisión.....	1
❖ Periodontitis Prepuberal.....	1
❖ Periodontitis Juvenil Localizada.....	2
Capítulo II. Definición y Clasificación.....	5
❖ Definición.....	5
❖ Clasificación.....	7
Capítulo III. Etiología.....	10
❖ Bacterias.....	11
❖ Factores locales.....	12
❖ Factores sistémicos.....	13
Capítulo IV. Características Clínicas y Radiográficas.....	14
❖ Características Clínicas.....	14
❖ Características Radiográficas.....	16
Capítulo V. Microbiología.....	17
❖ Microflora asociada a la P.J.L.....	17
❖ Pruebas microbiológicas.....	20
Capítulo VI. Inmunología e Inflamación.....	22
❖ Inmunidad natural.....	22

❖ Inmunidad adquirida.....	23
❖ Inflamación.....	24
Inflamación aguda.....	24
❖ Inflamación crónica.....	26
❖ Respuesta del huésped.....	28
Capítulo VII. Presentación Clínica.....	30
❖ Historia clínica.....	31
Capítulo VIII. Tratamiento.....	40
Conclusiones.....	44
Bibliografía.....	46

Revisión

Periodontitis Prepuberal

La enfermedad periodontal en niños con extrema destrucción tienen varias características comunes; la etiología no ha podido ser establecida, la destrucción es generalizada y el pronóstico es pobre.

En 1940, Miller y cols. describieron pérdida ósea extrema en pacientes jóvenes y se llamó atrófia alveolar avanzada precoz, asociada generalmente a una elevación de los niveles séricos de calcio y colesterol y a una tolerancia a la glucosa ¹⁴.

En 1971, Baer afirmó que la periodontitis por si sola no ocurría en niños pequeños, pero cuando se presentaba, era la manifestación de alguna otra enfermedad ¹⁶. En 1972, Fourel

mencionó que esta enfermedad siempre está asociada con lesiones de la piel como las observadas en el síndrome de Papillon-Lefevre ¹⁶.

Fue hasta 1989 que la American Academy of Periodontology describió la enfermedad como periodontitis prepuberal^{2,16}.

Periodontitis Juvenil Localizada

La periodontitis juvenil ha sido estudiada por muchos años, a través de los cuales ha sido denominada de diversas formas.

En 1923, fue descrita por primera vez por Gottlieb, denominada "atrofia difusa del hueso alveolar", en la que observó la pérdida de fibras colágenas del ligamento periodontal, y su reemplazo por tejido conectivo laxo, además de una extensa resorción ósea, que daba como resultado un ensanchamiento del ligamento periodontal. Fue en 1928, cuando se le atribuyó a la inhibición de la formación del cemento que se consideraba como esencial para el mantenimiento de las fibras, a la cuál la llamó "cementopatía profunda" ³.

En 1940, Thoma y Goldman introdujeron el término "parodontitis", la cuál se inicia en hueso alveolar y no en cemento como describía Gottlieb, consistía en una resorción vascular y no en una "resorción lacunar" ³.

En 1942, Orban y Weinmann la nombran "periodontosis", en la que describen tres etapas:

1. Degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal.
2. Rápida proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz.
3. Inflamación progresiva y formación de bolsas profundas de tipo infraóseo ³.

En 1949, Goldman describe las características de la enfermedad en un mono araña y eran las siguientes: enfermedad degenerativa, no inflamatoria de los tejidos de soporte ³.

Todos los autores antes mencionados consideraron a la periodontitis como una enfermedad degenerativa ocasionada por factores sistémicos desconocidos.

En 1952, Glickman sostuvo que estas lesiones no representaban un tipo diferente de enfermedad periodontal sino que

son variantes extremas de procesos destructivos comunes a toda enfermedad periodontal ⁷.

En 1966, el World Workshop in Periodontics definió que el concepto de periodontosis, como entidad degenerativa no tenía fundamentos, y que el término debía ser eliminado de la nomenclatura periodontal.

Fue hasta 1971 cuando Baer definió formalmente por primera vez el término de "Periodontitis Juvenil", que se sigue manejando en la actualidad ^{2,6,8,11}.

Definición y Clasificación

Definición

La periodontitis juvenil es una enfermedad periodontal que se inicia alrededor de la pubertad y se caracteriza por defectos severos angulares del hueso en los primeros molares permanentes e incisivos. La severidad de la destrucción no se relaciona con la cantidad de placa asociada y los signos clínicos severos de inflamación. Las lesiones son frecuentemente simétricas bilateralmente. Las mujeres se afectan más que los hombres, más los negros que los blancos y parece tener tendencia familiar. Es una enfermedad que progresa rápidamente, y en un periodo de 4 a 5 años a partir de que el proceso se inicia, puede estar afectado el 50 o 75% del aparato de inserción del diente afectado.

En etapas tempranas de la enfermedad se pueden involucrar uno o dos sitios alrededor de los primeros molares e incisivos, el diagnóstico definitivo se hace cuando tres sitios

presentan por lo menos 5 mm. de pérdida de inserción; conforme las etapas de la enfermedad avanzan, se incrementan los números de sitios afectados. Puede tener bases genéticas debidas a un cromosoma X dominante o un autosoma recesivo ^{2,6,11}.

Clasificación

La enfermedad periodontal ha tenido varias clasificaciones a través del tiempo; existen enfermedades periodontales con etiología bacteriana específica e interacciones huésped-parásito que llevan a diferentes manifestaciones clínicas, por lo que esta información que se ha ido renovando lleva a la clasificación de enfermedades periodontales.

La periodontitis juvenil (PJ), anteriormente descrita, se encuentra clasificada dentro de la periodontitis de temprano inicio, junto con la periodontitis prepuberal (PP) y la rápidamente progresiva (PRP). Todas ellas se presentan en etapas tempranas de la vida.

La PRP ocurre en poblaciones de adultos jóvenes a principios de los 20 y mediados de los 30 años. Se caracteriza por inflamación severa y rápida pérdida de unión de tejido conectivo y soporte de hueso alveolar. Puede tener implicaciones genéticas y las personas afectadas presentan una respuesta quimiotáctica neutrofílica deprimida. Existen dos tipos, el tipo A que ocurre en jóvenes menores de 25 años, y el tipo B que ocurre en personas de 26 a 35 años. Existen bacterias asociadas como son: *Porfiromonas*

gingivalis, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, entre otras. Se relaciona con enfermedades sistémicas como son diabetes mellitus tipo I, síndrome de Down, síndrome de Papillion-Lefèvre, neutropenia, síndrome Chédiak-Higashi, SIDA.

La PP es una condición rara y ocurre en forma localizada o generalizada. La generalizada, afecta la dentición primaria y secundaria comenzando con la erupción de la dentición primaria. Se caracteriza por una inflamación severa gingival, rápida destrucción ósea, movilidad y pérdida de dientes. Este tipo de pacientes presentan defectos en leucocitos polimorfonucleares y están sujetos a otras infecciones como otitis media, e infecciones en piel y tracto respiratorio superior. La forma localizada afecta solo la dentición primaria, es menos agresiva y puede estar relacionada a defectos de leucocitos polimorfonucleares o mononucleares. Está asociada con la microflora subgingival dominada por *Prevotella intermedia* y *Capnocytophaga sputigena*.

La PJ y las demás enfermedades dentro de la clasificación de periodontitis de temprano inicio, tienen características similares como ya se mencionó; primero, la edad en la que se presentan, segundo, la presencia de placa es poca en comparación con el daño

ocasionado, tercero, todas presentan defectos en las células de defensa, y por último, se identifican los mismos microorganismos como principal agente causal de los tres padecimientos antes mencionados ^{2,11}.

Etiología

La etiología de la periodontitis juvenil localizada (PJJ) comprende el conjunto de conocimientos relacionados con la causa de la enfermedad. La mayoría de los conceptos de la causa de la enfermedad inflamatoria periodontal data de hace más de 100 años. Estos conceptos eran basados predominantemente en la experiencia clínica más que en la observación y experimentación científica. La etiología de la enfermedad periodontal, era una interacción compleja de factores locales bucales con condiciones sistémicas, emocionales y ambientales. La relativa importancia de los factores locales y sistémicos ha variado con el tiempo; anteriormente se creía que los depósitos locales en dientes era lo que ocasionaba la enfermedad.

Actualmente se consideran que las bacterias son la causa de la enfermedad gingival y periodontal, como veremos más adelante.

Bacterias

Se ha demostrado que las bacterias constituyen el principal agente etiológico que ocasiona la enfermedad periodontal. Las bacterias que participan en la etiología de la periodontitis juvenil incluyen: *Actinobacillus actinomicetemcomitans* (A.a), *Porfiromonas gingivalis* (P.g), *Eikinella corrodens* (E.c), *Fusobacterium nucleatum* (F.n), *Prevotella intermedia* (P.i) y otras especies anaerobias gramnegativas. Dentro de todas estas bacterias, el A.a es el principal; pero no el único, ya que varía considerablemente dependiendo de la flora encontrada, tipo de lesión, etapa en la que se encuentre la PJL y actividad de defensa del huésped.

Como se mencionó anteriormente, la PJL es consecuencia de una infección secuencial de varias especies; de ahí, que se ha encontrado que existen en suero, anticuerpos específicos para A.a, P.g en casi todos los pacientes con PJL.

Factores locales

Estos factores permiten la acumulación de placa e interfieren en su remoción, jugando un papel importante en la colonización y el crecimiento bacteriano alterando la susceptibilidad de los tejidos periodontales. Estos factores incluyen relaciones anatómicas, consideraciones restaurativas y protésicas, trauma oclusal, malposiciones dentarias, dieta, cantidad y calidad salival y condiciones patológicas preexistentes y particularmente los hábitos de higiene bucal.

Factores sistémicos

De igual manera que los factores locales, estos factores interfieren en la susceptibilidad de los tejidos periodontales. Dentro de estos factores la diabetes mellitus tipo I encabeza al grupo ya que es una de las alteraciones que más afecta a la población. Sin embargo, no se ha podido comprender las razones de la alta susceptibilidad de estos pacientes a las alteraciones periodontales, pero se ha sugerido que la alteración en los vasos sanguíneos pequeños y la función neutrofílica es la causa de dichas alteraciones.

También se encuentran padecimientos como el síndrome de Down, Papillion-Lefèvre y defectos en las células fagocíticas, en los que se desconoce la causa de las afecciones periodontales ^{15,17}.

Características Clínicas y Radiográficas

Características Clínicas

La PJL afecta mayormente a mujeres, se presenta entre la pubertad y los 25 años. La destrucción periodontal es característica, pero aún inexplicable. Las lesiones primarias aparecen con mayor intensidad en incisivos superiores e inferiores, presentándose bilateralmente para posteriormente generalizarse, siendo los premolares inferiores los menos afectados.

El comienzo de la destrucción ósea es insidioso, especialmente durante el periodo circumpuberal; entre los 11 y 13 años. La característica más notable en estadios tempranos se muestra como falta de inflamación clínica que posteriormente en estados avanzados se forman bolsas periodontales en torno a los dientes afectados, teniendo como características clínicas más comunes, la movilidad dental y la recesión gingival, hipersensibilidad y dolor a la

masticación, así como la formación de abscesos periodontales con notable inflamación ganglionar.

Rara vez se presentan cálculos o formación de placa dentobacteriana y con frecuencia hay poca o nula evidencia de gingivitis; no obstante, al efectuar el sondeo periodontal, la hemorragia se hace presente en puntos donde existen bolsas profundas, pérdida de inserción y pérdida radiográfica de hueso, lo cuál hace suponer inflamación en la profundidad del tejido, siendo esto comprobable por medio de un estudio histológico donde se observa acumulación de células inflamatorias en el tejido conectivo, y ampliación de espacios intercelulares epiteliales adyacentes a la zona dañada ^{6,8}.

Características Radiográficas

Los primeros molares e incisivos afectados muestran una imagen de pérdida ósea vertical e interproximal muy peculiar, presentan pérdida ósea mesial y distal, comúnmente con simetría bilateral y ocasionalmente en furcaciones. 9,11.

Microbiología de la P.J.L

Microflora Asociada a la P.J.L.

Se ha encontrado la presencia de patógenos periodontales anaerobios gramnegativos asociados a la P.J.L., dentro de estos encontramos al *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), *Bacteroides forsythus* (B.f), *Prevotella intermedia* (P.i), y *Porphyromonas gingivalis* (P.g), de los cuales el A.a es el principal causante de la P.J.L.

El A.a, es un microorganismo periodonto patógeno importante en la P.J.L, ya que es un coco bacilo capnocitofago que produce un número de factores de virulencia, inhibidores quimiotácticos, factores inmuno supresivos, factores citotóxicos, proteínas del fluido crevicular , lipopolisacáridos, colagenasas resistentes a los antibióticos y adhesinas.

La invasión bacteriana es un proceso rápido que ocurre aproximadamente en 15 minutos post infección. La célula huésped es polimerizada alrededor de la bacteria inhibida. El proceso de internalización, hace que alcance la formación de la vesícula dentro de la bacteria ^{4,5}.

El A.a puede transitar a través de las células epiteliales, se desarrolla desde la célula huésped en un promedio de 5 horas. El A.a usa la invasión de las células epiteliales, como un medio o mecanismo para penetrar mas profundo de célula a célula ^{4,5}.

Las enfermedades específicas están asociadas con cinco tipos de microorganismos, patógenos bucales y patógenos microbiales, que son altamente adaptables que persisten en nichos ^{4,5}.

Se han formulado una serie de procedimientos o criterios, en los cuales las bacterias periodontales pueden ser descritas como microorganismos patógenos:

- a) Incremento de bacterias en los lugares enfermos
- b) Eliminación o disminución de bacterias en los sitios que halla una mejoría clínica con el tratamiento

- c) Respuesta del huésped, o alteración en la respuesta inmune humoral
- d) Capacidad de causar enfermedad en modelos experimentales
- e) Presencia de factores de virulencia responsables de habilitar a los microorganismos, y causar destrucción en los tejidos parodontales¹⁸.

Pruebas Microbiológicas

Las pruebas microbiológicas son utilizadas para conocer la etiología y saber que antimicrobiano es el idóneo, ya que con esto sabremos la eficacia de la farmacoterapia a utilizar.

Hay dos pruebas microbiológicas:

- 1) Pruebas microbiológicas con bacterias vivas
- 2) Pruebas microbiológicas con bacterias muertas.

Estas pruebas se aplican en bacterias anaerobias facultativas como el A.a, utilizando un medio de transporte que permite que las bacterias sean viables, y que la composición bacteriana no sea alterada, así como la temperatura y humedad de los antimicrobianos presentes ^{4,10}.

El método tradicional es cultivar una muestra de bacteria viable. Los patógenos periodontales, excepto B.f y espiroquetas, pueden crecer usando técnicas convencionales para anaerobios. El transporte de bacterias puede dar como resultado pérdida de anaerobios, pero no se producen cambios cualitativos en los resultados con muestras que tienen un gran número de bacterias, a diferencia de las muestras de sitios que han sido tratados previamente y muestras tomadas después

del tratamiento que tienen relativamente pocos microorganismos. Una pérdida de viabilidad en estas muestras puede cambiar los resultados, produciendo muestras que se han reportado como negativas pero en realidad tienen patógenos presentes ^{10,17}.

Existe otra prueba microbiológica disponible que utiliza tecnología de prueba de DNA, la cual es más sensitiva y proporciona resultados más confiables que los cultivos. Una limitación de esta prueba es su habilidad de detectar niveles muy bajos de patógenos, que es a lo que se le conoce como sensibilidad. Este análisis puede dar lecturas positivas en situaciones en las que los niveles de los patógenos son muy bajos como para manifestar signos clínicos ^{10,17}.

Inmunología e inflamación

La inmunología implica un estado de resistencia a agentes infecciosos. Comprende una serie de reacciones que los organismos desarrollan desde su concepción y otros procesos homeostáticos para mantener su integridad y adaptarse al medio que los rodea.

Existe una clasificación en la inmunidad natal o innata e inmunidad adquirida la cual puede adquirirse en forma activa o pasiva, por medios naturales o artificiales, o bien adoptiva que posee dos modalidades, una de naturaleza humoral y otra celular.

Inmunidad natural

Es inespecífica y los organismos que la poseen de manera innata para eliminar antígenos extraños, aún cuando nunca antes hubieran estado expuestos a ellos. Muchos de estos antígenos son microorganismos, está regulada por factores genéticos y el grado de

protección es hereditario pero se modifica con el transcurso de la vida por factores como edad, sexo, alimentación y estado físico del individuo. Entre estos mecanismos innatos se encuentran las barreras tegumentarias, las secreciones y las células de origen inflamatorio.

Inmunidad adquirida

El tipo de respuesta que el huésped desarrolla contra su agresor se denomina inmunidad adquirida; que más adelante, en una segunda exposición al mismo antígeno, se traduce en una capacidad más alta para eliminarlo debido a la previa exposición a este.

Se manifiestan por dos vías; a través de la inmunidad humoral, con la producción de anticuerpos, o con la inmunidad celular, en la cuál se producen células sensibilizadas. Las células que sintetizan anticuerpos son los linfocitos B, y las de la inmunidad celular los linfocitos T, que son producidas y liberadas por el sistema linfático a la sangre para su distribución a diversas partes del cuerpo.

Inflamación

Es el proceso mediante el cual el organismo repara tejidos dañados y se defiende contra las infecciones; pueden inducirlos mecanismos de inmunidad natural o adquirida. La inflamación puede desempeñar dos papeles diferentes; como respuesta fisiológica al daño, elimina y restaura al tejido lesionado; y otras veces actúa como un proceso patológico producto de un daño tisular.

Se pueden diferenciar dos tipos de inflamación; la inflamación aguda y la inflamación crónica.

Inflamación aguda

Comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo; su duración es relativamente corta, de horas o días.

Puesto que los dos principales componentes defensores, anticuerpos y leucocitos, normalmente son transportados en el torrente sanguíneo, no es raro que los fenómenos vasculares intervengan de manera importante en el proceso inflamatorio.

La inflamación aguda tiene tres componentes principales:

1. Alteraciones en el calibre vascular que incrementan el flujo sanguíneo.
2. Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.
3. Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión.

Los elementos en dicha inflamación, son mediados por la producción y liberación de diversos mediadores químicos (aminas vasoactivas-histamina y serotonina-, proteasas plasmáticas, metabolitos del ácido araquidónico-prostaglandinas y leucotrienos-, productos de leucocitos-enzimas lisosómicas y lisosimas- y factor activador de plaquetas) que son semejantes, de ahí que la reacción inflamatoria inmediata sea parecida en una infección microbiana, en lesiones causadas por el calor o por el frío, etc. La intensidad de la inflamación depende de la gravedad de la lesión y de la capacidad reactiva del huésped. La inflamación aguda puede permanecer confinada al sitio de la lesión y solo provocar signos y síntomas sistémicos, así como incluir líneas secundarias de defensa como el tejido linfoide.

Inflamación crónica

La inflamación crónica se origina por estímulos lesivos y persistentes (a menudo semanas o meses): originan infiltración de células mononucleares y proliferación de fibroblastos.

La inflamación crónica puede deberse a una de dos formas. quizá siga a la inflamación aguda, o la respuesta puede ser crónica casi desde el inicio. La transición de aguda a crónica ocurre cuando la respuesta inflamatoria aguda no puede resolverse, sea por la persistencia del agente causal o por alguna interferencia en el proceso normal de cicatrización.

Es difícil categorizar algunas inflamaciones como agudas o crónicas porque no hay una línea definida, sea clínica o morfológica que las divida. De manera arbitraria se dice que cuando una inflamación dura más de cuatro a seis semanas, es crónica. No obstante, como depende mucho de la eficacia de la respuesta del huésped y de la naturaleza de la lesión, los límites del tiempo no tienen significación. Es mejor diferenciar la inflamación aguda de la crónica de acuerdo al patrón morfológico de la reacción.

En los tejidos periodontales, la inflamación es desencadenada por la presencia continua de productos bacterianos. Los tejidos gingivales están infiltrados de células plasmáticas que producen inmunoglobulinas potencialmente activas; en estos tejidos se encuentran linfocitos, células cebadas, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. Aunque la inflamación es un mecanismo de defensa mediante el cual el organismo localiza y destruye sustancias extrañas, en dicho proceso pueden destruirse los tejidos del huésped. Por lo tanto, los efectos adversos de la inflamación serán los causantes de parte de la pérdida de tejidos que se observa en la enfermedad periodontal ⁵.

Los pacientes con PJI presentan defectos quimiotácticos en neutrófilos y fagocitosis deprimida en sangre periférica. Los factores quimiotácticos son una anormalidad celular, factor predisponente en la PJI ¹.

Respuesta del huésped

La presencia de bacterias o sus productos en el surco, produce una reacción vascular inicial, que consiste en un aumento del flujo sanguíneo y permeabilidad de los vasos pequeños. Diversos componentes como fibrina, eritrocitos y granulocitos y componentes del suero forman el exudado inflamatorio; que puede ser un fenómeno de protección o de destrucción.

Depende del tipo de respuesta del huésped si la lesión cede o si evoluciona a una lesión inflamatoria crónica; con lo que aparecerá un infiltrado de macrófagos y células linfoides.

El exudado inflamatorio agudo y las alteraciones de la microcirculación son inducidos por sustancias químicas liberadas en la encía. El aumento de permeabilidad vascular se debe a la liberación de histamina, 5-hidroxitriptamina, cininas, componentes del complemento y prostaglandinas. La histamina es liberada por células cebadas, plaquetas y células endoteliales.

El aumento de la permeabilidad en los microvasos, acrecenta el número de células y componentes químicos que pueden lesionar los tejidos. El edema, junto con la infiltración del epitelio de unión, permite que el fluido gingival pase el surco gingival. Debido a sus componentes celulares y químicos, el fluido puede neutralizar bacterias y sus productos o puede proveer nutrientes a microorganismos principalmente bacilos y espiroquetas gramnegativas que se localizan en la profundidad de las bolsas periodontales.

Como respuesta a estímulos bioquímicos específicos, las células inflamatorias migran (quimiotaxis) y se concentran en zonas localizadas donde fagocitan bacterias o sus componentes. Algunas de estas, aumentan en número (blastogénesis), liberan productos vasoactivos y pueden producir sustancias que causan la lisis de otras células del huésped o destrucción del hueso alveolar. Las células que intervienen son neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células cebadas.

Presentación Clínica

El presente trabajo tiene como objetivo presentar el caso clínico de dos pacientes de sexo femenino, hermanas de 12 y 14 años respectivamente, que llegaron a la clínica de seminario de periodoncia el día 2 de Marzo de 1999, que al realizar su historia clínica y observar las características clínicas y radiográficas se diagnosticó periodontitis juvenil localizada con antecedentes de periodontitis prepuberal.

Historia Clínica

- ❖ Nombre: M. F. C
- ❖ Edad: 12 años
- ❖ Sexo: femenino
- ❖ Lugar de nacimiento: México, D. F.
- ❖ Ocupación: estudiante

Antecedentes heredofamiliares

- ❖ Madre: asmática e hipersensibilidad (alergia) al polvo
- ❖ Padre: diabético, osteomielitis crónica post traumática en fémur

Antecedentes personales no patológicos

- ❖ Estatura: 1.45 mts.
- ❖ Peso: 42 kgs.
- ❖ Hábitos de nutrición: malos hábitos alimenticios tanto cualitativa como cuantitativamente
- ❖ Medicamentos: automedicación desde hace tres meses de ácido acetilsalicílico debido a frecuentes cefaleas

Antecedentes personales patológicos

- ❖ Enfermedades propias de la niñez: varicela, sarampión, parotiditis y escarlatina, todas ellas sin complicaciones
- ❖ Vacunas: se le aplicaron todas sus vacunas
- ❖ Alergias: a ningún medicamento, ni alimento
- ❖ Exámenes de laboratorio: biometría hemática y química sanguínea dentro de valores normales

Padecimiento actual

- ❖ Diagnóstico: Enfermedad periodontal

Inspección bucal (M F C)

Clinicamente, la paciente presenta movilidad grado II y sangrado al sondeo con marcada recesión gingival en la zona anterior e inferior, movilidad grado III en 32 y ausencia del 41. Sangrado en dientes anteriores superiores y premolares superiores e inferiores. Se observa supuración ocasional en los primeros molares superiores y en anteriores inferiores. Ausencia de sarro con poca presencia de placa dentobacteriana en relación a la inflamación gingival existente.

Profundidad al sondeo:

Superior

V 323- 658- 427- 733- 313- 3710- 9510	1057- 1153- 323- 325- 546- 488- 222
---------------------------------------	-------------------------------------

P 535- 2210- 426- 1023- 543- 359- 886	1069- 863- 315- 335- 327- 772- 222
---------------------------------------	------------------------------------

Inferior

Li 523- 849- 432- 563- 324- 334- 578	--- 8510- 545- 434- 223- 833
--------------------------------------	------------------------------

V 344- 5210- 424- 413- 315- 376- 557	--- 101112- 534- 424- 323- 323
--------------------------------------	--------------------------------

Sangrado al sondeo:

15, 14, 12, 11, 21, 22, 24, 25, 26, 35, 34, 33, 42, 43, 45, 46.

Radiográficamente, presenta un patrón de destrucción óseo horizontal abarcando el tercio apical en zona de anteriores inferiores, anteriores superiores y zona de primeros molares, así como en segundos premolares superiores.

Historia Clínica

- ❖ Nombre: L. F. C
- ❖ Edad: 14 años
- ❖ Sexo: femenino
- ❖ Lugar de nacimiento: México, D.F.

Antecedentes heredofamiliares

- ❖ Madre: asmática e hipersensibilidad (alergia) al polvo
- ❖ Padre: diabético, osteomielitis crónica post traumática en fémur

Antecedentes personales no patológicos

- ❖ Estatura: 1.58 mts.
- ❖ Peso: 59 kgs.
- ❖ Hábitos de nutrición: refiere buenos hábitos de nutrición, ya que realiza sus tres comidas en las cuales incluye todo tipo de alimentos
- ❖ Medicamentos: no consume ningún medicamento con regularidad

Antecedentes personales patológicos

- ❖ Enfermedades propias de la niñez: varicela y rubeola sin complicaciones
- ❖ Inmunizaciones: todas
- ❖ Alergia: no refiere alergia a ningún medicamento ni a alimentos
- ❖ Intervenciones quirúrgicas: se intervino por una obstrucción ganglionar. Extracciones múltiples de la dentición temporal en ambas arcadas bajo anestesia general

Padecimiento actual

- ❖ Diagnóstico: Enfermedad periodontal

Inspección bucal (L F C)

Clinicamente presenta recesión gingival en zona de centrales inferiores, con inflamación gingival y sarro por la cara lingual. Se observa movilidad grado II en incisivos inferiores, así como sangrado al sondeo, supuración y abscesos periodontales ocasionales principalmente en zona de centrales superiores.

Profundidad al sondeo:

Superior:

V 324- 527- 1236- 1062- 223- 324- 423	319- 125- 524- 5107- 773- 523- 323
---------------------------------------	------------------------------------

P 444- 437- 1233- 922- 223- 434- 522	475- 1137- 534- 468- 336- 322- 442
--------------------------------------	------------------------------------

Inferior:

V 323- 1022- 322- 333- 4115- 645- 434	434- 777- 10910- 522- 222- 427- 234
---------------------------------------	-------------------------------------

Li 223- 593- 323- 324- 5612- 1278- 833	416- 3510- 11910- 523- 223- 224- 322
--	--------------------------------------

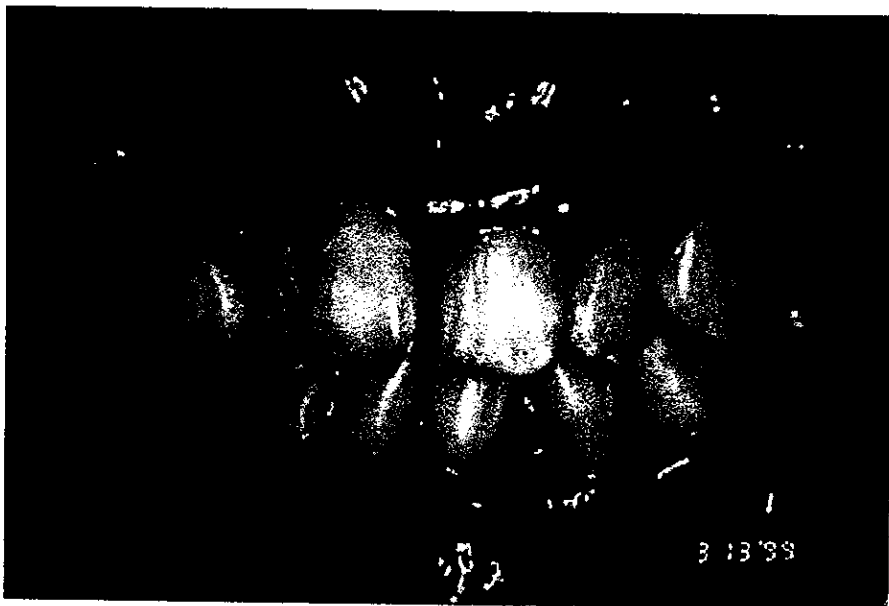
Sangrado al sondeo:

16, 15, 14, 12, 11, 21, 22, 23.

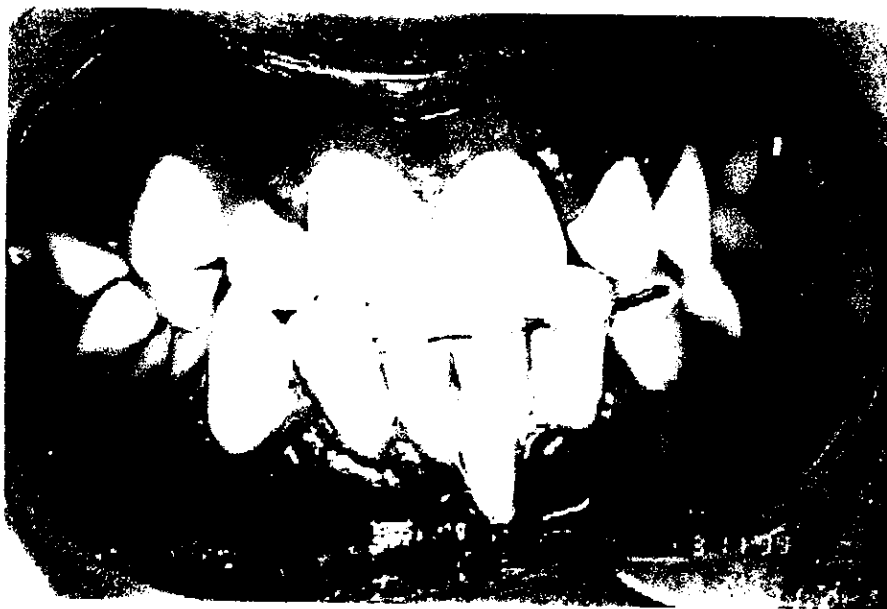
Radiográficamente presenta el mismo patrón de destrucción ósea, destrucción ósea horizontal en tercio apical en zona de incisivos centrales y primeros molares, así como de segundos premolares superiores.

Plan de tratamiento

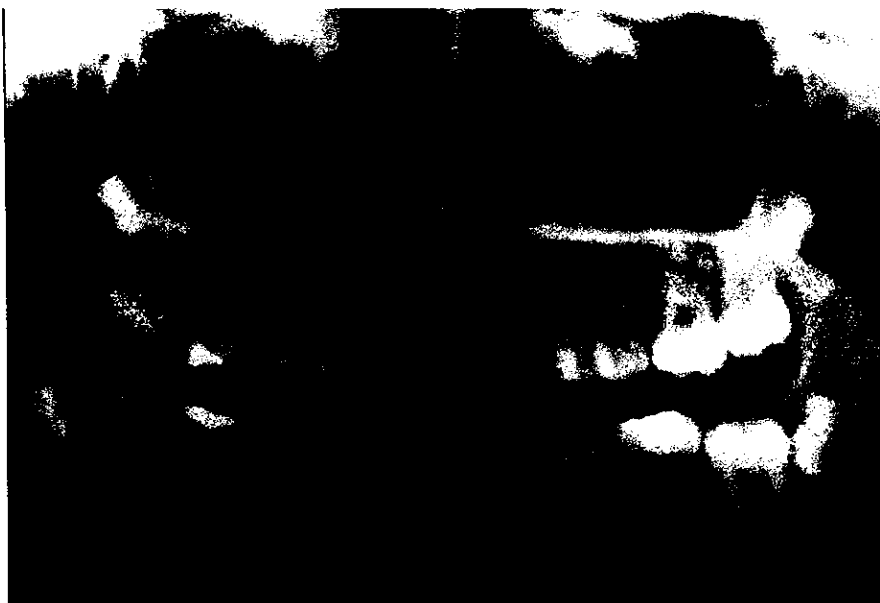
1. Historia clínica
2. Sondeo
3. Controles Personales de Placa
4. Modelos de estudio
5. Ferulización de los incisivos inferiores
6. Raspado y alisado radicular
7. Cirugía preprotésica



MFC



LFC



MFC



LFC

Capítulo VIII ⁴⁰

Tratamiento

El tratamiento de la PJI ha sido bien definido en años recientes, y los elementos esenciales para el éxito ahora parecen claros. Debido a que la principal bacteria es el A.a , que no es formador de placa, la terapia convencional dirigida a remover placa y cálculo tiene poco éxito. Dependiendo de las preferencias del paciente y del periodoncista , existen dos terapias posibles para un tratamiento exitoso: tratamiento con información bacteriana, y tratamiento sin información bacteriana.

Tratamiento con la ayuda de información bacteriana

En este tratamiento, se toman muestras bacterianas antes del tratamiento; la prueba de DNA es óptima para estos casos. Si el análisis bacteriano revela presencia de A.a. sin especies de Porfiromonas o Prevotella, el paciente puede ser tratado con curetaje cerrado además de 100 mg. de Doxicilina dos veces al día por 21 días.

La revaloración clínica y microbiológica debe ser realizada de 4 a 6 semanas de terminar la terapia antibiótica.

Se deben iniciar enjuagues de clorhexidina dos veces al día con el inicio de antibiótico y continuarse por 6 semanas. Si en la revaloración la condición del paciente es estable, se debe instituir tratamiento periodontal de soporte o considerar la terapia regenerativa. Si en la revaloración continúan los signos clínicos de enfermedad o persisten los niveles de A.a, el paciente deberá ser tratado quirúrgicamente además de administrarse una segunda dosis de doxicilina.

Si el análisis inicial muestra A.a. además de una especie de Porfiromona o Prevotella, entonces estará indicada la cirugía y administración de doxicilina en la primera fase de la terapia.

Los casos de PJL parecen tener un gran potencial de regeneración tisular, sin embargo debe considerarse la regeneración cuando ha sido controlada la presencia bacteriana.

Tratamiento sin ayuda de información bacteriana

Si las características clínicas y radiográficas muestran PJL, se puede asumir que existen bacterias sensitivas a un número de antibióticos de la familia de las tetraciclinas.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

En dichos casos se recomienda la cirugía junto con la administración de antibióticos. En caso de que los signos clínicos o radiográficos sean recurrentes, se puede seguir una terapia periodontal de soporte además de pruebas de DNA o microbiológicas.

Métodos de reconstrucción del periodonto

La pérdida de inserción severa en la PJL puede ser tratada exitosamente con diversos métodos que pueden ser combinados entre sí. La elección del método del tratamiento depende del objetivo del paciente.

Los métodos específicos incluyen extracción, raspado y alisado radicular, debridamiento por colgajo, cirugía ósea, amputación radicular o hemisección, terapia ortodóntica, injertos óseos o aloplásticos, y regeneración tisular guiada con o sin injertos óseos. Debido a la gran pérdida ósea, el objetivo de la terapia es la regeneración. Cuando el objetivo es la reconstrucción del periodonto, los métodos más utilizados son el rellenado óseo y/o la regeneración tisular guiada.

Dentro de las enfermedades de temprano inicio, seguramente la Periodontitis Juvenil ha sido la más investigada; destacan los avances particularmente en el campo de la microbiología, respuesta del huésped, variados procedimientos terapéuticos, entre los que podríamos destacar la cirugía regenerativa y auxiliares farmacológicos tanto sistémicos como locales.

Tuvimos la experiencia clínica de atender a dos pacientes, hermanas de edad 12 y 14 años respectivamente, observamos clínica y radiográficamente lesiones de tal magnitud que desafortunadamente el pronóstico resulta desalentador para varios dientes.

No obstante la magnitud del daño, se llevaron a cabo todos los procedimientos de registro y terapia inicial para procurar que tuvieramos un control sobre las estructuras remanentes.

No se logró llegar a la fase quirúrgica por razones de tiempo e imprevista suspensión de labores en nuestra institución.

Probablemente el tratamiento quirúrgico y la rehabilitación protésica representa uno de los retos más grandes y difíciles para las distintas áreas de la odontología. Resaltaríamos que

sin lugar a dudas es el ejemplo más representativo para el trabajo conjunto del Cirujano Dentista.

Tomando en cuenta la edad de las pacientes y la magnitud de los estragos provocados por la P.J, seguramente se requerirá de una serie de participaciones del Cirujano Dentista, y de manera particular destacar la necesidad de tener un seguimiento constante y a largo plazo, para no sólo buscar la función, sino también la estética.

Bibliografía

1. Brogan J M, Lally et, Poulsen, Lilian M & Demuth D. R. Regulation of Actinobacillus Actinomycetemcomitans leukotoxin expression: Analysis of the Promoter Regions of Leukotoxic and Minimally Leukotoxic Strains. **Infection and Immunity** 62 (2), 1994.
2. Caton, J. Periodontal Diagnosis and Diagnostic Aids. **Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontology.** July 23-27.1989.
3. Carranza. Periodontología clínica de Glickman. 5° Edición. Editorial Interamericana. México, 1985.
4. DiRienzo J M, Slots J. Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. **Archs Oral Biol.** 35 (suppl), 1990.
5. Fives-Taylor P, Meyer D, Minz K. Virulence factors of the periodontopathogen Actinobacillus actinomycetemcomitans. **J. Periodontol.** 67 (3).
6. Genco R J, et al. Periodoncia. Ed. Interamericana, México, 1993.
7. Glickman. Periodontología clínica. 3° edición. Ed. Interamericana.

- México, 1967.
8. Glickman. Periodontología Clínica. 7° edición, Ed. Interamericana, México, 1993.
9. Goaz P, White W, Stuart C. Oral radiology. Principles and interpretation. 3° edición, Ed. Mosby , 1994.
10. Liébena Ureña. Microbiología Oral. Ed. Mc.Graw- Hill, 1997.
11. Lindhe. Periodontología Clínica. 2° edición. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1992.
12. Listgarten M A. Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms. **Journal of Periodontal Research** 1987.
13. Meyle J. Leukocyte adhesion deficiency and prepuberal periodontitis **Periodontology 2000**. Vol 6, 1994.
14. Miller S C, Wolf A. Generalized Rapid Alveolar Atrophy. **J. D. Res** 19, 1940.
15. Schenkein S H. Early-onset periodontitis: systemic aspects of etiology and pathogenesis **Periodontology 2000**, Vol 6 1994.
16. Shluger S. Periodontal diseases. 2ª. edición, 1990.
17. Slots, Taubman. Contemporary oral microbiology and immunology. Edición Mosby, USA, 1992.
18. Steenberg T J M, Van Der Velden U, Abbas F, Graaff J.

- Microbiological and clinical monitoring of non-localized juvenile periodontitis in young adults: a report of 11 cases. **J. Periodontol.** 64 (1), 1993.
19. Zambon J J, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally E , Demuth D R.
The microbial of early-onset periodontitis: association of highly toxic Actinobacillus actinomycetemcomitans strains with localized juvenile periodontitis. **J. Periodontol.** 67 (3), 1996.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

MIGUEL A. CRUZ Y ALEJANDRA RUBIO

Porque sin ellos no estaría aquí ni sería lo que soy, por todo su amor y apoyo, los amo.

A MI HERMANA

VANE, porque eres parte importante de mi vida, te adoro.

A MIS PROFESORES Y AMIGOS

Porque a lo largo de mi carrera aprendí de cada uno algo importante, en especial a ti Víctor por aguantarme y a Alex por haberme apoyado siempre.

GRACIAS

Diana Elizabeth Cruz Rubio.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

PEDRO CUREÑO Y VICTORIA BAEZA

Por su ejemplo, amor, sacrificio que me han brindado para ser lo que hoy soy.

GRACIAS

A MIS HERMANOS

ANABEL Y PEDRO

Por todo el apoyo y comprensión que me han dado los quiero.

A MIS PROFESORES Y AMIGOS

Por brindarme su amistad y confianza en todo momento. Y sobre todo a ti Diana que fuiste una gran amiga en todo momento y mas ahora en el final de nuestra carrera. Gracias a todas las personas, que directa e indirectamente intervinieron para poder lograr todas mis metas.

Victor Cureño Baeza

AGRADECIMIENTOS

DR. FILIBERTO ENRÍQUEZ

Por que gracias a su asesoramiento y su tiempo fue posible la realización de esta tesina, lo apreciamos.

DRA. ALMA AYALA

Un especial agradecimiento por todo su apoyo y ayuda incondicional durante nuestros estudios, ya que además de nuestra profesora la consideramos nuestra amiga, gracias.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

Nuestra máxima casa de estudios por permitirnos desarrollar nuestras metas profesionales, en especial la Facultad de Odontología.

GRACIAS

Diana E. Cruz Rubio

Víctor Cureño Baeza