

338
2ij

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

RAMIREZ SUAREZ MARTHA JUDITH

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989



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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION.....	2
CAPITULO I. ETIOLOGIA.....	6
CAPITULO II. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	11
CAPITULO III TRATAMIENTO.....	15
1. EFECTIVIDAD DE LOS ANTIBIOTICOS.....	19
2. TRATAMIENTO NO QUIRURGICO.....	21
3. TERAPIA QUIRURGICA.....	24
4. TRANSPLANTES DE DIENTES.....	30
5. TRATAMIENTO ORTODONTICO.....	32
6. TRATAMIENTO ENDODONTICO.....	33
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

I N T R O D U C C I O N

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Estudios antropológicos han demostrado que la enfermedad conocida como Periodontitis, es tal vez, junto con las caries dentales una de las enfermedades más antiguas que padece la humanidad. (Russel A. L. 1969).

La Periodontitis, fue conocida en un principio en América, en el Medio Oriente y en algunos países europeos. Pero se trata de una enfermedad sin fronteras y que ataca principalmente a la juventud.

El motivo de mi preocupación está relacionado con el propósito de hacer conciencia entre los profesionales odontólogos para atacarla, practicando una serie de tratamientos.

Esta enfermedad en cualquiera de sus manifestaciones afecta los tejidos que rodean al diente y ha sido considerada por estudios epidemiológicos, la principal causa de pérdida de éstos en personas mayores de treinta y cinco años de edad. Pero el peligro más grave se da entre la juventud, cuya edad fluctúa de 8 a 12 años. (1)

La higiene bucal juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad Periodontal, al no existir una adecuada higiene bucal, la flora oral más los sustratos de la dieta forman la Placa Bacteriana.

Esta demostrado clínicamente que esta placa bacteriana es el único factor capaz de producir la enfermedad. En los adultos se han detectado grandes cantidades de placas y depósitos duros con la pérdida o migración de la adherencia

epitelial y destrucción del hueso de soporte. (2)

En la actualidad una de las formas más agresivas que se conocen es la Periodontitis Juvenil Localizada que se presenta en adolescentes y adultos jóvenes, e incluso se han presentado casos en dentición primaria. Sin embargo, en este caso tendríamos que clasificar el problema como Periodontitis Prepuberal. (3)

El propósito de este trabajo es el de ofrecer un diagnóstico oportuno sobre la Periodontitis Juvenil, demostrar fehacientemente que ésta surge principalmente a temprana edad. Y que para atacarla existen una variedad de tratamientos.

La Periodontitis Juvenil Localizada (PJL) fue descrita por vez primera por Gottlieb en 1920 como una enfermedad crónica, degenerativa y no inflamatoria del periodonto. El, la definió como "Atrofia difusa del hueso alveolar".

Años más tarde en 1942, Orban y Weinmann propusieron el término "Periodontosis" para referirse a ella, aunque actualmente este término ha sido eliminado de la nomenclatura periodontal.

En 1971 Baer advierte dos manifestaciones básicas de la enfermedad; una forma localizada que ataca a incisivos y primeros molares permanentes y una segunda que afecta a toda la dentición, actualmente conocida como Periodontitis Rápidamente Progresiva. (4)

Ese mismo año "The American Academy of Periodontology"

define a la Periodontitis Juvenil como "una enfermedad degenerativa del periodonto, caracterizada por migración y pérdida de los dientes en presencia o no de bolsas periodontales".
(5)

La PJL ataca exclusivamente a la dentición permanente en cualquiera de sus manifestaciones, sin embargo Goeperd en 1981 reporta un caso en dentición primaria en una niña de 4 años 6 meses donde encontró lesiones de PJL en los cuatro primeros molares primarios y resorción radicular asociada al primer molar superior derecho.

La Periodontitis Juvenil es una enfermedad reconocible del periodonto. Se cree comúnmente que en la etiología de esta enfermedad la combinación de los factores bacteriológicos, inmunológicos y hereditarios son de suma importancia.
(6)

ETIOLOGIA

Estudios microbiológicos transversales han asociado fuertemente a un organismo capnofílico (gran negativo), el *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (AA), con esta condición periodontal. Este organismo, aislado generalmente de las infecciones Actinomicas, ha sido encontrado en varias infecciones médicas incluyendo la endocarditis bacterial, los abscesos cerebrales y cutáneos y las infecciones de la vía urinaria. (7)

Mandell y Socransky en 1981 examinaron la flora interior, bolsas periodontales profundas que mostraban pérdidas de hueso radiográfica. Encontraron una significativa asociación entre el A.A. y la P.J.L. y no la encontraron en grupos periodontitis adulta ni con las encías inflamadas (gingivitis).

Las observaciones recientes han revelado que las lesiones de P.J.L. hospedan una placa subgingival unida a la superficie de los dientes y que consiste predominantemente en bastoncillos capnofílicos y anaeróbicos de Gran Negativo.

También se ha demostrado que los individuos que sufren de esta enfermedad periodontal rápidamente progresiva, descenso rápido de la placa subgingival y rápida pérdida de hueso, no sólo han aumentado los anticuerpos contra el A.A. sino que también se ha deteriorado el funcionamiento de sus leucocitos polimorfonucleares. (8)

Newman y Socransky en 1976 propusieron una etiología bacteriana para esta enfermedad y un año más tarde en 1977, Cianciola y Cols demuestran la presencia de leucocitos polimorfonucleares con respuestas quimiotácticas y fagocíticas disminuidas.

El aislamiento de A.A. a partir de los miembros de cinco familias de pacientes con P.J.L. fueron biotipificados en base a la variable de fermentación de dextrina, maltosa, manitol y xilosa y se serotipificaron con inmunofluorescencia indirecta usando antisuero de conejo sero-tipo específico.

La alta prevalencia de A.A. en la placa subgingival de los pacientes con P.J.L. comparada con la mucho más baja en otros grupos de pacientes con periodontitis apoya la hipótesis de que el A.A. es un agente etiológico de esta enfermedad periodontal. (9)

También con los pacientes con P.J.L. se demostró que el A.A. coloniza la cavidad oral en sitios discretos sugiriendo una transmisión muy pobre entre los sitios orales con individuos infectados. (10)

La naturaleza familiar de la Periodontitis Juvenil Localizada se reconoció bien. Los investigadores explicaron el patrón de esta enfermedad en base a los defectos del sistema inmunológico hereditario.

Mientras esta posibilidad no se puede excluir, los descubrimientos de que los individuos infectados en la misma familia, todos tuvieron el mismo biotipo y serotipo de A.A. indica que existe transmisión del organismo entre la misma familia, y que es factible el surgimiento o vínculo de una ruta intrafamiliar de infección, y que da motivo para pensar que por lo menos es una causa de la naturaleza familiar de la enfermedad. (11)

En 1971, Baer entrega un diagnóstico sobre la Periodontitis del adulto en donde informa que en la P.J. existe una menor cantidad de placa y cálculos y una destrucción mayor de pérdida ósea en molares e incisivos. (12)

Por otro lado, Newman, Slots y Baer, han revelado que las lesiones de P.J. están asociadas a la placa subgingival, ésta revela microorganismos Gran Negativos y Anaerobios Predominantes.

En los pacientes con P.J. en contraste con los de P. del adulto, se ha encontrado frecuentemente defectos en la respuesta quimiotáctica de neutrofilos según un estudio de Cianciola, Thus y Clark realizado en 1977.

Además, los exámenes realizados en estos pacientes han demostrado que existe el factor inhibidor quimiotáctico de Microflora. (13)

Estudios similares efectuados por Lavine y Lehner en 1974 en donde se ha verificado que las células mediadoras y anticuerpos humorales responden a la formación de placa bacteriana en pacientes con P.J.

No se comprenden aún las interrelaciones entre las varias formas de establecimiento temprano de la Periodontitis y en la manera en que progresa. Además, especular sobre si es la alta susceptibilidad de esta enfermedad, tiene o no una base genética y si la tuviera, los patrones de transmisión son ampliamente divergentes.

Debido a la alta predominancia de la P.P., P.J. y R.P.

en algunas familias y la indicación de que éstas enfermedades, especialmente la P.J. tienen mayor predominancia en las mujeres que en los hombres. (4)

Saxén concluyó que la alta susceptibilidad a la P.J. parecía estar relacionada a un rasgo genético transmitido como carácter autosómico recesivo.

Por otra parte, Vandestein y Col, basados en sus estudios familiares y casos publicados, concluyen que la P.J. y otras formas de P. de temprano establecimiento están relacionadas a un rasgo X ligado a la dominancia. Informes de numerosas familias y de casos individuales apoyan esta conclusión.

Las observaciones practicadas por los doctores mencionados ponen en claro los peligros y el problema involucrados al efectuar diagnósticos a individuos con una Periodontitis de temprano establecimiento, especialmente en familias o grupos con una alta predominancia de caries.

Estas y otras consideraciones permiten señalar que uno debe esperar encontrar pacientes que manifiesten características que no se ajustan al patrón establecido, generalmente aceptado para el diagnóstico. Este problema se vuelve realmente serio en estudios familiares donde un simple error del diagnóstico, como por ejemplo, para demostrar la transmisión de varón a varón, podría probar ser desastrosa.

LAS CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones de P.J.L. se caracterizan por la pérdida alveolar vertical que afecta a incisivos y primeros molares permanentes. La resorción ocurre rápidamente y la primera manifestación clínica que la evidencia es la movilidad dentaria. Si el proceso continúa, posteriormente el diente migrará y esta destrucción puede avanzar incluso hasta que el diente se exfolie por falta de soporte óseo (15)

Radiográficamente la pérdida ósea tiene un patrón característico de "imágenes de espejo", esta imagen es un signopatonomónico de la enfermedad. (16)

El sangrado es evidente al sondeo de las bolsas, lo que refleja la ulceración del epitelio gingival. Zambon comprobó que el sondeo puede inocultar bacterias desde sitios de la lesión hacia surcos gingivales sanos en el mismo paciente, lo que puede diseminar la enfermedad. (17)

La Periodontitis Juvenil Localizada en sus estados iniciales cursa con pocos signos clínicos de información, lo que dificulta su diagnóstico temprano. La mayor parte de las veces éste se descubre al tomar radiografías de rutina. (18)

La P.J.L. es una forma clínica distintiva de la enfermedad periodontal. En su forma clásica, adolescentes sanos de entre 12 y 20 años demuestran una pérdida rápida del hueso que sostiene los molares e incisivos permanentes, generalmente con una mínima información clínica, placa bacterial, cálculos o dolor. (19)

Una de las preguntas más comunes en torno a este

problema es: "si la Periodontitis Juvenil es el resultado de una infección bacteriana ¿Por qué se limita a la destrucción del tejido periodontal de ciertos dientes? Las respuestas podrían ser: una posibilidad es que tenga un componente inmunológico a los organismos patogénicos. Es más probable que después de una colonización inicial de los primeros dientes permanentes hacen erupción, el A.A. es capaz de evadir importantes mecanismos de defensa del huésped por su habilidad de ser resistentes al complemento, alterar los linfocitos, producir factor inhibidor de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y la elaboración de un potente leucotoxina. (20)

Una producción simultánea de la epiteliotoxina, colagenasa, un factor inhibidor fibroblástico, una toxina inductora de la resorción de hueso y una endotoxina lipopolisacárida, pueden conducir a que el A.A. invada el tejido conectivo gingival y destruya los tejidos periodontales. (21)

La infección inicial por el A.A. estimula la producción de anticuerpos opsonizantes en contra de los antígenos de superficie celular para permitir que las bacterias se fagociten y mueran y anticuerpos que neutralizan la leucotoxina. Estos mecanismos inmunes intentan controlar el A.A. en el sitio de la infección pero también puede suprimir las pequeñas cantidades de células A.A. que de vez en cuando llegan a los sitios periodontales diferentes. Así, de acuerdo con esta hipótesis, el establecimiento de las respuestas inmunes adecuadas al A.A. , juega un papel importante en el proceso infeccioso. (22)

Otra hipótesis sobre la localización de la P.J.

se basa en el antagonismo bacteriano, según Hiuman y Socransky dados a conocer en 1982.

Esta prueba consiste en aislar bacterias numerosas que inhiben A.A. de los sitios periodontales que no mostraron A.A., mientras que no hubieron bacterias inhibidoras del A.A. que infectaban las bolsas periodontales. Los datos surgieron de que existe la posibilidad de que la explosión de esta enfermedad y su localización a ciertos dientes sea el resultado de la emergencia de bacterias inhibidoras que disminuyen el control de las cifras de A.A. subgingivales. (23)

La leucotoxina del A.A. puede tener un factor de virulencia importante por la destrucción de leucocitos. La pérdida de esta leucotoxina puede retardar o suprimir la enfermedad.

Los pacientes con P.J.L. pueden abrigar la producción de leucotoxina así como la no producción de A.A., pero también pueden perder la habilidad de producción de leucotoxina. si esto sucede, podría ser benéfico para la prevención y el tratamiento de la enfermedad que nos preocupa ya que se podrán identificar los factores responsables de esta pérdida de leucotoxicidad. (24)

T R A T A M I E N T O

El manejo clínico de la Periodontitis Juvenil Localizada, no ha recibido el mismo interés que la etiología y la patogénesis de esta enfermedad. Robinson en 1951, menciona que la terapia local es de poca ayuda para la Periodontosis y hasta finales de la década, poca información se ha publicado a cerca de los métodos tan diversos de tratamiento existentes. Esto tendió a que se acrecentara la opinión que la extracción de los dientes involucrados, era el método más práctico del tratamiento. Baer y Everett en 1970 se oponen a la extracción de los primeros molares superiores. Ellos notan que el seno maxiliar se agranda por neumatización, desde el tercer mes de la vida fetal hasta la edad de los 18 años, posteriormente se vuelve más estable. El observa que la neumatización acelerada del seno maxiliar hacia el borde edentulo resultante ocurre después de una extracción, así que complica cualquier terapia paradontal futura. Esto lo condujo a que estos dientes deberían de ser conservados lo más posible.

Uno de los primeros estudios que habla del tratamiento fue hecho por Tenenbaum en 1977. Los pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada fueron divididos en cinco grupos.

Grupo 1.- Recibió tratamiento dental local, consistente de higiene oral, curetaje radicular y de tejido blando, un desgaste selectivo de dientes y una cirugía periodontal, por un periodo de 13 meses. Durante los últimos siete meses, el paciente recibió dosis diaria de vitamina A, complejo B, C, D y fosfato de calcio dibásico.

Grupo 2.- Recibió el mismo tratamiento dental, pero

sin la vitamina ni el fosfato de calcio.

Grupo 3.- Recibió solamente vitamina y terapia de fosfato de calcio.

Grupo 4.- Estaba compuesto exclusivamente por mujeres, les fue dado 50 mg de hormona methylandrostenediol. La razón para esta terapia hormonal fue la terapia positiva que se vió cuando las hormonas similares fueron usadas en el tratamiento postmenopausal y osteoporosis senil.

Grupo 5.- Consistía de pacientes seleccionadas de los primeros y segundos grupos quienes habían completado su tratamiento dental local. Subsecuentemente se construyeron férulas de bandas ortodónticas y alambres para la estabilización temporal de los involucrados. (los dientes)

La evaluación de los cinco grupos después de un período de tres años mostró que el tratamiento dental local con o sin la terapia de fosfato de calcio y vitamina mejoró la apariencia clínica de los tejidos y redujó la profundidad de la bolsa. Sin embargo, una mejoría radiográfica nunca ocurrió. El Grupo 3 (el de la terapia con fosfato de calcio y vitamina) y el Grupo 4 con la terapia hormonal, no mostró una apreciable mejoría ni clínica ni radiográfica. El Grupo 5 el del tratamiento dental local con o sin terapia nutricional, combinada con ferulización, fue el único grupo que mostró mejorías radiográficamente. Esto consistió en una pequeña mejoría, en el porcentaje de relleno de hueso alveolar de la radiografía, además de un aumento en el número de regiones que muestra una lámina dura en la cresta. Debido a esta respuesta algunos autores llevaron a cabo una ferulización

permanente en alguno de los pacientes. En un estudio subsecuente de seguimiento tres de los pacientes fueron revisados después de la ferulización permanente. Los pacientes no habían recibido cuidado dental regular y los tejidos gingivales estaban en malas condiciones, pero ningún diente había sido perdido debido a la enfermedad paradontal. Esto condujo a los autores a especular a cerca del valor de la estabilización a largo plazo en condiciones de enfermedad periodontal avanzada.

Otro método de tratamiento fue propuesto por Everett y Baer en 1979. Ellos razonaron de la siguiente forma: decían que si los dientes afectados eran sacados de oclusión a través de algún desgaste oclusal o incisal repetido ocurriría una erupción progresiva del diente. En este proceso de erupción la superficie cemental involucrada, así como el cemento sano localizado apicalmente y el hueso adyacente se moverían oclusalmente, reduciendo así la profundidad del defecto. Los autores describieron los pasos de la forma siguiente:

1. Los dientes involucrados son sacados completamente fuera de oclusión. Los molares son reducidos buco lingualmente así como acortados.
2. La terapia periodontal consiste en la operación de colgajo y la remoción de tejido blando de los defectos -oseos, con más de un alisamiento radicular.
3. El desgaste oclusal repetido, el alisamiento radicular, se lleva esto a cabo hasta que el contorno del hueso sea satisfactorio. Se presentaron tres casos que ilustran los

resultados, desafortunadamente no se hizo ninguna distinción entre la cantidad de reparación ósea por la terapia quirúrgica y la cantidad resultante de sacar a los dientes de oclusión y de su subsecuente erupción. Stein también ha reportado éxito usando esta técnica.

"EFECTIVIDAD DE LOS ANTIBIOTICOS"

Newman y Socransky, reportaron en sus estudios de la microbiología predominantemente cultivable de la Periodontitis Juvenil Localizada, haber encontrado cinco grupos de organismos, los cuales todos mostraron susceptibilidad a la tetraciclina in vitro. Cepas de los organismos de los grupos 3 y 4, fueron más tarde caracterizados como cepas de actinobacillus acinomycescomitans (a.a), un organismo que ha sido ampliamente implicado en la etiología de la Periodontitis Juvenil Localizada. Estudios subsecuentes han confirmado la efectividad de la tetraciclina y minacyclina contra el A.A. in vitro. Gordon ha mostrado que con la dosis oral estandar de tetraciclina de 250 mg tomadas cuatro veces diariamente, se encuentran concentraciones en el fluido clevicular gingival, dos o tres veces mayor que el suero. Por estas razones la tetraciclina ha sido incorporada como un ayudante a otras muchas formas de terapia, como va a ser reportado en esta revisión. (25)

La espiromycina, un atibiótico macrolido, ha sido investigada en el tratamiento de la enfermedad parodontal debido a su secreción en la saliva y fluido crevicular y la retención en el tejido óseo por largos periodos. Harvey trató a un grupo de pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada con 500 mg de espiromycina 3 veces al día por cinco días, seguidos de 500 mg dos veces al día por cinco días. Para la mayoría de los pacientes, la administración antibiótica fue el único tratamiento que se realizó. El exámen clínico y radiográfico también se llevó a cabo, y las muestras de placa subgingival han sido examinadas por microscopía fluorescente y de campo oscuro. Harvey

reportó en 1981 una mejoría clínica, radiográficamente y microbiológicamente (reducción actinomicas y espiroquetas).

En un grupo de pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada, la penicilina fenoximetilica fue administrada oralmente en conjunción con la cirugía de colgajo. El grupo control recibió un placebo junto con la cirugía. En ambos grupos, la placa, la inflamación gingival, el sangrado gingival y la profundidad de las bolsas disminuyeron, mientras que los niveles de adherencia y la altura radiográfica aumentó. No se presentó ninguna diferencia entre los dos grupos, siendo así que el tratamiento resultante no fue mejorado por el tratamiento de penicilina oral.

El metronodazol se ha mostrado que es efectivo en contra de muchos organismos asociados con la Periodontitis destructiva, ha mostrado poca actividad en contra del A.A. in vitro, y no se ha recomendado en el tratamiento de la Periodontitis Juvenil Localizada.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

A pesar de que la mayoría de los estudios actuales y los reportes de casos de Periodontitis Juvenil Localizada, involucra terapia quirúrgica, muchas investigaciones han encontrado que la terapia no quirúrgica es exitosa. Gold reportó clínicamente y radiográficamente en un paciente de catorce años con Periodontitis Juvenil Localizada que fue tratado con raspado y alisado bajo anestesia local dos veces a la semana, combinado con tetraciclina de 250 mg cuatro veces al día y después 250 mg una vez al día durante las seis semanas de la terapia subgingival. Después Genco reportó en 1981 en el cual ellos obtuvieron una reducción de la flora subgingival ganancia de hueso alveolar así como adherencia epitelial.

Slots y Rosling en 1983 estudiaron la efectividad del debridamiento subgingival una solución tópica de betadine y tetraciclina sistémica. Para suprimir los Actinobacillus actinomicetemcomitans subgingivales y otra microflora en 20 bolsas periodontales profundas y 10 sitios normales en seis pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada. El tratamiento fue realizado en tres etapas durante un periodo de 22 semanas. Uno consistió en instrucciones de control de placa en cuando menos seis horas de raspado y alisado radicular. La etapa dos consistió en la colocación de gasa saturada de betadina en las bolsas, por 10 minutos. La etapa consistió en el uso de tetraciclina sistémica un gramo por día durante catorce días. La composición de la microflora subgingival está determinada a intervalos frecuentes por un examen microscopico directo que buscaba espiroquetas y por un cultivo selectivo de Actinobacillus

actinomicetemcomitans y capnocytofaga. Los cambios clínicos fueron determinados por medición de bolsas, nivel de adherencia inflamación gingival, presencia o ausencia de supuración y cantidad radiográfica de hueso alveolar. (26)

La microbiología resultante mostró que el raspado y alisado radicular reducen el número de espiroquetas, Actinobacillus actinomicetemcomitans y el de capnocytofaga, los organismos no fueron completamente eliminados. El betadine tuvo poco efecto en la microflora subgingival, la tetraciclina sistémica por otro lado sí suprimió las espiroquetas, el Actinobacillus actinomicetemcomitans y la capnocytofaga a niveles indetectables. El raspado y el alisado radicular redujeron la inflamación subgingival, pero primero hubo reducción de placa y también una pequeña reducción en la profundidad de la bolsa, pero no detuvo la pérdida de adherencia paradontal en todas las áreas. Después de la terapia de tetraciclina, ocurrió una ganancia de adherencia de un promedio .3 mm. Otros sitios perdieron de 1 a 2 mm de adherencia. En otros sitios gran número de Actinobacillus actinomicetemcomitans recurrieron. Los autores concluyeron que el Actinobacillus actinomicetemcomitans, es un agente importante para la etiología de la Periodontitis Juvenil Localizada y que las infecciones de A. a no pueden ser resueltas por un raspado y alisado radicular por sí solo. La combinación de la superficie radicular con una tetraciclina por vía sistémica fue exitosa en la mayoría pero no en todos los sitios tratados.

La quimioterapia local en forma de solución de hipoclorito de sodio fue investigada por Adcock. 22 sitios enfermos, de gentes con Periodontitis Juvenil Localizada fueron mostrados por vía de campo obscuro, fueron tratados

con curetaje químico. Esto consistió de administración de hipoclorito de sodio, pH de 13.95, el surco crevicular gingival por 90 segundos. El hipoclorito fue neutralizado con 5% de ácido cítrico, y el surco fue instrumentado con 5 ó 6 movimientos de curetas. Después del curetaje las muestras se repitieron y continuaron por un período de 90 días de observación. El curetaje químico en la eliminación de espiroquetas y organismos fusiformes inmediatamente después del tratamiento, al final de los 90 días de observación la espiroqueta nuevamente pero en menor número que de los que estaban presentes originalmente. Los organismos fusiformes, sin embargo, mostraron un aumento en comparación con el número original.

TERAPIA QUIRURGICA

La terapia quirúrgica de la Periodontitis Juvenil Localizada ha sido propuesta por muchos autores Gjermeo en 1980 estudió que indica frecuentemente para proveer acceso a la placa subgingival. También fue esto propuesto por Waerhaug, quien reportó éxito en 21 pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada. El tratamiento fue logrado por la remoción de la placa supra y subgingival. El menciona que en áreas donde la profundidad de la bolsa excede a 5 mm. la remoción total de la placa no puede ser lograda por medio de un raspado y alisado por sí solo, por tanto la terapia quirúrgica y la delineación de bolsa era indicada, directamente comparando la efectividad de tratamiento quirúrgico con el no quirúrgico en ocho pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada,

Kornman y Robertson, (1985) siguieron el protocolo clínico de las tres etapas, uno raspado y alisado con tetraciclina sistémica por 28 días, cirugía periodontal con el mismo régimen de tetraciclina sistémica.

La decisión para seguir a la próxima etapa de tratamiento o para colocar al paciente en una etapa de mantenimiento de tres meses se basó en los hallazgos clínicos de supuración, de sangrado al sondeo de la bolsa. El raspado y alisado radicular no tuvieron ningún efecto y todos los pacientes siguieron a la etapa dos, cinco de los ocho pacientes también requirieron cirugía, es decir la etapa tres. El examen de la asociación de microflora reveló que el raspado y alisado radicular mas la tetraciclina, es decir la etapa dos fue efectiva en sitios que eran altos tanto en actinobacillus actinomycetemcomitans o en

bactiroides pigmento negro (BPB), sin embargo en sitios con gran cantidad de ambos, es decir de A. a y BPB, o sea de bacterioides la cirugía fue requerida.

Lindhe y Liljenberg reportaron 16 casos de Periodontitis Juvenil Localizada tratados quirúrgicamente y seguidos durante cinco años, el examen realizado antes y después del tratamiento incluía estado de higiene oral, condiciones gingivales (sangrado al sondeo, profundidad de bolsa y niveles de adherencia. El tratamiento consistió en una dosis de dos semanas de tetraciclina (250 mg. al día y una terapia quirúrgica realizada uno o dos días después de la terapia con tetraciclina. La cirugía consistió de un colgajo de Willman modificado con curetaje de los defectos óseos y de las superficies radiculares. Los pacientes fueron recitados cada cuatro semanas durante los primeros cuatro meses después de la operación y cada tres meses ya después de esto. El tratamiento resultó en una disminución de más del 95% en la incidencia de sangrado al sondeo también disminuyó la profundidad de la bolsa y se ganó una adherencia epitelial. Las radiografías obtenidas mostraron evidencias subjetivas de un relleno considerable de hueso. Baer y Socransky, Hoge y Kirkham, Van Swol, Barnett, Baker y Jaffin, han reportado también éxito con un curetaje abierto complementado con el uso de antibióticos sistémicos. (27)

Popper (1981) reportó una secuencia de tratamientos que produjo resultados alentantes sin el uso de antibióticos. La preparación inicial consistió en el raspado y alisado radicular en el curetaje bajo anestesia local, además de un ajuste oclusal, esto fue seguido por una terapia quirúrgica que consiste en un colgajo de espesor total un curetaje del tejido blando y osteoplastia de los efectos óseos y un

raspado y alisado radiculares vigoroso. Ashrafi, también reportó éxito en dos casos tratados con curetaje abierto sin terapia de antibióticos. cuando los injertos óseos han sido usados junto con la terapia quirúrgica los resultados han sido alentadores.

Kaslick, Oshrain (1981) colocaron injerto de hueso autógeno en los defectos óseos como método para tratar las lesiones de Periodontitis Juvenil Localizada. Ellos combinaron esta terapia con la liberación de superficies oclusales de los dientes involucrados como fue descrito por Baer durante y antes de la cirugía así como un mes después. Burnette y Stewart describieron un caso en el cual el coágulo óseo de un sitio de extracción fue usado con éxito en las lesiones de Periodontitis Juvenil Localizada. De modo interesante ellos también realizaron un procedimiento de injerto óseo de un borde edéntulo hacia un aspecto mesial de un molar superior. Esto también se reportó que fue exitoso, Evian reporto (1982) un caso de Periodontitis Juvenil Localizada en el cual las lesiones fueron asociadas con trauma oclusal. La terapia fue directamente dirigida a los componentes inflamatorios y oclusales de la enfermedad. Después de las instrucciones de higiene oral y de raspado y alisado construyó un plano de mordida intermaxilar. Se llevó a cabo también un raspado subgingival periódico y un ajuste oclusal. Esta terapia trajo como resultado una mejoría clínica detectada por la reducción de la profundidad de la bolsa, la movilidad dentaria y una mejoría en el tono gingival. El examen radiográfico mostró evidencias subjetivas de un llenado óseo, entonces ya se realizó una terapia quirúrgica, que consistió en una incisión de bisel interno, colgajos de espesor total y curetaje de los tejidos blandos un raspado radicular y alisado y una osteosplátia. El hueso removido por la osteos

plastia se colocó en los defectos óseos, los colgajos fueron posicionados apicalmente y los injertos óseos fueron cubiertos por injertos de tejido blando, descrito por Ellegaard. El resultado trajo una reducción en la profundidad de la bolsa y una sugerencia radiográfica de una mejoría en la topografía ósea.

DeMarco y Scaletta usó médula de hueso iliaco congelado autógeno en un procedimiento de defectos en molares e incisivos en una mujer de 15 años. Seis semanas después de la cirugía, la profundidad de las bolsas se redujo de 8 a 12 mm y aproximadamente 4 a 5 mm en todas las áreas. Mattout y Roche reportaron un caso de Periodontitis Juvenil Localizada tratada también con médula ósea iliaca autógena congelada, después de un curetaje quirúrgico y no tuvo éxito. La médula iliaca fue implantada alrededor de los primeros molares inferiores, los cuales tenían defectos severos en los aspectos bucales y mesiales en el área de la furcación. El área quirúrgica fue nuevamente explorada un año después de la operación, sorprendentemente el hueso llenó la furca, pero solo parcialmente se llenó el espacio mesial.

Sugarman y Sugarman (1981) presentaron cuatro casos tratados con coágulo óseo y otros con médula iliaca autógena congelada. El éxito fue determinado por la disminución de la profundidad de la bolsa, el no sangrado al sondeo y un aumento en la densidad radiográfica del hueso. En uno de estos pacientes se colocó un producto de tejido bovino, también se usó como un material de injerto en un defecto angular del aspecto mesial de un primer molar inferior. Este intento falló y el implante fue secuestrado cinco meses después de la operación. El área fue nuevamente expuesta

cureteada y suturada y posteriormente sanó. Los autores concluyeron que el tratamiento exitoso puede ser obtenido a través de una variedad de diferentes terapias.

Yukna y Sepe (1982) en un estudio evaluaron el uso de los injertos de huesos secos y congelados dominados con la tetraciclina local sistémica. Se reportaron 12 casos, después de la terapia inicial que consistía en tetraciclina sistémica, en succiones de higiene oral, raspado y alisado radicular y ajuste oclusal se realizó la cirugía se levantó colgajos se descubrieron los defectos óseos y se hizo un alisado radicular, y una penetración profunda de hueso. El material de injerto compuesto por una mezcla de 4 a 1 de hueso seco y congelado, y de polvo de tetraciclina fue implantado.

Los defectos de la furca de 3mm aproximados de profundidad, así como los defectos interproximales fueron los sitios receptores. Los pacientes fueron recitados cada 10 días durante un mes y después cada tres meses. 51 de los 62 defectos fueron explorados un año después de que se realizó la operación. El 98% de los defectos se obtuvo un relleno de hueso del 50 o más por ciento. El promedio de llenado fue 80%, 22 de 23 surcos ganaron cerca de 50% o más. En un artículo más reciente de Mabry (1985) compararon 16 pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada a los cuales se les dividió en dos grupos:

1.- El primer grupo recibió tetraciclina sistémica, que consistía en tomas de 10 días, 60 y 30 días antes del tratamiento quirúrgico, seguido por otros 10 días después de la cirugía. La mitad de los defectos del grupo uno

fueron tratados por un debridamiento abierto y por aloinjertos de hueso seco y congelado con polvo de tetraciclina en una mezcla de 4 a 1. Los defectos remanentes recibieron solamente un debridamiento. El grupo dos no recibió antibióticos sistémicos, y la mitad de los defectos en el grupo dos recibieron un debridamiento abierto al injerto de hueso seco y congelado sin polvo de tetraciclina.

Los mejores resultados en términos de relleno óseo y el porcentaje de resolución en los defectos óseos fueron obtenidos con la tetraciclina sistémica y los aleoinjertos de hueso seco congelado con tetraciclina. Este tratamiento fue más efectivo en el gando óseo en los defectos de furca, ambos grupos implantados mostraron ganancia con el curetaje abierto, con un relleno de hueso y un porcentaje de la resolución de los defectos óseos además de un gran éxito en los defectos de furca.

TRASPLANTES DE DIENTES

En casos donde la pérdida de hueso es severa y el primer molar se considera como de poco pronóstico o de pronóstico desfavorable y debe ser extraído el trasplante de los terceros molares que no han erupcionado hacia el sitio ocupado por el primer molar se han realizado, esto fue primeramente discutido por Baer y Gamble (1976) quienes enumeraron una lista de condiciones que deben ser conocidas antes de obtener un éxito total. Primero el tercer molar debe de tener sus raíces desarrolladas hasta el punto de la bifurcación, que sea igual a dos o tres mm pero no deben ser completadas a más del 90% del desarrollo de sus raíces. Como número dos el ancho mesiodistal de los terceros molares sin erupcionar no debe ser más grande que el primer molar que se va a sustituir. Como número tres el trasplante del tercer molar debe de ser colocado en infraoclusión y mantenido fuera de contacto oclusal por cerca de tres o cuatro semanas después de que se ha insertado en el sitio donde estaba el primer molar. Los autores reportaron cuatro casos por el criterio anterior, todos mostraron éxito, un tercer caso mostró muerte pulpar después de un año pero respondió muy bien a la terapia endodóncica. El cuarto caso mostró evidencias de resorción ósea, pero el defecto óseo fue reparado.

Según la hipótesis de Baer y Gamble el trasplante puede inducir a tejidos nuevos paradontales, a que se formen así como que continué el desarrollo de las raíces. En un estudio más reciente (1983) Borring Moller y Frandsen, reportaron 15 trasplantes de terceros molares autólogos hacia sitios donde el primer molar había sido perdido por

Periodontitis Juvenil Localizada. Los casos fueron seguidos por siete años. Los autores mencionan que nunca se intentó hacer la remoción de ningún epitelio de la bolsa y ni tampoco del tejido de granulación presente.

En seis casos se obtuvo la estabilización de diente trasplantado por medio de una sutura. Esta sutura se dejó por una semana, en los restantes nueve casos se presentó menos soporte tisular y el diente trasplantado fue estabilizado con un alambre 16 mm durante seis semanas. Al final del séptimo año de observación ningún diente tenía bolsas más profundas de 3 mm no se notó una pérdida de adherencia y había evidencia radiográfica de una reparación de los defectos óseos, Arlin y Freeman reportaron un éxito similar clínico y radiográfico en un caso aislado. Ellos dicen que si aún si el diente se perdiera eventualmente, el trasplante le daría al joven paciente un reemplazo temporal hasta que se colocara una prótesis.

TRATAMIENTO ORTODONTICO

Como otros métodos de tratamiento cuando el primer molar es extraído, la ortodoncia debe de ser usada para mover el segundo y tercer molar hacia la posición del primer y del segundo molar respectivamente.

Goldstein y Firts (1984) propone que se posponga el tratamiento ortodontico tres meses después de la extracción, de lo contrario estos dientes que se están moviendo pueden ser afectados en forma severa. Asimismo Compton, menciona que debe de permitirse un tiempo razonable para que la curación del sitio de extracción sea propia y se asegure un mantenimiento propio de la adherencia y del soporte del diente durante el movimiento. (28)

TRATAMIENTOS ENDODONTICO

Las lesiones con Periodontitis Juvenil Localizada, los tejidos pulpaes pueden ser afectados. Princey y Lilly (1986) reportaron un caso de una niña de 16 años con PJL. Con una perdida severa de hueso, inició el tratamiento endodontico antes de iniciar la terapia periodontal, los resultados fueron satisfactorios la profundidad de las bolsas de los dientes afectados disminuyó de 2 a 3 mm. Esto no justifica que la terapia endodontica sea practicada en todos los casos de PJL. pero sin embargo se ilustra que en las lesiones avanzadas el componente endodontico así como el periodontico pueden estar presentes.

En los casos en donde la pérdida severa de hueso afecta una sola de las raices de un diente multirradicular, la hemisección o 1A sección del diente y la restauración con una dentadura parcial pueden ser propuestas como una alternativa para la extracción.

CONCLUSIONES

El estudio realizado de la Periodontitis Juvenil Localizada nos señala que esta enfermedad es agresiva y clínicamente distinta a otras formas de Periodontitis la que se presenta a una edad temprana y que tiene rasgos propios muy característicos de la enfermedad.

Es necesario que todo cirujano dentista tenga conocimiento sobre las enfermedades periodontales en general ya que ésto permitirá la solución de problemas de tejido de soporte que se presenten en la práctica diaria y de no tenerse estos conocimientos se puede conducir a la pérdida de uno o varios dientes.

El o los tratamientos paradontales deben llevarse a cabo en el momento preciso, ya que en esta enfermedad específicamente Periodontitis Juvenil Localizada se puede presentar a edad temprana por lo que debe evitar su avance.

Se puede lograr gran éxito en el tratamiento con Periodontitis Juvenil Localizada usando la terapia tradicional inicial, el raspado y alisado redicular, instrucciones de higiene oral, y en ocasiones seguidas de una terapia quirúrgica en forma de un curetaje abierto.

La argumentación sobre injertos óseos en combinación con la terapia sistémica local de tetraciclina aseguran buenos resultados.

Finalmente la concentración en el surco del fluido

crevicular hace A la tetraciclina como el tratamiento de elección de la Periodontitis Juvenil Localizada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zambon, J.J. Christersson, L.A. y Genco, R.J.
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J. Am. Dent. Assoc. 1986
- 2.- IBID
- 3.- John, D.S. ATYPICAL LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS
J. Periodontol 1986.
- 4.- Baer, P.N. THE CASE FOR PERIODONTITIS AS A CLINICAL
ENTITY. J. Periodontol. 1981.
- 5.- Saxen, L. and Murtomaa, H. AGERELATED EXPRESION OF
JUVENILE PERIODONTITIS. J. Clin Periodontol, 1985.
- 6.- Baer, P.N.- OP cit.
- 7.- Newman, M.G. Socransky, S.S. STUDIES OF THE MICROBIOLOGY
OF PERIODONTITIS. J. Periodontal. 1986.
- 8.- Zambon, Christersson, y Slots. STUDIES OF THE MICROBIOLOGY
OF PERIODONTITIS. J. Periodontal. 1984.
- 9.- Zambon, Christersson, y Slots.- IBID.
- 10.- Slots, J. y Genco. A.A. HUMAN PERIODONTAL DISEASE, A.
CROSS SECTIONAL MICROBIOLOGICAL INVESTIGATION.
Infect. Inmun. 29. 1980.

- 11.- Zambon-Christersson and Slots.- op cit.
- 12.- Baer, P.N.- op cit.
- 13.- Asikainen, S. Jousimies-Somer, H. Kanervo, A. y Saxon, L. ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS AND CLINICAL, PERIODONTAL STATUS IN FINNISH JUVENILE PERIODONTITIS PATIENTS. U. Periodontol. 1986.
- 14.- LINDITE, J. Liuxenberg, L. JUVENILE PERIODONTITIS Journal of clinical Periodontology, 1980.
- 15.- IBD
- 16.- Sterrett, J. D. ATYPICAL LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol. 1986.
- 17.- Asi Kainen, S. Jousimies-Somer, Kanervo, A. y Saxon.
- 18.- Lindhe J. TREATMENT OF LOCALIZED JUVENILE PERIODONTOSIS IN HOST-PARASITE INTERACTIONS IN PERIODONTAL DISEASE. Washington American Society Microbiology. 1984.
- 19.- Kennenth, S. Kornman, Paul, B.R. CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL EVALUATION OF THE RAPHY FOR JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol 1985.
20. Mandell, R.L., Lynne, ST. Sauitt, E. Goodson, M. y Socransky. TITE EFFECT OF TREATENT ON ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol. 1986.

- 21.- Kenneth, S. Kornman. y Paul, B.R. CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL EVALUATION OF THERAPY FOR JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol. 1985.
- 22.- Lindite J.- op cit.
- 23.- Baer and Socransky PERIODONTITIS: CASE REPORT WITH LONG TERN FOLLOW UP. J. Periodontol. 1979.
- 24.- Hoffman, I.D. FAMILIAL OCURRENCE OF JUVENILE PERIODONTITIS WITH VARIED TREATMENT OF ONE OF THE SIBLINGS WITH FIVE-YEAR FOLLOW-UP. J. Periodontol. 1983.
- 25.- Baer and Socransky- op cit.
- 26.- Slots and Rosling. SUPPRESSIONS OF THE PERIODONPHATHIC MICROFLORA IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS BY SYSTEMIC TETRACYCLINE. J. Periodontol. 1983.
- 27.- Lindhe and Liljenberg. TREATMENT OF LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol. 1984.
- 28.- Krill, D.B. y Fryt H. TREATMENT OF LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J. Periodontol. 1987.