

Tratamiento integrado ortoperiodontal en la periodontitis juvenil. Presentación de un caso

Orthoperiodontal integrated treatment in juvenile periodontitis. A case report

Dra. Tatiana Peña Ruiz^I; Dra. Isabel Martínez Brito^{II}; Dr. Ariel Delgado Ramos^{III}

¹ Especialista de I Grado en Periodoncia.

² Especialista de II Grado en Ortodoncia.

³ Especialista de II Grado en Bioestadística. MsC Informática en Salud.

RESUMEN

La periodontitis juvenil es un término que se usa para incluir diferentes tipos de periodontitis que afectan a jóvenes sanos. Esta entidad afecta a personas en la segunda década de la vida y se ha dividido en 2 formas: la localizada y la generalizada. Se presenta el caso de una paciente femenina de 13 años de edad, mestiza, estudiante de canto coral, la cual llevaba año y medio de tratamiento de ortodoncia, que después de instaurados los aparatos fijos, abandonó el seguimiento por consulta de la especialidad. Al examen físico se detecta una lesión de distribución márgino papilar, con pérdida de la morfología gingival, consistencia duroelástica, aspecto fibroedematoso y color rosado intenso con manchas melánicas aisladas, gingivorragia al sondeo, dolor y movilidad en dientes anterosuperiores y en menor escala en los anteroinferiores, bolsas periodontales de hasta 8 mm y pérdidas óseas horizontales y verticales localizadas en incisivos superiores e inferiores y en los primeros molares permanentes, constatada en las radiografías. Se presenta el tratamiento indicado y la evolución del caso mediante seguimiento imagenológico.

Palabras clave: periodontitis juvenil, microbiota subgingival.

ABSTRACT

Juvenile periodontitis is a term used to include different types of periodontitis affecting healthy young individuals. This entity affects persons on the second decade of life, and it has been divided into 2 forms: the localized and the

generalized. The case of a 13-year-old black female student of choral singing, who had been under orthodontia treatment for a year and a half, and that after having the fixed appliances abandoned the follow-up, was presented. On the physical examination, it was detected a lesion of the marginal and papillary distribution with loss of gingival morphology, hardelastic consistency, fibroedematous aspect and dark pink colour with isolated melanic stains, gingivorrhagia, pain and mobility in the anterosuperior teeth, and in a less scale in the anteroinferior, periodontal pockets of up to 8 mm, and horizontal and vertical bone losses localized in superior and inferior incisors and in the first permanent molars, confirmed in the X-rays. The indicated treatment and the evolution of the case by imaging follow-up was presented.

Key words: Juvenile periodontitis, subgingival microbiota.

INTRODUCCIÓN

El término de periodontitis de inicio temprano, surge durante el *World Workshop* de Periodoncia Clínica realizado en 1989, y se usa para incluir diferentes tipos de periodontitis que afectan a jóvenes sanos. Esta entidad (o periodontitis juvenil), afecta a personas en la segunda década de la vida y se ha dividido en 2 formas: la localizada y la generalizada.¹⁻⁵

La forma localizada, también llamada periodontitis juvenil localizada, parece afectar solo a un número de piezas. Por el contrario, la forma generalizada se encuentra en jóvenes un poco mayores y puede afectar a todo el periodonto. La destrucción severa que produce esta entidad es fruto de brotes alternativos de periodontitis severa y periodontitis rápidamente progresiva.¹⁻⁵

La periodontitis juvenil localizada, afecta principalmente a los primeros molares en incisivos y es fácilmente distinguible radiográficamente de la periodontitis juvenil generalizada. Parece existir también evidencia de que ambas entidades son diferentes desde el punto de vista microbiológico.¹⁻⁵

La periodontitis juvenil localizada (PJL) suele presentarse en adolescentes sin signos clínicos de evidencia de enfermedad sistémica y se caracteriza por la rápida pérdida de hueso alveolar alrededor de los dientes permanentes, en general molares e incisivos, tal y como hemos mencionado anteriormente. La prevalencia de PJL en poblaciones geográficamente diversas de adolescentes, oscila entre el 0,1 y 15 %. Estos pacientes tienen muy poca placa y cálculo.⁴⁻⁹

Las bacterias con posible importancia etiológica son el Actinobacilo actinomicetencomitans (AA) y el Bacteroides sp. Los neutrófilos de la mayoría de pacientes con PJL presentan diferencias en la quimiotaxis y una actividad anormal bactericida. La influencia de estos defectos funcionales en la susceptibilidad a padecer esta enfermedad es todavía desconocida, pero parece probable que desempeñe un rol importante en el curso clínico de la misma. Los marcadores moleculares de PJL indican un número anormalmente bajo de receptores quimioatrayentes y una cantidad anormal de glicoproteínas celulares de superficie denominadas GP-110. Los receptores de adherencia son normales. Si la

enfermedad es diagnosticada y tratada en fase temprana, responde bien al tratamiento local complementado con antibioticoterapia adecuada, como por ejemplo la doxiciclina.⁵⁻¹²

La microbiota subgingival de puntos afectados alberga gran cantidad de bacilos gram-no móviles, anaerobios, facultativos, incluyendo *Porphyromonas gingivalis*. Los neutrófilos de pacientes con PJG tienen frecuentemente quimiotaxis reducida al igual que los de la PJI. La GP-110 parece estar en cantidades normales. El tratamiento exitoso depende de realizar un diagnóstico temprano, de dirigir el tratamiento contra los microorganismos infectantes y de proveer unas condiciones que favorezcan la curación. La mayoría de los clínicos utilizan métodos de desbridaje mecánico en conjunción con terapia antibiótica. Actualmente se profundiza en el estudio de una etiología viral combinada con la ya descrita.^{4,6-12}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 13 años de edad, mestiza, estudiante de canto coral, sin antecedentes patológicos personales, que a los 12 años y medio tuvo su menarquia, con irregularidades menstruales, que acude a consulta por movilidad y dolor en dientes anterosuperiores con pérdida ósea a los Rx periapical, remitida por la especialidad de Periodoncia del Policlínico Playa en la ciudad de Matanzas.

Esta paciente llevaba año y medio de tratamiento de Ortodoncia, en el cual después de instaurado los aparatos fijos, abandonó el seguimiento por consulta de la especialidad; al incrementarse la sintomatología acude nuevamente a consulta, donde se decide su ingreso.

Al examen físico se observa cara ovoide, tercio inferior de la cara ligeramente disminuido y simétrica, perfil convexo.

Examen intraoral ortodóncico

Anteroposterior: meso-oclusión de molares, derecha e izquierda. Disto-oclusión canina derecha y neutro-oclusión canina izquierda.

Resatte: 10 mm.

Vertical: sobrepasa 2/3 de coronas.

Transversal: desviación de la línea media superior aproximadamente 3 mm hacia la izquierda.

Evaluación periodontal

Encontramos los siguientes factores de riesgo:

Placa dentobacteriana, microbiota subgingival, sarro supra e infragingival escaso, 2 frecuencias de cepillado al día durante varios años, migraciones, diastemas, giroversiones, contactos deficientes, atascamiento de alimentos fibrosos en zonas de molares, maloclusiones, disfunciones oclusales, sobrecargas groseras e interferencias oclusales. Antecedentes personales de inmunodeficiencia celular y trastornos menstruales no tratados, y antecedentes familiares de odontopatías.

Estamos en presencia de una lesión de distribución márgino-papilar, con pérdida de la morfología gingival, consistencia duroelástica, aspecto fibroedematoso y color rosado intenso con manchas melánicas aisladas, gingivorragia al sondeo, dolor y movilidad en dientes anterosuperiores y en menor escala en los anteroinferiores, bolsas periodontales de hasta 8 mm y pérdidas óseas horizontales y verticales localizadas en incisivos superiores e inferiores y en los primeros molares permanentes, constatada a los Rx. ([Figura 1A](#))

Impresión diagnóstica: periodontitis juvenil localizada (16), (12, 11, 21, 22), (26), (36), (32, 31, 41, 42), (46).

Pronóstico: reservado.

Plan de tratamiento

Fase I: inicial. Se divide en 2:

- Tratamiento restaurador básico: retirada de aparato fijo, colocación de sellante de fosas y fisuras en primeros molares permanentes.
- Tratamiento de preparación inicial. Programa de control de placa dentobacteriana, educación para la salud, sesiones de tartrectomía y pulido.

Fase II: correctiva. Se divide en 3:

1. No quirúrgica: remisión al especialista en inmunología, exámenes de laboratorio, toma de muestra del fluido de los surcos gingivales con control microbiológico a campo oscuro de la misma. Antibioticoterapia: doxiciclina 100 mg diarios durante 1 mes combinado con metronidazol 1 tab cada 8 horas durante 3 días; alternado con Aumentín (amoxicilina con ácido glabulánico) por el mismo tiempo.

Ajuste oclusal previo por desgaste selectivo en incisivos anteriores para eliminar sobrecargas groseras cada 21 días.

Raspado y alisado radicular de (15 - 13), (23 - 25), (27), (37), (35), (47 -45).

2. Quirúrgica: colgajo mucoperióstico con implante de Perio-Glas (osteointegrador) y colocación de membrana de colágeno (Membracel) de (12 _ 22).

Colgajo mucoperióstico con 2 componentes verticales e implante de hidroxiapatita de gránulo fino con colocación de membrana colágena (Membracel) de (32 - 41).

Colgajo mucoperióstico e implante de bloque de hidroxiapatita y colocación de membrana de colágeno (Membracel) de (16 y 26).

3. Tratamiento restaurador definitivo: ferulización superior e inferior en el sector anterior de (14 a 24) y de (34 a 44) por especialista de Ortodoncia, tiempo indefinido con controles periódicos.

Interconsulta con ortodoncia para tratamiento de maloclusión.

Ajuste oclusal definitivo. (Ver Figuras [1B](#) y [2](#))

Fase III: mantenimiento.

Controles clínicos cada 3 meses y radiográfico anual.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza FA, Sznafder GH. Compendio de Periodoncia. 5 ed. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 1996.
2. Araujo M. Localized juvenile periodontitis or localized aggressive periodontitis. J Mass Dent Soc 2002; 51(2):14-8.
3. Carranza F.; Newman, M. Periodontología Clínica. 8va. ed. México, DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1997.
4. Timmerman M, et al. Untreated periodontal disease in Indonesian Adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. J Clin Periodontol 2001;28: 617-27.
5. Liebana J. Microbiología oral. 2 ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.
6. Slots J. Herpesviruses, a unifying etiological factor in periodontitis. J Clin.Periodontol 2000; Supl.1.27: 15.
7. Monbelli A, Schmid B, Rutar A, Lang N. Persistence patterns of porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigrescens and Actinobacillus actinomycetemcomitans after mechanical therapy of periodontal disease. J Periodontol 2000;7(1):14-21.
8. Botero L, Alvear F, Echeverri H. Factores de riesgo en enfermedad periodontal. Rev Fac Odont Univ Ant 1995;7(1):51-9.
9. Genco R. Is periodontitis a risk for general health. J Clin Periodontol 2000;Supl.1.27:9.
10. Umeda M, et al.Risk indicators for harboring periodontal pathogens. J Periodontol 1998;69:1111-18.
11. Fleming T. Periodontitis. Ann Periodontol 1999;4(1):32-7.
12. Lindhe J. Is Periodontitis a unique disease entity. J Clin Periodontol 2000;Supl.1.27:11.

Recibido: 13 de julio del 2007.

Aprobado: 20 de agosto del 2007.

Dra. Tatiana Peña Ruiz Clínica Estomatológica Docente de Especialidades "III

Congreso del PCC" Matanzas
Facultad de Ciencias Médicas. Clínica Estomatológica Docente de Especialidades "III
Congreso del PCC". Matanzas, CUBA.

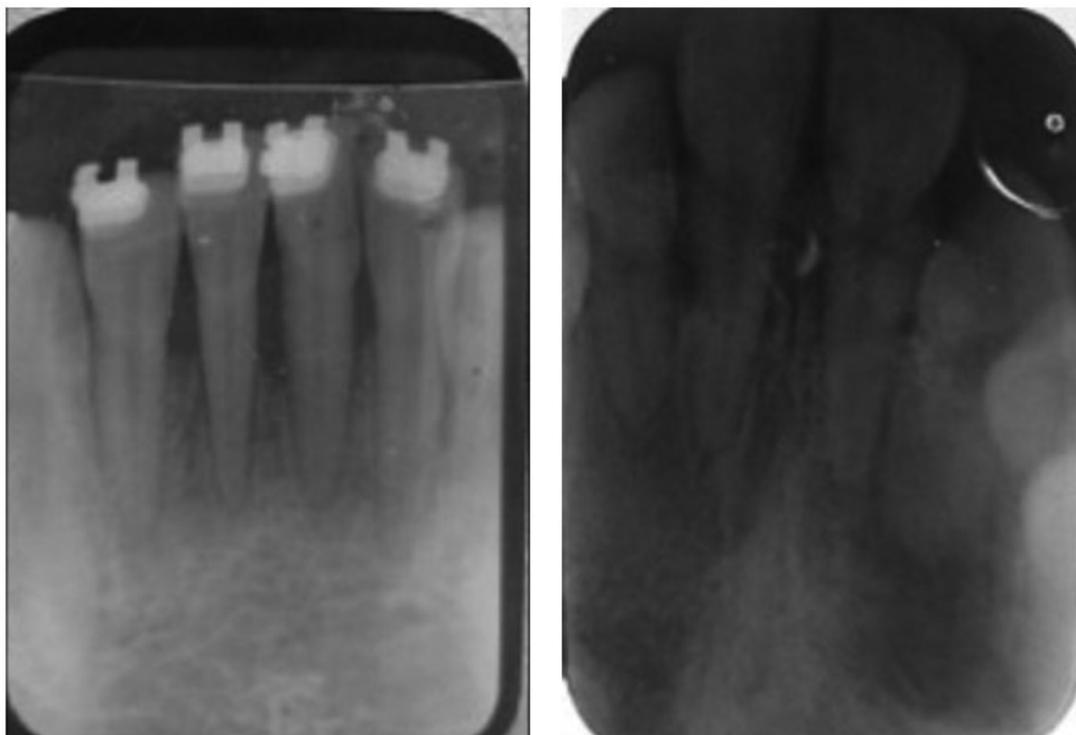


Fig. 1-A. Antes de la intervención quirúrgica

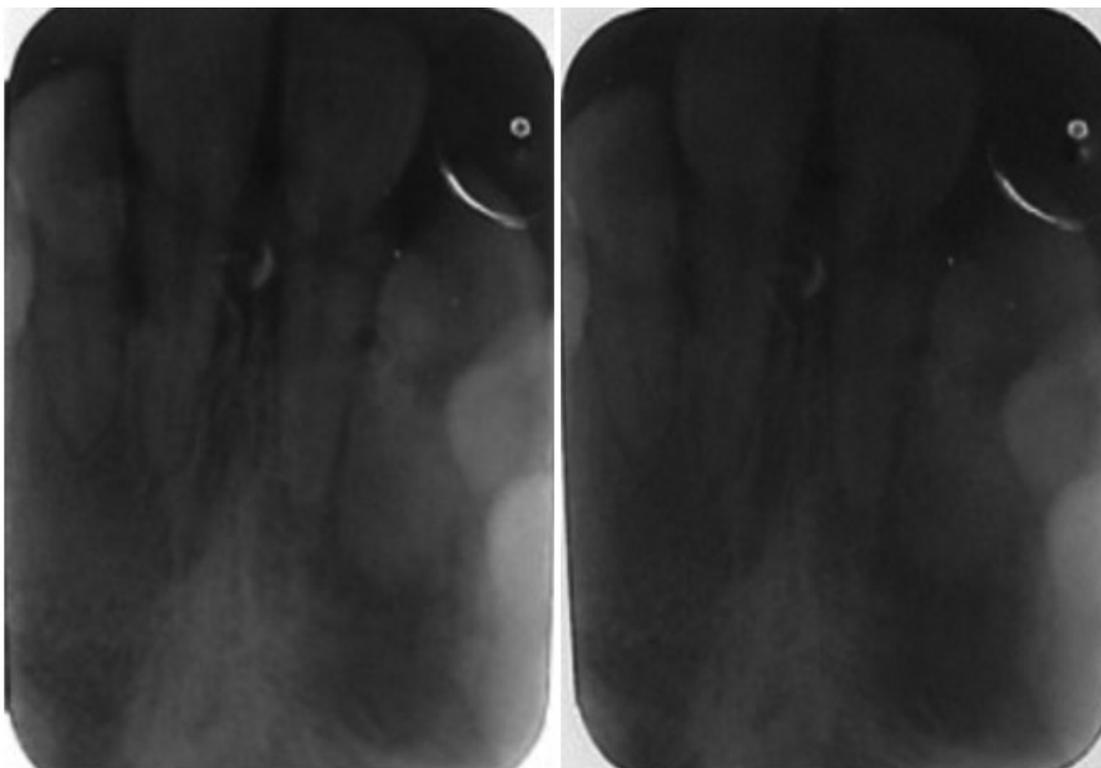


Fig. 1-B. Después de la intervención quirúrgica.



INICIO



EVOLUCIÓN

Fig. 2. Evolución