

Presentación de caso

Periodontitis juvenil.

Juvenile periodontitis.

**Dra. Vania López Rodríguez¹, Dra. Ana Iris Gómez Martínez², Dra. Daymi López Nápoles²,
Dra. Lesyani Montero Aguila²**

1. Especialista de 1er grado en Periodontología, profesor instructor.
2. Residentes de Periodontología.

RESUMEN

Se realizó la presentación de un caso clínico : una periodontitis juvenil de una paciente femenina , de 21 años de edad que acudió a la consulta de periodoncia del Hospital Universitario Camilo Cienfuegos de SS, por presentar movilidad dentaria sin otro síntoma , asociado; después de realizarle un interrogatorio y examen físico exhaustivo, se determinó remitirla al servicio de inmunología por la sospecha de una inmunodepresión que justificara el avance rápido de la lesión y la destrucción ósea por no presentar factores de riesgo de tipo local .Los estudios de inmunología reportaron una inmunodepresión humoral, y con este diagnóstico , las características clínicas y radiológicas , y la comparación con estudios internacionales, se llegó a la conclusión que se estaba ante una periodontitis juvenil localizada, a la cual se le puso tratamiento multidisciplinario y se logró detener el avance de la lesión.

DeCS: PERIODONTITIS JUVENIL / epidemiología.

ABSTRACT

The presentation is made of a clinical case: a juvenile periodontitis of a female 21 year-old patient who came to the periodontology consultation of the "Camilo Cienfuegos" University Hospital of Sancti Spíritus, complaining of dental mobility jag with no other associated; symptom. After interrogation and exhaustive physical exam, it was determined to refer her to the immunology service due to a suspected immune depression that justified the quick advance of the lesion and the bony destruction, as she didn't have risk factors of local type. The immunology studies reported a humoral immune depression, and with this diagnosis, the clinical and radiological characteristics, and the comparison with international studies, it was concluded that it was a localized juvenile periodontitis, to which a multidisciplinary treatment was applied and it was possible to stop the advance of the lesion.

MeSH: PERIODONTITIS, JUVENILE / epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El concepto de la periodontitis como una extensión de la gingivitis hacia las estructuras de soporte se basa en que la gingivitis es un precursor de la periodontitis. Laura Lau define a las periodontitis como una enfermedad destructiva crónica, que afecta los tejidos que dan soporte al diente, hasta llegar a su pérdida. (1, 2,3).

Se considera que la etiología de la enfermedad periodontal es de origen microbiano. Llamándosele placa microbiana o placa bacteriana Se considera a los factores sistémicos como condicionantes que facilitan la acción microbiana, rompiendo el equilibrio huésped /bacteria en el mecanismo de defensa natural del individuo. (1)

El estado de salud o enfermedad va a depender de la relación entre agresión bacteriana y defensa del huésped. Los microorganismos por lo tanto, son necesarios, pero no son suficientes por sí mismos, para causar periodontitis.

Hoy en día las investigaciones realizadas, se han concentrado en el conocimiento de los mecanismos inmunopatológicos, ya sean por cambios locales o sistémicos que disminuyan las defensas del huésped, y en las alteraciones en la microflora periodontal, que dando lugar a mayor virulencia, pueden influir en el desarrollo y mantenimiento de las alteraciones inflamatorias periodontales.(3)

Según la clasificación actualizada las periodontitis se clasifican en: procesos de rápido y lento avance, dentro del rápido avance se encuentra la periodontitis juvenil.

La periodontitis juvenil es una forma poco usual de periodontitis. Es una enfermedad periodontal temprana y severa, que se caracteriza por la destrucción conectiva y ósea, que generalmente afecta a más de una pieza dental de la dentición permanente. (1)

Afecta los primeros molares y los incisivos y hasta otros dos dientes adicionales. La encía no presenta cambios de color, ni de textura, hay presencia de bolsas periodontales infraóseas profundas. No hay presencia de cálculos, no hay relación entre los elementos causantes de la patología presente. Se presenta un adelgazamiento de la raíz mesial de primeros molares, se ha reportado la quimiotaxis de neutrófilos disminuida (en 77% de los pacientes) y se le atribuyen consecuencias genéticas.

Epidemiológicamente se comporta de la siguiente forma:

- El grupo de edad de pacientes fluctúa generalmente entre 12 y 26 años.
- Ataca igualmente a ambos sexos. Según Susuki es más frecuente en mujeres 1,3).
- Los depósitos de placa bacteriana y sarro o cálculo son mínimos en la forma clásica de la periodontitis juvenil.
- El índice de caries es bajo.

Susuki plantea que aunque la encía puede estar con inflamación leve a moderada, hay signos de pérdida rápida de la inserción periodontal. Otros autores señalan que la velocidad de formación de las bolsas es de 4 a 5 mm al día, o por lo menos, tres a cinco veces la velocidad de la enfermedad en el adulto. (3)

Diseminación rápida, tiene dos formas de presentarse: periodontitis juvenil localizada (incisivos superiores e inferiores y molares, especialmente los primeros), y generalizada que abarca otros sectores. (1)

Se considera que la pérdida ósea vertical alrededor de los primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un signo diagnóstico clásico de periodontitis

juvenil.

Las manifestaciones radiográficas incluyen "pérdida ósea alveolar en forma de arco" que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar. (4-12)

Generalmente presenta pérdidas óseas angulares, en la zona de los molares, dando la imagen de la llamada imagen en espejo, por su simetría y bilateralidad. (1)

En su patogenia, la periodontitis juvenil localizada puede evolucionar a una generalizada. (1)

La evolución clínica de la periodontitis juvenil es rápida y bastante predecible. No obstante, hay un fenómeno denominado "apagamiento", que se da en muchos casos. El "apagamiento" se refiere a una súbita e inexplicable reducción del ritmo de destrucción ósea, casi siempre entre aproximadamente, los 25 y los 29 años. (4)

Aunque de etiología aún no muy bien aclarada, tres factores parecen interactuar en diferentes formas para desencadenar la enfermedad:

- **Factor Genético.** La enfermedad se puede presentar en varios miembros de una misma familia.
- **Factor Microbiológico.** Escasa placa adherida con abundante placa no adherida o flotante y mayor porcentaje de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que en otras periodontitis; también se encuentran *Campylobacter*, *Eikenella corrodens* y espiroquetas. Hay invasión bacteriana del tejido conectivo y hasta del tejido óseo.
- **Factor inmunitario.** Los pacientes tienen alteraciones funcionales de los leucocitos polinucleares neutrófilos o los monocitos de sangre periférica, o ambos, además de las alteraciones que los Aa producen en los neutrófilos gingivales. (13)

El pronóstico de estos pacientes con el tratamiento adecuado es mejor de los que se creía hace unos años, en que el único tratamiento era la exodoncia de dientes con lesiones. Actualmente, incluso en las lesiones avanzadas, puede obtenerse una buena respuesta al tratamiento. (14)

Por todo lo antes expuesto es que nos motivamos a la presentación del caso, que como ya se planteó es de poca incidencia y gran gravedad y su diagnóstico oportuno y temprano puede evitar la pérdida dentaria en los pacientes que la padezcan.

PRESENTACIÓN DE CASO

La periodontitis juvenil como ya se planteó es una enfermedad periodontal de poca incidencia desde el punto de vista epidemiológico y que para realizar un diagnóstico definitivo se deben tener argumentos clínicos, radiológicos, inmunológicos y microbiológicos, que expliquen el avance de la lesión y su comportamiento.

El siguiente caso cuenta con los tres primeros estudios antes mencionados lo que nos da posibilidad de establecer un diagnóstico más certero.

Se presentó en la consulta de Periodoncia del Hospital Universitario Camilo Cienfuegos, Una paciente femenina de 21 años de edad, raza blanca, universitaria, con movilidad dentaria hace más menos 1 año en los "dientes de alante", sin otro síntoma asociado. La misma presentaba antecedentes de epístasis hace 5 años. Como antecedentes familiares presentaba la mamá con hipertensión arterial.

En el interrogatorio la paciente nos describió que apretaba los dientes por la noche, y que no presentaba hábitos tóxicos.

En el examen físico general se describió como una paciente normolínea, sin facie de proceso patológico, con piel y mucosas húmedas y normocoloreadas, cadenas ganglionares no palpables ni visibles. La tensión arterial era de 120-80, la frecuencia cardíaca -72, la frecuencia respiratoria 18.

En el examen físico bucal encontramos: PBCB negativo, pocos acúmulos de placa dentobacteriana sarro supra e infragingival, bolsas periodontales de 4y 5mm en la zona de incisivos y molares, movilidad dentaria grado (2) en incisivos superiores e inferiores, disfunción oclusal con sobre cargas groseras en céntrica y lateralidad derecha en 12-43 y facetas de desgaste que se correspondían con el apretamiento nocturno (bruxismo).

Los Rx reportaron: pérdidas óseas angulares que comprometieron el tercio cervical de la raíz dentaria en los incisivos y molares, con imagen en espejo y los cuatro terceros molares semiretenidos.

Los complementarios hemoquímicos indicados: Hemograma, eritrosedimentación, glicemia, microelisa para VIH, Serología, se encontraron en los límites normales.

Al analizar el caso de forma integral, es decir, los factores de riesgo y el avance de la lesión se determinó que no había correspondencia de los mismos, y el cuadro clínico, lo que dio lugar a la sospecha de la presencia de una enfermedad sistémica que comprometía la respuesta del huésped y que había llevado al periodonto al estado en que se encontraba.

Se remitió al servicio de hematología por las formaciones del antecedente de la epístasis y los estudios realizados fueron negativos.

Entonces se remitió al servicio de inmunología para realizar estudios más profundos que justificaran el avance rápido de la lesión.

Los exámenes inmunológicos muestran una disminución de la inmunidad humoral a predominio de la inmunoglobulina M y que por inferencia debía estar afectada la inmunidad celular.

Analizando los factores de riesgo: Inmunodepresión humoral y celular, afecciones de aparato respiratorio alto(epístasis), bruxismo, disfunción oclusal, poca placa dentobacteriana, sarro y caries, es decir, pocos factores locales, se pudo llegar a la conclusión que estábamos ante un proceso que comprometía al periodonto de inserción, con una lesión de avance rápido.

Dada las características clínicas y radiográficas de la lesión que se correspondían con las de la bibliografía, es decir avance rápido de la lesión, compromiso de incisivos y molares, imágenes radiográficas con pérdidas óseas angulares con imagen en espejo, sin factores locales asociados pudimos llegar a un diagnóstico del caso.(1,3)

Se planteó una periodontitis juvenil moderada localizada clasificada como un proceso inflamatorio crónico profundo, dentro de las periodontitis de rápido avance.

En años atrás solo se le atribuía a la placa dentobacteriana el papel desencadenante y en algunos casos agravante de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, hoy sabemos que el huésped es también responsable de la etiopatogenia de la enfermedad periodontal, pues el individuo no se defiende ante los irritantes locales y en ocasiones los niveles de los mismos son tan bajos que no justifican la lesión existente, como es el caso que se discute. (1-4, 13)

El tratamiento que se seguía con estos pacientes en el pasado era la Exodoncia dentaria, ahora los resultados de tratamiento son mejores y así se procesa el paciente y mejora su calidad de vida. (14)

El tratamiento consta de tres etapas, descrito por los autores y aplicado en nuestro país por el sistema de salud pública:(las cuales se siguieron con el caso). A continuación se describe el tratamiento específico que se siguió. (1, 3, 13,14)

Fase Inicial:

- Educación para la salud, control de placa, colutorios con digluconato de clorhexidina 0.12% (por sus acciones bactericidas) 3veces al día, durante 7 días.
- Ajuste oclusal grosero 12/43.
- Remisión a prótesis para el tratamiento del bruxismo.
- Psicoterapia para control de respiración bucal.
- Ferulización de 14-23.
- Remisión a cirugía Maxilo facial para exodoncia de los terceros molares.
- Tratamiento de inmunología: vitaminoterapia E,A,C 1 tableta al día durante tres meses.
- Sulfato de zinc 2,5cc(1cdta) en desayuno y comida por tres meses.
- Levamizol 1 tableta al día.
- Gammaglobulina 16% 1cc cada 10 días a completar 8 dosis.
- El inmunologo sugirió que debíamos esperar 1 mes después de iniciado el tratamiento para comenzar con el tratamiento quirúrgico y así lo hicimos.

Fase Correctiva:

- No quirúrgica: raspado y alisado radicular 13-23 y 16m ,irrigando con digluconato de clorhexidina 0.2%.
- Ajuste oclusal selectivo 12/43.
- Quirúrgica: Colgajo espesor total con antibioticoterapia previa(Metronidazol 250mg 1tab cada 8 horas, 72 horas antes , a completar 7 días).
- Fase de Mantenimiento: En estos momentos la paciente se encuentra en esta etapa, donde realizamos Control de placadentobacteriana , tartrectomía , control microbiológico , control de hábitos. Es indispensable el seguimiento inmunológico para evitar el avance rápido de la lesión.
- La paciente hasta estos momentos no ha perdido ningún diente y la movilidad no ha aumentado, la lesión ha detenido su avance, es importante destacar que el seguimiento de la paciente debe realizarse estricto y una vez al mes durante 6 meses , después cada tres meses , para controlar cualquier factor agravante que se presente y pueda agravar el cuadro.

CONCLUSIONES

- La periodontitis juvenil está fuertemente asociada a procesos inmunológicos.
- La periodontitis juvenil puede ser un indicador de inmunodepresión en los pacientes.
- El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno del proceso mejora la calidad de vida de los pacientes que lo padezcan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lau Rojo L. Compendio de periodoncia. Sinaloa; 1992. p. 61-63, 104-151, 188-212.
2. Ramfjord SP, Ash MM. Periodontología y periodoncia. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1984. p. 104-123, 308-335, 434-540.
3. Suzuki JB. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Clín Odontol Norteam* 1988; 2: 203-225.
4. Carranza FA. Periodontología clínica de Glickman. 6ed. México: Editorial Interamericana; 1986. p. 212-278, 297-305, 314-324, 558-569, 633-654, 801-813, 902-941.
5. Alandes FJ, Hontilla J, Llanes F, Blanco J, Sams M. Infiltrado inflamatorio mononuclear en la enfermedad periodontal. *Arch Odontoestom* 1995; 11 (4): 184-196.
6. Stites DP. Inmunología básica y clínica. La Habana: Edición Revolucionaria; 1987. p. 717-731.
7. Actualización Etiológica Periodontal. *Rev Asoc Odontol Argen* 1999; 87 (2).
8. Vallcorba N, Calsina G, Estany G, Rumeu J, Santos A. Revisión Bibliográfica Periodontal del año 1993. *Arch Odontoestom* 1994; 10 (6): 322-351.
9. Bustamante G. Viejos y nuevos conceptos sobre la etiopatogenia de la enfermedad periodontal, *Arch odontoestom* 2000.
10. Santos A, Vallcorba N, Calsina G, Estany J, Echeverría JJ. Periodoncia: Revisión Bibliográfica del año 1992. *Arch Odontoestom* 1993; 9 (6): 305-326.
11. García Triana BE, García Piniello JC, Saldaña A. La peroxidación lipídica en la enfermedad periodontal inflamatoria experimental. *Rev Cub Estomatol* 1998; 35 (1): 11-14.
12. Carranza FA. Periodontología clínica de Glickman. 5ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1983.
13. Carranza FA, Sznajder NG. Compendio de Periodoncia. Bogotá: Editorial Panamericana; 1996. p. 91-95, 115-121, 127-153, 156-174.
14. Mendieta C. Periodontitis juvenil localizada. *Period* 1992; 2 (3): 233-238.