

256

221



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JUAN MALDONADO MARTINEZ



México, D. F.,

1986



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.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
-Antecedentes y Nomenclatura	3
CAPITULO II	
-Prevalencia.....	9
CAPITULO III	
-Etiologia:	12
A) Aspecto Microbiológico	
B) Aspecto Inmunológico	
C) Factores Predisponentes.	
CAPITULO IV	
-Características Histológicas e Histopatológicas	34
CAPITULO V	
-Características Clínicas.....	37
CAPITULO VI	
-Tratamiento.....	44
CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFIA	53

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

La enfermedad periodontal es una de las más comunmente conocidas por el hombre, no solamente se encuentra ampliamente distribuída a través del mundo, sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre; ninguna raza es inmune, ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad periodontal.

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad, la clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil, porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual, salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe llegando a perder el diente, así mismo una serie de factores irritativos locales y situaciones sistemáticas subyacentes, son capaces de modificar el curso de la enfermedad, aunque se conoce que el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal es la placa dentobacteriana, la que por sí misma inicia la enfermedad periodontal.

La periodontitis juvenil ha llegado a alcanzar ciertos índices de prevalencia entre los pacientes jóvenes entre la edad circumpuberal, por lo que el Cirujano Dentista de práctica general, debe estar pre--

parado para poder detectar esta enfermedad, en la que en su etapa -- temprana, los signos clínicos son indistinguibles y es hasta que la enfermedad ha alcanzado su etapa avanzada, cuando se produce migración y afloramiento de los dientes, siendo los signos clínicos de la presencia de ésta enfermedad, al sondeo, se detectan bolsas periodontales profundas, las que pueden involucrar a las furcaciones de -- las raíces y su tratamiento será mas complicado.

Al percatarme que la periodontitis juvenil alcanza cierto índice de -- prevalencia entre la edad circumpuberal, decidí realizar una profunda revisión bibliográfica, tratando de obtener la información más reciente de la enfermedad, buscando con esto, que la persona que tenga -- acceso a esta investigación, se sienta capaz de poder hacer el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, misma que pudo ser distinguida de la Periodontitis crónica de los adultos, en los planos clínicos inmunológicos y microbiológicos.

C A P I T U L O I

ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA.-

Gottlieb fué el primero en describir la enfermedad como "Atrofia Difusa del hueso alveolar", posteriormente la denomina "Cementopatía profunda" pensando que el defecto original estaba en el cemento. El hizo una distinción entre dos tipos de Atrofia Difusa: Piorrea alveolar y Atrofia marginal, la primera es conocida hoy en día como "Periodontitis Juvenil" y la segunda como "Periodontitis Marginal".¹⁹

Diez años después, Wannemacher (1938) menciona que la resorción ósea apareció primordialmente en los incisivos y área de los primeros molares llamada Parodontitis marginal progresiva; Wannemacher fué el primero en describir la periodontitis Juvenil, porque mientras otros investigadores hablaron de una enfermedad no inflamatoria, él notificó bolsas profundas; la encía se observa sana y de color rosa pálido, pero hubo hemorragia cuando fué sondeada con un instrumento romo.¹⁹

Thoma y Goldman (1940) denominaron a la enfermedad "Parodontosis" indicando que la primera característica de ésta era la migración de los incisivos mandibulares acompañada de alfojamiento de los dientes.¹⁹

Miller y Cols (1941) denominan a la enfermedad como Destrucción ósea-avanzada precóz. ¹⁹

Orban y Weiman (1942) consideran la enfermedad en su origen más degenerativo que inflamatorio, sus resultados estadísticos mencionan que las mujeres eran más susceptibles entre los 10 y 25 años de edad, -- mientras que los hombres no serían afectados antes de los 30 años -- existiendo una proporción de mujeres a hombres de 3 - 1. ¹⁹

Mc Call (1951) mencionó que los incisivos y primeros molares eran en los que se manifestaba primero la enfermedad debido a que erupcionaban primero, por lo tanto, están expuestos al stress oclusal y a la presencia de placa por más tiempo; en otros estudios trataron de -- demostrar los primeros síntomas de la debilidad alveolar mismos que -- no fueron probados. ¹⁹

Yount y Belting (1956) indicaron que en el primer estadio, las bolsas no fueron detectables clínicamente, aún con la existencia de evidencia radiográfica de la resorción ósea del tipo vertical; consideraron que se pueden detectar hasta que los calculos subgingivales provocaban inflamación y el exudado purulento sale libremente de las bolsas.

Se observó una característica común en varios pacientes, que éstos --
eran inmunes a la caries. ¹⁹

Seidler y Cols (1950) coincidieron que la destrucción ósea en los in-
dividuos jóvenes éra sólo en los primeros molares e incisivos; esto di-
fiere a la forma adulta en la que la destrucción afecta todos los --
dientes. ¹⁹

Prichard (1965) no creyo que un proceso degenerativo afectara sólo el
aparato periodontal dejando otras estructuras intactas estableciendo
que: no hay formación de bolsas sin inflamación a pesar de lo severo-
que pudiera ser el traumatismo oclusal. ¹⁹

Kaslick y Chasens (1968) lanzan un nuevo término "Periodontosis con -
Periodontitis", en sus estudios realizados encontraron dos tipos en -
cuanto a la formación de calculos y de pérdida ósea; uno sin calculos
subgingivales o muy pequeños pero con severa pérdida de hueso, otro -
con gran formación de cálculo y menos destrucción de hueso. Otro ha-
llazgo interesante fue la "imagen de espejo" que consiste en la pérdi-
da de hueso confinada al área de los primeros molares presentándose -
tanto del lado derecho como del lado izquierdo, obteniendo como con--

clusión que esta pérdida bilateral simétrica de ligamento periodontal dá la idea de que la periodontosis sea un transtorno hereditario o un defecto del desarrollo. 19

Para Baer la enfermedad es una pérdida rápida del hueso alveolar alrededor de uno o más de los dientes permanentes ocurriendo esto en adolescentes aparentemente sanos, es por ello que él prefiere el término de Parodontosis. Hay dos formas básicas en las cuales ocurre, -- una en que los dientes afectados son los incisivos y primeros molares la otra más generalizada ya que la mayor parte de la dentición puede ser afectada. La cantidad de destrucción manifestada no está relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes; él apuntó varias características distintas de esta enfermedad, justificando su clasificación como una entidad clínica diferente y que son: 19

- a) Edad de aparición (pubertad temprana entre 11 y 13 años)
- b) Sexo (mujeres/hombres) una proporción de 3 a 1 de acuerdo con Benjamín y Baer (1967).
- c) Tendencia familiar.
- d) Falta de relación entre etiología local y presencia de bolsas periodontales profundas.
- e) Progreso rápido.
- f) Falta de involucramiento de dientes primarios.

El término "Periodontitis Juvenil" fué introducido en la literatura - inglesa por Butler (1969). En Francia el término "Periodontitis Juve- nil Aguda" ha sido usado desde 1967 (Chaput y Cols 1967) además - --- Boyssou y Fourel (1973) discutieron la terminología sobre las bases - de sus propios estudios y consideraron el término "Periodontitis Ju- venil" más correcto que el de "Periodontosis". ¹⁹

Box (1972) llama a la enfermedad "Periodontitis Complex" mencionando- que hubo un cambio en el pericemento y que sería algún factor como pa- ra favorecer la infección. ¹⁹

Fourel (1974) propuso llamar a la enfermedad "Síndrome de Gottlieb" - mencionando que Gottlieb fué el primero en describirla. ²

Sugerman y Sugerman en 1977 prefieren utilizar el nombre de "Periodon- titis Precoz" en lugar de "Periodontitis Juvenil" concluyendo que de- ésta manera se describe la condición de manera más exacta. ¹⁹

Waerhaug (1976 y 1977) prefirió usar el término de "Periodontitis Ju- venil", ya que en sus estudios sobre material de autopsia y sobre - - dientes extraídos, mostró que hay siempre una capa delgada de . pla-

ca subgingival con crecimiento apicalmente de cinco micras por día o sea 1.8 mm. en un año, también observó que más que un proceso degenerativo, tal vez sería una deficiencia en el mecanismo de defensa del huesped que permite la destrucción exagerada, concluyendo en denominar esta enfermedad como "Periodontitis Juvenil Destructiva".¹⁹

En 1977 el Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología, publicó una lista de terminos con la cual describe: "Periodontosis, es una enfermedad degenerativa del periodonto, cuya existencia no es aceptada universalmente". "Periodontitis Juvenil":¹⁹ -- ver Periodontosis.

CAPITULO II

PREVALENCIA.-

La estimación de la prevalencia de la Periodontitis Juvenil, varía -- grandemente debido quizá, a los diferentes criterios de diagnóstico - usados por los autores. ¹⁹

La mayoría de los estudios han sido realizados en Africa, India y Ceylan y algunos otros en Caucasicos. ¹⁹

Se ha sugerido que hay más periodontitis juvenil en India que en otra parte del mundo, pero varía de 0.1% en Madras (Miglani y Sharma 1965) a 6.8% (Rao y Tewani 1968) ó 17.6% (Day y Shourie 1949) en Bombay. ¹⁹

Los resultados de los estudios epidemiológicos indican que entre 0.1- y el 3.4% del grupo comprendido entre los 10 y los 19 años padecen periodontitis juvenil, la enfermedad parece ser más frecuente en Africa y Medio Oriente que en Europa o entre los Caucásicos de los Estados - Unidos. ¹⁹

En un estudio reciente realizado por Saxén (1980) en Finlandia a más-

de 8,000 niños de 16 años, sólo el 0.1% de los examinados daban muestras de periodontitis juvenil, informando además, una tendencia hereditaria. 20

Hörman y Frandsen (1979) examinaron en Copenhague, Dinamarca, a 156 -- pacientes con enfermedad periodontal avanzada, encontrando una prevalencia de mujeres a hombres de 5 a 1 en el grupo de menor edad, en -- tanto que en los de mayor edad era de 1, 5 a 1, detectando que conforme avanzaba la edad, la cantidad de dientes afectados irían aumentando progresivamente; concluye, esto puede indicar que la forma generalizada de la periodontitis juvenil se inicia como "Periodontitis Juvenil localizada" que al no ser detectada se extiende. 5

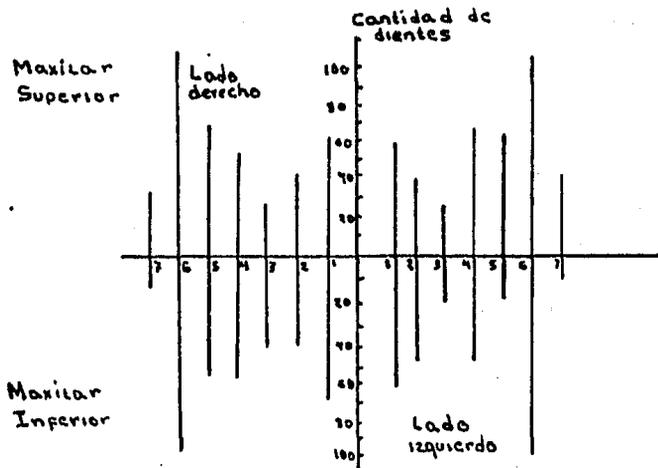
La tabla 1 esquematiza la frecuencia de lesiones de periodontitis juvenil en 1, 3, 14 dientes de 156 personas examinadas en su investigación, esto nos permite ver que los primeros molares son los dientes afectados con mayor frecuencia en el proceso patológico, seguidos por los incisivos centrales y laterales de ambos maxilares. 5

Varios autores han apuntado que la periodontitis juvenil es más frecuente en mujeres que en hombres (Miller y Cols 1941; Zappler 1948; Rao y Tewani 1968 ; Baer y Benjamín 1974; Manson y Lehner 1974; - ---

Hörmand y Fransen 1976); aunque este punto requiere claridad; por ejemplo, debido a que la pubertad inicia más tempranamente en las mujeres puede ser que la enfermedad se manifieste primero en ellas y permita una preponderancia de mujeres en los grupos de edad joven.⁵

TABLA No. 1.

FRECUENCIA DE LESIONES DE PERIODONTITIS JUVENIL.



Lennon y Davies (1974), Hull y Cols (1975) mencionaron en su estudio, que la enfermedad tiene mayor prevalencia en los pacientes negros.¹⁹

Jan Lindhe menciona que dentro de la prevalencia geográfica la enfermedad tiene mayor afinidad por países como Africa y el Medio Oriente¹⁰

C A P I T U L O I I I

ETIOLOGIA.-

Al mencionar la etiología de la periodontitis juvenil, cabe señalar -- que el factor etiológico primario es la placa dentobacteriana , la -- cual va a ser la inductora de la enfermedad periodontal, concomitante -- mente se encuentran factores microbiológicos e inmunológicos los cua-- les seran citados en su Capitulo respectivo. Habiendo además condi-- ciones endogenas, así como exógenas que se ha sugerido que sean cau-- salmente relacionados o ligados a ellos.

A) ASPECTO MICROBIOLOGICO.-

La relación de las bacterias con la etiología de la enfermedad perio-- dontal ha sido discutida por muchos autores, concluyendo que si no to-- das, muchas de las formas de la enfermedad periodontal, son probable-- mente, de etiología bacteriana.

Hay una pequeña evidencia de transmisibilidad en el hombre por más de un tipo de microorganismos del surco gingival ya que al inocular a -- ciertos animales de experimentación con estos microorganismos, pueden iniciar destrucción periodontal con características similares a la -- destrucción que se desarrolla en el ser humano. 19

La formación de placa parece ser que está relacionada con la iniciación de la destrucción periodontal, sin embargo, no es claro el mecanismo por el cual la placa dirige esta destrucción (Socransky y Cols. 1970).

Muchos investigadores han encaminado sus estudios para poder llegar a un entendimiento de la naturaleza de la microbiota en la profundidad de las bolsas de la periodontitis juvenil, la cual juega un papel muy importante en esta condición clínica poco usual.

Los estudios ultraestructurales demostraron una población microbiana escasa pero relativamente característica, en las bolsas periodontales profundas de la periodontitis juvenil localizada (Istgarten 1976 -- Westergaard y Cols 1978).

Suele existir una película de hasta 20 micrones de espesor en la superficie del cemento, puede haber masas microbianas adheridas a esta película, también se detectan grandes superficies radiculares con bacterias sueltas o apenas adheridas entre islotes de placa microbiana. En el área apical de la bolsa periodontal existe una zona libre de película y de bacterias adheridas.¹⁰

Newman y Cols 1976 observaron la microbiota en un individuo con periodontitis juvenil y descubrieron que fué completamente diferente de -- una bolsa de 10 mm. de profundidad a una de un sitio normal con una - profundidad de 2 mm. se observó además una predominancia de organis-- mos anaerobios gram-negativos en los sitios enfermos; en sitios sanos se encontraron microorganismos similares a los de la placa subgingi-- val de individuos normales; sin embargo, en las areas de los espacios periodontales, fueron dramáticamente aumentados los bastones anaero-- bios gram-negativos en proporciones comprendidas de 40 a 78 % de la - microbiota total cultivable. La mayoría de estos organismos se divi-- dieron en 5 grupos basados en características fisiológicas y morfoló-- gicas que son : GRUPO I.- Consistió de vibrios anaerobios sacarolíti-- cos. GRUPO II.- Organismos de la "Capnocytophaga". GRUPO III.- Bacil-- los anaerobios gram-negativos (0.3 X 0.8 μ). GRUPO IV.- Organismos - gram-negativos sacarolíticos como bacteroides y GRUPO V.- Organismos gram-negativos anaerobios y microorganismos con diferentes caracterís-- ticas morfológicas y bioquímicas de las especies de "Capnocytophaga".

En las lesiones bacilos anaerobios gram-negativos de la periodontitis juvenil se han encontrado en menos del 55 % de la microbiota total -- cultivada. El porcentaje de esta flora incluyó especies de Bacteroi-- des corrodens, Campylobacter sputorum, Selenomona sputigena, Fusobacterium nucleatum y Bacteroides melaninogenicus. La mayoría de los bacilos anaerobios gram-negativos aislados de los sitios con enferme--

dad no fueron identificados en las bases de la clasificación taxonómica.

Pocas espiroquetas fueron detectadas microscópicamente en los cultivos de lesiones y de sitios sanos, en los de lesión se identificaron Treponema denticola y Treponema macrodentium. Estas espiroquetas comprendían un pequeño porcentaje de la flora total.

La microbiota de los sitios sanos en todos los pacientes consistió -- principalmente en organismos gram-positivos, en algunas de las muestras estuvieron presentes especies de Streptococcus sanguis, Streptococcus mittis, Estafilococcus epidermis y un gran número de bacilos filamentosos gram-positivos los cuales eran parecidos a Actinomyces viscosus y Propionibacterium acnes. 15.1

Listgarden (1976) examina la ultraestructura de la flora microbiana de lesiones avanzadas en incisivos y molares en pacientes con periodontitis post-juvenil, la cual tenía semejanza al compararla con la flora en adultos con periodontitis. 10

Lindhe y Liljenberg (1980) examinaron la flora microbiana de las bol-

sas periodontales profundas, identificando las siguientes formas: células cocoides, bacilos rectos, filamentos fusiformes, bacilos curvos y/o móviles y espiroquetas, llegando a la conclusión de que mientras en la periodontitis postjuvenil y en la adulta predominan grandes cantidades de espiroquetas y bacilos móviles y/o curvados, en la periodontitis juvenil predominan las células cocoides y los bacilos rectos sin motilidad. ¹⁰

Listgarten (1976) Westergaard y Cols (1978) encontraron que la porción de la placa junto al cemento radicular consiste predominantemente de bacterias con una pared celular gram-positiva típica, las capas más superficiales de placa están dominadas por varios bacilos gram-positivos y la capa más externa contiene bacilos gram-negativos, espiroquetas y leucocitos polimorfonucleares. ¹⁰

Las bacterias gram-negativas dominantes que se consideran en la etiología y patogenia de la periodontitis juvenil incluyen la especie -- Capnocytophaga, Actinobacillus actinomycetemcomitans y bacilos anaerobios móviles, sobre todo Wolinella recta. La mayoría de las tomas de gram-positivos correspondieron a especies de Streptococcus, Actinomyces y Peptostreptococcus. ^{4.12.16.7}

Estudios microscópicos recientes revelaron que los microorganismos de la periodontitis juvenil localizada pueden invadir el tejido conectivo periodontal (Gillett y Johnson, 1982) Saglie y Cols (1982) identificaron al *A. actinomycetemcomitans* como la especie invasora predominante. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir la encía y de alcanzar una estrecha proximidad con el colágeno del ligamento periodontal y el hueso alveolar, puedan desempeñar un papel particularmente importante en la patogenia de la enfermedad. 10.1.16

Son escasos los datos sobre la flora microbiana de las lesiones de periodontitis juvenil generalizada. Baer y Socransky (1979); Loesche y Cols (1981) encontraron que más del 30% de la flora microbiana subgingival correspondía al *Bacteroides gingivalis*. 10

Una cepa de *A. actinomycetemcomitans* llamada Y4 fué aislada de una lesión de periodontitis juvenil, implantada como un monocontaminante en ratas gnotobioticas, causando una acelerada destrucción del hueso alveolar, estudios recientes demostraron la presencia de una toxina producida por la cepa Y4 capaz de ir destruyendo leucocitos polimorfonucleares, sugiriendo un mecanismo posible de destrucción. 12.4

Eisenmann y cols (1983) encontraron que las especies dominantes de la

enfermedad también se presentan en la gingivitis pero que las cantidades estaban aumentadas al doble y triple en pacientes con periodontitis juvenil. 1.16

Hammond y Stevens (1982) mencionan que las cantidades totales de bacterias presentes en la periodontitis juvenil localizada son menores - que las encontradas en la enfermedad periodontal adulta, pero éstas - contienen una serie elevada de potentes mediadores de la destrucción de tejidos blandos y de hueso alveolar. 4

Ellos también refieren el alto potencial patogénico de *A. actinomyces* *temcomitans*, el cuál es considerado factor etiológico de Endocarditis bacterial, septicemia, abscesos faciales y pleurales. 4

De la misma manera mencionan que los generos de *Capnocytophaga* principalmente especies de *C. ochracea*, *C. gingivalis* y *C. sputigena* ocupan una posición importante en la microflora. 4

B) ASPECTO INMUNOLOGICO.-

De acuerdo a la gran cantidad de investigaciones se sugiere ahora que

la respuesta inmunológica del huésped a los productos de la microbiota, especialmente bacilos gramnegativos, son principalmente responsables del desarrollo de esta enfermedad.

Esta conclusión está basada en la premisa de que los productos de -- los microorganismos tales como toxinas, factores quimiotácticos y -- otros constituyentes de la placa dental, penetran en el epitelio del surco gingival induciendo la sensibilidad del huésped e iniciando un estado inflamatorio que se observa únicamente en la vecindad de la -- placa. Subsecuentemente el continuo ingreso de los productos microbianos dentro del tejido gingival del huésped sensibilizado, conduce a -- reacciones inmunológicas de dos tipos: Inmediata (inmunidad humoral)- e hipersensibilidad retardada (inmunidad mediada por células)^{5.13.15.19}
20.

Ivany y Cols (1972) sugieren que la inmunidad mediada por células --- contra microorganismos orales gram-negativos juegan un papel en la patogénia de la enfermedad periodontal. ¹⁹

Lehner y Cols (1974) presentaron una hipótesis interpretando a la periodontitis juvenil como una inmunodeficiencia selectiva mediada por células, mostrando esa estimulación defectuosa en la transformación -

de linfocitos por la acción de bacterias gram-negativas de la placa.¹³

Descubrimientos inmunológicos de Lehner y Cols (1974) refieren que -- las concentraciones en el suero de IgM, IgG e IgA estuvieron significativamente aumentadas en pacientes con periodontitis juvenil, comparándolos con un grupo contról. Esto puede indicar un patrón de respuesta a cierto tipo de bacterias o posiblemente implicar una anomalía intrínseca en los niveles de inmunoglobulinas en estos pacientes.

13.22

Los niveles de IgM estuvieron aumentados en un grado relativamente -- mayor que IgA y que IgG, esto refleja una respuesta específica a ciertos microorganismos gram-negativos o una compensación para una respuesta inmune deficiente de tipo celular; ya sea que la respuesta de la inmunoglobulina sea inducida por bacterias que causan la enfermedad o bien, por microorganismos que habitan los sitios lesionados con la subsecuente destrucción.^{13,22,6}

Leena Sandholm y Cols (1981) mencionan que una deficiencia en el fenotipo -1 Antitripsina está relacionado como un agente de la periodontitis juvenil.¹⁷

La linfadenopatía clínicamente detectable en las investigaciones de -
Manson y Lehner (1974-1977) sugieren que los nodulos linfáticos regio-
nales quizá estén complicados en una respuesta inmune a los microorga-
nismos de la placa. ¹⁹

La activación del complemento en el fluido de la bolsa ha sido exami-
nada en pacientes con periodontitis juvenil y en otros con periodonti-
tis marginal crónica del adulto; en el grupo juvenil formado por 5 --
pacientes, 4 de ellos mostraron completa activación, mientras que és-
ta sólo se presentó en algunos pacientes con periodontitis marginal-
crónica en adultos (Schenkein y Cols 1976) ¹⁹

Cianciola (1977) menciona que hay una significativa disminución de la-
función de los leucocitos polimorfonucleares en cuanto a la quimiotaxis
y fagocitosis. ¹⁹

La duda que quedaría por determinar es, si la reducción de esta res-
puesta protectora de los pacientes precede o es un resultado de la en-
fermedad. ¹⁹

Otro reporte inmunológico de Newman, mostró una asociación entre la -

presencia del antígeno HL-A2 y la susceptibilidad o resistencia a la enfermedad, los pacientes con periodontitis juvenil presentaron más - baja incidencia del antígeno leucocitario HL-A2 presente en la superficie de los linfocitos, que en los individuos del grupo contról, sugiriendo así que aquellos que tienen más frecuencia del antígeno HL-A 2 parecen ser más resistentes a la destrucción del hueso alveolar. ¹⁵

Estos autores sugieren que el antígeno quizá sea un medio para identificar a los individuos susceptibles.

FACTORES DE VIRULENCIA.-

Han sido demostrados varios mecanismos potencialmente destructores de tejidos en los microorganismos de la Periodontitis Juvenil. ¹⁰

1. LEUCOTOXINA:

Muchas cepas de *A. actinomycetemcomitans* producen una sustancia que pueden matar los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos humanos, la leucotoxina, ésta puede comprometer la capacidad del paciente para eliminar o controlar las bacterias o los productos bacterianos; por otra parte, más del 90% de -- los pacientes con periodontitis juvenil localizada, generan anticuerpos séricos neutralizantes contra la leucotoxina del A.-

actinomycetemcomitans (tsai y cols 1981) esta respuesta de anticuerpos puede ser importante en la represión del efecto de la leucotoxina, y en la modulación del progreso de la enfermedad.

2. INHIBICION QUIMIOTACTICA:

Algunos de los organismos gram-negativos hallados en las areas de periodontitis juvenil, producen también factores no toxicos que inhiben la quimiotaxia de los leucocitos polimorfonucleares humanos, estos inhibidores de la quimiotaxia pueden interferir en la capacidad de los leucocitos para alcanzar los agentes infecciosos.

3. ENDOTOXINA:

Un lipopolisacárido (endotoxina) del A. actinomycetemcomitans puede evocar fenómenos patológicos similares a los que caracterizan la lesión periodontal, así, la endotoxina puede inducir reacciones de Schwartzman, toxicidad macrofágica, agregación de plaquetas, activación del complemento y reabsorción ósea; - en cambio, las endotoxinas del Capnocytophaga y de los Bacteroides de pigmentación negra son sólo débilmente tóxicas pero pueden estimular la reabsorción ósea en sistemas de cultivos oseos.

4. ENZIMAS:

El *A. actinomycetemcomitans*, la *Capnocytophaga* y *Bacteroides* elaboran enzimas proteolíticas que pueden degradar los constituyentes del tejido conectivo, activar el sistema del complemento o degradar las inmunoglobulinas, sólo unas pocas especies bacterianas más, exhiben una actividad proteolítica elevada.

5. CITOTOXICIDAD FIBROBLASTICA:

La cepa de *A. actinomycetemcomitans* y de *Capnocytophaga* poseen un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos. La inhibición de la proliferación fibroblástica puede interferir en la síntesis colágena y dar por resultado una cicatrización gingival deficiente tras el ataque de las bacterias bucales.

6. ACTIVACION POLICLONAL DE LINFOCITOS B:

Varias bacterias periodontales poseen potentes activadores policlonales para linfocitos B., estos factores bacterianos, pueden contribuir a la patogénia de la enfermedad periodontal al inducir a las células B. a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante. Los activadores policlonales de células B. también pueden inducir liberación de linfocinas, tales como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de osteoclastos, que finalmente pueden provocar reabsorción ósea.

Observaciones recientes indican que la respuesta local, general del --
huesped, a la infección bacteriana, está interferida en los pacientes
con periodontitis juvenil. 10.3

RESPUESTA LOCAL DEL HUESPED.

En la encía, la respuesta local del huesped a la colonización de bac-
terias sobre la superficie dentaria incluye: 10.18.3

- I Exudación del fluido gingival.
- II Una migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad fagocitaria hacia el epitelio de unión y el área de la bolsa gingival
- III El establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.

Las observaciones de Murray y Patters (1980) indicaron que en los pacientes con periodontitis juvenil los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen una capacidad fagocitaria reducida si se compara con células obtenidas de lesiones similares de gingivitis y periodontitis adulta. 10

También sugirieron que la destrucción de los neutrófilos era un fenó-

meno localizado, pues sólo los sitios enfermos de los pacientes con periodontitis juvenil mostraban esa alteración patológica, estas observaciones concuerdan con los hallazgos de Baehni y Cols 1979; Tsai y Cols 1979, Mc Arthur y Cols 1981, quienes demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrofilos. ^{10.3}

Los rasgos característicos de los infiltrados celulares inflamatorios de lesiones periodontales profundas en pacientes con periodontitis juvenil, periodontitis post-juvenil y periodontitis adulta (Liljenberg y Lindhe 1980) muestran que en las dos últimas, el tejido extracelular (colágeno y residual) ocupa alrededor del 50-60% del volumen tisular, en cambio en la periodontitis juvenil, ocupa sólo un 20%; como la mayoría de las células de la periodontitis juvenil fueron identificadas como células plasmáticas y blastos, hay razones para sugerir -- que la lesión está compuesta por acúmulos densos de células plasmáticas y blastos. ¹⁰

RESPUESTA GENERAL DEL HUESPED.

Lehner y Cols (1974) examinaron el papel de la inmunidad celular y -- humoral, informando que el nivel sérico de IgG, Igm e IgA era significativamente más elevado en estos pacientes que en los controles sanos. Además, los pacientes del grupo de la periodontitis juvenil mostraron

una respuesta blastogénica linfocitaria deteriorada ante ciertos microorganismos gram-negativos seleccionados, junto con la liberación del factor inhibitorio de la migración de los macrofagos (MIF). Estudios recientes de Ebersole y Cols (1980) y Mouton (1981) confirmaron los datos sobre anticuerpos de Lehner y Cols 1974, al demostrar que pacientes con periodontitis juvenil localizada, con frecuencia tenían una actividad incrementada de anticuerpos (anticuerpo sérico - IgG) al *A. actinomycetemcomitans*, pero con un título bajo de anticuerpos contra *B. gingivalis*, por otra parte, se vió que pacientes con periodontitis adulta o juvenil generalizada tenían títulos elevados de anticuerpos contra *B. gingivalis*, pero bajo contra *A. actinomycetemcomitans*. Estas observaciones y los datos de cultivos disponibles implican que la periodontitis juvenil localizada, por una parte, y las formas generalizadas, por la otra, son enfermedades microbiológicamente distintas. ^{10.3}

Los resultados de Cianciola y Cols. 1977; Clark y Cols. 1977; Lavigne y Cols 1979 y Van Dyke y Cols 1980, demostraron que la mayoría de las personas con periodontitis juvenil tienen granulocitos neutrófilos circulantes en sangre con capacidad deteriorada para reaccionar al estímulo quimiotáctico. Van Dyke y Cols (1980) concluyeron que 26 de 32 pacientes tenían periodontitis juvenil localizada y sólo 2 de 23 con periodontitis adulta, observaban neutrofilos circulantes con capacidad disminuída para responder a la quimiotaxis, sugirieron que-

la disfunción neutrofilica era causada por un defecto celular de larga duración. Esta observación indica que la examinación de niños y adolescentes respecto de la función neutrofilica puede permitir descubrir pacientes con riesgo de padecer periodontitis juvenil. 10.18.3

C) FACTORES PREDISPONENTES.-

Una relación de nutrición y especialmente el balance ácido-base, han sido enunciado por Simonton en 1927. Gottlieb indica que es el resultado de un cambio primario en el metabolismo, situación a la que Goldstein también hizo mención en 1938. 19

La actividad de la colagenasa en el fluido gingival ha sido estudiada y se observa una diferencia significativa en la actividad de ésta entre pacientes con periodontitis y aquellos con periodontitis juvenil (Appelbaum y Cois. 1976). 19

El efecto de la edad, sexo e inflamación gingival sobre: el volumen del fluido gingival, profundidad de la bolsa, el p H de la placa supra gingival y subgingival fué estudiada por Biswas y Cois (1977), ellos observaron que el volumen del fluido gingival aumentó cuando pasaban del período prepuberal (prepubertal) al pospuberal (pospubertal); particularmente en mujeres el volumen del fluido también aumentó con-

la inflamación, el pH de la placa actuó de una manera contraria en -- hombres y mujeres, lo cual indica un posible efecto hormonal sobre es te parámetro; también se observó que la actividad de la colagenasa es mayor en el fluido gingival en mujeres. ¹⁹

Biswas y Cols sugieren que el nivel de hormonas femeninas en la san-- gre circulante y el inicio de la pubertad en general afectaría los te jidos gingivales de tal manera, que ellos serían más susceptibles a - la enfermedad periodontal y a la formación de cálculo. ¹⁹

Grant y Cols (1972) enunciaron que había una hipoplasia sobre los - dientes de pacientes con periodontitis juvenil; la relación corona/ra iz debería ser desfavorable 1:1 en vez de 1:1.5. Es interesante desde el punto de vista clínico que en algunos pacientes hay periodos de remisión de la enfermedad, mismos que pueden tardar varios años, en - tanto que en otros ven el progreso inexplorable hacia la pérdida de - los dientes. ¹⁹

Un factor nervioso en la etiología de la periodontitis juvenil ha sido sugerido y algunos han creído la explicación de que individuos con desórdenes nerviosos, frecuentemente presentan hábitos para-funciona- les (bruxismo) de dientes durante el sueño, desarrollando traumatismo

oclusal (Withe 1954, González 1960). La teoría también presentó cambios de adaptación de elementos fibrosos del periodonto que serían -- responsables de la completa o parcial oclusión de vasos sanguíneos-- dentro del área, la cual en un momento dado, causa el inicio de la actividad osteoclástica y cementoclástica (Provenza y Cols 1959). ¹⁹

Finalmente varias enfermedades y desórdenes sistémicos han sido asociados con periodontitis juvenil.

Goldstein (1939) encontró enfermedades como diabetes, sífilis, úlcera gastrointestinal y cáncer más frecuentemente en pacientes con periodontitis juvenil. ¹⁹

Varias enfermedades han sido asociadas con la periodontitis juvenil: síndrome de Down (Kisling y Krebs 1963-Saxén y Cols 1977), neutropenia cíclica (Cohen y Morris 1961), agranulocitosis (Bauer 1946). ¹⁹

La herencia parece ser que es el factor etiológico más documentado, - se ha apuntado que hay varios síndromes inherentes en los cuales hay una periodontitis juvenil concomitante, Hipofosfatasa, Neutropenia cíclica, síndrome de down, etc. (Fourel 1972, Jorgensen y Cols 1975)-

Newman y Cols (1976) sugieren que el patrón familiar puede resultar - de:

1. Predisposición genética a grupos específicos de bacterias.
2. Inmunodeficiencia determinada genéticamente
3. Una formación defectuosa y mantenimiento de la integridad de - los tejidos periodontales. ¹⁵

Varios autores han encontrado un patrón familiar en la periodontitis-juvenil (Cohen y Goldman 1960; Muhlemann 1972; Kirkham 1977 y Tewani-1968). ^{19,20}

Benjamín y Baer (1967) mencionan que la enfermedad tiene una tenden--cia de seguir la línea del lado materno.

Fourel (1972) indica que era una enfermedad hereditaria transmitida - por un gen recesivo. ²

Jorgensen y Cols (1975) sugieren que la enfermedad puede ser una con--dición autosómica recesiva. ¹⁹

Melnick (1976) indicó que la enfermedad fué heredada como un rasgo -- dominante ligado a "X" basandose en un análisis de segregación. ¹⁹

Baer y Cols (1963) son los únicos que han examinado el cariotipo de pacientes con periodontitis juvenil, encontrándolo normal. ¹⁹

Kaslick y Cols (1971) analizaron los grupos sanguíneos "ABO". Un -- gran número de pacientes fue del grupo "B" y un número menor fue del grupo sanguíneo "O", concluyendo que: el factor genético juega un papel importante en la etiología de la periodontitis juvenil, esto en-- contraste a los resultados de Malena (1972) demostraron que el fenotipo sanguíneo "A1" fué más susceptible a la enfermedad que los fenotipos sanguíneos "A2", "B", "AB" y "O".

La asociación entre enfermedad periodontal y el antígeno HLA-A2 ha -- sido investigado, encontrando que sólo el 25.5% de los pacientes con periodontitis juvenil, tuvieron respuesta positiva a este antígeno, en tanto que el 61% de los controles normales fue positivo. ¹⁹

Reinholdt y Cols (1977) también encontraron una frecuencia similar ba ja de antígeno HLA-A2 en pacientes con periodontitis juvenil, en cam

bio este autor indica que la especificidad de los tipos de tejidos -- HLA-A9, HLA-A28 y HLA-BW15 fueron de frecuencia más alta en el grupo de periodontitis juvenil. 19

Investigaciones realizadas por Saxén (1980) demostraron que la periodontitis juvenil es hereditaria como un rasgo autosómico recesivo. 20

C A P I T U L O I V

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS E HISTOPATOLOGICAS.

Cambios iniciales degenerativos en el ligamento periodontal y cemento fueron siempre enfatizados (Gottlieb 1928; Orban 1946, Weinmann 1942) estos deben ser evaluados porque no se sabe si las lesiones tempranas realmente son desarrolladas dentro de la periodontitis juvenil. ¹⁹

La encía de pacientes con periodontitis juvenil fue examinada microscópicamente por Tenenbaum y Cols (1950) encontrando que en la etapa temprana de la enfermedad no mostró virtualmente cambios en su epitelio o en su estroma subyacente, más tarde, una ligera infiltración celular pudo ser vista en el tejido conectivo subepitelial, similar a lo observado en el tejido gingival normal, en las etapas tardías estuvo presente una densa infiltración celular; alrededor de la bolsa gingival, el tejido conectivo fué invadido casi por completo por células inflamatorias consistiendo en leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. ¹⁹

Petit (1970) realizó una examinación clínica electromicroscópica encontrando una ampliación de los espacios intercelulares en el epitelio y desunión de las células, también se reportaron rupturas locales de la lámina basal, mismas que permitieron observar una degeneración-

vacuolar en las células del tejido conectivo y epitelial. En algunos lugares, las paredes de los capilares fueron consideradas anormalmente gruesas por lo tanto, la pregunta permanece ¿algunos de estos cambios deben ser considerados específicos de la periodontitis juvenil? o ¿ellos son meramente secundarios de la inflamación crónica? ¹⁹

Preparaciones histológicas citadas por Waerhaug de pacientes con periodontitis juvenil, demuestran una delgada capa de placa subgingival de (20-200 μm), migración del epitelio y signos de inflamación crónica (Kaslick y Chasens 1968, Waerhaug 1976). La placa se encontraba frecuentemente no mineralizada y el hueso fué reabsorbido en relación a la migración del epitelio; la distancia de la placa en el fondo de la bolsa varió desde 0.2-1 mm. (Waerhaug). ¹⁹

Waldrop (1981) menciona en sus estudios histológicos de humanos con periodontitis juvenil que las lesiones están caracterizadas por áreas pobladas densamente de linfocitos y células plasmáticas. ¹⁹

Orban y Weinman describieron que la histopatología de la enfermedad se dividía en tres etapas:

PRIMERA ETAPA.

En esta se produce la pérdida de fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado en el mismo por la resorción del hueso alveolar, durante este proceso se observa una proliferación de capilares con formación de tejido conectivo laxo; no hay inflamación ni migración de la adherencia epitelial.

SEGUNDA ETAPA:

Se caracteriza por la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular; durante este período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo, estos elementos celulares dispersos son del tipo plasmocito y poliblasto.

TERCERA ETAPA.

El epitelio de la adherencia se separa de la superficie radicular y forman bolsas gingivales profundas, la inflamación aumenta debido a la irritación e infección generada en estos surcos profundos. ²¹

C A P I T U L O V

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Esta enfermedad es caracterizada por presentar la encía sana en las etapas tempranas y se detecta que ha alcanzado su etapa avanzada hasta que la encía ha perdido todas sus características de normalidad, mostrando una inflamación gingival severa y sangrante, con presencia de exudado, detectando clínicamente la desinserción de sus fibras periodontales y conectivas, además de incrementar la movilidad y se hace presente la migración de los dientes. 13.5.7.10.19.11

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la presencia de bolsas periodontales profundas, radiográficamente, por una destrucción del soporte óseo de manera vertical adyacente a la superficie de los dientes, generalmente confinado al área de los primeros molares e incisivos. 16.8

Esta enfermedad tiene su inicio entre la edad circumpuberal, denotando que la encía en torno de los dientes enfermos tiene color y textura normales, pero existen bolsas periodontales profundas en una o más caras proximales de los dientes afectados. Es raro en las lesiones iniciales, la escasa acumulación de placa dentobacteriana, los gran-

des depósitos de cálculo subgingival y que la cantidad de la destrucción periodontal observada en los sitios afectados, no está acorde -- con la cantidad de irritantes locales presentes. 13.19.5.

El término Periodontitis Juvenil:

1. No implica un proceso degenerativo, para el cual no hay evidencia.
2. Hay énfasis en la forma clínica principal de la enfermedad que es desarrollado en el joven.
3. Ahora hay evidencia que la enfermedad difiere de la periodontitis adulta en la inmunodeficiencia celular selectiva.

Baer indicó también que en esta enfermedad, generalmente la dentición primaria no está involucrada, él clasifica la periodontitis juvenil -- en dos formas: -Una, localizada cuando los primeros molares y/o incisivos están involucrados y -otra generalizada, cuando la mayor parte de la dentición está involucrada. 11.10

En la exploración instrumental se detectan bolsas periodontales profundas estando comúnmente involucradas las furcaciones, indican tam

bién que radiográficamente, se observa una involucración simétrica de pérdida ósea localizada en el área de los primeros molares; concluye que, la periodontitis juvenil es una enfermedad que progresa rápidamente, lo que significa que en un período de 4 a 5 años, puede verse afectado por la lesión inflamatoria entre un 50 y un 75% el aparato de inserción. Estudios concernientes mencionan que puede ser tomada como una regla que los pacientes presentan o refieren haber padecido hemorragias gingivales. ^{10.11}

Hörmand y Frandsen (1979) realizaron una investigación con el objeto de localizar la pérdida de hueso en relación con la edad, sexo y dientes afectados, utilizando un total de 156 pacientes de descendencia danesa, de los cuales 111 (71%) eran mujeres y 45 hombres, divididos en 3 grupos según su edad y sexo. La proporción de mujeres-hombres decreció de 5.3:1 en el grupo de edad joven, a 2.4:1 en el grupo de edad media y de 1.5:1 el grupo de periodontitis post-juvenil.

El número de dientes involucrados aumentó conforme avanza la edad de los pacientes en los grupos de periodontitis juvenil determinados como joven y adulta el promedio de dientes involucrados fueron de 5.3 y 8.2 respectivamente y el grupo de periodontitis post-juvenil fué de 11.6.^{5.}

En lo referente al tipo de pérdida de hueso, la distribución de pacientes femeninos-masculinos dió como resultados:

En el grupo joven la pérdida de hueso mayor se presenta en hombres en el tipo I de destrucción (primeros molares y/o incisivos). En el grupo de edad media, la destrucción fué del tipo II (primeros molares, incisivos y algunos dientes adicionales ≤ 14 dientes) estando más frecuente en la mujer. En el grupo de periodontitis post-juvenil se presentó más en mujeres con el tipo III de destrucción (involucrando generalmente todos los dientes ≤ 14). ⁵

En cuanto a la distribución de los grupos de acuerdo a la edad y a la localización de la pérdida de hueso, todo parece indicar que la Periodontitis juvenil se inicia de una forma localizada, pero con el tiempo, se iran involucrando más dientes. ⁵

El tipo molar-incisivo dió un 53 y 67% de los 12-18 años entre hombres y mujeres y 18% de los 26-32 años de ambos sexos no ocurriendo el tipo generalizado en el grupo de gente joven, pero existen probabilidades. ⁵

Cristensen (1978), en una manera representativa de este grupo de edad comprendió 875 individuos; 3.4 dientes por persona y tuvieron bolsas entre 3 y 6 mm., solamente 0.7 dientes registró el IP de 6 mm. y 0.1 tuvieron un registro de 8 mm. ¹⁹

La distribución de las lesiones según los dientes individuales, mostró una fuerte semejanza en ambos sexos, en el número total de las lesiones, el 56% ocurrió en el maxilar superior y el 44% en el maxilar inferior, la diferencia fué reflejada también en pares individuales de dientes superiores e inferiores, los primeros molares fueron los más frecuentemente afectados seguidos de los incisivos y de los primeros premolares superiores. Los mínimamente afectados son los segundos molares, los segundos premolares y los caninos.

Una pérdida bilateral en el maxilar derecho e izquierdo fué notado -- cuando cada par de primeros molares, maxilares, mandibulares, primeros premolares y segundos incisivos fueron seleccionados para un análisis de complicación bilateral contra la unilateral, el 70 y 80% de los pacientes mostraron involucración bilateral, aparentemente los datos combinados concernientes a la pérdida ósea bilateral, también revelaron la situación individual.

Manson y Lehner (1974) realizaron estudios e investigaciones utilizando 31 pacientes clasificados en dos grupos: GRUPO I.- representado -- por 22 pacientes con periodontitis juvenil, el GRUPO II.- representado por los 9 pacientes restantes con periodontitis post-juvenil, quienes fueron seleccionados de acuerdo a los siguientes criterios. ¹³

- a) Pacientes menores de 22 años.
- b) En el exámen radiográfico mostraron el patrón característico -- de la destrucción ósea angular avanzada, involucrando más de -- un diente.
- c) Los factores etiológicos locales no estuvieron en relación con la severidad de la destrucción ósea.
- d) Los pacientes eran sanos y no revelaron enfermedad sistémica -- presente o pasada.

Varios pacientes refieren una historia definitiva de enfermedad periodontal, padecimiento de hemorragias gingivales, así como de movilidad dentaria antes de ser atendidos, obteniendo los siguientes resultados

En cuanto al exámen de sangre los índices de los mismos, estuvieron

dentro de los valores normales en todos los pacientes.

Se presentó también el agrandamiento de los nodulos linfaticos regionales, submentonianos, submandibulares y cervicales los cuales estuvieron firmes y discretos pero no blandos.

En cuanto a la destrucción del hueso, ésta fué clasificada en dos grupos principales; Localización Típica (LT) y Localización Atípica (LA) En el grupo de localización típica hubo involucración simétrica de incisivos y primeros molares en ambos maxilares y ocasionalmente segundos premolares.

En algunos pacientes sólo los incisivos de la arcada estuvieron involucrados, en otros únicamente estuvieron afectados los incisivos de un lado. En tres pacientes, la pérdida de hueso fué Difusa (D) e involucró más dientes en ambas arcadas. Por otra parte indicó que se pudo detectar una linfadenopatía clínica.

C A P I T U L O VI

TRATAMIENTO.-

Muchas variedades de tratamiento de la periodontitis juvenil se han sugerido, pero la mayoría concuerdan en que el tratamiento inicial es una buena higiene oral seguida del raspado y alisado radicular, ajuste oclusal si es necesario y la extracción de los dientes que no puedan ser salvados. 10.7.

Este tipo de tratamiento frecuentemente es seguido por procedimientos quirúrgicos, como por ejemplo, curetaje cerrado o curetaje abierto -- con remodelado óseo.

Leena Saxén (1980) refiere que Baer y Gamble (1966) realizaron un estudio en el cual ellos transplantaron el gérmen de un tercer molar al alveolo de un primer molar recién extraído, obteniendo un efecto inductorio sobre los tejidos periodontales y resultando una neoformación del hueso y de los tejidos de soporte. ¹⁹

Waerhaug (1977) menciona que es importante el control de placa el --

cual es eficaz para detener el progreso de la enfermedad y reafirmar que la periodontitis juvenil responde al control de la placa tan bien como lo hace la periodontitis avanzada.¹⁰

Baer y Socransky (1979) refieren que antibioticos como la tetraciclina y la penicilina pueden ser un auxiliar útil para el manejo de los pacientes, que incluya colgajos de espesor total y curetaje de las zonas afectadas.¹⁰

Recientemente Lindhe (1982) estudió el efecto sobre las lesiones de periodontitis juvenil localizada de un programa de tratamiento que incluyera la administración de tetraciclina, la eliminación quirúrgica de los tejidos inflamados, raspado y alisado radicular y un cuidadoso control de placa durante la cicatrización. Los pacientes fueron sometidos a un programa de tratamiento que incluía ADMINISTRACION DE TETRACICLINA (250 mg X 4/día X 2 semanas) - ELIMINACION DEL TEJIDO GRANULOMATOSO TRAS ELEVAR UN COLGAJO Y - CURETAJE RADICULAR. Tras la cirugía, se instruyó a los pacientes para que se enjuagaran con solución de clorehexidina al 0.2% dos veces por día, durante las dos primeras semanas posquirúrgicas se observó que el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada de esta manera, daba por resultado la resolución de la inflamación gingival, una ganancia substancial de --

La inserción clínica y relleno óseo en los defectos óseos verticales. El patrón clínico de cicatrización en la muestra con periodontitis juvenil fué similar al observado en pacientes con periodontitis adulta; en todo caso pareció ser algo más rápida la recuperación de inserción y relleno óseo en los pacientes jóvenes con lesiones localizadas, que en los adultos. ¹⁰

El análisis del material biópsico obtenido después de la terapéutica - reveló que los sitios antes enfermos (juvenil y adulta) habían sido - repoblados por un tejido cuya composición era similar a la de una - encía normal. ¹⁰

Nohoum y Tenenbaum (1974) realizaron un estudio ocupando 54 pacientes quienes fueron divididos en cinco grupos, cada grupo recibió trata- - miento diferente, en el grupo V para disminuir los esfuerzos del dien- te individual y prevenir el movimiento y nueva desviación, se intentó ferulización temporal por medio de bandas ortodónticas, las cuales -- cuando son cementadas en su lugar, forman una férula rígida y estabi- lizará los dientes por un período de 6 meses o aún más largo, deberá- ser ajustada de manera que esté libre de las fuerzas oclusales direc- tas, durante el tiempo que la férula estuviera en su lugar, los pa- - cientes no recibieron tratamiento dental, pero fueron instruidos para su higiene en casa. ¹⁴

Una evaluación de estos procedimientos de tratamiento por un período de tres años indicó que el tratamiento dental local, con o sin terapia de vitaminas-calcio-fósforo y cuidados en casa, ayudó a reducir la inflamación y el edema de la encía y redujo la profundidad de la bolsa a alguna extensión, sin tener ningún efecto apreciable sobre el contorno de la cresta alveolar.

Es marcado contraste con los resultados obtenidos en los primeros 4 grupos, la estabilización de los dientes por ferulización fué encontrado ser efectivo en condiciones favorables para la salud del hueso alveolar; en cada caso hubo un mejoramiento en el hueso.

El traumatismo oclusal es el factor más importante, reportes clínicos indicaron que reduciendo los esfuerzos oclusales en los dientes por medio de ligación con alambre, equilibrio oclusal y reduciendo las tablas oclusales tuvo efectos benéficos en el hueso alveolar, esto parece lógico, prescribir completo ferularizado de la boca para estabilizar los dientes. ¹⁴

Tomas Mabry y Raymond Yukna (1985) realizaron un tratamiento a base de la administración local (tópica) y sistémica de tetraciclina, en

los defectos oseos se colocaron injertos de hueso seco congelado, mezclado con polvo de tetraciclina, teniendo como resultado que la combinación de injertos de hueso seco congelado combinado con polvo de tetraciclina y la administración sistémica de tetraciclina obtuvieron un mejor llenado óseo con la combinación; concluyendo que, sería el tratamiento de elección para los defectos asociados con la periodontitis juvenil. ¹¹

Sugerman y Sugerman, recomiendan el tratamiento con técnicas de colgajos para curetajes abiertos, injertos de hueso autógeno obtenido de la cresta iliaca, e injertos de hueso autógeno de origen intraoral. ¹¹

La administración local de tetraciclina se utilizó con el fin de inducir la osteogenesis, además de tener la habilidad para cambiar la flora microbiana local en bolsas periodontales y para suprimir la formación de placa. ^{11.8.}

Kunihira y Cols (1985) mencionan que utilizando como tratamiento a la fenoximetilpenicilina aunada con la cirugía de colgajo hay una reducción significativa en las medidas de la placa dentobacteriana, así como de la inflamación y sangrado gingival y probable profundidad al sondeo para todos los sitios afectados. Similarmente mencionan que -

hay un aumento en el nivel de inserción y en la altura del hueso demostrada radiográficamente, y la eliminación total del exudado purulento. 8

C O N C L U S I O N E S

Al término de ésta investigación, me doy cuenta del valor que representa para el Cirujano Dentista, el tener no sólo el conocimiento actual de las enfermedades periodontales, sino la capacidad de detectar y realizar un diagnóstico diferencial.

Por otra parte pude comprobar la importancia que tiene el poder llegar a obtener en un tiempo no muy lejano, la creación de un programa de salud pública que no sólo nos motive, sino que se sirva de guía para instruir al paciente, sobre la importancia que tiene el conservar la salud de los tejidos que rodean al diente y al diente mismo.

Recomiendo que esta instrucción sea practicada desde niños en edad escolar, con el fin de poder detener a largo plazo a un grado considerable, el desarrollo de estas enfermedades periodontales, las cuales como se sabe, generalmente inician de una forma localizada que al no ser tratada y conforme avanza la edad del paciente progresa al grado de -- llegar a perder sus dientes.

En lo concerniente a la Periodontitis Juvenil, tema principal de ésta tesis concluyo que, el Cirujano Dentista de práctica general, deba te-

ner presente esta enfermedad poco usual teniendo como objetivo el realizar en todos sus pacientes en etapa circumpuberal, una revisión constante y minuciosa de los tejidos periodontales, incluyendo una medición de los surcos gingivales, así como una serie radiográfica de todos los dientes con el fin de poder detectar el patrón característico de la periodontitis juvenil.

Existen datos importantes los cuales afirman que ésta enfermedad presenta un patrón hereditario teniendo una mayor prevalencia en mujeres que en hombres.

En lo que se refiere a la flora microbiana dominante, ésta juega un papel importante en la etiología de la enfermedad, por lo que se le debe dar importancia a la realización de estudios inmunológicos y serológicos con el fin de reafirmar el diagnóstico clínico.

En cuanto al tratamiento de la periodontitis juvenil, existen en la actualidad varias alternativas, que han sido expuestas en esta tesis mismas que han presentado resultados favorables, tanto para el mantenimiento de los tejidos blandos, como de los tejidos duros.

Concluyo además que, como el principal factor etiológico de las enfermedades periodontales es la placa dentoalveolar, la labor que tiene el Cirujano Dentista para el tratamiento inicial de la periodontitis juvenil es el de implementar una instrucción adecuada al paciente para un buen control personal de placa.

B I B L I O G R A F I A

1. EISENMANN A. ANA C. EISENMANN RODRIGO, SOUSA OCTAVIO AND SLOTS-JORGEN.
Microbiological study of localized juvenil periodontitis in Panama. J. of periodontology, December 1983, Vol. 54, 712-713.
2. FOUREL, JEAN.
Periodontosis, Juvenile Periodontitis or Gottlieb Syndrome report of 4 cases, J. of Periodontology 1974, Vol. 45 p. 234-237.
3. GEBHARD, J.D., NEWMAN J.T., MATTHEWS, J. LESTER H., WILLTAM C.-AND STONE, MARVIN J.
Immunopathology of Periodontal Disease. II Immunofluorescent -- Studies on The Localized Immune Response in Periddontitis and -- Juvenile Periodontitis. J. of Periodontology, April 1982 vol. - 53, p. 239-244.
4. HAMOND B.F. AND STEVENS, R.H.
Capnocytophaga and Actinobacillus actinomycetemcomitans: Occurrence and Pathogenic Potential in Juvenile Periodontitis. In -- Host Parasite interaction in periodontal disease. Gemco and Margen Hagen. edit. American Society for Microbioloy, Washington - D.C. 1952.
5. HORMAND J..AND FRANDSEN
Juvenile Periodontitis, Localization of bone loss in relation - to age, sex, and teeth. J. of Clinical Periodontology: 1979. 6. 407-416.
6. KASLICK RALPH. S., WEST, THEODORE L. SINGH, SUREDRA M. CHASENS, ABRAM I.
Serum Immunoglobulins in Periodontosis Patients, Journal of Periodontology, June 1980, vol. 51, p. 343-344.
7. KORNMAN, KENNETH S. AND ROBERTSON, PAUL B.
Clinical and Microbiological Evaluation of Therapy For Juvenile Periodontitis, Journal of Periodontology, August 1985 vol. 56,- p. 443-446
8. KUNIHIRIA D.M., CAINE F.A., PALCANIS K.G., BEST A.M. AND - - - RANNEY R.R.

A Clinical Trial of Phenoxymethyl Penicillin for Adjuntive - -
Treatmen of Juvenile Periodontitis. Journal of Periodontology -
June 1985 vol. 56 p. 352-358.

- 9.10. LINDHE JAN
Periodontitis Juvenil (Periodontosis) in text book of Clinical-
Periodontology, 1st. edition, Copyrint Munksgaard 1983.
11. MABRY, THOMAS W., YUKNA RAYMOND A., AND SEPE WALTER W.
Freeze-Dried Bone Allografts Combined With Tetracycline in The-
Tretmen of Juvenile Periodontitis.Journal of Periodontology --
February 1985 vol. 56 p. 74-81.
12. MANDELL, ROBERT L. AND SOCRANSKY SIGMUND S.
A Selective Medium For Actinobacillus actinomycetemcomitans and
The Incidence of the Organism in Juvenile Periodontitis. J. --
of Periodontology. October 1981, vol. 52, p. 593-598.
13. MANSON, J.D. AND LEHNER T.
Clinical Features of Juvenile Periodontitis (Periodontosis).J.-
of Periodontology, August 1974, p. 634-640.
14. NAHOUM, HENRY I., TENENBAUM
Long Term Study of Periodontosis.J.of Periodontology. October--
1974. p. 765-771.
15. NEWMAN, MICHAEL G., SOCRANSKY SIGMUND S., SAVIT EUGENE D. PRO --
PAS DEMITRIA A., CRAWFORD ANN.
Studies of the Microbiology of Periodontosis. J. of Periodonto-
logy, July 1976, vol. 47. p. 373-379.
16. PAGE, ROY C., VANDESTEE G. EDWARD., EBERSOLE JEFFREY L., WILLI --
AMS BETSY L., DIXON IRWIN L. AND ALTMAN LEONARD C.
Cilical and Laboratory Studies of a Family with a High Prevalen-
ce of Juvenile Periodontitis. J. of Periodontology. October - -
1985. vol. 56 p. 602-610.

17. SANDHOLM ,L., SAXEN,L. AND KOISTINEN ,J.
Serum -Antitrypsin in Patients with Juvenile Periodontitis. -
J.of Periosdontology, October 1974, p.765-771.
18. SANDHOLM,LEENA
The cellular Host Response in Juvenile Periodontitis.A.Review -
J. of Periodontology, June 1985 p. 359-366.
19. SAXEN, LEENA
Juvenile Periodontitis. J. of Clinical Periodontology. 1980 vol
7 p. 1-19.
20. SAXEN, LEENA
Heredity of Juvenile Periodontitis. J. of Clinical Periodontolo
gy. 1980. vol. 7 p. 276-288.
21. SHAFER, WILLIAM Y COLS.
Patologia Bucal.
Mexico, edit. Interamericana, 1982.
22. WALDROP, T., MACKLER,BRUCE F. AND SCHUR, PETER.
IgG and IgG Subclasses in Human Periodontosis(Juvenile Periodon-
titis), Serum Concentration. J.of Periodontology. February 1981
vol. 52, p. 96-98.