



32
204

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

CAROLINA ARTEAGA TREMARI



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

INTRODUCCION.....	I
CAPITULO I	
- Antecedentes y Nomenclatura	3
CAPITULO II	
- Prevalencia	6
CAPITULO III	
- Factores Etiológicos	8
A) Aspecto Microbiológico	
B) Aspecto Inmunológico	
C) Factores Predisponentes.	
CAPITULO IV	
- Características Histológicas e Histopatológicas	20
CAPITULO V	
- Características Clínicas	23
CAPITULO VI	
- Tratamiento	26
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una de las más comunmente conocida por el hombre, no solamente se encuentra ampliamente distribuida 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 absorbe llegando a perder el diente, así mismo una serie de factores irritativos locales y situaciones sistémicas 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 preparado 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 alfojamiento 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 los raíces y su tratamiento será mas completo. 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.

CAPITULO I

ANTECEDENTES Y NOMENCLATURA

Gottlieb en 1926 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.}

Wannemacher en 1938 manifestó que la absorción ósea aparecía en su mayoría en el área de incisivos y primeros molares él llamó a la enfermedad periodontitis marginal progresiva.^{19.}

Mientras otros investigadores hablaban de una enfermedad no inflamatoria y degenerativa él la denominaba como un proceso inflamatorio, mencionaba que aún cuando había bolsas profundas, la encía tenía apariencia sana y margen rosa, pero había sangrado al sondeo con instrumentos rosts. En realidad - Wannemacher debería ser considerado el primero que describió la Periodontitis Juvenil.^{19.21.}

Thoma y Goldman en 1940 denominaron a la enfermedad "Periodontosis" indicando que la primera característica de ésta era la migración de los incisivos mandibulares acompañada del aflojamiento de los dientes.^{19.}

El término inglés estos mismos dividieron la enfermedad en tres etapas: las dos primeras indistinguibles clínicamente aunque son la verdadera periodontosis; la tercera etapa presenta inflamación y formación de bolsas. Sus datos estadísticos revelan que las mujeres más susceptibles entre las edades de 10 a 25 años, en proporción de 3:1 19.22.

Yount y Belting en 1956 Orban y Weinmann describieron que las primeras etapas no eran detectables clínicamente, hasta que los calculos subgingivales provocaban inflamación y el exudado purulento salía libremente de las bolsas, observaron una característica común en varios pacientes; que eran inmunes a la caries 6.19.22 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 Periodontosis. Hay dos formas básicas en las cuales ocurre, una en la que los dientes afectados son los incisivos y primeros molares y la otra 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:

- 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 profunda.

e) Progreso rápido.

f) Los dientes primarios no están afectados. 19.

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

Waerhaug (1976 y 1977) prefirió usar el término "Periodontitis Juvenil", - ya que en sus estudios sobre material de autopsia y dientes extraídos, mostró que siempre hay capa delgada de placa subgingival con crecimiento apical 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 hueso que permite la destrucción excesiva, concluyendo el denominar esta enfermedad como "Periodontitis Juvenil Destructiva" . 19.

En 1977 el Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología, publicó una lista de términos con la cuál describe: "Periodontosis, - es una enfermedad degenerativa del periodonto, cuya existencia no es aceptada universalmente" . "Periodontitis Juvenil": es el término aceptado actualmente es la Periodontitis Juvenil.

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 Tawai 1968) 6.17% (Day y Shourie 1949) en Bombay. ¹⁹

Los resultados de los estudios epidemiológicos indican que entre 0.1y 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 las Caucásicos de los Estados Unidos. ¹⁹

Horman y Frandsen (1979) examinaron en Copenague, 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 tant que en los de mayor edad era de 1, 5 a 1, detectando que conforme avanzada la edad, la cantidad de dientes afectados irían aumentando progresivamente; concluye, esto puede indicar que la forma generalizada a la periodontitis juvenil se inicia como "Periodontitis Juvenil localizada". que al no ser de--

tectada se extiende.⁵

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

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 África y el Medio Oriente.¹⁰

C A P I T U L O I I I

FACTORES ETIOLOGICOS.

El factor etiológico primario en la placa dentobacteriana, la cual va a ser la causante de la enfermedad periodontal. Habiendo además condiciones endógenas, así como exógenas que se ha sugerido que sean casualmente relacionados o ligados a ellos.

A) ASPECTO MICROBIOLOGICO

La relación de las bacterias con la etiología de la enfermedad periodontal ha sido discutida por muchos autores, concluyendo que si no todas, muchas de las formas de la enfermedad periodontal, son probablemente, de etiología bacteriana.

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

Newman y Cols 1976 observaron la microbiota en un individuo con periodontitis juvenil y descubrieron que fué completamente diferente de una bolsa de 10mm. de profundidad a una de un sitio normal con una profundidad de 2mm. se observó además una predominancia de organismos anaerobios gram-negativos en los sitios enfermos; en sitios sanos se encontraron microorganismos similares a los de la placa subgingival de individuos normales; sin embargo, en las áreas de las bolsas periodontales, fueron dramáticamente aumentados los bastones anaerobios gram-negativos en proporciones compren-

didadas de 40 a 78% de la microbiota total cultivable. La mayoría de estos organismos se dividieron en 5 grupos basados en características fisiológicas y morfológicas que son: GRUPO I.- Consistió de vibrios anaerobios sacarolíticos. GRUPO II.- Organismos de la "Capnocytophaga". GRUPO III Bacilos anaerobios gram-negativos (0.3 x 0.8). GRUPO IV.- Organismos gram-negativos sacarolíticos como bacteroides y Grupo V.- Organismos gram-negativos anaerobios y microorganismos con diferentes características morfológicas y bioquímicas de la 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 Bacteroides corrodens, Campylobacter sputorum, Selenomona sputigena, Fusobacterium nucleatum y Bacteroides melaminogenius. La mayoría de los bacilos anaerobios gram-negativos aislados de los sitios con enfermedad no fueron identificados en las bases de la clasificación taxonómica.

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

Las bacterias gram-negativas dominantes que se consideran en la etiología y patogenia de la periodontitis juvenil incluyen la especie *Capnocytophaga*, *Actinobacillus actinomycescomitans* y bacilos anaerobios móviles, sobre todo *Veilonella recta*. La mayoría de las muestras 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 (Gillet y Johnson, 1982) Saglie y Cols (1982) identificaron al *A. actinomycescomitans* como la especie invasora predominante. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir la encía y de alcanzar una estrecha proximidad con la colágena del ligamento periodontal y el hueso alveolar, pueden 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 Scransky (1979); Loesche Cols (1981) encontraron que más de 30% de la flora microbiana subgingival correspondía al *Bacteroides gingivales*.^{10.}

Un a cepa de *A. actinomycescomitans* llamada Y4 fue 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 es capaz de destruir leucocitos polimorfonucleares, sugiriendo con esto - un mecanismo posible de destrucción.^{12.4}

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

B) ASPECTO INMUNOLÓGICO.-

De varias investigaciones sugieren ahora que la respuesta inmune del huésped a los productos de la placa bacteriana especialmente bacilos gram-negativos, son principalmente responsables del desarrollo de esta enfermedad.

Esta conclusión está basada en la premisa de que los productores 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 productores microbianos dentro del tejido gingival del huésped sensibilizado, conduce a reacciones inmunes de dos tipos: inmediata (inmunidad humoral) e hipersensibilidad retardada (inmunidad mediada por células)^{5.13.15.1.}

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

la enfermedad periodontal.¹³

Lehner y Cils (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

Los descubrimientos inmunológicos de Lehner y Cils (1974) refieren que las concentraciones en el suero de IgM e IgA estuvieron significativamente aumentadas en pacientes con periodontitis juvenil, comparándolos con un grupo control. 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

Cianciola (1977) menciona que hay una significativa disminución de la función de los leucocitos polimorfonucleares en cuanto a la quimiotaxis y fagocitosis. La duda que quedaría por determinar es, si la reducción de esta respuesta protectora de los pacientes precede o es un resultado de la enfermedad.¹⁹

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 a los productores 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, produce también factores no tóxicos 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) *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 acti

vador de osteoclastos, que finalmente pueden provocar absorción ósea.

Observaciones recientes indican que la respuesta local y 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 bacterias sobre la superficie dentaria incluye:^{10.18.3}

- I Aumento 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 Paterr (1980) indicaron que en los pacientes con periodontitis juvenil los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen una capacidad fagocítica reducida si se compara con células obtenidas de lesiones similares de gingivitis y periodontitis adulta.¹⁰

También surgieron que la destrucción de los neutrófilos era un fenómeno 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 Cois 1979; Tsai y Cois 1979, -

Mc Arthur y Cols 1981, quienes demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrófilos.^{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 Linde 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 acumulos 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, 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 macrófagos (MIF). Estudios recientes de Ebersole y Cols (1980) y Mouton (1981) confirmaron los datos sobre anticuerpos descritos por Lehner y Cols (1974), al demostrar que pacientes con periodontitis juvenil localizada, -- con frecuencia tenían una actividad incrementada de anticuerpos (anticuerpo sérico IgG) al *Actinomyces actinomycetemcomitans*, pero con un títu

lo bajo de anticuerpos contra *Bacteroides gingivalis*, por otra parte se vio que pacientes con periodontitis adulta o juvenil generalizada tenían títulos elevados de anticuerpos contra *Bacteroides gingivalis*, pero bajo contra *Actinomyces actinomycetemcomitans*. Estas observaciones y los datos de cultivo disponibles implican que la periodontitis juvenil, por una parte, y las formas generalizadas, por la otra, son enfermedades microbiológicamente distintas.^{10.3}

C) FACTORES PREDISPONIENTES.

El efecto de la edad, sexo e inflamación gingival sobre: el volumen del fluido gingival, profundidad de la bolsa, en pH de la placa supragingival fué estudiada por Biswas y Cols (1977), ellos observaron que el volumen del fluido gingival aumentó cuando pasaban del período prepubertal (Prepubertal) al postpubertal (Postpubertal); particularmente en mujeres, el volumen del fluido también aumento con la inflamación, en pH de la placa actuó de una manera contraria en hombres y mujeres, lo cual indica un posible efecto hormonal sobre este parámetro; también se observó que la actividad de la colagenasa es mayor en el fluido gingival en mujeres.¹⁹

Biswas y Cols sugirieron que el nivel de hormonas femeninas en la sangre circulante y el inicio de la pubertad en general afectaría los tejidos gingivales de tal manera, que ellos serían más susceptibles a la enfermedad periodontal y a la formación de cálculos.¹⁹

Un factor nervioso en la etiología de la periodontitis juvenil ha sido su-

gerido y algunos han creído la explicación de que individuos con desórdenes nerviosos, frecuentemente presentan hábitos para-funcionales (bruxismo) de dientes durante el sueño, desarrollando traumatismo oclusal (White 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, causan el inicio de la actividad osteoclástica y cementoclástica (Provenza y Cols 1959).¹⁹

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

Goldstein (1938) encontró enfermedades como diabetes, sífilis, úlcera - gastrointestinal y cáncer mas frecuentemente en pacientes con periodontitis juvenil.¹⁹

Varias enfermedades han sido asociadas con la periodontitis juvenil: sin drome de Down (Kisling y Krebs 1963-Saxén y Cols 1977), neutropenia cíclica (Cohen y Morris 1961), agranulocitosis (Brauer 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, como la Hipofosfatasa, Neutropenia cíclica, Síndrome de Down, etc. (Fourel 1972 Jorgensen y Cols 1975).
19,20

Newman y Cols (1976) sugieren que el patrón familiar puede ser el resul-

tado 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 1977 y Tewani - 1968).^{19,20}

Benjamín y Baer (1976) mencionan que la enfermedad tiene una tendencia a seguir la línea materno.

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

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

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS E HISTOPATOLOGICAS.

Los cambios iniciales degenerativos en el ligamento periodontal y cemento fueron siempre enfatizados por Gottlieb 1928; Orban 1946, Weimann 1942 es tos deben ser evaluados porque no se sabe si las lesiones tempranas realmente son desarrolladas dentro de la periodontitis juvenil.

La enca de pacientes con periodontitis juvenil fué examinada microscópicamente por Tenenbaum y Cois (1950) encontrando que en la etapa temprana de la enfermedad no mostró virtualmente cambios en su epitelio o en su es trona subyacente, más tarde, una ligera infiltración celular pudo ser vis ta 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 electronmicroscópica en contrando una ampliación de los espacios intercelulares en el epitelio y desunión de las células, también se reportaron rupturas locales de la lámina basal, misma que permitieron observar una degeneración vacuolar en las células del tejido conectivo y epitelial. En algunos sitios las paredes de los capilares fueron consideradas anormalmente gruesas por lo tanto, la pregunta per manece ¿algunos de estos cambios deben ser considerados específicos de la periodontitis juvenil? o ellos son meramente secundarios de la infiltración crónica?.¹⁹

Las preparaciones histológicas observadas por Waerhaug de pacientes con periodontitis juvenil demuestran una delgada capa de placa subgingival de (20-200 μ m), migración del epitelio y signos de inflamación crónica (Kaslick y Chasens 1968, Waerhaug 1976). La placa se encontraba frecuentemente mineralizada y el hueso se perdió en relación a la migración del epitelio; la distancia de la placa al fondo de la bolsa varió desde 0.2-1mm. (Waerhaug).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 principalmente 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 periodo hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo, estos elementos celulares dispersos son del tipo plasmocito poliblasto.

TERCERA ETAPA

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

CAPITULO 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 condicionado al área de los primeros molares e incisivos. 18.8

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, los grandes depósitos de cálculo subgingival y 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 - desarrollada 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 se detectan bolsas periodontales profundas estando comúnmente involucradas las furcaciones, también 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

Holland 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

jóven, a 2.4:1 en el grupo de edad media y de 1.5:1 en 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 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

CAPITULO 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 mantenidos.^{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 germen 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 también como lo hace la periodontitis avanzada.¹⁰

Baer y Socransky (1979) refieren que los antibióticos como la tetraciclina y la penicilina pueden ser un auxiliar útil para el manejo de los pacien-

tes, el tratamiento incluye 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 DEL 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 enjuagara con solución de clorhexidina al 0.2% dos veces al 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 fue 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

Nohoum y Tenerbaum (1974) realizaron un estudio con 54 pacientes quienes fueron divididos en cinco grupos, cada grupo recibió tratamiento diferente, en el grupo V para disminuir los esfuerzos del diente 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 gérula rígida que estabilizará los dientes por un período de 6 meses o aún más esta deberá ser sujeta de manera que esté libre de las fuerzas oclusales directas, durante el tiempo que la férula estuviera en su lugar, los pacientes no recibieron tratamiento dental, pero fueron instruidos para su higiene en casa.¹⁴

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

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

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

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

combinación; concluyendo que, sería el tratamiento de elección para los efectos asociados con la periodontitis juvenil.¹¹

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

CONCLUSIONES

Al término de esta 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.

Esta instrucción debe ser 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 esta tesis concluyo que, el Cirujano Dentista de práctica general, deba tener presente esta enfermedad poco usual teniendo como objetivo el realizar en todos sus pacientes en etapa cincupuberal, una revisión constante y minuciosa de los tejidos perioóntales, incluyendo un 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, existe en la actualidad varias alternativas, que han sido expuestas en estas 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 dentobacteriana, 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. EISEMANN RODRIGO, SOUSA COTAVIO AND SLOTS-JORGEN.
Microbiological study of localized juvenil periodontitis in Panama. J. of periodontology, December 1983, Vol. 54, 712-713
2. FUREL, JEAN.
Periodontosis, Juvenile Periodontitis or Gottlieb Syndrome report of 4 cases. J. of Periodontology 1974, Vol. 45 p. 234-237
3. GERHARD J. D. , NEWMAN J. T. , MYHRENS, J. LESTER H. , WILLIAM C. AND STONE, MARVIN J.
Immunopathology of Periodontal Disease. II Immunofluorescent Studies on The Localized Immune Response in Periodontitis and Juvenile Periodontitis. J. of Periodontology, April 1982 vol. 53, p. 239-244.
4. HAMDND B. F. AND STEVENS, R. H.
Capnocytophaga and and Pathogenic Potential in Juvenile Periodontitis. In Host Parasite Interaction in periodontal disease. Genco and Margen Hagen. adeit. American Society for Microbiology, -- WashingtonD. C. 1952
5. HORMAND J. , AND FRANDGEN
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, SUMEDRA M. CHASERS, Abram I.
Serum Immunoglobulins in Periodontosis Patiens, Journal of Pe - riodontology, June 1980, vol. 51, p. 343,344.
7. KARMAN, KENNETH S. AND ROBERTSON, PAUL B.
Clinica and Microbiological Evaluation of Therapy For Juvenile Periodontitis. Journal of Periodontology, August 1985 vol. 56, p. 443-446
8. KUNIHARA D. M. , CAINE F. A. , PALCANIS K. G. , BEST A. M. AND RANNEY R. R.
A Clinical Trial of Phenoxymethyl Penicillin for Adjuntive - Treatment of Juvenile Periodontitis, Journal of Periodontology June 1985 vol. 56 p. 352-353.

- 9.10 LINDHE JAN
Periodontitis Juvenil (Periodontosis) in text book of Clinical Periodontology, 1st. edition, Copyright Munksgaar 1983.
11. MABRY, THOMAS W. YUKNA RAYMOND A., AND SEPE WALTER W.
Freeze-Dried Bone Allografts Combines With Tetracycline in The Treatment 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 actinocyctemcomitans 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. NAIHOLM, HENRY I., TENNBAUM
Long Term Study of Periodontosis. J. of Periodontology, October - 1974. P. 765-771
15. NEWMAN, MICHAEL G., SOCRANSKY SIGMUND S., SAVIT EUGENE D. PROPAS DEMETRIA A., CRAWFORD ANN.
Studies of the Microbiology of Periodontosis. J. of Periodontology, July 1976, vol. p. 373-379.
16. PAGE, ROY C., VANDESTEELE G. EDWARD, EBERSOLE JEFFREY L., WILLIAMS - BETSY L., DIXON IRWIN L. AND ALTMAN LEONARD C.
Clinical and Laboratory Studies of a Family with a High Prevalence of Juvenile Periodontitis. J. of Periodontology, October 1985. vol. 56 p. 602-610.
17. SANDHOFM, L. SAXEN, L. AND KOISTINEN, J.
Serum Antilypsin in Patiens with Juvenile Periodontitis. J. of Periodontology, 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 Periodontology.
1980. vol. 7 p. 276-288.
21. SHAFER, WILLIAM Y COLS.
Patología Bucal.
México, edit. Interamericana, 1982.
22. WALDROP, T., MACKLER, BRUCE F. AND SCHUR, PETER.
IgG and IgG subclasses in Human Periodontosis (Juvenile Periodonti-
tis), Serum Concentration. J. of Periodontology. February 1981 vol.
52, p. 96-98.