

68
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA CRISTINA CRUZ OJEDA



MEXICO, D. F.

MAYO DE 1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGS.
I.- INTRODUCCION	1
II.- ANTECEDENTES	3
a) Epidemiología.	7
III.- CARACTERISTICAS CLINICAS	10
IV.- ETIOLOGIA	
a) Microbiología	14
b) Disfunción de los neutrófilos	18
c) Inmunología	20
d) Aspecto genético	25
e) Alteraciones en el cemento radicular.	30
V.- PATOGENIA	33
VI.- TRATAMIENTO	
a) No quirúrgico	36
b) Quirúrgico	37
c) Antibióticos	39
VII.- PRONOSTICO	42
VIII.- CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFIA.	45

INTRODUCCION

En el curso de los años, desde el nacimiento, la pubertad, hasta que ha terminado el crecimiento del ser humano. - El Odontólogo debe enfrentarse a las diversas enfermedades - que se presentan en la cavidad oral. En el presente trabajo se estudiará a la periodontitis juvenil localizada ya que -- por sus características clínicas es una entidad patológica, - diferente a los otros tipos de periodontitis.

Las enfermedades periodontales preocupan a todos los -- Odontólogos, incluso a aquellos cuyo principal interés está en ramas muy alejadas de la periodontología clínica. Es importante mencionar que ésta enfermedad afecta a adolescentes -- sistémicamente sanos, y que en la exploración clínica presentan una higiene bucal adecuada.

Sin embargo si el agente etiológico se encuentra presente provoca severos daños al periodonto.

Afrontar los problemas de diagnóstico o tratamiento de la periodontitis juvenil localizada produce enormes satisfacciones. Rara vez se establecerá un diagnóstico con prontitud, por lo cual se mencionan signos y síntomas de la enfermedad para que el Cirujano Dentista esté mejor informado, permitiéndole interpretar una radiografía adecuadamente.

Se mencionan los diferentes factores que intervienen en la etiología de la periodontitis juvenil localizada y la par

ticipación del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Con esto se tomarán medidas preventivas para erradicar la enfermedad.

El propósito de este estudio es orientar al Odontólogo_ y estudiantes en la adquisición de conocimientos sobre la periodontitis juvenil localizada y, al mismo tiempo ofrecer una visión amplia de las enfermedades del periodonto, que afectan a los jóvenes.

ANTECEDENTES

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Es una enfermedad del periodonto, que afecta a adolescentes sanos sistémicamente, la cual es caracterizada por una -- pérdida de hueso alveolar; en los primeros molares e incisivos de la dentición permanente. Sin signos clínicos evidentes de inflamación, lo cual le permite diferenciarse de otros tipos de periodontitis.

El concepto y entendimiento de esta enfermedad ha variado desde que GOTTLIEB en 1920 la llamó "Atrófia difusa del -- hueso alveolar" ya que notó que la respuesta inflamatoria fue un desarrollo secundario. Observándose la mínima cantidad de placa dentobacteriana. En 1928 le cambió el nombre a cementopatía profunda. (4,10)

WANNENMACHER en 1938 la llamó "periodontitis marginal -- progresiva" y fue el primero en descubrir que la enfermedad -- afectaba a los primeros molares e incisivos. (3,10)

En 1940 THOMA Y GOLDMAN la estudiaron con el nombre de -- "Parodontosis" en la cual observaron migración de la encía; -- en los incisivos y bolsas periodontales.

MILLER Y COL en 1941 estudiaron 85 casos en jóvenes que varían entre los 14 y 30 años, encontrando un predominio en -- mujeres, ya que el inicio de la pubertad es más rápida en la -- mujer. Y la nombraron "Atrófia alveolar precoz avanzada" y la dividieron en dos tipos: generalizada y localizada. (10)

MILLER la clasificó en 3 clases:

Clase I.- Cuando involucran los primeros molares e incisivos.

Clase II.- Involucrando caninos, premolares y segundos molares.

Clase III.- Involucra a todos los dientes.

YOUNT Y BELTING en 1956 hacen una comparación de los cambios en el primer estadio; eran degenerativos las bolsas no se detectan clínicamente, si no mediante radiografías. Los tejidos gingivales eran rosa pálido y firmes; no existía placa dentobacteriana. Cuando la enfermedad alcanzó un desarrollo -- más avanzado la inflamación y los cálculos subgingivales fueron abundantes. El exudado se presentó inmediatamente después de presionar la bolsa periodontal. (10)

En 1968 KASLICK Y CHASENS estudiaron 27 reclutas que tenían la enfermedad, encontrando que había poco o nada de placa subgingival; pero con pérdida ósea severa. Otro individuo presentó gran cantidad de cálculo y menos placas. (3, 4, 10)

En 1971 BAER definió a la enfermedad, como una entidad patológica del periodonto que afecta a los adolescentes sistémicamente sanos, y presentan una severa destrucción del hueso alveolar, cuyo concepto se mantiene aún vigente, y demostró la presencia de microorganismos en la superficie radicular, radiográficamente las corticales vestibular y lingual del hueso alveolar son las últimas en reabsorberse. La bifurcación involucrada es la última manifestación de esta enfermedad.(10)

BAER y GAMBLE en 1966 Y BURDING, MOLER Y FRANDSEN en -- 1978, realizaron un trasplante de un germen de un tercer molar, al alveolo de un primero, siendo aceptado por el hueso satisfactoriamente. El último estudio lo realizaron en 8 pacientes con periodontitis juvenil localizada y fueron seguidos durante 7 años; y no se volvieron a encontrar bolsas periodontales de más de 3 m.m., no hubo movilidad anormal de los dientes. Ambos estudios hacen dudoso el hueso, como papel primario de esta enfermedad.

El Actinobacillus actinomycetemcomitans microorganismos que ha mostrado estar presente en las lesiones el cuál es considerado ser el más patógeno, porque produce exotóxicas, las cuales inhiben la función de los neutrófilos (SHURIN y COL. - 1979, BAEHNI y COL 1980). (10)

En 1942 ORBAN Y WEIMAN diferenciaron 3 estadios de la enfermedad.

Primer estadio.- Degeneración de las fibras principales de la membrana periodontal; con resorción del hueso alveolar, causando ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Los síntomas son acompañados por la proliferación de capilares y la destrucción de una capa de tejido conectivo. No hay signos de inflamación.

Segundo estadio: Proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular; con un pequeño infiltrado de células plasmáticas en el tejido conectivo.

Tercer estadio: Separación del epitelio de la adherencia

que avanza hasta la superficie de la raíz, hay aumento del surco gingival. (3, 4, 10)

TENEBAU Y COLEN en 1950 hicieron un examen rutinario de radiografías, las cuales mostraban una pérdida de hueso alveolar que seguía un patrón de forma de arco, iniciando en la superficie mesial del primer molar y extendiéndose en la superficie mesial del segundo molar, hay una pérdida en la zona de incisivos en mesial y distal, pero demostrando una resistencia en hueso alveolar de los premolares. (10)

MAC CALL en 1951 estableció que los incisivos y primeros molares son los primeros en erupcionar y por lo tanto están expuestos al "Stress oclusal" por más tiempo. En el mismo año WASSERMAN y COL mencionaron la susceptibilidad en los dientes incisivos y los primeros molares. (3, 4, 10)

GLICKMAN en 1952 en un estudio descubre la ausencia de la lámina dura: destrucción del septum interdental, destrucción ósea alveolar en dirección horizontal y vertical. (3)

EPIDEMIOLOGIA

En el área de BOSTON 1279 individuos fueron examinados, mostrando pérdida de hueso sin evidencia clínica de alteración gingival 7% al 9% en mujeres de 19 a 35 años, mostrando mayor incidencia en las mujeres.

Se ha sugerido que hay una mejor incidencia de periodontitis en la India, que en otra parte del mundo.

La estimación varía de 0.15% en Madras (MAGLANI Y SHERMA 1965), a 6.8% en Bombay (RAO Y TEWANI en 1968). (3)

Un estudio similar fue realizado en Cylay por WAERHAUG - en 1967).

RAMFJORD en 1961 en la India él examinó 1615 adolescentes entre 11 y 17 años de edad, él no encontró una bolsa periodontal antes de los 17 años, pero siempre hubo placa y cálculos presentes. (4, 10)

EMSLIE en 1966 estudió en Sudán a 955 personas y el diagnóstico clínico fue hecho en 3 personas, 2 de las cuáles eran mujeres de 18 a 20 años y un hombre de 15 años de edad. (10)

Otro estudio hecho por RUSSELL en 1977 en los Estados Unidos, en un grupo de niños, encontró enfermedad avanzada en 3% de los niños blancos y en 3.2% de los niños negros.

KASLIK y CHASEN en 1968 estudiaron un grupo de 3897 adultos jóvenes, 6 casos de periodontitis, 2 de los cuales eran jóvenes de color, esto dio una prevalencia de 0.15%, otro gru

po de 3235 fue examinado por LANCY y BRASHER en 1977, usando radiografías panorámicas, 13 casos fueron diagnosticados con periodontitis dando una prevalencia de 0.14%. (10)

La prevalencia de esta enfermedad ha sido reportada entre 0.1% y 15% variando la edad en que sea diagnosticado.

Varios autores han reportado a la periodontitis juvenil es más frecuente en mujeres. (MILLER Y COL 1941), ZAPPLER - (1948), y RAO y TEWANI (1968), BAER Y BENJAMIN (1974) MANSON y LEHNEN (1974), HORMAND y FRANDSEN (1976), PAGE SHROEDER en (1982). Esto sugiere que la pubertad inicia más tempranamente en las mujeres. (3)

Es muy frecuente que se encuentren casos en Escandinavia y en países del Mediterráneo en el lado Este. En Estados Unidos tiene más prevalencia en negros que en blancos. (4)

La incidencia de la periodontitis es detectada generalmente durante el período circumboral, entre los 11 y 13 años de edad.

Existiendo datos de morbilidad de 0.1% en jóvenes blancos y 0.8% en jóvenes negros. (3)

En un estudio realizado por W. LEE MELVIN Y JOHNNY B. - SANDIFER, publicado en el J. Periodontology 1991 62:330-334. El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia de la periodontitis juvenil, en un grupo de reclutas militares y comparar estos valores entre la población y diferentes razas, 38 casos de periodontitis juvenil se diagnosticaron de un gru

po de 5013 jóvenes, mujeres y hombres, de origen étnico variable, y se dio una proporción de mujeres-hombres de 3:1 y su prevalencia general era de 0.76%. (10, 4)

Además la periodontitis juvenil varía en los diferentes grupos raciales. Los negros tenían una prevalencia general mucho más alta (2.1%) y los caucásicos (0.09%).

Sin embargo, entre personas del mismo grupo racial varía considerablemente, los hombres negros tenían una prevalencia de (1.9%) y las mujeres negras una prevalencia de 3.8%.

CARACTERISTICAS CLINICAS
PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Las diversas características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como una entidad clínica discreta separada de otros tipos de periodontitis.

La periodontitis juvenil localizada rara vez es diagnosticada en su período incipiente, porque en ese momento hay pocos signos y síntomas.

Afecta a niños y adolescentes sistémicamente sanos; en un período comprendido entre los 10-11 y 13 años hasta 25 años aproximadamente. (4)

Hay a menudo una tendencia hereditaria. La velocidad de la progresión es relativamente rápida, no hay involucramiento de los dientes temporales.

El patrón radiográfico distintivo de la pérdida de hueso alveolar, siendo de un lado la imagen de espejo y la pérdida ósea es vertical, y en de arco. No puede verse una correlación directa y obvia entre los factores etiológicos locales y la presencia de bolsas periodontales profundas.

Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores, suelen ser bilaterales afecta también a los primeros molares. Hay una migración vestibular y lateral de estos dientes existiendo diastemas, aparentemente hay aumento en el tamaño de las coronas clínicas de los dientes.

Ilustraremos la enfermedad con la descripción de los siguientes casos clínicos.

Un estudio realizado en una paciente de 15 años, la cual presenta una "súbita" aparición de hendiduras peridontales en los primeros molares.

A primera vista la higiene bucal de la paciente es buena, el aspecto de la encía es saludable aunque muchos puntos de sondeo muestran sangrado, no presenta caries ni obturaciones.

A esta paciente se le habían tomado radiografías de alta mordible cuando tenía 13 años, sin embargo, no le diagnosticaron la enfermedad. En la radiografía actualmente tomada se aprecian claros defectos óseos en la zona mesial del primer molar superior y en la zona distal del primer molar inferior izquierdo, la importancia de la exploración clínica y radiológica periódica en el adolescente queda claramente demostrado.

Todos los primeros molares presentan una profundidad de sondeo de hasta 7 mm., lo que se corresponde con una pérdida de inserción aproximada de 5 mm. Más aún, el acceso a la bifurcación se palpa en los dos molares superiores a nivel palatomesial, las bolsas de los incisivos frecuentemente afectadas en la LJP no son profundas. La oclusión es normal y no se observan parafunciones ni traumas oclusales. La movilidad dental solo aumenta ligeramente en el primer molar inferior derecho, se le da el tratamiento adecuado y el pronóstico es favorable.

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA (ESTADIO AVANZADO)

Un estudiante de color de 21 años es remitida al cirujano maxilofacial con objeto de extraer quirúrgicamente el tercer molar inferior derecho, la periodontitis es un diagnóstico casual.

La higiene es relativamente buena; presenta la encía pigmentada, gingivitis apenas visible en la zona de los incisivos y leve en los sectores laterales, hay falta de oclusión en la zona de los caninos y premolares.

Durante la valoración del índice de Higiene Interproximal, esta paciente muestra un 54.8% es decir, casi la mitad de la superficie de los dientes están libres de placa dentobacteriana, los acúmulos aparecen sobre todo en los primeros molares, hay hemorragia gingival y al sondeo los surcos gingivales son mayores en un 58.2% de los lugares analizados.

La encía apenas muestra retracción, ni siquiera en los dientes más afectados. Los incisivos superiores miden 9 mm., y los molares superiores miden hasta 11 mm., las bifurcaciones están abiertas por todos lados en la región molar.

Los incisivos inferiores muestran cifras casi normales; sólo en la región distal a los primeros molares se detectan profundidades de 10 a 12 mm. La ausencia de concreciones incluso en las bolsas profundas es un signo característico de LJP.

Sin embargo a medida que la enfermedad avanza, puede pre

sentarse otro signo en la superficie radicales que se tor--
nan sensibles a cambios de temperatura, alimentos y estímulos
térnicos, al masticar puede sentirse dolor profundo e irradiado
do, probablemente debido a la irritación de las estructuras -
de soporte, originada por los dientes móviles y el empaqueta-
miento de la comida. En esta etapa puede haber formación de -
abscesos periodontales. Manson y Lehner han registrado una --
elevada frecuencia de agrandamientos de ganglios regionales -
de individuos afectados.

Los dientes afectados pueden perder aproximadamente tres
cuartas partes del hueso alveolar en casi una o más de la su-
perficie radicales en un período de 5 años después de el --
inicio de la enfermedad. La reabsorción ósea puede avanzar --
si no es detenida provocando que sean extraídos los dientes -
afectados.

Otro hallazgo asociado pero más raro es la presencia de
hipoplasia adamantina ocurrente. El examen médico de pacien--
tes con J.P. permite incluir en su perfil antecedente de oti-
tis media y mayor incidencia de infecciones de las vías respi-
ratorias.

ETIOLOGIA

a) MICROBIOLOGIA

La flora cultivable predominante en la periodontitis juvenil localizada fue estudiada por Slots en (1976) y Newman y Socransky (1977), ambos estudios los microorganismos gramnegativos eran los predominantes. Las bacterias gramnegativas dominantes en esta enfermedad incluyen la especie *Capnocytophaga*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y bacilos anaerobios móviles como *Wolinella recta*. (4)

Liljenberg y Lindhe (1980) examinaron a través del microscopio de campo oscuro, la flora microbiana de las bolsas periodontales de 8 pacientes e hicieron comparaciones con periodontitis adulta. Los sitios examinados satisfacían los siguientes criterios: debían existir defectos óseos angulares en la profundidad de sondeo no debía exceder de 8 mm., y la pérdida de hueso debería superar el 50% de la altura original, la flora fue recogida con una cureta, se identificaron células cocoideas, bacilos rectos, filamentos fusiformes, bacilos curvos y espiroquetas, siendo en la periodontitis juvenil donde predominaban las células cocoideas y los bacilos rectos. (4)

Estudios microscópicos recientes revelaron que los microorganismos de la periodontitis juvenil pueden invadir el tejido conectivo periodontal (Gillet y Johnson 1982) y (Saglie y Cols 1982) identificaron al *A. actinomycetemcomitans* como una especie invasora prominente. Es probable que estas bacterias

capaces de invadir la encía y de alcanzar su estrecha proximidad con el colágeno del ligamento periodontal y el hueso alveolar, pueden desempeñar un papel importante en la patogenicidad de esta enfermedad.

Los estudios microbiológicos recientes indican que las lesiones de PJJ contienen más bastones gramnegativos comparados con los sitios normales de los mismos pacientes.

En las bolsas periodontales predominan los bastones anaerobios gramnegativos y capnoflicos (dependientes de CO_2), - promediando el 40% y 78% de la flora total. Estos microorganismos están divididos en grupos de acuerdo con sus características morfológicas, bioquímicas y fisiológicas, aunque actualmente la composición no está clara.

Cuando la placa está adherida a la superficie dentaria - por lo general, se localiza cerca de la unión cemento-adamantina. (3, 4, 17)

En un estudio reciente hecho por Douglas; Coob, Berks--tein (1990), a través de microscopía electrónica en el cual su principal propósito fue caracterizar los morfotipos microbianos asociados con las raíces de los dientes de los pacientes con PJJ. 18 dientes fueron examinados de 10 adolescentes que satisfacían los criterios de diagnóstico clínico estandarizado para (JPL), la evaluación microscópica se facilitó al dividir la porción de la raíz expuesta en tres tercios.

Los cuales son: apical, medio, y coronal, los controles - consistían en un número igual de dientes unidos a la profundi-

dad de la bolsa y el tipo anatómico obtenido de pacientes que tenían periodontitis adulta. Todos los especímenes fueron codificados y los investigadores no sabían su morfología. Sin embargo, los resultados a través del microscópio de barrido electrónico revelaron diferencias pequeñas en los morfotipos microbianos, que comprenden la placa asociada con la raíz en el tercio coronal del espécimen (JPL), cuando se comparó con los controles de (PA), los morfotipos microbianos dominantes eran cocos, bastones largos y cortos, microorganismos filamentosos y espiroquetas. Aunque la capa microbiana localizada en las zonas del tercio apical y el tercio medio de los especímenes eran diferentes a los de las bolsas de mayor profundidad los morfotipos microbianos dominantes en los especímenes de (JPL) estaban limitados a cocos y bastones cortos, y varias espiroquetas diferentes en contraste a los especímenes de (PA). Exhibiendo una colección de morfotipos microbianos consistiendo en cocos, bastones cortos y largos y organismos filamentosos. El cálculo se encontró en todas las superficies de las raíces de todos los especímenes, no importando la categoría de la primera aunque el grupo de periodontitis juvenil localizada mostró menos cantidades, sin embargo, las áreas de reabsorción de la raíz eran iguales en los grupos de (JPL) y (AP) asociados comúnmente con los depósitos confluentes menores de cálculo y placa. (2)

Otros estudios hechos en dientes de ratas demostraron el potencial patogénico de todas las cepas de prueba representa-

tivas de los bastones gram-negativos aislados de las lesiones periodontales destructivas. (2, 6)

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), - suele existir una película de hasta 20 micrones de espesor en la superficie del cemento, sin embargo, en el área más apical de la bolsa periodontal existe una zona libre de película y de bacterias adheridas.

Al parecer, la destrucción de la inserción periodontal - está relacionada con los niveles de bacterias periodontales - como *A. actinomycetemcomitans*. (6, 4)

b) DISFUNCION DE LOS NEUTROFILOS

La respuesta local del huésped a la colonización de bacterias:

- 1.- Exudado gingival
- 2.- Migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad facilitaria hacia el epitelio de unión y el área de -bolsa gingival.
- 3.- El establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.

Murray y Patter (1980) sugirieron que la disfunción de los neutrófilos era un fenómeno localizado, Baehn y Cols. (1979) Tsai y Cols (1979) y Mc Arthur y Cols (1981) quienes demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrófilos. (12, 4)

Los neutrófilos liberan continuamente durante la fagocitosis gránulos que contienen hidrolasas ácidas, (por ejemplo catepsina), y proteasas neutras (elastasas y colagenasas). - Estas sustancias disgregan los proteoglicanos de la membrana celular bacteriana, pero también el colágeno y el fibrinógeno del propio organismo.

El adulto produce aproximadamente 10 granulocitos neutrófilos diarios que salen de la circulación al cabo de 10-20 horas y permanecen en el interior del tejido durante 1-2 días - conservando íntegra su capacidad funcional.

El A. actinomycetemcomitans provoca que la función de los neutrófilos no se lleve a cabo y cuando ellos acuden en masa en caso de inflamación aguda o de absceso modifican su lisis en las bacterias y destruyen el colágeno y fibrinógeno de la encía. (4, 12, 3)

Los resultados de los estudios realizados por Ciancola y Cols (1977) Clark y Cols (1977) Lavine y Cols (1979) y Van Dyke y Cols (1980), demostraron que la mayoría de las personas con periodontitis juvenil localizada tienen neutrófilos circulantes en sangre con capacidad deteriorada para reaccionar al estímulo quimiotáctico. Van Dyke y Cols (1980) concluyeron que 26 de 32 pacientes con periodontitis juvenil localizada tenían disfunción de los neutrófilos, pero sólo 2 de 23 con periodontitis adulta padecían de esta disfunción, sugirieron que la disfunción de los neutrófilos era causada por un defecto celular de larga duración. (1)

c) INMUNOLOGIA

Lehner y Cols (1974) examinaron el papel de la inmunidad celular y humoral en 34 pacientes con periodontitis juvenil - que tenían (14-21) años, e informaron que el nivel sérico de IgG, IgM e IgA era significativamente más elevado en estos pacientes que en los controles sanos. Mostrando una respuesta - blastogénica linfocitaria deteriorada ante los microorganismos responsables de la enfermedad. (1, 15, 18)

El sistema inmunológico permite reconocer en forma específica las estructuras extrañas al organismo, diferenciarlas de las propias y eliminarlas, esto se debe a la ayuda de las células T de memoria. (4)

Los linfocitos son las células clave del sistema inmunológico.

Aparte de su función defensiva éstas células llevan a cabo la vigilancia y regulación de las distintas respuestas inmunológicas.

Las células T ejercen funciones como:

- 1.- Ayudan a producir anticuerpos
- 2.- Reconocen y destruyen células infectadas por virus.
- 3.- Activan la fagocitosis para que puedan capturar y - eliminar los anticuerpos extraños.
- 4.- Vigilan la magnitud y calidad de la respuesta inmune reconociendo los antígenos a través de receptores.
- 5.- Las células T se activan después del contacto antigé

nico para cumplir diferentes funciones.

6.- Las células T cooperan y amplifican la respuesta humoral de las células B (producción de anticuerpos), y la respuesta celular mediada por células T.

7.- Las células T supresoras tienen en cambio una función amortiguadora y están funcionalmente agrupadas a través de un mecanismo de retroalimentación.

8.- Las células T citotóxicas (Killer) producen una lesión tanto del tejido extraño como del propio. (3,4, 5, 12)

Las células B transportan en su superficie inmunoglobulinas que actúan como receptoras de los antígenos.

Estas células se diferencian a raíz del contacto antigénico, en células plasmáticas productoras de anticuerpos (clases de inmunoglobulinas, Ebersole y Cols (1987). (4, 3)

Las inmunoglobulinas son proteínas séricas que se unen de forma específica a los antígenos.

La respuesta primaria se compone fundamentalmente de anticuerpos de tipo IgM; apareciendo después IgG que muestra una mayor afinidad por el antígeno inmunogénico. (4)

La respuesta secundaria se caracteriza por una más rápida aparición y mayor duración de los anticuerpos (predominantemente IgG). Se observa además una alta concentración de anticuerpos en sangre. Esta respuesta inmunológica es más potente y más rápida y se debe a la actuación de numerosas células T.

Sustancias producidas por la placa y los microorganismos invasores atraen quimiotácticamente hacia la región afectada -

a los neutrófilos que circulan en la sangre, los cuales se adhieren inicialmente a la pared del vaso para después pasar entre dos células endoteliales.

Su migración se hace de forma dirigida al llegar a su objetivo, los neutrófilos reconocen las partículas que deben fagocitar, sin embargo, el *A. actinomycetemcomitans* impiden que esto se lleve a cabo. (3, 4, 6)

La periodontitis juvenil localizada es causada por algún defecto de los neutrófilos al disminuir sus funciones de quimiotaxis.

Un estudio realizado por De Nardin, De Luca Lenine y Genco (1990) en donde la quimiotaxis de monocitos, leucocitos y polimornucleares de la sangre periférica eran deficientes en los pacientes con periodontitis juvenil localizada.

La quimiotaxis y la migración espontánea de los neutrófilos en un rango de factor alfa mostraba una reacción no común de respuesta inmunológica.

Otro estudio realizado por Hall, Falkler y Suzuki (1990) hecho en la observación de un tejido tomado de una biopsia de un paciente con JPL en donde los linfocitos B y células plasmáticas se observaban histológicamente alterados, esto demostraba que las inmunoglobulinas estaban en relación con la disfunción de los neutrófilos de la más predominante era la IgG - también se comprobó la existencia de una cadena pesada de las células plasmáticas revelando 92%.

Se hizo un muestreo en agar de doble difusión en el cual

reaccionaron fracciones de IgG purificada encontradas en 12 - de 14 pacientes (17, 4, 3)

Manson y Spindler diseñaron los experimentos para correlacionar los niveles de suero de una forma que tomarían en -- cuenta la vascularización alterada y el edema de las lesiones provocadas por la enfermedad. Debido a su origen en el hígado, la albúmina surge como una proteína por referencia en la determinación del volumen total intra y extravascular de tal manera que la variación en la relación de la inmunoglobulina IgG y la albúmina en el tejido gingival se comparó basado en el concepto que dieron los investigadores respecto al origen de la inmunoglobulina IgG, dando un porcentaje de 72-76% presentes en el tejido de granulación de pacientes con periodontitis juvenil localizada.

Varios autores han descrito una asociación entre los antígenos HL-A y la periodontitis juvenil (Kaslick y Col, demostraron que los pacientes con esta enfermedad tienen una incidencia más baja de antígeno leucocítico humano) presente sobre las superficies de los linfocitos, también sugirieron que puede ser un medio adecuado para identificar a los individuos -- susceptibles. Rainholdt, Bay y Suejgaard encontraron varios tipos de especificidades de HL-A están significativamente disminuidos en pacientes con periodontitis juvenil localizada.

Otro estudio reciente realizado por Mark E. Wilson en -- 1991 en pacientes con periodontitis juvenil localizada se encontraron niveles elevados de anticuerpos séricos de IgG, dos grupos de pacientes fueron incluidos en el estudio 35 de ellos padecían periodontitis juvenil localizada (hombres entre 18.5 años hasta 31), recibieron tratamiento periodontal en la clínica dental de Búfalo, comprobando la presencia de anticuerpos_ y el microorganismo causante de la enfermedad incluía un sero tipo de carbohidrato, lipopolisacárido y leucocitina. Fue un promedio de 63% de anticuerpos. . . (18, 17, 5)

ASPECTO GENETICO

La periodontitis juvenil localizada, es una enfermedad en la cual está presente un transtorno genético. Varios investigadores creen que la forma de transmisión es mediante un gen autosómico recesivo. Pero otros investigadores creen que la forma más frecuente es la que sigue un patrón típico en donde el gen dominante está ligado a X. (16)

FOUREL ha clasificado los relativamente pocos análisis genéticos directos, considerando a la periodontitis juvenil localizada como un patrón familiar en el cual sugiere:

- I.- Predisposiciones genéticas a grupos específicos de bacterias.
- II.-Una inmunodeficiencia determinada genéticamente.
- III.-Formación y mantenimiento defectuoso o disminuido de la integridad del tejido periodontal. (4)

La consanguinidad fue encontrada en 3 de 18 casos de periodontitis juvenil localizada por DEKKER y JANSEN, y otro estudio hecho por FOUREL quien postuló que la enfermedad es transmitida por un gen recesivo, el que predominaba en 5 casos de 16 investigados. (4)

COHEN Y GOLMAN (1960), MUHLERMAN (1972), KIRRHAM (1977), RAO y TOWANI en 1968 encontraron diferentes casos de tendencia familiar. (4, 3)

BENJAMIN Y BAER en 1967 encontraron 49 casos de 89 en gemelos idénticos y también verificaron que sigue la misma ten-

dencia familiar a través de la madre. En una familia de 5 niños, un muchacho de 15 años y su hermano de 12 años, presentan periodontitis juvenil localizada, ellos tenían una tía materna y su abuela quienes habían perdido sus dientes a muy temprana edad.

En el estudio de la herencia ligada al cromosoma X (ligada al sexo), es necesario recordar que la madre recibe un cromosoma X de cada uno de sus padres y da uno u otro a sus hijos e hijas. Una hija recibe el cromosoma X de la madre y adicionalmente un segundo cromosoma X del padre. El patrón de la transmisión de la periodontitis juvenil localizada recesiva ligada al cromosoma X va de los portadores femeninos a los varones afectados y produce un patrón oblicuo en el árbol genealógico. Las mujeres portadoras transmiten el gen mutante a la mitad de sus hijas, quienes serán también portadoras y a la mitad de sus hijos, quienes serán afectados. Los varones afectados pueden transmitir el gen mutante, a todas sus hijas, quienes serán portadoras, pero no a sus hijos. Por tanto, no existe transmisión padre a hijo (varón a varón) en la herencia ligada al cromosoma X. Es decir si el padre afecto se casa con una mujer portadora del mismo gen mutante y tiene un hijo afecto sólo así se podrá transmitir el cromosoma ligado a X, aunque es evidente que es la madre quien transmite el gen mutante.

Otra característica de la herencia dominante ligada a X muestran que los varones afectados siempre tendrán a una madre.

afecta, mientras que las mujeres afectas tienen un padre afecto rara vez. (16)

BAER Y COLS 1963 son los únicos que han examinado el cariotipo de pacientes con periodontitis juvenil localizada completando 3 generaciones, han sido reportados recientemente. - Una mujer de 17 años y su madre de 30 y su abuela de 50 tuvieron periodontitis (SUSSMAN Y BAER), (1978). (10)

JORGENSEN en 1975 sugiere que la periodontitis juvenil localizada puede ser una condición autosómica recesiva.

Las enfermedades genéticas que se transmiten como recesivas autosómicas requieren de un gen mutante. Los puntos de interés clínico son los siguientes:

I.- Los defectos físicos sobresalientes no se observan tan a menudo en los trastornos recesivos.

II.- Cuando se halla la anomalía bioquímica, usualmente se comporta una alteración en la producción enzimática.

III.- Pocas enfermedades son las que presentan este trastorno. Sin embargo tiende a presentarse disturbios metabólicos más graves en el inicio de la pubertad. (14)

Si se casa un individuo afecto de una enfermedad recesiva autosómica, todos sus niños serán portadores del gen mutante. Se producirá un patrón vertical o dominante de transmisión si un individuo afecto con trastorno recesivo autosómico se casa con un portador heterocigótico. En este caso quedará afectada aproximadamente la mitad de sus niños. (16)

En un estudio reciente realizado por PAGE, VANDESTEEN, - EBERSOLE, en 1985, se estudió una familia que consistía en la madre de 41 años, el padre de 43 años y tres hijos de 16, - 14, 12 años de edad respectivamente. Se tomaron radiografías periapicales a los jóvenes de 12 y 14 años y se compararon -- con las tomadas 5 años después. (16)

En esta familia se reportó que la susceptibilidad a la periodontitis juvenil y su transmisión era a través de un gen - autosómico recesivo, en ambos niños estudiados había una anor- malidad en los homocigotos y esto pudo haber afectado a los - niños. Sin embargo en otro niño afectado en el cual mostraba un patrón compatible con la forma de transmisión de un gen do minante ligado a X. (16)

Esto demuestra que la periodontitis juvenil localizada - puede haber transtornos tanto del gen dominante ligado a X, - como de un gen recesivo autosómico.

Otros estudios que se realizaron demostraron que la pe- riodontitis juvenil localizada es más frecuente que en los -- grupos sanguíneos AB que en los grupos sanguíneos O. (3)

Se encontraron alterados los monocitos y los neutrófilos En la mayoría del infiltrado celular está constituido por cé- lulas plasmáticas, 76% de las cuales muestran una falta de la cadena pesada citoplásmica IgG que son determinantes típicas de éstas células. (17)

La ausencia de las cadenas pesadas puede reflejar otra anomalía genética en los pacientes (Waldrop y Col 1981). -

Los neutrófilos están presentes pero no predominan. Las características clínicas e histológicas de las lesiones están en relación con la composición de la flora infectante y no producen las cantidades esperadas de peptidos quimiotácticos (Lindhe y Socransky 1981) y estos pueden contener activadores potentes no comunes de células B.

En los resultados hechos por Roy Page y Edward Vandesteent se comprobó que toda una familia tenía alteraciones en la quimiotaxis de los polimorfos nucleares y monocitos, también se observó la relación que existe entre la periodontitis juvenil localizada y la disfunción de los neutrófilos encontrando un 75% en los pacientes afectados.

e) ALTERACIONES DE CEMENTO RADICULAR

GOTTIELB en 1946 publicó por primera vez; que había una anomalía en la deposición del cemento y por eso llamó a la enfermedad "cementopatía".

En un estudio hecho por Roy C. Page y David Baad en --- 1985 estudiaron la superficie radicales de los dientes exfoliados de pacientes con periodontitis juvenil localizada. Se observó la susceptibilidad del diente a la patogenicidad del actinobacillus actinomycetemcomitans. Los resultados mostraron que siguen un patrón peculiar, extremadamente alto de destrucción del hueso alveolar, que fue observada en la superficie radicales de primeros molares e incisivos.

Casos reportados de pacientes jóvenes que padecían (PJI) se descubrió que había anomalía en el cemento ya que se compararon con otros tejidos calcificados.

Melnick describe una familia con 6 hijos de los cuales 5 jóvenes tenían periodontitis juvenil localizada, con edad promedio entre los 11 y 24 años que padecían esta enfermedad. Al hacer una investigación clínica se encontró que la enfermedad la habían padecido los abuelos maternos perdiendo sus dientes siendo unos adolescentes. Y los niveles séricos de fosfatasa alcalina eran bajos y los análisis demostraron que sus familias habían padecido de hipofosfatasa. Por lo tanto, cuando hay deficiencia de la fosfatasa alcalina los tejidos duros no se mineralizan y la matriz orgánica formadora de cemento se ve afectada por microorganismos que aumentan su nivel patógeno mo

dificando el equilibrio mineral. Se encontró en exámenes de orina realizados a la misma familia que los niveles de fosfolalamina eran bajos. Como se recordará el cemento cubre la totalidad de la superficie de la raíz y es un tejido conjuntivo altamente especializado, por lo tanto es muy duro y parecido al hueso. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático.

Es un tejido quebradizo, se deposita siempre en la cantidad requerida de acuerdo a su funcionamiento, su composición química es similar a la del hueso 46% de sales orgánicas en forma de cristales de hidroxapatita. La matriz orgánica consiste principalmente de colágena, el contenido mineral de la matriz sirve para brindar resistencia a la estructura y como reserva de calcio y fosfato que forma un equilibrio en el cemento y el hueso.

La fosfatasa alcalina es secretada por los osteoblastos y desempeñan cierto papel en la mineralización probablemente liberando iones de fosfato a partir de fosfatos orgánicos. - Contiene mucopolisacáridos neutros y ácidos, proteoglicanos, - el cemento puede llegar a ser permeable y dejar pasar sustancias o microorganismos.

El cemento primario tiene una capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción.

El cemento radicular secundario suele ser celular y es el que se deposita después de la erupción como respuesta a de

mandas funcionales. Esto aclara que la deficiencia de fosfatasa alcalina se realiza en el depósito secundario en el cual - el cemento celular es el que se ve afectado, ya que se encuentra en la porción media y apical de la superficie radicular, - poseen células y fibras dobles extrínsecas que son las fibras de Sharpey e intrínsecas que son las fibras de colágenos orientadas al azar y formadas por los cementoblastos.

Moffit describe seguimiento de un caso 4 años y medio -- después de hecho el tratamiento en el cual encontró pocos signos de inflamación pero sí una severa destrucción de cemento y hueso alveolar. Y a la realización de la biopsia encontró que se trataba de pacientes con periodontitis juvenil. En estos pacientes nuevamente se encontró niveles deficientes de fosfatasa alcalina.

Lindskog y Blomlöf concluyen que las aberraciones que se manifiestan en el cemento radicular en cuanto a su deposición es un factor etiológico importante de la enfermedad.

En la exploración a través del microscópio electrónico en el cual les permitió a los investigadores comparar la superficies radiculares de dientes extraídos de pacientes con PJL, - lo cual hace que las diferencias sean bastante comparados con otros tipos de periodontitis, en el cual la deficiencia de fosfatasa alcalina no se presenta.

Es importante mencionar que la imagen de espejo que se observa puede ser debida a la deficiencia de la fosfatasa alcalina, ya que afecta a ambos lados presentando las mismas caracteristicas clínicas.

PATOGENIA

En la periodontitis juvenil las bacterias se localizan en la superficie de la raíz y en la bolsa periodontal en la cual las reacciones de defensa son deficientes. La proliferación y extensión apical de la placa dentobacteriana determina que se formen éstas bolsas. Al mismo tiempo, se invierte la dirección del exudado que sigue un trayecto perpendicular -- desde la zona del infiltrado hacia la superficie dental cubierta por la placa, la adherencia epitelial está fuertemente desplazada en sentido apical, en esta fase, ya no es posible la curación espontánea, los mecanismos que determinan la destrucción del hueso alveolar en la periodontitis juvenil no se conocen con detalle y solo se han podido demostrar muy pocas sustancias capaces de producir resorción ósea, entre ellas se encuentra las prostaglandinas sobre todo PG E₂, que sintetizan fundamentalmente por los macrófagos del tejido inflamado. Un segundo grupo de sustancias son las citoquinas (hormonas polipéptidas de acción local), que regulan la actividad de distintas células en las zonas de inflamación. Entre las citoquinas que se encuentran están la interleucina I (IL-1) factor alfa que provoca necrosis tumoral e interviene en la producción de los linfocitos. Estas sustancias mediadoras estimulan sobre todo la formación de nuevos osteoclastos que incrementan la capacidad de reabsorción de las células destructoras. También inhiben la síntesis ósea. (4, 3, 2)

En la periodontitis juvenil localizada a través del ácido lipoteico y peptidoglicanos de origen bacteriano que son los que provocan una estimulación directa de la destrucción ósea (Wilton y de Almeida 1980).

Barbanell, Newman y Slutsky han demostrado actividad citotóxica de endotoxina desde los organismos de la periodontitis juvenil donde los fibroblastos gingivales y las células epiteliales se ven afectadas. (4, 10)

Muchas cepas de *A. actinomycetemcomitans* producen una sustancia que puede matar los leucocitos polimorfos nucleares y los monocitos humanos, ésta es la leucotoxina que impide al sistema inmune eliminar o controlar las bacterias y sus productos bacterianos. El 90 % de los pacientes con PJI generan anticuerpos séricos neutralizantes contra la leucotoxina de *A. actinomycetemcomitans* (Tsai y Cols 1981) la respuesta a los anticuerpos puede ser importante para la depresión de efecto de la leucotoxina. Más leucocitos participan en el proceso de la fagocitosis y por consiguiente se libera más material lisosómico que provoca que el tejido conectivo participe en la destrucción del colágeno y aumenta el volumen del infiltrado linfático incrementando las células inmunocompetentes con inclusión de linfocitos como plasmocitos.

En la porción coronaria del epitelio de unión causa da-

ños a las células huéspedes, y se degradan la sustancia intercelular que sirve como barrera del epitelio, por lo tanto es más factible que las bacterias se adhieran a la porción apical, pero los productos microbianos que se encuentran en el epitelio de unión y el tejido conectivo no sólo son quimiotácticos para los neutrófilos y macrófagos sino también antígenos desencadenándose la reacción inmunitaria local. (4, 3)

Las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y de *capnocytophaga* poseen un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos, la inhibición de la proliferación que puede intervenir en la síntesis de la colágena y dar una regeneración gingival disminuida. (4)

Los activadores linfocitarios B policlonales, son potentes activadores de las bacterias causantes de la periodontitis juvenil, estos factores microbianos pueden contribuir en la patogénesis de la enfermedad al inducir a las células B y producir anticuerpos con antígenos no específicos. (4)

A diferencia de la periodontitis adulta que avanza lentamente, la periodontitis juvenil lo hace en forma rápida afectando tres cuartas partes del hueso alveolar en un período comprendido de 3 a 5 años. (3, 4)

TRATAMIENTO

a) NO QUIRURGICO

Este tratamiento está indicado en la periodontitis juvenil localizada en un estadio inicial en donde la reabsorción ósea no excede de 3 mm. aunque se puede utilizar en casos más avanzados. Se elimina el sarro supra y subgingival de los dientes, indicando al paciente una técnica adecuada de cepillado y uso del hilo dental. Se usan antibióticos de eliminación total de los microorganismos causantes de la enfermedad y se sigue una revisión periódica del paciente mediante una profilaxis y odontoxepsis adecuada cada 6 meses y un control radiográfico.

El antibiótico adecuado es la tetraciclina 250 mg. cada 8 horas durante un periodo de 15 días.

La ferulización fija es beneficiosa e importante para la apariencia estética del paciente provocada por los diastemas. Las medidas ortodónticas sobre los dientes migrados pueden mejorar el curso clínico de la enfermedad.

Cuando se presenta un traumatismo oclusal deberá realizarse un desgaste selectivo en las superficies que intervienen en la oclusión.

b) TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento se basa en control de placa adecuado y meticuloso, eliminación del sarro supra y subgingival y se deberá hacer uso de la cirugía periodontal para eliminar el tejido de granulación de los defectos óseos.

COLGAJO DE WIDMAN MODIFICADO

La técnica fue descrita por Ramfjor y Nissle en 1974. - Se realiza anestesiando la zona y se hace una incisión intrasurcal con un bisturí del número 15 que deberá ser paralela al eje longitudinal del diente y ubicada aproximadamente a 1 mm. del margen gingival para separar adecuadamente el epitelio del periostio y observar el defecto óseo. Con la legra se separa el colgajo para tener mayor visibilidad y facilitar el raspado en la raíz y la pared blanda de la encía. Se efectúa una segunda incisión en sentido horizontal próxima a la superficie de la cresta ósea alveolar para separar el collar del tejido blando de las superficies radiculares, esta incisión debe realizarse en la superficie palatina o lingual. El raspado subgingival y el alisado radicular se efectúan con una cureta gracey. La cureta se toma en forma de lápiz y se hace un apoyo estable con los dedos adaptando el borde cortante al diente, con la parte inferior del cuello paralela a la superficie dentaria se desplaza de modo que el frente de la hoja quede casi contra la superficie del mismo. Luego se introduce la hoja debajo de la encía y se lleva hasta el fondo de la bolsa periodontal estableciendo una angulación de 45 y 90° para ejercer una presión lateral contra la superficie dentaria. El cálculo se elimina con una serie de movimientos controlados y cortos, pero enérgicos, utilizando principalmente el movimiento de muñeca y del brazo. A medida que se eliminan los cálculos se debe obtener una superficie lisa

de la raíz, después se lava perfectamente con suero fisiológico y se adapta el colgajo al hueso alveolar para obtener el recubrimiento total del mismo. Se sutura con cera de 000.

VENTAJAS

- Mínima, pérdida, hística
- Se puede realizar incluso sobre encías insertadas estrechas.
- Favorables perspectivas de curación.

INCONVENIENTES

- Visión de conjunto muy reducida frente a colgajos más amplios.

Se retira el apósito ocho días después y se pide al paciente se lave con solución de clorhexidina al 0.1% en la primera fase de la curación.

La zona operada tiene un aspecto limpio y se puede reiniciar la higiene oral de forma cuidadosa con cepillo dental e hilo, y se sigue la revisión periódica, la higiene del paciente. (4, 17, 15, 13)

Todas las técnicas de injerto óseo requiere un raspaje prequirúrgico, ajuste oclusal si es necesario y exposición del defecto mediante un colgajo adecuado. Se deberá usar antibióticos antes del implante.

Los implantes pueden ser de hueso autólogo en el cual se usará un trépano para su extracción que deberá ser tomado de un punto cercano de donde se realizó la operación, el cual so lo deberá extraerse de zonas alveolares que deberá contener tejido esponjoso y compacto. (17, 15, 12, 11)

El hueso también puede ser extraído en pequeños chps con un máximo de tamaño de 1 mm^3 se deberá realizar una papilla ósea que se colocará dentro del defecto óseo introduciéndolo firmemente. La osificación tiene lugar rápidamente, de modo parecido a una pequeña herida provocada por una extracción dental. Al igual que la cirugía convencional se sutura y si es necesario se coloca un apósito quirúrgico para protegerlo de irritantes, se deberá eliminar en ocho días.

Se realizará una revisión radiográfica semestral.

c) ANTIBIOTICOS

Se ha sugerido que el mejor antibiótico de elección es la tetraciclina la cual debe ser administrada en dosis de 250 mg 4 veces al día y que este régimen debe ser continuado por lo menos de 2 a 3 semanas.

En un estudio realizado por Mandell, Lynne Savitt, Socransky en 4 pacientes, las cuales eran tres mujeres y un hombre entre los 13 y 18 años de edad, que fueron seleccionados en una población de 12 pacientes y se eligieron de acuerdo al patrón característico de la enfermedad. (11)

Se realizaron tres tipos de terapia antibiótica:

- 1.- Tetraciclina
- 2.- Doxiciclina sistémica
- 3.- Cirugía y doxiciclina sistémica

El efecto de estas terapias también incluyeron el raspado y alisado radicular. Las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro con actividad bacteriostática amplia con bacterias gramnegativas y grampositivas. (11)

Las propiedades quelantes de las tetraciclinas son importantes en relación con su absorción en el tubo gastrointestinal, ya que en el intestino pueden formarse complejos insolubles, no absorbibles con iones metálicos. Por esta razón no debe ingerirse con leche ya que contiene calcio y antiácido.

Las tetraciclinas afectan los ribosomas aislados de los gramnegativos ya que acumulan tetraciclina en su citoplasma.

Se pueden administrar por vía intravenosa, intramuscular y bucal, por ejemplo la doxiciclina se administrará 100 mg., cada 12 horas o 100 mg. cada 24 horas durante un total de 14 días, su ventaja principal es que tiene mejor absorción en su periodo de vida es más prolongado en el tubo gastrointestinal sin tener efectos adversos.

El otro sistema combinado de doxiciclina sistémica en cirugía se deberá realizar de la misma manera y se debe aplicar en la zona mesiolingual y disto lingual de los primeros molares. (9, 6, 11)

Las observaciones de Waerhaug (1977) en el tratamiento de la periodontitis juvenil mencionó que hay recidiva en un

pequeño porcentaje de los pacientes tratados. Por lo cual es muy importante el seguimiento clínico de los pacientes con - periodontitis juvenil localizada.

PRONOSTICO

Dependiendo de la severidad de la periodontitis juvenil lcoalizada su pronóstico varfa, en el estadio inicial el pronóstico es bueno, pues el nivel de destrucción ósea no es muy extenso y con un tratamiento adecuado la enfermedad detendrá su curso.

En la periodontitis juvenil localizada en un estadio -- medio su pronóstico depende del grado de destrucción ósea -- que presente; sin embargo las nuevas técnicas de cirugía y - terapia de antibióticos da una mejor perspectiva para que el pronóstico sea favorable.

Algunos casos de periodontitis juvenil parecen ir inexorablemente a la pérdida de los dientes afectados. Afortunadamente el número de estos casos es mínimo, por lo que se ha comprobado que los estudios realizados. Cuando más estemos - informados sobre la etiología, microbiología, inmunología y genética en la enfermedad y la terapia adecuada a seguir más dientes serán tratados con éxito. Sólo el análisis cuidadoso y una experiencia en el diagnóstico precoz de la enfermedad influirá en el éxito del tratamiento.

Existe un elemento de incertidumbre en lo que se refiere al pronóstico de las piezas remanentes, por lo cual se sigue investigando más sobre la enfermedad. El pronóstico de esta enfermedad como hemos mencionado depende de gran manera -- de la patogenicidad, lo cual indica si la zona requiere únicamente un curetaje convencional, o un curetaje abierto y un --

implante en la zona afectada. Es importante también saber el tipo de material que se usará para saber si tendrá una adaptabilidad adecuada para cada paciente, de esto depende que el pronóstico sea favorable.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia diagnosticar la enfermedad en un estadio inicial. El Cirujano Dentista debe realizar una revisión dental completa, incluyendo un examen radiográfico. En la radiografía se observarán defectos óseos presentes en esta entidad patológica, lo cual no correspondería a un paciente con tejidos periodontales sanos.

Esta enfermedad afecta a varios miembros de la familia del paciente afectado. Por lo tanto la inspección clínica se hará en los familiares directamente relacionados con el paciente, lo que permitirá el conocer los factores genéticos que intervienen.

Considero que aún la Etiología de la enfermedad; necesita más investigación. Esto incrementará las medidas preventivas disminuyendo el número de casos de periodontitis juvenil localizada.

El crear un sistema de seguimiento, esta enfermedad con el fin de observar durante varios años al paciente. Obteniendo perspectivas más amplias para comparar las terapias que se usaron en los primeros tratamientos y las terapias que se utilizan actualmente. Permitiendo elegir la más adecuada que actúe directamente sobre el agente etiológico.

La Odontología moderna está en un continuo progreso, la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos especialmente en el tratamiento de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DE NARDIN ERNESTO, DE LUCA CHESTER, J. LEVINE MICHAEL -
Y GENCO I. ROBERT.
Antibodies directed to the chemotacti factor receptor -
detect differences between chemotactically. J. Periodontol
1990, 61:609-617.
- 2.- DOUGLAS KELLY D. COBB CHARLES. M. BERKSTEIN SERGIO, Y KI-
LLOY WILLIAN.
Microscopic characterization of roof sufarce associated -
microbial plaque in localized juvenile periodontitis. J.
periodontol 1990, 61-475-484.
- 3.- GRANT A. DANIEL
Stern Irving; list garten Max. A. (periodontics) sixth
edition.
the C.V. Morby Company, 1988.
- 4.- GLICKMAN
Periodontologia clínica, 2a. edición, 1983, Editorial-
Interamericana.
- 5.- HART C. THOMAS, MARAZITA L. MARY, SHENKEIN HARVEY A., -
BROOKS N. CAROL, GUNSOLLEY JOHN G. Y DIEHL R. SCOTT.
No female prepoderance in juvenile periodontitis after
correction for ascertainment bias. J. periodontol 1991,-
62; 745-799.
- 6.- KORNMAN KENNETH S. Y ROBERTSON PAUL.
Clinical y microbiological evaluation of therapy for ju

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DE NARDIN ERNESTO, DE LUCA CHESTER, J. LEVINE MICHAEL -
Y GENCO I. ROBERT.
Antibodies directed to the chemotacti factor receptor -
detect differences between chemotactically. J. Periodontol
1990, 61:609-617.
- 2.- DOUGLAS KELLY D. COBB CHARLES. M. BERKSTEIN SERGIO, Y KI-
LLOY WILLIAN.
Microscopic characterization of roof sufarce associated -
microbial plaque in localized juvenile periodontitis. J.
periodontol 1990, 61-475-484.
- 3.- GRANT A. DANIEL
Stern Irving; list garten Max. A. (periodontics) sixth
edition.
the C.V. Morby Company, 1988.
- 4.- GLICKMAN
Periodontologia clinica, 2a. edición, 1983, Editorial-
Interamericana.
- 5.- HART C. THOMAS, MARAZITA L. MARY, SHENKEIN HARVEY A., -
BROOKS N. CAROL, GUNSOLLEY JOHN G. Y DIEHL R. SCOTT.
No female prepoderance in juvenile periodontitis after
correction for ascertainment bias. J. periodontol 1991,-
62; 745-799.
- 6.- KORNMAN KENNETH S. Y ROBERTSON PAUL.
Clinical y microbiological evaluation of therapy for ju

- nile periodontitis. J. Periodontol 12 december 1984.
- 7.- HALL ERI R., FALKLER A. WILLIAN Y SUZUKI JON B.
Production of immunoglobulins in gingival tissue ex--
plant cultures from juvenile periodontitis patients. -
J. periodontol 1990 61:603-608.
- 8.- MANDELL L. ROBERT, TRIPODI S. LYNNE, SAVIT EUGENE, GOOD
SON MAX J. Y SOCRANSKY S. SIGMUNDO.
The effect of treatment of actinobacillus actinomyce--
temcomitans in localized juvenile periodontitis, mayo -
1985.
- 9.- MATTOUT PAUL, MOSKOW S. BERNARD Y FOUREL JEAN.
Repair potencial in localized juvenile periodontitis A
case in point J. periodontol 1990, 61:653-660.
- 10.- MELVIN W. LEE, SANDIFER B. JOHNNY, Y GRAY JONATHAN.
The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis -
in a young racially mixed population. J. periodontol, -
1991, 62:330-334.
- 11.- NOVAK JOHN M. POLSON M. ALAN, Y ACIAIR M. STEVEN.
Tetracycline therapy in patients with early juvenile -
periodontitis, 1987.
- 12.- REPO HEIKKI, SAXEN LEENA, JAATTELA MARJA, RISTOLA MATTI
Y REPO LEIRISALO.
Phagocyte function in juvenile periodontitis 3 juanary
1990.

13.- SEWON A. LIISI; SODERLING EVA.

Calcium concentration in dental plaque of patients with juvenile y adult periodontity, J. periodontol 1987.

14.- SUZUKI JOHN B.

Periodontologia, clínicas de norteamérica, volumen 2, - 1988.

15.- PAGE C. ROY Y BRADA DAVID

A new look at the etiology and pathogenesis of early -- on set periodontitis J. Periodontol abril 1985.

16.- PAGUE C. ROY, VANDESTEEN EDWARD, EBERSOLE L. JEFFREY, - WILLIAMS I. BETSY L. DIXON IRWING Y ALTMAN C. LEONARD.

Clinical y laboratory studies of a family with a high - prevalence of juvenile periodontitis, J. periodontol, - marcha, 1985.

17.- WAITE I.M.

Strahan D.

Periodontologia

Second edition.

1990.

18.- WILSON E. MARK

IgG Antibody response of localized juvenil periodonti- tis patients. J. pperiodontol 1991, 62:211-218.