

318322 3
24.

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



**PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA
PERIODONTITIS JUVENIL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
CLAUDIA MARGARITA, ANGELES PALAFOX
ANA ELENA BUTRON DIAZ

DIRECTOR DE TESIS: C.D. ALBERTO H. DIAZ

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

GRACIAS A DIOS:

Por haberme dado la vida.

* **GRACIAS A TI ABUELITO:**

Muy especialmente a este hombre tan maravilloso y excepcional, porque me diste todo tu cariño, cuidado, comprensión y apoyo incondicional, fuiste y eres el motor impulsor para la realización de esta carrera, la cual también te pertenece. Aunque ya no estas presente, vives en lo más profundo de mi corazón.

GRACIAS A TI ABUELITA:

Que siempre me cobijaste bajo tus cálidos brazos y me diste las mejores enseñanzas... Estas en mi corazón.

GRACIAS ESPOSO:

Porque aprecio demasiado el gran apoyo que recibo de tí, la influencia tan grande que tienes en mí, para culminar esta gran meta que es, ser profesional. Por tu comprensión e infinito amor... Estas en mi corazón.

GRACIAS A USTEDES PAPAS:

Que siempre han estado a mi lado apoyándome y dándome lo mejor de ustedes... Estan en mi corazón.

GRACIAS A USTEDES HERMANOS:

Que siempre son la más grata compañía y siempre juntos. Rocío... Regalo y bendición de Dios... Estan en mi corazón.

GRACIAS TIA CÚBRA:

Que en el tiempo que hemos estado juntas, siempre me has cuidado, apoyado, ayudado y aconsejado... Estas en mi corazón.

GRACIAS TIA PAQUITA:

Porque siempre he recibido de tí buenas palabras y mejores consejos; además decidirme a estudiar odontología te lo debo a tí... Estas en mi corazón.

GRACIAS ULA:

Por ser mi Alma Mater a la cual le debo mi formación profesional.

GRACIAS A TODOS MIS COMPAREROS:

Por todos los buenos y difíciles momentos que pasamos en la ULA, muy especialmente a Lucy.

CLAUDIA.

* Recordándote, que aunque ya no estés presente, te llevo siempre, por tu inmenso cariño, por tus enseñanzas, por hacerme ver que la vida es una, tú que me enseñaste a leer la hora, por tí y para tí... mil gracias.

Porque siempre me brindaron su apoyo, porque me hicieron ser independiente y por el amor que siento por ustedes... también mil gracias.

Por la compañía tan grande y esos buenos momentos que pasamos en la ULA, Rosalva, Claudia, Karla, Fabiola, Marisela, Lucía, Aquio y Xavier.

Por su siempre y sincera amistad, mis amigos incondicionales de tantos años... Verónica y Alejandra.

ANNEI.

PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA

PERIODONTITIS JUVENIL

CONTENIDO

INDICE.

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 CARACTERISTICAS CLINICAS	3
CAPITULO 2 CARACTERISTICAS HEREDITARIAS	14
CAPITULO 3 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	18
CAPITULO 4 CARACTERISTICAS MICROBIOLÓGICAS	22
CAPITULO 5 TRATAMIENTO	28
PROPUESTA PARA EL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS JUVENIL	36
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAFIA	39

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una de las causas principales de la pérdida de dientes en adultos y jóvenes, afectando a 3 de cada 4 personas en algún momento de su vida, ésta puede ser tratada con éxito si se detecta tempranamente. El tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal trae muchos beneficios para la salud del paciente.

El mantener la dentición natural es más saludable pudiendo masticar con más eficacia, mantener una buena digestión al igual que una apariencia agradable y evitar los problemas que producen las dentaduras.

La enfermedad periodontal afecta a las encías y estructuras de soporte de los dientes, la etapa más temprana de la enfermedad periodontal es la gingivitis que se caracteriza por el enrojecimiento de las encías que se inflaman y sangran fácilmente. Existen muy pocas molestias en esta etapa, pero el peligro está latente. Si en éste estado no se controla la enfermedad puede progresar a periodontitis, donde hay daños irreversibles en las encías y estructuras de soporte de los dientes.

Existen muchos signos de la enfermedad periodontal como son:

- 1 Encía sangrante al cepillarse los dientes
- 2 Encía enrojecida, inflamada o dolorosa
- 3 Encía floja o suelta
- 4 Mal aliento persistente
- 5 Pus entre los dientes y la encía
- 6 Dientes con movilidad
- 7 Cambios en la mordida
- 8 Cambios en la adaptación de las dentaduras parciales

Sin embargo, es posible tener enfermedad periodontal sin tener ninguno de estos signos, ya que la mayoría de la gente no siente dolor alguno, por eso algunas veces la enfermedad pasa inadvertida.

La principal causa de la enfermedad es la presencia de la placa bacteriana, que es una capa pegajosa e incolora que se forma y adhiere alrededor de los dientes, donde la limpieza y remoción de esta es importante para mantener la salud periodontal.

Existen otros muchos factores que pueden influir en la presencia de la enfermedad como son

- *El estilo de vida

- *La alimentación

- *Hábitos, como fumar, afectan la salud oral

Una dieta baja en contenido nutritivo puede disminuir los esfuerzos normales para combatir cualquier infección. La tensión emocional también puede afectar

El estado de salud también es otro factor importante, enfermedades que interfieren en el sistema inmunológico como leucemia, SIDA, diabetes no controlada, donde el cuerpo tiene más propensión a las infecciones, cambios hormonales como el embarazo etc,etc

Especialmente ahora nos referiremos a la periodontitis juvenil, que al igual que todas las enfermedades periodontales presenta sus características generales y específicas de la enfermedad como son

Su presencia exclusivamente en pacientes jóvenes entre 11 y 13 años de edad, por demás sanos, manifestando pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar, en más de una pieza de la dentición permanente, principalmente en incisivos centrales y primeros molares, esto en su forma localizada, en cambio en la forma generalizada puede afectar toda la dentición permanente

CAPITULO I

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A partir de la publicación de las recomendaciones iniciales de la American Academy of Periodontology, la nomenclatura y clasificación aceptadas de las diversas enfermedades periodontales han sufrido cambios considerables. En general, estos han sido el resultado de los intentos para evitar la ambigüedad en la terminología y lograr la simplificación en la clasificación.

El término gingivitis continua siendo empleado para designar las lesiones inflamatorias limitadas a la encía marginal, sin importar su etiología. Los tipos encontrados con mayor frecuencia son la gingivitis asociada con placa, la gingivitis necrozante ulcerativa aguda (GUNA), la gingivitis hormonal y la gingivitis inducida por drogas. Aunque estas subdivisiones suelen ser útiles clínicamente, es evidente la necesidad de contar con un punto de vista nuevo sobre la lesión llamada gingivitis. Existe un consenso general en que la periodontitis comienza como gingivitis, aunque parece que se presentan formas transitorias de gingivitis que no progresan hasta convertirse en periodontitis. Además, no existe una división precisa entre gingivitis y periodontitis en base a las normas clínicas, radiológicas o histopatológicas, la habilidad para subdividir la lesión de gingivitis con mayor precisión sería de gran importancia tanto en el campo de la atención para el paciente como en la investigación.

Aunque la mayor parte de los investigadores y clínicos concuerdan con que la periodontitis marginal no es una entidad homogénea, ya no suele subdividirse en periodontitis simple y compleja. No obstante, los intensos esfuerzos a lo largo de varias décadas para refinar las normas, no ha sido posible hacer el diagnóstico definitivo de la mayor parte de los casos de periodontitis como de un tipo u otro. Esto no niega que algunos casos difieran considerablemente con respecto a la extensión y la distribución de las lesiones, a la cantidad de placa y cálculos asociadas, a la velocidad del progreso, a la edad de los individuos afectados, y a las alteraciones características del hueso y tejido blando. Además, es claro que mientras la mayor parte de los casos reaccionan positivamente a las medidas terapéuticas, tales como mejora de la higiene oral, alisamiento de las raíces y eliminación de bolsas, encaminadas hacia el control del crecimiento y acumulación de placa.

Los datos existentes en la actualidad parecen apoyar la subdivisión de la periodontitis marginal en un tipo juvenil y un tipo adulto.

El significado y el uso del término periodontosis aun es objeto de controversia. En realidad, una reevaluación de todos los datos existentes nos obliga, a dudar si existe o no una lesión que presente las características clínicas y patológicas atribuidas a la periodontosis.

Aunque la primera descripción de la periodontosis como una enfermedad específica suele atribuirse a Gottlieb (1920), el origen del concepto de la lesión degenerativa no inflamatoria

conduce a la movilidad dentaria y a la exfoliación. Parece haberse originado antes de la evolución del concepto del periodonto, cuando las enfermedades que se presentaban alrededor de los dientes eran consideradas de origen gingival o del hueso alveolar, pero no de ambos.

Joseph Fox en 1823, por su parte, dice "que la enfermedad más común a la que están expuestos los procesos alveolares es una absorción gradual de su sustancia, mediante la cual, el diente pierde su soporte, se torna débil y a la larga se afloja al grado de caer". Al progresar la enfermedad, participan las encías. Pierden su inserción al diente y se alejan del mismo en proporción al desgaste de los alvéolos. Las encías pueden estar completamente libres de inflamación y no existir causa aparente. Fox también señala que "en las etapas avanzadas de la enfermedad puede haber cierta inflamación masiva y salida de pus". Así, al menos 100 años antes del tiempo de Gottlieb, se conocía una enfermedad definida diferente al escorbuto de las encías y diferente a las enfermedades relacionadas con la acumulación de sarro sobre los dientes. Se consideraba a la enfermedad como una lesión primaria del hueso alveolar, de carácter no inflamatorio, salvo en las etapas avanzadas y resultado de las causas sistémicas o constitucionales.

John Hunter en 1839, "considera a las enfermedades que se presentan principalmente en los alvéolos, cuando los dientes están perfectamente normales. El primer efecto que se realiza, es un desgaste de los procesos alveolares, que en muchas personas son gradualmente absorbidos. Este desgaste comienza primero en la orilla del alvéolo y gradualmente se insinúa hacia el fondo de la raíz. La encía, que es apoyada por el proceso alveolar, pierde el alvéolo, en consecuencia de lo cual, primero el cuello y después la raíz misma queda expuesta".

La periodontosis, según descrita por Gottlieb (1920), y subsecuentemente por otros, se considero como una lesión degenerativa no inflamatoria del periodonto, que se presentaba generalmente en ausencia de detritus o depósito sobre los dientes y conducía a la migración, aflojamiento y exfoliación de los mismos. Se concebía generalmente que, en etapas avanzadas, la lesión podría complicarse por la presencia de inflamación. Gottlieb considero que "esta lesión era el resultado de una alteración patológica del cemento", aunque otros investigadores pensaron que podía comenzar con una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal. Se consideraba que los factores sistémicos eran la principal causa de la enfermedad.

La enfermedad suele presentarse en particular, en gente joven, especialmente en mujeres adolescentes, normales en todo otro sentido y sanas en todo aspecto, que exhiben dientes limpios, parece poseer un componente hereditario. Tiene predilección por los incisivos centrales y los primeros molares, aunque de ninguna manera esta limitada a estos dientes.

Las lesiones, que pueden también afectar la dentición primaria, presentan inflamación patente, progreso rápido, formación de bolsas aisladas profundas y tortuosas, desplazamiento y movilidad de los dientes, y falta de reacción positiva a las medidas terapéuticas habituales

La periodontitis juvenil (Periodontosis) es bien conocida como una entidad de la enfermedad del parodonto, esto generalmente se cree en la combinación de factores bacteriológicos, inmunológicos y hereditarios, que son de gran importancia en la etiología de ésta enfermedad

La periodontitis juvenil ha sido previamente descrita como una enfermedad degenerativa, y más recientemente, como una enfermedad inflamatoria (SPINDLER, THOMPSON, YUKNA y COSTALES, 1985)

La entidad es una enfermedad del periodonto que ocurre también en adolescentes sanos y es caracterizado por una rápida pérdida ósea alveolar alrededor de más de 1 diente en la dentición permanente. El nivel de destrucción no es proporcionado con una cantidad visible clínicamente de factores etiológicos locales (BAER, 1971)

Baer en 1971, describe a la periodontitis juvenil "como una entidad clínica bien definida, diferente de la enfermedad periodontal del adulto". Sugirió que ésta particular forma de enfermedad periodontal

1 Se inicia cuando los jóvenes tienen entre 11 y 13 años de edad

2 Afecta más a las mujeres que a los varones

3 Parece tener tendencia familiar

4 La encía en torno de la pieza dentaria enferma puede tener textura y color normales,

5 Existen bolsas periodontales profundas en una o más superficies de la pieza afectada, afirmándose también que

6 En las lesiones iniciales son poco comunes los grandes depósitos de tártaro subgingival

7 La magnitud de la destrucción periodontal observada en los sitios afectados no es proporcional con la cantidad de irritantes locales presentes

Baer sostuvo que la periodontitis juvenil presenta un aspecto típico en las radiografías, y

8 Pueden observarse pérdidas óseas angulares en los primeros molares e incisivos. En las regiones molares frecuentemente la pérdida ósea es bilateral

Baer llegó a la conclusión de que la periodontitis juvenil (periodontosis) es una enfermedad que

9 Progresa rápidamente, lo cual significa que dentro del periodo de 4-5 años a partir de la iniciación del proceso puede estar afectado el 50-75% del aparato de inserción del diente afectado, con lesión inflamatoria

Los informes de estudios epidemiológicos efectuados en diversas poblaciones han documentado que las formas avanzadas de enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes, como la periodontitis juvenil localizada, ocurre con una frecuencia que varía entre el 0.1% y el 7.6%. Las marcadas diferencias comunicadas con respecto a la prevalencia de la enfermedad periodontal destructiva pueden ser explicadas por

1. Los diferentes criterios radiográficos usados para definir la periodontitis juvenil
2. Diferencias raciales y regionales
3. La gama de edad de la población estudiada

Se presentaron 3 estudios epidemiológicos en los cuales se utilizaron criterios más estrictos para definir la periodontitis juvenil localizada. En los trabajos de Saxen (1980), Saxby (1984) y Kronauer (1986) se identificaba al paciente como portador de la enfermedad si satisfacía varios de los siguientes criterios:

- a) Gozaba de buena salud
- b) Tenía más de un diente afectado
- c) Podía observarse una pérdida ósea de 2mm o mayor en más de una superficie de los dientes afectados
- d) La profundidad del sondeo en el sitio afectado era mayor de 5mm
- e) Los factores locales irritativos (tartaro y márgenes desbordantes de restauraciones) no eran proporcionales con la magnitud de la pérdida ósea

En otras palabras, en esos estudios se adhería más estrictamente a los criterios propuestos por Baer (1971) para identificar a los sujetos con periodontitis juvenil localizada.

Saxen (1980) y Kronauer (1986) examinaron jóvenes de 16 años en Finlandia y en Suiza, respectivamente, mientras que Saxby (1984) examinó a escolares británicos de 14 a 19 años de edad. En el material de Saxen, que comprendía unos 8000 adolescentes de una población caucásica uniforme, las lesiones de periodontitis juvenil localizada fueron halladas en 8 casos, es decir, con una prevalencia del 0.1%. Cinco de los pacientes eran mujeres y 3 varones. Saxby incluyó en su estudio aproximadamente 7300 sujetos que representaban por lo menos 4 grupos étnicos diferentes: blancos, negros, asiáticos (indios y paquistaníes) y otros. Este autor informó que la prevalencia total de la periodontitis juvenil localizada en esta población era del 0.1%, pero que había cierta predilección racial en la enfermedad.

Así, halló que la prevalencia en blancos era del 0.02%, en negros del 0.8%, y en asiáticos del 0.2%. Kronauer y colaboradores (1984) incluyeron en su estudio al 7% (7600) de todos los adolescentes de 16 años en Suiza, distribuidos proporcionalmente entre los diferentes grupos étnicos del país. Fueron identificados 8 sujetos (4 varones y 4 mujeres) con lesiones de periodontitis juvenil localizada, es decir, una prevalencia del 0.1%. Los autores comunicaron además que solo 3 de los 8 sujetos con esa afección tenían lesiones con pérdida de inserción en la región de los incisivos centrales, lo cual destaca la predilección de la enfermedad por los primeros molares.

Los resultados de los 3 estudios mencionados, en los cuales fueron incluidos jóvenes de 14 a 19 años de edad, demuestran claramente que la periodontitis juvenil localizada es una enfermedad rara en poblaciones blancas de países industrializados. En las razas no blancas y en países no industrializados, en cambio, la prevalencia de la enfermedad puede ser mucho mayor (HAEVEY y col. 1981, EISENMANN y col. 1983)

La periodontitis juvenil está dividida en 2 formas: la periodontitis juvenil localizada y la periodontitis juvenil generalizada, las características de estas 2 formas es una pérdida angular de hueso, aislada en los primeros molares permanentes e incisivos, posteriormente a su avance, presenta una pérdida de hueso en otros dientes. (JOHN D. STERRET, 1985)

La mayor parte de pérdida de hueso se encontró en la periodontitis juvenil en los primeros molares e incisivos, así como también ocurre en los segundos molares y premolares. (SAXEN, MURTOMAA, BURMESIER, HORMAND y FRANSELI, 1985)

✓ Fine encontró que algunos pacientes con periodontitis juvenil implicaban la totalidad de los dientes con lesiones de caries

En la periodontitis juvenil localizada (PJJ) aparecen primero las lesiones y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores de forma bilateral, pero con el tiempo se generalizan entre los 11 y 13 años de edad. Con mínima inflamación clínica, después comienzan a formarse bolsas profundas en torno a esos dientes con movilidad y migración de los incisivos y primeros molares. Con el paso de la enfermedad, las raíces desnudadas pueden presentar sensibilidad a cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles, al masticar se presenta dolor profundo con formación de abscesos. Manson y Lehner han registrado agrandamientos de ganglios regionales en los individuos afectados.

Un signo diagnóstico en personas que no presentan alguna otra manifestación y las que si presentan la periodontitis juvenil, es la pérdida ósea vertical alrededor de los primeros molares. Es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y la aparición de diastemas. Los incisivos inferiores tienen una menor propensión a migrar. Hay aumento aparente del tamaño de la corona clínica, acumulación de placa, cálculos e inflamación clínica. Kaslick y Chasens dicen que "la pérdida ósea es bilateral y simétrica, con velocidad de 3 a 4 veces mayor que en la periodontitis típica".

Existe un fenómeno llamado "Apagamiento" que se presenta en muchos casos como una súbita e inexplicable reducción del ritmo de destrucción ósea, casi siempre entre los 25 y 29 años de edad. En estos casos, la destrucción alveolar habría ocurrido en la adolescencia y no durante el periodo circumpubertal. No existe explicación científica a este hecho.

También es una enfermedad con factores hereditarios. La etiología microbiana sugiere que el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) está implicado como agente causal primario de la periodontitis juvenil localizada (PJJ). Es un microorganismo gramnegativo, capnofílico, cocobacilo presente frecuentemente en pacientes con PJJ y en algunas otras enfermedades periodontales.

El Aa es capaz de ocasionar la supresión local antibacteriana del mecanismo de defensa del huésped y presentar varios factores de actividad biológica capaz de ocasionar destrucción periodontal (SIKAINEN, JOUSIMIES-SOMER, KANERVO y SAXEN, 1986)

El sangrado y la supuración es común, se reporta una severa pérdida ósea en estos pacientes, mostrando significativamente la correlación de la inflamación gingival y la presencia de la placa dental, hay un alto índice de sangrado al sondeo. Así, el postulado de Baer (1971) dice que en los signos clínicos fundamentalmente prevalece la inflamación y el sangrado al sondeo

Algunos cambios radiográficos parecen ser característicos de esta enfermedad. Clásicamente, la pérdida de hueso inicial aparece como una forma en arco en el área extendiéndose desde la superficie distal del segundo premolar a la superficie mesial del segundo molar. Esta pérdida ocurre bilateralmente, dando así que los dientes colaterales son usualmente espejo de cada uno. Los sitios primarios de la enfermedad temprana son usualmente los primeros molares seguido de los incisivos. Fourel (1972), ha sugerido de que esto pueda ser la única verdad de la enfermedad. Por lo tanto, mientras es diagnosticada clínicamente la periodontitis juvenil, estarán ya afectados los molares e incisivos

Mientras que la enfermedad alcanza los estratos terminales, la pérdida de hueso involucrará a todos los dientes y el patrón no tardará en angularse asumiendo un componente horizontal

Esta rápida deterioración es más complicada mediante variaciones en la densidad de hueso interseptal, la proximidad de la raíz, la morfología de la furca, la resistencia del huésped y los factores etiológicos locales

Por el complejo y los patrones diversos de la pérdida de hueso son claros radiográficamente, se ha sugerido de que la enfermedad es clasificada como localizada o generalizada

La forma localizada incluye los patrones clásicos de pérdida de hueso alrededor de los primeros molares e incisivos, mientras que en la forma generalizada o la versión difusa, casi todos los dientes están afectados

La forma localizada ha sido subclasificada en típica y atípica, la forma típica es la complicación simétrica de los incisivos y primeros molares en ambas arcadas, con complicaciones ocasionales de los premolares y segundos molares, la forma atípica presenta asimetría en la pérdida de hueso o una complicación en solo una arcada más extensa que en la otra

Como una alternativa al sistema ya antes mencionado es la caracterización de varios patrones de destrucción ósea como Clase I, II, III

La clase I involucra los primeros molares y/o los incisivos. La clase II incluye todos los dientes de la clase I más algunos dientes proximales (menos de 14 dientes). La clase III involucra en general a 14 o más dientes afectados. La periodontitis rápidamente progresiva es una enfermedad que podrá estar más íntimamente relacionada a la forma generalizada de la periodontitis juvenil. Radiográficamente, esta enfermedad presenta una severa pérdida de hueso la cual es vertical y horizontal. Esto ocurre en un grupo de mayor edad (los 20's) que en los de la periodontitis juvenil.

Por otro lado, los pacientes adolescentes han sido identificados como los que presentan pérdida de hueso vertical aislada en una superficie de un sólo diente. Esto ha sido designado como una destrucción aguda localizada del hueso alveolar (JOHN J BIAL, y JAMES T MELLONIG, 1986).

La forma de periodontitis juvenil más generalizada hallada en los pacientes de más edad habría comenzado en realidad como periodontitis juvenil localizada que, al no recibir tratamiento, se extendió para tornarse en generalizada. La hipótesis de que la forma localizada de la periodontitis juvenil puede evolucionar hacia una forma generalizada es sustentada en cierta medida por los datos publicados por Saxen (1980), Liljenberg y Lindhe (1980) y por Burmeister (1984).

En la periodontitis juvenil generalizada presenta lesiones correspondientes a trastornos sistémicos como el Síndrome Papillon Lefevre, hipofosfatemia, agranulocitosis, Síndrome de Down y otros.

Poseen distintas características según la enfermedad sistémica, presentan destrucción periodontal avanzada, algunos dientes quedan totalmente desprovistos de hueso, con movilidad y migración patológica, inflamación grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento en las bolsas periodontales, sin alteraciones en otros huesos del cuerpo.

Síndrome Papillon - Lefèvre

Caracterizado por

- 1 lesiones cutáneas
- 2 hiperqueratosis
- 3 destrucción avanzada del periodonto y en algunos casos
- 4 calcificación de la dura madre

Las alteraciones cutáneas y periodontales suelen salir juntas antes de los 4 años de edad. Las cutáneas consisten en hiperqueratosis o ictosis de zonas localizadas en las palmas de las manos, en las plantas de los pies, en las rodillas y codos.

Con respecto a la cavidad oral, hay inflamación temprana que conduce a pérdida ósea y caída de los dientes. Los dientes temporales caen alrededor de los 5 a 6 años de edad, luego la dentición permanente erupciona normalmente, pero al cabo de algunos años, los dientes son exfoliados por la enfermedad dental destructiva alrededor de los 15 años. Estos pacientes suelen estar desdentados con excepción de los terceros molares. Histológicamente hay una inflamación crónica de la pared lateral de la bolsa, el cemento es muy delgado y casi inexistente, excepto en la zona apical donde se ve relativamente ancho el cemento celular con fibra bacteriana similar a la de la periodontitis, no periodontosis, el síndrome es heredado de patrón autosómico recesivo y afecta tanto a hombres como a mujeres.

Síndrome de Down

Enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica caracterizada por una deficiencia mental y retardo del crecimiento, con presencia elevada de enfermedad periodontal. Hay presencia de placa, cálculos y bolsas. La destrucción periodontal excede lo justificable por factores locales sistémicos.

Sus principales características son:

1. bolsas periodontales profundas
2. índices de placa elevada
3. gingivitis moderada
4. hallazgos que pueden considerarse generalizados siendo más intensos en la zona anteroinferior
5. inserción alta del frenillo
6. lesiones necrosantes agudas frecuentes
7. disminución de la resistencia a infecciones debido a la mala circulación, especialmente a las zonas terminales de vascularización como son los tejidos gingivales

Hipofosfatasa

Enfermedad esquelética familiar rara que en algunos casos presenta pérdida de los dientes temporales, particularmente los incisivos, y relación anormal con la actividad de la fosfatasa alcalina.

Enfermedad de Letterer - Siwe

Diseminada en todos los grandes organos y ataca a bebes y niños pequeños, con lesiones radiolúcidas en los maxilares e intensa inflamación gingival, gran pérdida ósea, lo cual conlleva al aflojamiento y caída de los dientes

Tetralogia de Fallot

La tetralogia es la forma mas frecuente de cardiopatia congenita que, incluso sin tratamiento, permite una supervivencia de bastantes años. De hecho, en el estudio de una larga serie de pacientes con esta enfermedad murieron sin haber sido sometidos a cirugía cardiaca, alrededor del 10% estaban vivos a los 20 años y el 3% a los cuarenta. Es más frecuente en varones. La severidad de las manifestaciones clinicas está en relación directa con el grado de obstrucción al flujo de salida del ventriculo derecho.

Con estas malformaciones anatómicas resulta evidente que el flujo pulmonar está reducido, en ocasiones de modo marcado, por lo que un gran volumen de sangre sin oxigenar del ventriculo derecho es derivada a través de la comunicacion interventricular. Por ello, la cianosis de aparición precoz, aunque puede no ser aparente en el momento del nacimiento en los casos de obstrucción más leve. Con el tiempo, incluso los lactantes nacidos sin cianosis la desarrollan, al tiempo que empeora progresivamente la obstrucción al flujo de salida del ventriculo derecho (ROBBINS y COTRAN, 1987)

Los pacientes presentan estenosis pulmonar, agrandamiento ventricular derecho, malposición de la aorta y defecto en el tabique interventricular.

Los cambios bucales son

- 1 coloración rojo púrpura de los labios
 - 2 grave gingivitis marginal
 - 3 destrucción periodontal
 - 4 lengua saburral, fisurada y edematosa
- En todas las cardiopatias hay manifestaciones orales

Diabetes

La diabetes mellitus es un síndrome que se caracteriza por la secreción insuficiente de insulina, tolerancia reducida a la glucosa

Se ha discutido en la literatura la aparición de alteraciones periodontales condicionadas por la diabetes y se ha afirmado que no existe en el diabetico la prediaposición a la enfermedad periodontal. Pero varios estudios de años recientes han demostrado que hay una relación casual.

Se ha demostrado recientemente que los diabeticos infantiles con la enfermedad bien controlada tienen mas gingivitis que los controles correspondientes sin diabetes, ambos grupos tenían el mismo valor de placa. (FAULCONBRIDGE, 1981)

La diabetes no controlada puede estar acompañada de destrucción pronunciada de hueso alveolar con inflamación gingival.

Parálisis Cerebral

Estos pacientes presentan hipoplasia, atrición, mal oclusión y disfunción temporomandibular, ya que la higiene oral es un verdadero problema

Osteoporosis

Los pacientes presentan palidez y cianosis de mucosa, y una maloclusión marcada debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Presenta espacios interproximales anchos con rarefacciones generalizadas de los maxilares y alteración del patrón trabecular con forma de enrejado heterogéneo irregular, también una obliteración de la cortical alveolar

Los signos radiográficos en la forma generalizada es por una pérdida de hueso alveolar avanzada que ocurre alrededor de todos o casi todos los dientes, las denticiones primaria y permanente se verán afectadas

Por otra parte, radiográficamente, en la forma localizada se observará pérdida de hueso alveolar en forma vertical o angular alrededor de los primeros molares permanentes e incisivos. Un patrón en forma de arco en la zona de hueso afectado se extiende desde la parte distal del segundo premolar a la parte mesial del segundo molar. Es muy común la pérdida ósea bilateral

Los pacientes con periodontitis juvenil tienen una alta resistencia a la caries en general. Estos pacientes han tenido un bajo nivel de placa supragingival, poco o nada de cálculos y un mínimo de inflamación gingival. En la periodontitis adulta también observaron bajos niveles de caries debido a la alta capacidad de mineralización en la boca.

Sewon y Soderling (1987) sugieren que los pacientes con periodontitis juvenil pueden tener más placa patogénica que los pacientes con periodontitis adulta ya que la destrucción periodontal acaba con la formación de cálculos en la boca. Los pacientes con periodontitis juvenil tienen dientes más intactos que los pacientes con periodontitis adulta sin llegar a un grado significativo, sin embargo, representa un grupo de resistencia a la caries en un promedio de 20 dientes intactos

Encontraron que los pacientes con periodontitis juvenil tienen bajas concentraciones de calcio en su placa, buena resistencia a la caries no concordante con la epidemiología y la evidencia experimental entre los minerales de la placa, esto hace ver que de acuerdo a la sugerencia de Fine (1984), la resistencia a la caries con personas con periodontitis juvenil pueda estar relacionada con eventos aun indefinidos de microbiología e inmunología (LIISI A SEWON Y EVA SODERLING, 1987)

Por lo tanto, la periodontitis juvenil está bien definida como una entidad clínica durante los años circumpubertales. Durante el curso de la enfermedad el aparato de unión de los dientes es rápidamente destruido desproporcionalmente a la cantidad de los irritantes locales.

Luego entonces, la periodontitis juvenil clásica ocurre en dos formas: en la periodontitis juvenil localizada (P JL), la cual afecta a los primeros molares e incisivos, y la periodontitis juvenil generalizada (P JG), la cual afecta a casi toda la dentición.

CONCLUSION

La gingivitis, se caracteriza por la presencia de una encía enrojecida, sangrante e inflamada, donde generalmente no existen molestias o signos de la enfermedad, en este momento es preciso darle atención a este estado inflamatorio de las encías, mediante la profilaxis, técnica de cepillado, de no ser así, esta enfermedad puede avanzar a Periodontitis, donde los daños a las encías y tejidos de soporte de los dientes son irreversibles, además existe una propensión a la infección desarrollada por microorganismos patógenos que se desarrollan perfectamente en este medio. Especialmente nos referimos a la Periodontitis Juvenil, como una subdivisión de Periodontitis marginal, en un tipo de aparición temprana de la enfermedad, con características muy específicas y singulares como es. La presencia de esta entidad patológica en pacientes jóvenes entre los 11 y 13 años de edad, la tendencia familiar, predominantemente en mujeres que en hombres, la presencia de bolsas periodontales profundas de más de 8mm de profundidad, donde la magnitud de la destrucción no es proporcional a la cantidad de los irritantes locales presentes, se encuentran pérdidas óseas angulares en los primeros molares e incisivos anteriores, que progresa rápidamente en un proceso promedio de alrededor de 3 a 4 años, periodo de desarrollo crítico, después de los 25 a 29 años hay un estado de apagamiento, o detención de este proceso, donde se detiene la destrucción de hueso, inexplicablemente.

El diagnóstico radiográfico sugiere que la enfermedad puede ser presente de dos maneras, localizada cuando muestra pérdida ósea de tipo angular en primeros molares e incisivos, y la pérdida difusa donde casi todos los dientes están afectados, es la periodontitis generalizada, que puede ser asociada a trastornos sistémicos, que pueden manifestar afecciones bucales, donde hay destrucción avanzada del parodonto, movilidad, agrandamientos gingivales, inflamación grave generalizada, exudado purulento en las bolsas periodontales sin la afección ósea de otras partes del cuerpo, como pueden ser el Síndrome de Papillon-Lefèvre, Síndrome de Dawn, Hipofosfatasa, Diabetes, Osteoporosis, entre otras.

CAPITULO 2

CARACTERÍSTICAS HEREDITARIAS

La periodontitis juvenil, como una entidad periodontal, aunque no es frecuente, siempre se ha asociado a un factor hereditario, involucrando más directamente a mujeres que a hombres, por medio de la transmisión heredada del cromosoma X, inclinándose más en las razas negras, donde su presencia es mayor que en las poblaciones blancas.

Se han realizado estudios concernientes a los aspectos hereditarios de la periodontitis juvenil (PJ). Se llevaron a cabo investigaciones a jóvenes con (PJL), o con pérdida severa generalizada, consecuentemente observando la participación de los familiares, donde notaron la transmisión de la enfermedad de manera hereditaria.

(JOHN C GUNSOLLEV, 1990)

Se realizaron estudios en pacientes con periodontitis juvenil entre los 14 - 21 años y postjuvenil entre los 22 - 29 años de edad, analizando el papel de la inmunidad celular y humoral, en 34 pacientes. Informaron que el nivel sérico de IgG, IgM e IgA eran significativamente más elevados en estos pacientes que en aquellos que se encontraban sanos. mostraron una respuesta blastogénica linfocitaria deteriorada ante ciertos microorganismos gramnegativos seleccionados, pero con liberación positiva del factor inhibitorio de la migración por los macrófagos, inducido por determinantes genéticos. Demostraron que pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJL) con frecuencia tenían una actividad incrementada de anticuerpos (séricos de IgG) a la bacteria *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*.

(LEHENER, 1974)

La bacteria *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (Aa), es considerada un importante microorganismo etiológico en la periodontitis juvenil localizada (PJL), también en casos de periodontitis aguda severa y periodontitis refractaria, puede haber un incremento en la susceptibilidad determinada genéticamente y también por una fuerte asociación con la PJL, lo han determinado estudios microbiológicos e inmunológicos. Sugieren que la transmisión hereditaria de la bacteria es un importante factor de desarrollo de la enfermedad periodontal.

(PETIT, 1993)

La mayoría de los pacientes con periodontitis juvenil tienen granulocitos neutrofilos circulantes en sangre con capacidad deteriorada para reaccionar al estímulo quimiotáctico.

(VAN DIKE, 1980)

Buscando un amplio conocimiento actual de los factores de riesgo genéticos, se hicieron estudios a unos gemelos, observando la susceptibilidad en el inicio temprano de las formas de la enfermedad, particularmente en la periodontitis juvenil y la prepuberal, con la pequeña influencia del genotipo del huésped.

La herencia patogénica de las células aparece riesgosamente, la prevalencia y distribución en familiares afectados consiste en la transmisión de un gen autosómico recesivo

El estudio de dos hermanos gemelos monocigotos indicaron que ambos desarrollaban genéticamente factores de influencia de la enfermedad

La actividad de la enfermedad aunque depende de la presencia de un número crítico de una o más bacterias patógenas, el número y tipo de bacteria requerida para exceder el umbral de la enfermedad la define la susceptibilidad del huésped que puede estar influenciada por determinantes genéticos y no genéticos

Varios autores han sugerido estudios genéticos y epidemiológicos de la enfermedad periodontal y sus formas, mejor conocidas como enfermedad fenotípica, que necesitan un criterio estable, basado clínica, bacteriológica e inmunológicamente

La periodontitis juvenil, ejemplo de enfermedad familiar, es resultado de los efectos del desarrollo genético compartidos entre miembros de la familia, por ejemplo estudios serotípicos, biotípicos y restricción de fragmentos de polimorfismo (endonucleasas) indica que la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) aparece entre miembros de la familia

(BRYAN S. MICHALOWCS, 1994)

Más recientemente se han descrito tres serotipos y seis subtipos de bacterias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), que se diferencian en base a su alto peso molecular, el genoma de DNA fue tomado y aislado con el uso de análisis de restricción de endonucleasas (REA), con la técnica purificada cromosomal se cortó un fragmento de DNA por medio de electroforesis, este método ha sido usado para identificar tipos específicos de clones en las bacterias y para definir la secuencia de los nucleótidos. El alto peso molecular del genoma de DNA de la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), fue obtenido gracias a este método

El estudio de la posible transmisión patógena parodontal entre individuos, observado en el análisis de restricción de endonucleasas del genoma de DNA individual de las cepas, ha probado la sensibilidad a este tipo de método. Basado en serotipos y pruebas específicas de huella digital de DNA, ha sido sugerido que la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) es transmitido de padres a hijos

(PETIT, 1993)

La periodontitis juvenil es transmitida por la unión de genes dominantes X y penetrantes recesivos, características citadas son la evidente susceptibilidad a la unión cromosoma X, primeramente la prevalencia de la enfermedad ya que se reportan un alto número de mujeres afectadas y segundo no se han reportado casos en donde el padre transmite a los hijos. Varios estudios reportan que la periodontitis juvenil generalizada y localizada es transmitida por un gen autosómico recesivo, por un desorden en la unión cromosoma X. Además el autosoma dominante ha sido asociado con la dentinogénesis imperfecta, identificada en la unión larga del cromosoma 4

(MELNICK, 1994)

Los factores de riesgo de la periodontitis juvenil son la depresión de la quimiotaxis de neutrófilos y aumento del suero anticuerpo de la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), notaron que en algunas familias la forma generalizada la presentaban generalmente individuos jóvenes y la forma localizada la presentaban generalmente adultos
(BOUHAMAN, 1994)

La influencia genética, humoral y celular responsable de la aparición temprana de la enfermedad. El suero anticuerpo de una o más bacterias parodontales son muy elevadas en pacientes con enfermedad del parodonto. La variación de anticuerpos es atribuida al control genético, genes de la respuesta inmune dentro del mejor complejo de histocompatibilidad, la respuesta inmune depende de la regulación de las células T

La Inmunoglobulina IgG2 responde a *Haemophilus influenzae* y a algunas bacterias parodontales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), la respuesta de la cápsula de esta bacteria es importante para la protección contra la infección, los antígenos polisacáridos generalmente inducen a la respuesta principalmente de IgG2. Por ejemplo los antígenos inmunodominantes de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotipo B han sido implicados en la patogenia de la periodontitis juvenil. Los defectos en la quimiotaxis de neutrófilos es notado frecuentemente en pacientes con enfermedad periodontal de aparición temprana.

La motilidad de los neutrófilos puede estar dirigida al azar en la respuesta estimulada quimiotácticamente, también la migración aparece al azar, decrece la respuesta en la quimiotaxis, estos defectos han sido asociados a la reducción de la superficie de glicoproteínas transmitido por un desorden en el cromosoma X
(BOUHAMAN, 1994)

Los factores genéticos en el huésped pueden influir en la susceptibilidad de la enfermedad. Células antígenas sanguíneas rojas, blancas y el suero proteínico ha sido usado para estudiar los desórdenes específicos cromosomales, como lo es la periodontitis juvenil
(BRYAN S. MICHALOWCS, 1994)

CONCLUSION

El papel de la inmunidad, representa un factor de riesgo muy importante y determinante dentro de la aparición de la periodontitis juvenil, ya que es transmitida por medio del cromosoma X, (autosómico recesivo) de la madre, pudiendose manifestar en varios miembros de la familia

Se involucra directamente la depresión de la quimiotaxis de los neutrofilos ocasionada por la reducción de la superficie de glicoproteínas, aumentando la cantidad de antisuero para la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa). la presencia de anticuerpos es atribuida desarrollo genenco, que depende de la regulación de las células T

Por lo cual habiendo un defecto cromosomal, la susceptibilidad del huesped es muy grande por lo que es difícil que el organismo reaccione favorablemente para combatir a la enfermedad

CAPITULO 3

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La salud parodontal depende de la capacidad de los tejidos del huésped para combatir con los metabolitos dañosos de los microorganismos de la placa bacteriana. Se considera a la inflamación como un mecanismo protector que implica hipervascularización, exudado de líquidos y células, aislamiento de los irritantes y finalmente reparación o necrosis.

Es un proceso localizado que se pone en marcha cuando un agente dañino invade tejidos sanos, fácilmente distinguible por sus manifestaciones, altera el tejido conectivo, observándose el movimiento del plasma desde las vénulas hasta la sustancia intersticial amorfa del tejido conectivo llamado exudado, que se pone en contacto con los microorganismos infecciosos y toda inmunoglobulina que se haya producido. En el momento en que los neutrófilos se logran escapar de las vénulas, migran con gran rapidez a la zona donde las bacterias se están multiplicando, las fagocitan y destruyen rápidamente. Los neutrófilos al entrar a los tejidos van acompañados de monocitos que en ese momento se transforman en macrófagos que participan junto con los neutrófilos en la eliminación por fagocitosis de los microorganismos.

La destrucción del ligamento parodontal y el hueso alveolar, en los periodos progresivos de la enfermedad, depende en gran parte de la degradación o disolución de la matriz de las fibras colágenas, que constituyen el esqueleto de la estructura de estos tejidos, sugieren que es un mecanismo de degradación metabólica de la colágena, en la cual afecta colagenasa y separa colágeno de proteínas.
(BARTOLUCCI, 1978)

Cada molécula de colágena está formada por tres cadenas de polipeptidos anudada en forma de una triple hélice, están formadas por secuencia de tres aminoácidos. Existen cinco diferentes tipos de colágena que se subdividen de acuerdo a la distribución histológica, donde los tejidos dentales corresponden a la colágena tipo I de tejido conectivo laxo, normal y denso, cartilago fibroso y dentina.

La colágena puede descomponerse extracelularmente en un Ph neutral mediante colagenasas producidas por fibroblastos, macrófagos y neutrófilos, además es sensible a la acción proteolítica de la elastasa lisosómica de los neutrófilos y macrófagos, las catepsinas lisosómicas tienen actividad colagenolítica a Ph bajo.

La actividad colágena en el fluido crevicular y el proceso de destrucción, son útiles indicadores del estado de la enfermedad, para poder evaluar el diagnóstico, esta actividad colágena del fluido cervical crevicular se deriva de la cantidad alta de células en el huésped y de la presencia de los microorganismos.
(VILLELA, BARTOLUCCI, 1978)

El fluido crevicular y la cavidad epitelial, son particularmente importantes en los sitios de interacción entre el desarrollo del espacio dentogingival y tejidos periodontales, cada una de estas finas estructuras son las características de este epitelio celular (SHIAFIK, 1988)

La placa subgingival en los pacientes con periodontitis juvenil, es decir los depósitos microbianos de las bolsas profundas en estos pacientes es mucho más delgada que en los hallados en las formas adultas de la enfermedad. El material cuticular se caracteriza por un espesor disperejo, es decir en el nivel gingival de la bolsa la superficie del epitelio es marcadamente irregular, cuando los eritrocitos se encuentran en la parte central de la pared de la bolsa, algunas placas bacterianas se identifican en la parte más apical mostrando severas perforaciones y evidencia de necrosis, la capa adherente de microorganismos también varía considerablemente de espesor, con diferencias marcadas en la disposición, pueden mostrar una organización de empanizada. Los microorganismo en esta capa son cocos, basilos y bacterias filamentosas sobretodo del tipo gram negativo, mencionados en el capítulo anterior (LISTGARTEN, 1976, WESTERGAARD, 1978)

La inflamación como medio protector, aislante de irritantes, donde estos afectan primeramente al epitelio y área del surco, el corion gingival y finalmente el epitelio de la adherencia, al progresar la enfermedad, la lesión no reside únicamente en la encía, sino que se extiende al alveolo con lo cual causa reabsorción ósea y destrucción del ligamento periodontal adyacente a la cresta alveolar

A nivel microscópico ocurre lo siguiente 1) - Invasión del epitelio del surco por placa y tártaro que ocupan el espacio entre el diente y la pared gingival 2) - Acumulación de células inflamatorias en el corion, consistentes sobretodo de linfocitos, plasmocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares (PMN), estos últimos son más próximos a la pared del surco, invasión de fibras gingivales con degradación de fibras colágenas, concomitante, la adherencia epitelial migra apicalmente hacia el cemento, pues se ha perdido la barrera fibrosa. La inflamación se extiende por una vía de acceso desde la encía hacia el tabique óseo interdental a lo largo de vasos interdentarios y al hueso lingual y vestibular por superficies periosticas

La respuesta del organismo a la agresión microbiana repetida es por medio de dos mecanismos. La forma directa 1) - Daño directo de los tejidos por los metabolitos microbianos, tales como, toxinas, enzimas histolíticas 2) - Implica la respuesta inmunológica del huésped a los productos microbianos, factores como la colagenasa, hialuronidasa, condroitinsulfatasa. Son productos de los microorganismos de la placa, otras enzimas líticas en la placa son capaces de ocasionar una permeabilidad incrementada al tejido epitelial y conectivo, lo cual a su vez permite a otros agentes irritantes el acceso a tejidos más profundos. Además se identifican en la placa agentes citotóxicos directos como amoníaco, aminas y ácidos orgánicos

La vía indirecta que explica la destrucción del parodonto es la quimiotaxis de los neutrófilos y la respuesta inmunitaria. Después del traumatismo local los leucocitos y neutrófilos circulantes en sangre, se agregan o marginan en los sitios endoteliales

atravesando las paredes de los capilares dejando el espacio intravascular, esta marginación de los leucocitos es mediada por la activación del complemento C5a, donde los factores quimiotácticos interactúan con receptores específicos sobre la superficie celular, altera el potencial de membrana plasmática reflejando cambios en calcio, flujo de sodio y potasio

La función de los granulos del citoplasma de los neutrofilos se considera un proceso por el cual estos matan y digieren microorganismos, después de la fagocitosis los granulos se fusionan en las vacuolas fagocíticas liberando su contenido dentro de las mismas para llevar a cabo la función digestiva intracelular. El exudado de los neutrofilos puede regular la respuesta inflamatoria por generación o inactivación de la quimiotaxis

La segunda vía indirecta es la respuesta inmunitaria, de gran importancia cuando un antígeno se pone en contacto por primera vez con el organismo, es atacado inmediatamente por los fagocitos polimorfonucleares (PMN) y macrófagos para destruirlos, independientemente de si logra o no la destrucción del antígeno, el macrófago capta la información de sus características y las proporciona a los linfocitos B a través del RNA mensajero para presentar diferenciación hacia células plasmáticas, estas últimas producen anticuerpos específicos o inmunoglobulinas en contra del antígeno que ha desencadenado este proceso de diferenciación

Los componentes principales que median la capacidad del individuo para resistir la invasión de los microorganismos patógenos son los linfocitos T y B, fagocitos (monocitos macrófagos y leucocitos polimorfonucleares), y por último el sistema del complemento

La fagocitosis del micoplasma puede mediar la liberación de agentes como histamina que contribuye a los cambios inflamatorios que se observan, se ha documentado una marcada disfunción quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares (PMN). La bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), bacteroides con pigmento negro y otros microorganismos gramnegativos hallados en la periodontitis juvenil producen factores no tóxicos que inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos polimorfonucleares, estos inhibidores de la quimiotaxis pueden ser determinantes de virulencia significativos, pues pueden interferir en la capacidad de los leucocitos para alcanzar a los agentes infecciosos. La acumulación local de neutrófilos es un acontecimiento primario de la inflamación, las células PMN llegan al lugar de la lesión antes que cualquier otra célula, es protectora por ser altamente fagocitante, llevado a cabo por unos gránulos citoplasmáticos llamados lisosomas, que contienen una gran cantidad de enzimas hidrolíticas, entonces cuando los neutrófilos fagocitan, liberan en los tejidos, enzimas lisosómicas causando una destrucción considerable. Por lo que se afirma que dentro del citoplasma degenerativo hay una ruptura de los lisosomas, por lo cual la descamación de estas células produce lesiones necróticas

Los mastocitos abundan en el tejido conectivogingival normal, contienen histamina y heparina, estas sustancias se liberan al degranularse las células (durante la inflamación) y son capaces de aumentar la permeabilidad vascular y actuar sinérgicamente para aumentar la resorción ósea

Hay dos mecanismos de respuesta inmunológica 1)-Inmunidad celular, donde poblaciones específicas de linfocitos y sus productos actúan y 2) - Inmunidad humoral donde los plasmocitos son inducidos a producir anticuerpos específicos (SHAFIK, 1988)

En la periodontitis adulta se muestran pocas células descamativas, pero las áreas adyacentes se encuentran relativamente sanas con bordes intercelulares intactos, y menor prominencia de microcorrugaciones del epitelio de la bolsa, que en contraste con la correspondiente región en la periodontitis juvenil, muestran alta irregularidad y separaciones de las células del epitelio con segmentos de microcorrugaciones del epitelio de la bolsa. Estas microcorrugaciones, pueden tener moco celular en la superficie, así protegen al epitelio de la adhesión de microorganismos, aunque no se explica como (AUFDEMORTE, 1988)

CONCLUSIONES.

Después de haber observado la organización de los tejidos, considerando la estructura microscópica, morfológicamente y funcional, resumimos que el fenómeno biológico por el cual reacciona el organismo contra elementos extraños y dañinos, como la respuesta de defensa del cuerpo contra la acción microbiana, este fenómeno inmunitario debido a la capacidad del organismo para producir sustancias antagonicas a los microbios y a los productos elaborados por estos, llamados anticuerpos, antagonicamente llamados antígenos a las sustancias que inducen al organismo a producir anticuerpos, (microbios, toxinas microbianas etc) Por lo que es de suma importancia que el organismo se encuentre inmunitariamente sano para que puede responder y combatir a los metabolitos dañinos que ocasionan la enfermedad periodontal

CAPÍTULO 4

CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS

Ha existido controversia considerable, con respecto a, si los microorganismos totales de la placa o los grupos específicos de las bacterias son el factor contribuyente predominante para la etiología de la enfermedad periodontal (SOCRANSKY, 1982)

Existe un acuerdo general de que la placa en formación temprana constituye una parte seleccionada de la microflora oral, llamada Streptococci sanguis. Mientras tanto, debido a los cambios recientes en la taxonomía del Streptococci oralis, las variaciones en la nomenclatura hacen comparaciones de datos nuevos y viejos en los números de las varias especies de Streptococci

Algunos estudios confirman lo dominante del estreptococo en la placa de formación temprana (NYVAD Y KILIAN, 1987)

En estudios cuantitativos y cualitativos revelaron que la temprana colonización de Streptococci pertenecía a tres especies que son del Streptococo Mitis

- 1) - Streptococo Oralis
- 2) - Streptococo Sanguis II y Streptococo Mitor
- 3) - Streptococo Sanguis

Los altos niveles de Streptococci encontrados en la placa de formación temprana **deberán ser tomados para apoyar la especificidad de la adhesión microbiana**

Mientras tanto ambos números de microorganismos disponibles para la adhesión y su **esencia para adherirse determina la probabilidad de adhesión** (GIBBSONS, 1975)

Por lo tanto, la actividad individual de la caries, la cual muestra altos niveles de salivación de microorganismos también muestran un alto rango de formación de placa (NYVAD Y KILIAN, 1990)

Los altos niveles de Streptococo en la formación temprana de placa **deberán, por un lado, reflejar el hecho de que se incluya una mayor porción de la flora salival, y por otro lado, el Streptococo Salivarius, el cual, es el más predominante salival de las especies de Streptococci, pero constituye únicamente una porción menor de la flora de la placa en tanto que avude a la selección involucrada en la formación temprana de la placa**. Las especies de Actinomyces son las más predominantes en el grupo de los Gram-positivos, pero constituyen menos del 10% del total del conteo viable

En un estudio con técnica fluorescente, se mostró que el número relativo de los microorganismos viables fue más bajo en la formación temprana de placa (4 horas) que en la tardía (24 horas), probablemente debido a la alta sensibilidad de la accesibilidad para los factores microbiales salivales en contra de las primeras colonias. Este estudio reportó que además de las propiedades de adhesión microbial y de los factores locales del ambiente se han impactado más en la formación temprana de la placa (WEIGER, 1993).

Los estudios clásicos han subrayado dos estados en la adhesión microbial

- 1) - La adhesión reversible, la cual es una atracción instantánea del microorganismo a la superficie
- 2) - La adhesión irreversible, la cual involucra reacciones específicas biológicas dando una adhesión firme del microorganismo a la superficie (MARSHALL, 1971)

Un punto importante es que todas las superficies de la cavidad oral, incluyendo los microorganismos, absorben proteínas salivales formando una película proteica, la cual alterará las propiedades y estructuras de la superficie oclusal. La saliva contiene componentes con la habilidad de promover e inhibir la adhesión microbial (MANDEL, 1989)

Se ha utilizado el campo oscuro y la microscopía de contraste para identificar las diferencias en la distribución de las formas microbianas asociadas con la salud y la enfermedad periodontal, indicando que a medida que la severidad de la enfermedad se incrementa, las proporciones de los bastones motiles y espiroquetas se incrementan, al mismo tiempo hay un notable incremento volumétrico (inflamación) en el espacio subgingival disponible para la colonización microbiana.

Se han llevado a cabo estudios ultraestructurales, demostrando una población microbiana escasa, pero relativamente característica en las bolsas periodontales profundas de la periodontitis juvenil localizada (LISTGARTEN, 1982)

Suele existir una película de hasta 20 micrones de espesor en la superficie del cemento, puede haber masas microbianas adheridas a esta película, pero suelen encontrarse grandes superficies radiculares con bacterias sueltas o apenas adheridas entre islotes de la placa bacteriana.

La porción de la placa junto al cemento radicular consiste predominantemente en bacterias con una pared celular grampositiva típica, las capas más superficiales de la placa están dominadas por varios bacilos grampositivos, espiroquetas y leucocitos polimorfonucleares (PMN). Los microorganismos predominantes en la periodontitis juvenil son en su mayoría gramnegativos facultativos y algunas de las especies son *Capnocytophaga*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella Corrodens*, *Bacteroides Intermedius* y bacilos anaerobios móviles, sobre todo *Wolinella recta*.

La mayoría de las tomas grampositivas corresponden a especies de Streptococcus, Actinomyces y Peptostreptococcus, pero se ha demostrado que Actinobacillus actinomycetemcomitans es el principal agente patógeno de la periodontitis juvenil localizada (PJI). se registran niveles significativamente elevados de anticuerpos séricos para Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), en los pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJI). además el Aa posee diversos factores de virulencia que parecen compatibles con la producción de enfermedad periodontal destructiva. Estudios microscópicos revelan que los microorganismos de la PJI pueden invadir el tejido conectivo periodontal (GILLET Y JOHNSON, 1982)

La bacteria capnófila gramnegativa, conocida como Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), ha sido también encontrada como agente invasor en infecciones médicas tales como endocarditis bacteriana, neumonía, osteomielitis, abscesos cerebrales y cutáneos, infecciones del tracto urinario. Odontológicamente el 95% de los individuos que presentan la periodontitis juvenil, tienen la presencia de la bacteria Aa (ZAMBON, 1982)

La bacteria Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), es una especie eminentemente invasora. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir la encía y de aproximarse íntimamente al ligamento periodontal y al hueso alveolar desempeñen un papel importante en la patogenia de la enfermedad (CHRISTERSSON, 1982)

Los datos concernientes a la flora microbiana de la periodontitis juvenil generalizada son muy escasos. La colonización del surco gingival y la consiguiente formación de la bolsa periodontal se inicia a partir de un depósito ya existente de placa supragingival. Existen nutrientes disponibles fácilmente en el exudado gingival, cuyo volumen aumenta como resultado de la inflamación de la encía. La composición de la placa supragingival es diferente a la subgingival. En la periodontitis juvenil predominan las bacterias gramnegativas, en las cuales los bacilos gramnegativos constituyen hasta un 60%, las espiroquetas representan sólo un 7% de la flora (CHRISTERSSON, 1978)

Por medio de la microscopía electrónica se ha observado que en algunos pacientes con periodontitis juvenil (PJ) la asociación de cepas bacterianas de carácter oportunista como Candida Albicans presente sobretodo después de tratamientos con antibióticos y espiramicin. La presencia de cepas en la infección de las mucosas en el caso de la estomatitis oral, puede ser resultado del cambio de estado parasitario a saprofito. La resistencia del mecanismo de defensa del huésped es importante sin duda, ya que los antibióticos, corticoesteroides e inmunosupresión aumenta la proliferación de las cepas que se multiplican por dimorfismo en esporas. Largos números de células bacterianas en las cepas, están presentes en los pacientes con periodontitis juvenil pero no como un signo clínico de la enfermedad, sino después de haber sido sometido a tratamiento antibiótico con una muy alta actividad de multiplicación.

Los tipos de células bacterianas que se encuentran en estas cepas son de dos formas: 1) - de forma oval con abundantes ampollas en la superficie celular y 2) - células de forma redonda también con ampollas en la superficie celular y a veces duras. El medio ambiente mucilaginoso depende del tamaño de estas, que a la vez depende del tamaño de las células.

Cuando hay un gran aumento celular los filamentos extracelulares pueden observarse adheridos a las superficies lisas y ásperas de las células que parecen unirse al tejido subyacente, así ellas presentan poder sobre el mecanismo de adherencia a los elementos celulares de los tejidos del huésped, especialmente *Candida Albicans* (WATSON y ARTHUR, 1985).

Aunque las pruebas realizadas no cuantifican el número de las células de las cepas antes y después del tratamiento con antibiótico, es notorio el aumento después del tratamiento con espiramicina, también se encuentran numerosas células de defensa del huésped como polimorfonucleares ejerciendo una fuerza o acción en la constante lucha entre el efecto inhibitorio del huésped y el proceso destructivo de las bacterias que son grandes oportunistas. Morfológicamente la estructura filamentosa probablemente favorece la adherencia de los microorganismos a los tejidos del huésped.

Otros tipos de cepas existentes en la flora bacteriana de la enfermedad periodontal como son *Streptococcus Sanguis*, *S. Mitor*, *Veillonella*, *Actinomyces Naeslundii*, *A. Viscosus* entre algunas, tienen la habilidad para colonizar subgingivalmente al huésped, que es un factor que contribuye agravando y perpetuando la reacción inflamatoria de los tejidos periodontales. La mayoría de todas estas especies tienen la habilidad para degradar a la inmunoglobulina IgA 1 proteínica en primera instancia, demostrando su capacidad para separar los carbohidratos.

La degradación de inmunoglobulina IgA 1 ha demostrado la patogénesis de la enfermedad periodontal, los factores de virulencia de gran importancia son las proteinasas de IgA 1 grupos de enzimas extracelulares que separan péptidos del hueso (PLAUT, 1983).

Las inmunoglobulinas son el principal factor de defensa humoral de las membranas mucosas del huésped por lo que la división de estas puede inhibir la protección de los tejidos. Inmunológicamente, las bacterias colonizan el surco crevicular y ahí se multiplican.

Los bacteroides *Melaninogenicus*, *B. Loeschei*, *B. Denticola*, *B. Oris*, *B. Buccae*, tres especies de *Campylobacter*, *C. Gingivalis*, *C. Sputigena* y algunas cepas de *Streptococcus Sanguis* y *S. Mitor*, adicionalmente *B. Gingivalis*, *B. Intermedius*, excretan enzimas proteolíticas capaces de causar una gran degradación de IgA 1, IgA2, IgM, IgG, estas pueden incluir proteasas específicas para IgG 1 (KILIAN, 1993).

Cuatro tipos de degradación bacteriana fue observada: 1) - Completa degradación de IgA 1 con ausencia de precipitación de sustratos; 2) - Extensa degradación tardía; 3) - la tradicional IgA 1 proteasa inducida por fragmentación, este tipo de división es causada por la división de las proteasas de cada uno de los depósitos locales de péptidos.

localizada en cada una de las cadenas (péptidos) 4) - Alteración electrofóretica de la movilidad debido a la remocion de carbohidratos de una larga cadena ósea, este procedimiento se presenta en los pacientes con periodontitis juvenil en un promedio del 54%, este ultimo tipo de inducción de degradacion bacteriana detecta la alteración de la movilidad electrofóretica de los sustratos de IgA, resultado del fenómeno de neurominadasa que junto con otros glicosacandos son capaces de remover la masa

moléculas de carbohidratos de IgA I, como le pasa a S Mitor, S Sanguis, S Milleri, todas con similar actividad

La remoción de carbohidratos inhibe la proteccion dada de IgA I y otros isotopos inmunológicos presentes en los tejidos periodontales, como resultado directo del grupo de bacterias relacionadas con la enfermedad periodontal (PLAUT, 1983)

CONCLUSION

Los agregados microbianos, leucocitos y células epiteliales bucales descamativas que se acumulan en una boca no limpia sobre la superficie de placas y dientes, es la llamada placa supragingival, y la que se acumula en el surco gingival y bolsas periodontales es la llamada subgingival, ambas de distinta naturaleza, son uno de los factores etiológicos que desencadenan el desarrollo de la enfermedad del parodonto

Por lo que es de gran importancia el saber cuales son los microorganismos existentes supragingival e infragingivalmente para poder tener un amplio conocimiento de la etiología, formación, desarrollo, prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales

En una encia sana hay pocas bacterias en las superficies cervicales de los dientes, los depositos que se encuentran son normalmente constituidos por células descamativas sobre las cuales se pueden ver algunas pocas bacterias donde un 90% son cocos, y basilos grampositivos

La acumulacion de bacterias en el surco gingival y la formación de bolsas periodontales se inicia a partir de un deposito ya presentes anteriormente en la placa supragingival, donde las especies predominantes son Streptococcus Mitis, S Sanguis, Actinomyces, Basilos anaerobios gramnegativos La enfermedad periodontal en los jóvenes presenta una diferencia notable en la flora aunque tiene las mismas características globales, tales como el predominio de las bacterias anaerobias de los cuales los basilos gramnegativos constituyen hasta mas de un 60% de la población, de los cuales es de particular atención Actinobacillus actinomycescomitans, denominado como un patógeno específico, para la periodontitis juvenil, las espiroquetas solo representan un 7% de la flora, conforme la enfermedad periodontal va progresando las bacterias gramnegativas aumentan y las grampositivas disminuyen

El papel de la inmunidad es de suma importancia dentro del desarrollo de la enfermedad ya que el organismo por naturaleza se defiende de las agresiones microbianas por medio de la producción de anticuerpos que se encuentran en el plasma sanguíneo en forma de globulinas plasmáticas, principalmente los anticuerpos son producidos por células plasmáticas, pero también los linfocitos participan activamente en este proceso, antagonistas a los microbios o producto de ellos

CAPITULO 5

TRATAMIENTO

Los datos sobre los efectos del tratamiento de la periodontitis juvenil son escasos. Waerhaug (1977), por un estudio retrospectivo de 21 pacientes con periodontitis juvenil, informó que el tratamiento consistente en la escisión de la bolsa profundizada, el cureteado radicular y el control de la placa fue eficaz para detener el progreso de la afección. Afirma:

"La observación más importante con respecto a este material consistió en que la llamada periodontosis responde al control de la placa total tan bien como lo hace la periodontitis avanzada común". Baer y Socransky (1979) presentaron la historia clínica de un paciente con periodontosis seguido por largo tiempo y sugirieron que antibióticos como la tetraciclina y penicilina "pueden ser un auxiliar útil para el tratamiento de los pacientes", que incluía "colgajos de espesor total y cureteado de las zonas afectadas".

Lindhe (1982) estudio el efecto sobre las lesiones de periodontitis juvenil localizada de un programa de tratamiento que incluía la administración de tetraciclina, la eliminación quirúrgica de los tejidos inflamados, tartrectomía y alisado radicular y un cuidadoso control de la placa durante la curación. El tratamiento de la periodontitis juvenil localizada fue llevado a cabo en 16 jóvenes de 14 a 18 años de edad. Las lesiones en los primeros molares e incisivos en personas con periodontitis adulta fueron tratados de idéntica manera y sirvieron como controles. Primero se llevó a cabo un examen clínico que incluyó la determinación de la higiene bucal, las condiciones gingivales, las profundidades del sondeo y los niveles de inserción. Se tomaron radiografías periódicas de los primeros molares e incisivos para estudiar las alteraciones de los defectos óseos tras el tratamiento. Después del examen clínico, los pacientes fueron sometidos a un programa de tratamiento que incluía:

- 1 administración de tetraciclina (250 mg cada 4 horas durante 2 semanas)
- 2 eliminación del tejido de granulación tras elevar un colgajo, y
- 3 curetaje radicular

Tras la cirugía, se instruyó a los pacientes para que:

- 4 enjuagaran su boca con solución de clorhexidina al 0.2% dos veces por día, durante las dos primeras semanas posquirúrgicas.
- 5 un higienista dental realizó una limpieza dental profesional cada 3 meses durante un periodo de 2 años.

Los pacientes fueron reexaminados en cuanto a higiene bucal, estado gingival, defectos óseos y profundidad de sondeo a los 6, 12, 18 y 24 meses de la terapéutica.

Se observó que el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada de esta manera daba por resultado la resolución de la inflamación gingival, una recuperación sustancial de inserción clínica y relleno óseo en los defectos óseos angulares.

La pauta clínica de curación en la muestra con periodontitis juvenil similar a la observada 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 mayores.

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

Este estudio confirma, por lo tanto, las observaciones de Waerhaug (1977) de que la periodontitis juvenil responde al tratamiento como las lesiones adultas. Sin embargo, se observó que en tanto ningún paciente del grupo con periodontitis adulta mostraba signos de recidiva en los 2 años de observación, 4 personas y un total de 6 puntos en el grupo con periodontitis juvenil debieron ser tratados nuevamente a causa de la recidiva de la inflamación, mayor profundidad de sondeo y nueva pérdida de hueso alveolar.

En una publicación posterior, Lindhe y Liljenberg (1984) describieron los datos del seguimiento realizado durante 5 años de la muestra de pacientes inicialmente descrita por Lindhe (1982). Entre los reexámenes efectuados a los 2 y a los 5 años, los pacientes fueron citados para sesiones de profilaxis cada 3 meses. El programa de mantenimiento evitó la recurrencia de la enfermedad periodontal. Entre esos dos reexámenes no se produjo aumento alguno de gingivitis, la profundidad de las bolsas en los sitios antes enfermos siguió siendo escasa en el sondeo y el nivel de inserción clínica permaneció inalterado. Los autores llegaron a la conclusión de que el programa de tratamiento combinado usado para las lesiones de periodontitis juvenil localizada era muy efectivo, pero admitieron que estaba basado más en su "experiencia clínica" que en evidencias científicas.

Se empleó tetraciclina para erradicar microorganismos patógenos asociados con la periodontitis juvenil localizada. El tejido blando de la lesión se reseca porque contenía infiltrado celular inflamatorio con grandes cantidades de plasmocitos y de blastocitos que podían interferir en el nuevo crecimiento de hueso durante la curación. Los autores admitieron además que no lograron demostrar que cada una de las medidas usadas en su estudio debía ser considerada como componente obligatorio de la terapia para la periodontitis juvenil localizada.

En otro grupo de 16 pacientes (11 con PJJ y 5 con PJG), se ensayó un tratamiento que no incluye tetraciclina para administración sistémica, utilizando un diseño que divide a la boca en sectores (WENNSTROM y col., 1986).

Por medio de la selección al azar, los sitios enfermos de uno de los lados de la boca fueron tratados con raspado y alisamiento radicular después del levantamiento de un colgajo, mientras que en el lado opuesto el tratamiento se redujo a raspado (destartrado) y alisamiento radicular.

Después del tratamiento activo, el paciente quedó en una fase de mantenimiento idéntica a la usada con los pacientes de Lindhe y Liljenberg

Se reexaminaron a los pacientes a los 6 meses, 2 años y 5 años. Con respecto a la profundidad de sondeo de las bolsas, la recuperación de inserción y la recesión del margen gingival, no se hallaron diferencias entre los diferentes grupos de tratamiento. Como la mejora observada por Wennstrom (1986) en pacientes no tratados con tetraciclina fue casi idéntica a la informada por Lindhe y Liljenberg (1984), que emplearon tetraciclina, puede sospecharse que ni la tetraciclina sistémica ni el levantamiento de un colgajo y eliminación del tejido de granulación son componentes obligatorios de la terapéutica en algunos pacientes con periodontitis juvenil. Los hallazgos de las investigaciones antes descritas indican claramente

Los hallazgos de las investigaciones antes descritas indican claramente

- 1 que lo esencial en la periodontitis juvenil, tanto localizada como generalizada, es la infección de la bolsa periodontal, y
- 2 esta infección en ciertas situaciones puede ser eliminada mediante una cuidadosa terapia de las bolsas

Saxen (1986) llegó a una conclusión similar en un estudio retrospectivo sobre el tratamiento de pacientes con periodontitis juvenil

Slots y Rosling en 1983 y Christersson en 1985, presentaron un enfoque alternativo para el tratamiento de la PJI. Estos autores examinaron la eficacia de las distintas modalidades de tratamiento para la eliminación o supresión de los patógenos, principalmente el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) y *Capnocytophaga*, en las lesiones periodontales. En un primer estudio, Slots y Rosling (1983) trataron en forma secuencial a pacientes con PJI, mediante

- 1 desatrado
- 2 aplicación tópica de compuestos yodados, y
- 3 administración sistémica de tetraciclina (1 gr por día durante 2 semanas)

Luego informaron que ni el debridamiento mecánico ni la aplicación de yoduros por tópicos lograron erradicar la infección, mientras que la antibioticoterapia sistémica con tetraciclina redujo los recuentos del Aa y *Capnocytophaga* en las bolsas profundas. Slots y Rosling (1983) comunicaron además que existía una relación directa evidente entre las alteraciones del nivel de inserción en el sondeo y el recuento de Aa después del tratamiento. Así, en sitios que tenían inicialmente bolsas profundas con pérdida de inserción durante el tratamiento, el Aa aparecía en grandes cantidades aun después del tratamiento. Por el contrario, no se pudo aislar este germen en ninguna de las bolsas profundas que demostraron por lo menos 2.5 mm de recuperación de inserción en el sondeo.

En un estudio ulterior, Christerson y col (1985) corroboraron las observaciones comunicadas por Slots y Rosling (1983), demostrando que la ganancia o pérdida del nivel de inserción al sondeo en los sitios inicialmente enfermos, 16 semanas después del tratamiento de pacientes con PJI, se correlacionaban positivamente con la presencia del Aa. Todos los sitios que después del tratamiento perdieron adicionalmente algo de inserción alojaban cantidades relativamente altas de Aa, mientras que sólo el 22% de las lesiones que ganaron inserción clínicamente mostraban escasa cantidad de esa bacteria.

Los autores llegaron a la conclusión de que la supresión sustancial de Aa subgingival es crítica para el éxito del tratamiento.

Recomendaron también que la evaluación de la eficacia del tratamiento debiera incluir el monitoreo de Aa subgingival.

En vista de que el factor etiológico de la periodontitis juvenil sigue siendo especulativo, los procedimientos del tratamiento son básicamente empíricos. Diferentes descubrimientos han sido desarrollados, los cuales incluyen lo siguiente:

1. Extracciones selectivas y reemplazamiento de los dientes afectados. Esto es aplicable cuando la enfermedad está localizada a los primeros molares e incisivos.

2. Raspado y alisado de la raíz de los dientes y curetajes de las bolsas periodontales con el propósito de estimular la regeneración de la pérdida de los tejidos periodontales de unión.

Una administración sistémica con tetraciclina parece ser útil junto con la terapia de instrumentación local.

Los organismos periodontales en la PJI son particularmente sensibles a la tetraciclina. La dosis recomendada es de 250 mg, 1 tableta cada 6 horas durante 3 semanas.

3. La cirugía del curetaje abierto de las bolsas periodontales combinado con el reajuste de la superficie oclusal de los dientes afectados a remover temporalmente todos los contactos oclusales.

Esto permite la erupción de los dientes afectados, al tiempo en que el diente erupciona, el hueso alveolar, el cual está directamente unido al ligamento periodontal, es estimulado para mover coronalmente con el diente y así ayudar a hacer que los defectos infraóseos sean más superficiales.

El ajuste oclusal se hace varias veces en intervalos de semanas para estimular la continua erupción del diente.

4. La cirugía convencional de la eliminación de la bolsa incluye procedimientos de colgajos, remodelación de hueso y la amputación de las raíces, si esto fuera necesario. Este método del tratamiento está indicado en pacientes con bolsas periodontales generalizadas y pérdida de hueso, y en situaciones en las cuales la remodelación de hueso no comprometa seriamente el soporte de los tejidos de los dientes adyacentes.

5. Las extracciones seleccionadas y el reemplazamiento de los primeros molares seriamente afectados por medio de un autotransplante por el desarrollo del tercer molar. Estos procedimientos también se han hecho en pacientes con lesiones avanzadas alrededor de los primeros molares.

6. Con raspados, curetajes y una meticulosa higiene oral periódica, lo racional para este método del tratamiento, es que la rápida destrucción del tejido asociado con esta enfermedad deberá disminuir al tiempo que los pacientes adquieran madurez y la definitiva eliminación de las bolsas, tendrá que ser mejorada efectivamente para entonces.

7. Las extracciones de todos los dientes y el reemplazamiento con una dentadura completa. Este procedimiento está indicado para pacientes con pérdida de hueso avanzado y para aquellos que no respondan al tratamiento periodontal convencional.

Se establecen 2 periodos

8. Para aquellos pacientes que presenten endocarditis, su terapia será de tetraciclina hidrociorada (1gr/día) durante 14 días antes del tratamiento periodontal. Esto es utilizado para suprimir el Aa y luego administrar la terapia convencional, que incluye penicilina y eritromicina, lo cual hace reducir el estreptococo durante el tiempo del tratamiento dental (HOAG y PAWLAK, 1990)

TERAPIA CON TETRACICLINA

La periodontitis juvenil presenta como microflora subgingival frecuentemente denominada como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), un microorganismo que es muy sensible al antibiótico con tetraciclina.

El manejo clínico de los pacientes con periodontitis juvenil ha seguido tradicionalmente una serie de protocolos, los cuales han probado éxito en el tratamiento de la periodontitis adulta. Aún cuando, el raspado y alisado de las raíces hayan sido efectivos para controlar el progreso de la periodontitis adulta (PA) se ha demostrado que es inadecuado para controlar el progreso de las lesiones con la periodontitis juvenil.

Con 2 semanas de administración con tetraciclina en combinación con el raspado y alisado de las raíces, ambos mejoramientos clínicos, mejorando los niveles de sondeo y reparación de los defectos alveolares, y una reducción marcada, o eliminación del Aa de las lesiones de periodontitis juvenil.

El aumento en el raspado y alisado con la terapia quirúrgica, también ha demostrado ser efectivo en controlar el progreso de las lesiones con periodontitis juvenil con o sin agregar tetraciclina.

Se ha propuesto que con el raspado y alisado, aumentado con tetraciclina o terapia quirúrgica, es efectivo, ya que el Aa se remueve de la bolsa periodontal, la superficie de la raíz y también de los tejidos gingivales.

La tetraciclina es bacteriostática y posee una actividad in vitro muy alta en contra de varios patógenos periodontales, incluyendo el Aa, los cuales se encuentran en las bolsas periodontales, y su eficacia antibacteriana deberá ser prolongada a través de su habilidad de unir las superficies del esmalte y dentina.

En adición, la tetraciclina ha demostrado recientemente que elimina la actividad de la colágena en el fluido crevicular de las células inflamatorias, e inhibe los osteoclastos interviniendo en la resorción ósea in vitro.

Se prescribe tetraciclina en dosis de 1 gr. al día, 250 mgr 4 veces al día, por un periodo de 3 semanas. En situaciones donde no hay avance en cuestion clínico de los sitios de sondeo, la terapia con tetraciclina se continúa por otras 3 semanas más. Los pacientes muestran mejoría después de 6 semanas con la terapia de tetraciclina (Nokak, et al 1987).

USO DE CLORHEXIDINA

El uso de los enjuagues bucales con clorhexidina en el control de la placa dental y la gingivitis son bien conocidas en la Comunidad Internacional Dental.

Casi todos los enjuagues con clorhexidina se utilizan en concentraciones del 0.2%. Por lo tanto, Segretto, et al, reportaron que los mismos beneficios clínicos se observaron usando una concentración más baja de 0.12% en un enjuague bucal compatible llamado Peridex.

Los efectos en concentraciones bajas también fueron reportados en niños.

El enjuague con gluconato de clorhexidina al 0.12% demostró un beneficio sustancial en el control de la gingivitis en un periodo de 10 a 12 semanas. No hay efectos secundarios en los tejidos blandos o en la salud de los que lo utilizan (DE LA ROSA et al 1987).

El uso local y sistémico de agentes antibacteriales constituye un acercamiento terapéutico prometedor.

Por otra parte, el tratamiento con 0.2% de gluconato de clorhexidina se ha encontrado ser particularmente eficaz para el control de la placa supragingival, pero un simple enjuague bucal no permite el acceso a la sustancia al área subgingival. Se ha demostrado que la irrigación con clorhexidina en subgingival parece causar cambios periodontales positivos clínicos y microbiológicos en humanos y animales, aun cuando, algunas observaciones no apoyen estos descubrimientos.

La irrigación con clorhexidina no permite que la droga fluya hasta abajo, así es que se esperaran efectos de placa supragingival e inflamación gingival.

Las modificaciones de la placa supragingival en la periodontitis deberá decrementar el índice de sangrado, la profundidad de las bolsas y la microflora subgingival.

Se podra concluir que la irrigacion subgingival con clorhexidina como una monoterapia, produce cambios trascendentales en la microflora subgingival (HASKELL, 1986)

ENJUAGUES BUCALES

Los enjuagues bucales han sido utilizados hace muchos años para propósitos medicos y cosmeticos. Aun cuando, el Listerine sostuvo su posición por muchos años en la vanguardia de los agentes anti-placa, la ventaja de los enjuagues bucales que contienen clorhexidina tuvieron un mayor rompimiento en la búsqueda para un significado químico para prevenir la enfermedad.

Parece que la clorhexidina no es igual en sus efectos en la reducción de la placa y la gingivitis, pero su principal efecto colateral es que afecta la percepción del sabor, produce pigmentación en esmalte y promueve la formación de sarro.

Los enjuagues bucales también han sido utilizados por años como medicamentos, refrescantes bucales y antisépticos. Uno de los más viejos, el cual hasta la fecha es utilizado es en combinación de aceite y compuestos con fenol, el Listerine. Esta fórmula, derivado del trabajo original de Lister con ácido carbólico, ha sido utilizado desde finales del último siglo. Únicamente en tiempos recientes, los enjuagues bucales han dado más credibilidad como agente preventivo en contra de la enfermedad dental.

La remoción mecánica de placa requiere de habilidad manual y tiempo, pero poca gente puede constantemente mantener un estado sin placa alguna. Adicionalmente, hay una pequeña evidencia científica que indica que la limpieza mecánica del diente por sí mismo tiene influencia en la caries (FRANSEN, 1986).

En consecuencia, la llegada de la clorhexidina fue bienvenida por la profesión, y aun cuando se haya vivido con la temprana promesa, la mayor desventaja que tienen de manchar y el sabor tan desagradable, han proporcionado un incentivo para continuar la búsqueda de un agente igualmente eficaz, el cual carezca de efectos secundarios. Hasta entonces no se ha encontrado ninguno.

Las pruebas clínicas pueden dividirse en

- a aquellas que tienen efecto en la remoción de placa
- b aquellas que previenen la formación de placa
- c aquellas que inhiben o reducen la gingivitis
- d aquellas que reducen la formación de cálculo

LISTERINE

Es el enjuague bucal que se ha usado por más tiempo. Es una solución con hidroalcohol de thymol, mentol, eucalipto y metil-salicilato.

El listerine se ha usado como enjuague que previene las enfermedades dentales, probablemente por su olor y sabor desinfectantes se ha ganado gran popularidad, y gracias a esta, se debe a la habilidad que tiene de quitar los malos olores y crear una sensación de limpieza en la boca.

Se ha demostrado en varios estudios de la actividad anti-placa que presenta (Ross et al, 1989), y el Listerine es suficientemente bueno que recibió la aceptación de la Asociación Dental Americana (ADA en 1988).

PLAX

Es un enjuague de pre-cepillado que contiene un número de ingredientes, tales como benzoato de sodio y sulfato de sodio lauril, los cuales sostienen en reducir la placa en un 300% comparado con un simple cepillado (EMLING y YANKELL, 1985). Esto se confirmó más tarde en una publicación, cuando a 20 sujetos que utilizaron Plax como un enjuague de pre-cepillado se les encontró una disminución de placa en las superficies linguales y vestibulares que con un enjuague como placebo (EMLING y YANKELL, 1991).

En otro estudio, en 1989, se comparó al Plax con el Listerine. Se determinó la habilidad de los enjuagues solo para reducir la placa. El control en este caso fue agua con sabor y color, pero sin un ingrediente activo. Plax fue mejor que el Listerine o el placebo, entre los cuales no se encontraron diferencias estadísticas (BAILEY, 1989).

Por otra parte, se hicieron varios estudios, mostrando que el Plax no era mejor que el placebo o que un enjuague con agua (KOHUT 1989, SINGH 1990, FREITAS 1991, CHUNG 1992, BINNEY 1993) y significativamente Lobene et al 1990 en un estudio de 6 meses condujo una pauta a la ADA, mostrando una contradicción en el estudio anterior (LOBENE et al 1986), que Plax no tenía una estadística significativa en los efectos de puntajes en placa, tampoco en el índice de gingivitis y tampoco en las muestras de ensayos microbiológicos comparados con un enjuague con agua, confirmando en poco tiempo con el estudio anterior.

El Plax es ahora utilizado en Europa por Colgate con una nueva fórmula de triclosan, y un reporte reciente demostró hallazgos alentadores para combatir la placa y gingivitis.

PROPUESTA PARA EL TRATAMIENTO DE LA P J I.

Basándose en las observaciones hechas en los estudios clínicos antes mencionados, puede recomendarse el siguiente protocolo de tratamiento para la periodontitis juvenil localizada

- 1 Tratamiento periodontal convencional, con desatrapado y alisamiento radicular integral, perfectamente en conjunción con cirugía periodontal para ganar acceso a las superficies radiculares afectadas. Control postoperatorio de la placa, realizado y monitoreado cuidadosamente
- 2 Tres meses después del tratamiento periodontal, monitoreo de la flora microbiana subgingival en busca del Aa y otras bacterias potencialmente patógenas
- 3 Uso de antibióticoterapia en casos con infección. El tratamiento con un agente antimicrobiano debe ser de corta duración, intensivo y pretendidamente ptimo para erradicar a los componentes patogénicos de la microflora subgingival. El clorhidrato de tetraciclina por vía sistémica (1 gr/día durante 21 días) puede eliminar infecciones por Aa
- 4 A los 3 meses de concluido el tratamiento antimicrobiano, control microbiológico de la eficacia del tratamiento

CONCLUSION

La periodontitis, es un proceso inflamatorio que puede ser causado por distintos factores como pueden ser

- a) la administracion de sustancias quimicas
- b) accion mecanica violenta
- c) falta de una higiene adecuada

La periodontitis presenta una sintomatologia de dolor continuo y sordo que se agudiza con la presion sobre el diente y con el calor, teniendo características punzantes. Sobre todo en la noche con la sensacion de que el diente se alarga, puede evolucionar a la formacion de absceso alveolar o hacia una periodontitis crónica cuya forma más comun es el granuloma

Nos referimos especialmente a la periodontitis juvenil o de aparicion temprana, que es bien conocida como una entidad de la enfermedad del parodonto, intimamente relacionado con factores inmunológicos, bacteriológicos y hereditarios

Esta enfermedad aparece en adolescentes jóvenes sanos, es caracterizada por la perdida rapida de hueso alveolar de más de un diente en la dentición permanente. Según la forma de la enfermedad ésta puede ser de manera generalizada, cuando afecta a toda la dentición y localizada cuando principalmente afecta a los incisivos centrales y primeros molares permanentes. Tiene mayor predilección en mujeres que en hombres, por su preferencia en su cromosoma X, presentando una arraigada tendencia familiar

La encía alrededor de la pieza dentaria enferma, puede tener textura y color normal, pudiendo existir bolsas periodontales de mas de 8 mm de profundidad en uno o más lugares, pudiéndose observar radiográficamente pérdidas óseas angulares en los incisivos centrales

La periodontitis juvenil progresa rapidamente lo cual significa que dentro del periodo de 4 a 5 años a partir de la iniciación del proceso puede estar afectado del 50 al 75% del aparato de inserción del diente afectado

El factor hereditario es muy importante dentro de la aparición de la enfermedad ya que es transmitida por medio del cromosoma X de la madre, que se puede manifestar en varios miembros de la familia. Habiendo un defecto cromosomal, la susceptibilidad del huésped es muy grande por lo que es difícil que un organismo reaccione favorablemente para combatir a la enfermedad

El fenómeno biológico inmunitario por el cual reacciona el organismo contra elementos extraños y dañinos, es la respuesta de defensa del cuerpo contra la acción microbiana

El organismo tiene la capacidad de producir sustancias antagonicas a los microbios y a los productos elaborados por estos, llamados anticuerpos, antagónicamente llamados antigenos a las sustancias que inducen al organismo a producir anticuerpos, (microbios, toxinas microbianas) por lo cual es de suma importancia que el organismo se encuentre inmunitariamente sano para que pueda responder y combatir a los metabolitos dañinos que ocasiona la enfermedad periodontal

Los agregados microbianos que se acumulan en una boca no limpia sobre las superficies de placa y dientes, se llama placa supragingival, y la que se acumula en el surco gingival y bolsas periodontales es llamada subgingival, ambas de distinta naturaleza. Son uno de los factores etiológicos que desencadenan el desarrollo de la enfermedad periodontal. Por lo que es de gran importancia saber cuales son los microorganismos existentes supra y subgingivalmente para poder tener un amplio conocimiento de la etiología, formación, desarrollo, prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- ***** Juvenile Periodontitis* Demonstration of Local Immunoglobulin Synthesis
Steven J Spindler, James J Thompson, Raymond A Yukna & Costales
J Periodontol, vol 57- num 5 August 1985

- ***** Calcium Concentration in Dental Plaque of Patients with Juvenile & Adult
Periodontitis Liisi A Swenson & Eva Soderling J Periodontol, vol 58- num 9
January 1987

- ***** Radiographic Evaluation of Juvenile Periodontitis (Periodontosis)
John J Bial & James T Mellonig J Periodontol, vol 58- num 5
September 1987

- ***** Detection and Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in the Primary
Dentition Satu Alaluusua & Sirkka Asikainen J Periodontol, vol 59- num 8
August 1987

- ***** Osseo- Integrated Implant Treatment of a Patient with Rapidly Progressive
Periodontitis S Malmstrom, Michael E. Fritz, David P Timnus & Thomas
E Van Dyke J Periodontol, vol 61- num 5, 1990

- ***** Repair Potential in Localized Juvenile Periodontitis Paul Mattout, Bernard
S Moskow & Jean Fourel J Periodontol, vol 61- num 10, 1990

- ***** Unusual Gingival Enlargement with Rapidly Progressive Periodontitis
Hiroshi Nitta, Yoichiro Kameyama & Isao Ishikawa J Periodontol,
vol 64- num 10, 1993.

- ***** Postoperative bleeding tendency as a risk factor in Actinobacillus
actinomycetemcomitans associated periodontitis
Muller, Heinecke & Lange J Periodontol, vol 28, 1993

- ***** Actinobacillus actinomycetemcomitans in Families Afflicted With Periodontitis
Gunsolley C. John, Ranney R. Richard, Zambon J. Joseph, Burmeister A.
John, Schenkein A. Harvey. J Periodontol, October 1990

- ***** Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families of adult
periodontitis patients.
Petit M D A, Van Steenberg T J M, De Graaff J, Vander Velden U
Journal of Periodontal research, 1993

- ***** Genetic and Heritable Risk Factors in Periodontal Disease.
Michalowicz S. Bryan. J Periodontol, May 1994 (Supplement)
(vol 65, num 5)

- ***** Crevicular fluid collagenase activity in healthy, gingivitis, chronic adult
periodontitis and localized juvenile periodontitis patients.
Villega B, Bartolucci A. A., Birkedal-Hansen H., Journal of periodontal
Research 1987, (22: 209-21).

- ***** Comparison of Scanning and Transmission Electron Microscopy of the
Epithelial Pocket Wall Juvenile AND adult Periodontitis
Shafik S S, Zaki E A, Ashrafi H S, Nour M Z and ElNest M N
J Periodontol August 1988 (Vol 59, Num 8)

- ***** The relationship of probing depth and total microscopic counts differential subgingival plaque morphology
Pihstrom L B, Liljemark F W, Schaffer M E, Wolff F J, Smith A J, and Band L C. *Journal of Periodontal Research* 1995; 20: 106-112

- ***** The Effect of Treatment on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Localized Juvenile Periodontitis
Mandell L Robert, Tripodi S Lynne, Savitt Eugene, Godson Max and Socransky S. Sigmund. *J Periodontol*, February 1986. (Vol 57, Num 2)

- ***** The distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human plaque
Wolff F L, Liljemark F W, Bloomquist G C, Pihstrom J B, Schaffer M E, and Band L C. *Journal of Periodontal Research* 1995; 20: 237-250

- ***** Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and Spirochetes in Relation to Age in Localized Juvenile Periodontitis.
Asikainen Sirkka. *J Periodontol* September 1986 (Vol 57, Num 9)

- ***** A Comparison of the Reactivity of Eubacterium Species With Localized and Serum Immunoglobulins Rapidly Progressive and Adult Periodontitis patients
Martin A. Stephen, Falkler A William, Vincent W Jack Jr, Mackler F Bruce and Suzuki B Jon.

- ***** Yeasts in Juvenile Periodontitis
Gonzalez S, Lobos A I, Guajardo A, Celis A, Zemelman R, Smith T C, and Saglie R F. *J Periodontol* February 1987 (Vol 58, Num 2)

- ***** Proportions and identity of IgA1- degrading bacteria in periodontal pockets from patients with juvenile and rapidly progressive periodontitis
Frandsen G V Ellen , Theilade Else , Ellegaard Birgit and Kilian Mogens
Journal of Periodontal Research 1986 21: 613-623

- ***** Relationship of Serum Antibody to Attachment Level Patterns in Young Adults With Juvenile Periodontitis or Generalized Severe Periodontitis
Gunsolley C J, Burnmeister A J, Tew G J, Best M A and Ranney R R.
J. Periodontol May 1987 (Vol 58 Num 5).

- ***** Microbiological and Clinical Effects of Surgery plus Doxycycline on Juvenile Periodontitis
Mandell L. Robert and Socransky S Sigmund *J. Periodontol*, June 1988 (Vol 59, Num 6)

- ***** Periodontal Breakdown in Adolescents Actinobacillus actinomycetemcomitans Objects With Attachment Loss
Velden , Abbas F., Van Steenberghe M J T, De Zoete J, Hesse M, De Ruyter C, De Laat M H V and De Graff J
J. Periodontol, November 1989. (Vol 60, Num 11)

- ***** Mechanisms of Dental Plaque Formation
A. A. Scheie *Adv Dent Res* 8(2) 246-253, July 1994

- ***** Pathogenic Mechanisms in Periodontal Disease
J. W. Smalley. *Adv Dent Res* 8(2) 320-328, July 1994

- ***** Effects of Subgingival Chlorhexidine Irrigation in Chronic Moderate Periodontitis Elias Haskel, Judith Esquenasi & Leonel Yussim
J. Periodontol, vol 57- num 5, May 1986

- ***** **Tetracycline Therapy in Patients with Early Juvenile Periodontitis**
M. John Novak, Alan M. Ploson & Steven M. Adair
J. Periodontol, vol 59- num 6, June 1988

- ***** **The Use of Chlorhexidine in the Management of Gingivitis in Children**
M. de la Rosa, O. P. Sturzenberger & D. J. Moore
J. Periodontol, vol 59- num 6, June 1988

- ***** **The Role of Metronidazole in the Treatment of Periodontal Diseases**
Gary Greenstein
J. Periodontol, vol 64- num 1-15, January 1993

- ***** **Mouthrinses**
D. Adams & M. Addy
Adv. Dent Res 8(2) 291- 301, July 1994

- ***** Actinobacillus actinomycetemcomitans in Families Afflicted With Periodontitis
Gunsolley C John , Ranney R Richard , Zambon J Joseph , Burmeister A John , Schenkein A Harvey J Periodontol, October 1990

- ***** Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families of adult periodontitis patients
petit M D A , Van Steenberg T J M , De Graaf J , Vander Velden U Journal of Periodontal research, 1993

- ***** Genetic and Heritable Risk Factors in Periodontal Disease
Michalowicz S Bryan J Periodontol, May 1994 (Supplement)
(vol 65, num 5)

- ***** Crevicular fluid collagenase activity in healthy, gingivitis, chronic adult periodontitis and localized juvenile periodontitis patients
Villega B , Bartolucci A A , Birkedal-Hansen H , Journal of periodontal Research 1987, (22 209-21)

- ***** Comparison of Scanning and Transmission Electron Microscopy of the Epithelial Pocket Wall Juvenile AND adult Periodontitis
Shafik S S , Zaki E A , Ashrafi H S , Nour M Z and ElNest M N J Periodontol August 1988 (Vol 59, Num 8)

- ***** The relationship of probing depth and total microscopic counts differential subgingival plaque morphology
Philstrom L B , Liljemark F W , Schaffer M E , Wolff F J , Smith A J , and Band L C Journal of Periodontal Research 1995 20 106

- ***** The Effect of Treatment on Actinobacillus actinomycetemcomitans in Localized Juvenile Periodontitis
Mandell L Robert , Tripodi S Lynne , Savitt Eugene , Godson Max and Socransky S Sigmund J Periodontol, February 1986 (Vol 57, Num 2)

- ***** The distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human plaque
Wolff F L , Liljemark F W , Bloomquist G C , Philstrom B , Schaffer M E , and Band L C Journal of Periodontal Research 1995 20 237-250

- ***** Occurrence of *Actinomyces actinomycetemcomitans* and *Sporohyces* in Relation to Age in Localized Juvenile Periodontitis
Asikainen Sirkka J Periodontol September 1986 (Vol 57, Num 9)

- ***** A Comparison of the Reactivity of Eubacterium Species With Localized and Serum Immunoglobulins Rapidly Progressive and Adult Periodontitis patients
Martin A Stephen, Falkler A William, Vincent W Jack Jr, Mackler F Bruce and Suzuki B Jon

- ***** Yeasts in Juvenile Periodontitis
Gonzalez S, Lobos A I, Guajardo A, Celis A, Zemelman R, Smith T C, and Saglie R F J Periodontol February 1987 (Vol 58, Num 2)

- ***** Proportions and identity of IgA1- degrading bacteria in periodontal pockets from patients with juvenile and rapidly progressive periodontitis
Frandsen G V Ellen, Theilade Else, Ellegaard Birgit and Kilian Mogens
Journal of Periodontal Research 1986 21 613-623

- ***** Relationship of Serum Antibody to Attachment Level Patterns in Young Adults With Juvenile Periodontitis or Generalized Severe Periodontitis
Gunsolley C J, Burmeister A J, Tew G J, Best M A and Ranney R R
J Periodontol May 1987 (Vol 58 Num 5)

- ***** Microbiological and Clinical Effects of Surgery plus Doxycycline on Juvenile Periodontitis
Mandell L Robert and Socransky S Sigmund J Periodontol, June 1988 (Vol 59, Num 6)

- ***** Periodontal Breakdown in Adolescents *Actinomyces actinomycetemcomitans* Objects With Attachment Loss
Velden, Abbas F, Van Steenberghe M J T, De Zoete J, Hesse M, De Ruyter C, De Laat M H V and De Graaff J
J Periodontol, November 1989 (Vol 60, Num 11)

- ***** Reconstruction of severe Combined immunodeficient mice with lymphocytes from patients with localized juvenile periodontitis
Shenker J B , Wanberg S , Vitale L , Keiba I , Lally T E
J Periodont Res, 1993; 28:487-496