

495



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SÁNCHEZ SALINAS ISABEL DOLORES

DIRECTORA: C.D C.D. GRISELDA AYALA PÉREZ

ASESORA: C.D. PATRICIA GÓMEZ RUIZ

287570



México, D.F.

ENERO 2001



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por que nunca podré pagar sus desvelos de todas las madrugadas, sacrificándose día a día para ofrecerme una mejor vida limitándose ustedes de cosas materiales para ayudarme y darme una carrera. Gracias por su amor, comprensión, y apoyo para realizar está meta y hacerme en la vida una persona recta.

Con mucho cariño
Para ustedes.

A mis hermanos:

A Sol, por ser mi ejemplo, mi madre y mi mejor amiga, a Cochepe por dedicarme momentos hermosos de su vida, a Danny por mostrarme la valentía de la vida, arriba y adelante hermano, y a Mary Chuy por ser la ternura de la casa.

A mi Susy:

Por tu valentía, por tu resistencia por ser mi tesoro, y por haber llegado a mi vida, por eso y por otras cosas más para ti.

Mi amor
Con mucho cariño
Mamá.

A Cesar:

Por haberme dado la dicha y felicidad de ser madre, por enseñarme la vida, por ser mi compañero combativo en la vida...

Para ti
Mí amor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
CAPITULO 1	
Anatomía de los Tejidos Periodontales	12
1.1. Tejidos de Protección	14
1.2. Tejidos Duros	19
CAPITULO 2	
Periodontitis Juvenil Localizada (LJP)	23
2.1. Etiología	24
2.2. Características	27
2.3. Instalación	28
2.4. Tratamiento	31

CAPITULO 3

Epidemiología	41
3.1. Potencial Patogénico	44
3.2. Fluído Gingival	44
3.3. Genética	45
Conclusiones	47
Referencias Bibliográficas	49

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta tesina, es presentar en forma descriptiva los cambios que se presentan en la periodontitis juvenil localizada ya que, es frecuente que en la practica odontológica no se dé mayor importancia a las lesiones que se observan en el periodonto infantil. Pues desde hace muchos años, Mc Call estableció que las enfermedades periodontales que se observaban en los adultos, tenían su inicio en la infancia. Por esta razón, y por el hecho de que muchos padecimientos de origen sistémico se manifiestan con alteraciones periodontales en el niño, es necesario que el odontólogo haga un minucioso examen de las estructuras de soporte de los dientes, dándoles la debida importancia a las mismas.

ANTECEDENTES

Gottlieb EN 1920 fue el primero en describir la periodontitis Juvenil y la llamó "Atrofia difusa del hueso alveolar", ya que él notó que la respuesta inflamatoria fue un desarrollo secundario y las características principales de la enfermedad eran atrofia del hueso alveolar y ensanchamiento del ligamento periodontal. El mismo autor estableció que el potencial para la preparación del cemento determinaba el curso de la enfermedad y en 1928 le cambió el nombre por el de "Cementopatía profunda", porque pensó que el defecto original estaba en el cemento.

En 1938 Wannemacher estableció que la resorción del hueso aparecía en su mayor parte en los incisivos centrales y área de los primeros molares, con la progresiva destrucción de los tejidos periodontales, él llamó a la enfermedad "Periodontitis marginal progresiva".

Mientras otros investigadores hablaban de una enfermedad no inflamatoria ó degenerativa, él puntualizó el dominio de una enfermedad inflamatoria. En si Wannemacher fue el primero en describir la Periodontitis Juvenil Localizada.

En 1940 en término para estas enfermedad fue parodontosis usado por Thoma y Goldman. Estos autores puntualizaron que las características de la parodontosis son: migración de los incisivos maxilares acompañado de aflojamiento de los dientes, la formación de bolsas es debido al rompimiento de las fibras principales de la membrana periodontal, permitiendo al epitelio proliferar a lo largo del cemento, este rompimiento es debido a la resorción

del hueso alveolar y la pérdida es resultado de la proliferación del tejido conectivo, el cual reemplaza la resorción ósea. Esta proliferación desaloja los dientes, la oclusión influencia la dirección en la cual los dientes migran y determinan donde se forma la bolsa.

Miller y Col. En 1941 estudiaron 84 casos en jóvenes de edades que variaban entre 14 y 30 años, ellos mencionan de edades que variaban entre 14 y 30 años, ellos mencionan que el aspecto sistémico influía en el desarrollo de la enfermedad y encontraron una predominancia entre mujeres, a la enfermedad la llamaron "Atrofia alveolar precoz avanzada": Estos autores notaron que el patrón de destrucción ósea fue difuso en los pacientes de más edad, pero localizado en la región de los primeros molares e incisivos de individuos jóvenes.

Miller clasificó a la enfermedad en tres tipos de acuerdo al diente involucrado. Esta clasificación es la siguiente: Clase 1; cuando se involucran los primeros molares incisivos permanentes, clase 2; es una clasificación la cual involucra todos los dientes. En 1942 Orban y Weiman diferenciaron tres estados de la enfermedad. El primer estado es caracterizado por degeneración de las fibras principales de la membrana periodontal. Los síntomas son acompañados por una proliferación de capilares y el desarrollo de una capa de tejido conectivo. Ninguna inflamación o proliferación de la adherencia epitelial fue notada en este estado. En el segundo caso, presenta una proliferación de la adherencia epitelial fue notada en este estado. En el segundo caso, presenta una proliferación de la adherencia apitelial a lo largo de la superficie radicular, con un pequeño infiltrado de células plasmáticas en el tejido conectivo.

El tercer estado fue caracterizado por la separación del epitelio de la adherencia que había proliferado desde la superficie de la raíz por un

aumento en la profundidad del surco gingival y por aumento en la profundidad del surco gingival y por un aumento de la inflamación causada por la infección e irritación de los surcos profundos.

Tenebaun y Col. En 1950, revelaron que el examen radiográfico mostraba pérdida del hueso alveolar que seguía un patrón en forma de arco, iniciando en la superficie mesial del segundo molar. Existió también pérdida de hueso alveolar en el área de los incisivos, mientras que el hueso alveolar demostró más resistencia en el área de los premolares.

Mc. Call en 1951 estableció que debido a que los incisivos y primeros molares son los primeros en erupcionar, por lo tanto serán expuestos al "stres" oclusal por más tiempo. Wasserman y col. En 1951 menciona que la susceptibilidad de los dientes a la periodontitis marginal crónica sigue diferentes patrones, molares superiores, molares inferiores, segundos premolares inferiores, incisivos inferiores, incisivos superiores y caninos inferiores y primeros premolares inferiores.

En su evaluación clínica de "Periodontitis" Glikman en 1952 agrego unos puntos a las características radiográficas, ausencia de la lámina dura, destrucción del septum interdental en un dirección horizontal y vertical.

Los tejidos gingivales eran rosa pálido y firmes, existía poca cantidad de sarro. Poco después cuando la bolsa se desarrollo, el tejido mantuvo sus color rosa pálido y cuando la enfermedad alcanzo un desarrollo más profundo apareció la inflamación y los cálculos subgingivales fueron abundantes el exudado se presentó libremente al presionar la bolsa.

En 1968 Kaslick y Chasesns emplearon un nuevo término al cual llamaron "Peridontosis o periodontittis" y los consideraron como una entidad clínica.

Ellos estudiaron 27 reclutas que tenían la enfermedad, encontraron que hubo diferentes tipos de formación de cálculos, poco o nada de cálculos subgingivales pero como pérdida ósea severa, otro hallazgo interesante fue la imagen de espejo, patrón de pérdida de tejido conectivo, observado en correspondencia al diente extraído al lado opuesto de la boca.

Ellos concluyen que esta pérdida bilateral simétrica de tejido óseo parece apoyar la idea de que la periodontitis tienen su origen en un defecto hereditario o del desarrollo. Contrariamente a los primeros autores, ellos no encontraron que las discrepancias oclusales, tengan un papel primario en el desarrollo de la periodontitis con periodontitis.

Baer en 1971 discutió la definición de periodontitis dada por el comité de nomenclatura de la academia americana de periodontología en 1950. El propuso la siguiente definición de la enfermedad: Periodontitis es una enfermedad del periodonto ocurre en adolescentes sanos, la cual es caracterizada por una pérdida de hueso alveolar, en más de un diente de la dentición permanente.

Esta enfermedad puede ocurrir en dos formas una en la cual los dientes afectados son los incisivos y los primeros molares, y la otra más generalizada donde la mayor parte de los dientes esta afectada. La cantidad de destrucción no es proporcional con la cantidad de irritantes locales presentes.

El describió varias características clínicas de esta enfermedad, con la cual justifica su clasificación como una entidad clínica diferente de la periodontitis marginal crónica. Entre las características mencionadas tenemos:

- 1.- Edad aparición (temprana pubertad, entre 11 y 13 años).
- 2.- Sexo 3-1 de acuerdo a benjamin y Baer 1967.

3.- Tendencia familiar.

4.- Falta de relación entre presencia de factores locales y presencia de bolsas periodontales profundas.

5.- Patrón distintivo radiográfico de pérdida de hueso alveolar.

6.- Grado de progresión.

7.-No involucran los dientes primarios dientes primarios.

Sin embargo Baer en 1971 demostró que los dientes extraídos afectados por periodontosis, el examen microscopico reveló adherencia de placa sobre la superficie radicular, sugiriendo que los irritantes locales estaban presentes, pero en una mínima cantidad.

Radiográficamente las corticales vestibular y lingual del hueso alveolar son las últimas en absorberse, la bifurcación involucrada fue la última manifestación de la enfermedad.

En otro estudio, el germen de un tercer molar fue trasplantado al alveolo de un primer molar extraído, resultando completa la salud del hueso (Baer Y Gamble1966). La misma experiencia fue reportada por Burding-Moller y Frandsen en 1978; quienes realizaron un trasplante similar en dientes con 8 pacientes con periodontitis juvenil y que fueron seguidos por siete años. No encontraron bolsas de más de 3mm. No hubo movilidad anormal de los dientes. Ambos estudios hacen dudoso cualquier papel primario del hueso en esta enfermedad.

El término "periodontitis Juvenil" fue introducido por Butler en 1969. En Francia el término "periodontitis Juvenil aguda" ha sido usado desde 1967. Baer en 1971 concluye que más que un proceso degenerativo tal vez sea una deficiencia en el mecanismo de defensa del huésped el cual permite la destrucción exagerada y pretendió que esta enfermedad fuera llamada "Periodontosis", es una enfermedad degenerativa del periodonto, existencia la cual no es aceptada universalmente.

Actualmente la estimación de la prevalencia de la periodontitis juvenil varía grandemente. Esto es debido probablemente a los diferentes criterios de diagnóstico usados por los diferentes autores. La mayoría de los estudios han sido realizados en África, India y Ceylan, y algunos han sido realizados en caucásicos. Se encontró en algunos estudios que la periodontitis hizo su aparición después de la "Periodontitis simples" con pérdida ósea horizontal. Y empezó a ocurrir entre los 25 y 29 años de edad. El pico se alcanzó entre los 45 y 49 años.

En el área de Boston 1279 individuos fueron examinados por enfermedad periodontal. Pérdida de hueso sin evidencia clínica de alteración gingival, fue un hallazgo raro (7% en hombres y 9% en mujeres), aunque las mujeres de 19 a 35 años de edad demostraron una mayor incidencia.

Se ha sugerido que hay una mayor incidencia de periodontitis juvenil en la India que en otra parte del mundo, pero igual, la estimación varía de 0.15% en Madras (Miglani y Sherma 1965), 6.8% en Bombay (Rao y Tewani) y 17.6% (Day y Shourie 1945).

Un estudio similar fue realizado en Ceylan por Waerhaug en 1967. El no encontró un caso simple de periodontitis no inflamatoria. Ramfjord en 1961

tuvo una experiencia similar en la India, él examinó 1615 adolescentes entre 11 y 17 años de edad. El no encontró una verdadera bolsa periodontal antes de los 17 años pero siempre hubo placa y cálculos presentes. Emslie en 1966 hizo un examen de salud dental en Sudan abarcando 955 personas y un diagnóstico clínico de periodontitis fue hecho en sólo tres personas; 2 mujeres de edad entre 18 y 20 años y un joven de 15 años de edad.

Russell en 1971 estudio niños en los Estados Unidos y encontró enfermedad periodontal avanzada en 3% de niños blancos y 3.2% de los niños negros. Kaslik y Chasens en 1968 examinaron un grupo de 3897 adultos jóvenes en el ejército. Estos autores encontraron 6 casos de periodontosis 2 de los cuales eran en pacientes de color. Esto dio una prevalencia de 0.15%. Otro grupo de 3235 personas de una población militar fue examinado por Lacy y Brasher en 1977 usando radiografías panorámicas. Trece fueron diagnosticados que tenían periodontitis juvenil dando una prevalencia de 0.14%.

Varios autores han reportado que la periodontitis Juvenil es más frecuente en mujeres que en hombres (Miller y col. En 1941., Zappler 1948., Rao y Tewani 1968., Baer y Bebjamín 1974., Mason y Lehner 1974., Hormand y Frandsen 1976., Page y Schroeder 1982): Esto sugiere la relación con la edad ya que la pubertad inicia más tempranamente en las mujeres.

Varias enfermedades han sido relacionadas con Periodontitis Juvenil: Síndrome de Down (Kisling y Krebs 1963, Saxon y col. 1977): Síndrome de papillón Lefevre ó Hiperqueratosis- palmoplantar (Buyssou y Fourel 1973, Farzim y Edalat 1974). Neutropenia cíclica (Cohen y Morris 1961). Agranulocitosis (Bauer 1946). Síndrome de Chediák-Higashi (Tempel y col. 1972). La herencia se ha visto es el factor etiológico más documentado, se

ha apuntado que varios síndromes pueden estar relacionados con la enfermedad.

Es difícil estudiar la influencia de factores genéticos en la periodontología como ha sido demostrado por Gorling y col. En 1967 y por esto hay pocos estudios publicados. Este autor sugirió que el patrón familiar puede resultar de:

- 1.-Predisposición genética a grupos específicos de bacterias.
- 2.-Una inmunodeficiencia determinada genéticamente, y
- 3.-Defectos o formación defectuosa de la integridad de los tejidos periodontales. Varios autores han encontrado un patrón familiar en la periodontitis Juvenil (Cohen y Golman 1960., Mühleman 1972., Kirkman 1877) Rao y Towani en 1968 también reportaron la misma ocurrencia familiar en 49 casos de 89. Bebjamín y Baer en 1967 encontraron que sigue una tendencia del lado maternal. Una familia de 5 años, un muchacho de 15 años y su hermana de 12 años presentaron periodontitis juvenil y una tía materna y abuelo perdieron los dientes en edad temprana.

Fourel en 1972 estableció que era enfermedad hereditaria transmitida por un gen recesivo. Sus conceptos fueron basados sobre sus hallazgos de patrón familiar de la enfermedad, consanguinidad y la mayor frecuencia en zonas aisladas, él no encontró ninguna diferencia en el sexo. Sobre la base de la literatura Jorgenser en 1975 sugiere que la Periodontitis puede ser una condición autosómica recesiva.

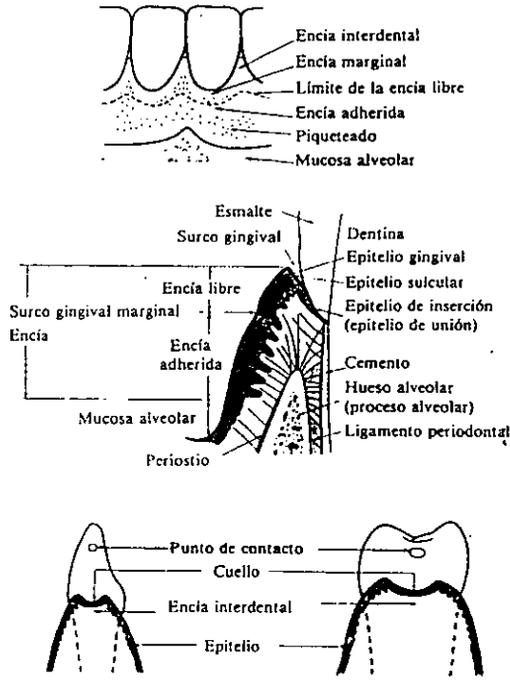
Baer y Col. En 1963 son los únicos que han examinado el cariotipo de pacientes con periodontitis juvenil y lo encontraron normal. Casos de periodontitis juvenil completando 3 generaciones han sido recientemente reportados. Una mujer de 17 años, su madre de 30 años de edad y su abuela

de 50 años de edad tuvieron periodontitis juvenil (Sussman y Baer 1978). Finalmente un estudio Danés de alrededor de 50 casos de periodontitis juvenil, hubo 3 pares de gemelos idénticos afectados por la enfermedad, aunque la pérdida ósea no fue similar en ello.

ANATOMIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

"Existen ciertas diferencias en las estructuras periodontales entre la niñez y la vida adulta entre las que encontramos: en niños, los tejidos gingivales son rosa coral, debido a un epitelio más delgado, menor queratinización, y una mayor vascularización, la presencia de menor puntilleo gingival, se debe a que las papilas están más cortas y aplanadas en la lamina propia"⁽¹⁾. Los márgenes gingivales son redondeados debido a la hiperemia y edema que se acompaña durante la erupción. Los cambios en el contorno gingival y la fácil retracción gingival son la causa de una mayor profundidad en el surco. La encía puede aparecer más flácida debido a la menor densidad del tejido conectivo en la lámina propia. "El cemento a menudo es más delgado y menos denso que en los adultos; muestra una tendencia a la hiperplasia de cementoide apical a la adherencia epitelial"⁽²⁾. El ligamento periodontal en los niños es más ancho, tiene pocas fibras y menos densas por unidad de área, y tienen un aumento en la hidratación debido a un mayor aporte sanguíneo y linfático que en los adultos. Estos cambios se aplican tanto a los dientes primarios como a los dientes permanentes. Existen marcadas diferencias en el hueso alveolar de los adultos y los niños: en los niños, la lamina dura es más delgada, existe menor trabeculado y mayores espacios medulares. También hay menor cantidad de calcificación, mayor aporte sanguíneo y linfático, y la cresta alveolar de los dientes primarios parece estar más aplanada. La mayoría de los estudios epidemiológicos que investigan a la periodontitis en los niños sea concentrado en los adolescentes. La destrucción periodontal se ha establecido por las radiografías y profundidades al sondeo, o por la pérdida de inserción; Así como en los estudios de la gingivitis. Los hallazgos en la prevalencia y severidad de la periodontitis en los niños adolescentes parecen

relacionarse con la población estudiada y el método y criterio usado para el establecimiento de la destrucción periodontal.



“El periodonto es la unidad anatómica y funcional, que protege y da soporte a los dientes”³. Está constituido por encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Las tres estructuras forman el llamado Periodonto de inserción, mientras que la encía forma el llamado periodonto de protección.

1.- ANATOMIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

“ La encía es la porción de la mucosa bucal que recubre y protege los procesos alveolares de los maxilares y el cuello de los dientes”. Se distinguen dos partes la encía libre o marginal y la encía adherida, ambas se hallan diferenciadas por una zona anatómica poco marcada, llamada muesca gingival.

“El periodonto infantil tiene una forma abultada y redondeada, lo cual permite llenar la constricción cervical de la corona de los dientes primarios temporal, permitiendo la continuidad entre la superficie bucal y lingual del diente y la superficie gingival”.⁽⁴⁾

“El surco gingival presenta una profundidad variada en las diferentes etapas de desarrollo del niño. En la dentición primaria la profundidad del surco es mayor que en la dentición permanente”.

La encía adherida o insertada presenta una mayor superficie y es de color más pálido que la encía libre. Se extiende desde la muesca gingival hasta la mucosa bucal de revestimiento. Es firme y resistente está estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente.

COLOR

Sufre Cambios de acuerdo con el tipo de dentición. En la dentición temporal la encía se presenta, por lo general, una coloración rosa pálido, porque es más delgada, menos queratinizada y más vascularizada que en el adulto". En la dentición mixta la encía presenta un color más rojizo porque posee un epitelio de revestimiento delgado y poco queratinizado, además se añaden los cambios producidos durante la erupción dentaria, donde hay aumento de la vascularización. En la dentición permanente el color de la encía varía según el grado vascularización, pigmentación y espesor del epitelio; por lo general, la encía es más pálida en los adultos jóvenes, porque hay un aumento de los componentes del tejido conectivo, las pigmentaciones por melanina son comunes en los niños de piel oscura.

o

CONTORNO

En la dentición primaria el contorno de las papilas ínter dentarias es voluminoso y ocupa por completo el espacio interproximal. En la dentición mixta los bordes de la encía son redondeados y gruesos, debido al edema que se produce durante el proceso de erupción dentaria. En la dentición permanente el contorno de la encía es de bordes delgados y las papilas terminan en forma de filo de navaja.

TEXTURA

“En el periodonto infantil la encía presenta una textura lisa y aterciopelada y, hasta los 3 años, hay menor de puntilleo.”⁽⁵⁾ Debido a que las papilas del corion conjuntivo son aplanadas y cortas. Después de esta edad comienza a aumentar el puntilleo, pero menos prominente que en el adulto. “En la dentición mixta el puntilleo presenta un espesor variado de aproximadamente de 3.1 mm. Y puede extenderse hacia la mucosa adherida”.⁽⁶⁾ En la dentición permanente se observa una amplia faja de puntilleo.

CONSISTENCIA

“En la dentición primaria la consistencia de la encía es blanda y flácida por la mayor cantidad de sustancia fundamental con respecto a las fibras colágenas del tejido subyacente.” Mientras que en la dentición mixta y permanente esta consistencia, se va haciendo más firme.

TEJIDOS DE PROTECCIÓN

ENCIA INTERDENTARIA

La encía interdentaria es la que ocupa el nicho gingival. Durante la dentición primaria la forma de la papila está determinada por la presencia o ausencia de los espacios interdentarios entre lateral y canino, en superior canino y primer molar.

PAPILAS RETROCANINAS

"Son las que se encuentran en la unión mucogingival, sobre la zona lingual de los caninos inferiores."⁽⁷⁾ Es frecuente observarlas en los niños de 4 años y hasta la adolescencia.

LIGAMENTO PERIODONTAL

"Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black; este se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal."⁽⁸⁾ La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se caracteriza por tener tejidos conectivos y laxos que resisten al folículo dentario, inicialmente este tejido era formado por fibroblastos indiferenciados, o en "descanso", conteniendo una gran

cantidad de glucógeno y pocos organelos e incrustados en una matriz amorfa argilofílica. La estructura del el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos.

El ligamento periodontales es tejido conjuntivo denso y fibroso, que rodea la raíz del diente, se inserta por un lado, al cemento radicular y, por el otro, al hueso alveolar, manteniendo al diente suspendido en el alveolo. La anchura del ligamento periodontal varia, según la edad del niño. Durante la dentición primaria, el ligamento es más ancho, pues los haces de fibras son menos densos y desorganizada con una mayor irrigación sanguínea linfática.

1.2. TEJIDOS DUROS

CEMENTO RADICULAR

"El cemento radicular es un tejido conjuntivo mineralizado, que recubre la porción anatómica de las raíces de los dientes."⁽⁹⁾ Iniciándose en la unión cemento esmalte y aumenta de espesor a medida que avanza hacia apical.

HUESO ALVEOLAR

"Su morfología es una función de la aposición y forma de los dientes, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción estos."⁽¹⁰⁾ El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto (interdentario) intermitente de los(tejidos)dientes, masticación, deglución y fonación.

DEPOSICIÓN

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio, en zonas localizadas del tejido conectivo cerca del folículo dentario en el desarrollo. Que da como resultado la formación de las islas de hueso inmaduro separadas de una matriz de tejido conectivo no calcificada, se fusionan y hay una remodelación extensa. La resorción activa de hueso, y “ la deposición se estimula en forma simultanea”. La superficie externa del hueso esta cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide que esta cubierta por una condensación, de fibras colágenas finas y células constituyendo el periostio. Las células existentes del periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados “canaliculos” estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo. “Estos vasos rodean las lámelas concéntricas denominados osteones, estos corren a través de conductos Haversianos y el crecimiento da como resultado el hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a espacios medulares y el trabeculado óseo característica del hueso esponjoso o diploide”. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, son diferentes en cada individuo y varia de un sitio a otro en un individuo determinado. Algunas son capas irregulares disperejas; otras son bastones cilíndricos, todas se encuentran unidas entre sí y a su vez se unen con las placas corticales y las paredes de los alvéolos. Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal esta se denomina placa dura o cribiforme. Puede ser una estructura a manera de tamiz presentando numerosos agujeros para comunicarse con el ligamento periodontal. O puede ser una capa de hueso cortical. El hueso

adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlos del hueso de soporte que se compone por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso. "La matriz presenta predominantemente colágeno formado por cadenas de alfa 1 una alfa 2 y tienen cruzamiento de la familia Iisil".⁽¹¹⁾ La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en sentido mesial.

La composición de todo tejido óseo maduro tiene células (osteocitos, osteoblastos, osteoclastos) fibras(colágeno tipo 1), y sustancia fundamental.

Este difiere de otros tejidos conectivos principalmente por la mayor cantidad de sales inorgánicas en su matriz lo que explica su dureza.

Radiográficamente, y comparándolo con el adulto, el hueso alveolar del niño presenta una cortical alveolar o lámina dura más delgada, con menos trabeculado óseo y espacios medulares más amplios, porque posee un mayor aporte linfático y sanguíneo.

En la dentición mixta, en la región posterior, las crestas dan la impresión de que presentan un defecto óseo angular; esto es normal y se debe a la discrepancia entre el tamaño de las coronas de los dientes temporales y permanentes.

CAPITULO 2

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

2.- PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

"La periodontitis juvenil localizada es una enfermedad periodontal rara que se caracteriza por un patrón de pérdida ósea vertical acelerada alrededor de los primeros molares permanentes y los incisivos"⁽¹²⁾. La rapidez y severidad de su destrucción no son proporcionales a la presencia de factores locales. (extrínsecos) la enfermedad afecta a los adolescentes sanos y puede ser descubierta en la madurez precoz. Aunque la presencia de la pérdida ósea del molar e incisivo es característico. En los jóvenes también se han observado casos con destrucción ósea en otros dientes Gottlieb determinó por medio de sus estudios que la atrofia difusa es una enfermedad localizada inicialmente en el periodonto más profundo y sólo secundariamente involucraba al periodonto marginal. El nombre periodontosis fue dado a este padecimiento por Orban y Weinmann, en el año 1952, pero la descripción de la enfermedad no ha ido evolucionando para incluir los cambios primarios en el periodonto marginal. otro concepto básico de la periodontosis fue propuesto por Wannemacher en el año 1938. describiendo el tipo molar-incisivo de enfermedad periodontal juvenil, Miller describe la fusión de estas investigaciones dando como resultado los conceptos actuales de periodontosis, conocida a veces como periodontitis juvenil idiopática (pji), en el año de 1971, Baer definió también a la periodontosis como una enfermedad que se producía en los adolescentes totalmente sano, que se caracterizaba por una pérdida acelerada de hueso alveolar observándose en la región de molares e incisivos, encontrándose también otros dientes afectados.

2.1. ETIOLOGÍA

De la periodontitis juvenil localizada se basa en la presencia de *Actinomycetemcomitans* que se encuentra en grandes cantidades en las lesiones de esta enfermedad.

"Este microorganismo es resistente a la penicilina pues causan infecciones a las vías aéreas altas, urinarias, abscesos cerebrales., osteomielitis y abscesos tiroideos e infecciones extrabucales en seres humanos él pronosticó es la muerte. "(13)

El *Actinomycetemcomitans* y antígenos de cero tipo se relacionan con sitios específicos de la infección: en la periodontitis juvenil localizada(LJP), existen tres tipos:

Los de alto peso molecular

Estable al calor

Mitades carbohidratadas primarias

En la cavidad humana los más frecuentes son los cero tipos A, B, ya que el C se integra aproximadamente 10% de las colonias de *Actinomycetemcomitans* en la (LJP) es muy común la prevalencia de tipo B pues se encuentra en la placa dental subgingival.

Los pacientes con LJP tienen cifras muy altas de anticuerpos en suero, saliva, líquido del surco gingival contra este microorganismo. Esto se clasifica como factor que ayuda a la colonización de placa dental y del surco gingival es decir presenta cápsulas bacterianas y fimbrias, factores que le permiten evaluar tales como una leucotoxina y que puede destruir leucocitos polimorfo nucleares, y un componente que inhibe la quimiotaxis así como factores que pueden causar destrucción hística, como las endotoxinas, lipopolisacáridas que estimulan la resorción ósea, una colagenasa que desase el tejido conectivo gingival y un factor que evita la cicatrización.

En un estudio posterior, Friedman, Farber y Salkin, examinaron la morfología superficial de los linfocitos aislados de lesiones de PJI por medio del microscopio electrónico de barrido, los autores informaron que la mayoría de los linfocitos examinados tiene superficies lisas, indicando que no están activados. Estas células también se ven en la proximidad de las masas de bacterias filamentosas de placa de PJI, aunque en algunos casos puede estar presente en el suero, de estos estudios pudo ser deducido que los PMNs de estos pacientes están caracterizados por un defecto celular intrínseco en la quimiotaxis que no está relacionado a los factores inhibidores serosos. Este defecto celular extrínseco en la quimiotaxis que no está relacionado a los factores inhibidores serosos. Este defecto

“El mecanismo de activación del complemento en las bolsas de la PJI y el suero ha sido investigado por Schenkein, Cianciota y Genco, encontraron que la vía alternativa de la activación del complemento se producía en el fluido gingival de la bolsa en 4 de 5 pacientes con PJI, mientras que no se producía la conversión en el suero de estos pacientes.”⁽¹⁴⁾ Esto sugiere que hay una activación local del complemento en el medio de la bolsa.

Entre los tests que son de valor en el examen de un paciente con PJS se encuentran los que involucran la quimiotaxis de los PMNs, incluyendo (1) prueba de adherencia. (2) prueba de leucotaxis de células y suero, (3) reducción de tetrazolium nitro azul estimulado y (4) fagocitosis y muerte de *Staphylococcus aureus*.

2.2.-CARACTERISTICAS

Entre las características clínicas de la enfermedad encontramos la migración de los dientes y su alargamiento, con formación de diastemas. En esos momentos, el paciente solicita ayuda y habitualmente hay bolsas profundas.

Las características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como una entidad clínica discreta separada de la periodontitis; entre las que encontramos:

Edad de instalación

Sexo

Tendencia familiar

Falta de relación commensurable entre los factores etiológicos locales (extrínsecos) la severidad de la respuesta (destrucción periodontal profunda).

Patrón radiológico distinto de pérdida de hueso alveolar, a menudo conduce a una apariencia característica de imagen de espejo de los defectos óseos en ambos lados de cada arcada

2.3. INSTALACIÓN

La instalación de la periodontitis juvenil localizada es insidiosa y se produce por lo general entre los 11 y 13 años. El hueso alveolar parece desarrollarse normalmente, con la erupción normal de los dientes y solo subsecuentemente sufre cambios de absorción. De esta manera, la pérdida de hueso alveolar no parece ser, en la mayoría de los casos, un resultado de un desarrollo o defecto congénito del hueso.

“La característica más impresionante de la periodontosis precoz es la ausencia de inflamación clínica. Posteriormente encontramos formación de bolsas periodontales, junto con la movilidad y migración, en los incisivos y primeros molares permanentes.⁽¹⁶⁾”

Pueden surgir otros síntomas posteriores. Las superficies radiculares pueden comenzar a ser sensibles a los estímulos térmicos y táctiles. Durante la masticación puede producirse un dolor radiado, profundo y sordo, provocado por la movilidad de los dientes y la impactación de alimento. Pueden formarse abscesos periodontales. Puede producir neutropenia cíclica, hipofostasia, síndrome de Papillon-Lefèvre, donde están afectadas los dientes y no son exfoliados prematuramente. Esta enfermedad parece ser totalmente de la dentición permanente.

En las radiografías se puede observar una pérdida del hueso alveolar en forma de arco extendiéndose desde la superficie distal del segundo premolar a la superficie mesial del segundo molar. Esta pérdida

ósea se produce bilateralmente y los dos lados son generalmente como imágenes de espejo uno de otro. En ocasiones solamente están involucrados los primeros molares. El grado y morfología de la pérdida ósea dependen por lo general del estado de la enfermedad en el momento del diagnóstico. Inicialmente sólo puede estar involucrada la superficie proximal de un primer molar. Al avanzar la enfermedad los cuatro molares presentan pérdida ósea. Las furcaciones de los molares comienzan a involucrarse como una manifestación tardía de la enfermedad porque las láminas vestibular y palatina/lingual del hueso alveolar son las últimas en absorberse.

En el curso de la enfermedad, las zonas de contacto proximal de los primeros molares y de los incisivos tienden a abrirse. Los dientes rotan y se alargan, formando diastemas. Normalmente, hay una migración vestibular y lateral de los incisivos superiores con la formación de un diastema. Los incisivos inferiores casi no cambian de posición. Los patrones oclusales y las presiones linguales varían la cantidad y tipo de migración observada. En este estadio existe un aumento aparente en el tamaño de la corona clínica, acumulación de placa y cálculos e inflamación clínica.

“Solo en algunos casos, el hueso alveolar no parece estar presente sobre la porción cervical de la raíz del primer molar pero parece absorberse inmediatamente después de haberse formado.”⁽¹⁷⁾

En algunos casos han sido observadas raíces cortas o delgadas con periodontosis. Otro hallazgo asociado pero más rara es la presencia de la hipoplasia adamantina concurrente.

En la LJP, un diente afectado puede perder aproximadamente las $\frac{3}{4}$ partes del hueso alveolar y casi una o más de sus superficies radiculares afectadas en un periodo de 5 años mas o menos desde el momento en que la enfermedad es observada.

"En los pacientes afectados, la absorción ósea puede avanzar hasta que la enfermedad es detenida o los dientes se exfolien o sean extraídos".⁽¹⁸⁾ La LJP no tiende a extenderse a zonas no afectadas, aunque en los estadios posteriores de la enfermedad otros dientes pueden comenzar a estar involucrados con una periodontitis. Cuando la instalación de la enfermedad se produce durante el periodo de la dentición mixta, el segundo molar temporal y la cara mesial del primer molar permanente pueden estar involucrados.

PERIODONTITIS JUVENIL. En los jóvenes puede producirse una forma generalizada de periodontitis. "La enfermedad puede afectar la mayor parte de la dentición en lugar de los molares e incisivos, como en la forma clásica y localizada de la enfermedad. Ha sugerido que la forma generalizada de la enfermedad es diferente de la periodontosis y debería denominarse periodontitis juvenil."⁽¹⁹⁾

DESTRUCCIÓN OSEA. Se ha observado disminuciones rápidas e inexplicables de destrucción ósea, generalmente cuando el paciente de 15 años en adelante. En estos casos la instalación de absorción alveolar puede haberse producido en la mitad de la adolescencia antes que el periodo

circumpuberal. Lo cual produce sensaciones de ardor o quemadura y han sido denominadas de "quemados".

REPORTE DE CASOS. Se ha reportado el caso típico es de una niña de 17 años. Entre sus incisivos aparecieron anchos diastemas, que fueron abriéndose unos pocos años antes. La encía estaba isquémica y sin signos de inflamación. Las radiografías revelaron pérdida ósea extremadamente severa, especialmente en la región de los incisivos y primeros molares. Refiriendo la pérdida de un molar una semana antes de la consulta. Los antecedentes médicos no contribuyeron al diagnóstico y las pruebas de laboratorio estándar fallaron al querer revelar factores sistémicos. Un caso similar pero no tan extenso de una niña de 15 años es mostrado en las radiografías. La absorción ósea ésta limitada a los cuatro primeros molares y a los dos incisivos inferiores. Los antecedentes médicos carecen de significación.

2.4.-TRATAMIENTO

"No existe un tratamiento eficaz de la P.J.L. Sin embargo, estudios revelan que la terapéutica con⁽²⁰⁾ convencional. Que consiste en raspado y alisado radicular, es insuficiente para eliminar al A. Actinomycetemcomitans, de sitios subgingivales, lo más probable es que se deba a la capacidad de este microorganismo de invadir al tejido subgingival muchos clínicos han logrado sus objetivos terapéuticos con varias modalidades en el tratamiento.

Casi todos los tratamientos se logran con éxito cuando inician precozmente en el curso clínico de la enfermedad o cuando la enfermedad comenzó en los últimos años de la adolescencia antes del periodo circumpuberal.

El pronóstico deberá ser reservado pero no sin esperanzas. A través de los roentgenogramas, a menudo no sabemos cuándo han tenido lugar los cambios óseos; quizá la enfermedad está en un estado completo de remisión y los cambios han estado presentes durante años.

Los siguientes son los cursos del tratamiento:

1. - El primer enfoque y el más común han sido la extracción de los dientes involucrados. Después de la exodoncia se procede la curación y regeneración ósea dentro del alvéolo y no hay evidencia posterior de enfermedad

2. - Otro enfoque involucra variaciones del tratamiento periodontal estándar, yendo desde el raspado y alisado radicular hasta la intervención quirúrgica. Los hechos parecen depender del nivel de destrucción; las lesiones menos avanzadas tienen un mejor pronóstico. Baer y Gamble, han informado buenos resultados con el uso de auto injertos autógenos de hueso esponjoso y médula alrededor de los dientes afectados.

3. - La amputación radicular y la hemisección pueden estar indicadas en casos de molares parcialmente afectados.

4. - La ferulización fija es beneficiosa e importante para la apariencia estética del paciente.

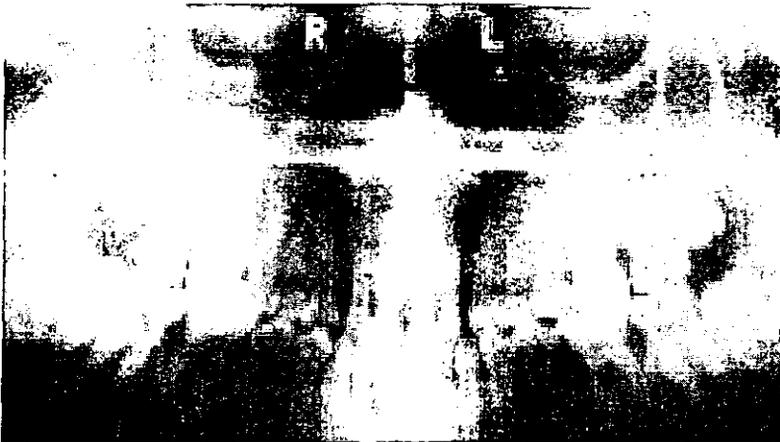
5. - Las medidas ortodóncicas sobre los dientes migrados afectados pueden

mejorar el curso clínico de la enfermedad.

6. - Cuando se presente un traumatismo oclusal, deben ser realizados ajustes por superficies molares para permitir que el diente afectado erupción del diente, el cemento se deposita apicalmente y la cresta se deposita nuevo hueso.

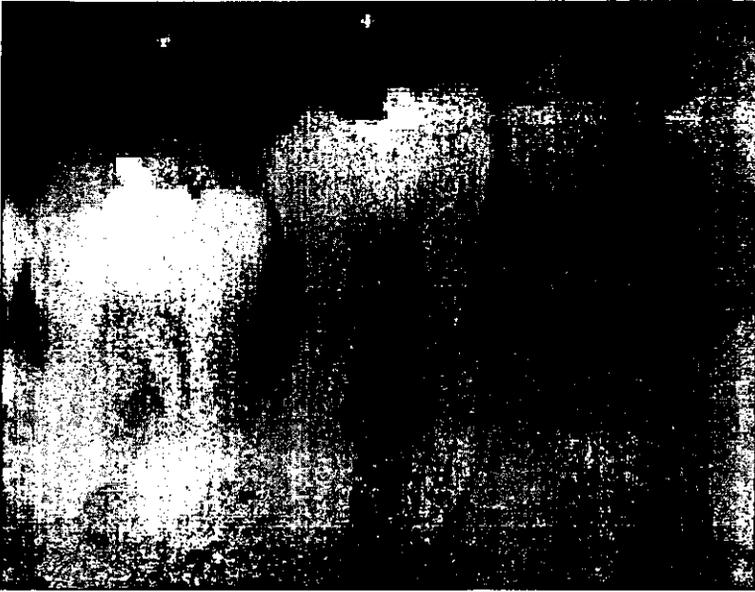


No presenta inflamación

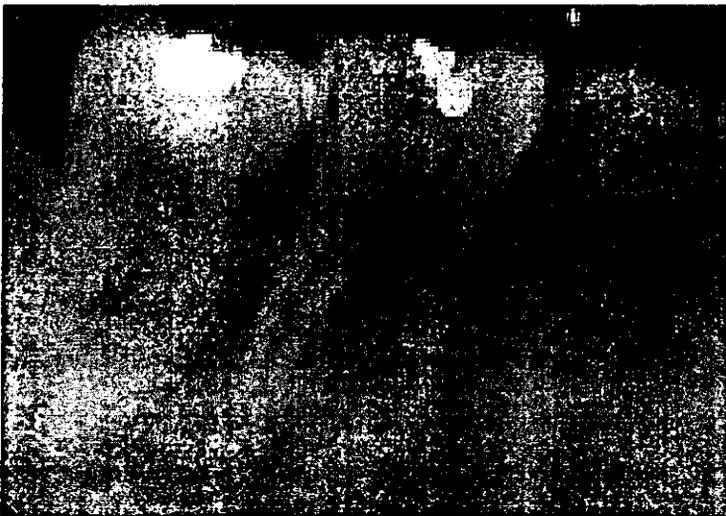


Radiografía de la misma paciente que presenta la imagen de espejo (pérdida ósea en la misma zona anatómica)

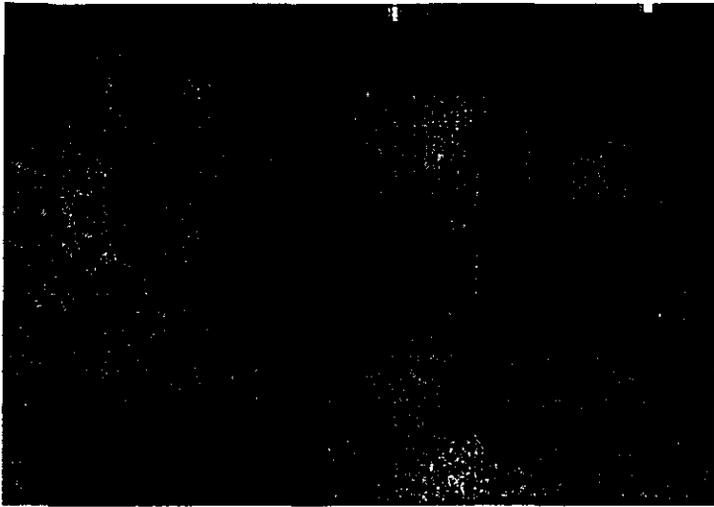
Tratamiento



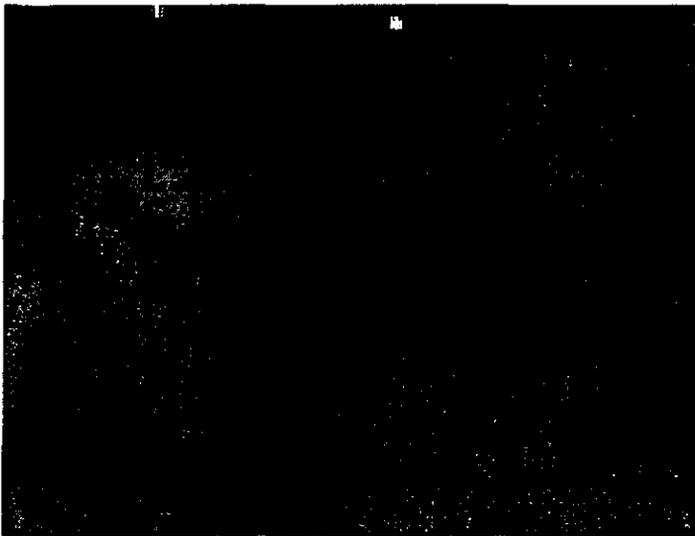
Eliminación de tejido afectado



Regeneración ósea post tratamiento



Tratamiento extracción del primer molar (antes)



Tratamiento extracción del primer molar (después)

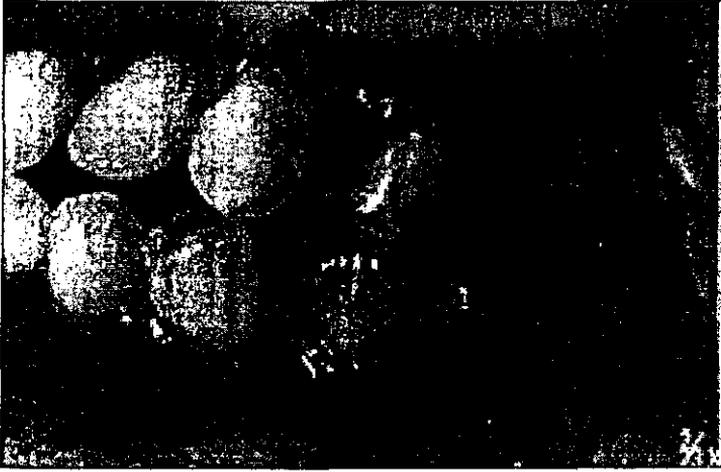
Otro paciente con el mismo diagnóstico



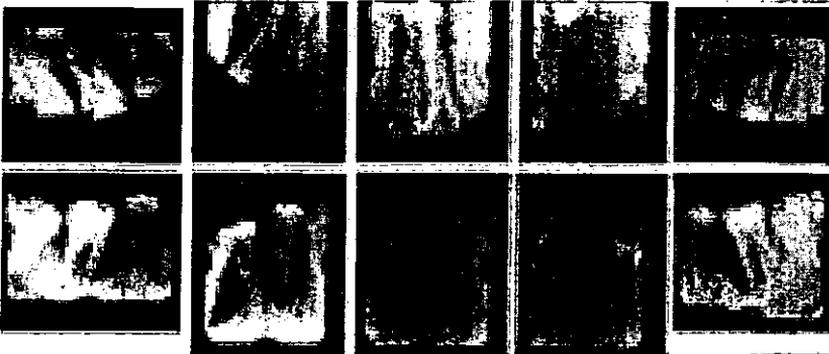
Ausencia de inflamación



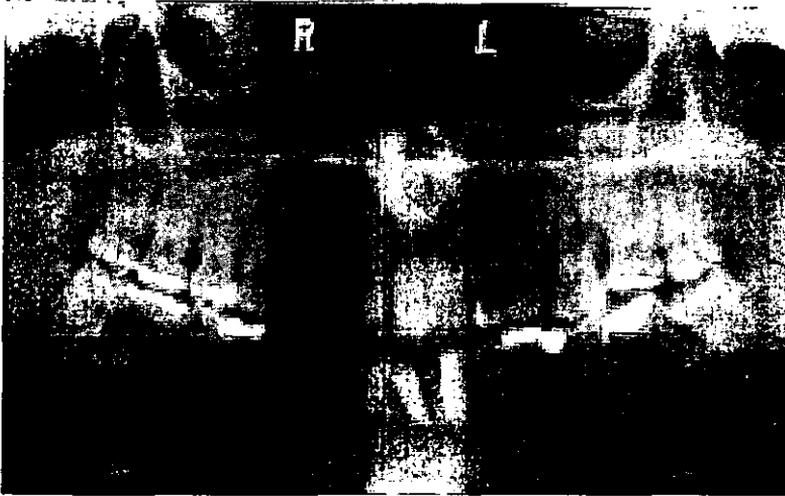
Migración y rotación dental (izquierda)



Migración y rotación dental (derecha)



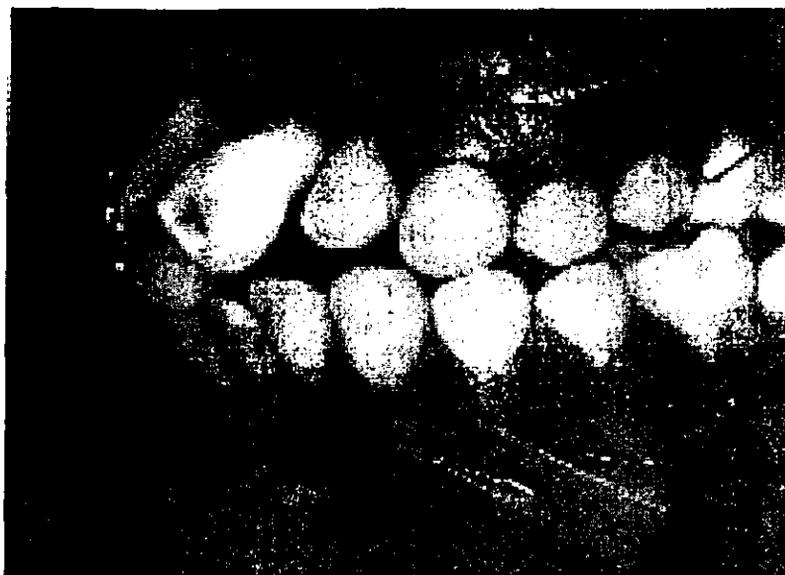
Serie radiográfica de diagnóstico



Son afectadas principalmente dientes, mandibulares



Imagen de espejo (pérdida ósea en la misma posición)



Migración rotatoria

CAPITULO 3

EPIDEMIOLOGIA

3.-EPIDEMIOLOGIA

INCIDENCIA. "Los sistemas para establecer puntajes e informar acerca de la incidencia de enfermedad periodontal no permiten diferenciar la periodontitis de la PJI. (periodontosis) En el estudio de Miglani, el doble de hombres padecía periodontosis."⁽²¹⁾ Las edades promediaban los 17 a 30 años, de 37,016 casos examinados. Los informes de distribución geográfica así como también la distribución e incidencia de acuerdo con el sexo y la raza son variables.

MICROBIOLOGÍA. Existe Desacuerdo entre los investigadores respecto de las causas de la periodontosis, los factores genéticos, locales y sistémicos han sido involucrados en la enfermedad. De este modo es importante considerar las diferencias cualitativas y cuantitativas en la placa, con relación a la patogénesis de la periodontosis.

Estudios microbiológicos indican que las lesiones de PJI (periodontosis) contienen significativamente más bastones Gram.-negativos comparados con los sitios normales en los mismos pacientes. En las bolsas predominan los bastones anaeróbicos Gram.-negativos y capnófilicos (CO₂-dependientes) promediando el 40% al 78% de la flora total cultivable. Estos organismos están divididos en cinco grupos basados en las características morfológicas, bioquímicas y fisiológicas. Cualitativamente, estos organismos difieren de los bacilos anaeróbicos Gram.-negativos encontrados en periodontitis de profundidad similar. Las zonas normales que sirven como control de estos estudios albergan microorganismos similares a aquellos

encontrados en la placa supragingival de las zonas sin involucración periodontal.

Ha sido estudiada la micro biota de "siblings" de pacientes con periodontitis juvenil idiopática (periodontosis) y adolescentes sin PJI. (periodontosis) Organismos similares encontrados en la PJI pueden detectarse en aquellos individuos pero en número muy bajo, sugiriendo esto, que los organismos potencialmente patogénicos pueden presentarse antes de la formación de una bolsa periodontal profunda.

MORFOLOGÍA DE LA "PLACA". En dientes extraídos de pacientes que sufren PJI, revela una cantidad mínima de placa bacteriana adherida sobre la superficie radicular del diente, cerca de las porciones apicales de los alvéolos. Cuando esta placa está adherida a la superficie radicular dentaria, por lo general, se localiza cerca de la unión cemento-adamantina. Puede hacerse una comparación con la micro biota asociada con gingivitis o periodontitis, donde la placa es compleja, heterogénea y como mínimo, una porción parece estar firmemente adherida a la superficie dentaria. Los organismos que se encuentran en la región apical de las lesiones tienen estructuras de la pared celular, al igual que los organismos Gram.-negativos.

3.1.-POTENCIAL PATOGENICO

Aislamientos representativos de cada uno de los cinco grupos de bastones predominantes Gram.-negativos cultivables en el frente de avance de la PJI(periodontosis) son patogénicos en ratas libres de gérmenes. Estos aislamientos son capaces de iniciar la destrucción en las ratas gnotobióticas durante el período de prueba de 90 días. La demostración de potencial patogénico de todas las cepas de prueba representativas, de los bastones Gram.-negativos aislados de las lesiones periodontales destructivas está en contraste. Los resultados presentes sugieren una especificidad bacteriológica.

3.2.-FLUIDO GINGIVAL

"En un informe reciente, Appelbaum y Col., examinaron la actividad de la colagenasa en el fluido gingival de 9 pacientes con PJI (periodontosis), 10 pacientes control y 10 individuos con periodontitis."⁽²²⁾ Los resultados indican que algunos pacientes con PJI tienen significativamente más colagenasa en el fluido gingival que los pacientes. En el estudio de Lehner, los linfocitos de los pacientes con PJI fracasaban para responder a la placa (transformada) y a la bacteria selectiva Gram-negativa, a pesar de la inhibición de la migración de macrófagos intacta. Estos hallazgos condujeron a los autores a la hipótesis de una inmunodeficiencia selectiva mediante células, que da como resultado una reacción defensiva anormal a las bacterias específicas.

3.3.-GENETICA

Fourel, ha clasificado los relativamente pocos análisis genéticos directos considerando a la PjL en la observación de un patrón familiar y determinaciones de consanguinidad.

El patrón familiar para la PjL sugiere que el patrón puede resultar de predisposiciones genéticas a grupos específicos de bacterias y una inmunodeficiencia determinada genéticamente. La consanguinidad fue encontrada en 3 de 18 casos de PjL por Dekker y Jarsen y en 5 de 6 casos por Fourel, quien postuló que la enfermedad es hereditaria y transmitida por un gen recesivo. Son necesarias investigaciones posteriores considerando un papel de la genética en la PjL. Los estudios concernientes a los antígenos HL-A están por supuesto involucrados en la determinación e identificación de los factores hereditarios en la PjL:

CONCLUSIONES

CONCLUSIÓN.

Las alteraciones periodontales en el niño y adolescente debe llamar la atención del odontólogo sobre la gravedad de la enfermedad periodontal, es decir la enfermedad pediátrica es diferente a la enfermedad periodontal del adulto, si el niño presenta susceptibilidad a la infección y pérdida ósea de soporte periodontal, es muy probable que exista disfunción en su red inmunológica.

Desafortunadamente, no existe un tratamiento específico y definitivo de la periodontitis juvenil localizada LJP. Es evidente que el tratamiento de casos menos avanzados tendrá un mejor pronóstico. No existe mejor tratamiento que la prevención por medio del diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1.-Grant. Daniel. , PERIODONCIA EN LA TRADICIÓN DE ORBAN Y GOTTLIED. , Ed. Mundi. , Buenos Aires, Argentina. , 1985. , 363.pp. (1, 16, 17)
- 2.-Genco Golman, Cohen. , PERIODONCIA. Ed. Nueva Editorial Interamericana. , S.A., C.V., McGraw- Hill. , México. D , F., 1993., 493.p.p. (2, 15, 18)
- 3.-Gustavo Barrios M., ODONTOLOGÍA SU FUNDAMENTO BIOLÓGICO. TOMO 1, 2, 3, 4., Bogota Colombia ., 1998., 1091 p.p. (3, 14, 19)
- 4.- J.D. Manson. , MANUAL DE PERIODONCIA. , Ed. Manual moderno. , S.A., C.V., México. , D. F., 1983. 226,229 pp. (4, 13, 20)
- 5.-Lindhe. , REHABILITACIÓN CLÍNICA, Ed. McGraw- Hill. Ed. 2a ., México., 1998., 200, 259. p.p. (5, 12, 21)
- 6.-Ralph, MacDonald. , ODONTOLOGIA PARA NIÑOS. , Buenos aires Argentina, 1987. , 590, 890p.p. (6, 11, 22)

7.-Ralph E. MacDonald. , ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE. , 4ª ed., Ed., Mundi. , BUENOS AIRES ARGENTINA. , 1987. , 348, 353. p.p. (7, 10, 23)

8.-William F: P.; Malone. , MANEJO DEL TEJIDO EN ODONTOLOGÍA RESTAURATIVA. , Ed Manual moderno. , México. , 1985. , 323 p.p. (8, 9)

REFERENCIAS HEMEROGRÁFICAS

· Ti the distribution and transmission of actinobacillus actinomycetomcomitans in families with localized periodontitis

Au tinoco E:M Suvakumar.

AD University de Oslo, Norway

SO Clin periodontol , 1998, fed: 25 (2): 99-105

Ti Cathe location of tooth agenesis and the location of initial bone loss seen in juvenile periodontitis be explained by neural developmental fiels in the jaws

Au Kjaer (fin d wihh this author=

Ad University of copenhagen

So Department of orthodontics, School of dentistry acta odontol sacad I997 Jan, 55 (55=70-2

Ti A 14 year follow- up study of localized juvenile periooidontitis iredated by scany and rool planing, sistemic metionidalole, and curetageñ a case report.

Au e feglu Eñ Sandall.

Ad Department of periodontology, Island university

So periodontal clininvestig 1996 fall ñ 18 (2) : 6-12

T CASE REPOR OF REGIONAL ALVEOLAR BONE
ACTINOMYCOSIS A JUVENILE PERIODONTITIS- LIKE KESION

AU Rafael M. Nagler

AD department of origions maxillofacial surgery

So faculty of medicine, technion- Israel istitute

T Etiology of localized juvenile periodontitis like –lesion

Au Options for view

Ad

So J. Periodontol 1998 sep; 69 (9) 1. 1068.9

T. case Report of regional alveolar bone actinomycosis. A. juvenile
periodontitis like-lesion

Au Options for view

Ad technion Israel Istitute of Technology Haifa

So J. Periodontol 2000 may; 71 (5): 825-829

T A review of localized JUVENILE Periodontitis (LJP) Part I clinical
feature, epidemiology etiology and pathogenesis

Au. Gustafson CJ

Ad. Gallup Indian Medical Center, NEW México 87305, USA

So. Gen Dent 1998 sep- oct: 491-7

T Epithelial cell, invasion by actinobacillus actinomycetemcomitans
strains from restriction fragment length polymorphism groups associated with
Juvenile Periodontitis or carrier status

AD faculty of Dentistry, university of Toronto, ONT, Canada.

SO Oral Microbiol Immunol 1998 dec, 13(6): 341-7

T A review of localized juvenile periodontitis

Au Efcoglu E: Sancalli

Ad clinical Dent 1998 nov- Dec ; 46(6) ; 580-7; QUIZ 588-9

T. PEROXIDASES LACTOFERRIN AND LYSOZYME IN PERIPHERAL,
BLOOD NEUTROPHILS, GINGIVAL CREVICULAR FLUID AND WHOLE
SALIVA OF PATIENTS WITH LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS

Au Soumanlainen Ki Saxen

AD Department of periodontology, university of Helsinki, Finland.

So oral Dis 1996 Jun; 129-34

T A case of localized juvenile periodontitis treatment and 3 year follow-up
with superimposable radiographs.