



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA INCORPORADA A LA U. N. A. M.

PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARA CHAZARO CARACAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1988.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
EL PERIODONTO EN GENERAL.....	2
CAPITULO II	
PARODONTO INFANTIL.....	14
II.1. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	14
II.2. DIFERENCIAS ENTRE PARODONTO INFANTIL Y DE ADULTO....	17
CAPITULO III	
ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	19
CAPITULO IV	
PERIODONTITIS JUVENIL.....	24
IV. 1. FORMA LOCALIZADA.....	24
IV. 2. FORMA GENERALIZADA.....	24
CAPITULO V	
TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS JUVENIL..... (PERIODONTOSIS).	36
ANEXO 1.....	42
ANEXO 2.....	51
CONCLUSIONES.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	65

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades difundidas de la humanidad. En todo el mundo se presenta afectando aproximadamente a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta.

Durante muchos años se pensó que la enfermedad periodontal era una afección crónica de la edad adulta que tendría su inicio en la juventud, pero con diversos estudios se llegó a comprobar que niños y adolescentes padecían de dicha enfermedad.

En los niños, la enfermedad periodontal no es resultado de una causa específica, sino de una combinación de factores con diferentes resultados. Estos factores incluyen el desarrollo de la dentición, patrones sistémicos del metabolismo, enfermedades generales y las limitaciones de la habilidad infantil, así como el interés de realizar procedimientos de higiene oral.

Los factores anteriores producen un ambiente cambiante en los cuales cualquier causa y efecto no pueden ser suprimidos. Esto es similar a la enfermedad periodontal en adultos. De la preocupación por mantener a nuestros niños y jóvenes con una dentadura lo más sano posible y con ello conservar los dientes el mayor tiempo posible para reducir la posibilidad de ser parcial o totalmente desdentado a temprana edad; me motivaron a hacer este trabajo de tesis que espero nos sirva para hacer conciencia de que es un problema de salud en los niños mexicanos.

CAPITULO I

EL PERIODONTO EN GENERAL

ENCIA.

La mucosa bucal está dividida en tres zonas:

- 1.- Mucosa masticatoria (encia y mucosa del paladarduro).
- 2.- Mucosa especializada (dorso de la lengua).
- 3.- Mucosa de revestimiento (el resto de la mucosa bucal).

La encía es la porción de la mucosa oral que recubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes formando una especie de rodete o reborde gingival alrededor de los mismos.

Anatómicamente la encía se divide en tres partes:

- 1.- Encía marginal
- 2.- Encía insertada
- 3.- Encía interdientaria

Encía Marginal

Es la encía libre que rodea los dientes a manera de collar y forma el surco gingival, el cual es el espacio entre la encía libre y el diente. Es una depresión en forma de "v" cuya profundidad es aproximadamente de 1.8 mm. El fondo del surco gingival presenta una línea de demarcación en la superficie externa de la encía llamada surco marginal libre, éste se encuentra entre la encía libre y la encía insertada.

Encía Insertada

Se continúa con la encía marginal; es firme, resilente y se encuentra unida al cemento y hueso alveolar. Se encuentra separada de

la mucosa alveolar por la línea mucogingival, la cual se encuentra en las superficies vestibulares de ambos maxilares; es de color rosa pálido y - tiene textura punteada, mientras que la encía marginal no la presenta. Di cho aspecto se debe a la presencia de interdigitaciones del epitelio ha-- cia el tejido conectivo. Su función es disipar la acción traccional de la mucosa alveolar y soportar las fuerzas de la masticación.

Encía Interdentaria

Ocupa un espacio interproximal situado por debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, vestibular y lingual; y el col, el cual es una depresión que une las papilas adaptándose a la forma del área de contacto interproximal. Este tejido gingival forma las papi- las interdentarias, las cuales son las principales indicadoras de enferma- dad periodontal. Tiene forma piramidal, su superficie exterior es afila- da hacia el área de contacto interproximal y sus superficies proximales - son ligeramente cóncavas.

Las características clínicas normales de la encía son las siguientes:

1. Color: debe ser rosa pálido, pudiendo variar según el - grado de irrigación, queratinización, pigmentación, espesor del epitelio y raza del individuo.

2. Contorno papilar: las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto.

3. Contorno marginal: la encía debe afinarse hacia la coroa para terminar en un borde delgado.

4. Textura: la superficie de la encía debe tener un aspec- to o textura punteada, que se denomina "puntillado", y que ha sido aseme- jado a la piel de una naranja.

5. Consistencia: la encía debe ser firme, al igual que la parte insertada, la cual está unida a los dientes y al hueso alveolar.

6. Surco: su profundidad no debe ser más de 2 mm.

La encía se une con la mucosa alveolar en la unión mucogingival.

Se diferencia de la encía insertada en estructura, función y color, tiene una unión laxa y es móvil.

El tejido conectivo de la encía marginal contiene haces de fibras colágenas, a este sistema se le llama fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones:

1) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente y con ello proporcionar la rigidez necesaria para soportar las - - fuerzas de la masticación sin ser separada del diente.

2) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

GRUPO DENTOGINGIVAL. Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

GRUPO ALVEOLOGINGIVAL. Las fibras de este pequeño grupo - nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

GRUPO CIRCULAR. Este pequeño grupo de fibras rodea los - dientes.

GRUPOS ACCESORIOS. El grupo de fibras horizontales prominentes que se extiende en sentido interproximal entre los vecinos se denomina fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras denominadas fibras dentoperiosticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

La encía marginal se une al diente en la base del surco -- por la adherencia epitelial. El surco se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad oral, está cubierto por epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. Dicho epitelio actúa como una membrana semipermeable por la cual pasan productos bacterianos lesivos que se dirigen a la encía.

La adherencia epitelial es una banda de epitelio escamoso estratificado. Se une al esmalte por medio de la membrana basal compuesta por una lámina densa y una lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas, son agradamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

La adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional llamada unión dentogingival, ya que la adherencia epitelial del diente está reforzada por las fibras gingivales.

Existe un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival hacia el surco gingival, es denominado líquido gingival o crevicular. La cantidad de éste aumenta con la inflamación. Se compone de electrolitos de sodio, potasio y calcio; aminoácidos, proteína plasmática factores fibrolíticos gammaglobulinas, albúmina, lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. Su función será:

- 1) Limpiar el material del surco
- 2) Mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, ya que contiene proteínas plasmáticas adhesivas.
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.
- 4) Puede actuar como anticuerpo en defensa de la encía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana, - ayuda a la formación de placa dental y cálculos.

Irrigación e Inervación de la Encía.

Existen tres fuentes de vascularización:

1. Arteriolas suprapariéticas: se localizan a lo largo de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar.

2. Vasos del ligamento periodontal: se extienden hacia la encía anastomosándose con capilares en la zona del surco.

3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario: se anastomosan con vasos del ligamento periodontal, con capilares del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Estas tres fuentes de vascularización están irrigadas por las arteriolas alveolares superiores e inferiores.

El drenaje linfático de la encía se encuentra en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Los linfáticos localizados junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal acompañado a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival nace en nervios del ligamento periodontal y de los nervios bucal, labial y palatino.

Se encuentran estructuras nerviosas sensoriales en el tejido conectivo como son fibras amielínicas, corpúsculos de Meissner y los - de Krause.

Queratinización.

Endurecimiento superficial del epitelio como mecanismo de

defensa, el cual aumenta al ser estimulado por el cepillado y disminuye - conforme aumenta la edad del individuo.

El epitelio gingival puede estar queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas de los dos estados.

La paraqueratinización es la presencia de queratina anormal formada en el proceso inflamatorio.

Lámina Propia.

Al tejido conectivo de la encía es a lo que se le llama lámina propia, la cual es densamente colágena con pocas fibras elásticas y está formada por dos capas; una capa papilar subyacente al epitelio y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Se desarrolla a partir del saco dentario, el cual es tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente va erupcionando, dicho tejido conectivo se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y restos epiteliales de Malassez, situados cerca de la superficie del cemento; son restos de la vaina epitelial de Hertwig; forman una red en torno al diente siendo más numerosos - en jóvenes que en adultos. Van disminuyendo con la edad por degeneración y desaparición o bien, se calcifican convirtiéndose en cementículos.

El ligamento periodontal se encuentra formado por un grupo principal de fibras colágenas, las cuales se insertan de un lado en el ce

mento y del otro lado en el hueso alveolar. Se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se distinguen por sus direcciones prevalcientes. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Periodontal.

1. Grupo de la Cresta Alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento. Su función es la de soportar las fuerzas laterales y ayudar a contrarrestar el empuje de las fibras situadas más apicalmente.

2. Grupo Horizontal. Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso, están situadas más apicalmente que las del grupo anterior. Su función es similar a la del grupo de fibras crestosalveolares.

3. Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias. Su función es soportar las fuerzas en sentido longitudinal.

4. Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante. Se encuentra únicamente en raíces totalmente formadas. Su función consiste en proteger el ápice dentario impidiendo que se acerque al hueso, protegiéndose así vasos y nervios de esa región.

5. Grupo Interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las funciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comunmente denominadas fibras transeptales.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no sólo es radial. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener el diente.

La disposición y dirección de los haces de fibras se relacionan con la fase de la erupción y la altura de la cresta alveolar. El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales, que son submicroscópicas es ondulado.

Entre los grupos de fibras principales existen las fibras colágenas, las cuales contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. - Otras fibras del ligamento periodontal son las elásticas, que son pocas, y las oxitalónicas, dispuestas alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

La vascularización del ligamento periodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llegan al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

La inervación está dada por fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Funciones del ligamento periodontal.

1. Física. Comprende lo siguiente:

- 1) Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- 2) Inserción del diente al hueso.
- 3) Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- 4) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

5) Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

2. **Formativa.** Las células derivadas del ligamento periodontal son los osteoblastos y cementoblastos, participan en la formación y reabsorción del hueso, las cuales se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

3. **Nutricional.** El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, el hueso y la encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

4. **Sensorial.** La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que localiza fuerzas extrañas - que actúan sobre los dientes desempeñando también un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO.

Esta estructura es tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

Su formación se inicia durante las primeras fases de la formación de la raíz. Es decir, con la mineralización de las fibrillas colágenas dispersas en la sustancia interfibrilar o matriz. En dichas fibras se depositan cristales de hidroxilapatita y después en la sustancia fundamental. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los pre-cementoblastos situados cerca de la dentina, los cuales depositan la primera capa de cemento, en este momento se convierten en cementoblastos funcionales. La formación de cemento es continua debido a que se van depositando sucesivamente capas del mismo; por lo cual el ancho de cemento va aumentando durante toda la vida, siendo mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más cercanas a la corona del diente.

Se tienen dos tipos de cemento: el que inicialmente es depositado o primario, es acelular y se forma en los dos tercios coronarios principalmente, teniendo gran importancia en el sostén del diente. En él se encuentran la mayor parte de las fibras de Sharpey, así como fibrillas colágenas calcificadas dispuestas irregularmente o paralelamente a la superficie. Y los depósitos progresivos posteriores de cemento sobre la capa primaria sería el otro tipo al cual se le denomina cemento secundario, es celular, se forma principalmente en el tercio apical de la raíz y está menos calcificado que el acelular. Contiene cementocitos en espacios al lado llamados lagunas que se comunican entre sí por medio de un sistema de canales pequeños anastomosados. Su superficie está cubierta por una capa no calcificada, la cual recibe el nombre de cementoide. Al calcificarse esta capa, a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

Existe una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene restos de vainas de Hertwig localizados en la sustancia fundamental calcificada denominada cemento intermedio.

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento:

- 1) El cemento cubre el esmalte (60-65%).
- 2) Hay una unión de borde con borde, es decir, el esmalte y el cemento coinciden en el mismo punto (30%).
- 3) El cemento y el esmalte no contactan (5-10%).

Existen una porción de dentina expuesta, ya que no hay una unión verdadera entre esmalte y cemento.

Se pueden formar masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas que se encuentran libres en el ligamento periodontal o adheridas a la superficie radicular, se les denomina cementículos, se pueden originar en restos epiteliales calcificados.

HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la parte tanto del maxilar superior como de la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se forma por la pared interna del alvéolo y se divide en dos partes, pero funcionan como una sola unidad. Estas partes son:

1. Hueso alveolar propiamente dicho.
2. Hueso de soporte.

La primera es una delgada lámina de hueso compacto que rodea las raíces, en la cual se insertan las fibras del ligamento periodontal. También se denomina lámina cribiforme, ya que presenta perforaciones a través de las cuales pasan vasos sanguíneos y nervios del ligamento periodontal.

El hueso de soporte está formado por tablas vestibular y palatina de hueso compacto y por trabéculas reticulares, es decir, hueso esponjoso, el cual se encuentra entre dichas placas corticales. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar.

El hueso alveolar a su vez se compone por una matriz calcificada, cuyo contenido son osteocitos localizados en las llamadas lagunas y se extienden dentro de pequeños canales, los cuales forman un sistema anastomosado de la matriz intercelular del hueso, el cual lleva oxígeno y nutre a los osteocitos, eliminando así los productos metabólicos de desecho. A la vez, se forma de calcio, fosfato, hidroxilos, carbonato y citrato; y pequeñas cantidades de sodio, magnesio y hierro.

La pared del alvéolo se forma de hueso laminado organizado en parte en sistemas haversianos y hueso fasciculado (hueso que limita el ligamento periodontal). Se encuentra dispuesto en capas paralelas a la raíz, pudiendo presentar un ondulado fino o grueso.

El hueso se encuentra cubierto de periostio, sobre su superficie presenta osteoblastos, los cuales pueden estar separados del hueso por una capa de osteoide, es decir, matriz ósea sin calcificar.

El tabique interdentario está compuesto de hueso esponjoso el cual se encuentra limitado por las paredes alveolares de los dientes - vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. Su forma sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes. Generalmente en los dientes posteriores es más ancho y posee más hueso esponjoso que en los anteriores.

Se dice que el hueso alveolar es el tejido periodontal menos estable, ya que su estructura está en constante cambio. El hueso - tiende a reabsorberse en áreas de presión y se forma en las de tensión.

El hueso alveolar tiene dos funciones principales, sostenimiento y protección; y después de una extracción tiende a reducirse al - igual que el hueso de soporte.

La vascularización del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio penetran en las tablas corticales del hueso irrigando de esa manera la encía y el ligamento periodontal. El aporte mayor parte de los alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar de donde salen ramas hacia el ligamento periodontal, las cuales vienen desde los espacios medulares y lámina cribiforme.

CAPITULO II

PARODONTO INFANTIL

Características clínicas e histológicas normales.

La encía en niños es más roja debido a que el epitelio es más delgado y a que existe una gran vascularización. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada con muchas irregularidades superficiales, que, cuando son más pronunciadas, se les denomina "punteado". A los 10 años cuando algunas de las piezas permanentes han erupcionado, la encía de algunos niños empiezan a presentar punteado cerca del margen gingival libre y la papila.

El margen libre de la encía se extiende hacia la corona, - esta corona del diente en unión con la encía forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos cuando pasan de las superficies masticatorias duras de los dientes a los tejidos blandos.

La fosa gingival en parodonto infantil se extiende lmm o - menos debajo de la convexidad del diente. Es un surco limitado por el diente, por un lado y un gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro. La superficie epitelial, de la fosa, la encía interreticial y mucosa bucal se descama libremente y sana rápidamente. En el niño la - unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas y los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies masticatorias de los dientes, - se ven protegidos de lesiones por la forma de la corona.

Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo, esto se traduce en espacios primates y fisiológicos normales en la erupción primaria. Si el borde marginal de éstas piezas está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse -

en dichos espacios.

Entre exfoliación de los dientes primarios y la erupción de las permanentes transcurre un período de hasta dos años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides de los dientes por erupcionar; después estos son observados clínicamente en el paciente. Mientras los dientes hacen erupción hacia la posición final, las encías marginales muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana; por lo tanto no deberá confundirse con gingivitis estreptococcica.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Desde el punto de vista histológico se puede observar una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base hasta la cresta gingival es relativamente flocida. La retractsibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno del corion de la encía marginal. Se sabe que en el niño, el colágeno es más "soluble" y tienen tejidos conectivos ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos por tanto marcadamente más hidratados. A medida que el colágeno "madura" su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruza con el hidrógeno y las uniones covalentes, las fibras adquieren entonces mayor resistencia a la tracción.

Es posible que desde el punto de vista histológico, la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se ven en la encía de adulto, sino que se compona de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carente de la disposición en "haces" propios en adulto. Se establece la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se "debilita" en

razón de los complejos de fibras de los grupos A y B circulares incompletamente diferenciados. Se excluyen las del grupo C y las transeptales -- por ser más densas, bien alineadas y con inserciones en cemento y tabique óseo subyacente. No hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en niños.

La consideración de las características del corion marginal no excluye la participación de factores como unión iónica de las células de la superficie dentaria, secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático o el efecto de los hemidesmosomas en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

Ya hemos mencionado la prominente vascularización en la encía infantil, esto explica la gran transudación hacia el tejido conectivo fomentando su hidratación, una constitución más laxa y turgencia. Este mismo líquido que se extiende a tejidos conectivos puede llegar al surco gingival y junto con un mayor drenaje linfático y venoso podrían originar el "ablandamiento" del tejido conectivo y la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria. Así investigadores al trabajar sobre interfaces de diente-tejido de adultos hallaron que la adherencia es más intensa que en niños.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente se halla determinado por:

1.- Composición del tejido; particularmente la relación de colágeno y sustancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.

2.- El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.

3.- La longitud de la pared gingival "desinsertada" o adherida, es decir, al estado de erupción pasiva. (La colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adhe-

rencia epitelial hacia el margen gingival.

4.- La vascularización de la encía y concomitadamente, la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

DIFERENCIAS ENTRE CEMENTO, HUESO Y LIGAMENTO INFANTIL EN RELACION CON EL ADULTO

ENCIA

- Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a mayor vascularización (Zappler).
- Ausencia de punteado debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- Márgenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción marginal.

CEMENTO

- Más delgado
- Menos denso

LIGAMENTO PERIODONTAL

- Más ancho
- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie
- Mayor hidratación mayor aporte sanguíneo y linfático

HUESO ALVEOLAR

- Cortical alveolar más delgada

- Menor cantidad de trabéculas
- Espacios medulares más amplios
- Reducción del grado de descalcificación
- Mayor aporte sanguíneo y linfático
- Crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.

CAPITULO III

ENFERMEDAD PARODONTAL

Características clínicas.

La presencia de la placa bacteriana en las proximidades de la superficie gingival genera inicialmente una serie de cambios defensivos que en algunos casos pueden ser suficientes para impedir el progreso de la lesión. Dentro de estos cambios se encuentran el aumento del fluido gingival y la entrada de leucocitos polimerfonucleares en el epitelio estableciendo una línea de defensa antibacteriana por medio del arrastre mecánico y fagocitosis de aquellos microorganismos que intentan penetrar, así como anticuerpos que también atacan a los agresores. Esto significa que existe un nivel de placa variable según los individuos, que puede ser controlado por el organismo. Cuando la placa aumenta o la defensa disminuye el proceso inflamatorio se establece en forma franca.

Inicialmente algunos microorganismos de la placa segregan sustancias como la hialuronidasa que separan las células epiteliales permitiendo el ingreso de otras sustancias (endotoxinas, enzimas, etc.) que desencadenan la reacción inflamatoria, aparece así la gingivitis marginal.

La extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada se traduce en periodontitis.

La PERIODONTITIS es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis son la bolsa parodontal y la resorción de la cresta alveolar.

La bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival, considerando que una bolsa puede formarse a) por crecimiento en dirección coronario del margen gingival en cuyo caso constituye una bolsa falsa o relativa llamada también bolsa gingival b) por profundización apical del surco, destruyendo los tejidos de inserción del diente y formando una bolsa verdadera, llamada también bolsa periodontal propiamente dicha c) por combinación de ambos fenómenos anteriores.

La bolsa periodontal es originada por microorganismos y sus productos que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundización del surco gingival.

La bolsa periodontal presenta una pared blanda o gingival con diversos grados de inflamación, y una pared dura o cementaria que es la superficie del diente con cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad.

La pared gingival de una bolsa periodontal se encuentra tapizada por un epitelio con intensos cambios degenerativos consistentes en degeneración celular, edema intercelular, presencia en el epitelio de células inflamatorias provenientes del corión vecino. En algunas zonas, pueda presentarse el epitelio lateral de la bolsa ulcerado o con atrofia marcada. Existen también cambios proliferativos que se manifiestan por la presencia de papilas epiteliales alargadas o formaciones reticulares que se proyectan hacia el tejido conectivo.

El tejido conectivo presenta una reacción inflamatoria - crónica más o menos severa con infiltrado linfoplasmoctario, zonas de tejido de granulación, zonas de edema y agudización y focos necróticos. Puede en ocasiones formarse una barrera colágena en un intento de aislar la zona inflamada o como intento de reparación.

La pared radicular presenta cambios. El cemento expuesto a la luz de la bolsa, pierde conexión con el tejido conectivo del cual proviene su aporte nutricional principal. Los orificios donde estaban fibras colágenas gingivales y periodontales brindan refugio para los microorganismos de la bolsa, de este modo el cemento se infecta. Esto favorece la aparición de áreas de desmoronamiento de las laminillas cementarias y a veces caries del cemento.

CONTENIDO DE LA BOLSA.

La luz de la bolsa contiene placa y cálculos adheridos a la superficie cementaria, restos de comida, microorganismos, productos salivales y bacterianos, células descamadas, exudado purulento y sanguinolento. La presencia de una bolsa puede provocar cambios pulpares si la infección se extiende por medio de conductos nutricios o ápice al llegar a éstos la bolsa.

PERDIDA OSEA

La inflamación debido a la proximidad con el hueso llega a los espacios medulares o a la superficie del mismo, provocando así la -- destrucción ósea. El hueso en la enfermedad periodontal no está necrótico ni infectado sino tan solo transformado su equilibrio normal ya sea -- inhibiendo la formación y/o aumentando la reabsorción del mismo.

Pérdida ósea horizontal. Esta denominación resulta del aspecto radiográfico que se observa. Resulta cuando se reduce la altura -- del hueso alveolar sin alterar mayormente su morfología y sobre todo sin provocar una pérdida acentuada de la cresta ósea alveolar. Este tipo de pérdida ósea es el más frecuente.

Ante este tipo de pérdida ósea tendremos una bolsa supra-- ósea (supralveolar o supracrestal), situada toda ella por encima del hueso alveolar y por tanto, su pared externa formada por tejido gingival y su fondo siempre por encima de la cresta alveolar, lo cual permite que -- persista el ligamento periodontal con su estructura más o menos normal, -- que impedirá la profundización del epitelio en el espacio periodontal.

Pérdida ósea vertical o angular. Radiográficamente aparece en los espacios interdenciales como pérdida en un plano que tiende a -- ser paralelo al eje mayor del diente. Esta pérdida resulta a partir -- principalmente de la cara interna o periodontal de la cresta ósea alveolar, tendremos una deformación de la misma con pérdida del ligamento -- periodontal en una zona apical de la cresta.

Con una pérdida ósea del tipo vertical la bolsa puede ex-- tenderse al espacio entre diente y hueso de modo tal que la pared externa de la bolsa tendrá no solo tejido blando (gingival) sino también tejí -- do duro (óseo) produciéndose así la llamada bolsa infraósea (intraósea, intralveolar, o subcrestal).

Debe recordarse que también puede haber una pérdida ósea --

vertical sin bolsa o con bolsa supraósea si ésta no ha progresado más --
allí del nivel de la cresta ósea.

Al disminuir la altura del hueso , aumenta la movilidad -
dentaria por descenso del fulcrum.

CAPITULO IV

PERIODONTITIS JUVENIL

Clasificación y características clínicas

La periodontitis juvenil incluye lesiones destructivas - avanzadas en niños y adolescentes. Se caracteriza por pérdida ósea vertical rápida en torno a primeros molares e incisivos permanentes. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales. Ya hemos mencionado que afecta adolescentes y niños pero puede encontrarse en la edad adulta temprana.

La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizada y localizada. La primera abarca la totalidad de los dientes mientras que la segunda ataca los primeros molares y los incisivos principalmente.

Forma Generalizada

Estas son las lesiones que corresponden a trastornos sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefevre, hipofosfatemia, agranulocitosis, síndrome de Down neutropenia cíclica, síndrome de Chediak-Higashi.

Forma Localizada

Gettlieb la describió por primera vez en 1923 bajo el nombre de "atrofia difusa del hueso alveolar". En 1940 Thoma y Goldman introdujeron el término "paradontosis" y en 1942, Orban y Weinmann introdujeron el término "periodontosis".

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Es raro que la periodontitis juvenil (PJ) se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. A veces el diagnóstico se hace en forma fortuita durante un examen de rutina de radiografías bucales.

El comienzo de la destrucción ósea es incidioso, especialmente durante el período circumpuberal, entre los 11 y los 13 años. La característica más notable de la periodontitis juvenil temprana es la falta de inflamación clínica. Al final de la etapas incipientes comienzan a formarse bolsas profundas en torno a esos dientes y, clínicamente los síntomas más comunes son movilidad y migración de incisivos y primeros molares. La distribución en la boca es característica pero todavía inexplicable. Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, pero con el tiempo se generalizan. La menor destrucción se da en zona de premolares inferiores.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la periodontitis.

- 1.- Edad de la instalación
- 2.- Relación con el sexo

3.- Tendencias familiares

4.- Falta de relación proporcionada entre los factores locales etiológicos (extrínsecos) y la magnitud de la respuesta (destrucción periodontal profunda).

5.- Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.

Relación con el sexo

La P.J. ataca más a mujeres que a hombres. La relación es de 3-1.

Tendencias familiares

Es la PJ hay tendencias familiares. Se produce en gemelos idénticos, padres e hijos, hermanos, primos hermanos y tíos, y sobrinos. Tienden a seguir la línea materna.

Otra prueba en favor de las tendencias familiares es la pérdida simétrica como la imagen en el espejo que se vio en piezas extraídas. Otra prueba más es la mayor prevalencia en grupos sanguíneos B cuando se compara con la distribución conocida de los tipos sanguíneos en la población. Esta pérdida como si fuera la imagen del espejo, podría originarse de algún defecto del desarrollo y puede indicar que hay predisposición o participación genética.

Información Anexo 2

Magnitud de la respuesta

Como se dijo anteriormente, la rapidez y magnitud del proceso patológico son desproporcionados con relación a los factores locales.

Patfon radiográfico distintivo

Al contrario de lo que sucede en ciertas manifestaciones bucales de enfermedades intrínsecas (Down, neutropenia clínica, etc.) en la periodontosis no se produce afección de los dientes temporales ni su exfoliación temprana. Esta enfermedad parece atacar solo a la dentición permanente.

Velocidad de avance

A diferencia con la periodontitis, que avanza con lentitud la PJ avanza con rapidez. Las pruebas radiográficas de que se dispone en el presente, que por cierto son escasas, indican que el diente afectado puede perder alrededor de tres cuartos de su hueso alveolar en una o más de sus superficies radiculares, en un período de cinco años o menos, a partir del momento en que por primera vez se observó la enfermedad en las radiografías. Esto constituye, por lo menos, una velocidad tres o cuatro veces mayor que la velocidad de avance de la periodontitis.

ETIOLOGIA. La encía presenta un aspecto casi normal, con color y contorno fisiológico (por lo menos en las fases tempranas). Es por ello que en estas fases incipientes el diagnóstico suele ser fortuito, como habíamos mencionado, durante un examen dental de rutina en el que se utilizan radiografías. Cuando hay pérdida ósea observable en las radiografías, la exploración con sonda periodontal revelará la presencia de bolsas periodontales en esa zona, aunque la encía tenga aspecto normal. No son comunes grandes depósitos de cálculos subgingivales en estos pacientes, incluso cuando las bolsas se extienden casi hasta los ápices. Sin embargo, existe placa y después de la extracción, cuando estos dientes se descalcifican, se verá al microscopio que la placa se adhiere a las superficies radiculares.

A medida que la enfermedad avanza, puede presentarse otra sintomatología. Las superficies radiculares desnudas se tornan sensibles a cambios de temperatura, alimentos y estímulo táctiles como los provocados por cerdas de cepillo o las hojas de las curetas. Al masticar puede sentir dolor profundo, probablemente debido a la irritación de las estructuras de soporte originada por los dientes móviles y el empaquetamiento de la comida. En esta etapa puede haber formación de abscesos. Manson y Lehner han registrado una elevada frecuencia de agrandamiento de ganglios regionales en individuos afectados.

Se considera que la pérdida ósea vertical alrededor de los primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un signo diagnóstico clásico de periodontitis juvenil.

Al teorizar sobre la etiología de esta enfermedad, Gottlieb consideró que la continua formación de cemento era la característica biológica más importante del periodonto y denominó "cementopatía profunda" a la periodontitis. El envejecimiento de determinadas zonas del cemento impide que las fibras principales se sigan insertando y permite la emigración apical del epitelio de inserción. En estudios realizados se comprobó que el manto de cemento es más delgado en dientes con enfermedad periodontal y que la migración apical del epitelio de inserción se detiene, por lo menos temporalmente, si hay una barrera de hipercementosis o cementoide. La segunda afirmación de Gottlieb, que la periodontosis es una enfermedad de erupción, también merece consideración. Algunas veces los síntomas de ésta enfermedad son la migración patológica. Otras la retracción y extrusión. Sin embargo, los dientes vecinos y fundamentalmente los antagonistas, impide que el o los dientes afectados se muevan con rapidez, la zona de cemento envejecido que el organismo desea exfoliar debe ser puesta fuera de la cubierta epitelial, a veces sin el movimiento activo del diente.

En algunos casos, es probable que la formación de defectos infraóseos -- sea resultado de una frustración de la exfoliación.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS. La destrucción ósea vertical en los primeros molares e incisivos (uno o más), en adolescentes que de no ser estas lesiones hubieran estado sanos, es un signo de PJ. La pérdida ósea de un caso establecido se describe como una pérdida arciforme de hueso alveolar que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar. La pérdida ósea es bilateral en las regiones posteriores y los lados derecho e izquierdo presentan imágenes como de espejo. Esta es la denominada forma clásica. Sin embargo, en algunos casos, los incisivos no están afectados y solo lo están los primeros molares. Y en algunos casos se halla afectada la superficie distal. El grado y la morfología de la pérdida ósea depende de si el diagnóstico se hace en períodos tempranos o tardíos al principio, solo hay lesión en la superficie proximal del primer molar en cada arco. A medida que avanza la enfermedad, va invadiendo las otras superficies proximales hasta que los cuatro molares adoptan su clásico aspecto de imagen en el espejo. Puesto que las tablas vestibular y oral de hueso alveolar son las últimas en absorberse, las zonas de bifurcación de los molares dejan ver radiolucidez solo como manifestación tardía de la enfermedad.

Cuando la enfermedad progresa, el primer molar y los incisivos tienden a presentar contactos proximales abiertos. En los estadios tardíos, vemos diastemas, rotación y extrusión de dientes aislados. La emigración se produce siempre lejos del lado de la bolsa. Algunas veces, la enfermedad incluye dientes distintos de primeros molares e incisivos. Esto sucede en casos avanzados. La menor destrucción ósea se da en premolares inferiores.

ANATOMIA DENTARIA. En algunos casos se observaron raíces cortas o delgadas. Estas raíces desproporcionadas al tamaño de la corona, presenta una relación de corona raíz de 1:1 en lugar de lo más común de 1:1.5.

REMISIONES. A veces se producen periodos de remisión, las radiografías indican que la pérdida ósea alveolar avanza solo hasta cierto punto y después permanece estacionaria muchos años.

HISTOPATOLOGIA. No se dispone de pruebas microscópicas suficientes para que se haga una análisis concluyente.

MICROBIOLOGIA. Liljenberg y Lindhe (1980) por medio de la microscopia de campo oscuro, examinaron la flora microbiana de las bolsas periodontales de 8 pacientes con periodontitis juvenil localizada y los compararon con los sitios enfermos en la periodontitis posjuvenil y adulta avanzada. Pudieron observar que mientras en la periodontitis posjuvenil y adulta predominan grandes cantidades de espiroquetas y bacilos móviles y/o curvos, en la periodontitis juvenil predominan las células coccoides y los bacilos rectos sin motilidad.

La flora cultivable predominante en la periodontitis juvenil localizada fue estudiada por Slots (1976) y Newman y Socransky (1977) En ambos estudios, los organismos grampositivos comprendieron aproximadamente 2/3 de las tomas de las bolsas periodontales profundas. En contraste, estos microorganismos promedian solo alrededor de 1/3 de las tomas en los sitios de control con encía sana. Las bacterias gramnegativas dominantes en la periodontitis juvenil incluyen la especie *Campylobacter* phaga, *Actinobacillus*, *actinomycetemcomitans* y *bacilos anaerobicos móviles*, sobre todo *Wolinella recta*. La mayoría de las tomas de grampositivas correspondieron a especies de *Streptococcus*, *Actinomycetes* y *Peptostreptococcus*.

Sanglie y Coia (1982) identificaron al *A. actinomycetemcomitans* como la especie invasora prominente. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir la encía y de alcanzar una estrecha proximidad con el colágeno del ligamento periodontal y el hueso alveolar, puedan desempeñar un papel particularmente importante en la patogenia de la enfermedad.

Son escasos los datos sobre flora microbiana en lesiones de periodontitis juvenil generalizada Baer y Socransky (1979) en la paciente y Loesche y Coia (1981) en 4 pacientes con esta afección mostraron que el bacteroide de gingivalis comprendía más del 30% de la flora microbiana subgingival cultivable. Información Anexo 2.

PERIODONTITIS JUVENIL

(FORMA GENERALIZADA)

Este tipo de periodontitis juvenil ataca toda la dentición o gran parte de ella y generalmente se presenta con trastornos sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Down, etc. En casos sumamente raros está desvinculada de trastornos sistémicos detectables. Presentan destrucción periodontal avanzada y algunos dientes que dan completamente desprovistos de hueso, presentando movilidad y migración patológica. También hay inflamación gingival grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento de las bolsas. La historia médica, el examen y los análisis de laboratorio son esencialmente negativos sin alteraciones notables en otros huesos.

Los síndromes relacionados con la periodontitis juvenil de forma generalizada son:

Síndrome de Papillon-Lefevre. Es un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas hiperqueratósicas, destrucción avanzada del pe

riodo, y en algunos casos, calcificación de la duramadre. Las alteraciones cutáneas y periodontales suelen aparecer juntas antes de los cuatro años de edad. Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis e ic-tiosis de zonas localizadas en las palmas de las manos, las plantas de los pies, las rodillas y los codos.

Las lesiones periodontales consisten en inflamación temprana que conduce a pérdida ósea y caída del diente. Los dientes primarios caen alrededor de los cinco o seis años de edad. Luego, la dentición permanente erupciona normalmente, pero al cabo de unos años los dientes son exfoliados por la enfermedad periodontal destructiva. Alrededor de los 15 años, los pacientes suelen estar ya desdentados, con excepción de los terceros molares. Estos también son exfoliados unos años después de haber erupcionado.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; los varones y las mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de uno a cuatro por millón.

Síndrome de Down. Es una enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica y caracterizada por deficiencia mental y retardo del crecimiento. La prevalencia de la enfermedad periodontal en el síndrome de Down es elevada y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la intensidad de la destrucción periodontal excede la justificable por factores locales solamente.

La enfermedad periodontal del síndrome de Down se caracteriza por bolsas periodontales profundas con índices de placa elevados y gingivitis moderada. Estos hallazgos suelen ser generalizados, pero - - tienden a ser más intensos en la zona anteroinferior; en esta zona también hay algunas veces recesión avanzada, vinculada con la inserción alta de frenillo. Asimismo las lesiones necrotizantes agudas son frecuentes.

No se ha ofrecido explicación válida del aumento de la prevalencia e intensidad de la destrucción periodontal en niños con síndrome de Down. Fueron mencionadas las siguientes: deterioro físico general de los pacientes de edad temprana, disminución de la resistencia a infecciones debido a la mala circulación, especialmente en zonas terminales de vascularización como son los tejidos gingivales, o procesos neurodiatróficos. En las bocas de estos niños, el número de bacteroides melanogénicos está aumentado.

Hipofosfatasia. Esta es una enfermedad esquelética familiar rara que en algunos casos presenta pérdida de los dientes primarios particularmente los incisivos. Se ha sugerido que hay una relación con la actividad anormal de la fosfatasa alcalina, pero no se ha comprobado.

Granuloma eosinófilo y síndromes relacionados. Este es un grupo de enfermedades que se caracteriza por la proliferación de células eosinófilas y mononucleares que infiltran la médula ósea y otros tejidos. Tres son las entidades comúnmente incluidas en este grupo: 1) Granuloma Eosinófilo, que es la más benigna y presenta lesiones óseas unifocales. 2) Enfermedad de Hand-Schüller-Christian que presenta lesiones óseas multifocales, y se da principalmente en niños pequeños y 3) Enfermedad de Letterer-Siwe, diseminada a todos los grandes órganos y ataca bebés y niños pequeños.

Una de las manifestaciones iniciales, particularmente de la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, pero también de las otras, puede ser lesiones radiolúcidas en los maxilares e intensa inflamación gingival con pérdida ósea conducente al aflojamiento y caída de los dientes.

Cardiopatía congénita. En niños con cardiopatía congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales.

Tetralogía de Fallot. Se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o malposición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales

incluyen coloración rojo púrpura de los labios y grave gingivitis marginal y destrucción periodontal. La lengua es saburral, fisurada y edematosa, y hay enrojecimiento extremo de las papilas fungiformes y filiformes. El número de capilares subepiteliales aumenta, y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

Tetralogía de Eisenmenger. Hay insuficiencia pulmonar y - soplo diastólico; los labios carrillos y membranas mucosas vestibulares están cianóticos, pero mucho menos que en la tetralogía de Fallot. La - gingivitis marginal generalizada intensa es un hallazgo común. En casos en que hay trasposición de la aorta y la vena cava superior, se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores. En la coartación de la aorta hay estrechamiento del vaso ahí donde se le une el conducto de Botal. Estos casos presentan inflamación marcada de la encía - de la parte anterior de la boca.

Diabetes. En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada de hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mayor que la generalmente observada - en niños con lesiones gingivales comparables.

Parálisis cerebral. La hipoplasia, atrición, maloclusión y disfunción temporomandibular están aumentada en la parálisis cerebral. Puesto que la higiene bucal constituye un problema, la frecuencia de lesiones periodontales y caries es alta.

Anemia eritroblástica (anemia de Cooley) Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, - esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o - no existentes en el primer año de vida.

La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis, las alteraciones óseas

mas características se registran en los metacarpianos y femorales. La neummatización de los senos paranasales está retrasada. Las alteraciones bucales incluyen palidez y cianosis de mucosas y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay separación de los dientes y por tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado heterogéneo irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

Deficiencias nutricionales. Los cambios correspondientes a las deficiencias de los componentes del complejo vitamínico B y la vitamina C a veces son secundarios a perturbaciones gastrointestinales.

Leucemia aguda y subaguda. Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentes y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

Otros cambios en la mucosa bucal. Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda y subaguda. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste al tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA
(PERIODONTOSIS)

El manejo clínico de la periodontitis juvenil localizada no ha recibido el mismo interés que su etiología y patogénesis. Poco ha sido publicado sobre el tratamiento hasta la última década. Esto tiende a reforzar la opinión de que la extracción del diente involucrado es el tratamiento más práctico. Baer y Everett, sin embargo, en 1970 se opusieron a la extracción temprana del primer molar superior. Ellos notaron que el seno maxilar se alarga por neumatización del tercer mes de vida fetal hasta los 18 años, después de lo cual se vuelve más estable. También observaron que la neumatización acelerada del maxilar ocurre después de las extracciones, complicando cualquier terapia futura; por tanto concluyó que estos dientes deben ser retenidos el mayor tiempo posible.

Tenenbaum 1957 realizó uno de los primeros estudios del tema dividiendo en cinco grupos de pacientes:

Grupo I. Recibieron tratamiento dental local consistente en instrucción de higiene oral, curetaje de raíz y tejido blando, tallado selectivo de dientes y cirugía periodontal; esto por un período de 13 meses. Durante los últimos 7 meses los pacientes recibieron dosis diarias de vitamina A, complejo B,C,D y calcio fosfato dibásico.

Grupo II. Recibió el mismo tratamiento dental localizado pero sin terapia de vitamina calcio fosfato.

Grupo III. Recibió solo la terapia de vitamina calcio fosfato.

Grupo IV. Eran pacientes femeninos a las que se les dió una terapia de 50 mg. de hormommetilandrostenediol.

Grupo V. Pacientes seleccionados del grupo I y II que habían completado su tratamiento dental localizado, subsecuentemente se construyeron tabillitas con bandas y alambres ortodónticos para la estabilización temporal de los dientes involucrados.

La evolución de estos cinco grupos en un período de tres años mostró que el tratamiento dental local con o sin la terapia vitamina-calcio-fósforo mejoraba la apariencia clínica del tejido y reducía la profundidad de la bolsa, sin embargo, no ocurrió mejoría radiográfica comparable. Grupo III y IV no mostró mejoría clínica radiográfica. Grupo V fue el único en mostrar mejoría radiográfica. Los autores llamaron a 3 pacientes 17 o 20 años después de que las férulas permanentes fueron insertadas. Los pacientes no recibieron cuidado dental regular, por tanto el tejido gingival se encontraba en malas condiciones pero ningún diente se había perdido a causa de la enfermedad.

Everett y Baer 1964 su razonamiento fue el de sacar completamente de oclusión al diente afectado por tallado oclusal repetido y por tanto ocurriría la erupción oclusal progresiva del diente. En este proceso de erupción el cemento afectado así como cemento apical sano y hueso adyacente se movería oclusalmente reduciendo la profundidad del efecto.

EFFECTIVIDAD DE LOS ANTIBIOTICOS

Newman y Socransky reportaron que algunos organismos mos-

traron cierta susceptibilidad a la tetraciclina in vitro. Gordon demostró que el tratamiento oral con 250 mg. 4 veces diarias de tetraciclina, se observaba que la concentración encontrada en fluido crevicular gingival es 3 o 4 veces mejor a la encontrada en suero; por tanto la tetraciclina se usa adjuntamente a muchas otras formas de terapia.

Espiramicina se usa en enfermedad periodontal debido a la secreción de ésta en saliva y fluido crevicular y su relación con tejido óseo en períodos largos. Harvey trató un grupo de PJJ con 500 mg de Espiramicina 3 veces al día durante 5 días, seguido de 500 mg 2 veces al día por 5 días más. Harvey demostró mejoría clínica, radiográfica y microbiológica. En un grupo con PJJ se usó oral en -- conjunción con cirugía. Otro grupo fue tratado con cirugía y placebo. En ambos grupos hubo mejoría en placa, sangrado gingival, inflamación -- gingival y profundidad de placa.

La penicilina ha sido inefectiva como refuerzo contra PJJ. El metronidazol es inefectivo contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) in vitro. Hay escasa información para evaluar otros antibióticos como Espiramicina, en consecuencia, tetraciclina y monociclina parecen ser los antibióticos de elección en el tratamiento de PJJ.

TERAPIA NO QUIRURGICA.

La administración de ciertos antibióticos y medicamentos aunados con raspado y alisado radicular en pacientes con PJJ demostró la reducción de placa e inflamación gingival, una pequeña reducción en la profundidad de la bolsa, pero no detuvo la pérdida del ligamento periodontal.

Una combinación de desbridación de la superficie de la raíz con tetraciclina sistémica tuvo éxito en la mayoría pero no en todos los sitios tratados.

TERAPIA QUIRURGICA.

La terapia quirúrgica parece tener mejores resultados contra FJL. Los tratamientos van desde simple raspado y alisado radicular hasta el uso de médula congelada de cadera con supuesto éxito por parte de De Marco y Scaletta.

Sugarman y Sugerman presentaron cuatro casos tratados con cualquiera de los siguientes: coágulo óseo, médula de cadera congelada.

Yukna y Sepe evaluaron el uso de injerto óseo seco y -- congelado combinado con tetraciclina local y sistémico. Se reportaron 12 casos con resultados exitosos.

Pocos autores han reportado éxito clínico con terapia no quirúrgica aun en conjunción con tetraciclina sistémica.

Muchos reportes de éxito clínico han sido en conjunción con procedimientos quirúrgicos. La mayoría emplearon tetraciclina sistémica como terapia conjunta.

Los resultados de terapia quirúrgica con o sin varias formas de implantes óseos parecieron ser igual de impresionantes, en cuanto a rellenado de hueso.

Los resultados indicaron que al menos un tipo de implante (hueso seco y congelado con o sin tetraciclina en polvo mezclado) produjo mejor resultado en el llenado de hueso que la cirugía de desbridación sola.

Eventos recientes causaron preocupación respecto a posible transmisión de enfermedades virales a través del uso de materiales alogénicos incluyendo implantes de hueso seco y congelado.

TRANSPLANTE DENTARIO.

Los estudios sobre transplante dentario han reportado éxito considerable al observar radiográficamente la reparación ósea con disminución en la profundidad del surco. Sin embargo la examinación de radiografías post-tratamiento levantó preguntas acerca de una posible alteración o deterioro de la raíz del diente transplantado. Con los avances de alternativas terapéuticas, parecería prudente el reservar este tratamiento para casos seleccionados cuidadosamente.

ORTODONCIA.

Otro tratamiento en caso de pérdida por extracción del primer molar, sería el ortodóntico para reemplazarlo por 2o. y 3er. molar. Algunos autores señalan tomar en cuenta un periodo de 3 meses posteriores a la extracción para iniciar el tratamiento ortodóntico sin riesgo de afectar a los dientes sanos (Golstein y Fritz). Compton en su caso reportado retardó el tratamiento 1 1/2 años después de la extracción.

ENDODONCIA ADJUNTA.

Generalmente en los pacientes que padecen periodontitis juvenil, se realiza la endodoncia adjunta ya que debido a la pérdida de hueso (tercio apical) se pueden tener las complicaciones endodónticas posteriores.

Prince y Lilly reportaron un caso de un paciente con LJP de 16 años tratado endodónticamente antes de la terapia periodontal reportando una disminución de 2 - 3 mm en las bolsas periodontales.

Los autores subrayaron que este caso no justifica la ejecución de terapia endodóntica en todos los dientes afectados por LJP. Sin embargo, si aclaran que en lesiones avanzadas un componente endodóntico también como un periodontico pueden estar presentes y como en la perio-

don'titis adulta, alguna resolución de la lesión puede ser prevista después de la terapia endodóntica.

En casos donde la pérdida de hueso severa afecta sólo a una raíz de un diente con varias raíces. La endodoncia, la resección dental y restauración con una dentadura parcial fija ha sido propuesta como una alternativa a la extracción.

Éxitos consistentes en el tratamiento de PJJ parecen ser logrados usando una terapia inicial tradicional (limpieza, alivado de la raíz, la instrucción de higiene oral, y el ajuste oclusal), seguidas por terapia quirúrgica en la forma de curetaje abierto. El aumento del curetaje abierto por varios métodos de injertos óseos también parece ser exitoso, aunque problemas tales como: costo, disponibilidad y seguridad del material del donante deben ser considerados. Basados en los limitados datos disponibles, injertos óseos combinados con una terapia de tetraciclina sistémica y/o local ofrece una promesa para una investigación más amplia. La combinación de eficiencia contra la bacteria asociada-PJJ y la concentración en fluido crevicular gingival han hecho de la tetraciclina el fármaco de opción en la terapia de PJJ.

La comparación directa del curetaje abierto con otras formas de terapia de reunión tal como el condicionamiento de raíz ácida cítrica no han sido reportados. Sin embargo un estudio piloto ha sido conducido por los autores de este artículo.

En casos donde los primeros molares se consideraron perdidos y han tenido que ser extraídos. Se dispone de dos opciones (1) la reposición ortodóntica del segundo y tercer molar, y (2) el trasplante de los terceros molares al sitio de los primeros molares, teniendo en cuenta que el tercer molar esté en la etapa correcta de desarrollo de raíz.

ANEXO 1

TENDENCIAS FAMILIARES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

ESTUDIO CLINICO DE UNA FAMILIA MANIFESTANDO PERIODONTITIS JUVENIL, RÁPIDAMENTE PROGRESIVA Y PREPUBERAL.

La periodontitis juvenil y periodontitis rápidamente progresiva son formas relativamente raras comparadas con las formas adultas de la enfermedad pero son importantes por varias razones. En algunas familias su prevalencia es relativamente alta. Estos pacientes pierden algunos o todos sus dientes a temprana edad, siendo el tratamiento complejo, difícil y caro. Además estas formas de periodontitis pueden servir de modelos en los cuales ciertas características patogónicas son ampliadas, permitiendo así el conocimiento de mecanismos básicos estableciendo todas las formas de periodontitis.

A causa de la alta prevalencia de PJ, PRP y periodontitis prepupal en algunas familias y la indicación de que estas enfermedades, específicamente PJ, son más frecuentes en mujeres que en hombres, una base genética ha sido sugerida y numerosos reportes de familias consistentes en transmisión genética han sido publicados. Butler describió a un chico quien a la edad de 10 había perdido el hueso alveolar y a la edad de 15 tenía PJ clásica al igual que su hermana de 12 años. La madre del sujeto de prueba, el abuelo y la tía materna se habían quedado sin dientes a temprana edad. Saxén concluyó que una alta susceptibilidad a PJ parece estar relacionado con el rasgo genético transmitido como autosemial recesivo. Melnick describió una familia en la cual 5 de 6 medios hermanos, 3 de ellos mujeres, tenían PJ y Periodontitis prepupal (PP) con una historia de pérdida temprana de dientes de sus antepasados maternos y paternos. En una segunda familia, cuatro de 8 medios hermanos, todas las mujeres, tenían PJ. Análisis de estas observaciones y otros datos - previamente publicados, guiaron a Melnick a concluir que las chicas eran

afectadas el doble que los chicos, y que PJ resultaba más bien un rasgo genético dominante con prevalencia del 78%.

En contraste, basado en estudios de su familia y en casos - publicados, Vandesteen concluyó que PJ y otras formas de ataque de periodontitis están relacionadas a una tendencia dominante al enlace X. Números reportes de casos familiares e individuales apoyan esta conclusión. El papel de la herencia es apoyado por reportes indican de una asociación entre susceptibilidad y ciertos tipos de sangre ABO y HLA haplotipos. El hecho de que la madre tuviera 2 abortos es de interés pues parece haber una alta frecuencia de abortos en familias con ataques tempranos de periodontitis. Hemos descrito otra familia donde 8 de 15 embarazos finalizaron en aborto. Esta alta prevalencia puede estar relacionada con anomalía genética.

En familia estudiada la madre perdió toda su dentadura como resultado de PRP y 8 de sus 13 hijos manifestaron ataques tempranos de periodontitis. De los 13 el mayor tenía PJ en la adolescencia y manifestó PRP a la edad de 23; 5 tuvieron PJ y 2 PP en la época escolar. De que se tenga conocimiento éste es el primer reporte de una familia en la cual -- las tres formas de ataque temprano de periodontitis se presentaron. El hecho de que una mujer con PRP pueda ocasionar descendencia con PRP, PJ y PP, indica que estas formas pueden tener un mecanismo implícito. De hecho estudios posteriores en esta familia reportados en otras partes demostraron una alta correlación entre la presencia de la enfermedad y anomalías en la sangre leucocitos quimiotaxis in vitro. Por otro lado la transferencia no es admisible. Las tres formas de ataque temprano de la enfermedad son infecciosas. Es posible que estas enfermedades sean contagiosas y que la alta prevalencia en cualquier familia sea una consecuencia de transferencia. De cualquier forma esta posibilidad parece algo remota. La genealogía de la familia descrita es constante con ese esperado rasgo dominante de un enlace X en que los abuelos maternos del sujeto de prueba fueron afectados y hubo una alta prevalencia de la enfermedad en los antepasados maternos en contraste con los antepasados paternos. Tam-

poco se encontró ningún ejemplo de transmisión de hombre a hombre. Una cantidad considerable de información fue reunida sobre los hijos de los medios hermanos del sujeto de prueba. Claramente hubo una alta prevalencia de ataques tempranos de periodontitis. Estas observaciones no son reportadas porque ninguno de estos descendientes podrían ser examinados. La prevalencia en la familia inmediata del sujeto de prueba es pocas veces alta para una enfermedad relacionada con rasgo genético dominante del enlace X. De hecho PJ y PRP frecuentemente no aparecen hasta la pubertad y varios miembros de la familia estaban todavía antes de la pubertad en la época en que fue hecho el estudio. La prevalencia puede ser evidentemente más alta que la anotada.

Las relaciones entre varias formas de ataque temprano de periodontitis no están entendidas. Por ejemplo no sabemos si individuos con PP están predispuestos a desarrollar PJ o pl en su vida futura ni si individuos con PJ o PRP tuvieron alta frecuencia de PP en su vida pasada. Nuestras observaciones aclaran un poco la solución a este problema. Ni el sujeto de prueba ni su hermano afectado de 21 años tuvieron PP a la edad de 6 pero la hermana del sujeto de prueba tuvo PP y a la edad de 15 años manifestó PJ. Ya sea que puedan o no desarrollar JP o PRP los que tuvieron PP queda por verse.

PJ es usualmente considerada una enfermedad que ataque en el período circumpuberal. De hecho no hay registro de casos en el cual el ataque sea en otro período. La idea es apoyada por la alta prevalencia de la enfermedad en los miembros postpuberales de la familia (7 de 8) y la baja prevalencia en los miembros prepuberales (2 de 6), por otro lado el hermano mayor del sujeto de prueba tuvo PJ viéndose afectados 3 de 4 primeros molares a la edad de 16 años, los molares remanentes eran radiográficamente normales. Entre edades de 16 y 23 los molares que no habían sido afectados previamente fueron atacados junto con 3 de los segundos molares. Así que el ataque a un diente puede ocurrir a veces fuera del período circumpuberal o por lo menos así se observó en pacientes que ya tuvieron la enfermedad alrededor de otros dientes. Nuestras observa-

ciones aclaran algunas de las fallas y problemas involucrados en diagnósticos asignados a individuos con ataques tempranos de periodontitis, especialmente en familias o grupos con alta prevalencia de caries. C D la hermana de 13 años del sujeto de prueba sirvió para ilustrarlo. Cuando la vimos los 4 primeros molares habían sido extraídos y las 4 coronas de los segundos molares habían sido destruidas por caries. Por lo tanto se puede concluir que ella no estaba afectada por periodontitis y que los primeros molares los perdió a causa de la caries. Sin embargo obtuvimos radiografías tomadas cuando tenía 11 ó 12 años y demostraron destrucción de hueso alrededor de los molares (6) típicamente visto en PJ. A la edad de 18 C D tenía solamente un diente afectado que era un segundo molar. Sin embargo este diente se movió a zona edéntula cuando fue extraído el primer molar. El hermano mayor del sujeto de prueba ND2 también sirve como ejemplo; aunque tenía PJ a los 16 al examinarlo a los 23 la enfermedad había empeorado y otros dientes se habían afectado resultando en un diagnóstico de PRP. Estas y otras observaciones nos conducen a señalar que uno debe esperar encontrar pacientes manifestando características que no encajan en el diagnóstico usualmente aceptado. Este problema se vuelve especialmente serio en estudios de familia donde un solo diagnóstico equivocado como por ejemplo una demostración de transmisión hombre a hombre puede ser desastrosa.

ANÁLISIS GENÉTICO EN FAMILIAS CON PERIODONTITIS
JUVENIL AVERIGUADO A TRAVÉS DE UN SUJETO
AFECTADO

PJ es relativamente una rara enfermedad dental que muestra una significativa agregación familiar y por ello ha obligado a varios investigadores a postular un mecanismo genético. Aunque Melnick et al. (1976) sugirió que el exceso de hembras afectadas vistas en 19 casos podría deberse a un mecanismo dominante de eslabón X. Otros han favorecido un modelo recesivo autosomal de herencia para esta enfermedad (Saxen y Nevanlinna 1984; Long et al. 1986).

Análisis de estos 28 árboles genealógicos sugieren fuertemente un modelo recesivo autosomal de herencia para JP. El simple modelo recesivo autosomal no fue significativamente diferente de un modelo autosomal más general y fué más parecido entonces a los modelos de eslabón X examinados aquí. De los 31 padres de los examinados con información fenotípica (25 tenía fenotipos desconocidos), sólo dos fueron identificados como afectados con JP. Sin embargo, otros padres no estuvieron enteramente libres de enfermedades dentales: 14 fueron edentulos (11 de estos no tenían información en historia periodontal), y solo 4 tuvieron un fenotipo normal. Esta ambigüedad en la clasificación individual ilustra una parte de la dificultad en la conducción de estudios familiares de enfermedades dentales tales como JP.

En estas familiar 19 (68%) de los 28 examinados fueron hembras y 37 (60%) de 62 no examinados afectados fueron hembras. Este aparente exceso de hembras afectadas con JP puede reflejar un cierto degeneración ya que (1) las hembras pueden estar propensas a ser diagnosticadas con JP comparadas con los machos o (2) ahí puede estar una verdadera diferencia entre los sexos en la expresión de los desordenes señalados. Tal exceso de hembras fue citado por Melnyck et al. (1976) como evidencia para un modo dominante de eslabón X de herencia y Baer y Benigmin (1974) notaron una tendencia de los JP para seguir líneas maternas en medios parentescos. Sin embargo los análisis presentados aquí proveen una pequeña evidencia que algún gene JP está realmente en el cromosoma X. Aunque los parámetros de transmisión estimada del padre al hijo y del padre a la hija para un modelo simple-locus general mostrado en la tabla 1 parecen compatibles con un modelo eslabón X. El parecido de este modelo general no fue grandemente apreciado como aquellos para un modelo autosomal comparable.

JP es diagnosticado usando índices clínicos midiendo la pérdida de unión gingival. Sin embargo defectos en quimiotaxis neutrofilica han sido reportados en enfermedades periodontales (Cianciola et al. 1977) y el 86% de pacientes de JP en un estudio reciente (Suzuki et al. 1984) mostraron defectos quimotáticos. Este defecto quimotático ha si-

tamente mal clasificados como desconocidos o no afectados). Para tratar de responder a la pregunta de que tan frecuentemente una enfermedad dominante autosomal podría ser confundida con una enfermedad recesiva, simulamos fenotipos para estos 28 árboles genealógicos y comparamos las semejanzas de estos dos modelos competitivos sobre 100 réplicas en un modelo. Este análisis mostró que el 60% de estos datos dominantes autosomales -- fueron correctamente identificados aún en la presencia de una estricta limitación de edad en la expresión de la enfermedad. Aunque el modelo no puede estimar el verdadero poder estadístico de una situación de hipótesis-prueba, es tranquilizante que ahí estaría sólo una oportunidad moderada de mal clasificación de una enfermedad dominante como recesiva, -- aún en la presencia de un muy estricto límite de edad en la expresión de la enfermedad.

En futuros estudios de enfermedades tales como PJ será más importante obtener historias dentales exactas para establecer tan exactamente como sea posible el fenotipo clínico para todos los grupos de edades. Preferible a esto, sin embargo, sería obtener una marca bioquímica y celular para el proceso patológico involucrado en esta enfermedad. Como los estudios familiares se expandieron la inclusión de información -- comprensiva en estudios de quimiotaxis neutrofílica y la presencia de patógenos periodontales específicos es esencial. Con la clarificación de -- asociaciones observadas entre estas anomalías y la enfermedad clínica JP, nuestro entendimiento de la etiología y el proceso patógeno de JP mejorará.

OCURRENCIA DE ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS Y
ESPIROQUETAS EN RELACION A LA EDAD EN PERIODONTITIS
JUVENIL LOCALIZADA

Los resultados indican que A.a. está aislado más frecuentemente en pacientes PJI jóvenes que en los adultos. Ya que no hay forma de revelar áreas que están frecuentemente sometidas a una activa destrucción de tejido, los sitios periodontales afectados para ser examina-

do encontrado en algunos parientes de pacientes PJ (Vandestein et al. 1984; Van Dyke et al 1983), pero no ha sido mostrado todavía que esta -- anomalía neutrofilica es también una condición necesaria o suficiente para el desarrollo de PJ clínico. Algunos investigadores apoyan la definición de PJ como una enfermedad infecciosa requiriendo la presencia de -- ciertos patógenos periodontales (vgr. *Haemophilus actinomycetemcomitans*) -- que han sido asociados con JP (Slots et al. 1982; Vincent et al. 1985) -- Aunque estos patógenos podrían ser compartidos entre parientes. Hay una pequeña evidencia de que ellos solo pueden contar para los patrones obser-- vados de agresión familiar de la enfermedad.

Las definiciones clínicas frecuentemente aceptadas de PJ -- imponen ciertas limitaciones en la identificación de individuos afectados ya que la enfermedad es intrínsecamente limitada a la edad. Los niños -- con una dentición no permanente raramente se diagnostican como afectados. Aunque se observó periodontitis de dientes deciduos. Ya que la erup-- ción de molares permanentes puede ocurrir a más tardar a la edad de doce años. Por ello con frecuencia es imposible identificar el fenotipo del -- JP en individuos jóvenes. Posiblemente más importante, sin embargo, es -- la dificultad en la identificación de los fenotipos afectados en indivi-- duos de más edad. Es frecuentemente difícil establecer la causa de la -- pérdida de dientes en los adultos quienes son desdentados al examinarse y La PJ resulta por sí mismo en una pérdida de dentadura. Ya que la forma adulta de periodontitis es tan común los adultos mayores de 35 años de -- edad con alguna forma de enfermedad periodontal son probablemente mal -- diagnosticados como no afectados por la PJ cuando por supuesto, ellos pue-- den tener una forma regular de la enfermedad. Hay un gran rango de expre-- siones patogénicas de esta enfermedad y esta es probablemente heterogénea. Así muchos adultos afectados pueden ser (1) mal clasificados como no afec-- tados con PJ o (2) simplemente clasificados como desconocidos.

Este corte en expresión fenotípica podría resultar en una forma dominante de enfermedad pareciendo ser recesiva, porque solo los pa-- rientes aparecerán como afectados (ya que sus padres y sus propios hijos pueden estar fuera del rango tradicional asociado con -- y serán frecuen--

dos fueron seleccionados de acuerdo a la cantidad de evidencia radiológica de pérdida de hueso alveolar. Dos lugares con la más avanzada destrucción de hueso por sujeto, fueron seleccionados para la investigación. Sin embargo, si la edad de los pacientes PJI es considerada representativa de la duración de la enfermedad, el grupo de pacientes más jóvenes obviamente tuvo una destrucción agresiva de hueso alveolar dentro de un corto período. Así la posibilidad de que el muestreo bacterial incurriera en una fase destructiva de la enfermedad fue más grande para los pacientes más jóvenes que para los mayores. Los presentes resultados concuerdan con estudios sugiriendo un papel importante para A. a. en el proceso activo de la enfermedad de PJI.

Espiroquetas fueron detectadas en el 63% de las bolsas periodontales con pérdida de hueso, lo cual concuerda con el hallazgo anticipado de Lillenberg y Lindhe en pacientes PJI suecos. La inconsistencia en la ocurrencia de espiroquetas en las bolsas afectadas de pacientes LJP difiere claramente de los resultados obtenidos de pacientes adultos con periodontitis, en quienes la ausencia de espiroquetas en sacos profundos no tratados es extremadamente un raro hallazgo. En el presente estudio las espiroquetas fueron detectadas frecuentemente en los pacientes más jóvenes de LJP. Esto fue contrario a los resultados de Lillenberg y Lindhe los cuales indicaban una ausencia de espiroquetas en este grupo de edad de pacientes LJP.

Además las espiroquetas fueron encontradas en el 43% de las bolsas sin pérdida de hueso esta ocurrencia frecuente no fue prevista y difirió de los datos obtenidos de individuos periodontalmente sanos más o menos de la misma edad en quienes la tasa de detección de espiroquetas varió del 13% al 25% en los sitios examinados. La presencia de espiroquetas indica que la inflamación gingival en pacientes PJI no se limitó solamente a los lugares con pérdida de uniones sino que también afectó sitios sin pérdida de hueso presente.

A.a. fue encontrado tan frecuentemente con y sin espiroquetas en los pacientes LJP presentes. Además no hay diferencia en la distribución de la proporción de las espiroquetas entre los sitios A.a.-positivo y el A.a.-negativo. Esto es contrario a los resultados en jóvenes y adultos periodontalmente sanos y en adultos con rangos periodontales desde saludables hasta con periodontitis moderada, en los que las proporciones de espiroquetas eran más altas en sacos periodontales de A.a.-positivo que en A.a.-negativo. Los resultados variantes pueden ser debido a los diferentes métodos usados, pero también a la ecología de la singular macroflora subgingival de LJP.

En el presente estudio la ocurrencia de A.a. no fue relativa a la ausencia presencia o proporciones de espiroquetas, pero a diferencia de la situación con espiroquetas, fue relativa a la edad de los pacientes LJP. Así la ocurrencia de A.a. está probablemente asociada con la actividad de la enfermedad.

ANEXO 2

ESTUDIOS EN SUEROS SOBRE LA PRESENCIA DE
MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

REACCION DE SUEROS HUMANOS DE PACIENTES CON PERIODONTITIS EN ADULTO, PERIODONTITIS JUVENIL Y PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA CON PERIODONTOFATOGENOS SELECCIONADOS.

Este estudio se diseñó para evaluar la reacción de los anticuerpos humanos contra microorganismos seleccionados usando sueros obtenidos de pacientes clínicamente característicos. Debemos recordar que el comportamiento de inmunidad humoral en cualquier enfermedad puede ser de protección o de destrucción.

En pacientes adultos con periodontitis, como se ha descrito en este estudio, es obvio que microorganismos oportunistas patógenos como *B gingivalis* y *F nucleatum* crecen y se desarrollan idealmente en la bolsa, ambos microorganismos requieren de un medio anaerobio y son microorganismos proteolíticos en lugar de glucolíticos característicos de la bolsa periodontal. Mecanismos tales como la activación alterna del complemento por *F nucleatum* y producción de sustancias osteolíticas por los *B gingivalis*, pueda ser el resultado de la continuación de la destrucción de tejido. Los subproductos del metabolismo de ambos microorganismos son conocidos por ser tóxicos para los tejidos del hueso. Es posible que, en un papel de protección, los anticuerpos del suero pudieran unirse a esos microorganismos y activar el complemento, y que la lisis celular resultante pudieran exponer estas sustancias al tejido circundante (del hueso).

El papel del *A actinomycetemcomitans* parece ser uno de los más complejos. Los bajos niveles de anticuerpos reactivados con A.a. en pacientes adultos con periodontitis comparado con niveles mayormente

elevados en pacientes con periodontitis juvenil, sugieren una correlación de A.a. con periodontitis juvenil pero no con periodontitis en adultos. Sin embargo, hay una fuerte sugerencia significativa de A.a. en pacientes con periodontitis juvenil igual que en algunos pacientes con periodontitis rápidamente progresiva. Estos microorganismos por sus características fisiológicas se encuentran en un medio ambiente ideal al principio de la enfermedad periodontal. In vitro los análisis indican que A.a. crecen mejor en una atmósfera de aire y CO_2 y es capaz de: metabolizar ciertos azúcares y de romper la resistencia del peróxido. Siendo así apropiado para sobrevivir y crecer en el medio ambiente encontrado al principio de la enfermedad, el potencial patogénico de estos microorganismos es considerable. Las actividades leucotóxicas, osteolítica y las membranas vesiculares típicas son las características de la protección que obtiene del huésped y al mismo tiempo participa en la destrucción tisular. Sin embargo, al progresar la enfermedad, se crea un medio ambiente anaerobio, rico en proteíñas. Esto favorece a los anaerobios estrictos como gingivalis y F nucleatum.

No se puede apoyar la posible influencia de C ochraceus en la etiología progresiva de cualquiera de las enfermedades en este estudio. No hubo diferencias estadísticas serológicas significativas entre cualquier grupo y los sujetos de control. Debe recordarse que la falta de anticuerpos como respuesta al C ochraceus puede ser debido a no tener un papel significativo o por ser una débil sustancia inmunógena.

Esta no es razón para excluir el papel de C ochraceus en el sentido ecológico, de proveer factores de crecimiento apoyando a otros microorganismos o contribuyendo al establecimiento de estas enfermedades de complejos polimicrobiales.

RELACION DE SUERO DE ANTICUERPOS CON MODELOS DE NIVEL
DE UNION EN JOVENES CON PERIODONTITIS JUVENIL O
PERIODONTITIS SEVERA GENERALIZADA

El resultado más importante de estas series de análisis es que la cantidad de anticuerpos reactivos con Ha y Y4 o B. gingivalis esta inversamente relacionada al número de dientes involucrados. Esto es consistente con un efecto protector relativo a estos anticuerpos después del inicio de la enfermedad. Además los resultados son consistentes con una hipótesis de que la falta o inhabilidad para conseguir una respuesta de anticuerpos substancial a estos organismos conduce a una más amplia destrucción periodontal.

En un reporte previo el cual incluyó muchos de los mismos sujetos en este estudio, se discutió el tema de si la población con periodontitis temprana severa y generalizada (PS) es una población de sujetos diferente que la localizada en sujetos de periodontitis temprana (PJ) o si ellos son meramente sujetos JP quienes han progresado. En aquel reporte se señaló que la mayoría de los dientes seriamente dañados en la población PS fueron los primeros molares y los incisivos. La edad promedio del grupo PJ (19.3) es menor que la del grupo PS (25.4). Por lo tanto sería consistente con aquel reporte y con otros para concluir que la enfermedad se generaliza con el incremento de la edad. Sin embargo en nuestra población de sujetos hay PSs de 12 a 20 años y también PJs quienes exhiben un patrón localizado estable (30% de los sujetos PJ estaban en el rango de los 21 a los 30 años de edad). Esto es razonable para concluir que hay un subgrupo de sujetos PJ que nunca progresan hacia una periodontitis generalizada y sujetos PS quienes progresan a una edad temprana hacia una forma generalizada y nunca tienen un patrón distinto de destrucción. El hecho de que los sujetos a quienes les faltó reactividad de anticuerpos para Ha Y4 y B gingivalis estuvieran entre la mayoría de los sujetos más severamente involucrados y de que a ningún sujeto JP le faltaran anticuerpos para los anteriores puede indicar que algunos sujetos progresaron ha-

* PJ Periodontitis juvenil

* PS Periodontitis severa

cia una más generalizada forma debido a la falta de una o ambas reactividades de anticuerpos. La relación inversa entre estos patrones de pérdida de uniones y los anticuerpos para Ha Y4 concuerda con un estudio previo el cual usó una técnica de difusión de gel menos sensitiva para la medición de los anticuerpos. Ambos, el reporte presente y el anterior sostienen la hipótesis de que una fuerte respuesta de anticuerpos hacia Ha Y4 es una protección contra futuras pérdida de uniones.

Anticuerpos hacia *B. gingivalis* dentro de la población PS estaban inversamente relacionados al porcentaje de dientes con pérdida de uniones entre 4 y 7mm, pero no al número de pérdidas de dientes menos involucrados (entre 2 y 3 mm). Esto sugiere que la falta de esta reactividad de anticuerpos es asociada con más pérdida de uniones en lugares -- los cuales ya han tenido previamente pérdida de uniones (vgr. los lugares van desde 3 mm AL a 4 mm AL o más). La base para la relación inversa entre la pérdida de uniones y la reactividad de los anticuerpos a *B. gingivalis* fue vista en otro reporte reciente. En ese estudio se encontró que el número de bolsas con una profundidad mayor a 4 mm estaba negativamente correlacionada con el anticuerpo IgG contra lipopolisacáridos de *B. gingivalis* en un grupo de sujetos con periodontitis crónica (una o más bolsas periodontales de al menos 6 mm y evidencia radiológica de pérdida de hueso a una edad promedio de 45 años).

Un estudio bacteriológico reciente encontró que las proporciones medias de *H. actinomycetemcomitans* eran las más altas a una -- profundidad de 3 a 5 mm. Por otro lado las proporciones medias de especies bacteroides fueron significativamente altas en bolsas muy profundas que en las intermedias o en las poco profundas. Estos hallazgos de un estudio cultural concuerdan con la cantidad de pérdida de uniones las -- cuales estaban significativamente relacionadas a una falta de anticuerpos en estos dos organismos en el presente estudio. Juntos estos estudios pueden indicar que *H. actinomycetemcomitans* es más que un factor en profundidades de bolsa poco profundas e intermedias mientras que *B. gingivalis* es más importante en bolsas más profundas.

Los efectos para el anticuerpo B. gingivalis y Ha Y4 son independientes uno del otro y de la placa en su relación negativa al número de dientes con pérdida de uniones más allá de los 5 mm. Las regresiones múltiples paulatinas de anticuerpos con el porcentaje de dientes con un punto de al menos 5 mm de pérdida de unión concentraciones de B. gingivalis y Ha Y4 están relacionados significativa y negativamente. Sin embargo, dentro de la población SP el término de interacción no fue indicador significativo de que ellos no dependieran entre sí. Se encontró también que el índice de placas estaba relacionado en una forma positiva al punto de pérdidas de uniones tanto en áreas poco profundas y profundas.

Esto concuerda con un trabajo previo en el cual nosotros encontramos la misma relación en la periodontitis primaria. La relación entre la pérdida de uniones y el índice de placa existe además de la relación inversa encontrada entre la reactividad de los anticuerpos con B. gingivalis y Ha Y4 y la pérdida de uniones. Sumando el promedio del índice de placa a los modelos lineales no resultaron en una reducción en el significado de la relación inversa en la reactividad de los anticuerpos. Esto demuestra que no solamente están presentes los efectos sino que son independientes uno de otro.

Estos resultados refuerzan los conceptos de que la periodontitis temprana es una enfermedad asociada a la placa. Así la extensión y severidad de su pérdida de uniones es afectada por el control de placa del sujeto. Además la reactividad de los cuerpos de 11 muestras bacteriales diferentes estuvieron significativamente correlacionados con la pérdida de uniones. Esto indica participación de varios grados por varias especies en el proceso. Una relación inversa independiente adicional fue encontrada entre anticuerpos para B. gingivalis y Ha Y4 y los patrones de pérdida de uniones. Los patrones de pérdida de uniones fueron diferencialmente relativos al anticuerpo para B. gingivalis así como comparado a Ha Y4. Esto implica que no solamente B. gingivalis y Ha Y4 son patógenos sino que actúan en formas diferentes. La falta de reactivi-

vidad de anticuerpos implica que Ha Y4 esta involucrado en áreas poco profundas o intermedias de pérdidas de uniones, mientras que B. gingivalis - parece estar involucrado en áreas más profundas. Estos descubrimientos - son consistentes con una protección relativa contra posteriores pérdidas de uniones por estos anticuerpos.

¿QUE ES LA ACTIVIDAD DE IgG UN PARAMETRO DE LA ENFERMEDAD?

Las medidas de salivación Ig por ELISA están de acuerdo -- con resultados obtenidos previamente por la simple inmunodifusión radial. Comparando con lo que significan los niveles observados en sujetos saludables, encontramos que los niveles de salivación Ig en periodontitis severas en adulto fueron incrementados 4.3 veces en la clase IgG y decrecieron 1/5 en la clase IgA. Las correspondientes alteraciones observadas -- por simple inmunodifusión radial fueron incrementadas por un factor de - 4.5 en IgG (clase) y 1.9 en la clase IgA. Los elevados niveles de IgG salival en las enfermedades periodontales reflejan un incremento de la permeabilidad del epitelio crevicular análogos a los incrementos en la permeabilidad de las membranas glomerulares que pueden observarse en glomerulonefritis. Un incremento en la permeabilidad del epitelio crevicular -- puede ser un síntoma temprano en la inflamación periodontal causado por - la reacción inmune contra la colonia de bacterias de los dientes.

Encontramos que 53 de 131 pacientes con periodontitis de - adulto tuvieron elevados niveles de salivación IgG: La salivación de IgG fue elevado con mayor frecuencia en periodontitis severa (24/42) en comparación con periodontitis moderada (29/85) Y el nivel principal de IgG salival fue significativamente incrementado (p 0.05) en periodontitis severa en comparación con la periodontitis moderada. Nuestros datos de los pacientes con PJ indica que el tratamiento es seguido por un descenso significativo en los niveles de IgG salival. Parece ser que el IgG salival - puede ser un parámetro útil de la actividad de la enfermedad en la periodontitis.

Los niveles de IgA salival tuvieron menos influencia para la condición periodontal, solo dos de los pacientes con periodontitis se vera de adulto tuvieron elevados y significativos niveles de IgA. Esto indica que también en periodontitis IgA es liberada a la saliva principalmente por secreción glandular. Pacientes con periodontitis portadores de *A. actinomycetemcomitans* desarrollaron anticuerpos serios contra los antígenos. Tales antígenos, los cuales pueden ser importante en la patogénesis de la periodontitis), no estaban en simbiosis con otros organismos de los grupos *Actinobacillus* o *hemofilus*. Nuestro estudio que - mostró un nivel bajo de reactividad cruzada (10%) entre extracto de *A. actinomycetemcomitans* Y4 y antígenos de *H. aphrophilus*, *P. ureae* y *A. -* *lingnieri* y ninguna reactividad cruzada a otros organismos incluyendo la *Pasteurella*. Y4 que representa el serotipo b de *A. actinomycetemcomitans* no mostró ninguna reacción cruzada con el serotipo a (ATCC 33384, - NCTC 9710).

Los pacientes con periodontitis juvenil son portadores -- con mayor frecuencia de *A. actinomycetemcomitans* tipo b, raramente son - portadores del tipo c ó a. Contra los hallazgos se encuentran aquellos de Zambon (1983) quien no encontró reacción en el suero de pacientes con periodontitis y el antígeno específico de otros serotipos. Este refleja la especialización serológica en las cepas de *A. actinomycetemcomitans*. Nuestras investigaciones pueden sugerir que los anticuerpos al *H. aphrophilus*, *P. ureae* y *A. lignieri* fueron más abundantes que los anticuerpos al serotipo c de *A. actinomycetemcomitans*.

El aumento en la liberación de IgG a la saliva durante la enfermedad hacen de ésta un fluido interesante para examinar en comparación con el suero.

Encontramos que el nivel de anticuerpo salival IgG contra *A. actinomycetemcomitans* Y4 al PJ era casi 21 veces más alto que el nivel en pacientes saludables. Ebersole (1982) reportó que en suero el nivel de tal anticuerpo era casi 4 veces más alto que en pacientes saludables.

Alrededor de un 10-12% de pacientes con periodonto . saludable, se reportaron con reacción positiva de IgG contra A actinomicetemcomitans Y4.

El 20% de las muestras de saliva de pacientes sanos demostraron reacción a los organismos con cierta diferencia geográfica probablemente en el caso de A actinomicetemcomitans Y4.

En los anticuerpos contra A actinomicetemcomitans Y4 de suero precipitado de pacientes con PJ localizada se encontraron en un 69% del suero (Gence 1980) y el 90% del suero mostró una reacción positiva de IgG contra el organismo en ELISA (Ebersole 1984).

Una reacción positiva puede mostrar infección previa, podría ser interesante observar el porcentaje de muestras con elevación significativa de anticuerpos. Observamos que el 55% de las muestras de saliva de pacientes con PJ no tratados tuvieron un significativo aumento en el nivel de anticuerpo IgG contra A actinomicetemcomitans Y4. Esto concuerda con un análisis previo de suero (Sandholm y Tolo 1986). Es sabido que la enfermedad activa es asociada con una elevación significativa de anticuerpos, pero se desconoce por cuanto tiempo pueda persistir la respuesta.

El hecho de que el 35% de pacientes con PJ tratados tienen elevados niveles de anticuerpos IgG contra A actinomicetemcomitans Y4 indica que un alto nivel de tales anticuerpos pueden persistir al menos un año.

La actividad de IgG contra el organismo en pacientes de alta respuesta contra PJ no tratadas, tuvieron el nivel normal en 21 ocasiones comparado contra las 11 veces en pacientes de alta respuesta con PJ tratados.

En conclusión A actinomicetemcomitans Y4 causa frecuentemente un incremento en la respuesta inmune tanto en PJ como en periodon-

titis de adulto. Los niveles elevados de anticuerpos pueden medirse en toda la saliva, y un examen de saliva es favorable para observar los anticuerpos IgG.

El valor diagnóstico para examinar solo *A actinomicetemcomitans* Y4 puede ser limitado, tomando en cuenta que la mitad de los pacientes con PJ manifiesta clínicamente tuvieron niveles normales de tales anticuerpos.

Un nivel elevado de IgG contra *A actinomicetemcomitans* Y4 puede ser una característica del patrón típico de respuesta inmune de pacientes con PJ y el organismo debería ser por tanto incluido en el panel diagnóstico de pruebas de antígenos.

El perfil de los sueros en pacientes con PJ se caracteriza además por muy bajos niveles de anticuerpos contra *Capnocytophaga* -- (Taubman 1982) así como a *Bacteroides gingivalis* (Sandhelm y Tolo 1986). En pacientes adultos con periodontitis, la respuesta humoral inmune parece ser incrementada al menos con respecto a *A actinomicetemcomitans*, *B gingivalis*, *E saburreum* y *Capnocytophaga*.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA CAPACIDAD DE ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS
 BACTEROIDES GINGIVALES Y BACTEROIDES INTERMEDIOS
 PARA INDICAR PERIODONTITIS PROGRESIVA: UN
 ESTUDIO RETROSPECTIVO

Las limitaciones de la presente investigación deben ser tomadas en cuenta. La fuente de los pacientes fueron referidos de una clínica de enfermedades periodontales que atrae pacientes de gran parte del área de Gothenburg. Por lo tanto los resultados no deben ser considerados como representativos de toda la población Sueca y mucho menos para las poblaciones de otras partes del mundo. Tampoco los datos de individuos con una historia de periodontitis severa se aplican a sujetos que presentan una periodontitis que progresa lentamente o "resistencia" a la enfermedad. Además las proporciones bacteriales correlacionadas con la condición después del hecho pueden no representar las estimaciones actuales más válidas o la futura actividad de la enfermedad.

La fuerza relativa del presente estudio fue la continuación a largo plazo de los lugares periodontales sin progreso.

Ninguno de los sitios inactivos mostraron radiográficamente ningún cambio en la altura del hueso alveolar por lo menos en 2 años y alrededor del 70% de los sitios estudiados no exhibieron progresión detectable por 6 o más años. Este largo período de observación puede reducir el riesgo de catalogar como sitio de no progreso a uno que puede más tarde progresar.

Los resultados de este estudio señalan la utilidad de: A actinomycetemcomitans, B. gingivalis y B. intermedius para diagnosticar periodontitis. Los límites de recuperación de 0.01% para A. actinomycetemcomitans, 0.01 para B. gingivalis y 2.5 para B. intermedius diferenció la forma no progresiva de los sitios periodontales progresivos con una sensibilidad y especificación del 85%.

Esta no apreciable y eficiente ganancia fue por el hecho - de que en lugar de hacer análisis de subgrupos se hicieron análisis múlti ples regresivos por esto el caracter bimodal de los datos.

LA CAPACIDAD DEL ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS.
 BACTEROIDES GINGIVALIS Y BACTEROIDES INTERMEDIUS
 PARA INDICAR LA PERIODONTITIS PROGRESIVA: UN ESTUDIO
 RETROSPECTIVO

Una disminución en el límite de recuperación crítica de - 0.01 % a 0.001 % para *A. actinomycetemcomitans* o de 0.1 % a 0.001 % para *B. gingivalis* solo disminuyó la especificidad por cerca de un punto porcentual. Este descubrimiento sugiere que la mera presencia de una u - otra de estas especies es el más probable indicativo de enfermedad progresiva. Una conclusión semejante fue alcanzada en un reciente estudio de tratamiento el cual evaluó la relación entre *A. actinomycetemcomitans* subgingival y *B. gingivalis*, como determinados por la inmunofluorescencia indirecta de aplicaciones directas y cambios en pruebas de niveles de unión periodontal (slots et al. 1985). Estos datos son compatibles con la idea de que *A. actinomycetemcomitans* y *B. gingivalis* son los mayores organismos periodontales (slots 1984).

Cambios en el límite de recuperación para *B. intermedius* tuvieron un gran efecto para los valores específicos. Por ejemplo, una disminución en la recuperación de *B. intermedius* desde 10.0% hasta 2.5% redujeron la especificidad por 7 puntos porcentuales. Una disminución - hasta de 1.- % resultó en una reducción adicional de 5 puntos porcentuales en el valor específico para 79%. El hecho de que la presencia o ausencia de *B. intermedius* ajenas predecía la actividad periodontal es probablemente debido a la asociación de *B. intermedius* con gingivitis así como con periodontitis progresiva (Slot 1982 b). Si tal es el caso, la exactitud de una prueba periodontal involucrado a *B. intermedius* podría ser mejorada estableciendo una diferenciación entre la fuerza de variación de viruela de *B. intermedius* o entre diferentes grados de susceptibilidad del huesped para *B. intermedius*.

En resumen, los presentes resultados sugieren que *A. actinomycetemcomitans*, *B. gingivalis* y *B. intermedius* podrían ser útiles -

como indicadores de actividad periodontal. Nuestro estudio, sin embargo, no fue llevado a cabo con el intento de comparar tasas de recuperación -- bacterial con pérdidas futuras de uniones periodontales. Se necesitan in vestigaciones adicionales para determinar la confiabilidad del monitoreo de ocurrencia subgingival de estos organismos y otros periodontopatógenos sospechosos para propósitos de pronóstico.

CONCLUSIONES

De este trabajo de tesis concluimos que la etiología de la enfermedad periodontal en los niños es la misma que en los adultos - y es el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y sistémicos que difieren en intensidad y significación patológica. La placa dentobacteriana es el principal agente etiológico de esta enfermedad, por lo cual el control de la placa dentobacteriana es el mejor medio del cual disponemos para prevenirla. Por lo tanto se debe concientizar a los padres de la importancia del papel que desempeña en la profilaxis de sus hijos; vigilando el cepillado de los dientes, motivándolos para que lleguen a considerarlo un hábito diario y animándolos a la revisión periódica en el consultorio dental para descubrir tempranamente los factores locales que puedan provocar lesiones en los tejidos orales, procurando así mismo controlar los factores sistémicos que intervengan en los mismos.

Tanto en niños como en adultos se deberá hacer de inmediato un diagnóstico preciso y establecer el tratamiento adecuado de acuerdo al avance de la enfermedad. El conocimiento de los fármacos y sus usos médicos son de gran ayuda para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Tomando en cuenta el peso y edad del paciente en caso de niños.

La mayoría de las infecciones periodontales son provocadas por microorganismos grampositivos y gramnegativos, de tal manera -- que el antibiótico de primera elección es generalmente la penicilina, - el de segunda elección es la eritromicina, cuya acción no es afectada - adversamente por las bacterias productoras de penicilina. Y de tercera elección será la lincomicina.

En el caso de periodontitis juvenil los antibióticos de elección serán la tetraciclina y la monociclina.

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

- 1.- Asikainon S. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *spirochetes* in relation to age in relation to age in localized juvenile periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* (1987) 57 (9) 537-41.
- 2.- Baer Paul M, Sheldon A. Benjamín. *Enfermedades periodontales en niños y adolescentes*. Editorial Mundi, 1975 vol. 2.
- 3.- Beatty TH., Boughman JA., Yang P., Astemborski JA., Suzuki JB. Genetic analysis of juvenile periodontitis in families ascertained through an affected proband. *Journal of Clinical Periodontology* (1987) 22 (2) 177-86.
- 4.- Bragd L., Dahl G., Wikstr M., Slots J. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* (1987) 14 (2) 95-5.
- 5.- Carranza S.A., *Periodontología clínica de Glickman*. Editorial Interamericana.
- 6.- Gonselley JC., Burmeister JA., Few JG., Best AM., Ranney RR., Relationship of serum antibody to attachment level patterns in young adults with juvenile periodontitis or generalized severe periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* (1987) 58 (5) 314-20.
- 7.- Krill DB., Fry HR Treatment of localized juvenile periodontitis -- (periodontosis). A review. *Journal of Clinical Periodontology* (1987) 58 (1) 1-8.
- 8.- Lindhlie. *Periodontología Clínica*.

- 9.- Orban Grant. Daniel. Periodoncia. Editorial Interamericana 1975 Edición.
- 10.- Sandholm L., Tolo K., Olsen I., (1987) Salivary IgG, a parameter of periodontal disease activity? High responders to actinobacillus actinomycetemcomitans Y4 in juvenil and -- adult periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 14 (5) 289-94.
- 11.- Speker MD., Vandestein GE., Page RC. Clinical study of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. Journal of Clinical Periodontopathology (1985) 56 (2) 93-101.
- 12.- Schluger, Page, Youdolis, Enfermedad Periodontal. Editorial CECSA -
- 13.- Vincent JW., Suzuki JB., Falkler Wa Jr., Cornett WC. Reaction of -- human sera from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis and adult periodontitis patients - with selected periodontopathogens. Journal of Clinical Periodontology (1985) 56 (8) 464-9.