

01472

2j.2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

T E S I S

ESTUDIO CLINICO - GENETICO EN UNA FAMILIA
CON PERIODONTITIS JUVENIL

P O R

C.D. JUAN CARLOS SILVA BRAVO

AGOSTO 1988

11

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION .. -	1
REVISION DE LA L ITERATURA	3
MATERIALES Y METODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSION	21
CONCLUSIONES ..	22
RESUMEN	23
SUMMARY	25
BIBLIOGRAFIA .. -	27
CURRICULUM VITAE ..	29

INDICE DE TABLA Y FIGURA

FIGURA QUE MUESTRA EL PEDIGREE19

TABLA 120

INTRODUCCION

LA PERIODONTITIS JUVENIL ES UNA ALTERACIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DE LOS DIENTES, QUE APARECE DURANTE LA ADOLESCENCIA (13 A 21 AÑOS). SE DISTINGUE DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO POR SU TEMPRANO INICIO Y PORQUE EXISTE Poca RELACIÓN ENTRE LA CANTIDAD DE PLACA BACTERIANA Y EL GRADO DE DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS.

SE RECONOCEN DOS FORMAS DE ESTA ENFERMEDAD, LA PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA (P JL), DONDE LOS DIENTES AFECTADOS SON LOS INCISIVOS CENTRALES Y LOS PRIMEROS MOLARES, Y LA PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA (P JG) EN LA CUAL VARIOS DIENTES ESTÁN AFECTADOS, DANDO COMO RESULTADO LA PÉRDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES.

LOS COMPONENTES BACTERIANOS ASOCIADOS CON LAS LESIONES DE LA PERIODONTITIS JUVENIL HAN SIDO ESTABLECIDOS POR VARIOS AUTORES^{4,5,6,13}, QUIENES HAN ENCONTRADO QUE EL NÚMERO TOTAL DE BACTERIAS ES MÁS BAJO QUE EN LA MAYORÍA DE LAS DIFERENTES FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LAS POBLACIONES BACTERIANAS ASOCIADAS CON LA PERIODONTITIS JUVENIL COMPREDEN LOS GÉNEROS CAPNOCYTOPHAGA Y ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS. SE HA DEMOSTRADO QUE ESTE ÚLTIMO MICRO-ORGANISMO POSEE UNA POTENTE LEUCOTOXINA CAPAZ DE DESTRUIR RÁPIDAMENTE LEUCOCITOS POLIMORFO-NUCLEARES Y MONOCI-

NOCITOS HUMANOS. LA AUSENCIA RELATIVA DE INFLAMACIÓN, ASÍ COMO LA RESISTENCIA A LA CARIES DE LOS INDIVIDUOS AFECTADOS ES DE CONSIDERABLE INTERÉS⁸.

LA PREVALENCIA DE LA PERIODONTITIS JUVENIL ES 4 VECES MAYOR EN MUJERES QUE EN HOMBRES^{1,8} Y EXISTE UNA DISTRIBUCIÓN FAMILIAR. ALGUNOS AUTORES³ EN SUS INVESTIGACIONES HAN ENCONTRADO UN PATRÓN FAMILIAR AUTOSÓMICO RECESIVO Y OTROS^{1,7,10,11} HAN REPORTADO UN RASGO GENÉTICO DOMINANTE LIGADO A X.

LOS ESCASOS ESTUDIOS RESPECTO A LA ETIOLOGÍA GENÉTICA MUESTRAN RESULTADOS CONTROVERTIDOS, YA QUE ALGUNOS AUTORES COMO FOUREL(1972) DESCRIBEN UN MODELO DE HERENCIA AUTOSÓMICO RECESIVO, O BIEN LIGADO AL CROMOSOMA SEXUAL X PAGE Y SCHROEDER (1982).

LA FINALIDAD DEL PRESENTE TRABAJO ES ESTUDIAR CLÍNICA Y GENEALÓGICAMENTE A UNA FAMILIA CON PERIODONTITIS JUVENIL ABARCANDO A LOS PADRES E HIJOS.

REVISION DE LA LITERATURA

GOTTLIEB EN 1920 FUE EL PRIMERO EN DESCRIBIR LA PERIODONTITIS JUVENIL Y LA LLAMÓ "ATRÓFIA DIFUSA DEL HUESO ALVEOLAR", YA QUE EL NOTÓ QUE LA RESPUESTA INFLAMATORIA FUE UN DESARROLLO SECUNDARIO Y LAS CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LA ENFERMEDAD ERAN ATRÓFIA DEL HUESO ALVEOLAR Y ENSANCHAMIENTO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. EL MISMO AUTOR ESTABLECIÓ QUE EL POTENCIAL PARA LA REPARACIÓN DEL CEMENTO DETERMINABA EL CURSO DE LA ENFERMEDAD Y EN 1928 LE CAMBIO EL NOMBRE POR EL DE "CEMENTOPATÍA PROFUNDA", PORQUE PENSÓ QUE EL DEFECTO ORIGINAL ESTABA EN EL CEMENTO.

EN 1938 WANNENMACHER ESTABLECIÓ QUE LA RESORCIÓN DEL HUESO APARECÍA EN SU MAYOR PARTE EN LOS INCISIVOS CENTRALES Y ÁREA DE LOS PRIMEROS MOLARES, CON LA PROGRESIVA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES, ÉL LLAMÓ A LA ENFERMEDAD "PERIODONTITIS MARGINAL PROGRESIVA".

MIENTRAS OTROS INVESTIGADORES HABLABAN DE UNA ENFERMEDAD NO INFLAMATORIA Ó DEGENERATIVA, EL PUNTUALIZÓ EL DOMINIO DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA. EN SI WANNENMACHER FUE EL PRIMERO EN DESCRIBIR LA PERIODONTITIS JUVENIL.

EN 1940 EL TÉRMINO PARA ESTA ENFERMEDAD FUE PARODONTOSIS USADO POR THOMA Y GOLDMAN. ESTOS AUTORES PUNTUALIZARON QUE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA PARODONTOSIS SON: MIGRA-

CIÓN DE LOS INCISIVOS MAXILARES ACOMPAÑADO DE AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES, LA FORMACIÓN DE BOLSAS ES DEBIDO AL ROMPIMIENTO DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PERIODONTAL, PERMITIENDO AL EPITELIO PROLIFERAR A LO LARGO DEL CEMENTO, ESTE ROMPIMIENTO ES DEBIDO A LA RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR Y LA PÉRDIDA ES RESULTADO DE LA PROLIFERACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO, EL CUAL REEMPLAZA LA RESORCIÓN ÓSEA. ESTA PROLIFERACIÓN DESALOJA LOS DIENTES, LA OCLUSIÓN INFLUENCIA LA DIRECCIÓN EN LA CUAL LOS DIENTES MIGRAN Y DETERMINAN DONDE SE FORMA LA BOLSA.

MILLER Y COL. EN 1941 ESTUDIARON 85 CASOS EN JOVENES DE EDADES QUE VARIABAN ENTRE 14 Y 30 AÑOS, ELLOS MENCIONAN QUE EL ASPECTO SISTÉMICO INFLUYE EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD Y ENCONTRARON UNA PREDOMINANCIA ENTRE MUJERES¹⁰. A LA ENFERMEDAD LA LLAMARON "ATRÓFIA ALVEOLAR PRECOZ AVANZADA". ESTOS AUTORES NOTARON QUE EL PATRÓN DE DESTRUCCIÓN ÓSEA FUE DIFUSO EN LOS PACIENTES DE MÁS EDAD, PERO LO CALIZADO EN LA REGIÓN DE LOS PRIMEROS MOLARES E INCISIVOS DE INDIVIDUOS JOVENES.

MILLER CLASIFICÓ A LA ENFERMEDAD EN TRES TIPOS DE ACUERDO AL DIENTE INVOLUCRADO. ESTA CLASIFICACIÓN ES LA SIGUIENTE: CLASE I; CUANDO SE INVOLUCRAN LOS PRIMEROS MOLARES E INCISIVOS PERMANENTES, CLASE II; INVOLUCRANDO CANINOS, PREMOLARES Y SEGUNDOS MOLARES, CLASE III; ES UNA CLASE

SIFICACIÓN LA CUAL INVOLUCRA TODOS LOS DIENTES. EN 1942 ORBAN Y WEIMAN DIFERENCIARON TRES ESTADOS DE LA ENFERMEDAD¹². EL PRIMER ESTADO ES CARACTERIZADO POR DEGENERACIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PERIODONTAL, CON RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR CAUSANDO UN ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO DE LA MEMBRANA PERIODONTAL. LOS SÍNTOMAS SON ACOMPAÑADOS POR UNA PROLIFERACIÓN DE CAPILARES Y EL DESARROLLO DE UNA CAPA DE TEJIDO CONECTIVO. NINGUNA INFLAMACIÓN O PROLIFERACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL FUE NOTADA EN ESTE ESTADO. EN EL SEGUNDO CASO, PRESENTA UNA PROLIFERACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR, CON UN PEQUEÑO INFILTRADO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS EN EL TEJIDO CONECTIVO.

EL TERCER ESTADO FUE CARACTERIZADO POR LA SEPARACIÓN DEL EPITELIO DE LA ADHERENCIA QUE HABIA PROLIFERADO DESDE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ, POR UN AUMENTO EN LA PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL Y POR UN AUMENTO EN LA INFLAMACIÓN CAUSADA POR LA INFECCIÓN E IRRITACIÓN DE LOS SURCOS PROFUNDOS.

TENEBAUN Y COL., EN 1950, REVELARON QUE EL EXAMEN RADIOGRÁFICO MOSTRA PÉRDIDA DEL HUESO ALVEOLAR QUE SEGUÍA UN PATRÓN EN FORMA DE ARCO, INICIANDO EN LA SUPERFICIE MESIAL DEL SEGUNDO MOLAR Y EXTENDIÉNDOSE A LA SUPERFICIE DISTAL DEL SEGUNDO PREMOLAR. EXISTIÓ TAMBIÉN PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN EL ÁREA DE LOS INCISIVOS, MIENTRAS QUE EL HUESO ALVEOLAR

DEMOSTRO MÁS RESISTENCIA EN EL ÁREA DE LOS PREMOLARES.

Mc. CALL EN 1951 ESTABLECIÓ QUE DEBIDO A QUE LOS INCISIVOS Y PRIMEROS MOLARES SON LOS PRIMEROS EN ERUPCIONAR, POR LO TANTO SERÁN EXPUESTOS AL "STRES" OCLUSAL POR MÁS TIEMPO. WASSERMAN Y COL. EN 1951 MENCIONA QUE LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS DIENTES A LA PERIODONTITIS MARGINAL CRÓNICA SIGUE DIFERENTES PATRONES; MOLARES SUPERIORES, MOLARES INFERIORES, PREMOLARES SUPERIORES, SEGUNDOS PREMOLARES INFERIORES, INCISIVOS INFERIORES, INCISIVOS SUPERIORES Y CANINOS, CANINOS INFERIORES Y PRIMEROS PREMOLARES INFERIORES.

EN SU EVALUACIÓN CLÍNICA DE "PERIODONTITIS" GLIKMAN EN 1952 AGREGO UNOS PUNTOS A LAS CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS; AUSENCIA DE LA LÁMINA DURA, DESTRUCCIÓN DEL SEPTUM INTERDENTAL EN UNA DIRECCIÓN HORIZONTAL Y VERTICAL.

EN UNA REVISIÓN HECHA POR YOUNT Y BELTING EN 1956 DESCRIBIERON CAMBIOS EN LOS TEJIDOS. EN EL PRIMER ESTADIO QUE ELLOS DENOMINARON DEGENERATIVO, LAS BOLSAS NO SE DETECTARON CLÍNICAMENTE, AUN CUANDO HABÍA EVIDENCIA RADIOGRÁFICA DE LA RESORCIÓN ÓSEA DE TIPO VERTICAL.

LOS TEJIDOS GINGIVALES ERAN ROSA PÁLIDO Y FIRMES, EXISTÍA POCA CANTIDAD DE SARRO. POCO DESPUÉS CUANDO LA BOLSA SE DESARROLLO, EL TEJIDO GINGIVAL MANTUVO SU COLOR

ROSA PÁLIDO Y CUANDO LA ENFERMEDAD ALCANZO UN DESARROLLO MÁS PROFUNDO APARECIÓ LA INFLAMACIÓN Y LOS CÁLCULOS SUBGINGIVALES FUERON ABUNDANTES EL EXUDADO SE PRESENTÓ LIBREMENTE AL PRESIONAR LA BOLSA.

EN 1968 KASLICK Y CHASENS EMPLEARON UN NUEVO TÉRMINO AL CUAL LLAMARON "PERIODONTOSIS CON PERIODONTITIS" Y LO CONSIDERARON COMO UNA ENTIDAD CLÍNICA. ELLOS ESTUDIARON 27 RECLUTAS QUE TENÍAN LA ENFERMEDAD, ENCONTRARON QUE HUBO DIFERENTES TIPOS DE FORMACIÓN DE CÁLCULOS, POCO O NADA DE CÁLCULOS SUBGINGIVALES PERO CON PÉRDIDA ÓSEA SEVERA, OTRO INDIVIDUO PRESENTÓ GRAN FORMACIÓN DE CÁLCULOS PERO CON MENOS DESTRUCCIÓN ÓSEA. OTRO HALLAZGO INTERESANTE FUE LA IMAGEN DE ESPEJO, PATRÓN DE PÉRDIDA DE TEJIDO CONECTIVO, OBSERVADO EN CORRESPONDENCIA AL DIENTE EXTRAÍDO AL LADO OPUESTO DE LA BOCA.

ELLOS CONCLUYEN QUE ESTA PÉRDIDA BILATERAL SIMÉTRICA DE TEJIDO ÓSEO PARECE APOYAR LA IDEA DE QUE LA PERIODONTOSIS TIENE SU ORIGEN EN UN DEFECTO HEREDITARIO O DEL DESARROLLO. CONTRARIAMENTE A LOS PRIMEROS AUTORES, ELLOS NO ENCONTRARON QUE LAS DISCREPANCIAS OCLUSALES, TENGAN UN PAPEL PRIMARIO EN EL DESARROLLO DE LA PERIODONTOSIS CON PERIODONTITIS.

BAER EN 1971 DISCUTIÓ LA DEFINICIÓN DE PERIODONTOSIS DADA POR EL COMITÉ DE NOMENCLATURA DE LA ACADEMIA AMERICANA

DE PERIODONTOLOGÍA EN 1950. EL PROPUSO LA SIGUIENTE DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD: PERIODONTÓISIS ES UNA ENFERMEDAD DEL PERIODONTO QUE OCURRE EN ADOLESCENTES SANOS, LA CUAL ES CARACTERIZADA POR UNA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR, EN MÁS DE UN DIENTE DE LA DENTICIÓN PERMANENTE.

ESTA ENFERMEDAD PUEDE OCURRIR EN DOS FORMAS: UNA EN LA CUAL LOS DIENTES AFECTADOS SON LOS INCISIVOS Y LOS PRIMEROS MOLARES, Y LA OTRA MÁS GENERALIZADA DONDE LA MAYOR PARTE DE LOS DIENTES ESTA AFECTADA. LA CANTIDAD DE DESTRUCCIÓN NO ES PROPORCIONAL CON LA CANTIDAD DE IRRITANTES LOCALES PRESENTES.

EL DESCRIBIÓ VARIAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE ESTA ENFERMEDAD, CON LA CUAL JUSTIFICA SU CLASIFICACIÓN COMO UNA ENTIDAD CLÍNICA DIFERENTE DE LA PERIODONTITIS MARGINAL CRÓNICA. ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS MENCIONADAS TENEMOS:

1. EDAD DE APARICIÓN (TEMPRANA PUBERTAD, ENTRE 11 Y 13 AÑOS).
2. SEXO (MUJERES/HOMBRES) 3:1 DE ACUERDO A BENJAMÍN Y BAER (1967).
3. TENDENCIA FAMILIAR.
4. FALTA DE RELACIÓN ENTRE PRESENCIA DE FACTORES LOCALES Y PRESENCIA DE BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS
5. PATRÓN DISTINTIVO RADIOGRÁFICO DE PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

6. GRADO DE PROGRESIÓN.

7. FALTA DE INVOLUCRAMIENTO DE DIENTES PRIMARIOS.

SIN EMBARGO BAER EN 1971 DEMOSTRÓ QUE EN LOS DIENTES EXTRAÍDOS AFECTADOS POR PERIODONTOSIS, EL EXAMEN MICROSCÓPICO REVELÓ ADHERENCIA DE PLACA SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR, SUGIRIENDO QUE LOS IRRITANTES LOCALES ESTABAN PRESENTES, PERO EN UNA MÍNIMA CANTIDAD.

RADIOGRÁFICAMENTE LAS CORTICALES VESTIBULAR Y LINGUAL DEL HUESO ALVEOLAR SON LAS ÚLTIMAS EN REABSORBERSE, LA BIFURCACIÓN INVOLUCRADA FUE LA ÚLTIMA MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

EN OTRO ESTUDIO, EL GERMEN DE UN TERCER MOLAR FUE TRASPLANTADO AL ALVEOLO DE UN PRIMER MOLAR EXTRAÍDO, RESULTANDO COMPLETA LA SALUD DEL HUESO (BAER Y GAMBLE 1966). LA MISMA EXPERIENCIA FUE REPORTADA POR BURDING-MOLLER Y FRANDSEN EN 1978; QUIENES REALIZARON SIMILAR TRASPLANTE DE DIENTES DE OCHO PACIENTES CON PERIODONTITIS JUVENIL Y QUE FUERON SEGUIDOS POR SIETE AÑOS. NO SE ENCONTRARON BOLSAS DE MÁS DE 3 MM. NO HUBO MOVILIDAD ANORMAL DE LOS DIENTES. AMBOS ESTUDIOS HACEN DUDOSO CUALQUIER PAPEL PRIMARIO DEL HUESO EN ESTA ENFERMEDAD¹⁰.

EL TÉRMINO "PERIODONTITIS JUVENIL" FUE INTRODUCIDO

POR BUTLER EN 1969. EN FRANCIA EL TÉRMINO "PERIODONTITIS JUVENIL AGUDA" HA SIDO USADO DESDE 1967. BAER EN 1971 CONCLUYE QUE MÁ S QUE UN PROCESO DEGENERATIVO TAL VEZ SEA UNA DEFICIENCIA EN EL MECANISMO DE DEFENSA DEL HUÉSPED EL CUAL PERMITE LA DESTRUCCIÓN EXAGERADA Y PRETENDIÓ QUE ESTA ENFERMEDAD FUERA LLAMADA "PERIODONTITIS JUVENIL DESTRUCTIVA" ¹.

EN 1977 EL COMITÉ DE NOMENCLATURA DE LA ACADEMIA DE PERIODONTOLOGÍA PUBLICÓ UNA LISTA DE TÉRMINOS RECOMENDADOS PARA USAR, LOS CUALES CITARON: "PERIODONTÓ S IS, ES UNA ENFERMEDAD DEGENERATIVA DEL PERIODONTO, EXISTENCIA LA CUAL NO ES ACEPTADA UNIVERSALMENTE". "PERIODONTITIS JUVENIL" (VER PARODONTÓ S IS¹⁰).

ACTUALMENTE LA ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE LA PERIODONTÍ TIS JUVENIL VARIA GRANDEMENTE. ESTO ES DEBIDO PROBABLEMENTE A LOS DIFERENTES CRITERIOS DE DIAGNÓ STICO USADOS POR LOS DIFERENTES AUTORES. LA MAYORÍA DE LOS ESTUDIOS HAN SIDO REALIZADOS EN AFRICA, INDIA Y CEYLAN, Y ALGUNOS HAN SIDO REALIZADOS EN CAUCASICOS. SE ENCONTRÓ EN ALGUNOS ESTUDIOS QUE LA PERIODONTITIS HIZO SU APARICIÓN DESPUÉS DE LA "PERIODONTITIS SIMPLEX" CON PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL. Y EMPEZÓ A OCURRIR ENTRE LOS 25 Y 29 AÑOS DE EDAD. EL PICO SE ALCANZÓ ENTRE LOS 45 Y 49 AÑOS¹⁰.

EN EL ÁREA DE BOSTON 1279 INDIVIDUOS FUERON EXAMINA

DOS POR ENFERMEDAD PERIODONTAL. PÉRDIDA DE HUESO SIN EVIDENCIA CLÍNICA DE ALTERACIÓN GINGIVAL, FUE UN HALLAZGO RARO (7% EN HOMBRES Y 9% EN MUJERES), AUNQUE LAS MUJERES DE 19 A 35 AÑOS DE EDAD DEMOSTRARON UNA MAYOR INCIDENCIA¹⁰.

SE HA SUGERIDO QUE HAY UNA MAYOR INCIDENCIA DE PERIODONTITIS JUVENIL EN LA INDIA QUE EN OTRA PARTE DEL MUNDO, PERO IGUAL, LA ESTIMACIÓN VARIA DE 0.15% EN MADRAS (MIGLANI Y SHERMA 1965), A 6.8% EN BOMBAY (RAO Y TEWANI 1968) Y 17.6% (DAY Y SHOURIE 1949).

UN ESTUDIO SIMILAR FUE REALIZADO EN CYLAN POR WAERHAUG EN 1967. EL NO ENCONTRÓ UN CASO SIMPLE DE PERIODONTITIS NO INFLAMATORIA. RAMFJORD EN 1961 TUVO UNA EXPERIENCIA SIMILAR EN LA INDIA, EL EXAMINO 1615 ADOLESCENTES ENTRE 11 Y 17 AÑOS DE EDAD. EL NO ENCONTRÓ UNA VERDADERA BOLSA PERIODONTAL ANTES DE LOS 17 AÑOS PERO SIMPRE HUBO PLACA Y CÁLCULOS PRESENTES. EMSLIE EN 1966 HIZO UN EXAMEN DE SALUD DENTAL EN SUDAN ABARCANDO 955 PERSONAS Y UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE PERIODONTITIS FUE HECHO EN SOLO TRES PERSONAS; 2 MUJERES DE EDAD ENTRE 18 Y 20 AÑOS Y UN JOVEN DE 15 AÑOS DE EDAD¹⁰;

RUSSELL EN 1971 ESTUDIO NIÑOS EN LOS ESTADOS UNIDOS Y ENCONTRÓ ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA EN 3% DE NIÑOS BLANCOS Y 3.2% DE LOS NIÑOS NEGROS. KASLIK Y CHASENS EN

1968 EXAMINARON UN GRUPO DE 3897 ADULTOS JOVENES EN EL EJÉRCITO. ESTOS AUTORES ENCONTRARON 6 CASOS DE PERIODONTÓSIS, 2 DE LOS CUALES ERAN EN PACIENTES DE COLOR. ESTO DIÓ UNA PREVALENCIA DE 0.15%. OTRO GRUPO DE 3235 PERSONAS DE UNA POBLACIÓN MILITAR FUE EXAMINADO POR LACY Y BRASHER EN 1977 USANDO RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS. TRECE FUERON DIAGNÓSTICADOS QUE TENÍAN PERIODONTITIS JUVENIL DANDO UNA PREVALENCIA DE 0.14%.

VARIOS AUTORES HAN REPORTADO QUE LA PERIODONTITIS JUVENIL ES MÁS FRECUENTE EN MUJERES QUE EN HOMBRES (MILLER Y COL. EN 1941., ZAPPLER 1948., RAO Y TEWANI 1968., BAER Y BENJAMÍN 1974., MANSON Y LEHNER 1974., HORMAND Y FRANDSEN 1976., PAGE Y SCHROEDER 1982). ESTO SUGIERE LA RELACIÓN CON LA EDAD YA QUE LA PUBERTAD INICIA MÁS TEMPRANAMENTE EN LAS MUJERES.

VARIAS ENFERMEDADES HAN SIDO RELACIONADAS CON PERIODONTITIS JUVENIL: SÍNDROME DE DOWN (KISLING Y KREBS 1963, SAXEN Y COL. 1977). SÍNDROME DE PAPILLÓN LEFEVRE Ó HIPERQUERATOSIS-PALMOPLANTAR (BOUYSSOU Y FOUREL 1973, FARZIM Y EDALAT 1974). NEUTROPENIA CICLÍCA (COHEN Y MORRIS 1961). AGRANULOCITOSIS (BAUER 1946). SÍNDROME DE CHEDIÁK-HIGASHI (TEMPEL Y COL. 1972). LA HERENCIA SE HA VISTO ES EL FACTOR ETIOLÓGICO MÁS DOCUMENTADO, SE HA APUNTADO QUE VARIOS SÍNDROMES PUEDEN ESTAR RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD³.

ES DIFÍCIL ESTUDIAR LA INFLUENCIA DE FACTORES GENÉTICOS EN LA PERIODONTOLOGÍA COMO HA SIDO DEMOSTRADO POR GORLING Y COL. EN 1967 Y POR ESTO HAY POCOS ESTUDIOS PUBLICADOS. ESTE AUTOR SUGIRIÓ QUE EL PATRÓN FAMILIAR PUEDE RESULTAR DE:

1. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A GRUPOS ESPECÍFICOS DE BACTERIAS.
2. UNA INMUNODEFICIENCIA DETERMINADA GENÉTICAMENTE, Y
3. DEFECTOS O FORMACIÓN DEFECTUOSA DE LA INTEGRIDAD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

VARIOS AUTORES HAN ENCONTRADO UN PATRÓN FAMILIAR EN LA PERIODONTITIS JUVENIL (COHEN Y GOLDMAN 1960., MÜHLEMAN 1972., KIRKHAM 1977) RAO Y TOWANI EN 1968 TAMBIÉN REPORTARON LA MISMA OCURRENCIA FAMILIAR EN 49 CASOS DE 89. BENJAMÍN Y BAER EN 1967 ENCONTRARON LA ENFERMEDAD EN GEMELOS IDÉNTICOS Y TAMBIÉN ENCONTRARON QUE SIGUE UNA TENDENCIA DEL LADO MATERNAL. EN UNA FAMILIA DE 5 NIÑOS, UN MUCHACHO DE 15 AÑOS Y SU HERMANA DE 12 AÑOS PRESENTARON PERIODONTITIS JUVENIL Y UNA TÍA MATERNA Y ABUELO PERDIERON LOS DIENTES EN EDAD TEMPRANA².

FOUREL EN 1972 ESTABLECIÓ QUE ERA UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA TRANSMITIDA POR UN GEN RECESIVO. SUS CONCEPTOS FUERON BASADOS SOBRE SUS HALLAZGOS DE PATRÓN FAMILIAR DE LA ENFERMEDAD, CONSANGUINEIDAD Y LA MAYOR FRECUENCIA EN ZONAS AISLADAS, ÉL NO ENCONTRÓ NINGUNA DIFERENCIA EN EL SEXO³. SOBRE LA BASE DE LA LITERATURA JORGENSEN EN 1975 SUGIERE QUE LA PERIODONTITIS JUVENIL PUEDE SER UNA CONDICIÓN AUTOSÓMICA RECESIVA.

BAER Y COL. EN 1963 SON LOS ÚNICOS QUE HAN EXAMINADO EL CARACTER TIPO DE PACIENTES CON PERIODONTITIS JUVENIL Y LO ENCONTRARON NORMAL. CASOS DE PERIODONTITIS JUVENIL COMPLETANDO 3 GENERACIONES HAN SIDO RECIENTEMENTE REPORTADOS. UNA MUJER DE 17 AÑOS, SU MADRE DE 30 Y SU ABUELA DE 50 TUVIERON PERIODONTITIS JUVENIL (SUSSMAN Y BAER 1978). FINALMENTE UN ESTUDIO DANÉS DE ALREDEDOR DE 50 CASOS DE PERIODONTITIS JUVENIL, HUBO 3 PARES DE GEMELOS IDÉNTICOS AFECTADOS POR LA ENFERMEDAD, AUNQUE LA PÉRDIDA ÓSEA NO FUE SIMILAR EN ELLOS¹⁰.

MATERIALES Y METODOS

1. HISTORIA CLÍNICA
2. ESPEJOS BUCALES
3. PINZAS DE CURACIÓN
4. SONDAS PERIODONTALES
5. FICHAS PERIODONTALES
6. RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES
7. APARATO DE RAYOS X
8. VASOS DESECHABLES
9. ISOPOS
10. FUCHINA BÁSICA AL 6%
11. HOJAS DE RECuento DE PLACA BACTERIANA
12. MÁNDIL DE PLOMO
13. CÁMARA FOTOGRÁFICA
14. PLUMÓN ROJO
15. PLUMA ATÓMICA
16. HOJAS BLANCAS
17. AUTOMÓVIL PARA EL TRANSPORTE

EL ESTUDIO SE REALIZÓ EN UNA FAMILIA DE 12 MIEMBROS, PADRE, MADRE Y 10 HIJOS CON UN RANGO DE EDADES DE 3 A 40 AÑOS Y UN PROMEDIO DE 21 AÑOS EN TOTAL, 6 ERAN DEL SEXO FEMENINO Y 6 DEL SEXO MASCULINO.

EL HIJO MAYOR FUE TRATADO EN EL DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. EN BASE AL ESTUDIO CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO SE LE DIAGNOSTICÓ PERIODONTITIS JUVENIL.

POSTERIORMENTE EN BASE A LOS DATOS PROPORCIONADOS POR EL PACIENTE ORIGINARIO DE LA CIUDAD DE CUITZEO EN EL ESTADO DE MICHOACÁN, PREVIA AUTORIZACIÓN DE LOS PADRES EN ESA POBLACIÓN SE REALIZÓ EL ESTUDIO.

A CADA MIEMBRO DE LA FAMILIA SE LE ELABORÓ UNA HISTORIA CLÍNICA Y UNA FICHA PERIODONTAL EN LA CUAL SE REGISTRO: PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL, MOVILIDAD DENTARIA, PRESENCIA O AUSENCIA DE CARIES DENTAL, SARRO, PORCENTAJE DE PLACA BACTERIANA Y ESTUDIO RADIOGRÁFICO PERIAPICAL.

GENÉTICAMENTE SE HIZO EL ÁRBOL GENEALÓGICO DE ESTA FAMILIA PARA DETERMINAR EL GRADO DE PENETRANCIA Y EXPRESIVIDAD CON RESPECTO A LA PERIODONTITIS JUVENIL.

RESULTADOS

EN LA EXAMINACIÓN CLÍNICA, COMO OCURRE FRECUENTEMENTE SE ENCONTRÓ PLACA BACTERIANA, PARTICULARMENTE ESCASA EN LOS 12 PACIENTES, Y DE UBICACIÓN EN LOS TERCIOS CERVICALES. LAS LESIONES ÓSEAS SE MANIFESTARON RADIOGRÁFICAMENTE COMO EN CUALQUIER CASO DE PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA⁸. ESTAS SE ENCONTRARON EN 5 DE LOS PACIENTES, 3 DEL SEXO FEMENINO Y 2 DEL SEXO MASCULINO. LA INFLAMACIÓN GINGIVAL SE MANIFESTÓ COMO UNA GINGIVITIS INCIPIENTE, DE ACUERDO A SU COLOR, FORMA, CONSISTENCIA Y TEXTURA Y ADEMÁS PARTICULARMENTE DURANTE EL SONDEO SE OBSERVÓ POCO SANGRADO DESPUÉS DE REALIZADO.

BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS SE OBSERVARON EN 6 DE LOS PACIENTES, 3 DEL SEXO FEMENINO Y 3 DEL SEXO MASCULINO CON UN PROMEDIO DE 6 MM. DE PROFUNDIDAD. LA MOVILIDAD DENTARIA FUE MANIFIESTA EN 3 DE LOS PACIENTES, 2 DEL SEXO FEMENINO Y UNO DEL SEXO MASCULINO, SIENDO REGISTRADO UN GRADO II DE MOVILIDAD.

LA PRESENCIA DE SARRO SE ENCONTRÓ EN UN PACIENTE DEL SEXO FEMENINO. EN RELACIÓN A LAS LESIONES CARIOSAS ENCONTRAMOS EN TODOS LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS PRESENCIA DE CARIES; ESTO SE CONTRAPONA A LOS CONCEPTOS DE PAGE Y SCHROEDER EN 1982, EN EL QUE SEÑALAN, QUE EN LOS SUJETOS ESTUDIADOS PRESENTARON MENOR CANTIDAD DE LESIONES CARIOSAS.

EN LA OBSERVACIÓN GENÉTICA EL ESTUDIO DE ESTA FAMILIA DEMOSTRÓ LA PRESENCIA DE UN PATRÓN HEREDITARIO AUTOSÓMICO RECESIVO, CON UNA PENETRANCIA DEL 65% Y UNA EXPRESIVIDAD DEL 97%, ESTE RESULTADO ES COMPATIBLE CON LOS DESCRITOS POR FOUREL EN 1972. EN CUANTO A LA RAZÓN DE MUJERES A HOMBRES ENCONTRAMOS QUE, LA ENFERMEDAD SE MANIFESTÓ EN 6 DE LOS 10 HIJOS, SIENDO 3 MUJERES Y 3 HOMBRES.

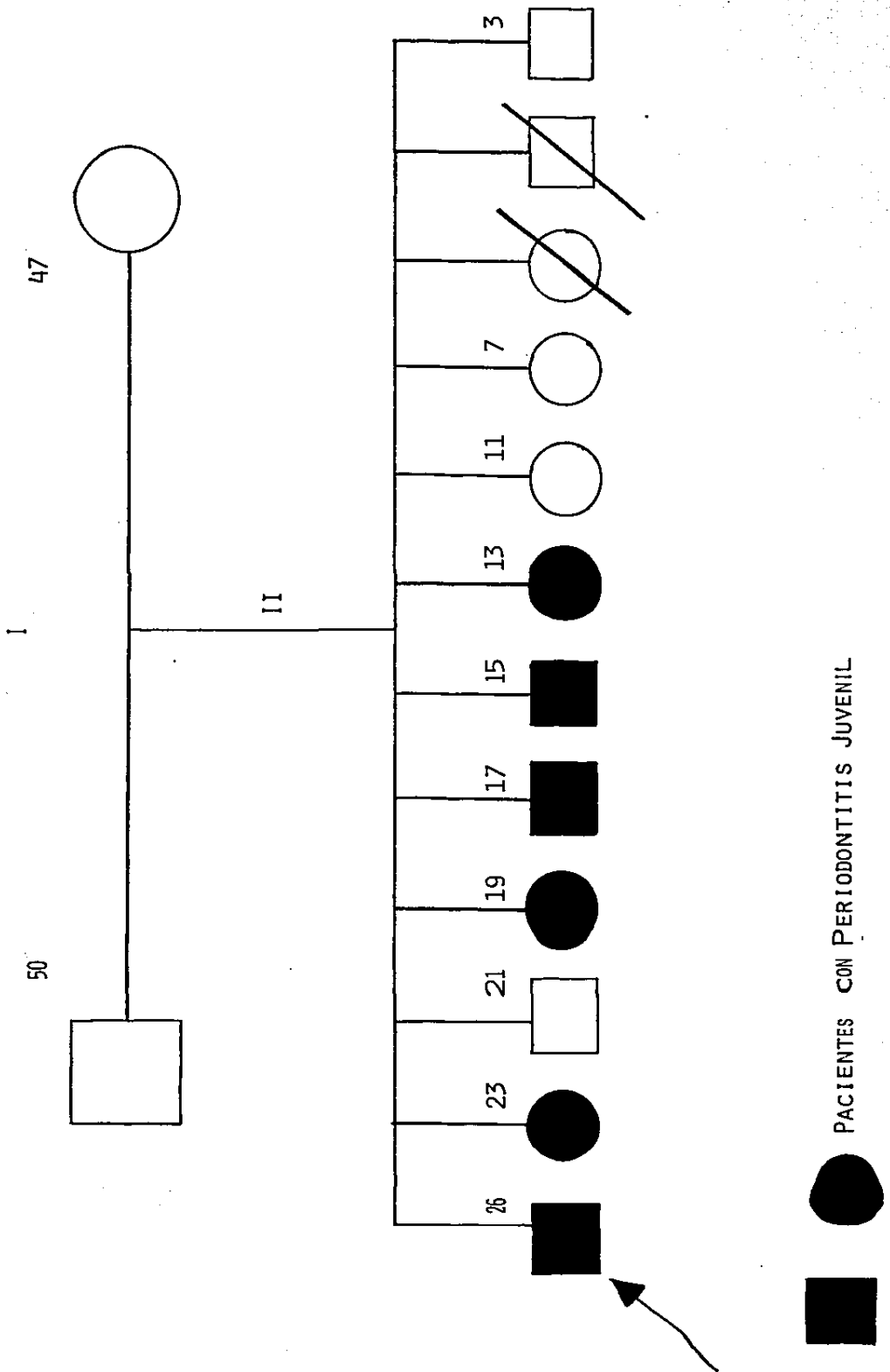


TABLA I. QUE MUESTRA LOS PACIENTES DE LA 2DA. GENERACIÓN CON PERIODONTITIS JUVENIL Y SUS HALLAZGOS CLÍNICOS.

REGISTRO	III-1	III-2	III-4	III-5	III-6	III-7
PLACA DENTO-BACTERIANA	+	+	+	+	+	+
ABSORCION OSEA VERTICAL	+	+	+	+	-	+
BOLSAS PERIODONTALES	+	+	+	+	+	+
MOVILIDAD DENTARIA	+	+	+	-	-	-
CALCULOS	-	+	-	-	-	-
INFLAMACION	-	-	-	-	-	-
CARIES	+	+	+	+	+	+

+ PRESENCIA

- AUSENCIA

D I S C U S I O N

LOS RESULTADOS DE ESTA INVESTIGACIÓN MUESTRAN QUE DENTRO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS REPORTADAS EN LA LITERATURA COMO POCA CANTIDAD DE PLACA BACTERIANA, DESTRUCCIÓN ÓSEA EN IMAGEN DE ESPEJO EN LOS INDIVIDUOS AFECTADOS SON CONGRUENTES CON ESTAS OBSERVACIONES.

SIN EMBARGO EN RELACIÓN A LA AUSENCIA Ó PRESENCIA ESCASA DE CARIES DENTAL EN INDIVIDUOS CON PERIODONTITIS JUVENIL (PAGE Y SCHOROEDER 1982) LOS PACIENTES DE ESTE ESTUDIO MOSTRARON MAYOR CANTIDAD DE LESIONES CARIOSAS.

LA PRESENCIA DE CÁLCULOS E INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS FUE PRACTICAMENTE INEXISTENTE A PESAR DE LA GRAN DESTRUCCIÓN ÓSEA LO QUE CONCUERDA TAMBIÉN CON LOS REPORTES ESTUDIADOS.

UN MAYOR NÚMERO DE ESTUDIOS CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICOS ES NECESARIO EN NUESTRO PAÍS PARA PODER HACER COMPARACIONES MÁS SIGNIFICATIVAS EN RELACIÓN A ESTA ENFERMEDAD.

C O N C L U S I O N E S

ES IMPORTANTE REALIZAR MÁS ESTUDIOS CON RESPECTO A ESTE PADECIMIENTO, YA QUE LOS RESULTADOS ACTUALES MUESTRAN DIFERENTES PATRONES DE HERENCIA.

REALIZAR MÁS INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA E INMUNOLÓGICA YA QUE ÉSTA ÚLTIMA ES DE PRINCIPAL INTERÉS DENTRO DE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD.

CREAR DENTRO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UN SISTEMA DE DETECCIÓN Y SEGUIMIENTO DE ESTE PADECIMIENTO CON EL FIN DE OBSERVAR POR VARIOS AÑOS A LOS PACIENTES QUE PRESENTEN ESTA ENFERMEDAD.

RESUMEN

LA PERIODONTITIS JUVENIL (PJ) ES UNA DE LA ENFERMEDADES PERIODONTALES QUE HA SIDO ESTUDIADA RELATIVAMENTE UN POCO EN COMPARACIÓN CON OTRAS ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DENTARIO.

LOS ESCASOS ESTUDIOS RESPECTO A LA ETIOLOGÍA Y ASPECTOS GENÉTICOS DE LA PJ, MUESTRAN RESULTADOS CONTROVERTIDOS. ALGUNOS AUTORES DESCRIBEN UN MODELO DE HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVO (FOUREL 1972, JORGENSEN 1975), Y OTROS, HERENCIA LIGADA AL CROMOSOMA SEXUAL X (BENJAMÍN 1967 Y MELNICK Y COL. 1976, SAXEN 1980).

SE REALIZÓ UNA INVESTIGACIÓN CLÍNICO-GENÉTICA DE LOS FAMILIARES DE UN PACIENTE CON ESTE PADECIMIENTO DETECTADO EN LA CONSULTA DE LA CLÍNICA DE PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. EL PACIENTE TANTO COMO SUS FAMILIARES SON ORIGINARIOS DE LA POBLACIÓN DE CUITZEO EN EL ESTADO DE MICHOACÁN DE LA REPÚBLICA MEXICANA.

EL ESTUDIO PERIODONTAL SE LLEVO A CABO POR MEDIO DE ESTUDIO RADIOGRÁFICO, SONDEO DEL SURCO GINGIVAL Y AUSENCIA O PRESENCIA DE PLACA BACTERIANA. EN EL ASPECTO GENÉTICO SE REALIZÓ EL ÁRBOL GENEALÓGICO DE ESTA FAMILIA

LAS MANIFESTACIONES DE ESTA ENFERMEDAD FUERON OBSERVADAS EN 6 DE LOS HERMANOS, 3 DEL SEXO MASCULINO (26, 17 Y 15 AÑOS), Y 3 DEL SEXO FEMENINO (23, 19 Y 13 AÑOS), LOS PADRES NO MOSTRARON NINGUNA CARACTERÍSTICA DE ESTE PADECIMIENTO.

LOS RESULTADOS DEMUESTRAN QUE EN ESTA FAMILIA EL MODELO DE HERENCIA CORRESPONDE AL AUTOSÓMICO RECESIVO CON UNA PENETRANCIA DEL 60% Y UNA EXPRESIVIDAD DEL 97%.

QUE LA CANTIDAD DE PLACA BACTERIANA ERA ESCASA EN RELACIÓN A LA SEVERIDAD DE LAS LESIONES.

LAS RADIOGRAFÍAS MOSTRARON LESIONES ÓSEAS VERTICALES EN IMAGEN DE ESPEJO.

S U M M A R Y

JUVENILE PERIODONTITIS (J.P.) IS ONE OF THE PERIODONTAL DISEASES THAT HAS BEEN STUDIED RELATIVELY LESS IN COMPARISON WITH OTHER DENTAL SUPPORT TISSUES ALTERATIONS.

THE FEW STUDIES ABOUT ETIOLOGY AND GENETIC ASPECTS OF (J.P.) SHOW DISPUTED RESULTS.

SOME AUTHORS DESCRIBE AN AUTOSOMIC RECESSIVE HERITAGE MODEL (FOUREL 1972, JORGENSEN 1975) OTHERS A MODEL JOINED TO SEXUAL X CHROMOSOME (BENJAMIN 1967 AND MELNICK ET AL 1976, SAXEN 1980),

A CLINICAL AND GENETIC RESEARCH WAS REALIZED TO THE RELATIVES OF A PATIENT WITH THIS DISEASE THAT WAS DRAGNOSED IN THE PERIODONTAL CLINIC OF THE UNIVERSITY OF MEXICO DENTAL SCHOOL.

THE PERIODONTAL RESEARCH WAS REALIZED MARING A RADIOGRAPHIC STUDY GINGIVAL SULCUS PROBING AND REMARKING THE ABSENCE AND PRESENCE OF DENTAL BACTERIAL PLAQUE,

ABOUT THE GENETIC ASPECT THE PEDIGREE WAS DONE IN THIS FAMILY. DIAGNOSTIC FEATURES OF THE DISEASE WERE OBSERVED IN SIX FAMILY MEMBERS, 3 MALES (26, 17 AND 15 IS YEARS OLD,) AND 3 FEMALES (23, 19 AND 13 YEARS OLD) PARENTS DID NOT SHOW ANY CHARACTERISTIC OF THIS DISEASE,

RESULTS DEMONSTRATED THAT IN THIS FAMILY THERE WAS A AUTOSOMIC RECESSIVE HERITAGE WITH 60% OF PENETRANCE AND EXPRESSIVITY IN 97%.

BACTERIAL PLAQUE QUANTITY WAS SCANTY IN RELATION TO THE LESIONS SEVERITY, RADIOGRAPHS SHOWED MIRROR IMAGES OF VERTICAL OSSEOUS LESIONS.

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

1. Baer Paul N; The case for Periodontosis as a clinical entity.
J. Periodontology 42:516 1980
2. Butler J.H.: A family pattern of Juvenile Periodontitis
(Periodontitis); J. Periodontology 40:115 1969
3. Fourel J; Periodontosis; A Periodontal Syndrome
J. Periodontology 43:240 1972
4. Kenneth S. Kornman and Paul B. R; Clinical and Microbiologic
Evaluation of Therapy for Juvenile Periodontitis.
J. Periodontology 56:443 1985
5. Lars A.C., Slots J. Zambo J. and Genco R; Transmisson and co-
nization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in Localized
Juvenile Periodontitis Patients.
J. Periodontology 56:127 1985
6. Lindhe J. Liljenberg B. and Listgarten M; Some Microbiologic
and Histopathological Features of Periodontal Disease in Man.
J. of Clinical P. 7:48 1980
7. Meinick M., Shields E.D. and Bixler D; Periodontosis: A Phenotypic
and genetic analysis.
O. Surgery, O. Medicine and O. Pathol.
42:32 1976
8. Page R.C. and Schroeder H.E.: Periodontitis in Man and other
animals.
Basel S. Karger 1982
9. Spektor D.M. Vandesteen E. and Page R.C.; Clinical Studies of one
family manifesting Rapidly Progressive, Juvenile and Prepubertal
Periodontitis.
J. Periodontology 56:93 1985
10. Saxén L; Juvenile Periodontitis
J. of Clinical P.7:1 1980
11. Saxén L; Heredity of Juvenile Periodontitis
J. of Clinical P.7:276 1980

12. Sugarman M. and Sugarman E.; Precocious Periodontitis; A Clinical Entity and a Treatment Responsibility.
J. Periodontology 48:397 1977
13. Vandersteen G.E; Williams B.S.L.; Ebersole J. L; and Page R.C.; Clinical, Microbiological and Immunological Studies of a Family with a high Prevalence of Early-Onset Periodontitis
J. Periodontology 55:159 1984
14. Wilson M.E., Zambo J. Suzuki J.B, and Genco R.L; Generalized Juvenile Periodontitis, Defective Neutrophil Chemotaxis and Bacteroides Gingivales in a 13-Years Old Female.
J. Periodontology 56:457 1985

CURRICULUM VITAE

NOMBRE : JUAN CARLOS SILVA BRAVO.
 FECHA DE NACIMIENTO : 20 DE SEPTIEMBRE DE 1954.
 PADRE : ANTONIO SILVA CORTÉS.
 MADRE : ALICIA BRAVO DE LA O.
 ESTADO CIVIL : CASADO
 ESPOSA : LOURDES HINOJOSA DE SILVA

ESTUDIOS

PRIMARIA : COLEGIO AMÉRICA
 MÉXICO, D.F.
 1961 - 1966

SECUNDARIA : CONSTITUCIÓN DE 1857
 SEC. No. 17
 MÉXICO, D.F.
 1967 - 1969

PREPARATORIA : ESCUELA NACIONAL PREPARATORIA
 VIDAL CASTAÑEDA Y NAJERA
 PLANTEL NO. 4
 1971 - 1973

LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA : FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM
 MÉXICO, D.F.
 1974 - 1977

ESPECIALIDAD : DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, U.N.A.M.
 MÉXICO, D.F.
 1983 - 1984
 ESPECIALIDAD EN DOCENCIA DE LA
 ODONTOLOGÍA (PARODONCIA)

EXPERIENCIA PROFESIONAL :

1983 - 1986 AYUDANTE DE PROFESOR DE PARODONCIA

ESTE CURRÍCULO NO DEBE SER REVISADO SIN EL ASIENTO DEL DIRECTOR GENERAL

1987 A LA FECHA:

PROFESOR ASIG, "A" EN PARONDONCIA
A NIVEL LICENCIATURA Y POSGRADO

DIRECCION :

TENAYUCA No. 228-AJUSCO,
DEPTO. 401,
COL. SANTA CRUZ ATOYAC
DEL. BENITO JUÁREZ
03310, MÉXICO, D.F.