

23  
2ej

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA



PERIODONTITIS JUVENIL IDEOPATICA

TESIS C  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARIA LOURDES GUTIERREZ NAVARRO

ASESOR: DR. FRANCISCO JAVIER DELGADO

GUADALAJARA, JALISCO. 1985



## **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.

## INDICE

	Pág.
CAPITULO I	
HISTORIA	1
ETIOLOGIA	5
CAPITULO II	
ASPECTO MICROBIOLÓGICO	8
ASPECTO INMUNOLÓGICO	14
CAPITULO III	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	22
HISTOPATOLOGÍA	25
CAPITULO IV	
PRONÓSTICO	30
TRATAMIENTO	32
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	43

**PARODONTITIS JUVENIL IDEOPATICA**

---

## CAPITULO I

### HISTORIA

Gottlieb fué el primero que describió la enfermedad y la llamó "atrofia difusa del hueso alveolar". Después él mismo cambió el nombre a "cementopatía profunda" porque creía que el defecto original estaba en el cemento. (5)

Diez años después Wannemacher manifestó que la reabsorción ósea aparecía en su mayoría en el área de incisivos y primeros molares. El llamó a la enfermedad "parodontitis marginal progresiva". (5)

Mientras otros investigadores hablaban de una enfermedad no inflamatoria y degenerativa, él la denominaba como un proceso inflamatorio. Mencionaba que aún cuando había bolsas profundas, la encía tenía apariencia sana y con un margen de color rosa, pero había sangrado al examinar con instrumentos romos. En realidad Wannemacher debería ser considerado el primero que describió la Parodontitis Juvenil. (5). Miller y asociados llamaron a la enfermedad "destrucción precoz avanzada del hueso alveolar". (5).

El término inglés "Parodontosis", el cual es todavía usado por varios autores, fué aplicado por Orban y Winmann, mismos que dividie

ron la enfermedad en tres etapas: las dos primeras indistinguibles -- clínicamente, siendo la verdadera parodontosis; la tercera etapa presenta inflamación y formación de bolsas. Sus datos estadísticos revelan que las mujeres eran más susceptibles entre las edades de 10 a 25 años en proporción de 3:1. ( 6)

McCall en un intento por explicar la selectividad de las lesiones explicaba que, como los incisivos y primeros molares son los primeros dientes en erupcionar y así han sido expuestos al esfuerzo oclusal por un período más largo, por lo que ellos deberían también mostrar los primeros síntomas más severos de la debilidad alveolar. Esta teoría nunca ha sido probada. (5 )

Yount y Belting en adición a Orban y Weinmann describieron que las primeras etapas no eran detectables clínicamente, hasta que los cálculos subgingivales provocaban inflamación y el exudado purulento-salsa libremente de las bolsas. Ellos observaron una característica común en varios pacientes; que eran inmunes a la caries. ( 6)

Para Baer y asoc., la parodontosis significa avanzada pérdida del hueso alveolar alrededor de uno o más dientes permanentes, normales de otra manera, en adolescentes sanos. Aún cuando Baer considera controversial el término Parodontosis lo prefiere al término Parodontitis Juvenil (Baer y Kaslick 1978).(5)

Baer dió su definición de la enfermedad: "La Parodontosis es una enfermedad del parodonto que ocurre en adolescentes aparentemente sanos sistemáticamente, la cual es caracterizada por una pérdida rápida del hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente". Reconoce dos formas básicas, una que los dientes afectados -- son los incisivos y primeros molares y la otra más generalizada en la que toda la dentición puede estar involucrada. La cantidad de destrucción manifiesta no está en relación con la cantidad de los irritantes locales presentes. Baer determinó las características distintivas de la enfermedad, lo cual justifica su clasificación como una entidad clínica. (5)

- 1.- Edad en que se inicia la enfermedad. (Período circumpuberal)  
Entre los 11 y 13 años.
- 2.- Incidencia en relación al sexo. (Proporción mujer-hombre de 3:1 de acuerdo con Benjamin y Baer).
- 3.- Datos familiares. (Antecedentes hereditarios).
- 4.- Falta de relación entre factores etiológicos locales y la presencia de bolsas parodontales profundas.
- 5.- Patrón radiográfico distintivo de la pérdida del hueso alveolar.
- 6.- Velocidad de progresión.
- 7.- No se encuentran involucrados los dientes primarios. (5)

Newman y asoc. encontraron una placa diferente de la habitual en las lesiones de Parodontosis consistentes en bacilos gram negativos de dos tipos: uno curvado y móvil y otro pequeño, no móvil y pleomórfico. El hallazgo microbiológico reciente de Newman y asoc., confirma los argumentos que niegan la existencia de la parodontosis como entidad degenerativa diferente a la parodontitis. (6)

Fourel propuso (1974) llamar a la enfermedad "Síndrome de Gottlieb", considerando que él fué el primero en describirla. (6)

El término parodontosis debería ser descartado según Sugerman & Sugerman porque la entidad de la enfermedad es una parodontitis ya que en todos los casos la placa ha sido encontrada en la superficie radicular de los dientes involucrados. Aunque el término "Parodontitis Precoz o Juvenil" describe a la condición más exactamente. (9)

Waerhaug también prefería el término Parodontitis Juvenil, y en sus estudios en material de autopsia y dientes extraídos mostró que --- siempre hay una capa delgada de placa subgingival la cual crece apicalmente en una proporción máxima de 5 micras por día. El concluyó que tal vez el proceso degenerativo debería ser alguna deficiencia en el mecanismo de defensa del huésped el cual permite la exagerada destrucción y reclama que la enfermedad debería ser llamada actualmente "Parodontitis Juvenil Destructiva". (6)



## ETIOLOGIA

La etiología de la Parodontitis Juvenil es aún desconocida, pero varias condiciones endógenas, así como también factores exógenos, han sido sugeridos como asociados a ésta. (7)

Biswas y asoc., estudiaron el efecto de la edad, sexo e inflamación gingival en el volumen del fluido crevicular, profundidad de la bolsa, pH de la placa subgingival y supragingival, actividad de la colagenasa y de la urea. Observaron que el volumen del fluido crevicular aumentaba cuando pasaba del período prepuberal al período postpuberal, particularmente en mujeres. El volumen del fluido crevicular aumentó también con la inflamación. (6)

La actividad de la colagenasa parecía ser mayor en el fluido crevicular en el sexo femenino. Sugirieron que los niveles de las hormonas femeninas en la sangre circulaban y el inicio de la pubertad en general podrían afectar los tejidos gingivales, de tal manera que vendrían a ser más susceptibles a la enfermedad parodontal y a la formación de cálculos.

También han sido sugeridos trastornos nerviosos como factores etiológicos coadyuvantes a la Parodontitis Juvenil y algunos han creído que es la explicación de que algunos individuos con desórdenes nerviosos frecuentemente bruxen los dientes mientras duermen y así desa--

rollen traumatismo oclusal (White 1954 y González 1960). Esta teoría se apoyó con la que ha sido presentada y dice: que el desorden de los elementos del parodonto podrían ser responsables de una oclusión parcial o completa de los vasos sanguíneos dentro del área que se torna en causa de iniciación actividades osteoclásticas y cementoclásticas. (Provenza y asociados, 1959) (6).

Se ha indicado que no hay evidencia que sostenga la teoría de que la Parodontitis Juvenil es una enfermedad degenerativa específica. (6).

Newman recalco que habia relativamente pocos estudios genéticos en relación con la Parodontitis. Sugirió que el patrón familiar-debería resultar de:

- 1.- Predisposición genética a grupos específicos de bacterias.
- 2.- Una inmunodeficiencia genéticamente determinada.
- 3.- Falta o deterioro de la formación y mantenimiento de la integridad del tejido parodontal. (3)

Benjamin & Baer mencionaron que la enfermedad tiene una tendencia a seguir el lado materno de la línea. (7)

Melnick manifestó, sin embargo, basado en un análisis de segregación, que la enfermedad era heredada como un rasgo dominante asociado a "x". (7)

Fourel propuso que era una enfermedad hereditaria transmitida por un gen recesivo. (7)

Baer y asociados, son los únicos que han examinado el cariotipo de los pacientes con Parodontitis Juvenil y lo encontraron normal. Un gran número de pacientes fueron del grupo sanguíneo B y un número pequeño fueron del grupo O. La conclusión fue que los factores genéticos deben jugar un papel importante en la etiología de la Parodontitis Juvenil. (3)

En contraste, los resultados de Malena, mostraron que el fenotipo sanguíneo A, era más susceptible a la enfermedad que los fenotipos A<sub>2</sub>, B, AB<sub>2</sub> y O. (3)

La asociación entre la enfermedad parodontal y el antígeno HLA-A2, ha sido investigada y se encontró que únicamente el 25.5% de los pacientes con Parodontitis Juvenil tuvieron respuesta positiva a este antígeno. En tanto que el 61% de los controles normales fué positivo. Reinholdt y sus colaboradores manifestaron que la especificidad de los tipos de tejidos HLA-A9, HLA-A28 y HLA-BW15 fueron significativamente de una frecuencia más alta en el grupo de Parodontitis Juvenil. (3)

## CAPITULO II

### ASPECTO MICROBIOLÓGICO

La evidencia de que la placa bacteriana es el principal agente etiológico en las enfermedades parodontales ha sido documentado en recientos revisiones. Estos reportes sugieren que la diferencia quizás-existe en la microbiota asociada con lugares normales y patológicos(8).

Varias investigaciones se han publicado para determinar la naturaleza de la microbiota en la profundidad de las bolsas de la Parodontitis Juvenil, como un pre-requisito para el entendimiento del papel que estos microorganismos quizás juegan en esta poco usual condición clínica. (8).

Hay una pequeña evidencia de transmisión en el hombre por más-de un tipo de microorganismos del surco gingival ya que al inocular - a ciertos animales de experimentación con estos microorganismos pueden iniciarse una destrucción parodontal con características similares a la destrucción que se desarrolla en el ser humano (8).

La habilidad de los microorganismos para formar placa parece ser un pre-requisito para la iniciación de la destrucción parodontal, pero el mecanismo por el cual la placa induce a esta destrucción, no está claro.

Newman y asoc., investigaron la microbiota en un individuo con Parodontitis Juvenil. Fué observado que es realmente diferente la flora de una bolsa de 10 mm de profundidad a una de 2 mm de un lugar normal. En el lugar normal en el mismo individuo, la microflora fue la misma que la observada en individuos sanos y constituida principalmente por Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis, Staphylococcus epidermis y un largo número de bacilos filamentosos gram negativos los cuales semejan Actinomyces viscosus y Propionibacterium acnes. (8).

Sin embargo en las áreas de la bolsa parodontal, estuvieron drásticamente aumentados los bacilos anaeróbicos gram negativos en proporciones que comprenden del 40 al 78% del total de la flora cultivable (Newman y Socransky, 1976), unidos con una disminución proporcional de los bacilos y cocos facultativos gram positivos. (8)

La mayoría de los bacilos anaeróbicos gram negativos aislados de los lugares enfermos no fueron identificados sobre la base de los esquemas de clasificación común. La microbiota de estos lugares consistió principalmente de bacilos anaeróbicos gram negativos descrita por Newman y Socransky como los "Cinco grupos de la Parodontitis Juvenil". Estos organismos fueron colocados dentro de los grupos, basándose en el criterio de su morfología y fisiología:

GRUPO I: Consistió de vibrios anaerobios sacarolíticos.

GRUPO II: Organismos que incluyeron las especies de "Capnocytophaga".

GRUPO III: Fueron aislados delgados bacilos anaerobios gram negativos (0.3 X 0.8 p).

GRUPO IV: Fueron organismos gram negativos sacarolíticos - como bacteroides.

GRUPO V: Consistió de gram negativos anaerobios microorganismos con diferentes características morfológicas y bioquímicas de las especies de "Capnocytophaga". (8).

Un número menor de pequeñas espiroquetas fueron detectadas - microscópicamente y en los cultivos, tanto de las lesiones como de - lugares normales. En las lesiones fueron identificadas Treponema denticola y Treponema macrodentium. Estas espiroquetas comprendieron un pequeño porcentaje del total de la flora. (8).

Un total de 34 lugares de lesión y 7 áreas clínicamente normales fueron estudiadas en 20 pacientes con Parodontitis Juvenil. Las edades de los pacientes estaban entre los 14 y 20 años. Mostraban -- evidencia radiográfica de 50% o más de pérdida ósea en uno o más de - sus primeros molares y/o incisivos. Una pequeña evidencia de inflama - ción clínica, sin datos de dolor o absceso en las áreas afectadas. Pu - do ser demostrado que uno o más de los grupos de bacilos anaerobios - gram negativos estuvieron presentes en todos los casos de Parodontitis Juvenil. En ninguno de los pacientes pudieron ser determinados los cin - co grupos. La situación más común fué que tres o cuatro de los cinco -

tipos estuvieron presentes en los pacientes (tabla I). Aproximadamente en un 13% de los lugares de estudios, únicamente un grupo de los bacilos anaerobios gram negativos fueron detectados, generalmente grupo -- III y IV o de las especies de Capnocytophaga (Grupo II).(3)

- TABLA I -

PORCENTAJE DE LESIONES	NUMERO DE LOS GRUPOS DETECTADOS
13	1
19	2
31	3
37	4
0	5

FRECUENCIA DE DETECCION DE LOS BACILOS ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS EN LA PARODONTITIS JUVENIL:-

Los organismos detectados más comúnmente fueron los grupos II y IV (tabla 2).

- TABLA II -

GRUPO	PORCENTAJE DE LESIONES GRUPOS AISLADOS	PORCENTAJE MEDIO CUANDO SE AISLARON	PORCENTAJE DE GRUPO PREDOMINANTE
I	50	7	13
II	88	17	38
III	63	7	25
IV	50	12	19
V	44	8	6

### OCURRENCIA DE LOS BACILOS ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS EN LAS LESIONES DE PARODONTITIS JUVENIL:-

Organismos similares a los detectados en las lesiones de Parodontitis Juvenil también pudieron ser aislados de los pacientes que no padecían la enfermedad, pero en un número menor. En los lugares de control de pacientes con Parodontitis Juvenil, los organismos del grupo II fueron de un porcentaje menor del 1%.

La morfología de la placa en la Enfermedad Parodontal Crónica y la Parodontitis Juvenil fué estudiada al microscopio electrónico y se encontró una flora predominante gram negativa esparcida, un original depósito cuticular lobulado denso, cubriendo la mayoría de los especímenes. En el grupo de Parodontitis Post-Juvenil el cual se refería a pacientes mayores de 21, los especímenes de la flora microbiana fueron mucho más similares al grupo de la parodontitis. (6).

Krekeler y Frick contaron y observaron el número de microorganismos del fluido gingival tanto en encía sana como enferma. Observaron que cuando el índice gingival era de 0-2 había una correlación positiva entre la inflamación y la cuenta de los microorganismos, pero cuando el grado de inflamación aumentaba por encima de éstos había -- una reducción significativa en la cuenta bacteriana, la misma cosa -- ocurrió cuando la profundidad de la bolsa excedía de 4.5 mm.

En últimos estudios estuvieron interesados con la mono infección de gérmenes libres en ratas con cepas gram negativas y se demos-



tró que éstos causaron enfermedad parodontal entre el primero y segundo molar superior con migración del ligamento epitelial, destrucción del hueso alveolar por los osteoclastos e impactación de los detritos.

Un experimento similar se efectuó con las cepas de los grupos II y III, que iniciaron una forma de destrucción parodontal similar a la que se observó en estudios previos. Los cambios ocurridos en los animales mono infectados con estos organismos fueron notablemente diferentes a los cambios vistos en la mono infección con organismos gram positivos. Una infección por las dos cepas comprobó los resultados en mínima formación de placa, caries indetectable en la superficie de la raíz y extensa destrucción del hueso alveolar. (6).

Los resultados de la investigación anterior demostraron que los organismos encontrados fueron significativamente diferentes de los géneros existentes y así un nuevo género fue propuesto y llamado "Capnocytophaga". Estos organismos requieren CO<sub>2</sub> para su crecimiento, producen acetato y propionato como principales productos finales ácidos, la mayoría fueron sensibles a Actinomycin D, y fueron sacarófilicos. (6).

## ASPECTO INMUNOLOGICO

De acuerdo a la gran cantidad de investigaciones se sugiere --- ahora que la respuesta inmunológica del huésped a los productos de la microbiota, especialmente bacilos gram negativos, son los responsables del desarrollo de esta enfermedad (8).

Esta conclusión está basada en la premisa de que los productos - de los microorganismos tales como toxinas, factores quimiotáxicos y --- otros constituyentes de la placa dental penetran en el epitelio del surco gingival induciendo la sensibilidad del huésped e iniciando un estado inflamatorio, el cual se observa únicamente en la vecindad de la placa. Subsecuentemente el continuo ingreso de los productos microbianos dentro del tejido gingival del huésped sensibilizado conduce a reacciones inmunológicas de dos tipos: inmediata (inmunidad humoral) e hipersensibilidad retardada (inmunidad mediada por células). (8).

La Parodontitis Juvenil por lo tanto puede deberse a la respuesta del huésped a algunos constituyentes antigénicos de la placa resultando una condición inmunopatológica.

En todos los tipos de enfermedad parodontal hay un aumento de la IgG. (6).

En los pacientes con Parodontitis Juvenil las concentraciones de

los sueros IgM, IgG e IgA, estuvieron significativamente elevados y los títulos de hemaglutina relacionados con las bacterias fueron -- tan altos como los encontrados en los grupos de control.

El nivel de IgM se elevó de una forma más extensa que los sueros IgG e IgA. Se postuló que el aumento de la IgM, quizá reflejaba -- una respuesta de la inmunoglobulina que fué inducida por la bacteria -- causante de la enfermedad o por microorganismos que habitaban los lugares de la lesión subsecuentes a la pérdida ósea. (8).

Han sido presentadas pruebas de que el IgM es un activador del complemento más eficiente que IgG y por lo tanto es probablemente más eficiente en matar organismos gram negativos. Si ese es el caso, --- nuestra evidencia apoyaría el concepto de una tasa de producción normal de inmunoglobulinas en pacientes con Parodontitis Juvenil, pero -- con una respuesta inmune celular deficiente.

La probabilidad de una respuesta humoral específica intacta -- funcional está apoyada por el hecho de que en otros aspectos las personas con Parodontitis Juvenil parecen estar normales. Además, de -- acuerdo con una hipótesis por Lehner, explicando la respuesta inmune -- en la Parodontitis Juvenil, la actividad de los linfocitos B y la sub -- secuencia producción de anticuerpos permanecen intactos. (3)

La inmunidad mediada por células y la inmunidad humoral fueron examinadas por Lehner y colaboradores en 34 pacientes con Parodontitis Juvenil de los cuales 11 fueron del tipo Parodontitis Post-Juvenil, con edades que variaban de 22 a 29 años. La estimulación de la transformación linfocítica por placa autóloga liberó un factor que causó la inhibición de la migración macrofágica en más de 65% de los pacientes.

Estos y otros datos llevaron a los autores a presentar una hipótesis, interpretando la Parodontitis Juvenil como una inmunodeficiencia selectiva mediada por células lo cual resultaría en una reacción de defensa anormal, manifestando deterioro de la estimulación de la transformación linfocítica por la placa y los microorganismos gram negativos (3).

Algunas bacterias gram negativas quizás tengan un efecto tóxico sobre los linfocitos sensibilizados correspondientes, impidiendo la síntesis de DNA pero no la liberación de linfoquinas.

Otros autores manifiestan que los linfocitos T de los pacientes con Parodontitis Juvenil en presencia de microorganismos gram negativos y placa dental de ellos mismos, no reportaron formación blástica, o en algunas ocasiones mínima formación. Sin embargo se observó que hubo respuesta blástica, a otras proteínas que no eran del huésped. Además --- cuando se estimularon los linfocitos con los antígenos ya mencionados --- se presentó la liberación de un factor de inhibición de migración y un factor citotóxico. (6).

Estudios previos han reportado que en la transformación linfocítica fué encontrado un factor inhibidor en suero autólogo de pacientes con Parodontitis severa, y un factor estimulante en el suero de los pacientes con Parodontitis moderada. La ausencia de este factor estimulante en la Parodontitis severa podría explicar la débil respuesta mitogénica. (3)

El reconocimiento del antígeno por los linfocitos es específico pero el efecto citotóxico sobre las células que son el objetivo no es específico. Esto es compatible con la lesión no específica del epitelio gingival y crevicular, membrana parodontal y hueso alveolar.

La respuesta inmediata de sensibilización a algunas bacterias antigénicas es probablemente protectora, previniendo la diseminación de los microorganismos dentro de los tejidos profundos o tejidos distantes. El daño de los tejidos adyacentes quizá es inevitable y como un resultado de la reacción inmune. Como la placa parodontal puede persistir un período muy largo de tiempo, las respuestas inmunes con sus componentes protectores y perjudiciales se vuelven crónicas y persistentes probablemente hasta que los dientes fueran exfoliados(9).

Como había una completa falta de la respuesta inmune mediada por células a algunas bacterias gram negativas, ellos pueden ser incapaces de aumentar la reacción normal de defensa contra las bacterias. La destrucción de los tejidos es rápida y los dientes que erupcionaron tempranamente son los primeros en ser afectados. (4).

La destrucción está considerada no únicamente por el deterioro de la respuesta linfocitaria a la bacteria sino también por la liberación de un factor de inhibición de migración. (2)

Este factor de inhibición de migración es uno de los productos que liberan los linfocitos sensibilizados por la placa y los microorganismos gram negativos y a los que se les ha dado el nombre de linfoquinas, las cuales entre muchas de sus funciones, inhiben la migración de los macrófagos, son citotóxicos para los fibroblastos gingivales -- y activan a los osteoclastos para que reabsorban el hueso alveolar (1).

- FACTOR INHIBIDOR DE MIGRACION DE MACROFAGOS (MIF). La actividad de este mediador es cuidar y concentrar los macrófagos en el lugar de la inflamación local, donde ellos funcionan para fagocitar y digerir al antígeno extraño.

- LINFOTOXINA (LT). Los linfocitos sensibilizados de sujetos con enfermedad paradontal estimulados con placa dental in vitro produjeron LT el cual es citotóxico para los cultivos de fibroblastos gingivales.

- FACTOR ACTIVADOR DE LOS OSTEOCLASTOS (OAF). Este factor induce a la reabsorción osteoclástica del hueso alveolar en cultivos orgánicos.

En la Parodontitis Juvenil la inhabilidad de los linfocitos para responder a algunas bacterias gram negativas y a los antígenos de la placa es manifestado tempranamente en la vida, mientras que en la Parodontitis marginal crónica del adulto se desarrolla más tarde. En los dos grupos tanto en el de Parodontitis Juvenil como en el de Parodontitis Post-Juvenil, se presentó la misma inmunodeficiencia mediada por células y el aumento de la concentración de la inmunoglobulina. (4)

La linfadenopatía clínicamente detectable en las investigaciones de Manson y Lehner 1974 y Manson 1977, sugieren que los nodos linfáticos regionales quizás estén complicados en una respuesta inmune a los microorganismos de la placa.

En una investigación concerniente a la morfología de la superficie de las células inflamatorias, se encontró en la exploración al M/E, que la mayoría de los linfocitos de las lesiones parodontales mostraron una superficie lisa en contraste a las células activas cubiertas de microvellosidades. (3).

No obstante estudios recientes sobre las anomalías en el sistema inmune en pacientes con Parodontitis Juvenil han adoptado una opinión más crítica, sugiriendo que la aparente supresión de la inmunidad mediada por células a las bacterias de la placa dental in vitro es un cambio secundario, causado por el largo estado de la infección crónica (7).

La completa activación en el fluido de la bolsa gingival ha sido examinada en pacientes con Parodontitis Juvenil y en pacientes con Parodontitis marginal crónica del adulto. En el grupo juvenil formado por 5 pacientes, 4 de ellos mostraron completa activación, mientras -- que ésta solo se presentó en algunos pacientes con Parodontitis marginal crónica en adultos. (8)

Algunos estudios han indicado, que una disfunción de los leucocitos polimorfonucleares puede también estar asociada con la Parodontitis Juvenil. (9)

Así mismo ha sido reportada una reducción en la fagocitosis y una disminución de la respuesta de estas células a los estímulos quimiotáxicos, en tanto que la función de los monocitos permanece sin afectarse. -- Esta disfunción podría afectar negativamente la resistencia del huésped a los factores etiológicos locales, tales como la placa y puede por lo tanto ser importante en la patogenesis de la enfermedad por el aumento de la susceptibilidad de la persona. (1)

La duda que quedaría por determinar es si la reducción de esta -- respuesta protectora de los pacientes precede o es un resultado de la enfermedad.

La disfunción de los neutrófilos, la cual es muy probable que contribuya a la patogenesis de la Parodontitis Juvenil altera la respuesta



de defensa del huésped contra las bacterias. Es posible que el desarrollo de la Parodontitis Juvenil requiera de dos factores: disfunción de los neutrófilos y una flora bacteriana específica. (4)

Los medios hermanos de los pacientes con Parodontitis Juvenil que no padecen la enfermedad quizás tengan una disfunción de los neutrófilos, pero no la misma clase de bacterias. (5)

Otro reporte inmunológico mostró una asociación entre la presencia del antígeno HL-A2 y la susceptibilidad o resistencia a la enfermedad. (5)

Los pacientes con Parodontitis Juvenil presentaron una más baja incidencia del antígeno leucocitario HL-A2 presente en la superficie de los linfocitos, que en los individuos del grupo de control, sugiriendo así que aquéllos que tienen más frecuencia del antígeno HL-A2 parecen ser más resistentes a la destrucción del hueso alveolar. (7)

Estos autores sugieren que el antígeno quizás sea un medio para identificar a los individuos susceptibles.

Estudios inmunológicos futuros indudablemente pondrán en claro aspectos importantes de los procesos de la enfermedad.

## CAPÍTULO III

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clínicamente la Parodontitis Juvenil es caracterizada por su aparición en encía sana, en las etapas tempranas de la enfermedad. (6)

El diagnóstico es generalmente hecho radiográficamente sobre la base de un largo defecto óseo vertical, inicialmente confinado a la región de los primeros molares e incisivos. La magnitud de la destrucción no está relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes, no son comunes gruesos cálculos y largos depósitos de placa.

Tanto la movilidad de los dientes como la migración de los mismos solo son observados en las etapas tardías de la enfermedad. (6)

El porcentaje de la secuencia de la reabsorción ósea en los pacientes con Parodontitis Juvenil es de 3 ó 4 veces mayor que el observado en pacientes con Parodontitis adulta. (6)

A la exploración instrumental se detectan bolsas parodontales profundas, estando comúnmente involucradas las furcaciones. (6)

En algunas ocasiones la totalidad de la dentición está afectada - aunque generalmente no tanto como los molares e incisivos. Los dientes desiguales son raramente o quizá nunca involucrados. (8)

El promedio de dientes con lesiones de Parodontitis Juvenil está relacionado con la edad. Es notable que el número de dientes involucrados aumenta con el avance de la edad, en relación al progreso de la enfermedad. (8)

Los primeros molares son claramente los dientes más frecuentemente afectados seguidos por los incisivos y los primeros premolares superiores. Los dientes mínimamente afectados fueron los segundos molares, los segundos premolares y caninos. (8)

Los siguientes datos corresponden a la investigación realizada por Manson y Lehner en 31 pacientes, los cuales fueron clasificados en dos grupos. El grupo I estuvo constituido por los pacientes con Parodontitis Juvenil (22), en tanto que el grupo II correspondió a los pacientes con Parodontitis Post-Juvenil (9). Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo al siguiente criterio: a) los pacientes fueron menores de 22 años en el tiempo del examen, b) en el examen radiográfico mostraron el patrón característico de avanzada destrucción ósea vertical que complicaba más de un diente, c) los factores etiológicos locales no estuvieron en relación con la severidad de la pérdida ósea, d) los pacientes eran sanos y no había revelación de enfermedad general presente o pasada. (8)

Un factor clínico de alguna importancia que no ha sido recordado previamente fue la alta incidencia del agrandamiento regional de los nodos linfáticos. Esto quizás ayude al diagnóstico clínico. (8).

Los nodos linfáticos regionales pueden estar complicados en respuestas inmunes a los microorganismos de la placa. (8)

La Parodontitis Juvenil puede ahora ser diferenciada de la Parodontitis crónica en adultos sobre bases clínicas, como también por criterio inmunológico. (6)

## HISTOPATOLOGIA

La encía de los pacientes con Parodontitis Juvenil ha sido examinada microscópicamente por Tenenbaum y asociados (1950), entre otros.-- Fue notable que la encía papilar en las etapas tempranas de la enfermedad no mostró cambios virtuales en su epitelio o en su estroma fundamental. En las últimas etapas una densa infiltración celular estuvo presente. Alrededor de la bolsa gingival, casi la totalidad del tejido conectivo fue llenado con células inflamatorias, consistentes de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. Petit (1970) publicó un monograma de un caso de Parodontitis Juvenil, el cual, examinó clínicamente y al microscopio electrónico. Los únicos cambios encontrados fueron, ensanchamiento de los espacios intercelulares y separación de las células. También fue registrado, rupturas locales de la lámina basal, degeneración vacuolar fue vista en las células tanto del tejido epitelial como del conectivo, en algunos lugares las paredes de los capilares estuvieron consideradas anormalmente gruesas (6).

La pregunta permanece, sin embargo, si algunos de estos cambios deberían ser considerados específicos de la Parodontitis Juvenil o si ellos son meramente secundarios a la inflamación crónica. (7).

Una exploración electromicroscópica del estudio de un caso de Parodontitis Juvenil ha sido realizada (Kérébel y asoc., 1975). Esta mostró un gran número de cementoblastos y esteoblastos sobre la superficie

del cemento y del hueso alveolar, dando evidencia de esta manera para la cementogénesis y la osteogénesis. Se concluyó que los resultados- estuvieron de acuerdo con el trabajo de Baer & Gamble (1966), en el - transplante de dientes del mismo paciente (7).

Secciones histológicas de seis casos de autopsia, los cuales en cajaban desde el punto de vista clínico en el criterio de Parodontitis Juvenil, fueron examinados con el objeto de evaluar el papel de la placa subgingival en la etiología de la pérdida del ligamento de esta condición. (6)

No deja duda de que la gran inflamación crónica en los tejidos - blandos ha sido causada por la placa subgingival con la cual ha estado en constante contacto por varios años. No es sorprendente en vista de que la placa subgingival es un cultivo concentrado de microorganismos- muchos de los cuales se sabe producen sustancias tóxicas. El papel - de la inflamación crónica en el origen de la pérdida de las fibras del ligamento y la reabsorción del hueso está igualmente bien documentada- por el hecho de que en ninguno de estos casos fue encontrado más de -- 1.1 mm de placa del punto más profundo del epitelio donde la lisis de- las fibras del ligamento toma lugar. Hay una evidencia considerable -- que sugiere que la colagenasa la cual es necesaria para la lisis de -- las fibras colágenas es derivada de los lisosomas de la desintegración de los neutrófilos, lo cual compone una parte importante de las céllu- las inflamatorias. En los cortes histológicos puede ser visto que la- colagenolisis es completa en la vecindad inmediata de la placa y que -

esta decrece cuando aumenta su distancia a ella. (7)

Para todos los propósitos prácticos es suficiente conocer el hecho de que las fibras del ligamento serán destruídas tarde o temprano cuando la placa dental se mueva progresivamente, así esto ocurre a una distancia de 1.1 mm o a una distancia de 0.2 mm.

No hubo evidencia morfológica que indicara que la pérdida del ligamento y la reabsorción del hueso fuera el resultado de cambios degenerativos de tejido colágeno o en el cemento. Por lo contrario hay muchas razones para clasificar a la enfermedad como una Parodontitis bacterial destructiva.

Una de las observaciones más importantes hechas de los 6 casos - fue que la placa subgingival no tenía un espesor mayor de 20 a 200 micras. Igual una capa de 200 (0.2 mm) es tan diminuta que no puede ser apreciada en la inspección clínica de la bolsa, razón por la cual su presencia no tendrá la observación del examinador. Igualmente importante es la observación que la placa subgingival no estaba mineralizada. Esto también promueve o fomenta la confusión del diagnóstico clínico de los factores etiológicos locales. (7)

La inflamación destructiva está limitada a una zona de 1 mm aproximadamente, adyacente a la placa subgingival y oculta de la observación por una capa más espesa de tejido sano forrando el paladar. Así,

no es sorprendente que muchos clínicos en algunos casos crean que la pérdida del ligamento y la reabsorción del hueso alveolar se hayan desarrollado en ausencia de placa e inflamación. Sin embargo para un punto de vista patogénico el grosor de la placa parece ser de menor importancia. Igual, si la placa no es mayor de 20 m de espesor, puede representar tanto como 20 capas de organismos y ellos llegar a producir todos los ingredientes necesarios para inducir a una muy severa inflamación. En realidad, no hay razón para creer que un aumento en el espesor por un factor de 10 aumentaría la patogenicidad de la placa después de todo. (7)

Las observaciones hechas en estos 6 casos sugieren que una de las características de mayor importancia de los tan llamados casos de Parodontitis Juvenil es que la placa, particularmente la placa subgingival no es tan fácil que tome sales minerales para formar cálculos, y cuando está sin calcificar, la placa no se convierte en un espesor mayor de 20 m. Esto es así porque a ese espesor ésta será expulsada como un exudado purulento. (6)

Otra característica importante de esta enfermedad o condición parece ser que la placa tiene una capacidad no usual de migrar en dirección apical. Es tentativo asumir que ésto puede depender en alguna capacidad específica de una bacteria específica o en alguna inmunodeficiencia en ese paciente particular o en ambas condiciones. (7)



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## CAPITULO IV

### PRONOSTICO

El pronóstico de la Parodontitis Juvenil es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad paradontal. Los diversos factores que entran en su etiología hace que sea muy difícil de manejar y al mismo tiempo, la corrección de los trastornos sistemáticos no siempre redunda en una respuesta inmediata de la lesión paradontal. (6)

Por ello, el pronóstico no es muy alentador. Si se corrige una deficiencia, el diente afectado por la Parodontitis Juvenil puede repararse antes de que se produzca la bolsa. A veces se consigue un -- cambio favorable en el estado general, hay una reparación en estas zonas, los dientes se afirman en su nueva posición, y no se observó que la enfermedad siga avanzando. (7)

No siempre podemos afirmar si la enfermedad está progresando o si ha cesado. Puede presentar remisiones que se prolongan muchos --- años, durante los cuales la enfermedad no progresa. En realidad algunos casos de la Parodontitis Juvenil parecen ir inexorablemente hacia la pérdida de todos los dientes. Por fortuna el número de estos casos perdidos es pequeño. (7)

Sólo el análisis cuidadoso, la gran experiencia clínica y el do

mínio técnico nos dicen como proceder en un caso de Parodontitis Juvenil. En lo concerniente a los dientes remanentes siempre habrá un factor de inseguridad (7).

Aunque no se puede modificar la enfermedad, pueden ser tratados los factores secundarios. Podemos suprimir la inflamación, intentar eliminar las bolsas, tratar el traumatismo oclusal debido a la emigración de los dientes o por la pérdida del hueso alveolar. (7)

El terapeuta debe comprender y decir al paciente que el tratamiento está dirigido a la corrección de las lesiones y no a la eliminación de su etiología. Estas medidas sintomáticas muchas veces son de gran ayuda al promover una buena higiene oral, suprimiendo la inflamación y la infección y creando una relación oclusal favorable. En la gran mayoría de los casos, estos procedimientos evitan la extracción durante muchos años. En algunos casos, uno o más dientes tienen que ser extraídos. Sin embargo, no hay razón para sacrificar toda la dentadura porque la etiología se desconoce y el pronóstico no es favorable. (7).

Muchos factores determinan si debe instituirse el tratamiento o hacerse extracción de todos los dientes, o solamente de unos cuantos. Lo importante es la "buena función". Si no se puede lograr esta buena función, es preferible, entonces, la extracción. (6)

Sin una buena relación funcional de dentadura no puede esperarse una reacción tisular favorable en presencia de un estado distrófico(6).

Los casos parodontales con lesión de un solo diente tienen mejor pronóstico, aunque no siempre. Se han observado casos en los cuales los dientes afectados fueron salvados durante muchos años. La naturaleza de estos casos es tal, que el pronóstico puede hacerse favorable con un tratamiento correcto y si el paciente comprende la situación y coopera. (7)

Muchas veces los dientes afectados lo están de tal manera que la extracción es el único método para eliminar las bolsas y crear una correcta relación oclusal. En estos casos, los dientes que no están --- afectados quizás no sufran después ese trastorno. El pronóstico de -- cualquier manera, permanecerá dudoso y solamente la observación continua y los cuidados determinarán el futuro de tales dientes. En un proceso patológico ideopático, cualquiera que sea la decisión siempre habrá un factor desconocido. (7)

Si el dentista y el paciente comprenden ésto anterior se evitarán muchas dificultades. Mucho queda por aprender sobre la etiología y patología. Sin embargo, las características clínicas de la Parodontitis Juvenil están definidas con claridad. Puesto que la inflamación clínica no es una característica notable y puesto que el grado de destrucción parodontal manifestado excede en mucho lo que podrían generar irritantes extrínsecos presentes. (5).

## TRATAMIENTO

Varias modalidades terapéuticas han sido propuestas para el tratamiento de la Parodontitis Juvenil. El tratamiento inicial generalmente consiste en un estricto régimen de higiene oral para el paciente, raspado y alisado de la raíz, ajuste oclusal si es necesario y la extracción de las piezas que no pueden ser salvadas. (6)

Esta terapia es frecuentemente seguida por procedimientos quirúrgicos similares a los usados en la Parodontitis en adultos, por ejemplo curetaje o colgajo con remodelado óseo. (4)

Otro intento por recuperar el hueso alveolar perdido ha sido el uso de injertos óseos autógenos, el cual se ha observado ser un tratamiento exitoso (4)

Un fuerte mejoramiento de pacientes con Parodontitis Juvenil ocurrió en un grupo que fue tratado con férulas experimentales que fueron hechas con bandas ortodónticas. (6)

Cincuenta y cuatro pacientes con Parodontitis Juvenil fueron divididos en cinco grupos, cada grupo de pacientes recibió tratamiento diferente. (4)

En el grupo V para disminuir los esfuerzos del diente individual y prevenir el movimiento y nueva desviación, se intentó ferulización temporal. (3)

Cuando este tipo de bandas es cementada en su lugar es rígida y estabilizará los dientes por un período de 6 meses o aún más largo. Deberían ser ajustadas de manera que estuvieran libres de las fuerzas oclusales directas. Durante el tiempo que las férulas estuvieran en su lugar los pacientes no recibieron tratamiento dental, pero fueron instruidos para su higiene en casa. (3)

Una evaluación de estos procedimientos de tratamiento por un período de tres años indicó que el tratamiento dental local, con o sin terapia de vitaminas-calcio-fósforo y cuidado en casa, ayudó a reducir la inflamación y el edema de la encía y redujo la profundidad de la bolsa a alguna extensión, sin tener ningún efecto apreciable sobre el contorno de la cresta alveolar. (1)

En marcado contraste con los resultados obtenidos en los primeros cuatro grupos, la estabilización de los dientes por ferulización fue encontrado ser efectivo en condiciones favorables establecidas para la salud del hueso alveolar. En cada caso hubo un mejoramiento en el hueso. (1)

Los autores de esta investigación (Nahoum y Tenenbaum) consideran que la teoría enunciada por Gottlieb podría ser aceptable como -- factor etiológico de la enfermedad, tomando en consideración los resultados obtenidos. Gottlieb creía que la Parodontitis Juvenil era -- una enfermedad de la erupción en la cual el diente migraba más allá -- de la alineación. También sugirió que había una detención local de -- la cementogénesis, a la cual le determinó "cementopatía profunda". -- También se ha hipotetizado que la pérdida del hueso alveolar y la formación de la bolsa está relacionada con disturbios de las vainas de -- Hertwig y restos epiteliales. Esto puede contar por lo estrecho de -- las raíces de los dientes complicados. Estos conceptos implican el -- aparato de ligamento. (3)

El traumatismo oclusal es el factor secundario más importante. Reportes clínicos indicaron que reduciendo los esfuerzos oclusales en los dientes por medio de ligación con alambre, equilibrio oclusal y -- reduciendo las tablas oclusales tuvo efectos beneficiosos en el hueso alveolar. Esto parece lógico, prescribir completo ferulizado de la -- boca para estabilizar los dientes. (4)

Parece haber un balance negativo entre el esfuerzo funcional a -- que el tejido parodontal está sujeto y el mecanismo de reconstrucción del tejido. Las fuerzas laterales son más destructivas. Estas fuer-- zas son transmitidas por entrelazamiento profundo de las cúspides no -- usadas de los dientes jóvenes durante los movimientos mandibulares --

funcionales. Los pacientes con Parodontitis Juvenil generalmente tiene coronas angostas bucolingualmente con pequeñas raíces cónicas. El entrelazamiento profundo de las cúspides muestra pequeño uso o ninguno. Estudios de la morfología de los dientes de estos pacientes puede probar el valor de estos datos. (4)

En algunos casos, particularmente el tipo de Parodontitis Juvenil primer molar-incisivo, se notó que los dientes que erupcionaban tarde no están tan afectados como los dientes que erupcionaron temprano. Los terceros molares fueron los menos afectados y en muchas ocasiones escaparon completamente de las destrucciones de la enfermedad hasta el momento de este reporte. Los dientes que erupcionaron tarde estuvieron bajo influencias ambientales tales como traumatismo oclusal, un período más corto de tiempo. Además, fue observado, que algunos terceros molares estuvieron, o impactados o no totalmente erupcionados dentro de la posición de oclusión. Los dientes que parecían estar desahuciados, a causa de excesiva movilidad, habfan sido retenidos por más de 20 años, aún cuando la pérdida del hueso estaba cerca del ápice del diente.

En algunas ocasiones cuando la destrucción del parodonto alrededor de los primeros molares en casos de Parodontitis Juvenil es tan pronunciada, que la extracción es el único tratamiento posible. (2)

Si un primer molar es perdido como resultado de la enfermedad, un método simple y aceptable para el reemplazo de los primeros molares ---

extraídos es el trasplante de los gémnes de los terceros molares(2).

El método parece mostrar un reemplazo funcional a los dientes perdidos y además el diente transplantado viene a ser soportado por un ligamento parodontal adherido a un hueso alveolar nuevo. (2)

El método es útil en pacientes en los cuales la raíz de los terceros molares no estaba completamente formada en el momento del transplante. Aparentemente, el método produce resultados aceptables aún -- en los casos donde la higiene oral es menos que satisfactoria. (2).

Ni el epitelio de la bolsa, ni el tejido de granulación fueron removidos deliberadamente de los alveolos de los primeros molares antes de los trasplantes, a pesar de esto, una sorprendente nueva formación de tejidos de soporte resultaron de la colocación de los terceros molares en estos alveolos. Esto sugiere que los factores relacio nados con el diente son esenciales para la destrucción de los tejidos de soporte en estos pacientes. Aparentemente la Parodontitis Juvenil que complica los primeros molares exhibe propiedades "antigénicas" o propiedades destructivas del tejido, probablemente más asociadas con productos bacteriales originados de la placa subgingival. (4)

Cuando los dientes complicados con Parodontitis Juvenil son --- substituidos por terceros molares que no han completado su formación, un efecto inductivo sobre los tejidos parodontales es evidente, resul



tando en una reformación del hueso, el cual excede marcadamente en comparación con la zona donde únicamente se realiza la extracción. (2)

Esas reacciones de tejido hacen difícil imaginar un efecto sistémico nocivo, por lo menos del trasplante (6).

La realidad de que todos los trasplantes fueron exitosos hace imposible evaluar el papel de los tratamientos antibacterianos (2).

Ocho pacientes con Parodontitis Juvenil y seis pacientes con referencias de gingivitis pero sin pérdida del ligamento parodontal fueron inmunoestimulados con levamisol, el cual en años recientes ha sido considerado un agente químico inmunoestimulante que abre nuevos horizontes en la farmacología que ha desarrollado agentes que estimulen la respuesta inmunitaria y no que la supriman (7).

La base racional para el desarrollo de estos agentes es que ---- ellos puedan ser usados para incrementar la inmunoreactividad de pacientes que tengan inmunodeficiencia selectiva o generalizada (6)

Su mecanismo de acción es desconocido y su importancia como inmunoestimulante es todavía bastante discutida. En la actualidad todos los agentes inmunoestimulantes están clasificadas como medicamentos de baja investigación. (2).

Los siguientes parámetros fueron estudiados antes y después del tratamiento con levamisol: estado gingival, concentraciones de inmunoglobulinas séricas y complemento proporción de linfocitos T y B; inhibición de migración leucocítica y transformación linfocítica; respuestas por las bacterias de Tia placa dental. (4)

En la Parodontitis Juvenil, la inmunidad mediada por células a los antígenos de la placa dental pareció estar deteriorada, pero la respuesta no fue restaurada por el tratamiento con levamisol. No hubo evidencia de una amplia supresión de la inmunidad mediada por células en la Parodontitis Juvenil y no hubo efecto clínico significativo del tratamiento con levamisol. (4)

## CONCLUSIONES

La Parodontitis Juvenil constituye una entidad clínica diferente de la forma usual de Parodontitis en adultos. El cuadro clínico de la enfermedad es el siguiente: destrucción rápida del hueso alveolar, que no está en relación con los irritantes locales, se presenta alrededor de más de un diente permanente en adolescentes sanos desde todos los puntos de vista.

En más de 50 años hemos avanzado del concepto de atrofia difusa del hueso alveolar (Gottlieb 1923) a través de la teoría de una enfermedad degenerativa no inflamatoria del parodonto (Orban & Winmann 1942) a la concepción presente de la Parodontitis Juvenil (Manson & Lehner, 1974, Waerhaug 1977) como una enfermedad parodontal, apareciendo en individuos jóvenes con la inflamación siempre presente.

Inicialmente descrita como una enfermedad degenerativa, no inflamatoria evidencia reciente sugiere que la Parodontitis Juvenil es inflamatoria. Varios autores por lo tanto han abogado por cambiar el término Parodontosis el cual implica una enfermedad degenerativa con el del Parodontitis Juvenil ideopática.

La etiología y la etiopatogénesis de la Parodontitis Juvenil permanecen sin conocerse. Predisposición genética (herencia) es un factor etiológico del cual existe suficiente evidencia.

Varios autores han encontrado un patrón familiar de la enfermedad y puede ser un rasgo autosómico recesivo o una enfermedad dominante enlazada a X. La flora bacteriana difiere notablemente de un lugar de control normal a una lesión de Parodontitis Juvenil.

En las bolsas parodontales de los dientes afectados están aumentados los bacilos anaeróbicos gram negativos virulentos. Su potencial patogénico en animales sugiere la posibilidad de que estos organismos contribuyan a la patología.

En vista de que los microorganismos encontrados fueron significativamente diferentes de los géneros existentes, un nuevo género fue propuesto y llamado "Capnocytophaga".

La respuesta inmunológica del huésped a los productos de la microbiota, especialmente gram negativos, se considera ser uno de los principales responsables del desarrollo de la enfermedad.

Existe una teoría (Lehner 1974) que interpreta a la Parodontitis Juvenil como una inmunodeficiencia selectiva mediada por células, lo que conduce a una reacción de defensa anormal.

En la Parodontitis Juvenil un aumento de la IgM lo que indica una producción normal de inmunoglobulinas de lo que se concluiría una respuesta humoral específica intacta.

Los linfocitos T reportaron poca o ninguna formación blástica en presencia de microorganismos gram negativos y antígenos de la placa, - pero se presentó liberación de un factor de inhibición de migración y un factor citotóxico.

La destrucción parodontal no solo se produce por la falta de respuesta linfocitaria, sino también por la liberación de un factor de inhibición de migración (MIF).

Investigaciones recientes manifiestan que la aparente supresión de la inmunidad celular a los organismos gram negativos es un cambio - secundario. Se ha indicado la disfunción de los leucocitos polimorfo-nucleares.

El antígeno HL-A2 tiene más baja incidencia, lo que indicaría -- una menor resistencia a la destrucción del hueso alveolar. La magni-- tud de la destrucción no está en relación con la cantidad de irritantes locales.

La patogénesis típica comprende una complicación inicial de los - primeros molares y/o incisivos y la complicación subsecuente de otros - dientes. Afecta más a las mujeres que a los hombres, posiblemente por su inicio más temprano entre las mujeres. La mayoría de los casos de - Parodontitis Juvenil exhiben complicación simétrica de los primeros mo- lares incisivos y otros dientes adicionales.

La presencia de linfadenopatía clínicamente detectable, constituye un factor clínico de importancia ya que sugiere que los nodos linfáticos regionales pueden estar complicados en respuestas inmunes a los organismos de la placa.

La placa subgingival en la mayoría de los casos no está calcificada para formar cálculos. La distancia entre la placa y la destrucción del ligamento no fue mayor de 1.1 mm, lo que indica una relación de causa-efecto, donde la placa lógicamente es la causa.

La infiltración celular y la colagenólisis puede estar limitada a 1 o 2 mm en la vecindad inmediata de la placa. Entre el área inflamada y la superficie de la encía bucal y lingual puede haber una zona medianamente extensa de tejido sano, lo que oculta los síntomas de inflamación, esto haría pensar al clínico que la pérdida de ligamento y la reabsorción del hueso alveolar son cambios degenerativos.

El pronóstico de la Parodontitis Juvenil es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad parodontal.

Aunque varios tipos de tratamiento han sido propuestos, una terapia definitiva para la enfermedad depende de la futura explicación de los factores causales específicos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- CIANCIOLA, I.J. GENCO, R.J.PATTERS, M.R., MACKENNA, J.& VAN OSS, C.J. (1977). Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. Nature, London 265, 445-447.
- 2.- COHEN, S. AND WINKLER, S. Cellular immunity and the inflammatory response. Journal of periodontology. Vol. 45; num 5; Part. II - May. 80
- 3.- KASLICK, R.S.: WEST. T.L.; SINGH, M.S.: CHASEN, A.I. Serum immunoglobulins in periodontosis patients. J.Periodontology, June, - 1980.
- 4.- MEYERS, F.; JAWETZ, E.AND GOLDFIEN, A. Farmacología Clínica. Ed- El Manual Moderno. México, D.F. 1980.
- 5.- ORBAN, BALINT. Periodoncia. Editorial Interamericana. México, -- D.F. 1960. 287-334.
- 6.- SAXEN, LEENA. Juvenile Periodontitis. Journal of clinical periodontology; 1980, 7; I-19.
- 7.- SHAFER, W.G.: HIME, M.K.: LEVY, B.M. Tratado de Patología Bucal. Tercera edición. Editorial interamericana México, D.F., 1978.
- 8.- VAN SWOL, R.L.: GROSS, A: SETTERSTROM, J.A. AND D.ALESSANDRO,S.M. Immunoglobulins concentration in granulation tissue in pockets of patients with Periodontosis and Periodontitis. J.og Periodontology, May. 1980.
- 9.- FOUREL, J.(1974). Periodontosis, juvenile periodontitis or Got---lieb syndrome. Report of 4 cases. Journal of Periodontology 45,- 234-237.