

62  
Lej

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



## PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

**MANUEL FRANCISCO CISNEROS ARDURA**

MEXICO, D. F.

1987



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 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

INTRODUCCION	7
CARACTERISTICAS CLINICAS	12
ASPECTO MICROBIOLOGICO	21
TRATAMIENTO	32
CONCLUSIONES	38
APENDICE: REPORTE DE UN CASO	42
BIBLIOGRAFIA	50

**INTRODUCCION**

Estudios antropológicos han demostrado que la Enfermedad Periodontal (E.P.), es tal vez junto con la caries dental una de las enfermedades más antiguas que ha padecido la humanidad (26).

La E.P. en cualquiera de sus manifestaciones afecta los tejidos que rodean al diente y ha sido considerada por estudios epidemiológicos, la principal causa de pérdida de los dientes en personas mayores de 35 años de edad (38).

Otros estudios epidemiológicos longitudinales prospectivos también han demostrado la relación directa que existe entre la edad y la E.P. (26).

La higiene bucal juega un papel importante en el desarrollo de la E.P., al no haber una adecuada higiene bucal la flora oral más los sustratos de la dieta forman la placa bacte--

riana.

Está claramente demostrado que esta placa es el único -- factor capaz de producir E.P. "Per Se" (26). En la periodontitis adulta se han llegado a asociar grandes cantidades de placa y depósitos duros con la pérdida o migración de la adherencia epitelial y destrucción de hueso de soporte.

Actualmente la clasificación de la E.P. se ha modificado y tal vez una de las formas más agresivas que se conocen es - la Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ).

Esta entidad se caracteriza por una destrucción ósea severa y rápida que en su estadio inicial cursa sin sintomatología ni signos clínicos o en el mejor de los casos, éstos son incipientes. Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes e incluso se han reportado casos en dentición primaria (12), - aunque estos últimos entrarían en la clasificación de periodontitis prepuberal.

La etiopatogenia de la PJJ es diferente ya que en las -- lesiones encontramos pocos depósitos duros sobre las superfi-

cies de los dientes y cantidades mínimas de placa en proporción a la destrucción tan severa que ocasiona.

Recientemente se han realizado numerosos estudios relacionados a la etiología, características clínicas, hallazgos histopatológicos y genéticos así como de su tratamiento. Estos han identificado a un microorganismo gram negativo, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (*A. Actinomycetemcomitans*) - como probable agente causal de la PJI (38).

Como resultado de todos estos estudios se han utilizado antimicrobianos para el control de la PJI y ha sido la tetraciclina, el fármaco que mejores resultados ha dado para su tratamiento.

## CARACTERISTICAS CLINICAS



La Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ) fue descrita por vez primera por Gottlieb (13) en 1920 como una enfermedad crónica, degenerativa y no inflamatoria del periodonto. El la definió como "Atrofia difusa del hueso alveolar".

Años más tarde en 1942, Orban y Weinmann (22) propusieron el término "Periodontosis" para referirse a ella, aunque actualmente este término ha sido eliminado de la nomenclatura periodontal.

En 1971 Baer (1) advierte dos manifestaciones básicas de la enfermedad; una forma localizada que ataca a incisivos y primeros molares permanentes y otra generalizada que afecta a toda la dentición, siendo la primera la más reportada en la literatura.

Newman y Socransky (21) en 1976 propusieron una etiolo--

gía bacteriana para esta enfermedad y un año más tarde en --- 1977, Cianciola y cols. (7) demuestran la presencia de leucocitos polimorfonucleares con respuestas quimiotácticas y fagocíticas disminuidas.

Ese mismo año "The American Academy of Periodontology" - (8) define a la periodontitis juvenil como una enfermedad degenerativa del periodonto, caracterizada por migración y pérdida de los dientes en presencia o no de bolsas periodontales.

La PJI ataca exclusivamente a la dentición permanente en cualquiera de sus manifestaciones, sin embargo Goepferd (12) en 1981 reporta un caso en dentición primaria en una niña de 4 años 6 meses donde encontro lesiones de PJI en los cuatro - primeros molares primarios y resorción radicular asociada al primer molar superior derecho.

Esta entidad afecta por igual a hombres y mujeres, adolescentes y adultos jóvenes. Según Zambon y cols. (38) la enfermedad se hace presente entre los 10 y 15 años, no obstante Evian y cols. (9) y Gillet y Newell (11) reportan casos de 18 y 22 años respectivamente.

La forma generalizada de periodontitis juvenil es más rara y se manifiesta como una gran destrucción periodontal, su presencia es altamente sugestiva de alguna enfermedad sistémica importante. Esta misma parece predisponer la rápida pérdida ósea (12,23).

Saxen y Murtomaa (29) demuestran la relación entre la edad y el número de dientes involucrados con lesiones de PJI. Ellos encuentran que existe una tendencia a la generalización de la enfermedad conforme avanza la edad del paciente.

Baer y Socransky (2) siguieron radiográficamente un caso de PJI sin tratamiento. Las radiografías demuestran claramente como la enfermedad se inicia del lado mesial de los primeros molares permanentes inferiores y se propaga hasta involucrar la totalidad de la dentición a la edad de 29 años.

Las lesiones de PJI se caracterizan por pérdida alveolar vertical que afecta a incisivos y primeros molares permanentes. La resorción ocurre rápidamente y la primera manifestación clínica que la evidencia es la movilidad dentaria. Si el proceso continúa, posteriormente el diente migrará y esta des

trucción puede avanzar incluso hasta que el diente se exfolie por falta de soporte óseo (17,38).

Radiográficamente la pérdida ósea tiene un patrón característico de "imágenes de espejo", esta imagen es signo patognomónico de la enfermedad (38).

El sangrado es evidente al sondeo de las bolsas, lo que refleja la ulceración del epitelio crevicular (38). Zambon (37) comprobó que el sondeo puede inocular bacterias desde sitios de lesión hacia surcos gingivales sanos en el mismo paciente, lo que puede diseminar la enfermedad.

Saxen y Murtomaa (29) encuentran esta tendencia de generalización de la enfermedad conforme el sangrado se incrementa y Lindhe (17) demostró que dicho sangrado cesa después del tratamiento, sin embargo la PJI puede tener recidivas en donde el sangrado se presente de nueva cuenta.

La PJI en sus estadios iniciales cursa con pocos signos clínicos de inflamación, lo que dificulta su diagnóstico temprano. La mayor parte de las veces éste se descubre al tomar

radiografías de rutina (38).

Algo que llama la atención en las lesiones de PJI es la incipiente cantidad de depósitos en áreas de bolsas, sobre todo si se comparan a los de la periodontitis adulta. Se han encontrado cantidades mínimas de placa y sarro sobre las superficies radiculares de los dientes afectados (38). Estudios microbiológicos han demostrado que la placa que se encuentra en lesiones de PJI es más compleja que la que se observa en otra entidad periodontal, inclusive en la forma generalizada de la enfermedad o aún en sujetos periodontalmente sanos (17).

Al hablar de PJI surge la pregunta de ¿Por qué las lesiones se limitan a incisivos y primeros molares permanentes? -- (38). De aquí se desprenden dos hipótesis: la primera señala que los primeros dientes en erupción alrededor de los 6 -- años son colonizados por un microorganismo, muy probablemente *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* ( *A. Actinomycetemcomitans* ) transmitido a través de una ruta intrafamiliar por -- otro miembro de la familia (muy probablemente la madre) (14). Este microorganismo puede entonces invadir el periodonto y -- producir la destrucción del mismo.

Esta infección inicial estimula los mecanismos inmunológicos del huésped produciendo anticuerpos contra la bacteria. Esta hipótesis se apoya en estudios que han demostrado la presencia de anticuerpos contra *A. Actinomycetemcomitans* e incrementados niveles de inmunoglobulina G en suero, saliva y fluido crevicular de los pacientes (10,24,28,35).

La segunda hipótesis sugiere el antagonismo bacteriano, de esta manera las lesiones de PJJ son restringidas como resultado de la síntesis de inhibidores bacterianos. Se ha demostrado que el *S. Sanguis* es uno de los principales productores de estos factores y de este modo los microorganismos adyacentes a la lesión previenen la dispersión del *A. Actinomycetemcomitans* (3).

Se ha sugerido también un patrón familiar en la PJJ. Zam bon y cols. (38) proponen dos factores probables en la naturaleza familiar de la enfermedad. El primero es la ruta intrafamiliar de infección donde el *A. Actinomycetemcomitans* puede ser transferido entre los miembros de la familia y el segundo como defecto congénito o hereditario del sistema inmunitario, donde las funciones quimiotácticas y fagocíticas de los neu--

trofilos estan disminuidas (7,14,26)

**ASPECTO MICROBIOLÓGICO**



A. Actinomycetemcomitans es un microorganismo gram negativo, patógeno, oportunista fuertemente asociado a la etiología de la Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ) (38). Su nicho ecológico primario en el hombre es la cavidad oral de donde ha sido aislado en placa, bolsas periodontales y mucosa bucal en cantidades representativas de hasta el 36% o más de la población bacteriana normal (37).

El microbiólogo alemán Klinger (15) lo reporta desde --- 1912 aislado de lesiones de actinomicosis cervicofacial junto a A. Israelii. A. Actinomycetemcomitans también ha sido aislado de otras lesiones extraorales y reportado en la literatura por diversos investigadores (37).

Originalmente Klinger (15) lo denominó Bacterium Actinomycetum Comitans, posteriormente en 1921 fue simplificado a Bacterium Comitans por Lieske (16) y finalmente en 1929 To---

pley y Wilson (34) le dan la denominación que actualmente lleva.

Como muchos términos microbiológicos, su nombre describe su comportamiento "In Vitro". "Actinobacillus" se refiere a la forma estrellada que adoptan sus colonias en medio sólido y a la forma de pequeños bacilos de sus células individuales (37). "Actinomycetemcomitans" se debe a la íntima relación que guarda con *A. Israelii* en las lesiones de actinomycosis (15).

Este microorganismo es un cocobacilo no móvil, capnófilo, esto es que requiere de bióxido de carbono para su desarrollo. Tiene la propiedad de fermentar ciertos azúcares y descomponer el peróxido de hidrógeno, no produce hemólisis y crece bien al 5% de bióxido de carbono o bajo condiciones de anaerobiosis en ausencia de factores X (hemina) o V (nicotina mida adenín dinucleótido) (37,38).

Sus colonias miden entre 0.5 y 1.0 mm de diámetro en medio sólido, sus células individuales miden 0.7 por 1 micra y pueden encontrarse aisladas, apareadas o en pequeños cúmulos

(37).

Mandell y Socransky (19) reportan un medio selectivo para el cultivo de *A. Actinomycetemcomitans* que consiste en --- agar, bacitracina, verde de malaquita y sangre defibrinada de oveja, logrando obtener resultados hasta 80% mejores que con otros medios no selectivos cuando cultivaron la bacteria.

Varias cepas de *A. Actinomycetemcomitans* han sido identificadas, entre las más reportadas estan la cepa N 27 referida por Ranney y cols. (24), la cepa ATCC 29522 y la cepa ATCC -- 29524 reportadas por Slots y cols. (31), la cepa 511 estudiada por Robertson y cols. (25) y la cepa Y 4 encontrada en el 80% de los casos revisados por Ranney y cols. (24).

Slots y cols. (32) aislaron *A. Actinomycetemcomitans* en 26 de 27 pacientes con PJI y Zambon y cols. (38) encontraron la bacteria en el 97% de las lesiones estudiadas.

*A. Actinomycetemcomitans* ha sido aislado en gran número en lesiones de PJI mientras que no se ha encontrado o solo en número muy bajo en sitios periodontalmente sanos del mismo pa

ciente o inclusive en adultos jóvenes periodontalmente sanos, en adultos sanos o en adultos con periodontitis convencional (38).

Estudios serológicos sobre *A. Actinomycetemcomitans* han identificado tres serotipos distintos. Los serotipos A y B son comúnmente encontrados en la cavidad oral mientras que el serotipo C solo comprende el 10% de los microorganismos aislados en boca. Por otro lado, sujetos periodontalmente sanos presentan los serotipos A y B en proporciones semejantes, mientras que el serotipo B se encuentra incrementado en pacientes con PJI.

La flora subgingival de los pacientes con PJI es diferente de la que se aísla de sujetos sanos o con periodontitis adulta. En lesiones de PJI las bacterias se encuentran en gran cantidad agrupadas en el fondo de la bolsa. En bolsas de pacientes con PJI se han identificado células cocoideas, bacilos rectos sin motilidad (siendo estas las predominantes), filamentos, células fusiformes, bacilos curvos y espiroquetas (37). Todas estas células presentan un patrón microbiológico diferente al de otras periodontitis (38).

Un estudio de Slots y cols. (31) encuentra lesiones de esta entidad con una población superior a las 100 000 células de *A. Actinomycetemcomitans* en el 78% de las bolsas estudiadas. En ese mismo estudio se reporta que este microorganismo habita preferentemente sitios que exhiben cierto grado de inflamación y son ricos en espiroquetas.

Los pacientes con PJI desarrollan altos niveles en suero, saliva y fluido crevicular de anticuerpos contra *A. Actinomycetemcomitans*, estos anticuerpos son raros en otros pacientes (24). Zambon (37) encontró que entre el 70% u el 90% de los pacientes con PJI precipitaban los anticuerpos.

Waldrop y cols. (35) demuestran también elevados niveles de IgG en estos pacientes, asimismo las subclases de IgG como son IgG 1, IgG 2, IgG 3 y IgG 4 se encontraban incrementadas aunque en niveles menos significativos.

Gebhard y cols. (10) en estudios con inmunofluorescencia apoyan los hallazgos de Waldrop y cols. (35) y agregan que -- también los niveles de IgM se encuentran alterados.

A. Actinomycetemcomitans es un microorganismo muy virulento capaz de producir diversos factores asociados a su patogenicidad. Estos incluyen una leucotoxina que lisa monocitos y polimorfonucleares, aunque algunas cepas no la sintetizan, un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos, una potente endotoxina capaz de causar resorción ósea rápida, un factor inhibidor de la respuesta linfocitaria al mitógeno y los antígenos, una toxina epitelial y colagenasa que le permite invadir el tejido gingival (30,39).

Zambon (37) encuentra en sujetos sanos que el 7% de la flora de A. Actinomycetemcomitans es productora de leucotoxina y en pacientes con Enfermedad Periodontal (E.P.), estas cepas llegan a representar entre el 43% y el 75%.

Robertson y cols. (25) demuestran la gran patogenicidad de A. Actinomycetemcomitans y de algunas especies de Bacteroides, inclusive muy superior a ciertas especies de Fusobacterium, Actinomyces, Capnocytophaga y Selenomonas, algunos de ellas miembros ordinarios en la placa de la periodontitis adulta.

A. Actinomycetemcomitans puede causar E.P. incluyendo -- pérdida severa de la adherencia epitelial y gran destrucción de hueso de soporte cuando se inocula en animales de laboratorio y también puede ser el agente etiológico de otros tipos - de periodontitis, sobre todo de aquellos casos donde ocurre - una acelerada resorción ósea (23).

Histológicamente se ha demostrado que existen densas --- áreas de infiltrado linfocitario y de células plasmáticas en la PJI directamente proporcionales a la severidad de la enfermedad (35).

Existe una gran pérdida de colágena en el tejido conecti vo y algunas fibras remanentes tienen aspecto de estar enro-- lladas (4,11).

Waldrop y Mackler (36) demuestran el gran despliegue de la respuesta humoral en pacientes con PJI al encontrar una -- proporción de siete células plasmáticas por cada linfocito, - en la periodontitis adulta la proporción es de 2:1.

Gebhard (10) por otro lado demuestra el importante papel

que juega el complemento, al encontrar grandes depósitos de properdín en el tejido gingival de estos pacientes. Este properdín implica la activación de la vía alterna del complemento.

Los antígenos de la placa y de la flora de las bolsas activan este mecanismo inmune el cual contribuye a dar una mayor dimensión de la respuesta inflamatoria. Esto a su vez estimula la síntesis de prostaglandina E y la liberación del factor activador de los osteoclastos (FAO), con lo que la resorción ósea es acelerada.

Los neutrófilos también acuden al sitio de la lesión, sin embargo estudios "In Vitro" demuestran que estas células parecen haber perdido su habilidad para migrar a través de los vasos y fagocitar a las bacterias (11,20). La mayoría de los neutrófilos en pacientes con PJI muestran cambios degenerativos como núcleo "hinchado", lisosomas residuales y algunos de ellos presentan en su interior microorganismos que parecen aún no ser lisados, algo semejante a lo que ocurre con el bacilo de Koch en la tuberculosis (20).



Los leucocitos polimorfonucleares al momento de fagocitar liberan enzimas a los tejidos, normalmente estas enzimas se neutralizan y degradan posteriormente por acción de complejos inhibidores de proteasas. Existen principalmente dos inhibidores, la macroglobulina alfa 2 (Ma2) y la antitripsina alfa 1 (ATa1) (27,28).

Existe una hipótesis propuesta por Sandholm (28) que indica que las deficiencias de este mecanismo inhibitor son las causantes de la E.P., sin embargo esto es discutible ya que normalmente este mecanismo se altera en casi cualquier sujeto de más de 35 años de edad. Ahora bien, en la PJI se reportan deficiencias séricas de Ma2 y ATa1 lo cual se supone se deba a la alta utilización local de estos factores en sitios de la lesión (27).

**TRATAMIENTO**

La Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ) ha sido siempre una entidad difícil de tratar. Diversas modalidades se han intentado desde hace mucho tiempo (38).

El objetivo del tratamiento de la PJJ es eliminar por completo el tejido infectado junto a la totalidad de los microorganismos del sitio de la lesión (17).

El curetaje periodontal y el raspado y alisado radicular apoyados en un control personal de placa, son el procedimiento ideal para lograr lo primero, pero son insuficientes si se realizan aisladamente (5).

La remoción quirúrgica de la pared blanda de la bolsa es necesaria ya que algunos microorganismos como *A. Actinomyces temcomitans* y *Capnocytophaga* aparte de poblar las superficies radiculares de los dientes, también se pueden fijar al epite-

lio remanente o invadir el tejido conectivo (6,33).

Por tal motivo las bacterias pueden repoblar rapidamente el sitio de la lesión y causar recidivas de la enfermedad o - interferir con el proceso cicatrizal (33). Christersson (6) - comprobo que la excisión de la pared blanda de la bolsa en le siones de PJI, suprimía *A. Actinomycetemcomitans* en el 80% de las lesiones.

La cirugía periodontal elimina la mayoría de los microor ganismos por excisión total del tejido infectado y a la vez - permite una cicatrización favorable.

El raspado y alisado radicular deben ser minuciosos para preparar una superficie de cemento sano donde las fibras reen cuentren una inserción.

La terapia antibiótica con tetraciclina apoyada en bases empíricas más que científicas ha dado muy buenos resultados - para el control antimicrobiano de la enfermedad (6,18,32).

Lindhe (17) ha reportado resultados positivos adminis---

trando un gramo diario de Clorhidrato de Tetraciclina por dos semanas iniciando la dosificación antes de la cirugía y contnuandola despues de ella. Además él recomienda realizar colutorios de clorhexidina al 0.2% diariamente en el posoperato--rio.

Slots y Rosling (33) lograron suprimir *A. Actinomycetem-comitans*, *Capnocytophaga* y espiroquetas a niveles muy bajos o indetectables en bolsas de pacientes con PJI administrando tetraciclina por vía oral. Según ellos la terapia "ideal" debe comprender tres semanas. Ellos también encontraron que estos microorganismos permanecían suprimidos por los ocho meses siguientes despues de suspender la dosificación del fármaco.

La tetraciclina tiene buena difusión en líquidos corporales y en fluido crevicular específicamente se han cuantificado concentraciones de dos a diez veces mayores que en sangre (14). La eliminación del antibiótico en fluido crevicular es asimismo lenta. Hoffman (14) encuentra la tetraciclina 19 horas despues de la última dosificación y sugiere una dosis diaria de un gramo fraccionado en cuatro tomas.

Lindhe (17) observó que el tratamiento de la PJI seguido como anteriormente se menciona, da por resultado la resolución de la inflamación gingival, una recuperación sustancial de la adherencia epitelial y la remineralización parcial de los defectos óseos. El comparó los resultados en pacientes con periodontitis adulta utilizando el mismo tratamiento y concluye que la PJI responde al tratamiento de un modo semejante al que se observa en la recuperación de la periodontitis adulta.

No obstante lo anterior parece suficiente para controlar la PJI, las recidivas se pueden presentar. Slots y cols. (32) encuentran este fenómeno en una tercera parte de las bolsas que estudiaron de pacientes con PJI después de suspender la dosificación sistémica de tetraciclina.

Es definitivo que la PJI responde al tratamiento, sin embargo se hacen necesarios los seguimientos a corto, mediano y largo plazo para este tipo de pacientes para prevenir recidivas o tratarlas de inmediato. La fase de mantenimiento en estos pacientes es fundamental para su recuperación (38).

## CONCLUSIONES

La Periodontitis Juvenil Localizada (P JL) es una forma - agresiva de Enfermedad Periodontal (E.P.) que se manifiesta a temprana edad e involucra seriamente la integridad de la dentición.

Varios factores se han venido eslabonando para esclarecer su etiología.

Actualmente el tratamiento de esta enfermedad se lleva a cabo por dos vías: un procedimiento mecánico de remoción de tejido infectado y de granulación, placa y depósitos sólidos y la administración por vía oral de un gramo diario de tetraciclina. La combinación de ambos procedimientos ha dado por resultado el control de la entidad y las lesiones de P JL pueden ganar adherencia epitelial y hueso de soporte.

Aunque esto parece suficiente para controlar a los pa---



cientes con PJJ, se hacen necesarios los seguimientos a corto, mediano y largo plazo para devolverles su función masticatoria y estética normal.

**APENDICE: REPORTE DE UN CASO**

Se reporta el caso de E.L.L.S., paciente femenino de 25 años de edad que vive en San Gabriel estado de Hidalgo desde donde acude una vez por semana al Departamento de Periodoncia de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología (F.O.) de la Universidad Nacional Autónoma de México para su control.

Ingresó a la F.O. el día 4 de julio de 1986, la historia clínica no revela ninguna enfermedad sistémica importante. La paciente refiere que el día 13 de julio de 1985 le realizaron un raspado y alisado radicular para eliminarle depósitos duros subgingivales en los dientes superiores. El diagnóstico efectuado fue Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ).

El 15 de julio de 1986 se llevó a cabo un curetaje abierto y un injerto óseo en el primer molar superior izquierdo. Posteriormente se realizaron cinco curetajes abiertos más en

los molares inferiores, los segundos premolares inferiores y los dientes anteriores superiores entre el 29 de julio de --- 1986 y el 30 de septiembre del mismo año. También se llevo a cabo un injerto de hidroxiapatita en el primer molar superior derecho el 18 de agosto de 1986.

En noviembre del mismo año le realizaron un ajuste oclusal y actualmente (31 de marzo de 1987) va a ser remitida a - tratamiento ortodóntico para la intrusión del incisivo cen---tral superior izquierdo y el lateral superior derecho que pre-  
sentan migración.

El cuadro 1 muestra la profundidad del surco en diferen-tes dientes afectados por PJI en la paciente cuando se presen-  
to por vez primera en la F.O. Se utiliza la nomenclatura in-ternacional para designar a los dientes y las cifras que los  
acompañan señalan las mediciones de 6 puntos diferentes del -surco gingival. Estos puntos son: mesiovestibular (MV), cen---trovestibular (CV), disto-vestibular (DV), mesiopalatino (MP), centropalatino (CP) y distopalatino (DP). Para el caso de los  
dientes inferiores el término palatino se sustituyó por lin---gual (L).

El cuadro 2 muestra el estado actual de la profundidad de las bolsas periodontales de la paciente (31 de marzo de 1987). En él se observa que las bolsas se han reducido.

Las discrepancias en las mediciones registradas en ambos cuadros pueden ser debidas a que fueron hechas por dos diferentes operadores, además no hubo ningún control en la presión de sondeo ni ningún punto de referencia para realizar las mediciones.

La figura 1 muestra el aspecto radiográfico de la paciente cuando ingreso a la F.O., en ella se observa que los defectos óseos de los molares adoptan el característico patrón de "imágenes de espejo".

Actualmente (31 de marzo de 1987) la paciente se encuentra en fase de mantenimiento que consiste en promoción y educación para la salud, control personal de placa, técnicas de cepillado, hilo dental y otros aditamentos auxiliares en la higiene bucal y raspado y alisado radicular.

DIENTES SUPERIORES.	16	12	11	21	26
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL VESTIBULAR.	4310	244	425	522	513
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL PALATINO.	459	535	425	325	323
DIENTES INFERIORES.	47	46	41	31	36
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL LINGUAL.	525	5310	422	512	438
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL VESTIBULAR.	637	969	423	525	728

CUADRO 1. Registro de la profundidad de las bolsas periodontales el día del ingreso a la F.O. (4 de julio de 1986).

DIENTES SUPERIORES.	16	12	11	21	26
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL VESTIBULAR.	317	514	313	412	613
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL PALATINO.	332	513	312	532	613
DIENTES INFERIORES.	47	46	41	21	26
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL LINGUAL.	324	535	112	212	415
PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL VESTIBULAR.	313	315	211	112	522

CUADRO 2. Registro de la profundidad de las bolsas periodontales al iniciar la fase de mantenimiento. (31 de marzo de 1987).

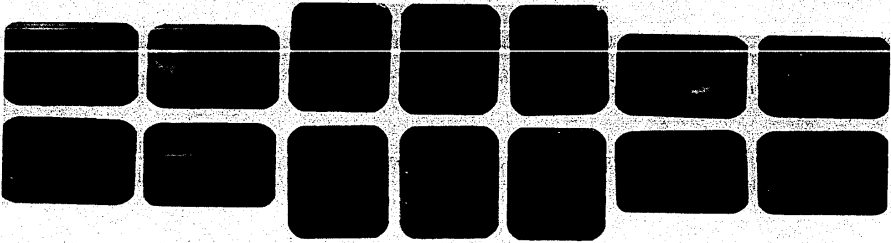


FIGURA 1. Aspecto radiológico de la paciente el día de su ingreso a la F.O. (4 de julio de 1986).



## **BIBLIOGRAFIA**

1. Baer, P.N. The case for periodontosis as a clinical entity  
J. Periodontol 42:516-519, 1971
2. Baer, P.N. and Socransky, S.S. Periodontosis: case report --  
with long-term follow-up. Periodontal case reports 1, 1-6
3. Bonta, Y. Zambon, J.J. Christersson, L.A. and Genco, R.J. --  
Rapid detection of periodontal pathogens; comparison of --  
bacterial culture with immunofluorescence microscopy for --  
A. Actinomycetemcomitans. J. Dent Res 64:693-698, 1985
4. Christersson, L.A. Albin, B. Zambon, J.J. Slots, J. and Genco,  
R.J. Demonstration of Actinobacillus Actinomycetemcomitans in  
gingiva of Localized Juvenile Periodontitis lesions. J. Dent  
Res 62:198, abstract no. 255, 1983
5. Christersson, L.A. Botelho, M. Wikesjo, U.M.E. Bonta, Y. and --  
Zambon, J.J. Suppression of A. Actinomycetemcomitans using --  
systemic tetracycline in patients with Localized Juvenile --  
Periodontitis J. Dent Res 64:305, abstract no. 1170, 1985
6. Christersson, L.A. Slots, J. Rosling, B.G. and Genco, R.J. --  
Microbiological and clinical effects of surgical treatment --  
of Localized Juvenile Periodontitis J. Clin Periodontol --  
12:465-476, 1985
7. Cianciola, L. Genco, R.J. Patters, M. McKenna, J. and VanOss,  
C.J. Defective polymorphonuclear leukocyte functions in a --

- human periodontal disease. *Nature* 265:445,1977
8. Current Procedural Terminology for Periodontics. 4 ed --  
American Academy of Periodontology,1977
9. Evian,C.I. Amsterdam,M. Resenberg,E.S. Juvenile --  
Periodontitis-Healing following therapy to control --  
inflammatory and traumatic etiologic components of the --  
disease. *J. Clin Periodontol* 9:1-21,1982
10. Gebhard,J.D. Newman,J.T. Matthews,J.L. Hurt,W.C. and --  
Stone,M.J. Immunopathology of periodontal disease II. --  
Immunofluorescent studies on the localized immune response in --  
periodontitis and Juvenile Periodontitis. *J. Periodontol* --  
52:239-245,1982
11. Gillet,R. and Newell,W.J. Bacterial invasion of the --  
periodontum in a case of Juvenile Periodontitis. *J. Clin* --  
*Periodontol* 9:93-100,1982
12. Goepferd,S.J. Advanced alveolar bone loss in the primary  
dentition. A case report. *J. Periodontol* 52:753-757,1981
13. Gottlieb,B. Die diffuse atrophie des alveolar-knochens.  
Weitere beitrage zur kenntnis des alveolar-schwundes und --  
dessen weidergutmachung durch zementeachstum. *Zeits Stomatol* --  
21:195-262,1923
14. Hoffman,I.D. Familial ocurrence of Juvenile Periodontitis

- with varied treatment of one of the siblings with five-year -  
follow-up. J. Periodontol 54:44-49,1983
15. Klingler,R. Unter suchungen uber menschliche aktinomykose.  
Central Bekteriol 62:191-200,1912
16. Lieske,R. Morphology und biologie der strahlenpilze. --  
Leipzig. G.D.R.: Borntraeger. 1921
17. Lindhe,J. Treatment of Localized Juvenile Periodontitis.  
In host-parasite interactions in periodontal disease, ed --  
Genco,R.J. and Mergenhausen,S.E. pp 382-394. Washington: --  
American Society of Microbiology.
18. Lindhe,J. and Liljenberg,B. Treatment of Localized --  
Juvenile Periodontitis. Results after 5 years. J. Clin --  
Periodontol 11:399-410,1984
19. Mandell,R.L. and Socransky,S.S. A selective medium for --  
A. Actinomycetemcomitans and the incidence of the organism --  
in Juvenile Periodontitis. J. Periodontol 52:593-598,1981
20. Newman,H.N. and Addison,I.E. Gingival crevice neutrophil  
functions in periodontosis. J. Periodontol 53:578-586,1982
21. Newman,M.G. Socransky,S.S. Avitt,E.D. Propas,D.A. and --  
Crawford,A. Studies of the microbiology of periodontosis --  
J. Periodontol-47:373,1976
22. Orban,B. and Weinmann,J.P. Diffuse atrophy of the --

- alveolar bone (periodontosis). J. Periodontol 13:31,1942
23. Page,R.C. Altman,L.C. Ebersole,J.L. Vandesteen,G.E. --  
Dahlberg,W.H. Williams,B.L. and Osterberg,S.K. Rapidly --  
progressive periodontitis. A distinct clinical condition. --  
J. Periodontol 54:197-209,1983
24. Ranney,R.R. Yanni,N.R. Burmeister,J.A. and Tew,J.C. --  
Relationship between attachment loss and precipitating serum  
antibody to A. Actinomycetemcomitans in adolescents and young  
adults having severe periodontal destruction. J. Periodontol  
53:1-7,1982
25. Robertson,P.B. Lantz,M. Marucha,P.T. Kornman,K.S. Trummel,  
C.L. and Holt,S.C. Collagenolytic activity associated with --  
Bacteroides species and A. Actinomycetemcomitans. J. Clin --  
Periodontol 17:275-283,1982
26. Russell,A.L. The epidemiology of dental caries and --  
periodontal disease. in Dentistry, dental practice and the --  
community. ed Young,W.O. and Striffler,D.F. chap 6 --  
Philadelphia Co. Saunders 1969
27. Sandholm,L. and Saxen,L. Concentrations of serum protease  
inhibitors and immunoglobulins in Juvenile Periodontitis. --  
J. Periodontal Res. 13:527-529,1983
28. Sandholm,L. Saxen,L. and Koistinen,J. Serum alfa 1 --

- antitrypsin in patients with Juvenile Periodontitis. --  
J. Periodontol 52:321-323,1981
29. Saxen,L. and Murtomaa,H. Age-related expression of --  
Juvenile Periodontitis. J. Clin Periodontol 12:21-26,1985
30. Shenker,B.J. Tsai,CH. and Taichman,N. Suppression of --  
lymphocyte responses by *A. Actinomycetemcomitans* --  
J. Periodontal Res 17:462-465,1982
31. Slots,J. Reynolds,H.S. and Genco,R.J. --  
*A. Actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a --  
cross-sectional microbiological investigation. Infect Immun --  
29:1013-1020,1980
32. Slots,J. Zambon,J.J. Rosling,B.G. Reynolds,H.S. and --  
Christersson,L.A. *A. Actinomycetemcomitans* in human --  
periodontal disease. J. Periodontal Res 17:447-448,1982
33. Slots,J. and Rosling,B.G. Suppression of the --  
periodontopathic microflora in Localized Juvenile --  
Periodontitis by systemic tetracycline. J. Clin Periodontol --  
10:465-468,1983
34. Topley,W.W.C. and Wilson,G.S. The principles of --  
bacteriology and immunity. London,U.K.: Edward Arnold and Co.  
1929
35. Waldrop,T.G. Mackler,B.F. Schur,P. and Killoy,W. --

- Immunologic study of human periodontosis (Juvenile Periodontitis). J. Periodontol 52:8-15,1981 --
36. Waldrop,T.C. Mackler,B.F. and Schur,P. IgG and IgG subclasses in human periodontosis (Juvenile Periodontitis) --  
J. Periodontol 52:96-98,1981
37. Zambon,J.J. A. Actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J. Clin Periodontol 12:1-20,1985
38. Zambon,J.J. Christersson,L.A. and Genco,R.J. Diagnosis --  
and treatment of Localized Juvenile Periodontitis. --  
J. Am Dent Assoc 113:295-299,1986
39. Zambon,J.J. Christersson,L.A. and Slots,J. Actinobacillus Actinomycetemcomitans in human periodontal disease. --  
Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J. Periodontol 54:707-711,1983