

70
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

T E S I S
Que para obtener el Título de
C I R U J A N O D E N T I S T A
p r e s e n t a
J O A Q U I N C H A V I R A F L O R E S



México, D. F.

1992

**TESIS CON
VALLA 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 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.

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

INDICE

INTRODUCCION	
I.- DEFINICION.....	1
II.- CLASIFICACION.....	3
III.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA.....	4
IV.- MICROBIOLOGIA.....	10
V.- EPIDEMIOLOGIA.....	25
VI.- FACTORES DE VIRULENCIA.....	37
1.- LEUCOTOXINAS	
2.- INHIBICION QUIMIOTACTICA	
3.- ENDOTOXINAS	
4.- ENZIMAS	
5.- CITOTOXICIDAD FIBROBLASTICA	
6.- ACTIVACION POLICLONAL DE LINFOCITO B	
VII.- INMUNOLOGIA.....	42
VIII.- TRATAMIENTO.....	48
IX.- REVISION DE UN CASO CLINICO.....	51
X.- CONCLUSIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	59

INTRODUCCION

La Periodontitis Juvenil Localizada es una enfermedad que se caracteriza por afectar los primeros molares e incisivos de la dentición permanente. Se presenta en adolescentes jóvenes sin tener relación a una enfermedad sistémica.

En el presente trabajo de Periodontitis Juvenil Localizada tratamos de dar un enfoque general de lo que representa esta enfermedad, ya que por sus manifestaciones bucales ha despertado gran interés en los investigadores y en el mío propio, por el cual hacemos una recopilación de un caso clínico, datos, estadísticas y estudios más recientes de esta enfermedad.

Tratamos de realizar un planteamiento de esta enfermedad para dislumbrar una alternativa Médico-Odontológica.

Se cree que el Agente causal es el Actinobacillus Actinomycetemcomitans.

I.- DEFINICION

Es una enfermedad del periodonto que se presenta en jóvenes sanos y se caracteriza por pérdida rápida de hueso alveolar afectando a más de un diente; otros términos para describirla son: "atrofia ósea" o "cementopatía profunda" (Gottlieb, 1923, 1928); "periodontitis precoz" (Sugarman y Sugarman, 1977) "periodontosis" (Orban y Weinmann, 1942) "periodontitis juvenil", (Manson y Lehner, 1974).

Existen dos formas básicas de periodontitis juvenil. Una la periodontitis juvenil localizada, solo están afectados los primeros molares y los incisivos. La segunda, la periodontitis juvenil generalizada, están afectando la mayoría de los dientes.

Baer, describió la periodontitis juvenil (periodontosis) como una entidad clínica bien definida, distinta de la enfermedad del adulto.

- 1.- Tiene comienzo cuando los niños están entre los 11 y 13 años.
- 2.- Afecta más a las niñas que a los varones.
- 3.- Hay una tendencia familiar a la enfermedad.

Baer, afirmó además que la encía en torno de los dientes tiene color y textura normales pero que existen bolsas periodontales profundas en una o más caras proximales de los dientes afectados. Afirmó que la periodontitis juvenil tiene un aspecto típico en las radiografías: se observa pérdida ósea angular en los primeros molares e incisivos, en las regiones molares es frecuente ver bilateralmente las pérdidas óseas.

Baer concluye que la periodontitis juvenil localizada (PJJ) es una enfermedad que progresa rápidamente, lo cual significa que en un período de 4 a 5 años puede verse afectado por la lesión inflamatoria entre los 50 y un 75 % del aparato de inserción.

Un reporte descrito por Neuman y Socransky, ha estimulado el interés de investigadores clínicos debido a que surgió el conocimiento de una causa bacteriana identificada, que permite el desarrollo del tratamiento y diagnóstico dirigido a un agente infeccioso específico.

II.- CLASIFICACION

La periodontitis juvenil se clasifica en:

- 1.- Periodontitis juvenil Localizada.
- 2.- Periodontitis juvenil Generalizada.

PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA

Se presenta en niños y adolescentes asociada a diversas enfermedades sistémicas. Y se conoce con este nombre porque toda la dentición se ve afectada.

Hörman y Frandsen (1979) realizaron unos estudios en Dinamarca con niños que presentaban periodontitis juvenil y observaron que la forma generalizada de esta enfermedad se inicia como localizada y que sin tratarla se extiende.

Se piensa que el agente causal de la periodontitis juvenil localizada (PJJ) es el actinobacillus actinomycetemcomitans, productor de potentes exotoxinas sensibles a concentraciones de tetraciclina.

En este trabajo nos enfocamos principalmente al estudio de la periodontitis juvenil localizada.

III.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Se presenta en jóvenes sanos, afecta principalmente los primeros molares y los incisivos; está asociada a:

- 1.- Recuerdo histórico
- 2.- Prevalencia
- 3.- Distribución por edad y sexo
- 4.- Distribución de lesiones
- 5.- Hallazgos clínicos
- 6.- Hallazgos radiográficos
- 7.- Evolución clínica
- 8.- Herencia
- 9.- Histopatología.

1.- RECUERDO HISTORICO

La periodontitis juvenil localizada (PJJ) fue descrita en primer lugar por Gottlieb en 1923 bajo el nombre de "atrofia difusa del hueso alveolar", describe una atrofia marginal con pérdida de fibras de colagena en el ligamento periodontal y reemplazamiento de tejido conectivo laxo y extensa reabsorción ósea.

En una ampliación de su teoría, Gottlieb, expuso que la cementopatía profunda era una enfermedad de erupción.

En 1938 Wannemacher describe la enfermedad de los incisivos y primeros molares denominada paradontitis marginal progresiva considerando que era una enfermedad de proceso inflamatorio.

En 1940 Thoma y Goldman utilizan el término de periodontosis y en base a una autopsia describen tres etapas:

- 1.- Degeneración y desmolosis de fibras del ligamento periodontal.
- 2.- Rápida proliferación de epitelio de unión a lo largo de la raíz.
- 3.- Inflamación progresiva y desarrollo de bolsas periodontales.

En 1966 World Workshop In Periodontic, opinó que el concepto convencional de periodontosis como entidad degenerativa no tenía fundamento y que el término debía ser eliminado de la nomenclatura periodontal.

Baer en 1971 definió periodontosis como una enfermedad del periodonto que se presentaba en adolescentes jóvenes sanos caracterizada por una pérdida rápida de hueso alveolar y aproximadamente más de un diente de la dentición permanente se ve afectada. El término periodontosis juvenil fue introducido por Chaput y Col en 1967 en la literatura francesa y por Butler en 1969 en Inglaterra.

2.- PREVALENCIA

La periodontitis juvenil localizada (PJJ) hace difícil establecer la prevalencia real de la enfermedad en poblaciones diferentes. Saxen en un estudio de población de 8.096 jóvenes de 16 años de una zona geográfica restringida al área de Finlandia usó los criterios diseñados por Baer y encontró una prevalencia de 0.1 %.

3.- DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

Esta enfermedad afecta a jóvenes de ambos sexos, es más frecuente en la etapa de la pubertad predominando más en las mujeres.

4.- DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

Es una característica no explicada, la distribución clásica es en primeros molares e incisivos con menor destrucción en el área premolar.

Recientemente se han definido tres tipos de localización:

- I.- Primeros molares e incisivos
- II.- Primeros molares e incisivos y algunos dientes adicionales (14 dientes)
- III.- Afectación generalizada, existe un incremento de dientes afectados con el avance de la enfermedad y edad.

Frecuentemente se registran patrones bilaterales simétricos de pérdida ósea. Manson y Lehner han clasificado dos patrones típicos de pérdida ósea (primer molar-incisivos) de acuerdo a su distribución simétrica y asimétrica, en una serie de 25 pacientes encontraron 15 simétricos y 13 casos asimétricos.

5.- HALLAZGOS CLINICOS

En el período cercano a la pubertad comienza el período de destrucción ósea, desde los 11 a los 15 años. Las características más importantes es falta de inflamación clínica en el estado incipiente, existe el comienzo de la formación de bolsas profundas alrededor del periodonto de los dientes

afectados y clínicamente los síntomas más comunes son: movilidad y migración de los incisivos y primeros molares; cuando la enfermedad progresa puede presentar otros síntomas, dolor profundo, alteraciones sensitivas al calor, alimentos y estímulos táctiles como el cepillado, esto es probablemente debido, a la irritación de las estructuras de soporte por la movilidad dentaria y el empaquetamiento de alimento, el absceso periodontal puede presentarse en esta etapa.

6.- HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

Lo clásico de la periodontitis juvenil localizada es la pérdida de hueso alveolar alrededor de los primeros molares e incisivos en individuos sanos.

El hallazgo radiográfico que se localiza es pérdida de hueso alveolar en forma de arco extendiéndose desde la superficie distal del segundo premolar; es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y aparición de diastemas.

7.- EVOLUCION CLINICA

La periodontitis juvenil localizada progresa rápidamente, los datos indican que la pérdida ósea aproximadamente es de 3 a 4 veces más rápida que en la periodontosis clásica. En personas afectadas la reabsorción ósea progresa hasta que los dientes sean tratados, exfoliados o extraídos, no existen evidencias consistentes o reales que indiquen que la enfermedad se extiende a áreas sanas.

8.- HERENCIA

Algunos investigadores han concluido que la periodontitis juvenil localizada no tiene transmisión hereditaria con un gen recesivo autosómico, otros describen que la enfermedad se transmite como una enfermedad dominada ligada al cromosoma x.

Algunos autores han descrito un patrón familiar de pérdida ósea alveolar (sin evidencia sustancial) a un factor genético en la periodontitis juvenil.

Benjamín y Baer en un estudio completo de patrones familiares descubrieron la enfermedad en gemelos idénticos, hermanos, primos así como padres e hijos.

Newman y Socransky describen un patrón familiar y sugieren la posibilidad de un componente microbiológico transmisible en la patogénesis de la enfermedad.

9.- HISTOPATOLOGIA

La microscopía electrónica ha revelado la invasión bacteriana de tejido conectivo en casos de periodontitis juvenil, la flora invasora se ha descrito morfológicamente mixta, compuesta principalmente de bacterias gram-negativas incluyendo cocos, bastones, filamentos, espiroquetas.

El epitelio de la bolsa es fino, ulcerado frecuentemente, infiltrado por numerosos linfocitos cubriendo grandes áreas de acumulación celular inflamatoria, principalmente compuesta por células plasmáticas y blastos con linfocitos y magrófagos presentes en pequeñas cantidades.

Los componentes de colágena y otros tejidos constituyen solamente una pequeña porción de los lados enfermos en comparación con la periodontitis del adulto.

IV.- MICROBIOLOGIA

Composición de la flora microbiana.

Microscopia de campo oscuro. Liljenberg y Lindhe (1980), examinaron la flora microbiana de las bolsas periodontales de 8 pacientes con "periodontitis juvenil localizada" y los compararon con los sitios enfermos en la periodontitis posjuvenil y adulta avanzada. Sólo se seleccionaron los primeros molares y los incisivos para el examen.

Los sitios examinados satisfacían los siguientes criterios:

- A.- Existencia de defectos óseos angulares.
- B.- Profundidad del sondeo debe de exceder de 8 mm.
- C.- Pérdida de hueso superior a un 50 % de la altura original.

La flora microbiana de las bolsas periodontales profundas fue recogida por cureta y examinada con microscopio en campo oscuro. Se identificaron las siguientes formas: células cocoideas, bacilos rectos, filamentos, fusiformes, bacilos curvos y móviles, espiroquetas.

Se puede observar que en la periodontitis posjuvenil y la adulta predominaron grandes cantidades de espiroquetas y bacilos móviles y curvos, mientras que en la periodontitis juvenil predominaron células cocoideas y los bacilos rectos sin movilidad y muy pocas espiroquetas.

Los ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES demostraron población escasa microbiana pero relativamente característica en las bolsas periodontales profundas de la periodontitis juvenil localizada (Listgarten, 1976; Westergaard y cols., 1978).

Suele existir una película de hasta 20 micrones de espesor en la superficie del cemento. Puede haber masas microbianas adheridas a esta película, pero suele haber grandes superficies radicales con bacterias sueltas o apenas adheridas entre islotes de placa microbiana. En el área más apical de la bolsa periodontal existe una zona libre de película y de bacterias adheridas.

La porción de la placa junto al cemento radicular consiste predominantemente de bacterias con una pared celular grampositiva típica. Las capas más superficiales de placa están dominadas por varios bacilos grampositivos, y la capa más extensa contiene bacilos gramnegativos, espiroquetas y leucocitos polimorfonucleares. Listgarten (1976) examinó también la ultraestructura de la flora microbiana de lesiones avanzadas en incisivos y molares de personas con periodontitis posjuvenil. Se asemejaba a la vista en adultos.

La flora cultivable predominante en la periodontitis juvenil localizada fue estudiada por Slots (1976) y Newman y Socransky (1977) (cuadro 6-1). En ambos estudios los organismos grampositivos ocuparon aproximadamente 2/3 de las tomas de las bolsas periodontales profundas.

En contraste, estos organismos promedian solo alrededor de 1/3 de las tomas en los sitios de control con encía sana. Las bacterias gramnegativas dominantes en la periodontitis juvenil incluyen la especie CAPNOCYTOPHAGA ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS y bacilos anaeróbicos móviles, sobre todo Wolinella recta. La mayoría de las tomas de grampositivos correspondieron a especies de Streptococcus, Actinomyces y Peptostreptococcus.

Estudios microscópicos recientes revelaron que los microorganismos de la periodontitis juvenil localizada pueden invadir tejido conectivo periodontal (Gillet y Johnson, 1982). Saglie y Cols. (1982) identificaron a *A. actinomycetemcomitans* como la especie invasora prominente. Es probable que estas bacterias, capaces de invadir encía y de alcanzar una estrecha proximidad con el colágeno del ligamento paradontal y el hueso alveolar, puedan desempeñar un papel importante en la patogenia de la enfermedad.

CUADRO 6-1 Flora microbiana cultivable en pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJJL)

	De Slots (1976)		De Newman y Socransky (1977)	
		Lesiones de Zonas gin- periodonti- givales tis "normales"		Lesiones de Zonas gingi- periodonti- vales "nor- tis males"
Organismos grampositivos	34	60	38	75
Cocos facultativos	10	37	11	31
Cocos anaeróbicos	6	4	7	9
Bacilos facultativos	3	12	8	8
Bacilos anaeróbicos	5	7	12	27
Organismos gramnegativos	66	40	63	23
Cocos facultativos	0	1	2	2
Cocos anaeróbicos	2	3	9	12
Bacilos facultativos, capnofí- licos o anaeróbicos	64	36	52	9
Capnocytophaga	muchos	?	muchos	?
Bacteroides de pigmento negro (<i>Bacteroides gingivalis</i> , es- pecie sacarolítica)	pocos	0	1	0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	pocos	pocos	3	5
<i>Actinobacillus actinomycetem- comitans</i>	13 ^{b)}	4 ^{b)}	4 ^{c)}	pocos ^{c)}

Los estudios previos con respecto a la génesis de la lesión de P JL característica se han enfocado sobre las contribuciones de microbios específicos o de combinaciones de éstos, defectos en el sistema inmune del huésped, desórdenes del desarrollo del cemento del diente y factores hereditarios.

Newman, ofreció por primera vez evidencia de una etiología microbial específica en P JL. Sus estudios de la flora microbial dominante revelaron que comprendía 78 % de bacilos anaeróbicos Gramnegativos. Zambon y Cols. encontraron que una alta prevalencia de *Actinobacillus actinimycetemcomitans* (Aa) mediante identificación del microbio en placa subgingival en 97% de sus pacientes. Zambon hizo más tarde un argumento del Aa como el periodontopatógeno principal en P JL. Otras investigaciones han extendido la flora patogénica de la periodontitis juvenil característica para incluir algunas veces *Bacteroides gingivales*, *Bacteroides intermedius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* y varias espiroquetas.

Los estudios recientes han mostrado colonias relativamente puras de cocos, cocobacilos, y bacilos cortos unidos al epitelio de la cavidad en lesiones de P JL. Las lesiones estaban dispersas al azar y se localizaron en el tercio medio de la pared de la cavidad. El tercio coronal estaba virtualmente libre de microbios. El tercio apical exhibía una flora microbial de varios morfotipos similares a aquéllos asociados con periodontitis adulta (PA); ejemplo: organismos fusiformes, espiroquetas, filamentosas y varias formas de bacilos. Cuando se comparó a la placa asociada con otras enfermedades periodontales, la placa asociada al epitelio de P JL parece ser única en composición y en patrones de colonización de las superficies de las raíces de los dientes de pacientes con Periodontitis Juvenil Localizada.

Otras investigaciones han determinado por medio del microscopio de exploración electrónica, los morfotipos predominantes de bacterias subgingivales, asociadas con las superficies de la raíz de los dientes de pacientes que exhibían PJJ y las compararon con las raíces de los dientes de pacientes con periodontitis adulta (PA). Los especímenes de PJJ examinados en este estudio de dientes obtenidos originalmente con sus paredes de la bolsa de tejido blando intactas y unidas. Una investigación previa por Verderame Cols., usó la porción de tejido blando de estos mismos especímenes y reportó observaciones con respecto a la placa epitelial asociada. Consecuentemente, cuando se combinaron con los estudios Verderame, las observaciones de la presente investigación, hicieron posible describir y comparar las características de las placas asociadas tanto a la raíz como al epitelio en los mismos especímenes.

Todos los dientes se obtuvieron de pacientes que se presentaron a los consultorios de 3 periodoncistas locales. La población de estudio consistió de 10 pacientes con las siguientes características: 6 mujeres y 4 hombres (un caucásico y 9 afroamericanos), todos entre las edades de 14 y 17 años. De este grupo de pacientes, se extrajeron un total de 18 dientes: 5 incisivos maxilares y 6 mandibulares, y 3 primeros molares maxilares y 4 mandibulares. Para asegurar uniformidad en el diagnóstico, cada paciente con PJJ tuvo que llenar los siguientes criterios de inclusión: 1) ser entre las edades de 14 y 20 años; 2) exhibir severa pérdida de hueso bilateral y simétrica vertical que involucraba los primeros molares; 3) exhibir severa pérdida de hueso horizontal que involucraba los incisivos; 4) evidencia radiográfica o histórica presente de un proceso de enfermedad que avanzaba rápidamente; 5) presentarse con profundidades de bolsas que variaban de 8 a

12 mm. en las áreas del primer molar y del incisivo; y 6) exhibir un grado de destrucción periodontal sin proporción con la cantidad de irritantes locales.

Los especímenes control fueron dientes de pacientes que exhibían PA. Este grupo consistió en 8 pacientes, entre las edades de 47 y 61 años, divididos igualmente entre sexo y raza. Desde este grupo de pacientes, se obtuvieron un total de 12 dientes y se igualaron a los especímenes de PJJ correspondientes por tipo anatómico y profundidades de la bolsa. Para asegurar un diagnóstico consistente de PA, cada paciente tuvo que llenar la siguiente clase de criterios clínicos: 1) ser entre las edades de 40 y 65 años; 2) mostrar evidencia radiográfica de una reabsorción severa y generalizada del hueso alveolar que consistía de patrones tanto verticales como horizontales; 3) tener una historia dental que indicara un proceso de enfermedad crónico y que avanzara lentamente; 4) presentar profundidades de la bolsa que variaran desde 8 a 12 + mm; y 5) demostrar la presencia de placa y cálculos en cantidades suficientes para indicar que no era usual el grado de destrucción periodontal.

Además, para participar en el estudio, todos los pacientes, tanto de PJJ como de PA, tenían que llenar los siguientes criterios: 1) ninguna terapia de antibióticos durante los 3 meses previos a la eliminación del espécimen; 2) ninguna profilaxis dental o descamación subgingival durante los 3 meses previos a la biopsia; y 3) una historia médica negativa. Se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente o de los padres o de los tutores de los menores después de explicar los procedimientos y la necesidad de extracción.

Adquisición de Especímenes y Preparación para el Microscopio.

Todos los dientes de los grupos de PJJ y de PA fueron esquematizados para extracción debido a un pronóstico sin esperanza. Cada espécimen se extrajo con la pared de la cavidad de tejido blando intacta y unida. Esto se realizó usando 2 incisiones verticales conectadas por una incisión de bisel inversa hacia la cresta ósea. La eliminación de todos los dientes se realizó sin el uso de elevadores. Durante la extracción, los fórceps se colocaron de modo que evitaran cicatrización de la superficie de la raíz. Todos los especímenes se obtuvieron entre las 3 y 8 semanas después del sondeo periodontal inicial sin instrumentación interina de las cavidades periodontales.

Bajo la extracción, los especímenes se enjuagaron suavemente con solución salina fría de fosfato bufferada para eliminar la sangre adherente, e inmediatamente se colocaron en 2.5 % de glutaraldehído en hielo en un buffer de 0.01 M de cacodilato en pH de 7.4 por 2 a 4 horas. Los especímenes se enjuagaron y almacenaron en buffer de cacodilato frío hasta que se procesaron para el examen por microscopio de exploración electrónica (SEM). Antes de la preparación para el SEM, el tejido blando de la cavidad se retrajo cuidadosamente y se eliminó mediante disección fina. Las muestras de tejido blando se utilizaron para un estudio separado pero relacionado hecho por Verderame y Cols.. Todos los especímenes de PJJ y de PA se deshidrataron a través de una serie de grados ascendentes de etanol (20 % y 100 %) y se secaron en un aparato de secado de punto crítico en bióxido de carbón líquido en 1080 psi a 30°C. Los especímenes se cubrieron aproximadamente con 200 Angstroms de paladio-oro y se examinaron con un SEM Philips 515.

Todos los especímenes se codificaron, se mezclaron al azar, se examinaron y se fotografiaron por investigadores quienes estaban ciegos en cuanto a sus orígenes. Esa porción de la superficie de la raíz mesial o distal expuesta a la bolsa del periodonto se subdividió en tercios cortando el espécimen con una hoja de bisturí proporcionando de ese modo zonas de un tercio coronal, medial y apical. Obviamente, las áreas adyacentes inmediatamente a las superficies de corte del bisturí no se examinaron debido al trastorno inherente de la placa colonizada. Cada espécimen se fotografió en amplificación baja para orientación visual y cada zona se fotografió subsecuentemente en varias amplificaciones mayores. Los morfotipos microbiales identificables y las características generales de la superficie de la raíz se registraron para cada tercio de superficie de la raíz en cada espécimen. Después de que todos los especímenes se fotografiaron y examinaron, las observaciones y fotografías registradas se agruparon de acuerdo a las similitudes. El código se rompió luego y las observaciones y fotografías registradas se evaluaron para diferencias obvias y/o similitudes entre los especímenes de PJJ y de PA.

La evaluación de las observaciones registradas y de las fotografías SEM no reveló diferencias dentro de los grupos de especímenes de PA y de PJJ con respecto a morfotipos microbiales, características de superficie de la raíz, o cantidades y apariencia de los depósitos de cálculos. Sin embargo, se notaron diferencias entre los grupos de especímenes.

Una comparación entre los especímenes de PJJ y de PA con respecto a morfotipos microbiales predominantes y patrones de depósitos de cálculos en los diversos niveles de la raíz reveló varias diferencias moderadas. Las zonas del tercio coronal y

medio de los especímenes de PA se caracterizaron por masas gruesas de cálculos confluentes, que caracterizaban una capa de superficie de la placa dominada por cocos, bacilos cortos y largos, organismos filamentosos, fusiformes y espiroquetas. Generalmente los microbios filamentosos y los bacilos largos exhibían una orientación perpendicular a la superficie del espécimen. En contraste, estas mismas zonas de la raíz en los especímenes de PJJ estaban ya sea libres de cálculos o exhibían un delgado depósito semejante a una lámina, indicativo de temprana formación de cálculos, con depósitos gruesos localizados cerca de los márgenes gingivales. Los depósitos de cálculos semejantes a láminas caracterizaron una capa de superficie de placa similar a la de los especímenes de PA; que consistía de cocos, bacilos cortos y largos, cocobacilos, organismos filamentosos y espiroquetas.

La mayor diferencia entre los especímenes de PA y de PJJ se observó en la zona del tercio apical. Excepto para áreas dispersas al azar, el cálculo estuvo notablemente ausente en los especímenes de PJJ, y presente en los especímenes de PA como delgadas láminas confluentes. Los morfotipos microbiales predominantes en la zona del tercio apical de los especímenes de PA eran cocos, bacilos largos y cortos, organismos filamentosos y espiroquetas. En contraste, los especímenes de PJJ no exhibieron la confluencia de organización de placa notada en los especímenes de PA, caracterizando en lugar de eso pequeños agregados dispersos al azar formados por cocos, bacilos cortos, cocobacilos y diversas espiroquetas.

La zona "libre de placa" en los especímenes de PA y de PJJ, una subdivisión de la zona del tercio apical, varió en amplitud desde 0.5 hasta 1.0 mm. En ambos grupos de especímenes esta área era conspicua debido a la ausencia de cálculos y, como

implica el nombre, la ausencia de una placa organizada. Ambos grupos de especímenes caracterizaron numerosos agregados únicos y/o pequeños de microbios dispersos al azar a través de la zona "libre de placa". En ambos especímenes los morfotipos predominantes fueron pocos, bacilos cocos y varias espiroquetas. En adición, los especímenes de PJJ exhibían numerosos cocobacilos.

El patrón de depósito de cálculos en las raíces de los dientes de PJJ fue ligeramente diferente del de los especímenes de PA en 2 aspectos: primero, 11 de los 18 especímenes del grupo de PJJ exhibieron cálculos planos, semejantes a láminas en todos los niveles de la raíz. Segundo, los 7 especímenes de PJJ restantes exhibieron grandes áreas de superficie de la raíz que estaban libres de cálculos y/o de depósitos de placa organizados. Tales áreas variaron en tamaño desde 0.25 mm hasta 2.5 mm y generalmente estaban localizadas hacia las zonas del tercio medio y apical. Los microbios observados en estas áreas consistían de pequeños agregados mixtos de cocos, bacilos cortos, cocobacilos y varias espiroquetas.

Las áreas de reabsorción de la raíz se observaron más frecuentemente en especímenes de PJJ que en la PA. En ambos grupos de especímenes, los sitios de reabsorción estaban ya sea desprovistos de microbios, o contenían pequeños agregados que consistían de coco, bacilos cortos y largos, y organismos filamentosos. La observación relativamente infrecuente de sitios de reabsorción en los especímenes de PA comparado a los especímenes de PJJ, probablemente se debió a las capas de placa engrosadas y más confluentes y a los cálculos los cuales hicieron que la superficie de la raíz no estuviera disponible para el examen.

Las investigaciones con respecto a la microbiota de las lesiones de PJL se han enfocado sobre el cultivo de micro-organismos predominantes y/o específicos. Los estudios que describen los morfotipos microbiales asociados con la PJL se han restringido ya sea a la superficie de la raíz, epitelio de la cavidad, o identificación microscópica de muestras subgingivales por microscopio de campo oscuro. Hasta la fecha, ningún estudio ha reportado observaciones con respecto a la microflora asociada con las superficies de la cavidad (raíz y epitelial) en los mismos especímenes. Aunque la presente investigación traza la microflora asociada a la raíz de las lesiones de PJL, los especímenes fueron comunes a aquellos utilizados por Verderame y Cols., cuando describieron la microflora epitelial asociada. Así, comienza a ser posible combinar los 2 estudios y derivar una descripción tanto de la microbiota asociada a la raíz como epitelial de los mismos 10 pacientes (18 especímenes). Además, el presente estudio compara también la microflora asociada a la raíz de especímenes de PJL hacia la de los dientes control iguales obtenidos de pacientes que se presentaron con la PA.

Verderame y Cols., describieron la placa epitelial asociada del tercio coronal de las cavidades de PJL como agregados dispersos distribuidos al azar de cocos y bacilos cortos que se encontraban dentro de las depresiones de la superficie. Se observaron microbios únicos dispersos sobre la superficie epitelial. Sin embargo, en ningún caso hubo evidencia de una colonia microbiana organizada. Así, es interesante notar la ocurrencia de una masa microbiana organizada similar a la de los especímenes de PA cuando se evalúa la superficie del tercio coronal de la raíz en el presente estudio. Esta aguda diferencia en el carácter de la placa microbiana entre los 2 lados de la misma cavidad (nivel del tercio coronal) sugiere 2

mecanismos diferentes y distintos de adherencia microbial hacia los tejidos huéspedes.

A diferencia de las investigaciones previas que reportan una ausencia general de cálculos, el presente estudio observó depósitos de cálculos delgados parecidos a láminas y localizados en el tercio coronal de las superficies de la raíz en todos los especímenes de P.J.L. El aparente conflicto puede ser el resultado de diferencias de edad entre las poblaciones de estudio. Los pacientes de P.J.L mayores pueden exhibir una condición más crónica que permite maduración de la placa existente y finalmente la formación de cálculos. También, los métodos de observación pueden estimar por diferencias. El microscopio de luz de potencia baja y los exámenes visuales-clínicos no son tan críticos como el microscopio de exploración electrónica. Kaslick y Chasens ofrecieron una explicación más probable de la variabilidad entre los estudios. Reportaron 2 tipos de formación de cálculos en especímenes de P.J.L: 1) pocos o ningunos cálculos subgingivales asociados con severa pérdida ósea, y 2) cálculos subgingivales pesados pero con destrucción ósea menos severa. Considerando la diversidad de observaciones, parecería que el desarrollo de cálculos subgingivales en la P.J.L es un fenómeno errático.

Con respecto al tercio medio y apical de la pared de la bolsa de tejido blando, Verderame y Cols., describieron colonias microbianas distintas, dispersas al azar, que consistían de cocos bacilos. En áreas de cavitación epitelial, fueron prevalentes los bacilos cortos, fusiformes, organismos filamentosos y espiroquetas. Las correspondientes zonas de la raíz caracterizaron ya sea capas de cálculos delgados o cemento expuesto con múltiples coronas de reabsorción. En uno u otro caso, los morfotipos microbiales dominantes estuvieron limitados

a cocos, bacilos cortos y espiroquetas. Así, aunque los morfotipos microbiales dominantes en la raíz y en las placas asociadas epiteliales, localizados en el tercio coronal de la bolsa de PjL son distintamente diferentes, comienzan a ser notablemente similares en los aspectos más profundos de la bolsa.

Varios investigadores han notado que los microbios que conducen al desarrollo de los frentes de placas son frecuentemente cocos y bacilos cortos. Además, como fue reportado por Verderame y Cols., para el epitelio de la bolsa la zona "libre de placa" de la raíz no estaba libre de bacterias ya que consistentemente caracterizó poblaciones dispersas de bacilos cortos y espiroquetas. La presencia de bacilos y espiroquetas en ésta área apical confirma, en parte, las observaciones de Allen y Brady quienes reportaron la presencia de microbios en forma de bastón sobre la superficie de cemento completa de sus especímenes de PjL.

En el presente estudio se notó la presencia de una población variada de espiroquetas en todos los niveles de la raíz en los especímenes de PjL. Todos los especímenes fueron enjuagados suavemente antes de la fijación inicial, por lo que debemos considerar a estos organismos como parte de la placa asociada a la raíz, aunque inicialmente pueden haberse derivado de la placa "no unida". La presencia de espiroquetas confirma y contradice varias investigaciones previas. Varios estudios reportan una ausencia de espiroquetas hasta en más de 50 % de los sitios de PjL muestreados, cuando en el presente, únicamente comprendieron 10 a 15 % de la cuenta microbial total. En contraste, en otros estudios las espiroquetas son mencionadas como un contribuyente mayor hacia la población microbial de bolsas de PjL. Las observaciones conflictivas pueden ser el

resultado de diferencias en las técnicas de muestreo, el manejo de especímenes durante el proceso de fijación histológica, madurez de la lesión muestreada, y la definición del investigador de lo que constituye un contribuyente mayor. Además, debemos dar consideración previa a la posibilidad de que la población de espiroquetas en la PJJ puede ser oportunista y requiere la presencia de combinaciones microbiales específicas antes de que puedan alcanzar un nicho significativo en la ecología de la bolsa. Así, variaciones moderadas en la respuesta inmune del huésped o en la ecología microbial de sitios específicos pueden proporcionar resultados diferentes con respecto a la prevalencia de las espiroquetas. Como Listgarten ha notado, las espiroquetas no necesariamente aumentan únicamente como un resultado de un sitio anatómico adecuado; de las bolsas periodontales. El patrón de colonización puede variar en sitios individuales y en sujetos individuales.

Finalmente, una comparación de morfotipos microbiales predominantes en la raíz asoció las placas de PA y los especímenes de PJJ en niveles similares revelaron diferencias únicamente en los niveles más profundos de la bolsa. Los morfotipos microbiales observados, sus relaciones espaciales, cantidad y grosor dan colectivamente la impresión de una placa menos madura en los especímenes de PJJ cuando se comparó a la del grupo de PA. Esta observación parece que confirma los resultados de Listgarten, quien reportó también una diferencia entre las placas microbiales de PJJ y de PA. En sus especímenes de PJJ, también se notó una población bacteriana significativamente reducida.

Hay resultados inherentes obvios en el uso del SEM para estudiar la flora microbiana de las bolsas periodontales. Primero, la técnica de separación de la pared del tejido blando

desde la superficie de la raíz puede inducir relaciones artificiales de microbios hacia las superficies respectivas. Sin embargo, ni el estudio de Verderame y Cols., ni la presente investigación, notaron ningún desgarre del tejido blando, grupos residuales de bacterias que se adherían al tejido blando, o bolsas inusuales en las superficies de la raíz asociadas con placa. Parece que esto puede indicar que la separación del tejido de la raíz y blando fue afectado a lo largo de los planos de la fisura natural dentro de la placa microbial. Otra posibilidad es que la placa unida a las superficies de la raíz y la que se une al epitelio ejercen diferentes mecanismos de adhesión a su respectivo substrato, y no necesariamente se adhieren una a otra. Consecuentemente, los microbios observados se adhieren ya sea a la raíz y/o superficies epiteliales, y probablemente representan una relación verdadera.

Una segunda y más importante limitación es que se nos permite examinar únicamente microbios de la superficie. Únicamente a través de una fractura poderosa de la masa de la placa o a través de una ventana fortuita es que el investigador puede examinar las estructuras internas y las diversas relaciones que comprenden la placa microbial.

A pesar de éstos resultados, el SEM permite al investigador una visión morfológica "calificada" de la relación de microbios tejido huésped en la salud y enfermedad. Tales relaciones se pierden a menudo en microscopía convencional o en estudios de cultivos.

V.- EPIDEMIOLOGIA

Los resultados de los estudios epidemiológicos sugieren que entre el 0.1 y el 3.4 % del grupo cronológico entre 10 y 19 años padecen periodontitis juvenil. La enfermedad parece más frecuente en Africa y Medio Oriente que en Europa o entre los caucásicos de Estados Unidos.

En un estudio reciente de Saxen (1980), que comprendió un grupo de 8,000 niños de 16 años en Finlandia sólo el 1 % de los examinados daban muestras de periodontitis juvenil. Saxen además informó de una tendencia hereditaria.

Hormand y Frandsen (1979) examinaron un grupo de 156 personas remitidas al departamento de periodontología. Escuela de Odontología, en Copenhague, Dinamarca, para el tratamiento especializado de una enfermedad periodontal avanzada. Los pacientes fueron divididos en tres grupos cronológicos:

- grupo I entre 12 y 18 años
- grupo II entre 19 y 24 años
- grupo III entre 26 y 32 años

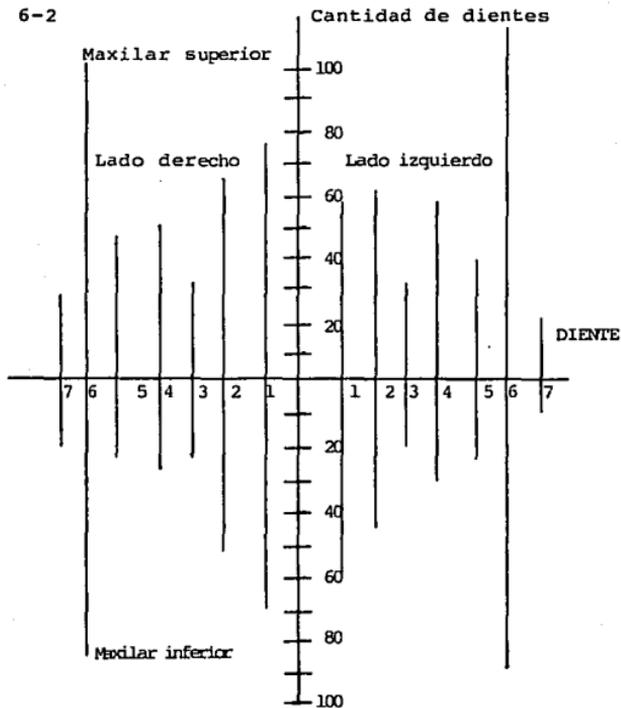
En el grupo menor, la proporción de mujeres o varones era de 5 a 1 en tanto que en los del grupo mayor era sólo 1, 5 a 1. Estas observaciones tienden a indicar que la periodontitis juvenil afecta inicialmente a mujeres que a varones, pero que esta diferencia puede deberse esencialmente a un comienzo más temprano en las niñas.

Los autores determinaron por la enfermedad periodontal e informaron que en tanto sólo unos pocos dientes (4-6) estaban afectados en los más jóvenes (12-15 años), con la edad la

cantidad de dientes afectados aumenta progresivamente. Esto podría indicar que la forma generalizada de la periodontitis juvenil se inicia como localizada y que, sin tratarla, se extiende. Por consiguiente Hormand y Frandsen (1979), concluyeron que la patogenia típica de la periodontitis juvenil comprende una involucración inicial de los primeros molares e incisivos y una inclusión de un diente posteriormente.

La figura 6-2 traza la distribución de la pérdida de inserción en I. 314 dientes de 156 personas examinadas por Hormand y Frandsen, en el diagrama se puede observar que los primeros molares son los afectados con mayor frecuencia en el proceso patológico, seguido por los incisivos centrales y laterales de los maxilares superiores o inferiores. Así, en la mayoría de los casos de periodontitis juvenil existe una involucración simétrica de los primeros molares, incisivos y unos pocos dientes adicionales.

Fig. 6-2



Cantidad de dientes

INCIDENCIA DE PERIODONTITIS EN UNA POBLACION ADOLESCENTE URBANA

Se evaluó la presencia de periodontitis en 307 estudiantes negros Hispánicos y Asiáticos de 12 a 15 años de edad por medio de examinadores calibrados en la escuela secundaria de los Angeles. El estado periodontal de los incisivos maxilares y mandibulares y de los primeros molares permanentes se evaluó usando el Índice de Placa, sondeo profundo, pérdida de unión, hemorragia relacionada al sondeo, movilidad del diente, presencia de cálculos y caries.

Treinta y nueve (12.7 %) de los 307 estudiantes tenían profundidades de sondeo de 5 mm. o mayores y pérdida de unión asociada al menos de 2 mm. y se consideró que tenía periodontitis (EP).

El grupo EP tuvo significativamente más hemorragia, cálculos y dientes ausentes que el grupo sin EP, pero ambos grupos tenían acumulación de placa moderada a severa. La distribución y severidad de la enfermedad aumentó con la edad. Las profundidades de sondeo más profundas fueron asociadas con los dientes molares y 6 (15.4 %) de los 39 sujetos en el grupo EP tenían involucración de la bifurcación.

La exploración clínica sola no fue suficiente para determinar si la periodontitis vista era periodontitis juvenil localizada (P JL), sin embargo, el programa detectó una alta ocurrencia de periodontitis en este grupo de población.

Desde 1973 ha aumentado enormemente el interés y la formación en la forma rápidamente destructiva de enfermedad periodontal referida como periodontosis o periodontitis juvenil

localizada (PJL) cuando se hizo la sugerencia de que un grupo de bacterias únicas fueron los agentes causales. El reporte inicial por Newman y Socransky estimuló el interés entre los microbiólogos, inmunólogos y clínicos debido a que se sugirió que el conocimiento de una causa bacterial identificable podría permitir el desarrollo de diagnóstico efectivo y de tratamientos dirigidos al agente infeccioso.

El agente causal en muchos casos de PJL es *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa). Se ha mostrado que éste organismo produce potentes exotoxinas, invade la encía adyacente, y es sensible a concentraciones alcanzables clínicamente de tetraciclina sistémica. Los anticuerpos para las bacterias pueden indicar la colonización de Aa.

La enfermedad comienza en el momento de la pubertad y es más común en mujeres que en hombres. La aparición temprana de la pubertad puede estar relacionada a la elevada incidencia. En algunas investigaciones, las mujeres negras jóvenes tuvieron la enfermedad con más frecuencia que los hombres negros. La incidencia total se ha estimado que varía desde 0.15 % hasta 3.2 %.

En 1985 los investigadores de la UCLA, con la cooperación del Distrito Escolar Unificado de los Angeles, condujo un programa de exploración de PJL. El propósito original de este programa fue cuantificar la extensión de la PJL en un grupo de "alto riesgo" de adolescentes jóvenes.

Debido a la logística y la incapacidad para proporcionar un examen periodontal comprensivo, incluyendo radiografías de cada sujeto, el propósito final del estudio era llegar a la identificación y cuantificación de la periodontitis que ocurre

en los primeros molares e incisivos en una población que estaba alrededor de la pubertad.

Se reclutaron para participar en éste programa de exploración 650 estudiantes de séptimo, octavo y noveno grado, de 12 a 15 años de edad. Después de asegurar la cooperación de los administradores escolares y de los profesores de educación física, los investigadores hicieron presentaciones para los estudiantes durante las clases de educación física. Los estudiantes fueron informados acerca de la salud oral y enfermedad de la goma y se les pidió participar en el programa de exploración.

Un folleto de información se envió a casa de cada estudiante, incluyendo un consentimiento de sujetos humanos y una forma de historia médica y dental para que lo completaran y firmaran tanto el padre como los estudiantes. La porción de historia dental del folleto consistía de preguntas relacionadas a problemas de mascar goma de chicle y del examen dental más reciente.

Se proporcionaron más de 650 folletos durante el período de reclutamiento. Debido a que aproximadamente 20 % del cuerpo estudiantil hablaba español, se proporcionaron versiones en español del folleto, forma de consentimiento, y de historia. Los estudiantes y los padres se comprometieron a informar de los resultados de la exploración y ellos podían recibir referencias de cualquier necesidad de tratamiento periodontal.

Los exámenes de exploración se hicieron durante las clases de educación física de los estudiantes, de 45 minutos en un cuarto adyacente al gimnasio. Los equipos que hicieron los exámenes estaban organizados por dentistas, estudiantes de higiene dental, y estudiantes de asistencia dental. Cada

examinador tenía un asistente para registrar los datos. Se proporcionaron una sonda periodontal estéril con marcas de 3 mm., espejo, y explorador para cada examen.

A través de todo el proceso de exámenes se proporcionaron guantes, máscaras y productos de papel desechable.

Los examinadores fueron instruídos y calibrados al comienzo de cada sesión. Se discutieron los índices y se evaluaron los casos de prueba. Un periodontista realizó una segunda evaluación de confirmación en todos los estudiantes identificados como que tenían profundidades de sondeo de 5 mm. o mayores al menos con una pérdida de unión clínica de 2 mm.

Se evaluaron las superficies bucal distal, bucal, y bucal mesial de los 4 primeros molares; los 4 incisivos maxilares; y los 4 incisivos mandibulares. Si algunos de estos dientes estaban ausentes se anotaron e identificaron. No se evaluaron dientes sustitutos. Se registró el índice de placa de Silness y Loe para tres mismas superficies en cada uno de los dientes.

Se registraron en milímetros las mediciones de profundidad del sondeo de las tres superficies de cada diente evaluado. La pérdida de unión de cada una de las tres superficies se evaluó como presente o ausente ya sea que la punta de la sonda estuviera al menos 2 mm. apical a la unión de cemento-esmalte y siempre fue con forma por uno de los examinadores periodoncistas principales. Se registró para cada diente la presencia o ausencia de hemorragia debida al sondeo, cálculos supragingivales y/o subgingivales. Se notó en cada molar la presencia o ausencia de bifurcación.

La movilidad se registró usando una escala de 0 a 3. Las

caries se evaluaron con examen explorador de los 12 dientes incluidos en el estudio; los datos de las caries se unieron para proporcionar un registro de sí o no de cada sujeto.

El análisis estadístico consistió de estadísticas descriptivas y tabulaciones cruzadas de la población explorada. Se aplicaron pruebas Chi-cuadradas para comparar a los pacientes EP y no-EP.

De más de 650 folletos distribuidos, hubo una proporción de respuesta de 60 % (390). Dieciseis por ciento (61) quienes regresaron las formas de consentimiento no estuvieron presentes los días de los exámenes debido a enfermedad, o en algunos casos, a que dejaron permanentemente la escuela.

No pudieron explorarse 22 individuos que regresaron las formas de consentimiento debido a historias médicas positivas de fiebre reumática, murmullo cardíaco o embarazo. Después de 4 días de exploración fueron evaluados 309 sujetos. No se completaron 2 exámenes; por eso los datos recolectados y reportados se basaron en 307 estudiantes, de 12 a 15 años de edad.

Treinta y nueve adolescentes, 25 mujeres y 14 hombres (12.7 % de la población explorada) tenía profundidades de sondeo mayores o iguales a 5 mm, incluyendo al menos 2 mm. de pérdida de unión clínica (tabla 1). Se consideró que estos 39 individuos tenían periodontitis (EP). Los adolescentes restantes no se consideró que tuvieran enfermedad periodontal (no-EP).

Se enviaron cartas a los padres de todos los sujetos que demostraban los signos clínicos de la enfermedad, y tanto los

TABLA: 1

Grupo	Femenino (%)	Masculino (%)	Total (%)
EP	25 (14)	14 (11)	39 (12.7)
No-EP	157 (86)	111 (89)	268 (87.3)
Total (%)	182 (59)	125 (41)	307 (100)

estudiantes como los padres fueron animados para ver a sus dentistas para examen y tratamiento. El examen y tratamiento se ofreció también a través de la clínica de Periodoncia de la UCLA.

Para el grupo de EP, 96 % de los sujetos tenían una o más profundidades de sondeo de 5 mm. o más. Cuatro por ciento de los sujetos con pérdida de unión asociada con 1 mm. a 2 mm. de recesión fueron incluidos en el análisis. En el grupo de no-EP 15 % de los pacientes tenían una o más profundidades de sondeo de la cavidad de 5 mm.; sin embargo, no se detectó pérdida de unión en estos individuos. Estaban involucrados periodontalmente 40 a 59 % de los molares y 10 % a 17 % de los incisivos en el grupo de EP.

Seis de los individuos (15.4 %) en el grupo de EP demostraron involucración de la bifurcación Clase II. No se detectaron bifurcaciones en el grupo de no-EP.

El análisis Chi-cuadrado no reveló diferencia significativa en la incidencia de EP entre estudiantes negros (14.7 %) e Hispánicos (9.6 %).

En general, todos los sujetos se presentaron con fuerte acumulación de placa. De 10 a 50 % de los dientes evaluados en el estudio tenían registros de placa promedios mayores de 2. Los dientes molares mostraron mayores registros de placa que los incisivos. El grupo de EP tuvo los registros de placa más altos que el grupo de no-EP; sin embargo, estos no fueron significativos estadísticamente.

Cuando se sondeó alguno de los sitios gingivales monitoreados y sangraron, se consideró que el diente era

positivo de hemorragia en el sondeo. Hubo significativamente más hemorragia ($P = 0.05$) en el sondeo asociada con todos los dientes en el grupo de EP.

Treinta y dos de 37 individuos (86.4 %) en el grupo de EP presentaron significativamente más ($p = 0.04$) áreas de cálculos que el grupo de no-EP. No se reportaron dos casos de EP y 8 no-EP. En el grupo de no-EP 184 de 260 (70.7 %) tenían cálculos.

Se recolectaron los datos de 274 de los estudiantes en el estudio; los examinadores no completaron 33 formas de este ítem. Se detectó caries (cualquier diente examinado) en 39 % del grupo de EP y 44 % del grupo de no-EP. No hubo diferencias significativas entre los grupos.

Estuvieron disponibles datos de 275 estudiantes. Se encontró una relación altamente significativa estadísticamente ($P = 0.001$) entre los dos grupos de estudiantes que tenían al menos un diente ausente. De 34 individuos en el grupo de EP, 11 (33 %) tenían uno o más dientes ausentes. En el grupo de no-EP únicamente 11 % (27 de 241) tenían uno o más dientes ausentes.

El porcentaje de casos de EP en cada grupo de edad varió de 5 % a la edad de 12 años hasta 25 % a la edad de 15 años.

Muchos de estos estudiantes habían visto a su dentista dentro de los últimos 16 meses. Hubo 291 (78 %) de 307 respuestas para la pregunta acerca de si tenían un dentista regular. En el grupo de EP 17 de 37 estudiantes (45 %) reportaron sí, y en el grupo de no-EP, 78 de 254 (30 %) reportaron sí. No hubo diferencias significativas entre el

grupo de EP y el de no-EP.

El propósito de esta exploración fue identificar y cuantificar la proporción de pacientes jóvenes con periodontitis del primer molar y del incisivo. Los resultados de los procedimientos de exploración fueron limitados por las facilidades y circunstancias, y no determinaron si los sujetos tenían periodontitis juvenil localizada (PJJ) u otras formas de periodontitis.

VI.- FACTORES DE VIRULENCIA

Han sido demostrados varios mecanismos potencialmente destructores de los tejidos en los microorganismos de la periodontitis juvenil localizada (PJJ) (Cuadro 6-2).

1.- LEUCOTOXINAS

Muchas cepas de *A. actinomycetemcomitans* (Aa) producen una sustancia que puede matar los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos humanos: la leucotoxina. Esta puede comprometer la capacidad del paciente para eliminar o controlar las bacterias o los productos bacterianos. Por otra parte, más del 90 % de los pacientes con PJJ genera anticuerpos sericos neutralizantes contra la leucotoxina del Aa (Tsai y Cols., 1981). Esta respuesta de anticuerpos puede ser importante en la represión del efecto de la leucotoxina y en la modulación del progreso de la enfermedad.

La leucotoxina producida por *actinobacillus actinomycetemcomitans* Aa, se ha implicado en la etiología de Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ), para iniciar un análisis genético dentro del papel de esta proteína en la enfermedad, hemos clonado su gen, *lktA*. Ahora presentamos la secuencia de nucleóticos completa del gen *lktA* de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa). Cuando la secuencia de aminoácidos deducida de la proteína leucotoxina fue comparada con las de otras proteínas se encontró que era homóloga a la leucotoxina de *pasteurella hemolítica* y a la alfa-hemolicina de *Escherichia coli* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Cada alineación mostró al menos 42 % de identidad. Como en los otros organismos, el gen *lktA* de Aa se unió a otro gen, el *lktC*, el cual se cree que está

involucrado en la activación de la leucotoxina. La proteína lktC se relacionó a las proteínas C de leucotoxinas/hemolisina de las otras bacterias, puesto que compartían un mínimo de 49 % de identidad de aminoácidos. Sorprendentemente, aunque las especies de actinobacillus están relacionadas más estrechamente a pasteurellas que a los miembros de la familia Enterobacteriaceae, el lktA y lktC de Az compartieron una secuencia de identidad significativamente mayor con las proteínas de E. coli alfa-hemolisina que con las proteínas de leucotoxinas de P. haemolytica. A pesar de la homología total hacia las otras proteínas de leucotoxina/hemolisina, la proteína lktA de Aa tiene varias propiedades únicas. Más sorprendentemente, es que hay una proteína muy básica con un pI calculado de 9.7; las otras toxinas tienen pIs estimados de alrededor de 6.2. Las características inusuales de la proteína Aa se discuten ante la evidencia de diferentes especies y de especificaciones de células-blanco de las hemolisinas y leucotoxinas.

Se cree que el Aa juega un papel importante en la patogénesis de periodontitis juvenil localizada (PJJ). Los datos preliminares sugirieron que difiere la distribución del serotipo de Aa en Korea y en los E.U.. Este estudio evaluó la prevalencia, distribución de serotipos, y leucotoxicidad del aa en pacientes de PJJ Koreanos por medios de cultivo, ensayo inmunoabsorbente asociado a enzima, inmunofluorescencia indirecta, y liberación de deshidrogenasa lactato desde leucocitos polimorfonucleares expuestos a Aa. Los aa se encontraron en 75 % de las lesiones de PJJ y en 6 % de los sitios normales con una distribución de serotipo a, b, y c aproximadamente igual. Se aislaron serotipos únicos de 9 pacientes mientras que 3 pacientes portaban 2 serotipos ya sea en el mismo o en diferentes sitios. Ocurrió una leucotoxicidad

Cuadro 6-2 Factores de virulencia en bacterias asociadas a periodontitis juvenil localizada (A. actinomycetem-comitans, Capnocytophaga) y periodontitis juvenil generalizada (Bacteroides pigmento negro-B).

Factores de Virulencia	Especies Bacterianas		
	A. actinomycetem-comitans	Capnocytophaga	Bacteroides de pigmento negro.
Leucotoxina	variable	-	-
Inhibición quimiotáctica de leucocitos polimorfonucleares	+	+	+
Potencia de endoxina	Fuerte	Débil	Débil
Enzimas			
Colagenasa	Variable	-	+
Actividad tipo tripsina	-	Variable	+, B.gingivalis, especie, sacarolítica
Aminopeptidasas	-	+	
Degradación de inmunoglobulina	-	IgG-asa	IgG-asa
	-	IgA-asa	IgA-asa variable
			IgA2-asa
Inhibición fibroblástica	+	+	?
Activación policlonal de células B	+	+	+

por Aa en 22 % de los aislados con una prevalencia de 69 %. Se sugirió que el serotipo b no puede ser muy importante en la patogénesis de PJL.

2.- INHIBICION QUIMIOTACTICA

Algunos de los organismos gramnegativos hallados en la periodontitis juvenil localizada (PJL) producen factores no tóxicos que inhiben la quimiotaxia de los leucocitos polimorfonucleares humanos. Estos pueden ser determinantes de importancia de la virulencia porque pueden interferir en la capacidad de los leucocitos para alcanzar los agentes infecciosos.

3.- ENDOTOXINAS

Un lipopolisacárido (endotoxina) del A. actinomycetemcomitans (Aa) puede evocar fenómenos patológicos similares a los que se caracterizan la lesión periodontal. Así, la endotoxina puede inducir reacciones de Schwartzman, toxicidad macrofágica, agregado de plaquetas, activación de complementos y reabsorción ósea. En cambio, las endotoxinas del capnocytophaga y de los Bacteroides de pigmentación negra son sólo débilmente tóxicas, pero pueden estimular la reabsorción ósea en sistemas de cultivo óseo.

4.- ENZIMAS

El Aa, el capnocytophaga y el Bacteroide elaboran enzimas proteolíticas que pueden degradar los constituyentes del tejido conectivo, activar el sistema de complementos o degradar las

inmunoglobulinas. Sólo unas pocas especies bacterianas más exhiben una actividad proteolítica similarmente elevada.

5.- CITOTOXICIDAD FIBROBLASTICA

Las cepas de Aa y de Capnocytophaga poseen un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos. La inhibición de la proliferación fibroblástica puede interferir en la síntesis de colágena y dar por resultado una curación gingival disminuída tras el ataque de las bacterias locales.

6.- ACTIVACION POLICLONAL DE LINFOCITOS B

Varias bacterias periodontales poseen potentes activadores linfocitarios B policlonales. Estos factores microbianos pueden contribuir a la patogenia de la enfermedad periodontal al inducir a las células B a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante. Los activadores policlonales de células B también pueden inducir liberación de linfocinas, tales como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de la osteoclasia, que finalmente pueden generar reabsorción ósea.

VII.- INMUNOLOGIA

Lehner y Cols. (1974) examinaron el papel de la inmunidad celular y humoral en 34 pacientes con periodontitis juvenil (14-21 años) y posjuvenil (22-29 años). Informaron que el nivel serico de IgG, IgM e IgA era significativamente más elevado en estos pacientes que en los controles sanos. Además, los pacientes del grupo de la periodontitis juvenil mostraron una respuesta blastogénica linfocitaria deteriorada ante ciertos microorganismos, gramnegativos seleccionados pero con liberaciones positivas del factor inhibitorio de la migración (FIM) por los macrófagos estudios recientes de Ebersole y Cols. (1980) y Mouton y Cols. (1974) al demostrar que pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJJ) con frecuencia tenían una actividad incrementada de anticuerpos (anticuerpo serico IgG) al *A. actinomycetemcomitans* (Aa), pero con un título bajo de anticuerpos al *B. gingivalis*.

Por otra parte se vió que pacientes con periodontitis adulta o juvenil generalizada tenían un título elevado de anticuerpos para el *B. gingivalis* pero bajo para el Aa. Sumadas estas observaciones a los datos de cultivo disponibles implican que la PJJ, por una parte y las formas generalizadas, por otra, son enfermedades microbiológicas distintas.

Los resultados de Cianciola y Cols. (1977) Clark y Cols. (1980) demostraron que la mayoría de las personas con PJJ tienen granulocitos neutrofilos circulantes en sangre con capacidad deteriorada para reaccionar al estímulo quimiotáctico Van Dyke y Cols. (1980) concluyeron que 26 de 32 pacientes con PJJ, pero sólo 2 de 23 con periodontitis adulta, tenían neutrofilos circulantes con capacidad inadecuada para responder a la quimiotaxia.

Los observadores de Murray y Patters (1980), indicaron que en los pacientes con periodontitis juvenil los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen una capacidad fagocitaria reducida si se les compara con células recuperadas de lesiones similares gingivitis y periodontitis en adultos.

También sugirieron que la disfunción de los neutrófilos era un fenómeno localizado, pues solo los puntos enfermos de los pacientes con PJ, presentaban esa alteración patológica. Estas observaciones concuerdan con los hallazgos de Baehni y Cols., (1979); Tsai y Cols., (1979); y Mc Arthur y Cols., (1981), quienes demostraron que el *A. actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la viabilidad y función de los neutrófilos.

Los rasgos característicos de los infiltrados celulares inflamatorios de lesiones periodontales profundas en pacientes con PJ, periodontitis posjuvenil y periodontitis adulta (Liljenberg y Lindhe, 1980). La periodontitis posjuvenil y la adulta, el tejido extracelular (colágena y residual) ocupan el 50-60 % del volumen tisular, mientras que en la PJ, ocupa sólo el 20 %.

Como la mayoría de las células de la PJ, fueron identificadas como plasmocitos y blastocitos hay razones para pensar que la lesión de esta enfermedad está compuesta por acúmulos densos de plasmocitos y blastocitos.

Sugirieron que la disfunción neutrófila era causada por un defecto celular de largas duraciones. Esta observación indica el examen de niños y adolescentes respecto de la función neutrofila puede permitir discernir pacientes con riesgo de padecer PJ.

Los estudios histológicos han revelado que los linfocitos-B y las células plasmáticas predominan en las lesiones establecidas y avanzadas de la PJ. Estudios inmunohistoquímicos han demostrado la presencia de inmunoglobulinas presentes en éstas células; sin embargo, varios de estos investigadores reportaron dificultades en la observación de inmunoglobulinas presentes en las células plasmáticas de los tejidos de PJ, con un grupo de investigadores que sugirió que puede haber un defecto celular en la producción de inmunoglobulinas en las células plasmáticas de pacientes de PJ.

Como la habilidad de los tejidos localizados para producir inmunoglobulinas puede ser extremadamente importante en los procesos protectores o inmunopatológicos de la PJ, se realizó un estudio para demostrar, usando una técnica de cultivo de implante de tejido gingival, la producción de inmunoglobulinas por tejidos enfermos de pacientes de PJ.

Los tejidos gingivales enfermos extirpados de pacientes se colocaron en fuentes microtituladoras con medio 1640 complementado con ^{14}C -leucina y ^{14}C -glutamina. Cuando se dejaron los líquidos sobrenadantes (SF) de los cultivos de implantes gingivales con suero de cabra anti-humano de cadena gamma, alfa, en una difusión doble en ensayo de agar, se detectaron, e IgA, pero no IgM.

La IgG se detectó en 92 % de los cultivos de implantes en el primer día de incubación y en 43 % de los 4 días después de la incubación. Esta disminución en la presencia de inmunoglobulinas puede deberse a la viabilidad de linfocitos B y de células del plasma en cultivo o a un efecto de dilución de las células unidas o de las inmunoglobulinas citoplásmicas.

Esto se observó también en los cultivos de IgA positivos, se demostró la presencia de IgM en el SF de cultivos de implantes de tejidos de PJ, como fue observado por Martín y Cols., con tejidos de PA y RP en cultivos de implantes. Pueden existir varias razones de éstas diferencias observadas. Martín y Cols., usaron bolitas de poliacrilamida acopladas con suero anti-humano de cadena mu para unir la IgM seguido por cuentas de centelleo de las bolitas con IgM radiorotulada unida.

Esta técnica es más sensible cuando se detecta la presencia de IgM en el SF comparado a nuestra difusión doble en ensayo de agar. Sin embargo, cuando se interpretan los resultados de Martín y Cols., debemos tener en cuenta la posibilidad de otras proteínas rotuladas unidas inespecíficamente a bolitas de poliacrilamida, dando así actividad falsa-positiva. Van Swol y Cols., no demostraron la biosíntesis de inmunoglobulinas, pero reportaron la presencia de IgG, IgA e IgM en preparaciones homogenizadas de tejido de PJ enfermo usando láminas de inmunodifusión radial de nivel bajo. La liberación de IgM desde las células del plasma por homogenación y/o la sensibilidad del ensayo pueden haber permitido que la IgM fuera detectada en el Homogenado o en el líquido del tejido o de los tejidos gingivales enfermos de pacientes de PJ en su estudio.

Los estudios de Lally y Cols., y Martín y Cols., sugirieron biosíntesis de novo de IgA en los cultivos de implantes gingivales de pacientes de PA; sin embargo, se indican claramente más estudios. Aunque demostramos autoradiografías positivas de bandas de precipitación IgA en el SF de PJ, éstas así como también las actividades observadas en los estudios previos pueden haberse debido a emisión radioisotópica inespecífica debido a otras moléculas rotuladas desde la unión de SF en los precipitados inmunes.

Johnson y Cols., reportaron que la PJ tiene un marcado infiltrado celular que consiste de grandes números de células plasmáticas. Indicaron que este descubrimiento fue obvio tanto en estudios de hematoxilina y eosina como en inmunofluorescentes; sin embargo, no fue igual el número total de células del plasma observado por las 2 técnicas.

Las células plasmáticas teñidas inmunofluorescentes fueron menores en número que aquéllas observadas en las secciones de hematoxilina y eosina. Johnson y Cols., interpretaron la falta de fluorescencia positiva de algunas células plasmáticas relacionadas tanto al factor de dilución del antisuero polivalente causada por la presencia de inmunoglobulina en el tejido y la pérdida probable de inmunoglobulina citoplásmica desde las células plasmáticas dañadas. Waldrop y Cols., observaron la relativa distribución de los linfocitos y de las células plasmáticas y la naturaleza de las inmunoglobulinas asociadas a células en los tejidos gingivales de pacientes con PJ. Usando técnicas histológicas e inmunofluorescentes demostraron que las células predominantes teñidas de inmunoglobulina eran IgG seguidas por aquellas teñidas con IgA e IgM.

Sin embargo, 76 % de las células plasmáticas observadas en estas lesiones de PJ carecían de determinantes citoplásmicos demostrables de inmunoglobulinas de cadena pesada cuando se tiñeron con antisuero FITC-conjugado hacia clases de inmunoglobulina humana de cadena pesada. No se reportaron descubrimientos similares cuando se estudiaron las lesiones de PA, sugiriendo que las células plasmáticas en las lesiones de PJ inflamatorias no pueden estar produciendo inmunoglobulinas de cadena pesada debido a algunos defectos celulares.

Sandholm y Saxen, usando un método de tinción de peroxidasa-atiperoxidasa, demostraron también una predominancia de IgG seguida por IgA con bajos números de células plasmáticas productoras de IgM en las lesiones de PJ y de PA. Notaron elevada tinción de los determinantes citoplasmáticos de inmunoglobulinas de cadena pesada de las células plasmáticas desde lesiones tanto de PJ como de PA, lo cual diferió de los descubrimientos tempranos de Waldrop y Cols.

Estos resultados apoyan el estudio de Sandholm y Saxen y agregan evidencia de la producción de IgG de las células plasmáticas como el tipo prominente de tipo de células de inmunoglobulinas en tejidos de PJ.

VIII.- TRATAMIENTO

Los datos sobre los efectos de tratamiento de la periodontitis juvenil son escasos. Waerhaug (1977), por un estudio retrospectivo de 21 pacientes con periodontitis juvenil, vigilados durante 8 a 32 años, informó que el tratamiento consiste en la incisión de la bolsa profundizada, el cureteado radicular y el control de la placa fue eficaz para detener el progreso de la afección. Afirmó: "la observación más importante con respecto a este material consistió en la llamada periodontosis responde al control de la placa total también como lo hace la periodontitis avanzada común".

Baer y Socransky (1979) presentaron la historia clínica de un paciente con periodontitis seguido por largo tiempo y sugirieron que antibióticos como tetraciclina y la penicilina "pueden ser un auxiliar para el manejo de los pacientes" que incluya colgajos de espesor total y cureteado de las zonas afectadas.

Recientemente, Lindhe (1982) estudió el efecto sobre las lesiones de periodontitis juvenil localizada de un programa de tratamiento que incluye la administración de tetraciclina, la eliminación quirúrgica de los tejidos inflamados, alizamiento radicular y un cuidadoso control de la placa durante la curación. El tratamiento de la periodontitis juvenil localizada fue llevada a cabo en 16 jóvenes de 14 a 18 años. Las lesiones en los primeros molares incisivos en personas con periodontitis adulta fueron tratados de idéntica manera y sirvieron como control.

Primero se llevó a cabo un examen clínico que incluye la determinación de la higiene bucal, las condiciones gingivales,

las profundidades de sondeo y los niveles de inserción. Se tomaron radiografías reproducibles periódicas de los primeros molares é incisivos para estudiar las alteraciones de los defectos óseos tras el tratamiento. Después el examen clínico los pacientes fueron sometidos a un programa de tratamiento que incluía:

- 1.- Administración de tetraciclina (250 mg. X 4/día X 2 semanas)
- 2.- Eliminación del tejido de granulación tras elevar un colgajo.
- 3.- Cureteado radicular.

Tras la cirugía, se instruyó a los pacientes para que enjuagara sus bocas con solución de clorhexidina al 0.2 % dos veces por día, durante las dos primeras semanas posquirúrgicas. Una higienista dental realizó una limpieza dental profesional cada 3 meses durante un período de 2 años. Los pacientes fueron reexaminados en cuanto a higiene bucal, estado gingival y defectos óseos y profundidad de sondeo a los 6, 12, 13, 24 meses de la terapéutica.

Se observó que el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada de esta manera daba por resultado la resolución de la inflamación gingival, una recuperación sustancial de inserción clínica y relleno óseo en los defectos óseos angulares. La pauta clínica de recuperación en la muestra con periodontitis juvenil fue similar a la observada en pacientes con periodontitis adulta.

En todo caso, pareció ser algo más rápida la recuperación de inserción y relleno óseo en los pacientes jóvenes con lesiones localizadas que en los mayores. El análisis del material biopsico obtenido después de la terapéutica, reveló que

los sitios antes enfermos (juvenil y adulto) habían sido repoblados por un tejido cuya composición era similar a la de una encía normal.

Este estudio confirma, por lo tanto, las observaciones de Waerhaug (1977), de que la periodontitis responde al tratamiento como las lesiones adultas.

Sin embargo, se observó que en tanto ningún paciente del grupo con periodontitis adulta mostraba signos de recidiva en los dos años de observación, 4 personas y un total de 6 puntos en el grupo de la periodontitis juvenil debieron ser tratados nuevamente a causa de la recidiva de la inflamación, mayor profundidad de sondeo y nueva pérdida de hueso alveolar.

IX.- REVISION DE UN CASO CLINICO

Reparación potencial en la Periodontitis Juvenil Localizada (PJJ), de un caso clínico de un paciente de 12 años, negra, nacida en Gabon en Africa del Sureste, se reportó a la clínica periodontal en la Escuela de Cirugía Dental de Marsella con la queja principal de movilidad del paciente que avanzaba progresivamente.

La paciente había sido adoptada a la edad de 10 años por un matrimonio francés que trabajaba en Africa y la familia se trasladó posteriormente al sur de Francia. Era un ejemplar de salud, con la excepción de que era ciega de un ojo. No se conocía la etiología de su problema ocular.

Era incompleta su historia dental pasada; sin embargo, era evidente desde el examen clínico y radiográfico que la paciente no tenía caries. La paciente no recordaba ninguna experiencia dental adversa tempranamente y, por ese asunto, no podía recordar que hubiera visitado a un dentista antes de su visita a la clínica.

Un examen comprensivo de todos los tejidos orales y periorales fue esencialmente negativo con la excepción de sus problemas periodontales.

Se presentó con una dentadura completa incluyendo 4 brotes de dientes que se desarrollaban en todas las regiones del tercer molar, no se vieron lesiones de caries, ni hubo ninguna evidencia de restauraciones en los dientes. Los segmentos anteriores y las regiones de los primeros molares mostraban extensa migración patológica, en una dentición que bajo circunstancias normales tenía considerable separación anterior.

El desplazamiento del diente anterior era más prominente en el arco inferior que en el maxilar, particularmente en la región central derecha y del incisivo lateral. La migración del diente que resultó de la enfermedad, también era prominente en las regiones del primer molar inferior y en el área bicúspide-molar derecha maxilar, donde eran evidentes contactos abiertos.

Los patrones de movilidad eran excesivos entre todos los dientes incisivos y en los primeros molares mandibulares. El primer molar maxilar derecho tenía movilidad clase uno. Los tejidos gingivales estaban muy pigmentados y presentaban un patrón uniforme de pigmentación café oscuro manchado a través de la zona completa de la encía hundida, la cual se extendía dentro del área de la mucosa alveolar.

Había prominente hiperplasia papilar, edema gingival y retractibilidad, particularmente en los segmentos anteriores. Las cavidades eran extensas en las regiones incisivas y era precipitada en ambas áreas del primer molar mandibular inferior.

En el área del primer molar derecho maxilar, estaban presentes cavidades de 7 a 8 mm., mientras que en la región del primer molar izquierdo maxilar se veía una cavidad de aproximadamente 5 a 6 mm., a lo largo de la superficie mesial. No había supuración que emanara de ninguna de las cavidades.

La joven paciente había empleado mínimas medidas de higiene oral, sin embargo, la placa visible clínicamente era insignificante y existían cálculos.

Un examen radiográfico completo pre-operativo, incluyendo una serie panorámica y periapical, fue realizado y reveló pérdida casi completa del apoyo periodontal alrededor de ambos

dientes mandibulares molares.

También se vió considerable pérdida horizontal de hueso alveolar en el área central derecha mandibular, del incisivo lateral, y en las cúspides y, en una extensión menor, en el área central izquierda mandibular.

En el arco maxilar se observó reabsorción temprana del hueso en las regiones incisivas y cuspídeas, sin embargo, no se notaron defectos angulares óseos en el aspecto mesial de ambos primeros molares. El primer molar maxilar derecho mostró considerablemente destrucción periodontal más agresiva que el primer molar izquierdo superior.

El espacio del ligamento periodontal aparecía bastante engrosado alrededor de las raíces de todos los dientes afectados y de aquellos adyacentes a los dientes involucrados. Todos los 4 brotes de los terceros molares eran claramente visibles en la radiografía panorámica.

Las raíces de éstos dientes estaban en una etapa de desarrollo muy temprana; las raíces de los terceros molares maxilares parecían estar algo más desarrolladas, con el área de bifurcación ya en evidencia.

Tratamiento.

Debido a la aparente naturaleza activa de la enfermedad y a las dificultades en la masticación, se inició inmediatamente un curso de terapia antibiótica que consistía de 500 mg. de tetraciclina, 1 tableta al día durante 10 días, durante el mismo período, se realizaron descamación, debridación e instrucciones

de higiene oral durante dos visitas clínicas diferentes.

Seis semanas más tarde, la paciente se presentó en urgencias con dolor extremo, movilidad avanzada, inflamación e infección alrededor del primer molar derecho inferior. En ese momento se inició un régimen similar de tetraciclina. Después de eliminar la infección evidente, se extrajo el diente, se raspó la cavidad de todo tejido de granulación y lo que permanecía del hueso interradicular se quitó con un fórceps pequeño.

El brote del tercer diente molar derecho maxilar fue descubierto entonces se transplantó inmediatamente dentro del sitio del primer molar mandibular derecho extraído. El brote del diente se aseguró en posición mediante suturas unidas a los tejidos gingivales restantes y a los dientes adyacentes.

Tres semanas más tarde, después de que había tenido lugar la curación inicial de la herida, el brote del diente transplantado se entablilló firmemente hacia los dientes molares y bicúspides adyacentes por medio de un alambre de acero inoxidable unidos a los dientes con material compuesto.

Debido a la edad de la paciente y a su extremo temor de cualquier intervención quirúrgica, no se realizó tratamiento posterior, con la excepción de descamación periódica y administración de tetraciclinas. Tres meses después del trasplante del brote del diente, la paciente fue vista una vez al mes para instrumentación y recibió 500 mg. de tetraciclina 5 días por mes sobre un período de tres meses durante el período postoperativo.

La paciente fue seguida por un período de 5 años y además

de los exámenes clínicos periódicos, únicamente recibió una descamación de rutina y pulido cada 2 a 3 meses.

Resultados del Tratamiento.

Después de la instrumentación del diente y de la terapia antibiótica, la inflamación gingival clínica se resolvió casi totalmente y excepto por las áreas locales transitorias de inflamación gingival marginal, la encía permaneció sana.

Durante el período postoperativo de 5 años ocurrió curación espontánea y dramática del periodonto que resultó, en muchos casos en reconstrucción de las estructuras periodontales pérdidas y reducción en las profundidades de la cavidad.

Unicamente la raíz distal de los primeros molares izquierdos mandibulares demostró un defecto residual de aproximadamente 4 a 5 mm. En los sitios curados, las estructuras óseas resumieron su forma normal y la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal aparecían ahora radiográficamente dentro del rango normal.

Es interesante notar que, después de la reducción de la inflamación, todos los dientes incisivos y los dientes derechos posteriores maxilares se movieron hacia atrás dentro de sus posiciones originales. Los contactos en la última área se encontraron completamente cerrados.

Mientras que los diastemas continúen existiendo en los segmentos anteriores, la deformidad es esencialmente de naturaleza de desarrollo más bien que patológica. Se colocó una tablilla de red de alambre temporal en la región del

incisivo mandibular para que ya no hubiera movimiento posterior del diente como un resultado del empuje de la lengua.

La varilla de retención de alambre sobre el diente transplantado se eliminó dos años después.

Seis meses después, la radiografía del diente transplantado mostró que las raíces desarrolladas incompletamente estaban rodeadas por un alveolo intacto. Debido a la tablilla de alambre, el diente que se desarrolló permanecía por abajo del plano oclusal, fuera de oclusión.

Después de 5 años, las raíces del diente transplantado parecían estar en su estado de desarrollo más avanzado y la pulpa y los canales de la raíz eran claramente visibles. Es improbable que ocurriera anquilosis puesto que era fácilmente discernible un espacio del ligamento periodontal alrededor de las raíces del diente transplantado.

Después de la eliminación de la tablilla de alambre, el diente erupcionó en oclusión aunque permaneció un contacto abierto entre el segundo bicúspide y el primer molar transplantado.

En resumen, una evaluación clínica y radiográfica completa después de 5 años reveló una dentición intacta, mínima inflamación gingival y movilidad del diente, y la reconstitución completa de todos los defectos periodontales previos con la excepción del primer molar mandibular izquierdo.

La lesión, posteriormente ha permanecido estable y libre de inflamación a pesar de la existencia de una lesión ósea menor.

X.- CONCLUSIONES

Basado en estudios microbiológicos hasta la fecha, hay buena evidencia para sugerir que la terapia de P/L, debe incluir un intento en la eliminación de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), un patógeno mayor en la etiología de esta enfermedad.

Se han probado un número de propuestas, incluyendo raspado, cirugía periodontal y antibióticos, ya sea solo o con otras formas de tratamiento. Un estudio por Slots y Rosling encontró que el anaerobio Aa no fue eliminado de las cavidades periodontales después del aislamiento de la raíz y se postuló que esto se puede deber a la posible habilidad de estos organismos para penetrar de la lámina propia de los tejidos gingivales.

Los defectos de la tetraciclina son notablemente antibacterianos y la droga ha sido extremadamente efectiva contra una variedad de anaerobios Gramnegativos encontrados en las bolsas periodontales. Golub y Cols., han demostrado elocuentemente que la tetraciclina reduce significativamente la actividad de la colagenasa en los tejidos periodontales afectados por la enfermedad y ésto podría considerarse al menos parcialmente para la efectividad de la droga contra infecciones de Aa y para el control de destrucción de colágeno en los tejidos periodontales.

En adición se ha mostrado que en sistema in vitro, la tetraciclina puede inhibir la reabsorción ósea mediada por osteoclastos. Aunque no se ha mostrado documentación histológica de regeneración periodontal en este caso, es razonable asumir que los tejidos periodontales curados

representan todos los componentes del periodonto principal hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

Además, Moskow ha reportado dramática reconstrucción del periodonto con terapia de tetraciclina sola en un diente el cual virtualmente no tenía restos de tejidos periodontales de apoyo. Este fenómeno aparentemente no es tan raro y se ha notado con creciente frecuencia después del uso de terapia con tetraciclina.

El uso de autotransplante de los brotes del tercer molar para reemplazar a los primeros molares involucrados periodontalmente en la PJI ha sido reportado tempranamente por Baer y Gamble y representa una manera única para tratar con los primeros molares perdidos como un resultado de esta enfermedad.

Estos estudios sugieren que en tanto que sea eliminada la infección de la cavidad periodontal, pueden obtenerse resultados exitosos.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BAKER P. J. WILSON ME. OPSONIC IgG ANTIBODY AGAINST ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. ORAL-MICROBIOL IMMUNOL; 1989 JUN; 4(2); P. 98-105.
- 2.- BLASE D; BERCY P; DE BRUYERE M. REVIEW OF ACTUAL KNOW LEFGE AND PERSPECTIVES IN PERIODONTOLOGY. J. PARODONTOL; 1989 FEB; B(1); P. 7-29.
- 3.- COLES RB; RANNEY RR FREER RJ; CARCHMANRA THERMAL REGULATION OF FMLP RECEPTORS ON HUMAN NEUTROPHILS. J-LEUKOC-BIOL; 1989 JUN; 45(6); P. 529-37.
- 4.- CHEN CK; DUNFORD RG; REYNOLDS HS; ZAMGON JJ ELKENELLA CORROOENS IN THE HUMAN ORAL CAVITY J - PERIODONTOL; 1989 NOV; 60(11) P. 611-6.
- 5.- CHUNG HJ; CHUNG CP; SON SH; NISENGARD RJ; ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS SEROTYPES LOCALIZED JUVENIL PERIODONTITIS J-PERIODONTOL; 1989 SEP; 60(9) P.506-11.
- 6.- EVANS GH; YUKNA RA; SEPE WW; MABRY TW; MAYER ET; EFFECT OF VARIOUS GRAFT MATERIALS WITH TETRACYCLINE IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J-PERIODONTOL; 1989 SEP; 60(9) P. 491-7.
- 7.- GLICKMAN. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 3a. EDICION. MEXICO. 1986. PERIODONTOLOGIA CLINICA.
- 8.- GRAAFF DE J; VAN WINKEL NO FF AJ; GOENE RJ. THE ROLE OF ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN PERIODONTOL DISEASE INFECTION; 1989 JUL-AUG; 17 (A) P. 269-71.

- 9.- JAN LINDHE. EDITORIAL PANAMERICANA. JULIO 1991 2da. REIMPRESION DE LA 1a. EDICION. PERIODONTOLOGIA CLINICA.
- 10.- KOLODRUGETZ D; DAYLEY T; EGERSOLE J; KRAIG E. CLONING AND EXPRESSION OF THE LEUKOTOXIN GENE FROM ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS. INFECT-INMU; 1989 MAY; 57(5) P. 1465-9.
- 11.- LALLY ET; KIEGA IR; DEMUTH DR; ROSEBOM J; GOLUB EE; TAICHMAN NS; GIBSON CW; IDENTIFICATION AND EXPRESSION OF THE ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS LEUKOTOXIN GENE. BIOCHEM-BIPHYS-RES COMMUN; 1989 FEB 28; 159(1); P. 256-62.
- 12.- LINDEMANN RA-EIBER F. ACTIVATION OF HUMAN NATURAL KILLER CELLS BY LIPOPOLYSACCHARIDE FROM ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS ARCH-ORAL-BIOL; 1989; 34(6); P. 459-63.
- 13.- MENG HX ZHENG LF. T CELLS AND T-CELL SUBSETS IN PERIODONTAL DISEASES. J. PERIODONTAL-RES; 1989 MAY; 24(2) P. 121-6.
- 14.- RAMFJORD. PERIODONTOLOGIA CLINICA. EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA EDICION 1982.
- 15.- SAUL SCHWGER 3a. EDICION EDITORIAL MEXICO CONTINENTAL. ENFERMEDAD PERIODONTAL.
- 16.- SASAKI N, NAKAGAWA T; SEIDA K; ISHINARA K; OKUDA K; CLINICAL MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL STUDIES OF POST-JUVENILE PERIODONTITIS. BULL-TOKIO-DENT-COLL 1989 NOV; 30(4); P. 205-11.

- 17.- SCHENCK K; PORTER SR; TULLEFSEN T; JOHANSEN JR; SCULLY C.
SERUM LEVELS OF ANTIBOTIES AGAINST ACTINOBACILLUS -
ACTINOMYCETEMCOMITANS IN VARIOUS FORMS OF HUMAN PE-
RIODONTITIS ACTA-ODONTOL-SCAND; 1989 OCT; 47(5); -
P. 271-7.
- 18.- SHIRO KINUSHITA 1985 EDITORIAL JAPONESA 1a. EDICION
ATLAS COLOR DE PERIODONCIA.
- 19.- SURSA T; SAARI H; KONTINEN YT; SUOMALAINEN K; LINTY S;
VITTO, VJ; NON-PROTEOLYTIC ACTIVATION OF LATENT HU-
MAN NEUTROPHIL COLLEGENASE AND ITS ROLE IN MATRIX -
DESTRUCTION IN PERIODONTAL DISEASES.
INT-J-TISSUE-REACT; 1989; 11(4) P. 153-9.
- 20.- SJODIN B; CROSSNER CG; UNELL L; OSTLUND P;
A RETROSPECTIVE RADIOGRAPHIC STUDY OF ALVEOLAR BONE
LOSS IN THE PRIMARY DENTITION IN PATIENTS WITH LOCA-
LIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J-CLIN-PERIODONTOL;
1989 FEB; 16(2); P. 124-7.
- 21.- TERVAHARTIALA B; VITTO VJ; KARI K; LAAKSO T.
OUTER MEMBRANOUS VESICLES AND LEUKOTOXIC ACTIVITY OF
ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS FROM SUBJECTS -
WITH DIFFERENT PERIODONTAL STATUS.
SCAND- J DENT- RES; 1989 FEB; 97(1); P. 33-42.
- 22.- VAN WINKEIHUFF AJ; RODENBURG JP; GOENE RJ; ABBAS F; WINKEL
EG; DE GRAAFF J.
METRUNIDAZOLE PLUS AMUXYCILLIN IN THE TREATMENT OF -
ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS ASSOCIATED PE-
RIODONTITIS J-CLIN-PERIODONTOL; 1989 FEB; 16(2); -
P. 128-31.

- 23.- VAN DER VELDEN V; ABBAS F; VAN STEENBERGEN TJ; DE ZUETTE OJ; HESSE M; DE RUYTER C; DE LART VH; DE GRAAFF J; PREVALENCE OF PERIODONTAL BREAKDOWN IN ADOLECENTS AND PRESENCE OF ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN SUBJECTS WIHT ATACHMENT LOSS. J-PERIODONTOL; -- 1989 NOV; 60(11); P. 604-10.
- 24.- VERDERAME RA; COOB CM; KILLOY WJ; DRISKY CL; SCANNING ELECTRON MCROSCOPIC EXAMINATION OF POCKER WALL EPITHELIUM AND ASSOCIATED PLAQUE IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J-CLIN-PERIODONTOL; 1989 APR; 16(4) P. 234-41.
- 25.- WATANABE H; MARSH PY; IVANYI L; ANTIGENS OF ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS - IDENTIFIED BY IMMUNOBLOTTIN WITH SECA FROM PATIENTS WITH LOCALIZED HUMAN JUVENILE PERIODONTITIS AND GENE RALIZED SEVERE PERIODONTITIS. ARCH-ORAL-BIOL. 1989; 34(8). P. 649-56.