



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"PERIODONTITIS JUVENIL"

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
NICOLAS MARTIN MUÑIZ MONTERO**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

Esta tesis es una recopilación de investigaciones actualizadas de la periodontitis juvenil, que se manifiesta por cambios a nivel óseo y cambios a nivel de epitelio gingival en las regiones de molares e incisivos.

Esta enfermedad en su mayoría la padecen personas jóvenes y jóvenes adultos.

El propósito es dar a conocer un poco más sobre la enfermedad, para que se diagnostique correctamente, y no confundirla con otra enfermedad.

La finalidad de diagnosticar la enfermedad es para que se trate a tiempo y no cuando la enfermedad a entrado en su etapa más avanzada.

En estas investigaciones se trata de encontrar la etiología que produce la enfermedad, ya que no se sabe con exactitud, y encontrar un tratamiento específico para la enfermedad - ya que el tratamiento actual es convencional.

Por lo tanto espero que esta tesis le sea de utilidad a los compañeros.

CAPITULO I
CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

I. A EL EPITELIO GINGIVAL

I. B EL EPITELIO DE UNION

I. C TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

I. D HUESO ALVEOLAR

I. E CEMENTO

I. F LIGAMENTO PERIODONTAL

CAPITULO I

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes: La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía. La encía normal es de coloración rosa salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

La encía posee tres partes: La encía marginal libre - que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, y la encía insertada, -- que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival de fondo del saco vestibular y piso de boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que compone la región de unión entre -- los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a

2 mm. y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes. La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

La encía interdientaria se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos liena-mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdientaria es romo en sentido bucolingual. La extensión de este achataamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. Generalmente, la anchura y la profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentarias bucolingual y oclusales. La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidades orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

El epitelio de unión es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival. El epitelio del surco bucal se extiende desde la base del surco gingival hasta la cresta de la encía libre y la encía interdientaria.

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo aspero. Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9 mm. o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores y tan reducida como de 1 mm. en la región de los premolares y caninos, la anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es delizable, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corión está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

El Epitelio Gingival.

Un epitelio escamoso estratificado queratinizado cubre

la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, - que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por -- una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, - granular y cornificada. La nutrición llega a los tejidos epite- liales avasculares por difusión o transporte activo, a partir - de las papilas de tejido conectivo que se extiende hacia el epi- telio.

La capa basal contiene una población heterogénea de cé- lulas cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la- lámina basal. Sus ejes mayores se encuentran dispuestos más o- menos en ángulo recto con respecto a la lámina basal. Al acer- carse a la superficie, se hacen aplanadas y elongadas con el -- eje mayor paralelo a la superficie del tejido. Las membranas- plasmáticas de las células basales forman microvellocidades am- plias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal - a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas. - Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmoso- mas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y -- queratinizarse se denominan queratinocitos. Poseen un grna nú- cleo redondo u ovalado, con uno o más núcleolos prominentes. - Su citoplasma, que es de naturaleza basófila se encuentra densa- mente poblado de organelos. El complejo de golgi es prominen- te. Las mitocondrias se encuentran localizadas en una posición perinuclear en la porción basal de la célula. Los filamentos ci- toplasmáticos pueden ser una característica prominente de las - células. Estos se agrupan en fibrillas atraviesan al citoplas- ma celular, insertandose en las condensaciones de unión en los- sitios en donde se juntan desmosomas. Las células de la capa - basal desempeñan dos funciones primarias. Son susceptibles de - autorreplica, sirviendo como una fuente para la renovación cons- tante de las células del tejido, y producen y secretan los mate

riales que componen la lámina basal.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara u oscura. Las células dopositivas se encuentran con una frecuencia aproximada de 7% a través de toda la capa basal del epitelio gingival libre e insertado.

Las células de pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene granulos llamados premelanosomas y melanosomas. Los granulos que encierran el pigmento tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplasmáticos. Los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, además de que estan comparativamente libres de filamentos citoplasmáticos y fibrillas. La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos, los queratinocitos, y a las células del tejido conectivo, al parecer por fagocitosis:

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra. Con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basa y han perdido, al parecer, su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe un aumento significativo en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos, así como una disminución concomitante en el número de mitocondrias. Los filamentos, que ocupan cerca del 37% del volumen citoplasmático se reúnen en haces. Los organelos restantes se encuentran localizados en zonas libres de filamentos cerca del núcleo. En las -

regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agregados. También están presentes restos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de granulos de glicogeno.

En general, se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato corneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Varios otros procesos citológicos acompañan a esta transición. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como con granulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productos de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones celulares se conservan. No existen pruebas de la degeneración gradual de los complejos de unión al aproximarse la célula a la superficie; aún las células en descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas, no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

Así, al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen: (1) pérdida de la ca-

pacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal, (2) aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granulos de queratohialina, (3) degradación gradual -- del aparato de síntesis y productos de energía, (4) formación -- de una capa córnea por queratinización, (5) mantenimiento de -- las unidades celulares laterales, (6) pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células -- desde la superficie.

El Epitelio de Unión.

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival. Su estructura y su función difiere significativamente de las del epitelio gingival; es más, en varios aspectos, el epitelio de unión parece ser un sistema biológico único.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células a nivel de la unión cemento adamantina. Las células estan dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración, formando capas granulares o queratinizadas. Las células se originan en la capa basal, se desplazan en dirección -- oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente -- a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas fuera de lo común y difieren significativamente de los otros epitelios bucales. Las células basales son cuboidales, o, en algunos casos, aplanadas, y en relación a las --

células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplasmático áspero y menos filamentos citoplasmáticos.

Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de -- unión aún en encías clínicamente normales, y la presencia de pequeñas cantidades de estas células se consideran normales. Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacentes, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingi- - val. Existe gran cantidad de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden observarse dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrofagos.

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

Los tejidos conectivos gingivales están altamente organizados, adaptados a una forma arquitectónica característica, y proporciona, además, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blan- - dos. Los volúmenes relativos que ocupan los diversos componentes de los tejidos conectivos gingivales, los principales compo nentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

La encía es irrigada por tres fuentes. El aporte sangüíneo principal proviene de las arterias alveolares postero su periores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de - los ápices de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical - para nutrir a la encía mrginal y a la encía insertada. Otros - vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodon tal. Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas pe- - rióísticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y pa

latina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. Esta irrigación es suficientemente rica. Existe una anastomosis de los vasos de todas estas fuentes. Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales. La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos. En las capas de tejido conectivo se encuentran corpusculos de Meissner y Krause.

Inmediatamente subyacente a la lámina basal del epitelio de unión se encuentra una zona similar a la lámina propia del tejido conectivo especializado. Esta zona es rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, y contiene una rica anastomosis de vasos sanguíneos que han sido denominados plexo gingival. Esta zona, contiene numerosos macrófagos y células mononucleares, por lo que puede ser una zona importante para la defensa del huésped.

Aparato Fibroso.

El colágeno de tejidos conectivos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces han sido descritos clásicamente con base en su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía. Un grupo de estas fibras siguen un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre. Otro grupo corre en sentido lateral, y un tercer grupo, las fibras dentoperiostí

cas, se dobla en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual. Estos tres grupos de fibras han sido denominados A, B y C por Goldman. Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar. El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre, se han revelado grupo de fibras adicionales recientemente en la encía marginal del criseto. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular, justamente en sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo. Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente adyacente, mientras que las fibras intergingivales lo hacen a lo largo de la encía marginal facial y lingual de diente a diente. Las fibras transgingivales dan lugar a una disposición cruzada justamente en sentido lateral a la cresta ósea interdientaria. Estos grupos de fibras, que forman la mayor parte del tejido conectivo de la encía libre, pueden considerarse colectivamente como el ligamento gingival.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada. Este ligamento parece ser muy importante en la conservación de la integridad del aparato dental.

Las relaciones anatómicas de las fibras de la encía --

marginal pueden ser de importancia en el comportamiento de las estructuras de soporte en diversos estados patológicos. La presencia de enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la disrupción de las fibras transgingivales intergingivales o transeptales, alterando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino.

HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. Las características de la estructura madura pueden explicarse mejor comenzando en una etapa temprana del desarrollo, mientras aún existe una medida de simplicidad. La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada. Una vez establecidos estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de huesos está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y está, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea o inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además, también existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a --

las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformados en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos, encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o-diploe. Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado. Algunas trabéculas son capas irregulares disparejas; otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen, a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical del hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del liga-

mento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en la cual se insertan fibras del ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Las zonas de resorción presentan superficies ásperas y disparejas con numerosas cavidades y espículas. Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición presentan capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo, este hueso denso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

Morfología.

La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existe para realizar el diagnóstico de los defectos ósea. Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales: (1) la posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan en gran medida, la forma del hueso alveolar, (2) cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, (3) existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual.

Las dehiscencias y las fenestraciones son defectos comunes en el proceso alveolar. Una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular. El defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

La fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.

Con mayor frecuencia, las dehiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

Cementogénesis.

La formación tanto de dentina como de cemento se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig. - Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales, sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar pre dentina.

Cuando la capa de pre dentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienza a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o pre cemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que extienden sus prolongaciones ci-

toplasmáticas entre las fibras colágenas hacia el precemento. - Las células son más densas a los electrones que los fibroblastos adyacentes; contienen material denso en cisternas endoplasmáticas dilatadas y presentan características que suelen estar asociadas en células en proceso de síntesis activa. El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal. Estos se denominan restos celulares.

Cemento Celular y Acelular.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmática a través de conductos o canaliculos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio-

perilagunar que puede contener material globular. En este aspecto, se asemejan a los osteocitos. Tanto la forma celular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan períodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

Cemento Primario y Secundario.

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario esta formado de pequeñas fibras de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas despues de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente, el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

Composición y Propiedades.

La composición química del cemento es similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% del cemento. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radiactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

Fisiología.

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal, y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente, a través de toda la vida.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black e incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en descanso, conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e in--

crustados en una matriz amorfa argirofílica. La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 angstroms de diámetro. Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas, colágenas que miden de 300 a 500 angstroms de diámetro. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de está, la célula, cerca de la superficie del cemento, especialmente en el tercio coronario de la raíz, se orientan en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar el diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

Estructura.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de las fibras principales, haces que atraviezan el espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar que dando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

FIBRAS PRINCIPALES

1.- Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.

2.- Grupo Horizontal. Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso.

3.- Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sosten principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4.- Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5.- Grupo interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique inter-radicular en las furcaciones de los dientes interradiculares uniendo las raíces y las comunmente llamadas fibras transeptales.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Los impulsos nerviosos mecanoreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticatorios y también al proporcionar mecanismos de realimen-

tación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del periodonto.

CAPITULO II
PERIODONTITIS JUVENIL

CAPITULO II

PERIODONTITIS JUVENIL

La periodontosis es una enfermedad poco frecuente del periodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (extrínseco). La enfermedad afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto, y se le puede hallar en la edad adulta temprana. Puesto que se desconoce su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares o incisivos es patognomónico en jóvenes, pueden estar afectados otros dientes.

Características Clínicas.

La encía presenta un aspecto casi normal, con color y contorno fisiológico (por lo menos en las fases tempranas). Es por ello que en estas fases incipientes el diagnóstico suele ser fortuito, como consecuencia de un examen dental de rutina en el que se utilizan radiografías. Cuando hay pérdida ósea observable en las radiografías, la exploración con ayuda de la sonda periodontal revelará la presencia de bolsas periodontales en esa zona, aunque la encía tenga aspecto normal. No son comunes depósitos de cálculos sugingivales en estos pacientes, incluso cuando las bolsas se extienden casi hasta los ápices. Sin embargo, existe placa, ya se examinen los dientes con un explorador, dentro de la boca, o ya visualmente una vez extraídos los dientes, porque se hallen irremediablemente afectados. Después de la extracción, cuando esos dientes descalcifican, se verá al microscopio que la placa se adhiere a las superficies -

radiculares. En los pacientes cuya higiene bucal es mala y que tienen placa y cálculo supragingivales obvios desde el punto de vista clínico, la inflamación gingival es más evidente. En casos avanzados es común ver signos de inflamación.

La pérdida ósea vertical en molares e incisivos es -- igual del lado derecho que del lado izquierdo que presentan imágenes como de espejo. El grado y la morfología de la pérdida ósea depende de si el diagnóstico se hace en períodos tempranos o tardíos. A medida que avanza la enfermedad, va invadiendo -- las otras superficies proximales hasta que los cuatro molares -- adoptan un clásico aspecto de imagen de espejo. Puesto que las tablas vestibular y oral de hueso alveolar son las últimas en resorberse, las zonas de bifurcación de los molares dejan ver -- radiolucidez sólo como manifestación tardía de la enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la periodontosis con pérdida ósea -- alveolar es:

1.- Cuando hay defectos óseos muy profundos en un -- diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte -- óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes pa -- ra que el vecino sano no sea afectado.

2.- La cirugía ósea se utilizará con prudencia. No -- hay que dañar al vecino sano por conservar un diente dudoso. -- Es posible que muchos de estos dientes se salven mediante im -- plantes óseos o de médula ósea.

3.- En caso de molares parcialmente afectados, está -- indicada la amputación radicular y la hemisección.

4.- La ferulización fija es favorable e importante -- para el aspecto estético del paciente.

5.- El tratamiento ortodontico de los dientes emigrados afectados por la periodontosis mejora la evolución clínica de la enfermedad.

6.- Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar - el ajuste mediante desgaste selectivo.

7.- A veces resulta beneficioso realizar el desgaste sistemático y repetido de las superficies masticatorias para -- permitir que el diente afectado erupcione.

PRONOSTICO

El pronóstico de la periodontosis ha de ser reservado pero no negativo. No sabemos con exactitud cuando se produjeron las alteraciones óseas que se ven en una radiografía con -- dientes afectados por la enfermedad.

CAPITULO III
RESPUESTA INMUNOLOGICA DEL HUESPED EN
ENFERMEDAD PERIODONTAL DEL CONEJO

CAPITULO III
RESPUESTA INMUNOLOGICA DEL HUESPED EN ENFERMEDAD
PERIODONTAL CRONICA DEL CONEJO

Actinomicetes viscosos son aplicados al suero gingival labial de conejos de Nueva Zelandia por 30 días para determinar el mecanismo del huésped mediante la destrucción de tejido en enfermedad periodontal crónica. Observaciones clínicas de inflamación periodontal crónica seran probadas por H&E secciones histológicas mostraron infiltración de linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. La evidencia de anticuerpos fluorescentes demostraron la presencia local y sistémica de inmunoglobulinas en la lámina propia, mientras que electrones micrografos indican la discontinuidad de la lámina basal del epitelio. Un posible mecanismo patogénico de Actinomicetes viscosos en enfermedad periodontal involucra la penetración de antígenos que atraen una respuesta inmune. Amplificación de estas respuestas por activación complementaria, y progresión de destrucción gingival por seguir la respuesta inflamatoria. Medidas in Vitro de complemento quimiotáctico de Leucocitos PMN determinando la eficiencia de la senda complementaria alternante. Veillonella Alcalescens. Cl activada en puercos de Guinea complementando y generando significativa quimiotáctico. En más reacciones, endotoxinas complementos quimiotácticos en un sistema inmune son igual a complemento quimiotáctico en una reacción sin inflamación. Así, quimiotáctico generado de la senda alternante es equivalente a la combinación clásica y senda alternante. Estos resultados indican un posible origen de activación complementaria e inicial destrucción de tejido en hombres, si endotoxinas son fácilmente aprobachables. La continua exposición de toxinas, actinomicetes viscosos, u otros antígenos a mecanismos de defensa inata e inmune del huésped pueden progresar a un estado patogénico.

INTRODUCCION

La acumulación de placa bacteriana subgingival siendo ligada a la etiología de gingivitis y periodontitis deteriorando las condiciones de higiene oral en humanos, perros y Hamsters. La placa subgingival es un complejo ecosistema del hombre compuesto de una población facultativa de $(20 \times 10^8/g)$ y aerobios $(35 \times 10^8/g)$, bacterias gram-positivas y gram-negativas, y contrastando a placa supragingival por la larga población de organismos gram-negativos. La compresiva bacteriología examinada de placa subgingival reporte no especificando la etiología con asociación de flora gingival y enfermedad periodontal, con la posible excepción de Actinomicetes. Filamentos de bastones gram-positivos particularmente actinomicetes viscosos, y actinomicetes naeslundii, siendo efectiva en iniciación de gingivitis y destrucción de tejido periodontal en hamsters y germen libre de ratas. En adición, un gran significativo número de actinomicetes facultativos siendo endontrados en la flora del periodonto de pacientes comparados clínicamente a sujetos normales.

Al microscopio electrónico tuvo afuera evidencias conteniendo invasión microbiana de tejido gingival. Bastante, la penetración de enzimas bacteriales y productos solubles en el surco gingival siendo postulado como un factor en inflamación gingival. Los productos bacteriales en bastante placa donde los microorganismos pueden indicar una cadena de consecuencias moleculares resultando la destrucción progresiva de tejido de soporte periodontal.

La respuesta innata e inmunitaria del huésped a microorganismos es un importante factor en la patogenesis de enfermedad periodontal. La continua presencia de placa bacteriana con el epitelio del surco gingival es un posible origen de local sensibilización de humoral y celular mediante mecanismos inmunes. El suero anticuerpos y linfocitos sensibilizados a fun-

sión de antígenos microbiales orales en reconocimiento de anticuerpos y subsecuente activación de efectos inmunes (complemento, Kinins, factores de coagulación, linfokines, leucocitos-polimorfonucleares, y monocitos) con la siguiente respuesta inflamatoria.

Endotoxinas o lipopolisacaridos (LPS) de especies gram-negativas hubo también siendo implicado como un factor en la etiología de enfermedad periodontal. Especies de Veillonella fueron encontradas a aparecer en placa subgingival elevada a 29.4% de la flora cultivable, mientras que bastones gram-negativos (*fuso-bacterium* y *bacteroides*) rango de 6.5 a 61.2% después de 16 días de crecimiento. La profundidad más significativa, iguales de LPS en estos organismos activando el área potente complementaria hasta el anticuerpos-senda-clásica dependiente o anticuerpo-senda alternante independiente.

Una relación entre incremento de bacterias gram-negativas y endotoxinas uniformes con inflamación gingival siendo demostrada por un número de estudios clínicos y experimentales. La habilidad de endotoxinas orales a complemento activado *in vitro* y generando significativo quimiotactismo de leucocitos polimorfonucleares (PMN) y monocitos siendo relatados *in vivo* en inflamación gingival y resultando destrucción de tejido. Además, la participación de LPS-activación de la senda complementaria alternante, separada de y acompañada de la respuesta inmune a el antígeno en activa generación biológica, resultantes indefinidas.

El propósito de estas investigaciones es doble: (1) presentar un plausible mecanismo patogénico por que la respuesta del huésped a actinomices viscosos permite la penetración del antígeno al epitelio del surco y fundamentalmente lámina propia; y (2) diferenciar un complemento generando quimiotaxis-

de LPMN en un sistema inmune in vitro de quimiotactismo en acti vación complementaria sin inmune LPS. Estas comparaciones en - vitro de 2 sondas complementarias funcionales a la sonda alterante puede reflejar in vivo mecanismos de participación comple mentaria en inflamación y destrucción en el periodonto.

RESULTADOS Y DISCUSION

Clínicamente, en 20 días la gingiva labial mandibular- de A. Viscosos tratando las bolsas aparentemente edematosas y - de color magenta en comparación a lo normal, firme, gingiva pun teada rosada de Media esencial Mínima (MEM) tratando el control del conejo . Los siguientes 30 días de tratamiento, la gingiva fue uniforme, y tomando un obscuro color magenta. Clínicamente estas son evidencias de una forma de enfermedad periodontal cró nica.

Estos hallazgos clínicos seran soportados por examina ción de H&E de secciones tratadas de A. Viscosos y control de - bolsas. MEM y el flotante de células anti cación sonico que de safiando el epitelio del surco para 30 días exhibiendo una res puesta inflamatoria moderada con pequeños numeros de mezcla agu da y células inflamatorias crónicas. Además, A. Viscosos repug nando bolsas produciendo significativamente mayor inflamación - crónica, y componentes celulares inmunológicos después de 30 -- días. La infiltración de células entre la lámina propia y epi telio son vistas a ser primeramente linfocitos y células plasmá ticas, diseminadas con linfocitos PMN y macrófagos. Estos sus tentan las observaciones clínicas de la gingivitis de la gingiva de conejo.

Las secciones de anticuerpos fluorecentes en 30 días - exhibieron fluorecencia localizada de antígenos dispersos hasta la capa espinosa y células basales del epitelio como en el teji do

do conectivo fundamental. El control MEM y rechase-gingival -- flotante muestra mínima fluorescencia localizada en el epitelio y lámina propia. "Espontaneo" alrededor de vasos sanguíneos en la lámina propia son observados y pueden reflejar la disfunción de circulación de anticuerpos en suero entre el tejido conectivo adyacente.

Electro-micrografos, biopsias de 30 días demostraron una carencia de continuidad de la lámina basal epitelial del -- surco gingival. La destrucción de la integridad del surco epitelial y lámina basal epitelial del surco gingival. La destrucción de la integridad del surco epitelial y lámina basal es el resultado aparente de migración y leucocitos lisinados atraídos por exposición en antígenos de A. Viscosos. MEM y control flotante de gingiva no pueden exhibir destrucción de la lámina basal.

Asociación de datos de anticuerpos fluorescentes con -- preparaciones de EM y H&E proporcionan especulación en la patogénesis de enfermedad periodontal crónica. Evidencias de anticuerpos fluorescentes sobreentendiendo una absorción o penetración activa de A. Viscosos homogéneos hasta el epitelio que son irritados mecánicamente por los tapones de algodón. Semejante invasión epitelial de antígenos entre el tejido conectivo teniendo ocurrencia por contacto con inmunocomponentes celulares del huésped. La habilidad de penetración de antígeno del surco epitelial a sustancias solubles siendo reportadas por peroxidasa de caballo en gingiva de conejo, hialuronidasa en gingiva humana, albuminas y endotoxinas. La penetración de estas sustancias enzimáticas y no enzimáticas de placa dirigidos a incrementar la densidad de células inflamatorias en la subunión del tejido conectivo y alteraciones estructurales similares a aquellas evolucionadas en tejidos gingivales en respuesta a acumulación de placa. Estos hallazgos son considerados con otros datos en 30 días de A. Viscosos homogéneos aplicados. Primeramen

te a sensibilización de antígeno, significando menos células inflamatorias serán observadas en el tejido conectivo de conejos tratados.

La presencia de inmunocomponentes celulares en la gingiva en respuesta a invasión local de antígenos, simultáneamente con anticuerpos fluorescentes y evidencias EM, guiados a especulación de la patogénesis de enfermedad periodontal crónica en respuesta a A. Viscosus. La penetración inicial del antígeno es causada por leve inflamación de irritación mecánica del epitelio del surco. La invasión antigénica de la lámina propia resulta local y sistémica producción de anticuerpos que son capaces de fijación complementaria. Factores quimiotácticos complementarios. C3a y C5a. resulta localmente y mediante acumulación de LPMN y monocitos con subsecuente liberación lisosomal de enzimas hidrolíticas en tejido y hendiduras gingival. El tejido dañado es caracterizado por ensanchamiento del espacio intercelular epitelial, destrucción de desmosomas y difíciles uniones celulares, y pérdida de material intercelular y ácido polisacárido. Por lo tanto, continuando la penetración de antígenos expuestas a inmunocomponentes celulares, resultando producción de anticuerpos, y fijación complementaria fue igualmente perpetuada. La formación de inmuno complejos y amplificación por complemento en la lámina propia es una causa de vasculitis y necrosis de tejido focal en reacción tipo Arthus.

La activación de complemento por V. Alcalesces células como material son demostrados con migración acrecentada de PMN-a incrementar una actividad. Esto coincide con datos publicados sobre activación complementaria en que LPS generan quimiotaxis extendiéndose a altiplanos con incremento de cantidades de substancias activadas, toda nuestra mezcla de diferenciación de controles positivos (P menor o igual 0.02). Por lo tanto, V. Alcalenses C1, la lesión de panza puede generar quimiotaxis simi

lar a la especie oral de Veillonella. La lesión C1 tuvo células típicas como estructura y composición química para especie de Veillonella y también posee lipopolisacaridos activos en la estructura.

Las endotoxinas purificadas demostraron una consistente habilidad a generar complemento quimiotactico mediante un sistema Boyden, con resultados comparables o mayores que aquellos observados por células como material en superior ciento incluido. Los controles variados ligeramente, sin embargo seran todos significativamente menores que los nuestro leidos con P menor o igual 0.01. Estas corroboraciones previas descubiertas a la actividad de los LPS de lesiones orales de Veillonella, y especies de Serratia Marcesens y Salmonella a producir quimiota xis máxima de fijación de gran cantidad de complemento de puer cos de Guinea.

Ocho reacciones inmunes de un sistema in vitro conte niendo 50 microgramos de LPS, anti suero de V. Alcalensces, y complemento sera mostrado y comparado a 8 reacciones idénticas mezcladas con Mg EGTA anti suero queilado y coplemento queilado por estimulación quimiotactica (tabla 1). Ambas las reaccio nes normales y queiladas de suero tuvo amplia variación en la muestra, sin embargo no significaron los suficientes efectos va riables entre estas muestras. Los controles normales seran to dos significativamente menores que quimiotaxis en reacciones -- mezcladas con P menor o igual 0.001, considerando los controles queilados seran menores que las muestras queiladas con P menor o igual 0.001 para las muestras 1,2,3,4,5 y 8, y P menor o igual 0.05 para 6 y 7.

El sistema inmune queilado genera quimiotaxis en 8 - - pruebas separadas (medio = $94,6 \pm 7.1$) uniforme que no sera sig nificativamente diferente de los experimentos con complemento -

normal y antisuero (medio = 108.7 ± 8.9). La más reciente es - un sistema en que una significativa concentración de inmunoglobulinas son reactivadas con un antígeno y formando complejos capaces de iniciar la fijación complementaria clásica, simultáneamente con una senda funcional alternante, por lo tanto, la senda complementaria alternante en suero queilado puede, en hecho, producir productos biológicamente activos (C3a, C5a, C5b-6,7) - para quimiotaxis con prontitud y eficientemente como el sistema clásico y alternante simultáneamente (en cantidades fijadas de LPS, anticuerpos y complemento).

Concentración Hemolíticas de complemento seran moderadas por un análisis: para determinar los efectos de quelación con Mg EGT o funsión clásica complementaria, en reacciones mezcladas en suero normal, hemolíticas uniformes seran reducidas - a insignificantes cantidades (tabla 2). Los controles iguales - representan el complemento hemolitico único en toda reacción -- mezclada primeramente a incubación de LPS. Reacción queilada - mezclada y controles no efectuaron hemolisis debido a la remoción de iones de Ca^{++} y la inactivación de la senda complementaria clásica. Además, la recalcificación de reacciones queiladas mezcladas y controles primeramente a incubación con sensibilidad de células sanguíneas de oveja, reteniendo la actividad clásica. La activación de las muestras recalcificadas tuvo una significativa baja concentración de complemento hemolitico. -- Continuando ligeramente sobre la reacción uniforme del suero - normal, de aquí, quelación con Mg EGTA removiendo la actividad clásica complementaria de reacción de suero, que puede ser reactivado por saturación con Ca^{++} , la insignificante, y uniforme - recalsificación de la reacción activada de LPS es exactamente - lisis de LPS de los seis componentes complementarios terminados. Estas confirmaciones previos estudios en que los LPS de V. Alcalescens y E. Coli reaccionando con cantidades extensas de los 6 componentes terminales en suero normal y queilados.

Las endotoxinas mostradas a producir la migración directa de leucocitos sanguíneos hasta la activación de complemento peptido, C5a. Leucocitos PMN, monocitos, eosinofilos y leucocitos basofilos son atraídos por este factor, que también posee reacciones anafilacticas en animales de experimentación, -- son presentados en el fenómeno Arthus, y pueden ser simulados -- por complejos inmunes. Estas funciones C3a y C5a en ambas reacciones inmunes e inatas en defenza del huésped por mediación de la respuesta inflamatoria.

Los experimentos quimiotacticos de estos estudios corroborando datos previos de la producción de actividad biológica C5a en ambas sendas clásica y alternante en sistema in vitro y sugiriendo que la senda alternante puede producir factores -- quimiotacticos y anafilacticos in vivo en reacciones iguales a estas producciones con dos sendas complementarias funcionales. -- La senda alternante puede mediante una respuesta inflamatoria -- identica a amplificación clásica complementaria de una respuesta inmune, y precede la más reciente en ciertas infecciones como un mecanismo de defensa humoral primario.

La presencia de C3a, C5a y C5b-6-7, en fluidos patológicos en humano, suero y vasculitis experimental indicando la -- abilidad de factores quimiotacticos complementarios mediante in flamación y acumulación de leucocitos in vivo causando destrucción de tejido. La fagocitosis de complemento marcado (C3b) -- particulas de leucocitos resultando en degranulación de los leucocitos y liberación de enzimas proteolíticas capaces de causar daño al tejido conectivo, extravasación de plasma, y vasculitis Arthus. Además, la atracción de LPMN a senda alternante produciendo factores mostrando la causa selectiva de liberación de -- enzimas en ausencia de particulas específicas, esto es probable que la activación clásica de complemento puede funcionar como -- un efecto de destrucción de tejido inmune hasta la acumulación--

y degradación de leucocitos PMN. En adición, la senda alternante puede también funcionar en destrucción de tejido no específico que precede cualquier involucramiento inmune, y acto deseado - significativo con la más reciente, sobre exposición prolongada, en tejido susceptible a daños por productos inflamatorios.

Material crevicular y extracción de placa en individuos sanos clínicamente conservando factores quimiotácticos por leucocitos PMN que esta en calor estable en 56°C y puede inducir vasculitis experimental. El adicional descubrimiento de componentes complementarios C3 y C4 en hendiduras gingivales clínicamente sanas, y C3pa (senda alternante complementaria) y C5 en gingiva inflamada crónicamente, indicando que el complemento es completamente activo en inflamación gingival. La complementación de perdigeros laborales primero a aplicación local local de extracción de placa rompiendo la vasculitis iniciada - observada en la gingivitis inicial experimental en el control de perros.

La presencia de endotoxinas en la pared celular de especies de *Veillonella*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* descubiertos en placa subgingival puede relacionarse por un poco de la activación complementaria en ambas, gingivitis inicial y enfermedad periodontal crónica.

La potente habilidad de endotoxinas de *Veillonella* - oral a complemento activado in vivo, y generando significativa quimiotaxis indicando inflamación in vivo en tejido periodontal. *V. Alcalescens* C1 es similar en estructura de esta pared celular y lipopolisacáridos a las varias lesiones orales menos estudiadas. La actual forma de endotoxinas en el medio ambiente del surco es probable cerrado de un fragmento lisado de pared celular bastante, estando los productos solubles purificados. Estos estudios demostraron la habilidad de estos LPS. Conte-

niendo fragmentos de pared celular a activar el complemento quimiotactico en varias cantidades. Esto, la activación de la extracción de LPS puede ser relatada a particulas de la pared celular.

Esta investigación es de especial interés en inflamación periodontal aguda y rasgos suaves de tejido. La gingivitis inicial puede ocurrir hasta la interacción de endotixinas con complemento en la ausencia de una significativa concentración de anticuerpos. Continuando la irritación mecánica de placa y calculos, y la degradación química por enzimas bacteriales y leucocíticas, endotoxinas conteniendo particulas de la pared celular pueden penetrar al epitelio crevicular. El inmediato contacto con componentes complementarios y activación de la senda alternante puede ocurrir. Los experimentos quimiotacticos refieren esta activación complementaria inicial como equivalente a una respuesta inmune. Ambas activaciones pueden ocurrir durante un largo período de tiempo (5 a 14 días) sobre exposición primaria de estos antígenos. Los efectos biológicos causan permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, más degranulación celular, y quimiotaxis de LPMN y monocitos son apropiados a el comienzo de inflamación pariodontal. La subsecuente fagocitosis y metabolismo de leucocitos dando resultados en liberación de enzimas lisosomales, incluyendo catepsinas y colagenasas.

CONCLUSIONES

La significancia de los resultados in vivo de endotoxinas activando el complemento de estas y previos estudios pueden ser relacionados a la experimental enfermedad periodontal crónica iniciada por A. Viscosos. La acumulación y degradación de leucocitos que liberan factores quimiotacticos en la ausencia de anticuerpos puede causar destrucción inicial de tejidos, el-

fracaso de componentes intracelulares (desmosomas y hemidesmosomas), y permitir la penetración de anticuerpos y endotoxinas entre el epitelio gingival y la lámina propia. Esto puede iniciar antígenos LPS y Actinomicetes el acceso a la lámina propia - expuesta a inata e inmune defensa del huésped, y resulta una inflamación crónica que puede sustentar el proceso patológico.

TABLA I
 CUANTIFICACION DE QUIMIOTAXIS EN SUERO
 NORMAL Y QUEILADO

Muestra	Media PMN s/10 campos \pm P.E.M			
	50 microgramos LPS Normal	50 microgramos LPS queilado	Control Normal	Control queilado
1	143.9 \pm 8.3	119.2 \pm 4.1	29.4 \pm 3.4	11.7 \pm 1.4
2	90.0 \pm 6.4	121.3 \pm 6.6	23.7 \pm 1.7	12.7 \pm 2.3
3	85.2 \pm 4.5	204.7 \pm 18.6	23.3 \pm 2	81.3 \pm 8.8
4	139.3 \pm 8.8	184.2 \pm 5.2	37.8 \pm 3.1	27.0 \pm 2.6
5	227.4 \pm 16.2	108.6 \pm 13	34.3 \pm 4.4	22.1 \pm 3.9
6	132.3 \pm 13.2	59.3 \pm 3.3	30.7 \pm 2.1	35.1 \pm 3.7
7	147.3 \pm 21.1	79.6 \pm 7.6	22.2 \pm 2.5	43.7 \pm 4.5
8	121.2 \pm 10.5	69.1 \pm 12.2	37.3 \pm 2.4	21.1 \pm 1.4

Cuantificación de leucocitos en suero normal midiendo 50 microgramos de LPS con un activador de 0.15 ml. de anti-V. Alcalenscens y 0.15 ml. de complemento. El queilado sera medido y analizado de 50 microgramos de LPS con antisuero y complemento - - queilado. Controles substitufidos 0.15 ml de VBS de los LPS.

TABLA 2 RESIDUOS HEMOLITICOS ACTIVADOS
DE SUERO NORMAL Y QUEILADO

Reacción mezclada	Mezcla de estimación hemolitica		Hemolisis %	Residuos C'H 50 Unidades
	Diln	Vol (ml)		
C', VBS, y Antisuero		4.0	25.7	32.4
		5.0	30.7	42.5
LPS, C', y Antisuero	1:10	4.0	1.9	-
		5.0	1.4	-
C' queilado y Antisuero		4.0	0	-
		5.0	0	-
LPS, C' queilado y Antisuero	1:10	47.6	39.3	-
		48.6	44.5	-
C' recalificado, LPS y Antisuero	1:10	4.0	8.5	Insignificante
		5.0	4.3	Insignificante

CAPITULO IV

LA FRECUENCIA DE PERIODONTITIS JUVENIL (PERIODONTOSIS) EN PACIENTES DE LA POBLACION DE UNA ESCUELA DENTAL

IV.A CASO FAMILIAR DE PERIODONTITIS JUVENIL CON VARIEDAD DE TRATAMIENTO DE USO DE LOS HERMANOS POR 5 AÑOS -- CONTINUAMENTE.

CAPITULO IV

LA FRECUENCIA DE PERIODONTITIS JUVENIL (PERIODONTOSIS)
EN PACIENTES DE LA POBLACION DE UNA ESCUELA DENTAL

En orden a obtener información adicional a cerca de la frecuencia de periodontitis juvenil, unos estudios retrospectivos transversales son realizados utilizando los pacientes dentados de una escuela dental urbana. En el período de un año, - - 2.4% de los pacientes entre las edades de 13-30 años, son encontrados teniendo periodontitis juvenil.

INTRODUCCION

En años recientes, una grande distribución de investigaciones, siendo hechas en periodontitis juvenil (periodontosis). Estos estudios tienen mucha mejor comprensión de la etiología y patogenesis de esta enfermedad. Ellos indican no únicamente que la etiología sea de etiología microbiana, en comun -- con otras formas de periodontitis, pero también que esto es asociado con microorganismos característicos los cuales no son encontrados en gran número en sitios afectados por otra enfermedad periodontal, o en sitios normales. Además, defectos en la función de neutrofilos igualmente en pacientes con la enfermedad y en uninvolved hermanos. Esto sugiere un defecto en "Huesped Resistente" que puede potencialmente predisponer a estos pacientes a la enfermedad. El descubrimiento de una etiología -- bacterial puede sugerirnos que es periodontitis juvenil, si -- diagnosticamente avanza lo suficiente, puede ser tratado por métodos semejantes a estos, usados en tratamiento de la forma de periodontitis adulta. Verdaderamente, aparentes sucesos en tratamiento siendo reportados, si bien en estudios de período corto relativamente.

Aunque en algunos el avance de periodontitis juvenil -

pudiendo ser considerados a ser un "Modelo" estudiando la enfermedad parodontal en general, la pregunta continua como una manera significativa en el problema clínico. Esta enfermedad es en su propia consecuencia.

Estudios frecuentes en población urbana del norte de America y Europa teniendo pocos. En el estudio descrito después de la frecuencia de periordontitis juvenil siendo estimado para ser facilmente utilizado por la población urbana, especialmente, los pacientes dentados puestos en una escuela dental.

MATERIALES Y METODOS.

Esto fue un estudio retrospectivo y transversal de la rebalsa de pacientes dentados, de la edad desde 13 años hasta 30, en la Universidad de Louisville, Escuela de Dentistas, durante el período de un año del 1° de Julio de 1979 hasta el 30 de Junio de 1980. El número total de pacientes en esta rebalsa fue 2167. Con objeto de accesibilidad a estudiantes, los pacientes son clasificados en el tiempo de selección inicial, según el sistema de clasificación de la Asociación Dental Americana. En este sistema, casos tipo I hasta IV correspondientes a, Gingivitis, Periodontitis Precoz, Periodontitis Moderada, y Periodontitis Avanzada respectivamente.

Los pacientes fueron considerados a tener periodontitis juvenil, si ellos tuvieron una historia médica negativa, y ahí evidencias radiográficas de lesiones oseas, precoz, moderada y avanzada, en cualquiera de los molares o incisivos o distribución generalizada en pacientes de edad de 13-20 años, o generalización moderadamente avanzada o avanzadas lesiones oseas (rango de 40 al 100%) en pacientes de edad de 21-30 años.

Pacientes con significativas lesiones oseas, no fueron

incluidos, si ahí fue una historia de trauma físico de la región, evidencias radiográficas de mal posición dental, pruebas evidenciales significativas de maloclusión, o si ahí fueron pocos o no dientes posteriores.

Todos los diágramas y radiografías de pacientes de 30 años y más jóvenes en la Asociación Dental Americana. Clasificación tipo IV serán examinados. Como esto fue considerado menos probablemente que pacientes con periodontitis juvenil, deseando ser descubierto en la clasificación tipo III, las pruebas de 60 pacientes fueron casualmente seleccionados de entre los 301 pacientes, de 30 años de edad y más jóvenes. Inicialmente puestos en el grupo tipo III. Como el criterio de clasificación en tipo I ó II excluyendo la asignación de pacientes con periodontitis juvenil a estos grupos. Pruebas de estos dos grupos no fueron examinados.

RESULTADOS.

53 de los 2167 pacientes entre las edades de 13-30 años, pudiendo ser clasificados encima de la selección inicial de la Asociación Dental Americana. Periodontal pacientes tipo IV, de los 53, las muestras de 23 conteniendo indicaciones positivas de periodontitis juvenil.

Una muestra casual (n=60) de los 301 pacientes jóvenes clasificados en el tipo III revelando que el 10% (6) tuvieron hallazgos indicativos de periodontitis juvenil, primeramente en probablemente 30 pacientes juveniles que tuvieron clasificación en la Asociación Dental Americana tipo III sobre la selección inicial.

Así, usando el criterio y procedimientos descritos sobre una estimación de 53 pacientes en la rebalsa total de pa-

cientes, presentando indicaciones positivas de periodontitis juvenil, estos representan un promedio de 2.4% entre pacientes de 13-30 años de edad, los datos son resumidos en la tabla.

Los hombres y mujeres relación de otros pacientes con periodontitis juvenil fueron aproximadamente 2 a 1 el cual consiste con un reporte predominante de la enfermedad en mujeres. Sin embargo, previamente notados los sujetos en los presentes estudios, serán pacientes buscados cuidadosamente en una escuela dental y, por lo tanto, no puede ser verdaderamente representativo del sexo relacionado en la población general.

TABLA 1

Frecuencia estimada de periodontitis juvenil entre pacientes de 13-30 años de edad de pacientes de la población de una Escuela Dental.

A.D.A. Periodontal	Indicaciones de Periodontitis juvenil.		
Caso Tipo	Positivo	Negativo	Total
I y II	0 (0%)'	1813 (100%)'	1813
III	30 (10%)"	217 (90%)"	301
IV	23 (43%)	30 (57%)	53
Totales	53 (2.4%)	2114 (97.6%)	2167

' Estimado en la base de criterio de clasificación tipo I y II

" Estimado en las bases de una prueba casual de 60 pacientes.

DISCUSION.

Las limitaciones de elementos de diagnóstico desde radiografías, solamente son comprendidos. Sin embargo, la exclusión de pacientes de que el daño de hueso alveolar pudiendo ser

explicado por otros factores, e.g., trauma físico o malposición dental, como bien como aquellos casos en que la extensión y distribución de lesiones oseas, no siendo impresas, uno inmediatamente como existiendo claramente absolutamente avanzada por la edad del paciente, teniendo resultados, en que nosotros experimentamos a ser una estimación conservativa del problema.

Porque de la metodología usada y como estos no son datos a mantener la hipótesis de esta población de pacientes es directamente representativa de la población general en el circunambiente de la región urbana. Esto no pudiendo ser explicado como un verdadero estudio epidemiológico. Un estudio similar de 5014 pacientes, hombres sanos, de 20 años de edad y más buscando tratamiento dental en un paciente externo, fácilmente, encontrando el 2% de los pacientes entre las edades de 20 y 24 años, y 3% entre las edades de 25 y 29 años tuvieron que determinar los autores. "Periodontosis". Un estudio de 760 personas en Toronto superiores a los 15 años de edad, revelaron que 7, o aproximadamente el 0.9%, teniendo los autores que determinar "Periodontitis de tipo necrotico", que por su difusión mostrando o correspondiendo a periodontitis juvenil. Por lo tanto, parecido deseado que el orden de magnitud de la frecuencia de periodontitis juvenil en muestra de la población de naciendos es consistiendo con que encontramos un tipo similar de rebalsa de sujetos, derivados de otra población urbana de norteamérica.

Estos datos tomados en tanto indicando que periodontitis juvenil, mientras no domine el problema clínico. Pudiendo tranquilamente afectar un significativo número de personas en una población urbana de occidente. Por lo tanto, estudios extensivos de esta enfermedad pueden ser justificados no únicamente en los fundamentos de la presente analogía entre periodonti-

tis juvenil y adulta. Sin embargo, también por que estudios se mejantes, dejando resultados potenciales en tratamiento y/o pre^uensiones medicas especificas para periodontitis juvenil, con - lo cual beneficia a una considerable población de pacientes.

CONCLUSIONES.

Estos estudios revelaron la frecuencia de periodonti-- tis juvenil en particular en pacientes dentados de la población, siendo 2.4% de pacientes entre las edades de 13 y 30 años. Es- tudios extensivos de esta enfermedad pudiendo ser justificados- en las bases que ellos dejaron potencialmente, conduciendo al - tratamiento y/o pre^uensiones medicas que dejarón beneficios con siderables a los pacientes de la población.

CAPITULO IV A

CASO FAMILIAR DE PERIODONTITIS JUVENIL CON VARIEDAD DE TRATAMIENTO DE UNO DE LOS HERMANOS POR 5 AÑOS CONTINUAMENTE

Una mujer mayor de 13 años con grados variables de pérdida ósea vertical con la superficie mesial de tres primeros molares fueron tratados por intrucción de control de placa, raíz-cepillada y curetaje de todo el sitio y autologos y dientes -- trasplantado dentro del sitio de una extracción. Un ingerto autogeno de la medula iliaca a el segundo sitio, y erupción pasiva y osteoplastica en el tercer sitio. Dos hermanos tuvieron evidencia de periodontitis juvenil y la madre tuvo defectos de separación de hueso implicando un poco de los molares. Registros radiográficos seran obtenidos de uno de los hermanos de -- edad 9 años y 10 meses y 7 años y 10 meses, también como de la madre. Los varones no tendran pérdida ósea con edad de 9 años y 8 meses. Sin embargo las lesiones avanzadas se presentaran a la edad de 17 años y 8 meses. Muestras de pérdida ósea y en -- presencia de superficies dentales afectadas seran diferentes entre los tres miembros de la familia estudiada. Después de 5 -- años los tres sitios tratados tuvieron un espesor normal.

La degeneración ósea sera prominente en el sitio del -- trasplante medular y el sitio del trasplante dental. Los tratamientos seran satisfactorios para un punto de regeneración y estabilización de examinar sobre un período de 5 años Aunque la etiología de la periodontitis juvenil (periodontosis) no a sido probada, es frecuentemente tratada en el mismo progreso, y en el comienso de una periodontitis cronica en un adulto. Autologus trasplante dental también siendo usado con buen exito en -- importante reporte del caso familiar y hereditario, propuesto de un caso incluyendo deficiencias inmunes hereditarias y defectos químiotacticos de neutrofilos, la presencia de un reciente -- genero descubierto, termino capnociotogafu siendo asociado con --

la progresión de lesiones periodontales apareciendo un microorganismo aerobico gram-negativo actinomicetes comitians, siendo -- asociada primeramente con la enfermedad.

La lesión Y4 tiene un antígeno soluble una leucotoxina que inhibe la química y periodontosis pacientes tienen anticuerpos de la misma leucotoxinas.

La prevalencia de periodontitis juvenil en Finlandia -- es cerca de 0.1% de aquí esto no es sorprendente que la academia estatal del comite de nomenclatura americana, no suficientes casos siendo recordados o publicados como una evolución de largo rango de terapia Opiniones existentes no uniformes por lo consiguiente el curso de la enfermedad ni su reacción a la terapia.

Por consiguiente en un caso recatado de una mujer mayor de 13 años teniendo grados variables de defectos óseos verticales involucrando las superficies mesiales de tres primeros molares. ello fué tratado en 1976 y continuamente durante 5 -- años. Un caso familiar sera establecido, en que dos hermanos -- seran descubiertos teniendo la enfermedad, y la madre también -- se encontrarón algo de defectos óseos. Los hermanos, un varón -- y una mujer, localizando en diferentes sitios, seran tratados -- de otra parte. Sin embargo, reportes radiográficos seran obtenidos del varón de aproximadamente 9 años y 10 meses y 17 años -- y 8 meses de edad, como la dentición de la madre es saludable. -- En adición de estos reportes, un multiple tratamiento metodico -- y 5 años continuos de los pacientes son documentados en este -- articulo.

CASO REPORTADO.

Esta mujer mayor de 13 años teniendo una buena salud, --

sin conocimiento de enfermedad. La profundidad de la bolsa en la superficie mesial del primer molar superior derecho e izquierdo, la disminución del primer molar izquierdo sera 10.8 y 9 mm respectivamente, la inflamación visible fue mínima y toda la otra superficie dental fue normal, la profundidad del surco con mínima o sin inflamación. Las radiografías de estos dientes seran vistas.

Tres placas de control seran vistas instituyendo previamente a raíz plana y curetaje, una prueba fue hecha a reducir el tamaño de la lesión infraosea que los defectos superiores izquierdos en sujerencia inicial. Los resultados radiográficos a los 5 años son vistos.

Los pacientes fueron vistos aproximadamente cada 4 meses durante la fase de postratamiento por un ordinario procedimiento de protección periodontal. Son radiografías de la hermana varon de 9 años y 10 meses de edad. Ellas no presentan evidencias definitivas de lesiones óseas en la disminución de los incisivos centrales, las cuspides estan incompletamente erupcionadas, la posición de los segundos molares es normal, adyacentes a la raíz distal de los primeros molares, son radiografías tomadas 7 años y 10 meses después, demostrando severas lesiones óseas en distal del primer molar superior izquierdo y la disminución de los incisivos centrales, el incisivo lateral izquierdo no se presenta aquí, igualmente tuvo moderado avance la lesión ósea.

Son de la madre a la edad de 44 años. No otros defectos óseos verticales son presentados y protección ósea de la dentición remanente presentando pequeñas evidencias de enfermedad periodontal.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

1. La investigación del tejido de un sitio involucrado con periodontitis juvenil demostrando ser capaz de aceptar un tercer molar germinado trasplantado de aproximadamente de una a tres raíces desarrolladas y permitiendo más allá de la erupción radicular, formación de hueso y aparente unión (determinada por radiografías y exámenes clínicos).

2. La superficie radicular y tejidos contiguos de hueso y encía de un sitio involucrado con periodontitis juvenil, son capaces de aceptar tejido medular iliaco, y demostraciones radiográficas evidentes y directa visualización postoperatoria, muestran evidencia de nuevo crecimiento óseo y aparición de oposición ósea normal en la involucración de la superficie radicular con eliminación de la bolsa y resultados clínicos estables persistiendo por un mínimo de 5 años después de la cirugía.

3. Un tercer sitio relativamente delgado involucrado en el mismo paciente, responde a una secuencia de tratamiento, consistiendo de terapia conservativa una prueba pasivamente erupción (resultados indefinidos) y un procedimiento osteoplástico para obtener la reducción total de la bolsa, con retracción no visible, y en un mínimo de 5 años después del tratamiento.

4. El modelo de dientes involucrados y superficies dentales en la familia son diferentes en los tres pacientes presentados, los dos hermanos que pudieron ser documentados no teniendo superficies dentales en común y solamente un diente en común, siendo afectado por la enfermedad.

5. La hermana en edad de 9 años y 10 meses no tuvo evidencias radiográficas definitivas de enfermedad. En 17 años

y 8 meses las lesiones óseas seran avanzadas en tres sitios.

6. Los pacientes tratados presentaron muestras, teniendo capacidad de curación, similar a aquellos pacientes con periodontitis adulta.

7. Tres sitios tratados diferentemente tuvieron resultados estables 5 años después del curso de la terapia inicial.

DISCUSION.

Si esto es una predisposición genetica a periodontitis juvenil, las observaciones sobre sugestionar que esto no puede residir en la unión de los tejidos. Estas muestras son completamente formadas antes del acceso de la enfermedad, y ellas presentan una capacidad en la misma manera que en pacientes con periodontitis cronica. Aparentemente todo sitio potencial en los miembros de la familia estudiada, no son necesariamente afectados por la enfermedad, como en cada miembro las muestras y sitios de trastorno son diferentes. Esta dirección a la hipótesis que como factor externo puede ser trasmitido de miembros de la familia a otros miembros de la familia. El establecimiento de este factor infeccioso manifestado en esta capacidad de colonizar prosperamente y causar enfermedad en pequeños de edad puerbertal, pudiendo ser relacionado a un defecto genético, semejante como anormalidad quimiotactica de leucocitos polimorfo-nucleares, como otras deficiencias inmunes hereditarias. En donde la prosperante colonización, sin embargo puede ser una función de condiciones del medio ambiente local que siendo influenciados por los habitos de higiene del paciente y una cuidadosa limpieza profesional frecuente y minuciosa. En la familia reportada por BEAR y SUSSMAN. Esa fué su impresión que la enfermedad principio al problema en un molar, incisivo y extenderse a otras áreas.

Los miembros de la familia no tuvieron una limpieza regular cuidadosa, ellos no hicieron hábitos de higiene oral regularmente, la posibilidad existe después de localizada y generalizada la periodontitis juvenil, son iguales a la enfermedad. - Mucho más información e investigaciones se necesitan pruebas de estas hipótesis. Otras consideraciones incluyen diferentes posibilidades de respuestas individuales de anticuerpos a el *Actinobacillus*.

Aquellos con anticuerpos de presipitina responden teniendo menos dientes involucrados, que aquellos exteriormente - la reacción de la presipitina.

Recíprocamente es posible que este factor infeccioso - cause la anomalía quimiotáctica y que otros factores hereditarios permite el establecimiento del organismo. En estudios de Vandestein completamente de los miembros de la familia presentando anomalía quimiotáctica, respondiendo antes siendo expuesta como algo para la enfermedad infecciosa crónica. Si el factor infeccioso es una causa, entonces la pregunta aparece como de donde viene. Si transmitida desde la madre, una pregunta puede ser aumentada que toma los procesos infecciosos de la madre, pueden permanecer latentes relativamente. Su historia clínica presenta frecuentes limpiezas el cual pueden relacionarse por el estado latente. Si estos son organismos responsables, son ellos aun presentes en la boca de los pacientes tratados. - Estos organismos o estas enfermedades se transmiten a los hermanos pequeños tratados.

Esto puede ser interesante a explorar la presencia o ausencia significativa de concentración más alta de anticuerpos o leucotoxinas *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*. A intentar aislar estos organismos de la madre y hermanos, y a seguir la historia familiar a través de las siguientes generaciones. -

La medula iliaca fué trasplantada en el tercer día de refrigeración en orden a impedir una respuesta de granulación. Si la experiencia de los autores, que un elevado incidente de resorción radicular, principio de la cresta de la nueva formación de hueso, encontrando trasplantes medulares recientes y -- que esto es clínicamente aparente y avanzando dentro de 2 a 4 años.

Presenta que el tercer molar superior izquierdo esta ausente, estos dientes y la disminución del tercer molar izquierdo, siendo ordenados extríctamente por el dentista general del paciente, dos años después terminando con el curso inicial de la terapia periodontal.

En observación a el uso de acromicina y peroxido de hidrogeno, esto no se conoce si el paciente desea tener una contestación igualmente bien fuera cualquier medicamento.

Dado el conocimiento general de asociación u organismos hipotéticos causantes y su predilección probable de más alta fuerza de expansión de bióxido de carbono y medio ambiente aerobico, el juicioso uso de peroxido de hidrogeno fue considerado apropiadamente en ensayos a prevenir reinfecciones durante el período de curación avanzada. La concentración de tetraciclina en los fluidos gingivales recientemente siendo cuantitativos a ser 2 a 10 tiempo sangrado mayor uniforme y efectivo en frente de capnocitofaga y Actinobacillus Actinomycetemcomitians en iguales concentraciones descubiertos en los fluidos gingivales. Que administrando 250 mg, una cada 6 horas, el antibiotico es también encontrado en los fluidos gingivales, arriba de 19 horas después de la administración de una simple dosis de -- 250 mg.

CAPITULO V

PERIODONTITIS POSTJUVENIL MUESTREO
INMUNOLOGICO DE 30 PACIENTES

V.A. IgG y IgG SUBCLASES EN PERIODONTITIS HUMANA
(PERIODONTITIS JUVENIL)

V.B. INMUNOGLOBULINAS Y COMPLEMENTO EN ENFERMEDAD DE
ENFERMEDAD PERIODONTAL HUMANA.

CAPITULO V

PERIODONTITIS POSTJUVENIL MUESTREO
INMUNOLOGICO DE 30 PACIENTES

ABSTRACTO

Se sospecha que los factores inmunológicos están involucrados en el desarrollo de la periodontitis juvenil. Sin embargo, ningún factor único ha sido encontrado como solución-etiológica del problema. Con objeto de detectar posibles deficiencias un muestreo inmunológico fue hecho de pacientes menores de 35 años referidos a nuestra clínica con los síntomas típicos de la periodontitis juvenil, es decir, pérdida ósea avanzada sin corresponder a factores locales causales. En un período de 3 años se seleccionaron 30 pacientes. Fueron examinados periodontalmente y cierto número de factores inmunes fueron encontrados en el suero, incluyendo Ig G_A y complemento.

RESULTADOS

El promedio de los valores IgG y M fue ligeramente elevado pero solamente fueron encontrados valores Ig dispersos más allá de los límites normales. Los únicos hallazgos anormales frecuentes fueron los bajos valores C'3. Otros valores inmunes fueron predominantemente normales.

CONCLUSIONES

Los hallazgos prevalentes de concentraciones C'3 bajas en los pacientes pueden ser bien primarios y así ser un posible factor en el desarrollo de la periodontitis o el resultado de una inflamación periodontal consumiendo complemento. La última interpretación se apoya en el hecho de que en un caso,-

inmunológicamente probado 4 veces durante tratamiento periodontal, un valor bajo de C'3 gradualmente regreso a su nivel normal. Así, la presente serie de muestreo de inmunología no da ningún apoyo consistente a la hipótesis de que los tipos de -- periodontitis juvenil son debidos a deficiencias de inmunidad. Los hallazgos indican, sin embargo, que el complemento puede - actuar como un factor que refuerza la inflamación.

INTRODUCCION

De acuerdo a la terminología moderna, el término periodontitis juvenil (JP) denota un proceso inflamatorio en el periodonto conduciendo a una pérdida ósea avanzada en múltiples dientes a temprana edad. Esto ocurre sin corresponder a factores locales causales y frecuentemente con un diseño típico bilateral de destrucción (Ramfjord, Kerr & Ash 1966, Lehner et al. 1974). Para pacientes mayores de 21 años Lehner et al. (1974) sugirieron el termino de periodontitis post-juvenil. La patogenia de la enfermedad se consideró igual en ambos grupos de edad.

JP es generalmente considerada como una expresión de la respuesta de un huésped anormal a factores locales externos debidos a a un mecanismo alterado de defensa, todavía no comprendido. Los primeros conceptos de JP como enfermedad degenerativa, llamada entonces periodontosis, no han sido comprobados. En años recientes los fenómenos inmunológicos han sido - relacionados con el desarrollo de la JP y los mecanismos inmunológicos han sido estudiados por cierto número de investigadores.

Lehner et al. (1974) reporto concentraciones elevadas en el suero de IgA, IgG y IgM en 34 pacientes con Jp o post-JP. Al mismo tiempo observaron una estimulación deteriorada de - -

transformación linfocítica por la placa floral. Nisengaard - et al. (1977) mostraron elevadas concentraciones de Ig a microorganismos específicos asociados con JP. Schenkain et al. - (1976) proyectaron alguna luz en el mecanismo inmunológico en JP pero no ligaron ningunas relaciones específicas al proceso destructivo. Dos reportes mostraron una deficiencia PMN-celular como posible factor sobre JP (Lavine et al. 1976, Cianciola et al. 1977). Ninguna otra deficiencia de inmunidad ha sido relacionada con JP. El punto de vista común en JP, sin embargo, es que el mecanismo subyacente es alguna deficiencia -- del sistema de defensa a la infección, local o sistemáticamente.

PROPOSITO

Con objeto de arrojar alguna luz en las relaciones inmunológicas a JP se decidió realizar un análisis de laboratorio de algunos parámetros humorales inmunes en pacientes jóvenes con severas pérdidas óseas parodontales mostrando el cuadro clínico de JP con el propósito de ver si las pruebas de suero inmunológico pudieran ayudar en el diagnóstico y tal vez también en el pronóstico de estos pacientes.

MATERIAL

Fueron seleccionados pacientes menores de 35 años referidos a la Clínica Periodontal del Condado de Orebro 1974- - 1977 con pérdidas óseas periodontales avanzadas en múltiples dientes. El cuadro de destrucción ósea sería bien la localización típica en los primeros molares e incisivos o un número de dientes con diseño bilateral. Fueron aceptados solamente pacientes con falta de correlación entre los factores clínicos locales y destrucción ósea. Pacientes con cualquier enfermedad

inmune conocida fueron excluidos como pacientes con infecciones en diversas partes del cuerpo.

30 pacientes cumplieron estos criterios. Muestras sanguíneas fueron obtenidos y enviados al laboratorio serológico del Hospital Regional de Oreburo. La distribución de edad y sexo se muestra en la tabla 1.

Tabla 1 distribución de edad y sexo

Sexo	Edad				E
	menores de 21	21-25	26-30	31-35	
Masculino	2	0	4	0	6
Femenino	1	4	13	6	24
TOTAL	3	4	17	6	30

PRUEBA SEROLOGICA

Las muestras de suero de cada paciente fueron sujetas a las siguientes pruebas hechas con procedimientos estandar de laborarotio:

1. IgG, IgA y IgM (mg/100 ml). Valores relacionados al normal arriba o abajo.
2. IgE (unidades/ml). Valores relacionados al normal o arriba
3. Proteína C-reactiva, CRP (positiva o negativa).
4. Aglutinina fría (concentración mayor 1:8 positiva; menor o igual 1:8 negativa).

5. Anticuerpo antinuclear, ANA (positivo o negativo)
6. Concentración de complemento (unidades/ml). Valores relacionados al normal, arriba o abajo.
7. C'3 y C'4 (mg/100 ml). Valores relacionados al normal, - arriba o abajo.

Cuando se clasificaron los valores obtenidos los siguientes rangos de valores normales fueron usados:

IgG	800-2.000 mg/100 ml
IgA	50- 300 mg/100 ml
IgM	30- 250 mg/100 ml
IgE	menor 1.000 unidades/100 ml
Concentración	mayor 32 unidades/ ml
Complemento	
C'3	80- 150 mg/100 ml
C'4	20- 50 mg/100 ml

RESULTADOS

Los valores de IgG y A para inmunoglobulina quedaron dentro del rango normal con excepción de dos pacientes, uno -- con valor bajo de IgG y el otro con un valor bajo de IgA. 8 -- pacientes mostraron valores de IgM arriba del límite normal -- superior y ninguno tuvo valores elevados de IgE (tabla 2).

Concentraciones de complemento fueron normales excepto para una paciente. Los valores de C'3 fueron los únicos -- mostrando frecuentes hallazgos anormales. De los 30 pacientes, 21 tenían valores de C'3 ligeramente abajo del límite normal -- inferior. Para C'4 cinco pacientes quedaron fuera del rango -- normal, cuatro arriba y uno abajo (tabla 3).

Solamente dos pacientes tuvieron pruebas positivas para aglutinina fría y cinco una prueba positiva CRP. Ninguno de ellos tuvo ANA detectable.

Tabla 2 Distribución de valores de suero Ig en relación a los rangos normales y valores de suero promedio en 8 pacientes no IgE nosotros presentamos- tesis

	IgG	A	M	E
arriba	0	1	8	0
normal	29	29	21	22
abajo	1	0	1	-
N	30	30	30	22
\bar{x} mg/100 ml	1.305	183	195	-

Tabla 3 Distribución de complemento concentración C'3 y C'4 valores y valores de suero promedio.

	concentración complemento	C'3	C'4
Arriba	0	0	4
Normal	28	9	29
Abajo	1	21	1
N	29	30	30
\bar{x}	85	73.1	35

Tabla 4

	N	IgG	A	M
Lehner's JP	11	1560	296	234
Lehner's control	16	1090	185	113
Grupos presentes	30	1305	183	195

DISCUSION

MATERIAL

Puesto que solamente 3 pacientes eran menores de 21 años y el más joven era de 18 años, se sugirió que el grupo -- fuera diagnosticado como post-JP. Hay una sobre representa-- ción femenina obvia en el grupo. Esto esta de acuerdo con re-- portes anteriores (Lehner et al 1974).

CONCENTRACIONES DE IG

En comparación con Lehner et al. (1974) nuestro pro -- medio de concentraciones de IgG, IgA y M no alcanzó los eleva-- dos niveles de su grupo JP pero nuestros números pueden ser -- interpretados tan altos como sus controles respecto a IgG y M-- (Tabla 4). Debe observarse que todos los promedios en el re-- porte Lehner estuvieron dentro del rango normal.

Los elevados niveles de IgG y IgM pueden ser el resul -- tado de una infección periodontal, ya que ninguna otra infec-- ción fue reportada. Los valores de IgA de nuestros pacientes-- fueron más bajos que los de Lehner. No tenemos una razón ob-- via para explicar estas (diferencias en la formación de placa). Las conclusiones anteriores presuponen que la comparación de -- una muestra de pacientes ingleses y suecos puede ser hecha. -- Las dos muestras comparadas fueron ambas de raza caucasica y -- los parámetros de edad y sexo muestran el mismo patrón de dis-- tribución. Esto debiera permitir una comparación.

CONCENTRACIONES DE COMPLEMENTO.

Las lecturas bajas de C'3 encontradas en el presente -- estudio son de notarse. Pudieran ser una indicación de consu--

mo de complemento debido a la infección periodontal o pueden deberse a una deficiencia en la producción de complemento. Puesto que no hay reportes anteriores disponibles para comparación no son posibles conclusiones adicionales.

En un paciente los niveles de complemento fueron seguidos durante el tratamiento subsecuente del paciente. de una concentración de C'3 de 68 mg/100 ml inicial el valor aumento gradualmente durante un período de 9 meses de tratamiento higienico y quirúrgico, a 88 mg/100 ml. Cuando la infección fue erradicada los valores C'3 regresaron al normal. Esta observación esta en favor del consumo y no de la producción deficiente de C'3. En este paciente hubo una buena pero lenta respuesta del tejido al tratamiento.

Esta normalización indica que pacientes con JP pueden ser dociles a un tratamiento exitoso de la misma manera que los casos convensionales de periodontosis.

CONCLUSIONES

En resumen está investigación apoya hallazgos previamente reportados en relación con valores elevados IgG y IgM en JP.

Para explicar nuestros encuentros frecuentes de valores bajos de C'3, la presente investigación deberia suplementarse con un estudio longitudinal de la influencia del tratamiento periodontal en el nivel de complemento en el suero en JP.

En el presente material no fue registrado ninguna desviación sistematica de lo normal en CRP, aglutinina fria o ANA.

CAPITULO V.A

IgG y IgG SUBCLASES EN PERIODONTITIS HUMANA
(PERIODONTITIS JUVENIL)

CONCENTRACIONES DE SUERO.

Concentraciones de inmunoglobulinas en suero (Ig) de IgG y las subclases de IgG (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4) en pacientes con periodontosis (periodontitis juvenil) seran examinados y comparados a aquellos pacientes normales sin enfermedad. -- Concentraciones de Ig en suero determinados por inmunodifusión radial el promedio de concentración de IgG en suero, aunque -- dentro del rango normal. Siendo significativamente mayor (P - menor 0.01) en pacientes con periodontosis comparados con pa-- cientes sin enfermedad. En contraste estas no seran diferen-- cias significativas en suero, subclases de IgG iguales entre - grupos.

Estudios histologicos de periodontitis humana (periodontitis juvenil) tienen muestras de lesiones periodontales -- que son caracterizadas por áreas densamente pobladas de linfocitos y células plasmáticas. En la clínica y descripciones ra diográficas de periodontitis incrementando gravemente, la cantidad y relativa distribución de células plasmáticas incrementan en estas lesiones. En lesiones de periodontitis avanzada, células plasmáticas son el predominio de células inflamatorias. La mayoría de células plasmáticas presentadas en lesiones periodontales teniendo muestra a una importante carencia de -- unión determinada por (IgG)(IgA), (IgM), e (IgM), como bien -- por subclases IgG. En contraste, en lesiones periodontales -- lleno de las células plasmáticas presentando decoloraciones -- por importante unión de determinantes inmunoglobulinas, con -- IgG siendo predominante a pesar de la carencia de unión, impor-- tante decoloración en lesiones inflamatorias periodontales. -

Lehner et al, encontro significativo incremento de concentraciones de IgM, IgA, e, IgC en suero, en un grupo de pacientes-caucasicos con periodontitis, comparados con un control de grupo. Mas recientemente Kaslick et al, encontro que algunos-pacientes con periodontosis exhibieron significativamente más - alto suero de IgM e IgA comparadas uniformes a un sujeto control, con una tendencia en la misma dirección de IgG.

Estos estudios buscando una reexaminación de concentración de inmunoglobulinas en suero (Ig) de IgG y las subclases de IgG (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4) en pacientes con periodontosis en comparación a aquellos pacientes normales sin enfermedad. Estos resultados son comparados cuantitativamente igualmente de células asociadas, inmunoglobulinas en tejidos periodontales, en orden a determinar si la falta de uniones importantes en lesiones periodontales es reflejado en el suero inmunoglobulinas uniformemente de estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS.

Un total de 20 pacientes seran incluidos en el estudio de grupo, 11 en el control de grupo y 9 en la periodontitis de grupo. La periodontosis de grupo consiste en 2 Caucasicos y 7 Negros con un rango de edad desde 18 a 20 años. Especificaciones clínicas y datos radiográficos en estos pacientes siendo publicados de otra parte. El diagnóstico de periodontosis (periodontitis juvenil) seran basándose en la clínica y radiografías segun el criterio determinado por Baer, Baer y - - Kaslick. De los 9 pacientes 4 tuvieron lesiones óseas alveolares en molares e incisivos, y 5 tuvieron lesiones óseas localizadas en el primer molar en los cuatro cuadrantes. La salud clínica de estudios de pacientes seran determinados por el - - índice gingival (GI) de Loe y el índice de enfermedades periodontales (P.D.I.) de Ramjford. Concluidas las historias medi-

cas no contribuiran excepto para enfermedades de la infancia.-- Ninguno de los pacientes de periodontosis o control de grupo,-- tuvieron alguna evidencia de otros estados activos de enfermedad.

El suero sera obtenido de cada paciente y acumulado a --70°C hasta que sea probado. La IgG y las subclases de IgG -- (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4) uniformemente seran determinadas por inmuno-difusión radial utilizando antisuero no especifico como lo determina Schur et al. Seis proteínas mielomas de cada subclase, de entre los tipos Kappa y Lambda sirviendo como normal: La referencia de suero No. 67/95 donde valores de IgG1, 7.1 -- mg/ml; IgG2, 2.1 mg/ml; IgG3 0.7 mg/ml; IgG4, 0.56 mg/ml.

RESULTADOS.

El suero (Ig) concentraciones en periodontosis y sin-enfermedad (control) de pacientes seran mostrados en la tabla-1. Concentraciones promedio de IgG seran significativamente -- (P menos 0.01) mayor en pacientes con periodontosis, que en -- pacientes sin enfermedad. Sin embargo, estos no seran signifi-tivas diferencias en suero IgG subclases uniformemente entre -- grupos. Los valores medios de suero IgG3 e IgG4 seran sometidos a valores normales, mientras que la tendencia de IgG1 e -- IgG2 apareciendo los valores a ser un curso alrededor de un -- más alto rango de lo normal. Los sujetos normales de IgG y -- subclases de IgG en concentraciones de suero (mg/ml) teniendo-reportes de: IgG, 5.8 a 14.5; IgG1, 2.8 a 10.2; IgG2, 0.6 a -- 7.9; IgG3, 0.14 a 2.4; IgG4, 0.11 a 3.3. La concentración promedio de IgG y subclases de IgG en suero seran constantes para todos los pacientes con periodontosis, sin consideración a la-relativa falta de uniones importantes de Ig, células positivas en periodontosis, biopsias del periodonto del mismo paciente.-- La distribución cuantitativa de Ig, linfocitos positivos, y --

células plasmáticas en estos pacientes siendo publicados en otra parte.

DISCUSION.

Estudios inmunopatológicos de lesiones periodontales tienen considerablemente falta de demostración, asociación intercelular de células plasmáticas e importantes uniones de inmunoglobulinas.

Un estudio cuantitativo de lesiones periodontales en pacientes con periodontosis encontrando que solamente el 10% de las células plasmáticas presentan decoloración por importantes uniones de inmunoglobulinas (alfa, gama, micro y delta). Sin embargo suero de 9 pacientes con periodontosis no mostraron disminución de uniformes IgG. La carencia de importantes uniones decoloradas en lesiones periodontales no son reflejadas cuantitativamente en suero IgG uniformes de estos pacientes con periodontosis. En realidad estos serán más altos que lo normal IgG suero uniforme en pacientes con periodontosis comparada a control de pacientes sin enfermedad. Comparando las concentraciones de IgG en gingivitis leve y pacientes con periodontitis, concentraciones de suero IgG en pacientes con periodontosis serán elevadas. Mackler et al. tiene reportes que estas no son diferencias significativas en subclases de IgG uniformes entre lo normal, gingivitis leve y grupos de periodontosis. En estos pacientes la concentración media de cada subclase quedando constantes descuidos severos de la clínica de enfermedad periodontal.

Variaciones de concentración de Ig en suero, en enfermedad periodontal son limitados. Sin embargo, no significan variaciones en suero Ig uniformes siendo reportadas como gingivitis y periodontitis. Un incremento en suero de IgA, siendo-

notados como un aumento en el índice periodontal. En adición, en gingivitis ulcerosa necrosante aguda, incremento de concentración en suero de IgM siendo asociadas con enfermedad, en -- IgG, con IgA remanente dentro de límites normales.

En periodontosis los reportes de concentración en suero de (Ig) son contradictorios, Lehner et al, examinando -- las concentraciones IgG, IgM e IgA en suero en 23 pacientes -- caucasicos con periodontosis. El grupo con periodontosis exhibieron un significativo incremento de IgG, IgM e IgA en suero, comparados con controles semejantes. La uniformidad de IgM -- sera incrementada relativamente a un grado mayor que los de -- IgG e IgA, Kaslick et al. hizo tambien reportes que en pacientes con periodontosis, estos son más altos, IgM e IgA en suero, uniformemente comparados a un control sujeto con un curso en -- la misma dirección para IgG. Sin embargo, de los 17 pacientes con periodontosis estudiados, el 41% no tuvo elevación de cualquiera de las inmunoglobulinas. En contraste a estos reportes Johnson et al, no encontro gran variación en suero uniforme de IgG, IgM e IgA, en 10 pacientes con periodontosis comparados -- con periodontitis y control de grupos. Sin embargo, los valores de IgG en suero en la periodontitis de grupo sera un curso oblicuo hacia el alto rango normal. Nisengard et al, concentraciones de suero comparadas de IgG, IgA, IgM e IgE entre pacientes con periodontitis y sin periodontitis de miembros de -- una familia. Las concentraciones de Ig seran similares en -- ambos grupos, aunque dentro del rango normal. Las concentraciones de IgG seran significativamente más altas en pacientes con periodontosis comparados a miembros de una familia sin periodontosis.

Si la variación en suero uniforme de Ig en pacientes con periodontitis es una causa o secuela del proceso de la en-

fermedad no es claro. Tiene comparables cambios no siendo - observados en pacientes con gingivitis o periodontitis Lehner- et al, tiene postulados que estos incrementos de concentración de suero, inmunoglobulinas son atribuidas a la entidad de pe--riodontosis. La comparación microbiana subgingival de lesio--nes periodontales es compuesto predominantemente de Capnophi--lic gram-negativo y aerobicos, Nisengard et al, tuvo presentes evidencias que concentraciones en suero de IgG de anticuerpos- a bacterias asociadas a la periodontitis (grupos II y III) se--ran significativamente mayores en pacientes con periodontosis- que en miembros familiares sin periodontosis. Los pacientes - con periodontitis y periodontalmente sanos específicamente, -- incrementos en suero Ig en pacientes con periodontitis pueden- reflejar una respuesta a un grupo selecto de microorganismos.

La carencia de células plasmáticas decoloradas por -- IgG en las lesiones gingivales y de pacientes con periodonto--sis no es reflejado en las concentraciones de IgG en suero. - En realidad la concentración media en suero de IgG son signifi--cativamente mayores en pacientes con periodontosis que en suje--tos sin enfermedad. La dirección hacia elevaciones en suero - Ig uniformes pueden ser otras manifestaciones de la total ex--traña descripción inmunologica de periodontosis comparada con-- otras enfermedades periodontales.

Tabla 1

Concentración en suero de IgG y subclases de IgG - -
(IgG1, IgG2, IgG3, IgG4) en pacientes con periodontitis y sin -
enfermedad.

Sujetos de la población	No.	Concentración media de suero \pm S.D. (mg/ml)				
		IgG	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4
Periodontosis	9	12.87 \pm 2.7	6.76 \pm 0.3	3.46 \pm 1.0	0.79 \pm 0.4	0.36 \pm 0.2
sin enfermedad	11	10.33 \pm 2.5	6.40 \pm 1.9	2.72 \pm 1.0	0.67 \pm 0.3	0.50 \pm 0.3

' Significaciones diferenciales estadísticamente entre pacien-
tes con periodontosis y sin enfermedad (control)

Pacientes ('=4.57 P menor 0.01)

CAPITULO V.B
 INMUNOGLOBULINAS Y COMPLEMENTOS EN ENFERMEDAD
 PERIODONTAL HUMANA

La infección natural de enfermedad periodontal, no es ta claramente explicada esta etiología y patogenesis. Una razón es involucramiento de la respuesta inmune como un factor de complicación. La finalidad de los presentes estudios son definidos a seleccionar factores de la respuesta inmune que puede jugar un papel en patogenesis.

20 pacientes con enfermedad periodontal crónica (como definidos clínicamente con bolsas excesivas de 5 mm en profundidad, y teniendo la gingiva rosada, fibrotica e hiperplastica) - seran costras debridadas y sujetos a procedimientos quirúrgico-gingivectomía. Especímenes gingivales seran congelados en un cryostat en -20°C y 6 micras seccionadas seran incubadas en -37°C con goat antihumano IgG, IgM y complemento C3 sujeto a estiocinate fluorescencia microscópicamente, IgG, IgM y complemento C3 seran identificados en la membrana basal, vasos capilares e intercelularmente en los especímenes gingivales. Biopsias de pacientes normales sirven como control la evidencia sugiere lo siguiente: (1) anticuerpos de la clase IgG e IgM seran identificados en enfermedad periodontal crónica; (2) el sistema complementario sera activado despues de C3, sera identificado en enfermedad periodontal crónica; esta presente evidencia de disociación del complejo antígeno anticuerpo y reflejos en complejo inmune desorden en esta enfermedad.

INTRODUCCION.

Muchos investigadores siendo dirigidos hacia la interacción de antígenos bacteriales en placa dental, y el huésped-

en aclarar la etiología de la enfermedad periodontal humana. - Particular énfasis siendo dirigido en el papel de respuestas - inmunológicas del huésped en esta enfermedad.

La enfermedad periodontal es probablemente la segunda más prevalente patogenesis oral (siendo la caries dental la primera) no obstante está es una de las menos sobreentendidas de todas las enfermedades del hombre. Este punto es ejemplificado cuando esto es realizado que el periodo de enfermedad periodontal es usado a describir un espectro de enfermedad severas-inflamatoria degenerativa y quizá, autoinmune en natural - que afecta las estructuras de soporte del diente. Por esto, - la enfermedad periodontal puede no ser considerada como entidad en la misma. Por que esto es dificultoso a enfermedad periodontal definida, la terapia periodontal general es primeramente paliativa, en natural ya que una causa específica no puede ser eliminada.

¿Qué elabora la enfermedad periodontal para que - - ambiguo y fugaz en establecer una causa y efecto relacionado? - Una de las razones parece ser raíces en la forma severa que -- las enfermedades del periodonto pueden tomar; varios grados de severidad de cada forma puede existir separadamente o acompañada. La cronicidad natural de más formas de enfermedad periodontal mejoran las probabilidades establecer un sin número de estos problemas. Otras razones pueden ser que severos factores etiologicos pueden referir similares manifestaciones clínicas. Por lo tanto, complicando una causa-efecto relacionado - de; Alternativamente combinaciones de lesiones pueden ser relacionados erróneamente a un grupo de factores causales aun cuando se omitan las posibilidades de otros factores.

Las más obvias respuestas locales del huésped a cambios del medio ambiente es inflamación. Sin embargo, respues-

tas a factores locales, como mecanismos de reparación del tejido, puede ser modificado por factores sistémicos. La respuesta inmune sobrepone ambos factores locales y sistémicos, y es generalmente siendo recompensado como el más probable -- factor de complicación en aclarar la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal.

El desarrollo de varias hipótesis acerca de las manifestaciones de enfermedad periodontal, en el transcurso, -- siendo basada a una gran extensión a observaciones empíricas de tratamientos clínicos de la enfermedad, pruebas hechas para establecer una causa y efecto relacionado entre factores -- locales y sistémicos de enfermedad periodontal. No obstante las investigaciones de investigadores dentales es muy natural esta enfermedad evitando complicadamente discerniendo esta etiología y patogénesis.

Las manifestaciones clínicas de enfermedad periodontal es caracterizada por un incremento rojizo, edema, pérdida de queratinización del epitelio escamoso y hemorragia de la -- gingiva. La examinación microscópica de los soportes gingiva les inflamados, las observaciones clínicas de ahí es una pérdida de queratinización del epitelio escamoso frecuentemente -- acompañado por atrofia y franca microulceración de la mucosa del surco gingival. Las substancias intercelulares, ácido y -- neutro glycosaminoglycans, son disgregados o desperdiciados -- con inhibición de flúidos causando edema intracelular. Por -- otra parte, leucocitos polimorfonucleares en número variable -- son vistos intracelularmente migración de la lámina propia -- hasta el espesor entero del epitelio.

Las observaciones clínicas y microscópicas de la -- gingiva en esta enfermedad son constantes rasgos que represen

tan una respuesta del huésped a sustancias tóxicas y antigénicas en el surco gingival siendo presentado por extensos periodos de tiempo. Niños y adultos muestran la presencia de población bacteriana mixta organizada dentro de la placa adherente a superficies dentales en la unión con el surco gingival. La mezcla de bacterias, incluyendo Gram (+) y gram (-), cocos gram (+) y gram (-), bastones, actinomicetos, dipteroides y espiroquetas. Ambos organismos pueden producir exotoxinas, endotoxinas, enzimas y células antigénicas específicas. La reacción de la gingiva en respuesta a la constante presencia de una multitud de bacterias y otros productos es extremadamente compleja.

La bacteria teniendo una entrada provechosa al huésped hasta la gingiva como bacteremias transitorias detectadas siguiendo la escala de bolsas profundas a la extracción del diente infectado. Además el suero contiene anticuerpos junto a placa bacteriana en pacientes con enfermedad periodontal, significando una respuesta del huésped, por inmunocomponentes celulares. Por otra parte, extractos de gingiva conteniendo anticuerpos junto a organismos de placa bacteriana.

Semejantes observaciones indicaron que el sistema inmune es intrincadamente complicado con placa bacteriana. La presencia de específicas y no específicas inmunoglobulinas en surco y gingiva, y la presencia de linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares en especímenes gingivales indican que el complejo antígeno-anticuerpo puede formar la habilidad clásica para activar la senda complementaria.

La activación de la senda complementaria puede seguir la disposición de antígenos bacteriales en las células membranosas de epitelio escamoso, basamentos membranosos del epitelio oral y capilares, la superficie de las fibras coláge

nas cubiertas por glycosaminaglycans, y en la membrana de las células infiltradas en la gingiva. Antígenos semejantes, si reaccionan con específicas inmunoglobulinas IgG e IgM en la gingiva, puede unirse y activar la senda complementaria.

Nosotros seguimos varios aspectos de este problema, y en este artículo, evidencias son presentadas de identificación IgG, IgM y los tres componentes del complemento C3 en biopsias gingivales humanas.

$M + AgAb - MAg Ab$

$MAg Ab + Ca^{++} - MAg Ab C1$, activando C1

$Mag Ab + C4 - Mag Ab C14$

C 1 abriendo la estereasa

C 4 anexos a la membrana M

Mg^{++}

$MAg Ab C14 + C2 - MAg Ab C142$

C 42 enzimas activando la siguiente estereasa C3

$MAg Ab C142 + C3 - Mag Ab C1423 +$

C3 fragmento C3a que es quimiotactico por leucocitos y es vasoactivo

C3 descomposición tambien ocurre por C3 activación en la senda alternativa

$MAg Ab C1423 + C5, C6, C7 - MAg Ab (1423567 +$

C5 fragmento, C5a que es quimiotactico por leucocitos y es vasoactivo

RESULTADOS Y DISCUSION.

La examinación de la gingiva por métodos de anticuerpos fluorescentes en 20 pacientes con enfermedad periodontal demostraron la presencia de IgG en aproximadamente todas las muestras, IgM en 10, y C3 en 7 especímenes (tabla 1). Las fluorescencias son localizadas primeramente en la lámina propia, la examinación de los basamentos membranosos de todas las secciones reaccionaron positivamente mostrando que IgG, IgM y C3 serán presentes. La fluorescencia de los basamentos membranosos son irregulares, aunque apareciendo continuamente profundos bajo el poder microscópico, la examinación de los basamentos membranosos en alta manifestación muestra irregularidad, - difusa fluorescencia.

La examinación histológica (no ilustrada) de los especímenes teñidos con H&E, muestran edema, pérdida de fibras colágenas, dilatación capilar, infiltración de células plasmáticas perivasculares, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares localizados principalmente en la lámina propia. La distribución corresponde al área observada de fluorescencia, también semejantes descubrimientos son indicativos de gingivitis crónica.

No son fluorescencias específicas de la muestra de mucosa de la tuberosidad del maxilar, cuando ensayos de IgG, IgM y C3, también tratando a secciones gingivales con globulinas no especificadas de antígeno de conejo sujeto a isothiocianato fluorescente no mostrando fluorescencia.

La presencia de IgG, IgM y C3 fragmentos en la gingiva inflamada indicando que anti-cuerpos complejos forman en enfermedad periodontal que tiene el potencial a unir y activar complementos. Esto es distinguiendo que IgG e IgM tienen si-

tios receptores complementarios y pueden ser siendo complementarios.

La presencia de fragmentos de C3 en el basamento membranoso indican que el complemento es activado por el curso -- clásico. Además, como la distribución de la fluorescencia es irregular, esto indica que el complejo antígeno-anticuerpo -- uniendo complementos son permanentes a el basamento membrano-- so.

La observación de IgG, IgM y C3 sujeto a el basamento membranoso indicando que la lesión de la gingiva en enfermedad periodontal puede ser una función de complemento. Esto es conociendo que el complemento puede servir como un agente anafiláctico quimiotáctico, pero también puede destruir la membrana celular por esta activación de fosfato-lipidasa. En inspección de la observación que IgG, IgM y C3 son encontrados en -- los fluidos del surco gingival esto es probablemente que semejantes moléculas difusas hasta el basamento membranoso y espacio intercelular o directamente por vía de microúlceración gingival a alcanzar el surco gingival.

Mientras que considerando el largo número de microorganismos habitando y colonizando el surco gingival, esto es, -- probablemente que el complejo antígeno-anticuerpo unido completamente es un mecanismo significativo en la patogénesis de gingivitis y periodontitis. Mientras que toda especie individual del antígeno no siendo identificada en el surco, esto es probablemente que ellos son heterogéneos.

La respuesta celular por células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares son vistos en estas y -- otras secciones, estudios indican un tipo de mezcla de respuesta del huésped. El descubrimiento indica una reacción hiper--

sensible de tipo II y IV.

Esto es razonable a especular que el origen del anticuerpo puede ser derivado localmente de estos inmunocomponentes celulares residentes, o sistemáticamente de secreción de circulación de anticuerpos, un mecanismo normal de protección del huésped, complejos de antígenos y anticuerpos pueden activar el sistema complementario. Una serie de 9 proteínas de suero que sirve biológicamente amplificada la inmune respuesta. Con la activación del sistema complementario por el complejo antígeno anticuerpo, dañando los tejidos progresivamente agravándolos.

La causa en el sistema complementario responsable por distribución continua de tejido, mientras ¿que el natural tuvo consiguiendo esta parte de la inmuno respuesta a ser protección natural?. Normalmente el sistema complementario actúa en parte por aumento fagocítico de microorganismos por leucocitos. Por lo tanto, en enfermedades semejantes como enfermedad periodontal, la posibilidad existe que células fagocíticas amplificadas por activación complementaria no solamente sirve a más rápida inmunización de microorganismos pero haciendo trabajo demasiado y eventualmente lyse. Lisis de células fagocíticas soltando los resultados de lisosomas intracelulares conteniendo una multitud de enzimas hidrolíticas, estas enzimas que sirven a matar microorganismos pueden dañar los tejidos del huésped si no contenido intracelularmente, generalmente epitelio gingival.

Respuestas evidenciales en el microscópio electrónico determinadas en otros laboratorios (no publicados) siendo corroborados otros reportes, que el epitelio en enfermedad periodontal es caracterizado por la amplificación del espacio intracelular, destrucción grave de la unión celular, y pérdida -

de materia intercelular. Por lo tanto, la hipótesis de complemento induciendo destrucción fagocítica del periodonto puede ser indirectamente reflejado por microscopio electrónico evidencias de rompimiento de un epitelio intacto.

Los resultados de investigaciones, nosotros reportamos aquí implicamos facetas seleccionadas de la respuesta inmune especialmente de la producción de anticuerpos (local o sistémica). Localización de un componente del sistema complementario, otros aspectos de la respuesta inmune, semejantes como "T" y "B" envolviendo linfocitos, producción de linfocinas o alterando la senda complementaria más complicada investigación de enfermedad periodontal, desde factores inmunológicos como biológicamente diversificados deben ser considerados esto es fácilmente aparente que una real patogénesis o requiriendo esfuerzos multidireccionales de investigación.

Este artículo con esperanza permite una apreciación de las dificultades encontradas en investigaciones periodontales, y más significativamente puede aportar comprensión de enfermedad periodontal. Nosotros necesitamos realizar regímenes terapéuticos comunes de enfermedad periodontal que pueden ser enteramente eficaces para un paciente no exactamente ser paliativo para otros. Solamente continuando la investigación esfuerzos eludidos mecanismos básicos y permitir a ellos ser aplicados a situaciones clínicas que ultimamente beneficien al paciente.

CAPITULO VI

SUERO ALFA-1 ANTITRIPSINA EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS JUVENIL

CAPITULO VI
 SUERO ALFA - 1 ANTITRIPSINA EN PACIENTES
 CON PERIODONTITIS JUVENIL

Alfa - 1 antitripsina fenotipos y suero uniformes seran determinados en 19 pacientes con periodontitis juvenil en orden a pruebas si se a reducido la resistencia periodontal en esta enfermedad, es causada por disminuci3n de proteasa de capacidad inhibitoria en suero, resultando de deficiencias de Alfa - 1 antitripsina fenotipos. Los fenotipos de los pacientes en suero seran realizados por una fina capa isoeléctrica enfocada en Gel de Polyacrilamide. La cuantificaci3n de Alfa - 1 antitripsina sera realizada usando la t3cnica de inmunodifusi3n radial. Todos los pacientes exhibieron el fenotimo m3s comun - M. Doce pacientes tienen las subclases $M_1 M_1$, dos la $M_1 M_2$, y cinco la $M_1 M_3$. El Alfa - 1 antitripsina uniforme en el suero de los pacientes sera dentro de los limites normales. Los resultados no confirmaron la hip3tesis que la producci3n deficiente de Alfa - 1 antitripsina es casualmente relacionada a periodontitis juvenil.

Los leucocitos polimirfonucleares estan siempre presentes como una linea de defensa en enfermedad inflamatoria periodontal. Mientras que la protecci3n al huesped por bacteria destructiva patogenica, ello tambi3n causa destrucci3n de tejido por liberaci3n de enzimas proteolíticas lisosomales (elastasa, colagenasa, Cathepsins) que en contacto con la bolsa de microorganismos o inmunocomplejos. Adem3s cantidades pequeñas de escape proteico a el medio ambiente extracelular en la fase de gesti3n fagocítica.

La colagenasa liberada por la granulocitosis o por las células del tejido gingival pueden estar en forma latente y requieren activaci3n por diferentes enzimas proteolíticas. Estas

proteasas pueden ser liberadas por, fibroblastos gingivales, celulas inflamatorias o también por placa bacteriana.

El huesped reconoce la proteasa lisosomal y más de estas proteinasas activadoras como "Puras" y por lo tanto, no puede producir la formación de anticuerpos. La eliminación y neutralización de estas potentes enzimas autodigestivas ocurren -- por sus complejas formaciones con proteasas en suero inhibiendo principalmente alfa - 1 antitripsina y alfa - 2 macroglobulina. Estas representan el 90% de la capacidad inhibitoria de la proteasa en suero, alfa - 1 antitripsina, la mayor globulina de la región alfa - 1 es polimorfica con más de 20 moléculas variadas conocidas. Los genes producidos son clasificados según a su movilidad electroforetica mostrada entre varios grupos, M (más comun) S y Z (lentos), F y G (estables).

Los genes lentos S y Z relacionados a cantidades reducidas de Alfa - 1 antitripsina y resultados en severas enfermedades atypicas inflamatorias que fueron descritas, incrementando suceptiblemente la enfermedad periodontal inflamatoria en estas deficiencias fenotipicas siendo sugestionadas por Peterson y Marsh, alfa - 1 antitripsina pudiendo también ser usada en el tratamiento de enfermedad periodontal con resultados terapueticos favorables.

En el presente trabajo los postulados de la enfermedad periodontal inflamatoria puede ser enlace casualmente a la deficiente producción de alfa - 1 antitripsina sera examinada en pacientes que padecen periodontitis juvenil. Esta enfermedad se caracteriza por un incremento suceptiblemente de los tejidos agentes inflamatorios, y presentes con lesiones inflamatorias, también en jovenes de edad. Además la enfermedad puede mostrar ser hereditaria, así sugestionamos a defectos geneticos comunes en estos pacientes. La tasa prevalecientes de periodontitis ju

nil es 0.1% y las prevalentes tasas de los fenotipos lentos MS- y MZ de alfa - 1 antitripsina varían entre 0 a 3.5% y 0.9 a - - 2.7% respectivamente.

RESULTADOS

Un sumario de los resultados es dada en la tabla 1, to dos los pacientes demostraron el más común fenotipo M ocurriendo en 93 a 99% de la población finlandesa como mostramos en la tabla 2. Doce pacientes evidenciaron las subclases M_1M_1 dos -- las subclases M_1M_2 , y cinco las subclases M_1M_3 .

La cuantificación de alfa - 1 entitripsina dando valores variables entre 1.9 a 4.4 gm/l, principalmente dentro de -- los límites de valores normales (1.9 a 3.5 gm/l), ligera elevación sera descubierta en 4 pacientes. El paciente No. 13 (4.0) teniendo dos cirugías de terceros molares, apartado 10 días antes de donar la muestra. Mientras que no aparenta causa de eleva-- ción sera descubierta en los otros tres pacientes (1, 10, 15).- Ninguno de los 19 valores pueden ser tomados como patológicos.- En cuanto a eso no parece ser relacionado entre los subtipos -- ($M_1 M_2 M_3$) y las cantidades de alfa - 1 antitripsina.

DISCUSION

Un individuo con cantidades normales de proteinasa inhibitoria es distinguida en la boveda con el rompimiento de revelar infección por incrementar la cantidad de alfa - 1 anti- - tripsina producida por el hígado. Una persona con un fenotipo-deficiente, e.g. MZ es frecuentemente incapaz de incrementar la producción de alfa - 1 antitripsina uniforme durante la inflama- ción. La proteasa activada en los tejidos, y liberación de gra nulocitos polimorfonucleares, por lo tanto residuos neutraliza- dos, Ohlsson y colaboradores tuvieron muestras que algunas de -

las proteasas liberadas en enfermedad periodontal destructiva - inflamatoria, residuos libres y activos, debido a la insuficiencia de la capacidad inhibitoria local de la proteasa en la bolsa periodontal. Estos resultados coinciden con la descripción de frustración fagocítica descubierta por Henson. Esto es compatible con la situación a lo largo del cemento radicular infectado, donde los leucocitos polimorfonucleares son ordenados en la bolsa inflamada y vacía su contenido lisosomal sobre el cemento superficial. Así no a lo lejos la conexión de los subtipos de M a alguna anormalidad clínica siendo mostradas. Ninguna de las dos seran los subtipos relacionados con la enfermedad en el suero alfa - 1 antitripsina.

La hipótesis de enfermedad periodontal pudiendo ser de un modo casual correlacionado a deficiencia de alfa - 1 antitripsina activatoria puede ser dificultad a pruebas en pacientes que padecen periodontitis marginal cronica. Este desorden es extremadamente común, parcialmente toda persona de más de 35 años de edad muestran destrucción ósea. De aquí la posible consecuencia de deficiencia de alfa - 1 antitripsina no pudiendo ser activamente detectable. Cuantitativamente cantidades diferentes de pacientes con periodontitis marginal cronica, son así marcados que uno no puede esperar a encontrar durante rasgos divididos ligados a diferencia de alfa - 1 antitripsina. La periodontitis juvenil en contraste es una enfermedad de grupos de edad joven y presentes con cambios periodontales profundos ya por la edad de 20 años. La enfermedad es hereditaria en un modelo resesivo autosomal, sin embargo su actual patogenesis no es conocida. Como este desorden aparentemente refleja un incremento susceptible de los tejidos periodontales a placa-endurecida inflamatoria. Esto es apropiado a investigar por un mecanismo de defensa defectuoso. Recíprocamente estos pacientes seran bien seriados para probar dicha hipótesis.

Nosotros mostramos que pacientes con periodontitis juvenil pueden manifestar los alfa - 1 antitripsina fenotipos M, - que es el más común fenotipo en individuos sanos. Además la --cuantificación de alfa - 1 antitripsina en los sueros de los pacientes resultando valores dentro de los límites normales. No--sotros por lo tanto concluimos que el suero alfa - 1 antitripsina deficiente no es el mecanismo casual en periodontitis juve--nil.

TABLA 1
SUMARIO DE LOS RESULTADOS

Los índices gingivales serán determinados dentro de un intervalo de tiempo variable de 122 días antes tomando la muestra de sangre 91 días después.

Pacientes	Alfa-1 A.F.	Suero alfa-1 A.	Índice gingival G.I
1	M ₁ M ₁	3.9 gm/l	0.38
2	M ₁ M ₁	3.0	1.00
3	M ₁ M ₁	3.4	0.08
4	M ₁ M ₃	3.0	0.42
5	M ₁ M ₁	3.0	0.25
6	M ₁ M ₁	3.1	0.52
7	M ₁ M ₂	2.8	0.67
8	M ₁ M ₃	3.0	1.75
9	M ₁ M ₁	3.0	0.42
10	M ₁ M ₃	4.4	0.54
11	M ₁ M ₁	2.8	0.21
12	M ₁ M ₁	1.9	0.34
13	M ₁ M ₂	4.0	0.79
14	M ₁ M ₃	3.0	0.75
15	M ₁ M ₁	3.8	0.79
16	M ₁ M ₂	2.9	0
17	M ₁ M ₁	3.1	N.D'
18	M ₁ M ₁	3.0 (plasma)	0
19	M ₁ M ₁	2.9	0
Media		3.2	0.50
Normal		1.9- 3.5	

' N.D= (no determinado).

TABLA 2

Distribución de alfa - 1 A. fenotipos en la población-
Finlandesa segun 3 diferentes estudios.

Referencia	M'	FM	GM	MS	MZ
Arnuol	93.2%	0.4%	0.2%	3.5%	2.7%
Fagerhol	99.1	0	0	0	0.9
Arvilommi	97.2	0.19		0.77	1.26

'Segun a las recomendaciones del primer internaciona -
Alfa - 1 A. Pi Sistema obrado los fenotipos aparentemente es--
tan MM siendo enlistados como M. Por que la presencia de Pi no
sera excluida debido a la extremada carestía de estos.

CAPITULO VII

ACTIVIDAD MACROFAGICA EN PERIODONTITIS HUMANA

VII. A DISFUNCION QUIMIOTACTICA DE NEUTROFILOS EN PERIODONTITIS JUVENIL.

VII. B QUIMIOTAXIS DEFECTUOSA DE NEUTROFILOS EN PERIODONTITIS JUVENIL.

CAPITULO VII
ACTIVIDAD MACROFAGICA EN PERIODONTITIS HUMANA

15 Pacientes 8 hombres y 7 mujeres con un rango de edad de 30 a 88 años con avanzada enfermedad periodontal seran seleccionados para estos estudios, biopsias y muestras de sangre seran tomadas de ambos tejidos normales y gingivales inflamados y procesos de detección de estereasa no especificada y fosfatasa ácida activada en monocitos y macrofagos. La activación macrofíca, como indicada por esta reacción intensa de fosfatasa ácida y estereasa no especificada, seran encontradas en el epitelio gingival, lámina propia, tejido perivascular y en los vasos sanguíneos en periodontitis crónica humana. Frotis sanguíneos de monocitos muestran variabilidad de intensa decoloración indicando que esta activación ocurre en los vasos sanguíneos donde ellos marginan y emigran el tejido perivascular en periodontitis crónica. Ellos muestran como los macrofagos que migran hacia el tejido conectivo, penetrando la membrana basal y continuando hasta el epitelio. La estereasa no especificada tenida identificando células T por un singular punto granular semejante, y células por multiples granulos en el citoplasma. Los linfocitos conteniendo multiples granulos citoplasmáticos positivos de estereasa no especificada, comunmente seran encontrados solamente en el tejido conectivo perivascular y pueden representar células B diferenciandolas de células plasmáticas. Las células plasmáticas predominan, la presencia de células T y macrofagos activados ambas humoral inclinación y células interpuestas responden, seran operativas en periodontitis crónica humana.

Células fagocíticas mononucleares, macrófagos y monocitos seran presentados en gingival normal e inflamada ambas en enfermedad periodontal humana y animal. El origen de dichas células es el sangrado, monocitos que son químicamente atraídos -

dentro del sitio inflamado por numerosas sustancias dichas como complemento, productos bacteriales y linphokines, y los torna tejidos macrófagos activos.

Macrófagos peritoneales y alveolares pueden ser activados ambos in vitro y en vivo en la presencia de endotoxinas, -- complejos inmunes, productos bacteriales y linphokines, durante el fenómeno de activación, los macrófagos muestran cambios morfológicos y funcionales. Estos son incrementados en tamaño celular número de mitocondrias y el complejo de Golgi es agrandado. Ahí son también incrementados en el número de ribosomas libres y en la elaboración del reticulo endoplasmático. El incremento en el número de lisosomas y en la síntesis de secreción de enzimas lisosomales son asociados con fagocitos activos y -- acrecentan su actividad bacteriológica.

Page y colaboradores tienen muestras que si bien macrófagos peritoneales pueden ser activados in vitro, que cultivados en presencia de placa dental humana. Ellos recalcan que en vivo es más dificultoso determinar en cualquiera de los dos la presencia o el grado de diferenciación de los tejidos macrofícos usando criterio morfológico solamente. Sin embargo, esta -- siendo mostrado que técnicas citoquímicas a detectar fosfatasa ácida y estereasa activa, son seguras en identificar macrófagos y monocitos, cualquiera de los dos en tejidos o en frotis sanguíneos. Estos reportes muestran la localización y diferenciación de monocitos y macrófagos en sangre en periodontitis humana usando la fosfatasa ácida y la estereasa no especificada en técnicas citoquímicas.

MATERIALES Y METODOS

Selección de Pacientes..

Historia Médica.- 15 pacientes, 8 hombres y 7 mujeres

de 10 a 88 años de edad, participaron en estos estudios. Los parámetros serán usados a seleccionar 8 pacientes en orden, excluyendo aquellos con una historia médica positiva que pudieran interferir con el sistema de fagocitos mononucleares.

Criterio clínico para la enfermedad periodontal.

Todos los pacientes escogidos para estos estudios serán diagnósticados como periodontitis tipo IV según la clasificación de la A.D.A. Tipo IV periodontitis avanzada: bolsas profundas, severa lesión ósea, y muestra avanzada movilidad, -- usualmente con pérdida dental y reconstrucción. Los parámetros usados para llegar a esta clasificación será el índice gingival índice de placa y abundantes radiografías de la boca. Solamente pacientes renuentes a aguantar la terapia periodontal prescrita, y que será permitida la extracción de los dientes implicados, serán seleccionados para estos estudios. La no inicial-preparación igual que instrucciones de higiene oral, exfoliación, curetaje o alisadura de la raíz son realizadas antes del día de extracción del diente, si tuvo antibioticos antes de la cirugía oral. Ellos son descartados de los estudios.

Los rasgos clínicos de los dientes, mucosa y hueso alveolar de los sitios seleccionados para acumular mucosa gingival inflamada serán observados como: (1) la papila gingival y marginal serán teñidas en color rojo magenta, edematosa y tuvo un contorno circular: (2) una calibración milimétrica periodontal explorada es insertada suavemente entre la área de unión -- dento-gingival y bolsas profundas mayores de 4 mm., serán registradas: (3) ligeras hemorragias siempre son observadas después de suaves pruebas: (4) la movilidad de los dientes es medida -- con una regla calibradora, después suavemente se aplica presión a las coronas con el fin tratado de la prueba periodontal. La presión será aplicada bucalmente, lingualmente, mesialmente y -

distalmente, toda selección dental demostró una movilidad mayor de 0.5 mm.

OBTENSION DE BIOPSIAS

En el día de la cirugía, bajo anestesia local la gingiva inflamada será extirpada con una hoja 15 C antes de la extracción del diente. Los cuidados son tomados a no destruir el tejido durante la obtención de la biopsia inmediatamente después la incisión primeramente removiendo el tejido, 5 gotas de sangre de la herida serán tomadas en una pipeta esteril y cada una depositada en un vaso por separado, deslizados y preparados como un frotis. Clínicamente la gingiva inflamada papilar y marginal y la mucosa sin inflamación edematosa agrupada serán remomidas en dos partes, ambos especimenes medirán aproximadamente 3 x 3 mm., en un plano correspondiente a lo largo del eje del diente.

Una detensión del especimen es colocada dentro de una solución formol-sucrosa (10% formalina y 5% sucrosa) en pH 6.8- la otra detensión será inmediatamente fresco-congelado en -20°C usando el IEC cryostat. La simple congelación son metidos con OCT compuesto. El tejido es orientado en un plano paralelo a lo largo del eje del diente y seccionado entre 2-6 micras. Las secciones serán ubicados en un vaso deslizados y colocados en congelación en 0°C por corto almacenamiento.

PROCEDIMIENTO DE TEÑIMIENTO

Fosfatasa ácida.- El almacenamiento será removido de la congelación dejandolos en aire seco por una hora, los teñimientos para detección de fosfatasa ácido por un procedimiento modificado de Kaplow y Burstone.

Estereasa no especificada.- (ANAE) el espécimen que primero será fijado en formol-sucrosa por 4 horas en 4°C serán almacenados en solución Holt. Los especímenes serán metidos en componentes OCT y secciones congeladas en un cryostat IEC de 2 - 8 micras de espesor.

La activación de ANAE son determinados por incubación de las secciones por 3 horas en un cuarto de temperatura en un medio consistiendo de: 40 ml. de 0.067 M fósforo buffer pH 5.24 mg de Hexozotized parasonilina y 10 mg., de acetato de naptol - (sigma química Co. St Lois) en 0.4 ml de acetona ajustando a pH 5.8, usando 2 normal NaOH. Esto es seguido por dos lavados en agua destilada. Estas secciones serán teñidos con 1% de verde de metilo en 0.1 M acetato buffer pH 4.2 hidratado y permanentemente subido.

Hemotoxilina Eosina (H&E) y Giemsa. Secciones de tejido serán también procesados con hemotoxilina-eosina y métodos de Giemsa. Los frotis de sangre serán teñidos por el método de Giemsa.

Controles Negativos.- Frotis de sangre y secciones de tejido simultaneamente serán procesados, solamente fuera de subtratos en ordena ser usado como un control negativo.

Control Positivo.- El tejido de hígado de rata también será simultaneamente procesado con todos los procedimientos de tensión de control y gingiva inflamada y usados como control positivo, tejidos y frotis de sangre serán examinados bajo la luz del microscopio en 40,100 y 250 ampliificaciones incluyen do x 400 aceite de inmersión.

RESULTADOS

HISTOLOGIA DE LA GINGIVA

La gingiva inflamada será característica de gingivitis crónica como vista por el teñimiento de H&E y Giemsa. El epitelio crevicular muestra edema intracelular, espongirosis e infiltración por números variables de neutrofilos y macrófagos. Necrosis y microulceración serán siempre detectados, la membrana basal aparece hinchada, degenerada o ausente, la lámina propia será edematosa y mostrará dilatación capilar, continuando la -- migración y marginación de neutrofilos, monocitos y linfocitos. La colágena perivascular será hinchada y sera remplasada por -- acumulación densa de células plasmáticas, infiltración de monocitos, linfocitos y neutrofilos en pocas células arboladas y -- eosinofilas.

Teñimiento Especial por Acetato de Naptol, Estereasa - no especificada.

Los macrofagos en el epitelio, lámina propia y los vasos sanguíneos teñidos de un rojo oscuro intenso la citomorfología normal en algunos casos indica una reacción positivamente al algunos linfocitos y células plasmáticas teñidas psositivamente -- por estereasa no especificada.

Los linfocitos aunque pocos en número, mostrando en al algunos casos un simple punto rojo granular semejante localizado en el citoplasma en la unión de la membrana nuclear. Estas son interpretados a ser células T como las define Dockrell et - al, sin embargo los linfocitos serán ocasionalmente determinados con 2 ó 3 granulos positivos de estereasa no especificada en el citoplasma otros linfocitos aparentan una reacción negativa y -

seran interpretados como células B. También células plasmáticas conteniendo de 2 - 7 granulos dispersos de variable tamaño en el citoplasma mientras que otros son negativos, leucocitos - polimorfonucleares, células arboladas y eosinofilos apareciendo una reacción negativamente a la estereasa no especificada.

Los macrófagos conteniendo forma redonda u ovoide del núcleo, y presentando ambas formas redondas y estrelladas. --- Ellos, rangos en tamaño desde 20-40 micras en diámetro. Con -- la estereasa no especificada positiva los macrofagos serán vistos intercelularmente en el epitelio donde ellos pretenden. - -- alargar formas estrelladas con procesos extensivos citoplasmáticos, también, ellos pueden ser visto en la membrana basal donde ellos aparecen unidos. Dichas células también pueden ser vistas siguiendo el curso de los vasos sanguíneos. Monocitos en el lumen de los vasos sanguíneos será vista la marginación y -- migración continuando la dilatación de la pared capilar. Dichos monocitos apareceran teñidos con la misma intensidad como los tejidos macrófagos por la estereasa no especificada.

Los macrofagos también serán vistos en contacto próximo con células T, células B y células plasmáticas en el infiltrado celular.

Reacción de Fosfatasa Acida.

Gingiva.- La reacción positiva a fosfatasa ácida será vista intercelularmente y ocasionalmente en el citoplasma de toda capa celular del epitelio. La reacción aparece como un rojo granular depositado con incremento intenso de la capa basal de las células superficiales que serán intensamente positivas.

Los macrófagos con fosfatasa ácida positiva serán presentados intercelularmente en el epitelio de la membrana basal, perivascular y diseminados entre células plasmáticas y linfocitos. Los monocitos dentro del lumen de los capilares también será fosfatasa ácida positiva, mientras que en algunas células plasmáticas serán claramente positivas por fosfatasa ácida, -- otras células plasmáticas y todos los linfocitos reaccionan negativamente. Menos neutrofilos intensamente reactivos que macrófagos serán positivos. Ellos serán vistos en largo números infiltrados en el epitelio intercelular y la lámina propia. -- Ellos serán notados perivascularmente y marginación y migración entre el lumen capilar.

FROTIS SANGUINEOS

Los frotis sanguíneos conteniendo los elementos celulares en la circulación normal como vistos con el teñimiento de Giemsa. Las células incluídas, eritrocitos, neutrofilos, eosinofilos, linfocitos y monocitos.

Estereasa no especificada.- Dos tipos de linfocitos serán diferenciados por reacción de estereasa no especificada.- En pocos linfocitos conteniendo un rojo único punto granular semejante en el citoplasma similar al visto en la gingiva. Mientras que los otros linfocitos reaccionando negativamente.

Células semejantes serán interpretadas como células T y células B respectivamente. Los monocitos muestran variabilidad a la estereasa no especificada. Algunos serán intensamente positivos, mientras que otras serán solamente tenuamente positivas.

Fosfatasa ácida.- En los monocitos aparece una reacción variable a la fosfatasa ácida como algunos serán intensa--

mente positivos, mientras que otros serán cualquiera de las dos reaccionaron débilmente o negativamente. Los linfocitos y neutrofilos en el frotis sanguíneo apareciendo reacción negativamente a la fosfatasa ácida.

CONTROL DE MUCOSA NO INFLAMADA

La mucosa normal muestra epitelio escamoso queratinizado soportado por tejido fibroso denso, forma libre en cualquier infiltrado inflamatorio en el espécimen teñido por H&E y Giemsa. Estereasa no especificada. La mucosa conteniendo estereasa no especificada positivo, macrofagos inmediatamente bajo la membrana basal y perivascular donde en ocasiones reaccionan positivamente las células plasmáticas son vistas también.

Frotis sanguíneo formado de mucosa no inflamada.- La formación elemental de la sangre será presentada en el frotis sanguíneo, como vista con el teñimiento Giemsa.

Estereasa no especificada.- Unicamente pocos monocitos y linfocitos muestran una reacción positiva por la estereasa no especificada. Otros monocitos y neutrofilos, semejan los linfocitos serán en reacción negativa.

DISCUSION

Todos los pacientes con periodontitis clínica avanzada histológicamente exhibieron los rasgos de inflamación crónica:

Las células plasmáticas son predominantes en el tejido conectivo infiltrado revistiendo la bolsa periodontal. Según Page y Schroeder las células plasmáticas predominantes pueden -

ser clasificadas como una "lesión avanzada". El epitelio de la gingiva humana ambos espécimenes en inflamación y sin inflamación son positivos por fosfatasa ácida asociada, localizada intercelularmente. Esto es conocido que fosfatasa ácida activa es asociada con lisosomas hidrolíticos y que las células epiteliales orales pueden semejar lisosomas en estos citoplasmas. -- La fosfatasa ácida parece ser secretada dentro del espacio intercelular.

Los macrofagos serán siempre determinados como un componente del infiltrado celular en el tejido conectivo clínicamente en gingiva humana normal e inflamada. En gingiva inflamada los macrofagos muestran una sorprendente reacción positiva -- ambas la estereasa no especificada y la fosfatasa ácida activadas. Realmente, ellos están fuertemente teñidos que ellos son fácilmente diferenciados de otras células.

Los macrofagos también exhiben difusos granulos positivos citoplasmáticos por fosfatasa ácida tiñendola como lo reporta Li, et al, La estereasa no especificada y la fosfatasa ácida, los macrófagos positivos estan localizados en la lámina propia alrededor de los vasos sanguíneos, y algunas veces entre las -- células epiteliales, en la gingiva inflamada. La presencia de -- estereasa no especificada macrófagos positivos en la gingiva -- clínicamente normal e inflamada pueden ser atribuidos a factores quimiotacticos. Los factores quimiotácticos para macrofagos y monocitos siendo reportadas en el surco gingival.

Además, la demostración en vitro de macrófagos factor-inhibitorio (MIF) sintetizado y liberado por antígeno estimulando linfocitos, también sugiere que macrofagos gingivales están retenidos en el sitio inflamado.

Macrófagos agregados en la lámina propia del tejido conectivo inmediatamente bajo la membrana basal de la gingiva en periodontitis. Estas sugerencias que los macrófagos pudieran agregarse en estas vías formando el lumen de los vasos sanguíneos del tejido conectivo del surco gingival probablemente como una función de factores quimiotácticos y MIF.

Mientras que las células fagocíticas monocleares son positivas por estereasa no especificada. Ellos difieren en estas teñimientos como vistos entre monocitos de frotis sanguíneo monocitos observados dentro de los vasos sanguíneos en secciones histológicas y macrófagos determinados en el epitelio y tejido conectivo de gingiva inflamada. Verdaderamente los monocitos del frotis sanguíneo menos teñidos por la estereasa no especificada de cualquiera de los monocitos en el interior del lumen de los vasos sanguíneos o macrófagos en el tejido de gingiva inflamada. Mientras que monocitos marginales en el lumen de los vasos sanguíneos, reacciona igualmente como bien en el tejido macrófago por estereasa no especificada. La única diferencia entre monocitos sanguíneos y tejido macrófago reactivado en la apariencia fenotípica.

Los monocitos en el lumen de los vasos sanguíneos en gingiva inflamada, atraídos por factores quimiotácticos e induciendo a marginación y migración por movimiento directo puede también ponerse en activación. Pearsall y Weiser teniendo reportes que monocitos periféricos en sangre son relativamente células inmaduras en ruta a sitios de tejido para maduración más lejana. Aunque ellos pueden contener una variedad de enzimas, el número y tamaño de enzimas conteniendo lisosomas están característicamente menores monocitos en sangre que aquellos en macrófagos más maduros encontrados en el tejido. Esto puede explicar la diferente intensidad de positivismo para estereasa no

especificada observada en estos estudios. Los monocitos positivos menos intensos vistos en el frotis sanguíneo pudiendo ser - las células menos maduras que no hacen adherencia al endotelio de los vasos sanguíneos en el tiempo de preparación del tejido. En la otra ejecución, monocitos que están migrando y por lo visto en el interior de los vasos sanguíneos de las secciones histológicas pueden ser células más maduras como indicado por el - incremento intensivo de estereasa no específica. Seguramente, la amplia estereasa no específica en macrófagos positivos observados en el tejido conectivo y epitelial de la gingiva inflamada siendo representados en grado final de diferenciación. Esta interpretación es justificada por la comparancia de la activación de células Kuffer de hígado de rata con macrófagos -- gingivales por que ambos muestran tener tensión por fosfatasa - ácida y estereasa no específica indicando que ambos son activadas. La activación de macrófagos en periodontitis probablemente es debida a la reacción de la mucosa gingival a la bacteria en placa dental. Esto es justificado por las observaciones de Page Davis y Allison quienes usando placa dental bacteriana y activando macrófagos reunidos de exudado periodontal del ratón, por otra parte, esta área substancial reportada demostraron la activación de macrófagos in vitro, por substancias semejantes como linfocinas, endotoxinas, complementos, e inmune -- complejos, una pared de substancias de estreptococos, actinomicetes viscosos e histamina. La presencia de estos macrófagos activando substancias en el tejido periodontal siendo indicados - por algunos reportes o demostrado por otros. La activación macrofagica tuvo la función de fagocitosis, endocitosis, secreción de enzimas lisosomales que puede aclarar el tejido gingival de material particularmente incluyendo bacterias, inmunocomplejos y tejidos degradados. En adición activando macrófagos participando en reconocimiento de antígenos e interacción de linfocitos T y B en la regulación de la inmune respuesta.

Evidencias morfológicas y fagocitosis por macrófagos - siendo reportados en el surco gingival por Attstrom. Como bacterias no están vistas dentro del tejido inflamado en periodontitis, esto es posible que ellos están fagocitando en el surco gingival por cualquier leucocitopolimorfonuclear, macrófagos o ambos. Esto siendo mostrado que macrófagos están capacitados a fagocitar restos celulares mientras que no estén polimorfonucleares. La respuesta de monocitos mononucleares a sustancias endocitosables variadas con la naturaleza de las sustancias. - Estudios realizados in vitro tienen muestras que macrófagos están activados por endotoxinas de placa dental humana con síntesis y liberación de enzimas lisosomales.

La naturaleza de estas enzimas lisosomales pueden explicar la destrucción del tejido blando durante la enfermedad periodontal humana. Esta siendo justificado que el trastorno de la colagena durante inflamación es una consecuencia de lisosomas derivando enzimas que activan la colagena, otras enzimas semejantes como B- glucoronidasa de N-acetil-B-galactocidasa, - pueden hidrolizar los mucopolisacaridos del tejido conectivo, - fundamentalmente sustancias y también la matriz extracelular del epitelio. Además, esta siendo sugestionado que monocitos - pueden jugar un papel en resorción ósea y que células monocíticas derivadas pueden fagocitar fibras colagenas expuestas después de actividad osteocítica. Por lo tanto, la presencia de actividad macrófica dentro de la gingiva inflamada es probablemente indicada en pruebas de irritaciones apartadas. En la otra ejecución los macrófagos pueden participar en la destrucción del periodonto hasta la liberación de enzimas lisosomales durante la activación.

El exudado inflamatorio celular en periodontitis contiene en dos poblaciones de linfocitos como diferenciados por activación de esterase no especificada. Las células T conte--

niendo un sencillo punto semejante granular en la unión de la membrana nuclear con el citoplasma, mientras que las células B no muestra ninguno. Sin embargo, algunas células plasmáticas tienen variable número de granulos semejantes, mientras que ahí están linfocitos con más de un granulo de estereasa no especificada ocasionalmente vistos en el infiltrado. Los distintos puntos granulares semejantes vistos en las células plasmáticas pueden presentar una manifestación de uno u otro, el tiempo de incubación corto de 3 horas en un cuarto de temperatura en pH 5.8 o el pH de la media usada a determinar la actividad de estereasa no especificada. La reacción difusa de células plasmáticas en tejido linfoide como reportado originalmente puede ser debido a la diferencia en semejantes procedimientos técnicos.

La presencia de granulos positivos de estereasa no especificada en algunos linfocitos, parecidos, aquellos vistos en células plasmáticas maduras. Esto es probable que aquellos linfocitos representan células B diferenciando las de células plasmáticas, localmente en el tejido. Semejante diferenciación en tejido peripetal es bien establecido. Además, no población de estos linfocitos es presentado en la sangre peripetal, fuertemente indicando que células B pueden emerger de los vasos sanguíneos, entonces entran al tejido conectivo gingival donde ellos están estimulando a diferentes células plasmáticas.

La presencia de macrófagos activados, células T, células B y una predominancia de células plasmáticas indicando que mientras que periodontitis puede ser en parte a respuesta celular intermedia esto es largamente en una humoral. Esto es establecido que células T responden a placa dentobacteriana, antígenos en vitro con la producción de linfocitos incluyendo macrófagos activados como factor. Significativamente la presencia de actividad macrofaga y células T también indicando la probabili-

dad de un dependiente antígeno T función auxiliar en las células B diferenciadas de células plasmáticas. Sin embargo - las células plasmáticas predominantes también pueden resultar - de antígenos T independientes semejantes como dextran polisacáridos de actinomicos y endotoxinas, todo reportado a ser presentado en placa dental.

CAPITULO VII A
DISFUNCION QUIMIOTACTICA DE NEUTROFILOS
EN PERIODONTITIS JUVENIL

Estudios quimiotácticos de leucocitos polimorfonucleares (PMN) de 32 pacientes con localizada periodontitis juvenil (periodontosis o PJJ), 10 pacientes adultos con una historia de PJJ (post-PJJ), 8 pacientes con periodontitis juvenil generalizada (PJG), y 23 adultos con moderada o severa periodontitis serán analizados: (I) Determinar la prevalencia de un efecto quimiotáctico de LPMN en un largo grupo de pacientes con PJJ; (II) Estudios quimiotácticos de LPMN en pacientes con otras formas de enfermedades periodontales severas; y (III) Determinar si los defectos quimiotácticos de LPMN vistos en pacientes con PJJ es un defecto asociado celular o es mediado por factores humorales. Los efectos de tratamiento periodontal o quimiotaxis de LPMN son estudiados en 9 pacientes con PJJ. La respuesta quimiotáctica es medida con el procedimiento de la cámara de Boyden, y LPMN repetidos de pacientes serán comparados con aquellos de sujetos de control, usando endotoxinas de suero activado, factor bacterial, N-Formilmetanol leucifenilamina, y leucocitos derivando factor quimiotáctico como la normal quimioatracción. Basados sobre análisis estadísticos de investigaciones quimiotácticas; más transportado fuera o en menos 2 y frecuentemente 5 o más ocasiones separadas 26 de 32 pacientes con PJJ 7 de 10 pacientes con Post-PJJ y 5 de 8 pacientes con PJG exhibieron defectos celulares de quimiotaxis, considerando solamente 2 de 23 de los pacientes con periodontitis adulta exhibieron un quimiotactismo deprimido. Los elevados LPMN quimiotácticos son ocasionalmente descubiertos en sujetos con periodontitis juvenil (2 de 32 con PJJ y 2 de 8 con periodontitis adulta). En 8 de 9 pacientes con PJJ. La deprimida quimiotaxis de LPMN son observados delante y después de la terapia periodontal, los resultados indican que los defectos quimiotácticos de LPMN observados en periodontitis-

juvenil es exactamente un defecto celular asociado de larga duración. Estos estudios sugieren que los LPMN juegan un mayor papel protector contra infecciones periodontales y que los defectos celulares quimiotacticos pueden predisponer sujetos a PJJ.

Bacteremias y productos bacteriales siendo implicado como agente etiológico importante en el medio ambiente de gingiva y enfermedad periodontal (11,23,35,40,41,45). En la presencia de placa dental un infiltrado inflamatorio se presenta usualmente en el tejido gingival, con fagocitos mononucleares, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares (LPMN) comprimiendo la mayoría del infiltrado (37,38). Células de origen linfocítico predominan en el tejido conectivo inflamado, sin embargo, los LPMN comprimidos cerca de la mitad de los leucocitos en la unión epitelial, y los LPMN son células prominentes en la hendidura gingival o bolsa periodontal. El número total de LPMN en la unión epitelial incrementan con la severidad de la inflamación (34,36) la migración celular a el área puede ser en respuesta a sustancias quimiotacticas elaboradas por bacterias directamente a sustancias semejantes como endotoxinas y antigenos bacteriales que activa el sistema complementario o produce factores quimiotacticos (21,28). La lesión gingival progresa a una lesión gingival adyacente que puede o no puede progresar a periodontitis (33). De un modo conceptible falla la respuesta quimiotactica de LPMN en estados avanzados de gingivitis puede guiar a un avance más rápido de la lesión a periodontitis destructiva.

Muchos desordenes de migración de LPMN siendo identificados, incluyendo disminución de la capacidad locomotora de las células, la respuesta deprimida a quimioatracción, y la presencia de inhibidores quimiotacticos (10,26,49). Los pacientes con desordenes migratorios de LPMN característicamente tuvieron

incremento susceptible a infecciones y, de interés particular, - ahí es enfermedad periodontal severa asociada con desordenes diversos de éstos (16,18,24,31).

Recientemente, diversas investigaciones demostraron -- quimiotaxis defectuosa de LPMN en un número de pacientes con periodontosis o periodontitis juvenil localizada (PLJ), o con rápido acceso avanzando la periodontitis (3,5,12,20) que de otra manera aparecen sanos. Los monocitos quimiotacticos en más de estos pacientes es normal (3). Los resultados de estos estu-dios implican ambos un intenso defecto celular de quimiotaxis - rápida, el acceso avanzado a periodontitis no es establecido.

Las presentes investigaciones son emprendidas a: I) Estudiar la prevalencia de un defecto quimiotactio de LPMN en un extenso grupo de pacientes con PJJ; II) El estudio de quimita--xis de LPMN en pacientes con otras formas de enfermedad perio--dental severa; y III) Determinar si el defecto quimiotactico de LPMN visto en pacientes con PJJ es un defecto celular asociado o es mediado por factores humorales. Los grupos consisten de - pacientes jóvenes con PJJ, adultos con una historia de PJJ, pa--cientes jóvenes con periodontitis juvenil generalizada (PJG), y adultos con moderada o severa periodontitis en que la enferme--dad es considerada elímicamente, consistiendo con la edad del - paciente, acumulación de placa, y oclusión, un grupo consiste - de sujetos periodontalmente sanos sirviendo como controles.

Grupos de pacientes.- Todos los pacientes seran obtenidos de los pacientes de la población de la Universidad Esta--tal de New York en escuela de dentistas de Buffalo y hospitales afiliados. El concentimiento informado es obtenido todos los - pacientes o en el caso de menores, de los padres o tutores le--gales. Una completa historia medica y procedimientos de laboratorio incluyendo CBS, SMA-12, tiempo de protrombina y análisis-

de orina son realizados en todos los pacientes. Los pacientes en todos los grupos son escogidos por estudios basados exactamente en historias medicas indicando la ausencia de enfermedad clínica y pruebas de laboratorio dentro de rangos normales, sistemáticamente cuestionados se administraron a todos los pacientes y controles de 8 días de fusión muestra de LPMN sacando información relativa al uso de cigarros, drogas y consunción de alcohol, enfermedades y perdidas sanguíneas; para mujeres información adicional relativa al origen de medicación controlada, menstruación y embarazo son reunidos. Sujetos que no serán muestreados por enfermedad, fumando más de 10 cigarros, consumiendo más de 2 onzas (ca. 20 ml) de alcohol, o serán tomando únicamente medicación entre un período de 24 horas antes del muestreo planeado. 8 pacientes complementando una detallada historia de diabetes que saca información acerca de la ocurrencia de diabetes en padres, hermanos y abuelos.

Grupo I.- Pacientes con PJJ. Conteniendo 32 pacientes jóvenes que exhibieron pérdida ósea alveolar localizada en molares e incisivos y no más de dos dientes adicionales (mayor o igual a 14 dientes incluyendo 12 molares e incisivos). La edad media es 21.9 años, con un rango de 15-30 años, estos serán 12 hombres y 15 mujeres, y la distribución racial es de 15 caucasicos y 17 negros, este grupo incluye 9 que son re reportados antes (3) ambos serán remuestreados por estos estudios.

Grupo II.- Pacientes con pos-PJJ. Consiste de 10 pacientes (2 hombres y 8 mujeres; 5 caucasicos y 5 negros), la edad media de estos pacientes es 41.6 años, con un rango de 33-56 años, estos pacientes exhibieron una lesión ósea alveolar marcadamente mayor en el primer molar o región incisal (conteniendo la pérdida ósea es más generalizada que en el grupo 1), y frecuentemente tuvieron una historia de PJJ. En cuanto de los pacientes de este grupo, ellos serán documentados a la con-

cluyente existencia primaria de PJL desde toma de radiografías en estos años.

Grupo III.- Pacientes con PJG. Exhibieron severa pérdida ósea alveolar (menos de 14 dientes y no clara muestra de localización) y serán jóvenes de 30 años de edad (media 21.3, rango 17-29). Estos serán 8 pacientes en este grupo (todas mujeres, 3 caucásicas y 5 negras).

Grupo IV.- Grupo de periodontitis adulta. Consiste de 23 pacientes, 11 hombres y 12 mujeres que exhibieron pérdida ósea alveolar severa generalizada 41.8 años, con un rango de 28-62 años, todos los pacientes en este grupo son caucásicos.

El grupo de control consiste de 85 individuos sanos, del laboratorio y población de la escuela dental que no tuvieron evidencias radiográficas de pérdida ósea o evidencias de enfermedad periodontal otros de gingivitis leve. Pacientes y control serán de edad y sexo semejantes para los experimentos.

El aislamiento de LPMN y análisis quimiotácticos. Los LPMN serán aislados y la quimiotaxis es realizada como descrita previamente (46). En resumen los LPMN serán separados de la sangre venosa heparinizada por centrifugación Ficell-Hypaque lavados dos veces en solución salina fosfatobuferada, y suspendidos en Gey solución salina balanceada (Gibco laboratorios Grand Island, N.Y.). Conteniendo 2% de albumina de suero bovino en una concentración de 2.5×10^6 cel/ml. La suspensión celular es localizada en el compartimiento superior de una cámara de Boyden modificada separada por un microfiltro de 5 micromilímetros. El compartimiento bajo contiene cualquiera de las dos endotoxinas activadas en suero (EAS). Cultivos de Escherichia-Coli flotante llamado factor bacteriano (BF). La química sintética peptida N-Formilmetil leucifenilamina (FMLP), o linfocitos

derivando factor quimiotactico, todos los preparados son previamente descritos (46). La quimiotaxis es evaluada por el contenido de número de células que acumulan en la superficie distal del filtro después de una incubación por 60 minutos. La luz de campo de alto poder (x 400) serán contados por cada filtro. Cada celular es muestreada en cámaras triplicadas. Significancias estadísticas de la diferencia entre pacientes y control en cualquier día especificado es determinado por análisis de variante (46). Más pacientes serán muestreados en menos de dos y frecuentemente tres o más ocasiones separados con dos o tres diferentes agentes quimiotacticos en cada ocasión.

Día a día variabilidad de valores absolutos por quimiotaxis evitando revaloramiento de los datos de grupos de pacientes. Por lo tanto, estadísticas no paramétricas serán aplicadas a evaluar pacientes de diferentes poblaciones como observados: Una respuesta quimiotáctica de pacientes es graduada como depresiva (-1), normal (0), o elevado (+1), basandose sobre los análisis estadísticos de la comparación con la pareja de control. Diferencias que no serán significativas en el 5% iguales serán graduadas como normal. Un valor medio de la respuesta de un paciente es obtenido de cada agente quimiotáctico muestreado promediando los grados no paramétricos para el agente muestreado en varias ocasiones y que el valor medio de todos los agentes obtenidos por cada paciente, basándose sobre lo que incluye todos los medios de grados no paramétricos, $\pm 8\%$ el esperado -- error (vistos los resultados). Cada paciente es categorisado como depresivo, normal o elevado todos los experimentos son reportados.

Las diferentes poblaciones serán evaluadas usando un análisis de cuadros por comparación la distribución de la población observada a la distribución de la población separada (43). 36 controles serán apareados y estos resultados quimiotácticos-

seran comparados a evaluar la exactitud de los análisis. La esperada distribución de la población es calculado del número de significativas estadísticas observando diferencias en las 18 pa rejas los controles seran muestreados con 3 diferentes agentes quimiotácticos, por un total de 54 parejas de control muestreados.

Inhibidores quimiotácticos en suero. Células inhibido ras directas (CID) es una substancia con calor estable que in- teractua directamente y reversiblemente con LPMN o bloque qui- miotáctico (26). La presencia de CID en suero es evaluado por preincubación aislada de LPMN en 100 ml de suero fresco por 30 min. en 37 °C. Las células son diluidas a 50 ml. con solución salina de fosfatobuiferado. Centrifugado, suspendido en medio Gey y analizado. Las células normales seran localizadas en sue ro de pacientes evaluados con CID activado: suero autologous -- servira como control. Las células lavadas de pacientes sera lo calizada en suero normal o evaluado recuperado de respuesta qui miotáctica. Las células en suero autologous sirven como con- trol. Los tipos sanguíneos A, B y) de pacientes y control seran semejantes por estos experimentos a minimisar el potencial de aglutinación de LPMN.

Experimento tablero de damas. Los efectos de varias con- centraciones de factor quimiotáctico sobre y bajo los fil- tros seran investigados, usando un experimento protocolario su- milar como el descrito por Zigmond y Hirsch (51). La migración casual es estudiada en la ausencia de factor quimiotáctico; qui miogenesis es estudiada con iguales concentraciones de factor quimiotáctico sera sobre y bajo los filtros, y la quimiotaxis es estudiada con una alta concentración de factor quimiotáctico es presentado en el compartimiento depresivo. Quimiotaxis nega tiva (concentración alta de factor quimiotáctico en las células compartimiento superior) no es estudiada. Todos los experimen-

tos seran incubados por 60 min.. La direcci3n de la t3cnica (51) es usada cuantitativamente migraci3n o casual y quimioquimesis, despu3s de la no migraci3n celular a la superficie distal en 60 min. sobre estas condiciones, previos trabajos tuvieron demostraci3n que la cont3nua t3cnica autom3tica que usamos es comparable a dimensi3n visual.

Respuesta a la dosis y cin3tica del defecto quimiot3ctico de LPMN. La respuesta de pacientes con PJJ c3lulas normales y c3lulas de control son evaluadas en varias cocentraciones de factor quimiot3ctico (EAS) y en varios tiempos de incubaci3n. Las c3lulas de pacientes normales seran siempre analizadas sobre condiciones id3nticas.

RESULTADOS

Grupo de control. La respuesta quimiot3ctica a tres diferentes agentes (EAS, BF, FMLP) es evaluada en 18 pares de control. En todas las 54 parejas muestra de quimiot3xis de LPMN seran analizadas. Diferencias significantes en el 95% de seguridad es determinada por an3lisis de cambio. Nueve de cincuenta y cuatro parejas de muestra de control seran significativamente diferentes de cada uno y estas diferencias seran normalmente distribuidas, con 4 mostrando elevada quimiot3xis y 5 mostraron diferencias quimiot3cticas (fig. 1). Si las muestras que seran diferentes, un miembro de un par de control es diferente con m3s de un agente en un tiempo. Sugestionando un error experimental bastante que diferencias exactas entre el LPMN. Bas3ndose exactamente estos an3lisis, el esperado valor del an3lisis de cuadros de poblaciones diferentes seran computados, y el error experimental de 8% de las muestras mostraron de presi3n quimiot3ctica y 8% de las muestras mostraron elevada quimiot3xis.

Grupo I.- La quimiotáxis de los LPMN de los pacientes con PJJ son comparados día a día basándose con el período normal, salud, edad y sexo como controles semejantes. Diferencias significativas entre pacientes y control para cada muestra sera determinada por análisis de cambio. Estas son descubiertas en 26 de 32 pacientes con PJJ, la quimiotáxis de LPMN es significativamente depresivo comparado con controles semejantes. Pacientes individuales con PJJ seran fácilmente depresivos a todos -- los agentes muestreados (tabla 1). Que tomados como un grupo, -- la respuesta quimiotáctica de pacientes con PJJ es estadísticamente significativa depresiva, con un valor de P de menos que -- 0.001 (fig. 2). Estas no son diferencias en el porcentaje de -- sujetos defectivos, que son muestreados con diferentes agentes-- quimiotácticos; por consiguiente, la depresión quimiotáctica es más consistentemente observada con EAS.

De los 26 pacientes que son descritos teniendo depre-- sión quimiotáctica, 8 seran depresivos a todos los agentes "ca-- da vez" ellos seran muestreados. Los otros seran depresivos la mayoría de las veces muestreados, sin embargo, hizo muestras -- normales a agentes individuales ocasionalmente (fig. 3).

El grupo con PJJ es 60% negros, mientras que el control de grupo es mayor e igual 95% caucasicos. A evaluar la posibi-- lidad de diferencias raciales explicando la distribución obser-- vada de defectos quimiotácticos de LPMN. Los dos grupos racia-- les indican que esto no es relacionado entre raza y quimiotáxis de LPMN (P mayor 0.05) para este grupo de sujetos.

Esto es interesante notar que 2 pacientes con PJJ tu-- vieron una elevada respuesta quimiotáctica. Uno de estos pa-- cientes, una mujer adulta de 22 años, es muestreada 4 veces con 3 diferentes agentes, comparada con 4 diferentes sujetos de con-- trol sobre un período de 8 meses. La respuesta quimiotáctica --

de los pacientes nunca es menos que la del control y es significativamente elevada en la mayoría de las muestras. Datos clínicos serán obtenidos en estos pacientes que son tratados por escala, raíz plana e higiene oral medida durante el período de 8-meses en cuestión. Esta correlación no es descubierta entre -- muestras quimiotácticas y condiciones clínicas de estos pacientes. Los otros pacientes también una mujer exhibieron elevada quimiotáxis de LPMN, sin embargo el grado o consistencia de elevación no es aproximadamente tan marcado como en los primeros.

De los 4 pacientes con PJJ que aparentemente exhibieron locanación normal de LPMN, dos mujeres edades de 19 y 29 -- años, muestreadas normalmente en todas ocasiones. Una mujer y un hombre edades 23 y 28 muestreados erráticamente, mostraron elevación significativa con algún agente y depresión significativa con otros, frecuentemente en el mismo día.

Grupo II.- de los diez pacientes en el grupo con Post-PJJ. Siete son descubiertos a exhibir quimiotáxis depresiva de LPMN (fig. 4). Los cuatro pacientes en este grupo con previa documentación de PJJ todos exhibieron quimiotáxis depresiva de LPMN.

Una detallada historia diabética es obtenida de pacientes que exhibieron defectos quimiotácticos de LPMN en los grupos de PJJ y Pos-PJJ. 3 de los 33 pacientes con quimiotáxis defectuosa reportaron diabétes en primer orden relativa, todos -- son en el grupo de Post-PJJ.

Grupo III.- La figura 4 muestra la respuesta quimiotáctica de LPMN, de los 8 pacientes con PJJ, 5 de los 8 pacientes mostraron quimiotáxis depresiva, una muestra normal, y 2 -- mostraron quimiotáxis elevada.

Grupo IV.- 11 de los 23 pacientes en el grupo de periodontitis adulta seran normales, y dos mostraron quimiotáxis-depresiva. Sin embargo, un significativo número de pacientes (p menor 0.001) en este grupo mostraron elevada quimiotáxis (fig. 5). Otros pacientes en este grupo, continuamente muestreados en menos tiempo mostraron consistente elevación quimiotáctica de LPMN.

Efectos del suero en quimiotáxis de LPMN. El CID es descubierto en el suero de 4 de 21 casualmente en pacientes seleccionados con PJJ con defectos quimiotácticas (P mayor 0.05). La células de los pacientes con PJJ no hicieron recuperar su actividad en suero normal.

Experimento de Tablero de dama. El experimento de tablero de edad comparado con 6 pacientes con PJJ casualmente seleccionados con 6 controles separados, y quimiotáxis depresiva de los neutrofilos de los pacientes con PJJ es observada. La migración casual de LPMN en PJJ es la misma como para controles y el defecto quimiotáctico es aparente en todas las concentraciones de factor quimiotáctico muestreados (tabla 2).

Caracterización del defecto quimiotáctico de LPMN. La respuesta depresiva quimiotáctica de un paciente con PJJ son observados en un rango de tiempo de incubación de 30 a 120 min. (fig. 6). La respuesta a la dosis procede de los mismos LPMN del paciente a EAS es evaluado, y la quimiotáxis depresiva es observada en todas las concentraciones muestreadas. Resultados similares seran obtenidos en 6 pacientes seleccionados casualmente con PJJ comparados con controles normales.

De los 26 pacientes con PJJ exhibieron quimiotáxis depresiva de LPMN. 9 seran muestreados ambos antes y después de terapia convencional a determinar si el estado de enfermedad es

causado por disfunción de LPMN o si la migración defectuosa de LPMN es independiente del estado de enfermedad. El defecto quimiotáctico persiste después de la terapia en 8 de los 9 pacientes muestreados (p menor 0.001; tabla 3).

DISCUSION

Los presentes estudios demostraron que en un grupo de 32 pacientes con PJJ, (81%) exhibieron un defecto quimiotáctico de LPMN. Estos resultados amplían y confirman más temprano estos estudios en que defectos quimiotácticos de LPMN son reportados en 9 pacientes con PJJ por Cianciola et al, (3) en 7 de 9 - pacientes con PJJ por Clark et al. (5), y en 12 de 14 pacientes por Lavine et al (20).

Reportes previos discuten un grupo de pacientes que nosotros clasificamos con PJG (rápido, avanzado acceso a periodontitis). El criterio establecido para pacientes instalados entre estos grupos es similar entre investigadores; sin embargo, un criterio firme para diagnosticar no es utilizable. Los presentes estadios describen la presencia de una quimiotáxis defectuosa de LPMN en pacientes jóvenes con PJG. La alta incidencia (62% de perjuicio quimiotáctico de LPMN en este grupo es consistente con el concepto que los dos estados de enfermedad son relacionados y que PJJ puede progresar a PJG en ciertos casos - (9).

23 pacientes adultos con severa periodontosis serán estudiados y 43% exhibieron elevada quimiotáxis, 4 de los pacientes exhibieron elevada quimiotáxis que muestreados repetidamente sobre un período de 8 meses, durante el tiempo ellos sufrieron terapia periodontal convencional, Hill et al (13,14,17) tuvieron reportes de similar elevación en respuesta quimiotáctica durante episodios de infección bacteriana aguda. Un posible me-

mecanismo puede ser un cambio entre la población de LPMN a más células móviles (19) en respuesta a infección nosotras incapaces a discernir cualquier patrón entre respuesta quimiotáctica e índice periodontales clínicos. Sin embargo, los índices periodontales clínicos normales midiendo la superficie inflamatoria y no pueden ser indicadores de infección de estructuras periodontales profundas. A determinar si quimiotaxis de LPMN pueden ser usadas como un indicador de infección periodontal o actividad de enfermedad requerida además estudiada.

Las observaciones de defectos quimiotácticos de LPMN pueden ser exactamente un defecto celular intrínseco o efectos mediados humorales. Estudios de pacientes con infecciones recurrentes (6) hiperinmunoglobulemia E (7,15) indicando un defecto celular intrínseco en que factores humorales aparentes no tuvieron papel. En alguna enfermedad donde el defecto celular intrínseco es permanente, semejantes como el síndrome Chediak-Higashi (4) la migración casual es normal. En otras condiciones o defectos intrínsecos semejantes como sarampión (1) o hipovitaminosis D (raquitismo) (24), la migración casual es también defectuosa, implicando una locomoción generalizada defectuosa que es reflejada en bastante quimiotaxis que un defecto específico en la respuesta direccional a agentes quimiotácticos.

Estudios del suero de pacientes cirróticos (8,25) revelaron unas células directas inhibitorias de quimiotaxis que reversiblemente atados a LPMN. Este factor ocurrente natural es caracterizado por estos efectos en células normales y la habilidad de neutrofilos de pacientes cirróticos a recobrar su actividad normal en suero normal. Este factor puede ser en exceso en suero, o su natural antagonista puede ser deficiente (42,45). En estudios donde el antagonista es deficiente, plasma sumado a la diferencia de LPMN deseando corregir el defecto, pero el suero de pacientes o plasma no tuvo efectos o células normales.

Otros tipos de inhibidores en suero siendo descritos como factores quimiotácticos inactivos de complemento o bacteria (2,49,--50) (CIF). Esto es también evidencia de inhibidores naturales a estos factores quimiotácticos inactivos.

La presencia de inhibidores humorales son reportados en dos estudios antes aunque la incidencia de estos inhibidores difieren un poco. Clark et al (5) reportando 5 de 9 pacientes con PJJ con CID en este suero y 4 de 9 con reducida generación de factor quimiotáctico. Lavine et al (20) descubrió que 2 de 14 pacientes con PJJ tuvieron CID, uno de 14 tuvo CFI, y 1 de 14 tuvo reducida generación de factor quimiotáctico.

Además evidencias como la naturaleza de los defectos quimiotácticos es obtenido de los estudios de pacientes con Post-PJJ. Los hallazgos de un defecto quimiotáctico de LPMN en estos pacientes en la ausencia de CID proporcionando evidencias indirectas que los defectos quimiotácticos observados en pacientes con PJJ persistiendo por muchos años. Estos conceptos son además soportados por el factor de tratamiento de la enfermedad, no deseando invertir el defecto en 91% de los casos tratados. Estos datos sugieren que el defecto quimiotáctico en pacientes con PJJ son células asociadas y duración larga.

Nosotros tuvimos demostraciones de defectos quimiotácticos de LPMN en enfermedad periodontal libre hermanos jóvenes de pacientes con PJJ. Sugiriendo que el defecto quimiotáctico es familiar y puede proceder a enfermedad evidente. Si esto es verdaderamente el caso, la disfunción de los neutrofilos puede predisponer o incrementar suceptiblemente a PJJ. La determinación genética de defectos quimiotácticos de neutrofilos siendo descritos en varios instantes, por ejemplo, en la familia descrita por Niethamer et al. (32) en que quimiotáxis depresiva de neutrofilos es hereditaria como una característica recesiva autosomal.

La migración casual como medida por el experimento tablero de dama (tabla 2) mostro que estos parámetros son normales en pacientes con PJJ. Estas informaciones además de los datos quimiotácticos sugieren que el defecto es en migración directa, señalando la inhabilidad de responder a quimiotáxis ambulante. En adición, los datos de cinética y la dosis de respuesta (fig. 6) demostraron que el defecto quimiotáctico usado en la muestra en vitro. El factor que las células de los pacientes continuando la migración acumulada y exhibieron aumentada locomoción en aumento de concentración de factor quimiotáctico sugieren que los LPMN son capaces de locomoción normal, pero -- que orientado o locomoción dirigida (verdadera quimiotáxis) es arregaldo.

La evidencia de que defectos quimiotácticos de LPMN en pacientes con PJJ en una larga duración, defectos celulares asociados de migración celular en respuesta a factor ambulante quimiotáctico, pueden ser resumidos como sigue:

- (I) el defecto es observado con células lavadas en un sistema libre de suero;
- (II) suero de pacientes no siendo afectada la quimiotáxis de células normales.
- (III) células de pacientes no son recuperadas en suero normal;
- (IV) la migración casual es normal;
- (V) el defecto persiste después de la terapia convencional; y
- (VI) el defecto persiste entre pacientes adultos en pacientes con Post-PJJ.

Además estos estudios son bajo el camino a diferir la bioquímica básica de estos defectos.

El estudio de defectos quimiotácticos de LPMN en huma-

nos puede ser limitado por enfermedad o muerte de los pacientes. El grupo de PJJ es un excelente grupo para el estudio de defectos celulares asociados de quimiotáxis y pueden ayudar en la demas descripción de los mecanismos de movimientos celulares, después de los pacientes parecen ser sanos excepto por la enfermedad periodontal, y los defectos aparentes de LPMN a ser de duración larga. Estos estudios y otros (3,5,11,19) sugieren que -- los LPMN contribuyen en a una mayor enfermedad severa.

TABLA 1 QUIMIOTAXIS DE LPMN DE PACIENTES CON PJJ
QUIMIOTAXIS (% DE CONTROL EN PACIENTES)

agente	1		2		3		
	12.21.77	3.6.78	12.21.78	3.6.78	10.6.76	5.5.77	6.2.77
EAS	51	32	46	28	24	9	7
BF	17	23	10	20	14	ND	ND
FMLP	12	24	9	19	10	46	38

- a).- Datos representativo de 3 de 32 pacientes con PJJ muestreados, pacientes 1 y 2 exhibieron quimiotáxis depresiva a todos los agentes en cada día de muestra. Paciente 3 no es significativamente depresivo en todas las ocasiones, además todas las muestras seran valores bajos de contro.
- b).- Día de muestra.
- c).- Diferencia significativa de control como por investigaciones por análisis de variante en P-0.05.
- d).- No realizado.

TABLA 2 EXPERIMENTO TABLERO DE DAMAS

Compartimiento bajo/ compartimiento superior			
0:0	1:1	2:2	4:4
103.6 \pm 7.7	105.2 \pm 2.2	120.8 \pm 6.2	138.7 \pm 8.3
105.5 \pm 7.5	105.3 \pm 3.6	117.6 \pm 5.9	133.7 \pm 0.2
compartamiento bajo			
1	2	4	
7.3 \pm 0.25	30.1 \pm 6.4	128.6 \pm 24.6	0
24.3 \pm 7.3	108.3 \pm 14.8	184.7 \pm 19.6	
	30.7 \pm 6.5	38.4 \pm 9.2	1 Compartimiento superior
	63.8 \pm 15.8	108.1 \pm 12.5	
		23.3 \pm 1.8	
		52.6 \pm 4.5	2

- a). Experimento representativo en que P.J.L y control de LPMN -- son comparados P.J.L de valores aparentes en el superior de cada célula, y valores normales son en el inferior.
- b). Por migración casual y quimioquinesis, la técnica principal es usada a locomoción cuantitativa en micrometros.
- c). La superficie distal cantidad cuantitativa de quimiotaxis. Esta sera estadísticamente significativa diferencia entre valores de paciente y control sobre las condiciones de cada cuadro. EAS es el estimulante quimiotáctico.
- d). Concentración de undiluido EAS como solución común; valor inferior representativo doblando la dilución.

TABLA 3. RESPUESTA QUIMIOTACTICA DE PACIENTES EN P JL
 ANTES Y DESPUES DE LA TERAPIA PERIODONTAL.

Pacientes No.	Quimiotáxis (% de control)		agente
	antes	después	
1	16	70	FMLP
	6	152	EAS
	49	106	BF
2	20	77	FMLP
	5	48	EAS
		123	BF
3	10	38	FMLP
	28	9	EAS
	14		BF
4	46	27	FMLP
	25	31	EAS
	5		BF
5	23	74	FMLP
	10	91	EAS
		75	BF
6	77	99	FMLP
	50	51	EAS
	78		BF
7	86	85	FMLP
	55	76	EAS
	34		BF
8	22	17	FMLP
		21	EAS
			BF
9	69	90	EAS
		62	BF

a). Pacientes 2,3,4 y 5 seran muestrados por un período de 2 - años. Además pacientes 6,7,8 y 9 recibieron 6 meses de terapia. La respuesta quimiotáctica del paciente 1 retorno a lo normal despues de 6 meses de tratamiento: paciente 2-hasta 9 remanente depresivo.

b). Diferencia significativa de control en P 0.05.

CAPITULO VII.B
 QUIMIOTAXIS DEFECTUOSA DE NEUTROFILOS EN
 PERIODONTITIS JUVENIL

La quimiotaxis de neutrofilos es evaluada en 9 pacientes con periodontitis juvenil, con sujetos normales y pacientes de la forma adulta como controles la respuesta quimiotáctica defectuosa sera observada en los neutrofilos en 7 de 9 pacientes juveniles, y una igualdad reducida de derivado quimiotactico complementario activado, es demostrado en suero de 4 - pacientes. Estas determinaciones seran normales en todos los pacientes con periodontitis adulta. El suero de 5 pacientes juveniles conteniendo un calor estable, factor no dializable - que inhibe marcadamente la quimiotaxis de neutrofilos normales. Asi, la destrucción de tejido característica vista en periodontitis juvenil puede ser, en mínima parte a consecuencia de un fracaso del mecanismo de defenza del huésped.

La inflamación gingival y enfermedad periodontal comprende un interesante pero pobremente sobrentendido grupo de - desordenes. El interes en estas enfermedades contenidas desde su prevalencia general como bien de su facil accesibilidad para estudiar la patogenesis de lesiones inflamatorias destructivas en general. Investigaciones enfocadas sobre su histopatogenesis (24) y etiologia bacterial (10, 29) y en el posible -- rol patogenico de células humorales, y células mediante inmune respuestas siendo reportados.

Un papel para leucocitos polimorfonucleares (PMN) en la patogenesis de la enfermedad periodontal inflamatoria siendo sugestionada. Los PMN son prominentes en el tejido gingival durante la infección y la evolución de estos desordenes -- (1, 14, 25, 28), y algunas observaciones morfologicas indicando la posibilidad de daño del tejido mediado por enzimas liso-

somales libradas (13, 30, 31). Además, los microorganismos - patogenicos y placa microbiana asociada con enfermedad perio-- dental es distinguida a producir sustancias que captan PMN -- quimiotacticamente (15, 33) aunque estos puntos descubrieron - la posibilidad de daño del tejido es mediado por PMN. Ciertos puntos de observaciones clínicas dan una hipótesis alternante-- que los PMN sirven como un papel protectorio en enfermedad pe-- riodontal. Por ejemplo, la enfermedad oral es un rasgo promi-- nente en pacientes con severa neutropenia (3,7), y disfunción-- neutrofilares asociada con la raramente severa y avanzada pro-- duciendo enfermedad periodontal viendo desordenes sistemicos - severos. La quimiotaxis defectuosa en PMN y enfermedad perio-- dental siendo descrita en el síndrome Chediak-Higashi (6, 12,- 17, 32) en "Síndrome de leucocitos pesados" y un síndrome de - hiper--inmunoglobulinemia E (26).

En las bases de estas asociaciones clínicas, nosotros estuvimos examinando la fusión de los neutrofilos en pacientes con enfermedad periodontal, particularmente aquellas en que -- lesiones raramente severas tuvieron un desarrollo en edad avan-- zada. Tal vez el mejor ejemplo de este tipo de enfermedad es-- periodontitis juvenil (periodontitis) (2, 18, 19, 21), un dis-- tintivo desorden de diferencias de periodontitis adulta en va-- rios aspectos. La forma juvenil rara tuvo este acceso en otra manera en adolescentes sanos, muchos de ellos no tuvieron - -- caries dental y menos placa bacteriana y calculos que pueden - ser mostrados. Esto es a menudo un patrón familiar y una pre-- dilección por la enfermedad en mujeres. Evidencias prelimina-- res indican una asociación con bastones anaerobicos gram--negativos del tipo capnocitofago (23). Inicialmente, la caracte-- rística lesión vertical ósea es confinada a la región de los - primeros molares e incisivos, aunque la enfermedad puede pro-- gresar rápidamente a generalizar la destrucción ósea alveolar-- y pérdida dental. En el reporte general nosotros tuvimos, qui

miotaxis de neutrofilos examinados en un grupo de 9 pacientes con periodontitis juvenil, con sujetos normales y pacientes -- con periodontitis adulta ordinaria como controles.

RESULTADOS.

La respuesta quimiotactica de neutrofilos de Pacientes.- Las actividades quimiotacticas de PMN de pacientes con periodontitis juvenil y adulta, es ilustrada en la fig. 1. En el grupo juvenil, 7 de 9 pacientes tuvieron significativo empeoramiento de quimiotaxis de PMN. El promedio de este grupo es $62.3 \pm 6.7\%$ de células de control normal (P menor 0.001 -- muestras de estudiantes t), y el rango es 27.5 a 99.3%. En -- contraste todos los pacientes con periodontitis adulta tuvieron respuestas quimiotacticas normales el promedio de grupo es $104.4 \pm 2.2\%$ de células de control normal, y el rango es 98.3- a 109.7%, la diferencia entre las dos medias de los dos grupos es significativa (P menor 0.001; muestras de estudiantes t); -- la prevalencia de quimiotaxis defectuosa es tambien diferencia significativa en los dos grupos (7 de 9 contra 0 de 5, P menor 0.01, muestra pescador). La migración casual de PMN en la cámara de Boyden es normal en todos los pacientes en ambos grupos.

La actividad quimiotactica de suero de pacientes.- La tabla 2 muestra la igualdad de actividad quimiotactica generada en suero de pacientes en activación con endotoxinas o zimosan bajo las condiciones empleadas, estas investigaciones miden el complemento derivado activado atribuible a un fragmento C5a (8). De los 9 pacientes con periodontitis juvenil, 4 tuvieron reducida actividad quimiotactica en suero; estos seran los 4 que tambien tuvieron la pobre respuesta quimiotactica de PMN. La media del grupo es $87.7 \pm 6.4\%$. La actividad quimiotactica en suero normal es observada en todos los pacientes --

con periodontitis adulta. Las determinaciones complementarias en suero (actividad hemolítica total y C3 por inmunodifusión) - sera normal en todos los pacientes en ambos grupos.

Inhibidores de quimiotaxis neutrofilar en suero de pacientes.- La presencia de defectos en ambos, migración de neutrofilos y actividad quimiotáctica de suero en varios de los - pacientes con periodontitis juvenil, siguiendo la posibilidad - de un inhibidor de quimiotaxis en el suero de aquellos pacien - tes esto, en realidad, demuestra ser el caso para 5 de aque - - llos en el grupo juvenil. El suero normal (10%) muestra un -- promedio de $31.6 \pm 6.6\%$ inhibidores sobre las condiciones em-- pleadas, pero el suero de pacientes 1,2,3,4, y 9 es significa - tivamente más represivo. La inhibición en este grupo con ran - go de 68.0 a 80.2%. Los inhibidores activados en suero son -- correlacionados con actividad quimiotáctica en suero - - - - - (r= - 0.77, P menor 0.02), pero con el número menor de pacien - tes estudiados, la correlación entre actividad inhibitoria y - respuesta quimiotáctica de PMN no es significativa. Del grupo adulto, solamente uno (13 pacientes) mostro actividad inhibitoria significativa en el suero.

Los experimentos proceden con caracterización de los - inhibidores quimiotácticos en suero de periodontitis juvenil, - los datos de varios sueros diferentes (pacientes 1, 2, 3, y 4) - seran rebalsados. La actividad inhibitoria es resistente a -- calentamiento en 56°C por 30 min. porque todos los sueros se-- ran asi tratados antes muestreados por inhibición. La inhibi - ción por suero de pacientes es inalterable por dialisis. Que - neutrofilos normales seran preincubados en suero de pacientes - y lavados antes de ser muestreados en camaras de quimiotaxis, - un intermedio uniforme de inhibición es observado sugiriendo - que algun mínimo de los efectos inhibitorios son dirigidos a - los neutrofilos respondiendo además que en el factor quimiotacu

tico. Sobre las condiciones empleadas, la inhibición es máxi-
 ma solamente que los PMN seran expuestos a suero continuando -
 fuera el periodo de incubación en la camara de quimiotaxis. -
 la inhibición debe parecer exactamente la presencia en el sue-
 ro de pacientes, de una atracción quimiotactica que puede de--
 sactivar las células, porque la no activación de suero de pa--
 ciente localizado en el compartimiento inferior de la cámara -
 de Boyden tuvo la misma cantidad de activación quimiotactica -
 como similarmente muestreado el suero normal.

Quimiotaxis en PMN de pacientes con enfermedad avanza-
 da. Las anormalidades quimiotacticas son detectadas en PMN de
 3 de los 4 pacientes con enfermedad generalizada avanzada que
 no puede ser claramente diagnósticada como periodontitis juve-
 nil o adulta (tabla 3). Los pacientes 15, 16, y 17 tuvieron -
 ambas respuestas quimiotactica normal reducida y quimiotaxis -
 con potente actividad inhibitoria en estos sueros. En contras-
 te, 18 pacientes no tuvieron defectos en migración de neutrofi-
 los y su actividad inhibitoria de suero es comparable del sue-
 ro normal. Aunque estos cuatro pacientes no pueden ser clasi-
 ficados en grupos clínicos, la comparación con los datos de --
 pacientes con periodontitis juvenil o adulta sugieren que los-
 pacientes 15, 16 y 17 pueden ser descubiertos a tener periodon-
 titis juvenil clínica avanzada examinada y que 18 pacientes --
 probablemente tuvieron una forma de periodontitis adulta que -
 progresa con rara rapidez.

El efecto de tratamiento en quimiotaxis de neutrofi--
 los. Un paciente que tuvo quimiotaxis defectuosa (paciente 15)
 es evaluado aun después de ser suceptiblemente tratado por pe-
 riodontosis, no mejorando en inidices quimiotacticos son obser-
 vados. La respuesta celular de PMN es $59.5 \pm 8.7\%$ antes del -
 tratamiento y $61.2 \pm 6.5\%$ después del tratamiento. La activi-
 dad quimiotactica en suero actualmente decrese de $83.7 \pm 8.6\%$

a $58.4 \pm 9.0\%$ después del tratamiento aunque este no es significativo.

DISCUSION.

Nuestros datos demostraron un daño en la función quimiotáctica de los neutrofilos en una alta proporción de pacientes con periodontitis juvenil. En realidad, 8 de 9 pacientes tuvieron alguna manifestación semejante de disfunción quimiotáctica. Los hallazgos de quimiotaxis normal de PMN en un control de grupo de pacientes con periodontitis adulta sugieren que los defectos observados, no seran simplemente una consecuencia de un proceso inflamatorio crónico. Estudios iniciales en el grupo juvenil revelaron dos tipos de anomalías - una reducida respuesta quimiotáctica de los PMN de los pacientes a preformar quimioatracciones y un complemento derivado reducido uniforme de actividad quimiotáctica en suero en mortificar complementos uniformes normales. Además, muestras revelan la presencia de un potente inhibidor de quimiotaxis en el suero de varios pacientes. La más grande cantidad de inhibición es observada en los 4 pacientes con el defecto más profundo en respuesta quimiotáctica de PMN y la más baja actividad quimiotáctica en suero, así, la depresiva migración de PMN puede ser exactamente antes expuesto al inhibidor, y la actividad quimiotáctica reducida en suero puede referir la presencia del inhibidor en la muestra del suero en la cámara de quimiotaxis.

Aunque los agentes inhibidores no obstante siendo -- aislados, la caracterización parcial indica que es estable sobre el calentamiento en 56°C , no es dializable, y ejerce estos efectos inhibidores, en mínima parte la respuesta celular. -- Ambas células dirigidas (34, 35, 37) y factor quimiotáctico dirigido (20, 36) inhibidores en suero de quimiotaxis siendo descritos en otros tipos de pacientes. La relación entre el sue-

ro inhibido y muestras de pacientes con periodontitis juvenil y restos de inhibidores desconocidos descritos previamente, -- aunque las características observadas son similares a aquellos notados por células directas inhibitorias en pacientes con enfermedad cutanea y de hígado (39).

Cianciola et al (4) tuvo reportes recientes de un defecto celular en quimiotaxis de neutrofilos en un grupo de 9 - pacientes con periodontitis juvenil, comparados con sujetos de control normales. La migración casual de PMN es normal y monocitos extendiendo la migración casual normal como quimiotaxis. Los PMN fagociticos comprimidos de Estafilococos Aureus son reducidos, sugiriendo un mayor disturbiogeneneralizado en la función de PMN. La diferencia en nuestras investigaciones, la -- actividad quimiotactica e inhibitoria en suero no seran evaluados, y uno no pueden ser ciertos si la quimiotaxis de leucocitos anormales pueden ser asociados con un defecto humoral. Maderazo et al. Describió una respuesta quimiotactica decreciente de PMN en 10 de 18 pacientes con avanzado acceso a periodontitis, además esto no es estando así estos individuos encontrando el criterio de periodontitis juvenil. Un inhibidor de quimiotaxis es detectado en el suero de uno de estos pacientes. Gotheir et al (11) presento evidencias de la presencia de inhibidores quimiotacticos en el suero de adultos con periodontitis. Estos estudios, continuan con nuestros reportes, sugiriendo que la elevación de quimiotaxis de neutrofilos es un -- valor adjunto a la clínica y diagnosis radiográfica de enfermedad periodontal, particularmente en el grupo de jovenes de --- edad.

Las bases de los defectos de PMN no es sobrentendido, aunque dos posibilidades son facilmente aparentes. Los microorganismos asociados con la lesión juvenil pueden elaborar material que reciprocamente y sistematicamente con neutrofilos a

modificar estas propiedades funcionales. Esto parece una diferencia simple en las bases en la cantidad de material que puede ser requerido para marcar la circulación de los neutrofilos. Las observaciones que la enfermedad tiende a ser familiar y la magnitud del defecto quimiotactico es inalterable por el satisfactorio tratamiento de la lesión periodontal (al menos en un caso) indicando en favor de un defecto transmitido genéticamente. Una observación adicional preliminar que los defectos de PMN pueden ser detectados en hermanos de algún paciente con periodontitis juvenil que es demasiado joven a exhibir la enfermedad soportando estas pretensiones.

La disfunción de los neutrofilos puede contribuir a la destrucción periodontal en la forma juvenil de ésta enfermedad por alteración directamente a la matriz del epitelio y componentes del tejido conectivo hasta la liberación de toxicos lisosomales o constituyentes metabolicos. Evidencias circunstanciales de la participación de enzimas lisosomales de PMN en enfermedad periodontal siendo presentados (13,30, 31). Los componentes granulares de PMN son citotoxicos a varios tipos de celulas maníferas (16), además, esto no es todavía evidencia directa que estas enzimas sean responsables de la destrucción del tejido periodontal en sitio. Más sin embargo, esta explicación para la asociación entre disfunción de neutrofilos y enfermedad periodontal no es cuantioso para problemas similares periodontales observados en pacientes con severa neutropenia (3, 7).

Una alternativa explicación de la destrucción de tejido acelerada es un fracaso de los PMN defectuosos a proteger los tejidos del huésped por microorganismos o productos bacteriales dañinos. La periodontitis es generalmente considerada a ser una enfermedad microbiana y en la forma juvenil, una clase específica de bastones anaerobicos gram-negativos siendo --

implicados (23). La disfunción de neutrofilos es igualmente asociada con un incremento susceptible a infecciones bacteriales, con neumonía y enfermedad cutánea supurativa predominando. La necesidad de semejantes infecciones en pacientes con periodontitis juvenil no es explicado. El defecto es relativamente suave en más de los pacientes, y está puede ser alguna limitación en estos efectos, permitiendo a los neutrofilos distribuirse con más organismos virulentos, pero no con aquellos asociados con periodontitis juvenil. Estos organismos particulares diferentes de la flora de la bolsa periodontal, puede ser solamente leve quimiotaxis, y no puede elaborar factores de potencia suficiente a atraer los PMN defectuosos a el sitio.

TABLA 1 CARACTERISTICAS CLINICAS

Grupo y pacientes	edad	sexo	raza	No de dientes afectados	Medida máxima de la profundidad de la - bolsa alrededor del diente.	Radiografías estimadas de pérdida ósea al rededor - del diente.
juvenil						
1	19	M	B	8	8.3	3.0
2	15	F	B	4	7.5	2.0
3	19	M	B	6	8.8	2.5
4	18	M	B	8	8.5	3.0
5	17	M	B	21	7.5	3.0
6	16	F	C	4	8.5	2.0
7	21	F	C	3	6.6	1.0
8	20	F	B	12	8.4	2.5
9	19	F	B	4	6.7	2.5
Adulto						
10	35	F	C	24	7.1	3.5
11	44	M	C	24	6.1	2.5
12	51	F	C	14	5.4	2.0
13	36	M	C	10	5.0	1.5
14	34	M	C	27	10.5	3.5
Avanzada						
15	22	F	O	28	9.0	4.0
16	20	M	B	18	6.8	3.5
17	27	F	C	15	5.9	2.6
18	22	F	C	16	6.8	2.5

a). B Negro; C Caucásico; O Oriental.

b). Diente afectado, uno con una profundidad de bolsa de 5 mm o mayor y con evidencias radiográficas de resorción ósea.

c). Medida máxima de profundidad de bolsa es calculada tomando la media de la profundidad máxima observada alrededor de cada diente afectado.

d). Estimaciones radiográficas de pérdida ósea es hecha de un estado normal de radiografías periapicales usando una escala de 0 (normla, con no pérdida ósea) a 4 (pérdida de 90%, o más de hueso alveolar).

TABLA 2 ACTIVIDAD QUIMIOTÁCTICA DE SUERO EN PACIENTES
CON PERIODONTITIS JUVENIL O ADULTA

Grupo y pacientes	suero activado quimiotáctico (% de normal)	P ^a
Juvenil		
1	66.9 ± 7.0 (12)	menor 0.001
2	83.0 ± 5.2 (12)	menor 0.01
3	54.8 ± 6.5 (12)	menor 0.001
4	80.1 ± 4.8 (12)	menor 0.002
5	115.0 ± 16.3 (8)	NS
6	91.6 ± 6.5 (12)	NS
7	110.7 ± 11.4 (8)	NS
8	98.4 ± 9.2 (16)	NS
9	88.6 ± 5.1 (8)	NS
adulta		
10	102.3 ± 4.7 (15)	NS
11	111.5 ± 8.5 (12)	NS
12	95.7 ± 5.2 (12)	NS
13	98.2 ± 6.2 (12)	NS
14	100.5 ± 5.5 (4)	NS

- a). Actividad quimiotáctica de suero de pacientes activado como un porcentaje de suero normal activado.
- b). Significancias iguales de diferencias de control normal, - NS, P mayor 0.05 .
- c). Media ± error normal de (n) observaciones.

TABLA 3 QUIMIOTAXIS EN PACIENTES CON PERIODONTITIS AVANZADA

Paciente	quimiotáxis (% de normal)		inhibición de quimiotáxis - por suero (%)
	Respuesta neutrofilar	suero activado	
- 15	59.5 \pm 8.7 (10) (P 0.001)	83.7 \pm 8.6 (12)	85.4 \pm 2.8(5) (P 0.005)
16	64.7 \pm 10.0 (12) (P 0.01)	95.2 \pm 10.7 (12)	79.3 \pm 13.1(5) (P 0.025)
17	83.4 \pm 5.9 (15) (P 0.02)	102.8 \pm 2.9 (12)	89.1 \pm 4.3(7) (P 0.001)
18	90.3 \pm 9.0 (15)	120.0 \pm 11.6 (12)	37.8 \pm 4.8(5)

- a). Media \pm error normal de (n) observaciones (significancia igual de diferencia de control normal); así no significancias iguales son indicados, P 0.05.
- b). Quimiotáxis de células de pacientes como un porcentaje de células de control normales.
- c). Actividad quimiotáctica de suero de pacientes activado como un porcentaje de suero activado normal.
- d). Inhibición de quimiotáxis de neutrofilos normales suspendidos en 10% de suero de pacientes. Valor medio de 10% de suero normal con 31.6 \pm 6.6 (n=32).

BIBLIOGRAFIA

1. B.P BROWN, A.W. GARGIULO, P.D. TOTO, AND J.B. SUZUKI.
IMMUNOLOGICAL HOST RESPONSES IN CHRONIC PERIODONTAL
DISEASE OF THE RABBIT.
REPRINTED FROM VOLUME 19 OF DEVELOPMENT IN INDUSTRIAL MI
CROBIOLOGY 1978.
2. JOHN B. SUZUKI ANTHONY W. GARGITULO, PATRICK D. TOTO.
IMMUNOGLOBULINS AND COMPLEMENT IN GINGIVA FROM HUMAN
PERIODONTAL DISEASE.
REPRINTED FROM DEVELOPMENTS IN INDUSTRIAL MICROBIOLOGY
VOLUME 20.
3. T.E. VAN DYKE, H.U. HOROSZEWICZ, L.J. CIANCIOLA, AND B.J.
GENCO NEUTROPHIL CHEMOTAXIS DYSFUCTION IN HUMAN PERIODON
TITIS.
INFECTION AND IMMUNITY. JAN. 1980, VOL. 27, NO. 1.
4. ROBERT A. CLARK, ROY C. PAGE, AND GREGORY WILDE.
DEFECTIVE NEUTROPHIL CHEMOTAXIS IN JUVENILE PERIODONTI--
TIS. INFECTION AND IMMUNITY. DEC. 1977, VOL. 18 NO. 3.
5. JAQUES CHARON, P.D. TOTO, AND A.W. GARGITULO.
ACTIVATED MACROPHAGES IN HUMAN PERIODONTITIS.
JOURNAL PERIODONTOL. JUNE 1981, VOL. 52, NO. 6.
6. THOMAS C. WALDROP, BRUCE F. MACKLER, AND PETER SCHUR.
IgG AND IgG SUBCLASSES IN HUMAN PERIODONTOSIS.
(JUVENILE PERIODONTITIS).
JOURNAL PERIODONTAL. FEBRUARY 1981, VOL. 52, NO. 2.

7. IRWIN D. HOFFMAN.
FAMILIAL OCCURRENCE OF JUVENILE PERIODONTITIS WITH
VARIED TREATMENT OF ONE OF THE SIBLINGS WITH FIVE
YEAR FOLLOW-UP.
JOURNAL PERIODONTOL. JANUARY 1983, VOL. 54, NO. 1.
8. LEENA SANDHOLM, LEENA SEXEN, AND JUKKA KOISTINEN.
SURUM ALFA-1 ANTITRYPSINA IN PATIENTS WITH JUVENILE PE-
RIODONTITIS.
JOURNAL PERIODONTOL. JUNE 1981, VOL. 52, NO. 6.
9. M.L. BARNETT, R.L. BAKER, AND J.M. YANCEY.
THE PREVALENCE OF JUVENILE PERIODONTITIS (PERIODONTOSIS)
IN A DENTAL SCHOOL PATIENT POPULATION.
JOURNAL DENT RES FEBRUARY 1982, VOL, 61, NO. 2.
10. SEUL SCHLUGER, RALPH A. YUADELIS, ROY C. PAGE.
ENFERMEDAD PERIODONTAL, FENOMENOS BASICOS, MANEJO CLINI-
CO E INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURADORAS.
EDITORIAL CONTINENTAL.
TRADUCIDO POR DR. JOSE LUIS GARCIA MARTINEZ.
11. DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT.
PERIODONCIA REORIA Y PRACTICA DE ORBAN.
EDITORIAL INTERAMERICANA CUARTA EDICION.
TRADUCIDO POR DRA. MARINA BEATRIZ GONZALEZ DE GRANDI.
12. HAM, ARTHUR WORTH TRATADO DE HISTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
7a. EDICION.
13. ORBAN, BALINO.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA
MEXICO 1976.

14. BARRET, JAMES T.
INMUNOLOGIA EDITORIAL
INTERAMERICANA
MEXICO 1972,

INDICE

		Pág.
	INTRODUCCION	1
CAPITULO I	CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA	2
	I.A EL EPITELIO GINGIVAL:	5
	I.B EL EPITELIO DE UNION	9
	I.C. TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES	10
	I.D HUESO ALVEOLAR	13
	I.E CEMENTO	16
	I.F LIGAMENTO PERIODONTAL	20
CAPITULO II	PERIODONTITIS JUVENIL (PERIODONTOSIS)	24
CAPITULO III	RESPUESTA INMUNOLOGICA DEL HUESPED EN ENFERMEDAD PERIODONTAL DEL CONEJO.	28
CAPITULO IV	LA FRECUENCIA DE PERIODONTITIS JUVENIL (PERIODONTOSIS) EN PACIENTES DE LA POBLACION DE UNA ESCUELA DENTAL	42
	IV.A CASOS FAMILIARES DE PERIODONTITIS JUVENIL CON VARIEDAD DE TRATAMIENTO DE UNO DE LOS HERMANOS POR 5 - AÑOS CONTINUAMENTE.	49
CAPITULO V	PERIODONTITIS POSTJUVENIL MUESTREO INMUNOLOGICO DE 30 PERSONAS.	56
	V.A IgG y IgG SUBCLASES EN PERIODONTITIS HUMANA (PERIODONTITIS JUVENIL).	65
	V.B INMUNOGLOBULINAS Y COMPLEMENTOS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL HUMANA.	72

CAPITULO VI	SUERO ALFA-1 ANTITRIPSINA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS JUVENIL.	82
CAPITULO VII	ACTIVIDAD MACROFAGICA EN PERIODONTITIS HUMANA.	90
VII.A	DISFUNCION QUIMIOTACTICA DE NEU TROFILOS EN PERIODONTITIS JUVE NIL.	106
VII.B	QUIMIOTAXIS DEFECTUOSA DE NEU-- TROFILOS EN PERIODONTITIS JUVE NIL.	124
BIBLIOGRAFIA.		136