

Juvenile periodontitis is a disease of the periodontium inherent to adolescents and young adults, affecting mainly the first molars and incisors and characterized by the severe loss of the alveolar bone surrounding the permanent teeth with no correspondence between the celerity and severity of the destruction and the local factors. Genetic, infectious and immunological factors are considered as the causes of the disease. Some immunoresponse markers were studied in 6 adolescents that were seen at our service with the diagnosis of juvenile periodontitis in addition to their clinical and radiological assessment. Both sexes were similarly affected. Dental mobility and bleeding were the most relevant clinical findings on examination, whereas the index of oral hygiene was adequate in all cases. No homogeneity was found in the immunological alterations, but all the patients were affected in more than one marker. The functional alterations of lymphocytes T predominated in the cellular studies. Hypogammaglobulinemia and elevated IgM were the most frequent alterations in the immunity of antibodies. It is stressed the difficulty existing to explain the pathogeny of the disease based only on a unique risk factor, as well as the importance of the individual evaluation of every patient.

Referencias bibliográficas

- 1 Araujo M. Localized juvenile periodontitis or localized aggressive periodontitis. *J Mass Dent Soc* 2002;51(2):14-18.
- 2 Bodur A, Bodur H, Bal B, Balos K. Generalized aggressive periodontitis in a prepubertal patient: a case report. *Quintessence Int* 2001;32(4):303-308.
- 3 Suzuki JB. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Clin Odont Norteam* 1988;2:205-224.
- 4 Rammford SP, Ash MM. Periodontología y periodoncia. La Habana: Edit Científico-Técnica; 1984.
- 5 Bascanas AM. Tratado de odontología. Madrid: Edit. Smetkline Beecham; 1998.
- 6 Carranza FA, Sznajder GH. Compendio de periodoncia. 5 ed. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 1996.
- 7 Boughman JA. An autosomal dominant form of juvenile periodontitis. Its localization to chromosome 4 and linkage to dentinogenesis imperfecta and G.C.J. *Craniofacial Gen Dev Biol* 1986;6:341-350.
- 8 Michalowicz BS, Ronderos M, Camara Silva R, Contreras A, Slots J. Human herpesviruses and porphyromonas gingivalis are associated with juvenile periodontitis. *J Periodontol* 2000;71(6):981-988.
- 9 Emingil G, Cinarcik S, Baylas H, Huseyinov AJ. Levels of platelet-activating factor in gingival crevicular fluid and gingival tissue in specific periodontal diseases. *Periodontol* 2001;72(8):1032-1037.
- 10 Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl SR, Winn DM. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2001;72(11):1463-1469.
- 11 Michel J, González JR, Wunderlich D, Diete A, Hermann JM, Meyle J. Interleukin-4 polymorphisms in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28(5):483-488.
- 12 Fabregues Llambias S. Factores de riesgo de las enfermedades periodontales. *Periodoncia* 1999;9(2):147-58.
- 13 Emingil G, Darcan S, Keskinoglu A, Kutukculer N, Atilla G. Localized aggressive periodontitis in a patient with type 1 diabetes mellitus: a case report. *J Periodontol* 2001;72(9):1265-1270.
- 14 Buduneli N, Bicakci N, Keskinoglu A. Flow-cytometric analysis of lymphocyte subsets and mCD14 expression in patients with various periodontitis categories. *J Clin Periodontol* 2001;28(5):419-424.

Marcadores de inmunorrespuesta en la periodontitis juvenil

Markers of immuno-answer in the juvenile periodontitis

• Amparo Pérez Borrego
Especialista de grado II en periodontología y profesora asistente de la Facultad de Estomatología en el Hospital Pediátrico "William Soler", Venezuela

• María Victoria Guntiñas Zamora
Especialista de grado I en inmunología e instructora de pediatría de la Facultad "Enrique Cabrera", Venezuela

• Carelia González Labrada
Técnica de laboratorio de inmunología

La periodontitis juvenil (PJ) es una enfermedad del periodonto presente principalmente en adolescentes y adultos jóvenes que afecta sobre todo a los primeros molares y los incisivos. Actualmente se prefiere utilizar el término periodontitis agresiva, localizada o generalizada, de acuerdo a la severidad del padecimiento.^{1, 2} En la mayor parte de los casos no existen evidencias clínicas de enfermedades sistémicas y se caracteriza por la pérdida severa del hueso alveolar alrededor de dientes permanentes, sin correspondencia entre la rapidez y severidad de la destrucción con los factores locales, ya que la presencia de placa dentobacteriana y/o sarros es mínima.³⁻⁵

Se considera a la PJ una entidad rara, que ocurre entre 0.1 y 0.5% en los adolescentes. Afecta más al sexo femenino, en proporción de 3 a 1.^{4,5} En algunos grupos étnicos como negros y asiáticos la prevalencia es mayor.⁶

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad se presenta con inflamación leve o moderada. Hay signos de pérdida rápida de la inserción periodontal y se observa que la velocidad de formación de las bolsas (casi siempre mayores de 5 mm) es alrededor de tres a cinco veces superior a la de los adultos.³

En la etiología del padecimiento se citan factores genéticos, infecciosos e inmunológicos. Los estudios en familias y particularmente en gemelos sugieren una contribución genética en la patogénesis de la enfermedad.⁷ Se han identificado varios microorganismos responsables de la patogenia, entre ellos *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, virus de Epstein Barr y citomegalovirus.^{6, 8} Igualmente se citan defectos de la inmunidad en el origen de la PJ. La quimiotaxis de neutrófilos es anormal, existen alteraciones en células T, anticuerpos, y los niveles locales y/o séricos de factor activador de plaquetas y otras

Los estudios de la inmunidad se mencionan en la Tabla 5. Respecto a los niveles de anticuerpos en suero se observa que tres pacientes (casos 2, 3 y 6) presentan una hipogammaglobulinemia discreta; el caso 1 una IgG elevada y sólo dos enfermos tuvieron valores de IgG dentro de los límites normales. Los casos 5 y 6 tuvieron una IgA por debajo de los límites considerados normales para su edad. En cuanto a la IgM, en todos los pacientes se detectaron niveles altos de esta inmunoglobulina.

Tabla 5. Resultados del laboratorio de inmunología

Variable	1	2	3	4	5	6
IgG (g/L)	19.7	7.3	6.8	9.6	8.6	5.3
IgA (g/L)	1.3	1.10	1.9	1.4	0.7	0.7
IgM (g/L)	3.2	0.70	2.9	1.6	1.8	1.8
RA (%)	23	45	32	33	40	25
RE (%)	45	55	71	66	74	74

Las pruebas de inmunidad celular arrojaron cifras bajas de RA en cuatro pacientes y de RE en dos. Los estudios de autoinmunidad (factor reumatoideo, complemento hemolítico total, anticuerpos antinucleares e inmunocomplejos circulantes) indicados al paciente número 6 fueron normales.

Discusión

A diferencia de los resultados encontrados por otros autores,^{4,6} nuestra muestra tuvo igual composición de sexos y razas, lo cual podría atribuirse al escaso tamaño de ésta. Se sabe que en los enfermos de PJ generalmente no existen enfermedades sistémicas asociadas. Sin embargo, la diabetes tipo I o II es considerada por muchos un factor de riesgo en el desencade-

namiento de la PJ.^{12,13} Así, observamos entre nuestros casos a una adolescente portadora de esta enfermedad (Fotos 1 y 2).



Fotos 1 y 2. Paciente portadora de periodontitis juvenil

Todos los pacientes acudieron al servicio por movilidad dentaria, que fue siempre el síntoma primario. Al examen físico todos los pacientes presentaron sangrado al sondeo y bolsas profundas, mientras que el índice de higiene bucal y cálculo tuvo valores dentro de límites normales. Toda la literatura habla a favor de este hecho, es decir, que no puede atribuirse a la placa y al cálculo el deterioro de la salud parodontal.¹² Los resultados del laboratorio de hematología no aportan información alguna para establecer el diagnóstico como plantean otros autores.¹

En estudios previos se ha detectado una gran variabilidad en la naturaleza de las alteraciones inmunológicas. Éstas incluyen, entre otras, bajos niveles de receptor de interleucina 2, de interferón gamma y de factor de necrosis tumoral alfa, así como de células CD3+, CD8+ y CD14+.¹⁴ En algunos casos no es posible identificar una disfunción de linfocitos, en otros se ha visto un aumento en el índice CD4/CD8.

Las alteraciones en los valores de RA fueron más frecuentes que las de RE, lo cual podría apuntar hacia un defecto funcional más que cuantitativo en las células T. Con respecto a los valores de anticuerpos, llama la atención el predominio de pacientes con defectos en las concentraciones séricas de IgG, cuando generalmente se encuentra lo contrario. Dos pacientes tuvieron defectos de IgA y otro tercero en el límite inferior de normalidad, situaciones que condicionan las infecciones recurrentes, sobre todo del aparato respiratorio, como muestra la Tabla 2. La IgM estuvo alta en todos los casos, lo que coincide con resultados de otros estudios.

Al analizar a los pacientes de forma individual, se observa que dos de ellos tuvieron cuatro de los cinco marcadores estudiados con resultados anormales; dos pacientes con tres marcadores alterados; los restantes dos enfermos con dos alteraciones cada uno en los marcadores de inmunorrespuesta.

Los defectos de inmunorrespuesta hallados pueden haber contribuido

