

**“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE CITOMEGALOVIRUS Y EPSTEIN BARR
EN PACIENTES CON PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA”**

Tesis presentada por:

LUIS ANTONIO CALLEJAS RIVERA

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que
practicó el Examen General Público previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Noviembre de 2006

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTADA DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Juan Ignacio Asensio Anzueto
Vocal Tercero:	Dr. César Antonio Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Juan José Aldana Paíz
Vocal Quinto:	Br. Leopoldo Raúl Vesco Leiva
Secretaria:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Juan Ignacio Asensio Anzueto
Vocal Segundo:	Dra. Mayra Sofía Callejas Rivera
Vocal Tercero:	Dr. Ricardo León Castillo
Secretaria:	Dr. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Que me dio salud, vida y sabiduría para poder realizar este sueño y que nunca me ha dejado solo.

A LA SANTISIMA VIRGEN MARIA: Por guiarme siempre por el buen camino y darme su protección

A MI MAMA: Por su amor, su comprensión, sus regaños, su educación, su confianza, su apoyo y sobre todo por haberme enseñado a creer y a tener fe en Dios. Gracias madre.

A MI QUERIDA TÍA SOFI: Que siempre estuvo allí cuando más lo necesitaba, por sus consejos, su sabiduría, sus enseñanzas, su apoyo, su amor y por ayudarme tanto a cumplir esta meta. Te quiero mucho.

A LA ABUELITA Y A LA TINITA: Que sé que desde el cielo siempre me están cuidando.

A MI FAMILIA

A MIS AMIGOS Y AMIGAS

TESIS QUE DEDICO

A: Dios y a la Santísima Virgen María

A: La Sofí

A: Mi Mama

A: A Guatemala

A: Universidad de San Carlos de Guatemala

A: Facultad de Odontología

A: A mis catedráticos

A: Los pacientes de esta Facultad que tuvieron la confianza de dejarse tratar.

A: Todas las personas de esta Facultad que en algún momento me ayudaron.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis: “Determinación de la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en pacientes con Periodontitis de Destrucción Rápida”, conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que en alguna forma ayudaron a la elaboración de mi trabajo de tesis, en especial a mis asesores Dra. Sofía Callejas y Dr. Ricardo León, y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

ÍNDICE

	PAGINA
Sumario	2
Introducción	3
Planteamiento del Problema	4
Justificación	5
Revisión de literatura	6
Objetivos	52
Variables	53
Métodos y Materiales	55
Resultados	74
Discusión	85
Conclusiones	92
Recomendaciones	93
Limitantes	94
Bibliografía	95
Anexos	98

SUMARIO

Este estudio se realizó con el fin de determinar la presencia de virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) en pacientes con periodontitis de destrucción rápida. Los pacientes estuvieron libres de enfermedades sistémicas. El rango de edad fue de 25 a 45 años. Se seleccionaron 18 pacientes de una clínica particular, los cuales presentaron profundidades al sondeo mayores de 6 mm, procesos de destrucción ósea activa a nivel radiográfico y clínicamente proceso inflamatorio agudo. A nivel radiográfico se evaluaron todas las piezas presentes en cada uno de los pacientes y se anotaron las alteraciones encontradas en: ligamento periodontal, lámina dura, área de furca, área apical, a nivel óseo y dental. En la evaluación clínica periodontal se observó: cambio de color, contorno, consistencia, exudado, movilidad, diastemas, halitosis, placa dento-bacteriana y cálculos. Se evaluaron todas las piezas presentes en cada paciente por bucal y palatal o lingual dando un total de piezas evaluadas de 507. En la profundidad al sondeo se evaluaron 6 áreas de cada pieza, tres por bucal y tres por lingual y se determinó el porcentaje de piezas afectadas por la enfermedad periodontal. En cada paciente se tomó muestra de sangre, se determinó: inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM) para Citomegalovirus (CMV) y Epstein Barr (EBV) las cuales fueron determinados en el laboratorio.

Los resultados mostraron tanto en la evaluación clínica como radiográfica que los pacientes presentaron enfermedad periodontal activa correspondiendo con el diagnóstico de periodontitis de destrucción rápida. En la profundidad al sondeo, se evaluaron 3,042 áreas, de las cuales 1338 (44%) áreas estuvieron afectadas. Se encontró que las áreas mesiales por las caras bucales y linguales fueron las más afectadas y las menos afectadas fueron las áreas medias bucales. La IgG para CMV fue de 4.4 UI; la IgM para CMV fue de 73%. IgG e IgM para EBV resultaron negativas. Se concluye que hay una relación directamente proporcional entre edad y presencia de IgG para CMV, e inversamente proporcional entre edad y presencia de IgM para CMV. Todos los pacientes evaluados presentaron positivo IgG para CMV y también presentaron periodontitis de destrucción rápida, lo que plantea la posibilidad de una interrelación entre periodontitis de destrucción rápida y presencia de virus.

INTRODUCCIÓN

Hasta el momento se sabe que la enfermedad periodontal es de causa multifactorial y que su agente etiológico primario son bacterias y sus productos. Existen diversos tipos de enfermedad periodontal y microorganismos periodontopáticos asociados a las mismas, pero actualmente, estudios han presentado que la posible etiología de la enfermedad puede estar asociada también a algunos virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) ⁽²³⁾.

El establecer la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en pacientes con periodontitis de destrucción rápida puede contribuir en el enriquecimiento del conocimiento sobre etiología de la enfermedad periodontal, realizar diagnósticos más exactos de la enfermedad y mejorar los tratamientos de las mismas, permitiendo en un futuro cercano, mejorar la determinación de pacientes de alto riesgo o susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Este estudio presentó el resultado de la existencia o no en la interrelación entre enfermedad periodontal de destrucción rápida con la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr.

Luego de presentar la justificación y el planteamiento problema, se presentó la revisión de literatura que incluyó cuatro capítulos.

El trabajo fue realizado en 18 pacientes aplicando la metodología descrita más adelante. Luego de la selección de la muestra de los pacientes, con su diagnóstico correspondiente a enfermedad periodontal de destrucción rápida, se determinó a través de un análisis en sangre la presencia de los virus antes mencionados. Posteriormente se determinó si existía o no algún tipo de relación entre la enfermedad periodontal y virus.

Obteniendo los resultados, luego de hacer su análisis e interpretación de los mismos, se procedió a presentar las conclusiones y recomendaciones necesarias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal actualmente continua siendo una de las enfermedades de la cavidad bucal que presenta, a nivel microbiológico, una serie de bacterias asociadas como agentes causales de la misma. Recientemente se ha asociado de cierta manera la presencia de virus en bolsas periodontales pero no se conoce específicamente en cual tipo de enfermedad periodontal se encuentran. Un aspecto de relevancia es la predisposición que presentan los pacientes con enfermedad periodontal de destrucción rápida a contraer cierto tipo de proceso infeccioso viral, y otro aspecto importante, es conocer cual es la manera en que el proceso infeccioso viral predispone o promueve la destrucción rápida de los tejidos periodontales.

La determinación de un agente etiológico primario, en cualquier enfermedad, es determinante para su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Debido a este planteamiento, es importante establecer cual es la manera en que los pacientes con diagnóstico de periodontitis de destrucción rápida pueden presentar susceptibilidad hacia el establecimiento de virus (Citomegalovirus y Epstein Barr). La implicación de la enfermedad periodontal, a nivel sistémico aún es incierta. Actualmente se conoce la asociación entre enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y niños con bajo peso al nacer, también se conoce la asociación entre enfermedad periodontal y problemas cardiovasculares y diabetes. Es tema de actualidad y de investigación en otros países, el poder establecer si existe o no una relación entre enfermedad periodontal y enfermedades causadas por procesos virales ⁽²⁾.

Se conoce que los pacientes con mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal presentan cierto tipo de bacterias periodontopáticas asociadas a su enfermedad (P.gingivalis, P. intermedia). El sistema inmune en estos pacientes presenta alteraciones en los mecanismos de defensa y alteraciones en el proceso inflamatorio agudo, lo que hace que cualquier proceso infeccioso se establezca de manera inmediata. Esta deficiencia en la respuesta puede permitir de cierta manera el establecimiento rápido de infecciones virales, las cuales pueden contribuir a la destrucción acelerada de los tejidos periodontales o al establecimiento de enfermedades sistémicas virales. Por lo anterior surge la interrogante ¿Hay presencia de virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) en enfermedad periodontal de destrucción rápida?

JUSTIFICACIÓN

Hasta la fecha se ha considerado que el agente etiológico primario de la enfermedad periodontal son las bacterias y sus productos. Estas bacterias cuando se asocian a enfermedad periodontal de avance rápido se les conoce como periodontopáticas ^(6,10,13).

Las bacterias periodontopáticas tienen características muy semejantes entre ellas que las hacen diferenciarse del resto de la gran variedad de especies de bacterias ubicadas en la microbiota oral. Entre estas características podemos encontrar la liberación de invasinas, evasinas, leucotoxinas y otros tipos de toxinas.

Se ha comprobado hasta el momento que estas enzimas promueven y activan sustancias para el inicio del proceso inflamatorio, el cual se sabe que provoca la destrucción severa de tejidos en etapas agudas ⁽⁴⁾.

Actualmente en Guatemala no existe ningún estudio que relacione la enfermedad periodontal con virus (Citomegalovirus y Epstein Barr). El recavar este tipo e información permite tener una visión más amplia acerca de la etiología de la enfermedad periodontal, al mismo tiempo el hecho de determinar la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en periodontitis de destrucción rápida podrá contribuir en el esclarecimiento de la enfermedad periodontal.

Debido a que este tema puede llevar a varios descubrimientos en los procesos de determinación de la enfermedad periodontal de destrucción rápida en su asociación con infecciones virales; se considera de suma importancia establecer la presencia de virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) en pacientes con periodontitis de destrucción rápida.

REVISIÓN DE LITERATURA

La presente revisión de literatura será dividida en cuatro capítulos: I. Periodonto Sano, II. Enfermedad Periodontal de Avance Rápido, III. Virus y Bacterias, y IV. Relación Enfermedad Periodontal- Virus.

CAPITULO I PERIODONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por: dientes y estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental ha evolucionado principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social. Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como periodonto, del griego “peri” que significa alrededor y “odontos” diente, está constituido por encía, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso de soporte y hueso alveolar ⁽¹⁰⁾.

El periodonto actúa como una entidad que une el diente al hueso maxilar o mandibular por una articulación llamada gonfosis, según su estructura es de tipo fibrosa y según su función es de tipo sinartrosis, o sea que es inmóvil; ésta promueve un aparato de fijación resiliente y resistente a las fuerzas funcionales normales. El mantenimiento de la integridad del aparato de soporte depende de la adecuada interrelación de sus diferentes componentes ⁽¹³⁾.

Los tejidos de soporte dentario se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alvéolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externos e internos.
4. Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defender contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS GENERALES

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa bucal que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. La membrana mucosa bucal consta de tres zonas: *mucosa masticatoria* que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; *mucosa especializada* que cubre el dorso de la lengua y la *mucosa de revestimiento* que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida revistiendo los procesos alveolares de los maxilares y región cervical de los dientes se conoce como encía ⁽¹³⁾.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre, encía insertada y encía interdental. *encía marginal libre*: es la porción o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar, no está directamente unida al diente, formando la pared blanda del surco gingival. Su ancho aproximado es de 1mm y puede separarse de la superficie del diente por medio de una sonda milimetrada, un explorador o un hato de aire. Se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta una depresión o hendidura lineal superficial llamada surco gingival libre, que la separa de la encía insertada. El surco gingival libre no siempre corresponde a la localización del fondo del surco gingival. *Encía adherida o insertada*: porción de la encía que se extiende apicalmente del surco gingival libre a la unión mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas. La encía adherida normalmente está cubierta de epitelio queratinizado o paraqueratinizado que presenta extensiones marcadas dentro del tejido conectivo conocidas como rete pegge ⁽¹³⁾.

Papila interdental: es la porción de la encía que llena el espacio interproximal entre los dientes adyacentes. Su forma es cóncava, va de bucal a lingual y en su parte media presenta una depresión llamada COL. La encía marginal libre y la papila interdental son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal ⁽¹³⁾.

La encía interdental se encuentra protegida, y su forma y tamaño son determinados por los ángulos línea 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 interdental, la encía interdental toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila

interdentaria. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encía interdentaria es romo en sentido bucolingual (11, 13).

La extensión de este achatamiento, 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 profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentarias bucolinguales 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 presencia de placa dentobacteriana (13).

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 interdentaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria (11).

ENCÍA ADHERIDA

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. El tejido está expuesto al alimento masticado que es desviado desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corion de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompedoras. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntillado áspero. 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 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.

SURCO GINGIVAL

Es el espacio poco profundo que rodea al diente, circunscrito por el revestimiento epitelial del margen de la encía libre de un lado y por el otro lado por la superficie dentaria; tiene forma de V. En condiciones ideales, la profundidad al sondeo es de 0mm. Esta medida rara vez excede de 2 a 3 mm en tejidos periodontales clínicamente sanos aún con la presencia constante de placa dentobacteriana en esta región. Sin embargo, la profundidad clínica del surco, la cual es obtenida a través de la sonda periodontal, puede ser significativamente diferente del surco gingival a nivel histológico. El fondo del surco gingival está formado por la superficie coronal del epitelio de unión.

FLUIDO GINGIVAL

El fluido gingival es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo, no se encuentra en una encía normal, o se encuentra muy poco. Es un exudado seroso alterado que se encuentra en el surco gingival; su flujo y composición sirven como medida de la intensidad de inflamación gingival. Cuando la inflamación es leve, el líquido contiene todas las proteínas del plasma, así como elementos celulares como polimorfonucleares (PMN). Clínicamente la vigilancia del flujo del líquido del surco gingival y la calidad de sus componentes es útil en el diagnóstico para evaluar: La gravedad de la inflamación gingival, la eficacia de la higiene bucal, la respuesta de tejidos al tratamiento periodontal y la eficacia de fármacos como auxiliares en el tratamiento periodontal ^(10,13).

El fluido gingival o crevicular desempeña una función protectora, puede tener propiedades antibacterianas, debido al contenido de leucocitos que pueden destruir las bacterias “in situ”, y también llevar anticuerpos al lugar donde la placa dentobacteriana está actuando; siguiendo algunos mecanismos: 1) limpia por arrastre de sustancias del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas pegajosas que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía. Así mismo sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos ^(1, 5, 21).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DE LA ENCÍA

COLOR: Rosa coral debido al aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

TAMAÑO: Depende del volumen de los elementos celulares e inter- celulares y su vascularización.

CONTORNO: Se relaciona con el contorno de las superficies dentales proximales. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal.

CONSISTENCIA: Firme y resistente, unida firmemente al hueso a excepción del margen gingival que es textura de la superficie.

Se dice que la encía es punteada como la superficie de una cáscara de naranja, la encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. Este punteado puede variar con la edad, no existe en la infancia, aumenta con la edad adulta y en la vejez comienza a desaparecer.

El punteado es una forma de especialización adaptativa o refuerzo para la función, ésta es una característica de la encía sana y la pérdida o reducción del punteado es signo común de enfermedad gingival. Hay que recordar que el grado de queratinización epitelial se relaciona con la superficie de la encía, ya que se considera que éste brinda una adaptación protectora para la función.

POSICION: Aquí se refiere al nivel en el que la encía marginal se une al diente, siempre se mantiene una profundidad fisiológica entre la encía y el diente aunque el mismo diente se encuentre en etapa de erupción.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS EPITELIO GINGIVAL

Es un revestimiento continuo de tipo escamoso estratificado, presenta varios tipos de células donde el queratinocito es la principal célula y células no queratinocíticas como melanocitos, de Merkel y de Langerhans. Las funciones más importantes del epitelio son: proteger estructuras del periodonto y permitir intercambio selectivo con el medio externo. Este tejido se diferencia en tres áreas: epitelio oral o externo, epitelio del surco y epitelio de unión.

HISTOLOGÍA DEL PERIODONTO NORMAL

Existe gran confusión con respecto a la utilización de los términos epitelio crevicular, del surco, de la hendidura, de inserción, de unión. Los términos epitelio del surco y epitelio de la hendidura se han empleado para designar las células que se extienden desde la encía marginal libre y la encía interdientaria hasta el punto más apical del epitelio en la región de la unión cemento adamantina. Estos términos se emplearon mucho en relación con el concepto de Waerhaug en el sentido de que el surco gingival se extiende hasta la unión cemento adamantina.

EL EPITELIO DE UNIÓN

El término de 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.

El término epitelio de unión fue definido por Gottlieb como “las células que intervienen en la inserción de los tejidos blandos a la corona o superficie radicular”. Más recientemente, los términos epitelio de unión y epitelio del surco bucal han sido empleados con más precisión. 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 ⁽⁶⁾.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusionaba con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizable, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizada, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corion 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 ⁽⁹⁾.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios y matriz.

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son: fibroblastos, mastocitos, macrófagos, neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

APARATO FIBROSO

El colágeno de los 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, dento periósticas, 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 ⁽¹⁰⁾.

Otro grupo corre en sentido lateral, y un tercer grupo, las fibras dentoperiósticas, se dobla en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual. Estos tres grupos de fibras han sido denominados grupos A, B y C por Goldman ⁽¹¹⁾.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alvéolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar. El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial libre. 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 diente. Las fibras transgingivales dan lugar a una disposición cruzada justamente en sentido lateral a la cresta ósea interdientaria.

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 conectados entre sí todos los dientes de la arcada.

Cuando las fibras transeptales son afectadas por alguna enfermedad inflamatoria, suelen volverse a formar a un nivel más apical, presentándose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical.

La presencia de enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la destrucción de las fibras transgingivales, intergingivales o transeptales, alterando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino⁽¹³⁾.

MATRIZ

La matriz de tejido conectivo es producida primero por los fibroblastos y luego por los mastocitos y componentes de la sangre. La matriz es el medio por el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo.

Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo están divididos en proteoglicanos y glucoproteínas. Los proteoglicanos contienen glucosaminoglicanos como unidades polisacáridas y el componente proteínico es el predominante en las glucoproteínas. La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglicanos y de glucosaminoglicanos⁽⁶⁾.

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 el 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.

En años recientes, solo se han agregado pequeños detalles estructurales menores a su descripción original. El ligamento periodontal es un tejido blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes, une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido

coronario, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de éstas por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz ⁽¹³⁾.

Las funciones del ligamento periodontal son de tipo físico, formativo y de remodelación, nutricionales y sensitivas.

Funciones Físicas: Las funciones físicas del ligamento periodontal incluyen: 1) la provisión de un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, 2) la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, 3) la inserción del diente al hueso, 4) la conservación de tejido gingivales en relación adecuada con los dientes, y 5) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales ⁽⁶⁾.

Función formadora y de remodelación: Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción de cemento y hueso, que ocurre en el movimiento dental fisiológico. El ligamento periodontal experimenta remodelación constante. Las células y fibras viejas se descomponen y son sustituidas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales ⁽⁶⁾.

Función sensitiva y nutricional: El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos, además de proveer drenaje linfático ⁽⁶⁾.

Las fibras que forman el ligamento periodontal se conforman de la siguiente forma: fibras de la cresta alveolar, fibras horizontales, fibras oblícuas y fibras apicales.

Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos así como células epiteliales y células nerviosas.

HUESO ALVEOLAR

Por definición las apófisis alveolares son parte del maxilar inferior y superior que forman y sostienen los alvéolos dentales. Las apófisis alveolares se desarrollan junto con la formación y erupción de los dientes y tras la pérdida de éstos se reabsorben gradualmente. Están constituidas por hueso

formado por células del folículo dental (hueso alveolar propiamente dicho) y células que son independientes del desarrollo de los dientes ⁽¹³⁾.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos, y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso.

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 lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. Las zonas de resorción presentan superficies que experimentan remodelación exhiben características anatómicas e histológicas definidas ⁽¹⁰⁾.

CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y a veces, pequeñas porciones de la coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; pero: 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras de ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento:

1. Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria.
2. Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos ⁽¹³⁾.

ALTURA DE LA CRESTA ALVEOLAR

El nivel de la cresta alveolar, en especial la interproximal, es de gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades periodontales destructivas, la posición de la imagen de la cresta en una radiografía de hueso alveolar está influida por la dirección del haz de rayos “x” en relación con el hueso.

El nivel de la cresta radiográfica y su posición en relación con la unión cemento-esmalte corresponde a la cresta anatómica cuando:

1. El haz de rayos “x” se dirige perpendicular al hueso.
2. La película se coloca paralela al eje longitudinal del diente.

La radiografía que se recomienda para que salga la altura de la cresta lo más real posible es la de mordida.

La pérdida ósea de la cresta en una zona interdental puede ser horizontal, paralela a una línea imaginaria entre la unión cemento-esmalte pero más apical que los 1-2 mm. que los que están sanos. También puede ser vertical, en ángulo a una línea imaginaria que une las uniones cemento-esmalte adyacentes. La pérdida de la cresta puede entrañar una combinación de pérdida horizontal en un lado y pérdida vertical en otro. La identificación de una disminución de altura de cresta alveolar en una radiografía, revela sólo un registro histórico de pérdida ósea y no dice nada acerca de si la pérdida ósea continúa su evolución en el lugar al tiempo que se toma la radiografía ⁽²⁰⁾.

QUÍMICA Y ESTRUCTURAS ÓSEAS COMO LAS REFIERE UNA RADIOGRAFÍA

El hueso está compuesto de un mineral (hidroxiapatita), incrustado dentro de una matriz orgánica constituida por fibras colágenas. La mineralización de la matriz orgánica durante la formación de hueso se lleva a cabo en dos etapas:

1. Precipitación rápida del mineral en un volumen unitario de matriz recientemente formada de más o menos 70 % del máximo.
2. Mineralización lenta de la matriz remanente que se presenta en espacio de un mes.

La resorción ósea, sin importar que el estímulo incitante sea sistémico o local, entraña retirar mineral y matriz en el volumen unitario resorbido de hueso.

ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN OSEAS EN RELACIÓN CON LA IMAGEN RADIOGRÁFICA

Lo importante es tener en mente que una radiografía bucal es una representación bidimensional de una estructura anatómica tridimensional; por ejemplo, el nivel de gris que produce el haz de luz de rayos “x” en una ubicación particular de la película, es el mismo si el rayo pasa a través de un gramo de hueso cortical o trabecular. Sin embargo, un gramo de hueso trabecular queda contenido en un volumen considerablemente mayor que el de un gramo de hueso cortical. Una consecuencia importante de esta diferencia en relación con la interpretación radiográfica, es la incapacidad de predecir el tamaño de una lesión ósea de la cresta con la del tamaño de una lesión de rarefacción radiográfica ⁽¹³⁾.

Lámina Dura:

La imagen radiográfica del revestimiento óseo del alvéolo dental y la cresta alveolar con frecuencia aparece como una línea blanca continua y densa que se denomina lámina dura. El aspecto de esta línea se determina por la forma y posición de la raíz dental en relación con el haz de rayos “x”, así como la integridad del revestimiento óseo del alvéolo dental y cresta alveolar; la importancia de la posición del haz de rayos “x” al hueso, se muestra por la falta de correlación entre las imágenes de lámina dura en radiografías periapicales y de mordida del mismo lugar ⁽⁹⁾.

Patrón Trabecular:

La bibliografía médica está repleta de evidencia de la influencia de aumento de actividad medular en hueso como en anemias, debido al incremento de destrucción de glóbulos rojos y en cáncer como la leucemia que prolifera dentro de los espacios medulares. Estas influencias se reflejan en una radiografía como adelgazamiento del trabeculado, aumento del tamaño de espacios trabeculares y adelgazamiento de láminas corticales, lo que resulta en rarefacción en rayos “x”. Estos cambios radiográficos también se describen en radiografías intrabucales de la mayoría de los pacientes con anemias de células falciformes.

Furcaciones:

Además de la cresta, otras zonas de hueso alveolar cuyo cambio se refleja en las radiografías, son las regiones de las furcaciones, en particular de los primeros molares inferiores. Una zona del nivel de gris disminuida o rarefacción entre las raíces, se observa como indicador de enfermedad periodontal destructiva que se extiende hasta la furcación.

Cálculo Subgingival:

El aspecto radiográfico de las placas de cálculo o espículas es útil en el diagnóstico y vigilancia de la enfermedad periodontal ⁽⁶⁾.

Las radiografías son de ayuda invaluable en el diagnóstico de enfermedades periodontales; sin embargo, su interpretación debe llevarse a cabo con precaución y evaluar los cambios que se presentan en los tejidos periodontales mediante otros medios como son: sondeo, evaluación de hemorragia y control microbiológico.

LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

1. Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se

desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

2. El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.
3. El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.
4. Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, del surco gingival y la cavidad bucal. Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente. A diferencia de los leucocitos polimorfonucleares, los macrófagos son longevos. Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y dirigiendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacentes. La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos de la encía suelen estar libre de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen ⁽¹³⁾.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El diagnóstico es el conjunto de signos y síntomas que fijan el carácter peculiar de una enfermedad. Calificación facultativa de una enfermedad según los signos que se advierten.

Los propósitos del diagnóstico son:

- Identificar tipo de enfermedad periodontal
- Identificar personas susceptibles
- Identificar sitios que presentan riesgo de desarrollar enfermedad
- Realizar plan de tratamiento
- Mantenimiento ⁽⁹⁾.

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Callejas, S. en su disertación sobre diagnóstico actual de enfermedad periodontal expuso lo siguiente: el diagnóstico de la salud o enfermedad periodontal no es fácil de realizar, depende de: 1) presencia o no de inflamación clínica detectable, 2) extensión o remisión de la pérdida de inserción, 3) edad de inicio, 4) velocidad de progresión, 5) presencia o ausencia de signos y síntomas como placa dentobacteriana, cálculos, dolor y ulceración ⁽⁴⁾.

Procedimientos

Los métodos tradicionales de diagnóstico son: evaluación general del paciente, evaluación clínica (tejidos blandos y duros), profundidad al sondeo, modelos de estudio, evaluación radiográfica, IPB, índices epidemiológicos, biopsia. De estos métodos no se puede prescindir.

Las ventajas de este tipo de métodos son:

- Fáciles de usar
- Bajo costo
- Dan información sobre localización, presencia o ausencia de enfermedad
- Por medio de ellos se puede llegar a un diagnóstico de enfermedad

Las desventajas serían:

- No predicen nuevos sitios de enfermedad, ni nuevos pacientes
- No determinan susceptibilidad

- No son capaces de discriminar entre formas destructivas y no destructivas de enfermedad
- No cuantifican el daño provocado por episodios de enfermedad.

Los métodos actuales son: profundidad al sondeo con sondas electrónicas, radiografía digitalizada, substracción radiográfica, evaluación microbiológica, evaluación inmunológica, evaluación bioquímica.

Las ventajas de los métodos actuales son:

- Más precisos, exactos y eficaces
- Se puede determinar en el momento de la evaluación si el daño está presente
- Si son capaces de discriminar entre formas destructivas y no destructivas de enfermedad
- Cuantifican el daño provocado por episodios de enfermedad.

Las desventajas serían:

- Alto costo
- Requieren de destreza y conocimiento
- No predicen nuevos sitios de enfermedad, ni nuevos pacientes (pacientes de alto riesgo)
- No determinan susceptibilidad.
- Actualmente toda la investigación va en este camino
- Métodos o Procedimientos Tradicionales

EVALUACIÓN GENERAL Y BUCAL

DETERMINAR INFLAMACIÓN: cambios de color, calor, edema, dolor, pérdida de función.

Clínicamente se deben ver alteraciones en: color, contorno, consistencia, exudado, movilidad, extrusión, migración, recesión gingival.

Procedimientos

- Profundidad al sondeo (valora clínicamente la destrucción del tejido conectivo)
- Índice de placa dentobacteriana (IPB) (cuantifica en %)
- Índice de necesidad de tratamiento periodontal de la comunidad (INTPC)
- Radiografías (defectos óseos, lesión activa, tipo de lesión, lesión de furcas, lesiones endo-perio).

- Métodos o Procedimientos Actuales
- Identificar Factores de Riesgo entre ellos: factores sistémicos, psico-sociales, microbiológicos
- Sondas automatizadas (fiabilidad, uso en investigaciones, presión controlada, precio) Capacidad de detectar cambios significativos en semanas o meses.

Métodos Actuales

- Sonda para temperatura subgingival
- Radiografía digitalizada (evaluar secuencialmente la progresión de la enfermedad, evaluar ganancia ósea, evaluar tratamientos, establecer pronósticos).
- Substracción radiográfica para cuantificar cambios bi o tridimensionales en tejido óseo.
- Gammagrafía Osea (medicina nuclear) detecta cambios en metabolismo óseo, antes de que sea detectado en radiografías. Usa radiofármaco buscador de hueso el cual se fija en áreas de neoformación ósea. No es aplicable clínicamente en este momento.
- Evaluación Inmunológica: anticuerpos séricos contra *P. gingivalis*, anticuerpos contra *P. intermedia*, anticuerpos contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a)*, disfunción de PMN y monocitos.
- Evaluación Bioquímica se están realizando con el fin de reconocer sitios activos a nivel histológico o personas susceptibles a desarrollar enfermedad. Estas pruebas se realizan en: saliva, fluido gingival, suero sanguíneo, sangre u orina. Lo mejor es FLUIDO GINGIVAL.
- Fluido gingival se puede identificar: 1-Enzimas derivadas del huésped (aspartato amino transferasa (AST), colagenasa, elastasa, arilsulfatasa, lactato deshidrogenasa). 2-Productos del deterioro hístico (colágena, glusaminoglucanos). 3-Mediadores de la inflamación (factor alfa de necrosis tumoral, interleucina beta, prostaglandina E2).
- Métodos de diagnóstico Microbiológico permitirían y pretenderían:
 - diagnosticar formas diferentes de enfermedad
 - sitios de mayor riesgo de destrucción activa
 - vigilar tratamiento dirigido a la supresión o erradicación de periodontopáticos

MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS

Son bacterias que están fuertemente asociadas a la enfermedad periodontal y se les considera como responsables de enfermedades periodontales. Estas bacterias se encargan de liberar determinadas enzimas las cuales son responsables de las alteraciones que se provocan en los tejidos de soporte

dentario en la etapa del proceso inflamatorio. Entre éstas están: a) invasinas, b) evasinas, c) adhesinas, d) leucotoxinas.

INICIACIÓN Y PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD

REQUISITOS:

- Microorganismos periodontopáticos
- Medio local adecuado
- Condiciones del huésped- susceptibilidad

Microorganismos asociados a enfermedad periodontal

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia/nigrescens*
- *Bacteroides forsythus*
- *Campylobacter rectus*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Peptoestreptococcus micros*

Métodos Microbiológicos

- Reagentes Inmunológicos: anticuerpos (Ac) monoclonales o policlonales, Ac fluorescencia, pathoteck - DMDx, evalusite (identifican *P. gingivalis*, *T. denticola*, A.a.).
- REACCIONES ENZIMATICAS: BANA (N-benzoyl-DL-arginine-2naphthylamide) que identifica *P. gingivalis*, *T. denticola*, *B. forsythus*. Productos volátiles sulfurados: mercaptanos, ácido sulfídrico⁽⁴⁾.

CAPÍTULO II

ENFERMEDAD PERIODONTAL DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA

Es importante considerar que a nivel histopatológico el tejido gingival siempre presenta alteración celular debido a la presencia constante de placa dentobacteriana; aunque clínicamente, el tejido gingival, dé la apariencia de un tejido normal o sano. Estas alteraciones celulares que se observan en los tejidos gingivales originan la enfermedad periodontal, la cual se considera que afecta al 99% de la población mundial, ya sea a nivel histopatológico o clínico. Los dos grandes grupos de enfermedad periodontal frecuentemente conocidas corresponden a gingivitis y periodontitis ^(10, 13).

A nivel histopatológico, las características de la lesión inicial, lesión temprana y establecida a nivel clínico corresponden al proceso conocido como gingivitis; y la lesión avanzada corresponde al proceso clínico de periodontitis. Es muy difícil el poder determinar con exactitud en que momento ocurren los cambios de una lesión establecida hacia una lesión avanzada, si es que ocurre o no, ya que no todos los procesos de gingivitis progresan a periodontitis ^(10, 13, 18).

Las características histopatológicas de estas lesiones son:

LESIÓN INICIAL

- 1.- Vasculitis de los vasos subyacentes al epitelio funcional.
- 2.- Exudado del fluido del surco gingival
- 3.- Aumento de la migración de leucocitos dentro del epitelio funcional y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la porción más coronal del epitelio funcional
- 6.- Pérdida de colágeno perivascular ⁽¹⁸⁾.

LESIÓN TEMPRANA

- 1.- Acentuación de las características en la lesión inicial.
- 2.- Acúmulo de leucocitos subyacentes al epitelio funcional en el lugar de la inflamación aguda.
- 3.- Alteración de fibroblastos, posiblemente asociados con interacción de leucocitos.
- 4.- Pérdida de fibras colágenas que soportan el margen gingival.
- 5.- Inicia la proliferación de las células basales del epitelio funcional ⁽¹⁸⁾.

LESIÓN ESTABLECIDA

- 1.- Persisten las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en el tejido conectivo y en el epitelio funcional.
- 4.- Continúa la pérdida de tejido conectivo.
- 5.- Proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio funcional.
- 6.- Formación temprana de la bolsa, la cual puede o no estar presente ⁽¹⁸⁾.

LESIÓN AVANZADA

- 1.- Persisten características de la lesión establecida.
- 2.- Extensión de la lesión en hueso alveolar y ligamento periodontal con significativa pérdida ósea.
- 3.- Continúa la pérdida de colágeno subyacente a la bolsa epitelial con fibrosis distante al sitio.
- 4.- Presencia de alteración de células plasmáticas en la ausencia de fibroblastos alterados.
- 5.- Formación de bolsa periodontal.
- 6.- Períodos de reposo y activación.
- 7.- Conversión del hueso medular distante de la lesión al tejido conectivo fibroso.
- 8.- Grandes manifestaciones de inflamación y de reacciones inmunopatológicas en los tejidos ⁽¹⁸⁾.

Conforme a lo expuesto anteriormente, a nivel epidemiológico se dice que el 99% de la población mundial presenta algún tipo de enfermedad periodontal. Dentro de este 99%, el 89% presentan proceso de gingivitis y el 11% periodontitis. Dentro de este 11% si se convierte en un 100%, el 82% corresponde a periodontitis del adulto leve, el 8% periodontitis del adulto moderada o avanzada, 8% a periodontitis de avance rapido, 1% a periodontitis juvenil, 0.1% a periodontitis prepuberal y el resto corresponde a otros tipos de periodontitis (del fumador, del diabético, etc) ⁽¹⁸⁾.

El comportamiento de la enfermedad periodontal es complejo ya que no existe un único agente etiológico causal de la misma, como ocurre en otras enfermedades. La susceptibilidad al contraer la enfermedad actualmente se ha estado considerando de mucha importancia, la identificación de

pacientes con alto riesgo de contraer enfermedad periodontal destructiva se puede hacer posible si se establecen indicadores que permitan predecir la progresión y recurrencia de la enfermedad.

Los factores de riesgo de contraer la enfermedad son condiciones que permiten identificar a los individuos y proporcionan instancias de intervención. Para que existan criterios de identificación de factores de riesgo debe haber: una fuerte asociación con la enfermedad, cierto grado de exposición, que la situación se repita con cierta frecuencia y que se desarrolle. La combinación de factores de riesgo para una enfermedad en un individuo puede variar durante toda la vida y puede ser diferente en los distintos grupos poblacionales.

Dentro de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal se encuentra:

- a) Sociodemográficos (edad, educación, raza, nivel de ingresos, tamaño de la familia)
- b) Psicológicos y conductuales (hábito de fumar, alcoholismo, dieta, hábitos de higiene)
- c) Físico- médicos (enfermedad aguda o crónica, medicamentos, herencia)
- d) Ambientales (stress, seguridad social, fluoración de las aguas)
- e) Inmunológicos

Hay indicadores que permiten identificar los pacientes de alto riesgo:

- a) Bacterias y sus productos, a través de técnicas como inmunofluorescencia, sondas de DNA y PCR (reacción en cadena de la polimerasa)
- b) Cantidad de células blancas
- c) Cuantificación de la respuesta inmune, a través de título de anticuerpos, determinación de la actividad del complemento, niveles de prostaglandinas, niveles de citokinas, cambios en la quimiotaxia de los polimorfonucleares.

INDICADORES DE DESTRUCCIÓN

Se puede usar como indicador de destrucción e indicadores de actividad de enfermedad periodontal productos derivados de la destrucción tisular como:

- a) Aumento del fluído gingival
- b) Presencia de electrolitos en el mismo
- c) Presencia de enzimas intracelulares, aspartato amino transferasa (AAT) o glutamato oxalacético (GTO).

- d) Presencia de poliaminas
- e) Presencia de glicosaminoglicanos.

Debido a la alta o baja susceptibilidad de contraer la enfermedad y al complejo comportamiento de ésta, actualmente la enfermedad periodontal se clasifica de manera extensa; en este texto se pretende involucrar una amplia clasificación pero, a la vez se enfatiza en la clasificación microbiológica.

CLASIFICACIÓN

Callejas, S. en el año 2003 presentó la siguiente disertación acerca de Clasificación de enfermedad periodontal ⁽³⁾:

1.- MICROBIANAS (asociadas a placa dentobacteriana, bacterias y sus productos)

1.1 GINGIVITIS

- 1.1.1 Guna
- 1.1.2 Estreptocócica
- 1.1.3 Herpética
- 1.1.4 Asociada a sida
- 1.1.5 Asociada a procesos hormonales

1.2 PERIODONTITIS

- 1.2.1 Avance rápido
 - 1.2.1.1 Prepuberal
 - 1.2.1.2 Juvenil
 - 1.2.1.3 Destrucción rápida
 - 1.2.1.4 Del diabético
 - 1.2.1.5 Del fumador
 - 1.2.1.6 Refractaria
- 1.2.2 No avance rápido
 - 1.2.2.1 Del adulto
 - 1.2.2.2 Puna
 - 1.2.2.3 Asociada a sida

Actualmente la periodontitis del diabético y la periodontitis del fumador son consideradas como Periodontitis de avance rápido. Lo que debe quedar claro es que en la enfermedad periodontal sea, de cualquier tipo, siempre estarán presentes bacterias y productos bacterianos y dependiendo del grado de patogenicidad de las mismas y de la respuesta del huésped ante la presencia de éstas, así será la severidad en la destrucción de los tejidos de soporte dentario. También se debe recordar que la cantidad de placa dentobacteriana no siempre está asociada a la calidad de enfermedad periodontal ⁽³⁾.

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

Tradicionalmente se manejó mucho el concepto de que la gingivitis siempre progresaba a periodontitis con el pasar del tiempo y cuando no era tratada. Las lesiones características de gingivitis fluctuaban con el pasar del tiempo, se presentaban y desaparecían espontáneamente ⁽¹³⁾.

Recientes observaciones indican que la progresión de la enfermedad es episódica y discontinua, algunas bolsas periodontales aparentemente no profundas pueden con el tiempo progresar a mayor destrucción y la presencia de algunas bolsas profundas no necesariamente predispone a estos sitios a un futuro deterioro.

Socransky y colaboradores realizaron estudios acerca de la progresión de la enfermedad periodontal evaluando repetidas veces la pérdida de inserción y observaron que la destrucción no se presenta en progresión lineal, algunos sitios son afectados y otros no en un mismo paciente. Los sitios activos de destrucción son específicos y ocurren de forma discontinua. La progresión en algunos sitios no ocurre frecuentemente y el porcentaje es lento, las progresiones rápidas ocurren en pequeñas proporciones en algunas personas ⁽²⁴⁾.

Los pacientes con enfermedad moderada presentan pérdida de inserción de 2mm o más en solo un 11.6% de los sitios en un período de 6 años. Los pacientes con enfermedad avanzada presentan pérdida de inserción mayor de 2mm durante el período de un año, solo en 3.2% de los sitios evaluados. No se puede hacer una asociación entre la cantidad de pérdida de inserción inicial y la cantidad futura de pérdida ⁽⁸⁾.

La progresión ocurre lentamente y menos frecuente que como se pensaba y el porcentaje de personas afectadas por esta pérdida es poco.

Löe, H. et al., en el estudio de historia natural de la enfermedad periodontal en humanos donde evaluó progresión de la pérdida de inserción y morbilidad dental en procesos de destrucción rápido, moderado y lento, encontró que el porcentaje anual de destrucción en el grupo de progresión rápida varió entre 0.1 y 1mm, en el grupo de progresión moderada fue entre 0.05 y 0.5 mm y en el grupo de no progresión varió entre 0.05 y 0.09mm. Respecto a morbilidad dental encontró: en el grupo de progresión rápida pérdida de dientes a los 20 años, incrementó cuando los pacientes tenían 25 años y a los 35 años los pacientes ya habían perdido 12 dientes, a los 40 años hubo pérdida de 20 dientes y a los 45 años todos los dientes estaban perdidos. En el grupo de progresión moderada a los 45 años los pacientes habían perdido 7 dientes y en el grupo de no progresión no hubo pérdida dentaria ⁽¹⁴⁾.

ENFERMEDADES PERIODONTALES MICROBIANAS

GINGIVITIS

A nivel histopatológico el proceso de gingivitis coincide con los hallazgos observados en las lesiones inicial, temprana y establecida. Hasta el momento no es posible predecir clínica, radiológica o histopatológica en que momento ocurre el período de transición entre gingivitis y periodontitis, pero si esta claro que no todos los procesos de gingivitis evolucionan a periodontitis.

Los hallazgos clínicos asociados a gingivitis son los asociados a procesos inflamatorios dentro de los cuales se incluye: cambio de color, contorno, consistencia, tamaño, presencia de dolor, sangrado espontáneo o provocado.

Los procesos inflamatorios pueden circunscribirse a la papila interproximal, al margen gingival sin rodear a todo el diente, en todo el margen sin alterar completamente la inserción epitelial o abarcando la destrucción total de la inserción epitelial.

En el proceso de gingivitis no se encuentra daño de la inserción conectiva, por lo que no habrá bolsa periodontal real. Este proceso puede permanecer durante toda la vida del paciente. Los cambios que se producen se presentan en mayor o menor grado conforme la etapa del proceso inflamatorio (agudo o crónico) en que se está evaluando al paciente.

Al recordar los cambios que se producen en el proceso de inflamación aguda se recuerda que éste se inicia con la presencia de un agente agresor (bacterias, productos bacterianos, cuerpos extraños, traumatismos, etc.) en el margen o dentro del surco gingival, lo cual genera inmediatamente una vasoconstricción como mecanismo de defensa del cuerpo para protegerse de un ataque. Al momento de no poder ser controlado el ataque, por impulsos nerviosos y otros factores que intervienen en la inflamación se produce la conocida vasodilatación. Las células endoteliales de los vasos capilares se separan, dando paso a la salida de líquidos intravasculares, los cuales provocan un aumento del volumen de líquidos extravasculares y se refleja a nivel de la encía como edema o una encía hinchada. Luego se originan cambios de consistencia afectando también el contorno. Estos líquidos provocan presión sobre las fibras gingivales y promueven la salida del fluido gingival lo que provoca un exudado de tipo mucinoso o sanguinolento.

Debido a los cambios histopatológicos provocados en la lesión inicial y temprana, donde hay exudado intravascular, pérdida de fibras colágenas que soportan el margen gingival, se pierde el soporte conectivo que presenta el epitelio externo del surco convirtiéndose en un tejido flácido, el cual se desprende fácilmente de la superficie dentaria cuando se coloca un chorro de aire en dirección a la unión epitelial (en la cual en este momento la capa basal se encuentra en proliferación). El cambio de color de la encía en el proceso inflamatorio agudo se da por la pérdida de tejido conectivo, el aumento de vasos capilares (aumento de irrigación) y aumento del edema.

Cuando el proceso de inflamación aguda no consigue tener resolución, debido a la falta de eliminación del agente agresor en el surco gingival se genera la cronificación de la inflamación, o sea, la incapacidad de las células de defensa para destruir bacterias y productos bacterianos. Lo anterior explica por que la enfermedad periodontal pasa por períodos de procesos inflamatorios agudos y luego por períodos de procesos inflamatorios crónicos.

Durante el proceso inflamatorio crónico que sería el período en el cual el organismo intenta un proceso de cicatrización, ocurren una serie de cambios celulares dentro de los cuales se mencionan: formación de un coágulo sobre el tejido conectivo, por la salida de líquidos intravasculares, en horas el tejido conectivo comienza a producir tejido de granulación (donde hay mitosis de fibroblastos, células endoteliales y células mesenquimales indiferenciadas), éste es cubierto por un gran número de neutrófilos. El epitelio comienza a proliferar de los márgenes de la lesión hacia el centro, la migración es de aproximadamente 0.5 mm por día, abajo del coágulo.

A nivel clínico se observa que el color de la encía se presenta disminuído debido a que hay aumento de tejido conectivo y de fibras gingivales, lo que implica disminución de la vascularización e irrigación. Las fibras de colágeno que soportan el tejido gingival aumentan y se aumenta el soporte del epitelio externo del surco, lo que promueve un tejido fibrótico con aumento de la consistencia del tejido. El contorno gingival se observará aumentado debido a la presencia abundante de tejido fibrótico. El exudado gingival disminuirá siendo en mayor cantidad de tipo seroso.

Las sustancias derivadas del acúmulo de placa dentobacteriana (bacterias y productos bacterianos) próxima al surco, son consideradas como el agente etiológico primario de gingivitis; todos los otros agente etiológicos locales aumentan el acúmulo de placa dentobacteriana o los agentes sistémicos aumentan la susceptibilidad de los tejidos gingivales al ataque microbiano. Especies microbianas especialmente asociadas a tejido gingival sano incluyen: *Streptococcus sanguis* 1, S. D-7, y *Fusobacterium naviforme*. Bacterias involucradas en la etiología de la gingivitis incluye especies específicas de *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *actinomyces*, *Veillonella*, *Treponema* y posiblemente *Bacteroides*, *Capnocytophaga* y *Eikenella* ^(6, 9, 10, 11, 12, 13).

PERIODONTITIS

Es el proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la migración apical de la unión epitelial asociada a pérdida continua sobre los tejidos de soporte dentario provocando una completa destrucción de la inserción conectiva y del tejido óseo. Clínicamente no es posible establecer el momento preciso de transición entre la gingivitis y la periodontitis. En éste proceso también se observan períodos de inflamación aguda y períodos de inflamación crónica. Según el tipo de Periodontitis que presente el paciente, así será la velocidad de destrucción de la inserción conectiva y del hueso. Los cambios del tejido conectivo van en dirección apical por lo que las fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares son dañadas. Hay resorción ósea de la cresta alveolar produciendo pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal.

La bolsa periodontal es el proceso donde se destruye la unión epitelial y el surco gingival se hace profundo, donde el epitelio del surco se presenta ulcerado. La bolsa periodontal puede ser de tres tipos:

a) Pseudobolsa: hay incremento del tejido gingival, no hay migración apical de la unión epitelial o pérdida de la cresta alveolar.

b) Bolsa supraósea: hay destrucción de fibras gingivales, del ligamento periodontal y de hueso alveolar asociado con la migración apical de la unión epitelial; el fondo de la bolsa y de la unión epitelial están coronal a la cresta del hueso alveolar. Se asocia con pérdida ósea horizontal.

c) Bolsa infraósea: el fondo de la bolsa y de la unión epitelial están apicales a la cresta alveolar. Esta bolsa está asociada con pérdida ósea vertical ⁽⁹⁾.

En general los hallazgos clínicos incluyen aumento en la profundidad al sondeo, sangrado al sondeo cuando hay enfermedad activa, pérdida de inserción conectiva mayor de 2mm, bolsas periodontales igual o mayor de 4mm, cálculos, placa dentobacteriana, presencia de microorganismos periodontopáticos, cambios en color, contorno, consistencia y textura del tejido gingival, dolor no es muy frecuente, movilidad dentaria, lesiones de furca, retracción gingival, hipersensibilidad dentinaria, halitosis.

Los hallazgos radiográficos en general incluyen: discontinuidad de lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de la altura de la cresta alveolar, lesiones de furca, defectos óseos verticales y horizontales.

Los medios de diagnóstico utilizados actualmente se basan en Historia de la enfermedad, edad del paciente, sexo, etiología, manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos, microbiológicos e inmunológicos, factores hereditarios, comportamiento y velocidad de progresión de la lesión, susceptibilidad y factores de riesgo ^(2, 9, 10, 11, 12, 13, 15).

CLASIFICACIÓN

Existen varias maneras de clasificar la periodontitis, en este texto se presenta la clasificación utilizada por la Academia Americana de Periodontología aceptada en 1986 ⁽³⁾.

La periodontitis no es una enfermedad homogénea, los diferentes tipos de periodontitis se agrupan debido a que presentan ciertas características y manifestaciones clínicas semejantes y posiblemente difieren en la causa y el comportamiento biológico. En general, las formas de periodontitis que se observan en niños, adolescentes y adultos jóvenes son diferentes a las periodontitis observadas en adultos por lo que se presenta la siguiente clasificación ⁽⁴⁾.

PERIODONTITIS DE AVANCE RÁPIDO

- 1.- Periodontitis prepuberal
- 2.- Periodontitis juvenil.
- 3.- Periodontitis de destrucción rápida
- 4.- Periodontitis del diabético
- 5.- Periodontitis del fumador
- 6.- Periodontitis refractaria

PERIODONTITIS DE NO AVANCE RÁPIDO

- 1.- Periodontitis del adulto inicial
- 2.- Periodontitis del adulto moderada
- 3.- Periodontitis del adulto avanzada

Las periodontitis de avance rápido generalmente están asociadas a alteraciones de procesos inmunes en el huésped como: alteraciones de linfocitos polimorfonucleares, alteraciones en tejido conectivo, anomalías en las glico proteínas celulares, también se observa que la microbiota de los pacientes que presentan este tipo de periodontitis tienen en común los llamados microorganismos periodontopáticos⁽⁴⁾.

Los microorganismos periodontopáticos tienen características muy específicas que los hacen diferentes del resto de todos los microorganismos existentes en la cavidad bucal. Estos son bacterias gram negativas, anaeróbicas que liberan evasinas, invasinas, adhesinas y toxinas, todas estas enzimas liberadas por estos microorganismos actúan a nivel de células de defensa, evitando la llegada de mecanismos de defensa del organismo del huésped para que sean destruidas. La función de las evasinas es evitar la llegada de neutrófilos al lugar donde se encuentran las bacterias. Las invasinas permiten la invasión bacteriana del epitelio funcional hacia el fondo de la bolsa. Las adhesinas reconocen moléculas de receptor específicos localizados en la superficie dentaria permitiendo a la bacteria su adherencia a ésta. Las toxinas como la leucotoxina matan leucocitos escapando de la defensa fagocitaria del organismo, la presencia de esta leucotoxina en la bolsa periodontal paraliza la defensa fagocitaria contra la microbiota gingival, disminuyen las funciones normales de los leucocitos alterando su movilidad^(4, 15, 17).

Además estas bacterias producen una gran cantidad de componentes volátiles sulfurados como hidrógenos de sulfuro, metil mercaptano y dimetil sulfuro las cuales son semejantes con las putresinas y cadaverinas que son productos de la descarboxilación de lisina y ornitina y juegan un papel importantísimo en la halitosis ⁽⁴⁾.

Dentro de los microorganismos periodontopáticos se pueden citar: *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.)*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermedius*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* ^(4, 8, 12,16).

HALLAZGOS GENERALES ENCONTRADOS EN PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA

ASPECTOS	INFORMACIÓN GENERAL
DIAGNÓSTICO	P. DESTRUCCIÓN RÁPIDA
PREVALENCIA	Probablemente 0.8%
TIPOS	Generalizada, lesiones altamente activas en sitios específicos
ETIOLOGÍA	Microorganismos periodontopáticos, predominando <i>bacteroides melaninogenicus</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>P. Intermedius</i> , <i>B. Forsythus</i> , <i>A.a.</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Campylobacter rectus</i> , <i>Prevotella intermedia</i> .
EDAD	Entre 31 a 38 años.
SEXO	No hay predilección por sexo
HISTORIA DEL PACIENTE	En algunos casos hay referencia de periodontitis juvenil. Pérdida prematura de piezas, pueden referir problemas sistémicos como: pérdida de peso, depresión, malestar general, pérdida de apetito, mal olor en la boca, no han recibido tratamiento periodontal, historia negativa de Diabetes o GUNA.
HALLAZGOS CLÍNICOS	Tejido gingival inflamado con proliferación marginal, sangrado espontáneo y/o provocado, sabor de sangre,

	<p>sangrado al sondeo, movilidad de piezas afectadas, pérdida de inserción conectiva la cual está asociada con bolsas mayores de 6-7mm hasta mayores de 10mm. Exudado sanguinolento y/o purulento espeso, cambio de color, contorno, consistencia, presencia abundante de placa dentobacteriana, cálculos supra y subgingivales, severa halitosis, en fase de latencia puede no haber evidencias clínicas de proceso inflamatorio agudo. Las piezas más afectadas son premolares y caninos. Hipersensibilidad, recesión gingival, movilidad, diastemas por pérdida severa de hueso, desviación o migración dentaria, extrusión. Rápida destrucción ósea con exacerbación de inflamación aguda, seguida por desaparecimiento de la destrucción y un período de latencia, el cual puede parar o progresar hasta provocar exfoliación dentaria.</p>
<p>HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS</p>	<p>Alteración de lámina dura, alteración de cresta alveolar, lesiones de furca en grados II y III, destrucción ósea generalizada, defectos óseos angulados, ensanchamiento del ligamento periodontal, presencia de cálculos, el hueso alveolar está perdido alrededor de 14 o más piezas, desproporción en la relación de soporte óseo y tamaño de corona clínica.</p>
<p>HALLAZGOS INMUNOLÓGICOS</p>	<p>Alteración en la quimiotaxia de PMN, defectos funcionales en neutrófilos y monocitos en el 70% de los pacientes. Niveles altos de anticuerpos contra algunas bacterias Periodontopáticas como Porphyromonas gingivalis.</p>
<p>TRATAMIENTO</p>	<p>Antibióterapia (doxiciclina, clindamicina o metronidazole), detartraje, alisado radicular selectivo, fisioterapia oral, eliminación de factores de retención de placa dentobacteriana, aplicaciones de flúor, profilaxis,</p>

	aplicación local de quimioterapéuticos, ajuste oclusal, ferulizaciones, posibles exodoncias y cirugías.
MANTENIMIENTO	Resondeo, controles de placa rigurosos, aplicación local de quimioterapéuticos cada 3 meses por tiempo indefinido
POSIBLES COMPLICACIONES	Problemas endo- periodontales, pérdida prematura de piezas, migraciones dentarias, abscesos, etc.
PRONÓSTICO	Reservado a malo, sino se consigue controlar la progresión de la enfermedad.

Tomado de: Callejas, M.S. (2004) Diagnostico actual de la enfermedad periodontal. USAC

CAPÍTULO III

BACTERIAS Y VIRUS

A) BACTERIAS

MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a microorganismos favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales. Las estructuras suaves y duras, tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes.

Las hendiduras gingivales, en donde hay exudado líquido, crean un ambiente favorable para microbios anaerobios y anaerobios facultativos; en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias. Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en áreas específicas de la cavidad bucal. Estos tipos microbianos, se denominan flora residente o normal.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, son; exudados, células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva.

La capacidad de *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mitis*, para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos estreptococos sobre los dientes. La saliva de los sujetos con caries activa, influye mejor en el crecimiento de *S. mutans*; otra de las fuentes intrínsecas es el ácido hialurónico y el sulfato de condritina, principal carbohidrato de la dentina⁽¹⁷⁾.

SURCO GINGIVAL COMO HABITAT

La hendidura gingival o la bolsa periodontal, es un medio bastante exigente para que los microbios puedan vivir.

- La temperatura oscila entre los 30 °C y 35 °C, con lo que se eliminan todas las clases de microorganismos potencialmente colonizadores.
- El pH es bastante limitado (pH 7,0-8,5) para muchas especies bacterianas parece inaceptable.
- Disponibilidad limitado de nutrientes, en la hendidura gingival.

- El fluido de la hendidura gingival no es rico en nutrientes, con lo que se crea una gran competencia por las pocas cantidades disponibles ⁽¹⁵⁾.

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los principales mecanismos de destrucción del periodonto son puestos en marcha por las bacterias.

Infecciones periodontales agudas: Debido a que la GUNA, periodontitis juvenil, periodontitis de destrucción rápida, pueden ser aliviadas con antibióticos, esto indica que las bacterias son los agentes etiológicos. Se ha observado una periodontitis de destrucción rápida, en algunos pacientes con SIDA ha sido denominada periodontitis necrótica; puede ser controlada mediante la irrigación local, con antisépticos, colutorios y antibióticos sistémicos ⁽¹³⁾.

RELACIÓN ENTRE LA CANTIDAD DE PLACA DENTOBACTERIANA CON LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS

Hay una correlación directamente proporcional entre la cantidad de placa dentobacteriana, gravedad de la gingivitis y la cantidad de hueso perdido.

La gingivitis se asocia a la acumulación de placa al inicio; los colonizadores iniciales de los dientes son los estreptococcus, quienes proliferan y son colonizados por otras especies como *Actinomyces* y *Veillonella*. Si no se remueve se irá haciendo gradualmente anaerobia y Gram negativa. (Bacteriodes negro- pigmentados y espiroquetas) ⁽⁶⁾.

POTENCIAL PATÓGENO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

En la placa se detectan: productos tóxicos (endotoxinas, mucopéptidos, ácidos orgánicos y grasos, indol, aminas, y leucotoxinas), enzimas, depósitos de antígenos y activadores policlonales capaces de desencadenar secuencias de acontecimientos que causan destrucción a los tejidos.

POSIBLES PATÓGENOS PERIODONTALES

Actinobacillus actinomycetemcomitans

- Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil.
- Presenta serotipos a, b, c, d, e. (tipo b asociado a periodontitis juvenil localizada).
- Produce leucotoxina (letal para PMN).
- Su adhesión al epitelio gingival es el paso más importante en la colonización y subsecuente destrucción.
- Resistente a tetraciclina.
- Libera colagenasa y factor inhibidor de fibroblasto.
- Libera proteína 60Kda que inhibe la síntesis de IgG e IgM.
- Libera una proteína que inhibe la producción de peróxido de hidrógeno por los PMN.

Porphyromonas gingivalis

- Cocobacilo, gram negativo, anaerobio, inmóvil.
- Para su desarrollo depende absolutamente de sangre.
- Libera enzimas hidrolíticas, proteolíticas y lipolíticas favoreciendo su diseminación hacia las zonas más profundas del tejido gingival.
- Producen gingipainas (proteasas exclusivas, hay de 2 tipos: R y K). GINGIPAINAS R que inducen la permeabilidad vascular, a través de la estimulación de calicreina plasmática, con la subsecuente liberación de Bradicinina produciendo dolor, edema y aumento en el fluido crevicular.
- GINGIPAINAS K por sí sola no actúa.
- GINGIPAINAS R y K degradan fibrinógeno, disminuyendo la coagulación.
- Degradan C3 e interfieren con la fagocitosis.
- Sus productos finales son de mal olor, producen halitosis.

Bacteroides forsythus

- Bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio, inmóvil.
- Su crecimiento es estimulado por otras colonias bacterianas
- El *Fusobacterium nucleatum* estimula su crecimiento.
- Métodos Microbiológicos.
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa), es actual, especificidad alta, rápido, costoso.

- Sondas DNA son específicas, en Periodoncia identifican *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a)*, *E. corrodens*.

Prevotella Intermedia

- Niveles elevados en la GUNA y en ciertas formas de periodontitis

Fusobacterium nucleatum

- Bacilo fusiforme, gram negativo, anaerobio
- Considerado parte de la microflora subgingival

Campyrobacter rectus

- Vibrión, gram negativo, anaerobio.
- Utiliza hidrogeno como fuente de energía.
- Miembro del nuevo género Wolinella

Eikenella corrodens

- Bacilo, gram negativo.
- Patogeno en otras formas de enfermedad, como en la osteomielitis, o infecciones del sistema nervioso central

Especies de Eubacterium

- Bacilos, pequeños, grampositivos, anaerobios
- Niveles altos en periodontitis severas.

Streptococcus intermedius

- Posibles agentes etiológicos de periodontitis destructivas

Espiroquetas

- Anaerobios, gram negativos
- Agente etiológico de la GUNA
- Se encuentran en bolsas periodontales profundas.

MECANISMOS DE PATOGENIA

Para que un patógeno periodontal cause enfermedad debe:

1. Colonizar el área subgingival
2. Producir factores que dañen los tejidos del huésped.

Para colonizar debe:

1. Adherirse a una o más superficies
2. Multiplicarse
3. Competir satisfactoriamente con otras especies
4. Defenderse contra mecanismos de defensa hostiles

MECANISMOS POTENCIALES DE LAS BACTERIAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1. INVASIÓN

La invasión de las células epiteliales es una propiedad de patógenos mucosos. La invasión profunda puede ser importante en el progreso de la enfermedad y podría estar facilitada por la motilidad.

2. EXOTOXINAS

Un tipo de exotoxinas que ataca a los polimorfo nucleares, y leucocitos es la leucotoxina que destruye a estos en el surco gingival.

3. CONTRIBUYENTES CELULARES

Se incluyen en estos las endotoxinas, componentes de la superficie bacteriana y componentes capsulares.

El papel de las endotoxinas en la enfermedad periodontal es: 1) producir leucopenia. 2) activar el factor XII de la coagulación. 3) activa el sistema de complemento. 4) causa una necrosis tisular. 5) produce citotoxicidad en células. 6) induce a la reabsorción de hueso. 7) activa macrófagos y enzimas hidrolíticas.

4. ENZIMAS

Como la colagenasa, hyaluronidasa, fosfolipasa y fosfatasa, que influyen en la permeabilidad gingival y permiten la proliferación de bacterias, por debajo de la unión epitelial y a lo largo de la raíz.

5. ADHESINAS

Algunas de estas son: fimbrias y proteínas asociadas a las células.

6. CONGREGACIÓN

Se denomina así cuando, especies de adhieren a las bacterias adheridas al huésped.

FACTORES QUE CAUSAN LESIONES TISULARES

Las sustancias que las originan son llamadas factores de virulencia. Estos pueden ser divididos en tres categorías:

1. Sustancias que dañan las células de los tejidos.
2. Sustancias que originan que las células liberen sustancias biológicamente activas.
3. Sustancias que afectan a la matriz intercelular.

Entre otros mediadores se encuentran las prostaglandinas, el factor de necrosis tumoral, el factor activador de timocitos, factores quimiotácticos, factor activador de osteoclastos, interleucinas, etc.

FACTORES BACTERIANOS IMPORTANTES EN LA EVASIÓN DE LA DEFENSA DEL HÚESPED

- Inhibición de PMN
 - Leucotoxinas.
 - Inhibidores de quimitaxis.
 - Disminución de la fagocitosis y muerte intracelular.
 - Resistencia a la muerte mediada.
- Alteración de los leucocitos.
- Endotoxinidad.
- Proteasas IgA y IgG.
- Fibrinolisisina.
- Superóxido.
- Catalasa ^(4, 6, 10, 12, 15, 17, 19, 25).

B) VIRUS

Los virus constituyen un grupo grande y heterogéneo de agentes infecciosos, parásitos intracelulares obligados de las células de sus huéspedes seleccionados. Son tan pequeños (de entre 20 y 250 nm) que atraviesan los poros de los filtros que impiden el paso de las bacterias. Los virus se reproducen dentro de las células de plantas y animales, así como dentro de otros microorganismos. Los virus no tienen capacidad para el metabolismo ni poseen organelos, tampoco poseen movilidad independiente. Se reproducen por replicación dentro de una célula huésped y tiene la facultad de la mutación⁽²⁶⁾.

Como ya se ha dicho los virus más pequeños pueden medir 20 nm y los más grandes pueden medir hasta 250 nm, debido a su tamaño los virus sólo pueden ser visualizados con la ayuda del microscopio electrónico. A diferencia de las bacterias, los virus no aumentan de tamaño en el momento previo a su división.

Los virus están compuestos fundamentalmente por ácido desoxirribonucleico (DNA) o ácido ribonucleico (RNA) y proteínas. Algunos contienen lípidos carbohidratos y huellas de metales. La parte central del virus es el genoma o nucleoide, el cual contiene el ácido nucleico, sea éste DNA o RNA. Tanto el DNA o el RNA pueden ser de una sola cadena o de dos, es decir monocatenarios o bicatenarios. En términos generales el RNA es monocatenario, salvo en el grupo de los reovirus. El DNA es bicatenario salvo en los parvovirus. Los ácidos nucleicos están dispuestos en forma lineal, circular o en segmentos. Esta estructura, como es de suponer, es responsable de la información genética. En el ácido nucleico que constituye el genoma o nucleoide reside la capacidad infecciosa.

El genoma se encuentra rodeado por una cubierta proteica denominada cápside. Esta cápside es el resultado de la aglomeración de subunidades más pequeñas designadas capsómeros o unidades morfológicas. Los capsómeros a su vez están constituidos por los protámeros, que son subunidades proteicas. Los capsómeros pueden ser esféricos o prismáticos. El número y la forma de los capsómeros se tienen en cuenta para describir y ubicar a los virus.

La cápside protege al ácido nucleico, facilita la adsorción del virus a los receptores de las células que parasita y además es antigénica. A menudo los virus llevan enzimas asociadas a su cápside. El conjunto formado por el nucleoide y cápside recibe el nombre de nucleocápside. En ciertos virus se

agrega otra estructura más externa, la envoltura y los virus que la poseen se clasifican como virus envueltos. La envoltura es una bicapa lipoproteica que deriva de la membrana nuclear o de la membrana citoplasmática de la célula parasitada por el virus (célula huésped). En muchos virus con envoltura, ésta presenta proyecciones, espículas o peplómeros de naturaleza glicoproteica, que sirven de fijación dado que son las estructuras que se unen a las células que van a ser infectadas. La envoltura hace que los virus que las poseen sean sensibles a los solventes lipídicos y sus funciones consisten en la protección de la nucleocápside, la adherencia a los receptores celulares y la antigenicidad. Cuando no existe una membrana de envoltura se dice que se trata de un virus desnudo^(15, 16, 17).

En los virus no se habla de formas sino de simetrías. La simetría es la disposición de la nucleocápside en el espacio y de acuerdo con ello se observan distintos tipos: simetría helicoidal, icosaédrica, binaria o compleja.

La nucleocápside de simetría helicoidal es cilíndrica ya sea extendida o enrollada sobre sí misma, puede ser rígida o flexible; todos los virus con esta simetría que infectan al hombre son envueltos o con nucleocápside.

Cuando la simetría es icosaédrica tiene el aspecto de un poliedro: presenta 20 caras triangulares, 30 aristas, 12 vértices y tres ejes de simetría. La unidad más pequeña corresponde a un capsómero. Estos virus pueden ser desnudos o envueltos.

La simetría binaria se observa cuando en un mismo virus pueden presentarse las dos simetrías anteriores. Esto ocurre en ciertos virus que infectan bacterias y se denominan bacteriofagos. Los virus de simetría compleja son aquellos que por tener una envoltura laxa carecen de una forma muy típica y pueden ser ovoides, esféricos o pleomorfos. Los virus muy pequeños siempre se aprecian como esféricos.

REPLICACIÓN VIRAL

La replicación de los virus es un proceso muy particular por el cual un virus penetra en una célula que a partir de ese momento pone todos sus mecanismos a disposición de ese virus, del cual se producen muchas copias en su interior. En este aspecto los virus se diferencian notoriamente de las bacterias dado que una bacteria sólo origina dos y de un solo virus puede haber más de una copia.

En el proceso de replicación de los virus se pueden diferenciar, en forma general, los siguientes pasos:

1. ADSORCIÓN:

Es cuando el virus se une específicamente a través de las proteínas de fijación a un receptor de la célula huésped. En esta etapa se pone en evidencia el tropismo que tienen los virus hacia ciertas células. El tropismo depende de la interacción de elementos externos del virus y receptores celulares y de la presencia de factores transcripcionales presentes en ciertos tipos de células. Tanto los receptores celulares como las proteínas de fijación suelen ser de naturaleza glucoproteica.

2. PENETRACIÓN:

Es el pasaje de la partícula viral hacia el interior de la célula y se puede realizar por:

- a) Penetración directa: Solo pasa el genoma.
- b) Por endocitosis: Se produce un englobamiento de los virus desnudos una vez que se han adherido. Se forma una vacuola o vesícula pequeña que contiene viriones, que luego son liberados. Este proceso también se conoce como pinocitosis.
- c) Por fusión: Esto ocurre en virus envueltos, cuando se funde esa envoltura con la membrana citoplasmática.

3. DENUDAMIENTO

Enzimas proteicas celulares dejan el genoma al descubierto. Esto puede ocurrir algunas veces en la membrana celular.

Las etapas descritas hasta aquí constituyen la llamada etapa inicial.

4. ETAPA DE EXPRESIÓN Y REPLICACIÓN DEL GENOMA

Es el paso más importante de la replicación viral. Hay distintos mecanismos ya que depende del tipo de ácido nucleico. Esta etapa corresponde a la de eclipse, debido a que en ella no se recuperan partículas virales ^(19, 25).

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) es un miembro de la familia de virus relacionados específicos para especies determinadas. El CMV del ratón no afecta al hombre y el de éste no afecta al ratón. El CMV fue aislado por primera vez de ratones por Margaret Smith, quien posteriormente aisló el virus humano a partir de tejido de glándulas salivares de un lactante infectado. Esta autora reconoció la especificidad de especies del virus, pero los referentes de su trabajo, inicialmente rechazado, no lo hicieron. El aislamiento del virus del ser humano fue publicado simultáneamente por Smith, Wellwe y Rowe. Con la generosidad de un caballero, que llegó a ganar el premio Nobel, el Dr. Weller quien cedió a la Dra Smith el mérito de la prioridad del descubrimiento ⁽²⁵⁾.

El CMV es un patógeno oportunista que puede producir infecciones persistentes, incluso de por vida. Se lo ha reconocido desde hace muchas décadas como patógeno del hombre por la peculiar citopatología que produce ⁽⁷⁾.

Este virus se asocia con leucocitos y puede transmitirse por medio de transfusiones sanguíneas o trasplante de órganos. Cuando se detecta por medio de anticuerpos monoclonales o sondas genéticas, el CMV se encuentra concentrado en la fracción de neutrófilos de la capa rica en leucocitos, mas que la fracción mononuclear. El virus replicante se encuentra en ambas fracciones, de tal manera que el material para cultivos debe incluir todas las fracciones leucocitarias. También se excreta por saliva y semen. La transmisión venérea es sugerida firmemente por la existencia de grupos de casos relacionados epidemiológicamente. El CMV puede transmitirse de la madre al hijo a través de la placenta, por las secreciones cervicales durante el parto o la leche ^(17, 20, 22,25).

La variedad de enfermedades infecciosas producidas por este agente patógeno es grande e incluye infecciones congénitas, infecciones neonatales, mononucleosis con anticuerpos heterófilos negativos, hepatitis y neumonía e infección diseminada en pacientes inmunosuprimidos. También puede ser extremadamente difícil decidir si un paciente determinado tiene una enfermedad inducida por CMV o sólo está infectado en forma persistente, debido a que el virus replicante se encuentra en órganos y líquidos corporales normalmente estériles en ausencia de enfermedad clínica. Se han encontrado múltiples variantes genéticas de CMV en un mismo paciente infectado ⁽²²⁾.

Es relativamente fácil documentar la infección por cultivo del virus o por demostración de la presencia de anticuerpos específicos. La detección de antigenemia para CMV es más sensible que el cultivo de virus, está disponible en el comercio y ha reemplazado a los cultivos en muchos laboratorios. Se ha comunicado la tinción positiva de leucocitos con un equipo disponible en el comercio para la detección de antigenemia para pacientes en los que no pudo demostrarse la infección por CMV, pero, por lo general, el ensayo se considera aceptablemente específico. La detección de DNA del CMV por PCR es incluso más sensible pero aún no está disponible en el comercio ⁽¹²⁾.

En contraste con la demostración de una infección producida por CMV, la comprobación de que una determinada enfermedad está producida por el CMV en general requiere biopsia y examen histopatológico. Aun así, ni siempre es fácil aseverar con certeza el diagnóstico.

La detección de anticuerpos séricos es el método más sensible para determinar si el paciente ha estado infectado alguna vez por CMV. Sin embargo, la presencia de anticuerpos es de poca utilidad para determinar si el paciente está infectado o padece una enfermedad producida por CMV, aunque existe la presunción de que el virus puede persistir en ciertos tejidos o células del huésped.

La viruria es el método más simple para la detección de infección activa, pero es un mal indicador de enfermedad clínica activa por CMV. En forma similar, estudios recientes indican que la viremia no es un buen factor pronóstico de enfermedad clínicamente importante por CMV en pacientes infectados por HIV o en receptores de trasplantes de hígado, con la posible excepción de los pacientes seronegativos que han recibido un trasplante de un dador seropositivo ⁽¹²⁾.

La prueba de antigenemia es la más prometedora en lo que se refiere a aportar información útil para el manejo de pacientes inmunosuprimidos infectados por CMV. El número promedio de células para CMV positivas en pacientes infectados por HIV sin evidencias clínicas de enfermedad fue de 2 a 1, en tanto que el número promedio de células infectadas en pacientes con enfermedad clínicamente evidente fue de 76.

Recientemente se descubrió por inmunofluorescencia células endoteliales circulantes identificadas como infectadas por CMV. El número de células circulantes se correlacionó con el nivel de antigenemia y con el estado clínico. La amplificación molecular cuantitativa puede ser en realidad menos útil para determinar el estado de enfermedad debido a su mayor sensibilidad. El DNA del CMV

puede detectarse en suero mucho más tiempo que el antígeno o el virus viable después de un episodio clínico o del comienzo del tratamiento, a veces en ausencia de RNA del CMV, lo que sugiere que el DNA representa virus latente, no replicante ⁽¹²⁾.

Un virus latente o clínicamente silencioso puede reactivarse para producir una enfermedad. Un paciente determinado suele experimentar enfermedad por CMV de la reactivación de una infección latente o de la primera exposición al virus. La diferencia es importante desde el punto de vista del pronóstico debido a que una primoinfección es clínicamente más grave y tiene mayor probabilidad de causar enfermedad sintomática en un recién nacido.

Por lo general, la infección viral en personas previamente sanas se manifiesta como un síndrome de mononucleosis infectada. Como en la infección por virus de Epstein Barr, hay evidencia de que en la mononucleosis por CMV los síntomas son producidos por linfocitos citotóxicos, que intentan eliminar las células infectadas por CMV. El espectro de enfermedades es considerablemente más amplio en pacientes inmunosuprimidos, según la extensión del inmunocompromiso.

El tratamiento de las infecciones por CMV es poco satisfactorio debido a que los fármacos disponibles son tóxicos y no eliminan el virus. Cuando se suspende el tratamiento, la recidiva de las infecciones por CMV es frecuente. La urgencia de la enfermedad siderante y la ceguera inminente requieren el uso del tratamiento disponible, independientemente de sus limitaciones ^(12, 17).

EPSTEIN- BARR

El virus del Epstein- Barr (EBV) es la principal causa de mononucleosis infecciosa. Este virus versátil produce enfermedades que van desde la infección aguda autolimitante hasta las neoplasias malignas. El síndrome de mononucleosis infecciosa consta de fiebre, malestar general, faringitis exudativa, linfadenopatías y linfocitos atípicos circulantes en la sangre. La esplenomegalia es habitual y la ruptura del bazo una complicación grave. La hepatitis aguda también puede ser parte del síndrome.

El virus fue descubierto originalmente durante estudios acerca del linfoma de Burkitt, en África, y solo más tarde se le asoció con la mononucleosis infecciosa. Ingresa en el organismo por infección del epitelio faríngeo. Sin embargo, su célula blanco fundamental es el linfocito “B” circulante, al que infecta e inmoviliza. El resultado de esta interacción es una estimulación policlonal del sistema inmune

humoral, que produce una variedad de anticuerpos contra muchos antígenos. Al mismo tiempo, el sistema inmune celular es estimulado para eliminar la infección por EBV ⁽¹⁷⁾.

Lo que se ve en sangre periférica como linfocito atípico son los linfocitos “T” activados. El círculo se cierra cuando el virus se excreta en saliva a través de la mucosa oral. Los niños pequeños habitualmente tienen infecciones asintomáticas o con pocos síntomas y la prueba diagnóstica de los anticuerpos heterófilos es en general negativa.

Si se produce la interacción del genoma del EBV en cierto tipo de células, puede aparecer una neoplasia en lugar de una infección aguda. El crecimiento descontrolado del EBV en pacientes con infección por HIV, que han perdido el control regulatorio de la inmunidad celular, puede conducir a un aumento de tumores producidos por EBV. La mayoría de tumores son de estirpe celular de linfocitos “B”, como Linfoma de Burkitt y el linfoma primitivo de cerebro, pero el carcinoma nasofaríngeo también ha sido estrechamente asociado con EBV ⁽¹²⁾.

También se ha adjudicado a la infección por EBV un subgrupo de carcinomas gástricos y de colon. Una variedad de otros procesos incluyen la neumonía linfocítica intersticial y el síndrome hemofagocítico ⁽¹⁶⁾.

Establecer la relación con un virus persistente o latente como el EBV no es suficiente para probar una relación causal; la evidencia solo puede provenir de la asociación reiterada y del análisis molecular cuidadoso.

El diagnóstico de laboratorio de la infección aguda por EBV es serológico. La piedra angular del diagnóstico, la prueba de anticuerpos heterófilos, fue descrita décadas antes de que se descubriera la etiología viral ⁽¹²⁾.

Las células que permiten una mejor replicación viral con producción de partículas infecciosas son las del epitelio de la orofaringe. La saliva de pacientes con infección crónica o aguda contiene virus viable, lo que puede demostrarse con cultivos de linfocitos periféricos normales. En forma alternativa los linfocitos de sangre periférica de individuos infectados pueden cultivarse en presencia de un agente que elimine los linfocitos “T”, como la ciclosporina A. El diagnóstico de las manifestaciones

neoplásicas puede hacerse por demostración molecular de que el virus se ha integrado al genoma de las células malignas ^(17, 20, 22, 25).

CAPÍTULO IV

RELACIÓN ENFERMEDAD PERIODONTAL- VIRUS

Slots en 2003 plantea en su trabajo de investigación la interacción en la respuesta del huésped ante la relación bacteria- herpes virus se ve de mucha importancia en el papel de la etiopatogenia en la enfermedad periodontal destructiva. Citomegalovirus (HCMV), virus de Epstein- Barr (EBV) y la doble infección HCMV/EBV están siendo fuertemente asociadas con periodontitis agresivas en pacientes jóvenes y GUNA en niños. Especialmente, la reactivación de las lesiones periodontales con la presencia del HCMV se ven como una posible relación en la progresión de la enfermedad peiodontal. El HCMV en enfermedad periodontal infecta monocitos, macrófagos y linfocitos T y el EBV infecta linfocitos B.

Las células infectadas por virus pueden destruir tejidos a través de la liberación de citosinas y extenderse al disminuir la habilidad del huésped para defenderse contra la invasión bacteriana. Los sitios periodontalmente afectados asociados con herpes virus tienden a elevar los niveles de bacterias periodontopáticas, incluyendo: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* y *Actinobacilius actinomycetemcomitans*.

Estos hallazgos sugieren la evidencia de una relación frecuente entre periodontitis y progresiones más rápidas en los sitios periodontales infectados por Herpes- virus.

Si se entiende el significado de la familia de los Herpes- virus en el desarrollo de la enfermedad periodontal se podrian tener importantes implicaciones para prevención futura y tratamiento de estas enfermedades ⁽²³⁾.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia del virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) en pacientes con Periodontitis de destrucción rápida.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la presencia de enfermedad periodontal de destrucción rápida.
2. Determinar la presencia de Epstein Barr IgG e IgM
3. Determinar la presencia de Citomegalovirus IgG e IgM
4. Determinar la presencia de virus (Citomegalovirus y Epstein Barr) en enfermedad periodontal

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR
Pacientes con periodontitis de avance rápido	Pacientes con presencia de enfermedad periodontal destructiva de avance rápido ⁽¹³⁾ .	Diagnosticados según criterios de inclusión
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació ⁽²⁶⁾ .	Pacientes de 25 a 45 años

VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR
Citomegalovirus	Virus humano, miembro de la familia Herpesviridae. Es un virus ubicuo con altos porcentajes de infección durante los primeros años de vida. Causa infecciones subclínicas. Se adquiere a través del contagio congénito, en el momento del nacimiento, transfusión sanguínea, productos sanguíneos, saliva u otros fluidos corporales ^(15, 16, 17, 25) .	Se detectará a través del método de ELISA: Inmunoglobulina G (IgG) para determinar cuantitativamente anticuerpos contra Citomegalovirus, estableciendo un contacto previo con este. Se considera positivo cuando sea mayor de 0.7 IU/ml Se detectará a través del método de ELISA: Inmunoglobulina G (IgM) para determinar cuantitativamente anticuerpos contra

		<p>Citomegalovirus, estableciendo una infección aguda o reciente con este virus.</p> <p>Se considerara positivo cuando sea mayor o igual que el 100%</p>
Epstein Barr	<p>Virus humano perteneciente a la familia Herpesviridae. La transmisión puede ser congénita, por contacto sexual, por transplantes, saliva o por sangre. Agente causante de mononucleosis infecciosa, síndromes neurológicos y algunos tipos de cáncer ^(15, 16, 17, 25).</p>	<p>Se detectará a través del método de ELISA: Inmunoglobulina G (IgG) para determinar cuantitativamente anticuerpos contra Citomegalovirus, estableciendo un contacto previo con éste.</p> <p>Se detectará a través del método de ELISA: Inmunoglobulina G (IgM) para determinar cuantitativamente anticuerpos contra Citomegalovirus, estableciendo una infección aguda o reciente con éste virus.</p>

MÉTODOS Y MATERIALES

1. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se seleccionaron 18 pacientes que presentaron periodontitis de destrucción rápida. Los pacientes con periodontitis fueron seleccionados de una clínica particular, cuya profesional encargada fue una periodoncista que trabaja con este tipo de pacientes. Se consideró el diagnóstico de pacientes con periodontitis de destrucción rápida a los siguientes pacientes: 1) que estuvieran comprendidos entre las edades de 25 a 45 años. 2) Pacientes que presentaron profundidad al sondeo mayor de 6 mm. 3) Que a nivel radiográfico presentaron destrucción ósea activa. 4) Que clínicamente presentaron proceso inflamatorio agudo.

A todos los pacientes se les pidió su autorización para participar voluntariamente en dicha investigación; para tal motivo se elaboró un consentimiento informado donde el paciente firmó su aceptación a participar en dicho estudio (ver anexo No 1).

Se pidió autorización a los pacientes para tomarles una muestra de sangre con el fin de evaluar Hemoglobina glicosilada, niveles de glucosa pre y post prandial para descartar la posibilidad de diabetes. Esta muestra también fue aprovechada para determinar la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr.

Los pacientes que resultaron positivos a las pruebas realizadas se les informó de manera personal sobre la importancia e implicaciones de dichos resultados para que buscaran al médico de su elección.

1.1 JUSTIFICACIÓN DE LA MUESTRA

Se justificó que la muestra sea pequeña debido: A) que la determinación de Citomegalovirus y Epstein Barr tiene costos muy elevados, B) que fue el primer estudio que se realizó en Guatemala, siendo necesario verificar inicialmente como “estudio piloto” su positividad, para posteriormente buscar una muestra mayor.

2. DEFINICIÓN DE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DEL ESTUDIO

2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Fueron incluidos todos los pacientes que:

1. Presentaron periodontitis de destrucción rápida activa (que presentaron defectos óseos verticales, lesiones de furca, que presentaron profundidad al sondeo mayor de 4mm., que presentaron inflamación aguda y sangrado)
2. Que estuvieron comprendidos entre las edades de 25 a 45 años ya sean de sexo femenino o masculino.
3. Consentimiento informado y comprendido por el paciente.

2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA

Fueron excluidos de dicha muestra todos los pacientes:

1. Fumadores.
2. Que presentaron enfermedades sistémicas como: Diabetes, HIV, Neutropenias
3. Pacientes inmunosuprimidos por medicamentos (transplantes o con quimioterapia) y pacientes con radioterapia.
4. Que tuvieron menos de 25 años y más de 45 años.
5. Todas las mujeres embarazadas y lactantes
6. Que presentaron otro diagnóstico de enfermedad de periodontal que no fuera periodontitis de destrucción rápida.
7. Falta de disposición para participar en el estudio

3. PROCEDIMIENTO

3.1 FICHA RECOLECTORA DE DATOS

A todos los pacientes se les asignó un número de registro correlativo con la fecha que se evaluó. Todos los hallazgos que fueron evaluados en cada paciente fueron registrados en una ficha clínica ya elaborada que incluyó (ver anexo No 2):

- Datos generales:
 - Nombre del paciente.

- Número de registro asignado.
- Fecha.
- Amanséis.
- Examen médico.
- Examen odontológico.
- Evaluación clínica de la cavidad bucal.
- Evaluación radiográfica. (set de dieciocho radiografías periapicales milimetradas).
- Evaluación clínica periodontal.
- Resultados de laboratorio.

3.2 EVALUACIÓN MEDICO- ODONTOLÓGICA

Para registrar los datos de esta evaluación se utilizó la ficha previamente mencionada donde se incluyó:

- Historia médica y odontológica anterior.
- Historia de la presente enfermedad.

3.3 EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA CAVIDAD BUCAL

En dicha evaluación se observó la normalidad de la cavidad bucal, y se anotó cualquier proceso patológico presente. También se observó el tipo de oclusión. Se utilizó espejo, pinza, explorador y bajalenguas

3.4 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

En el juego de radiografías periapicales milimetradas se evaluó:

- Ensanchamiento de ligamento periodontal: espacio roentgenoluciente que existe entre la superficie radicular y el hueso.
- Lesiones de Furca: imagen roentgenoluciente que aparece en el área de la furca
- Alteración de lámina dura: Pérdida de la continuidad de la lámina dura.
- Defectos óseos: pérdida de la cresta alveolar pudiendo ser horizontal y vertical.
- Áreas apicales: imagen roentgenoluciente o roentgenopaca que se localiza a nivel apical de los dientes
- Cálculos: imágenes roentgenopacas ubicadas en las superficies dentarias (ver anexo No. 3).

3.5 EVALUACIÓN CLÍNICA PERIODONTAL

Se procedió a realizar la evaluación clínica periodontal evaluando: proceso inflamatorio agudo o crónico:

- Cambio de color: alteración de la coloración de la encía adherida.
- Alteración del contorno y la consistencia: cambios que se presentan en la forma y volumen de la encía adherida.
- Diastemas: separación entre dos piezas dentales, donde hay pérdida de los puntos de contacto.
- Presencia de halitosis: mal aliento en la boca.
- Tipo de exudado: fluido del surco gingival que puede ser seroso, hemorrágico o purulento.
- Movilidad dentaria: alteración en la estabilidad del diente.
- Profundidad al sondeo: medida existente del margen libre de la encía al fondo del surco gingival.
- Lesión de furca: pérdida de la inserción en el área de la furca
- Presencia de placa dentobacteriana y cálculos: presencia de placa dentobacteriana en la superficies dentarias pasando por los procesos de mineralización llegando hasta la formación de cálculos supra y sub gingivales (ver anexo No. 4).

3.6 REGISTRO DE DATOS

Todos los datos obtenidos fueron registrados en la ficha recolectora de datos y posteriormente a haber registrado todos los datos, se procedió a realizar el diagnóstico de enfermedad periodontal.

4. ANÁLISIS DE LABORATORIO

Luego de haber realizado el diagnóstico de periodontitis de avance rápido en los pacientes, se le entregó al paciente una hoja de requerimiento para que asistiera al laboratorio MOLAB ubicado en la 3 calle 50-87 “a” zona 2 de Mixco, en donde se realizó la segunda parte de esta investigación. A todos los pacientes se les indicó que las pruebas a realizarse en el laboratorio serán:

- Glucosa pre y post prandial.
- Citomegalovirus.
- Epstein Barr.

Para poder realizar estas pruebas los pacientes fueron informados que deberían estar en ayunas durante 12 horas.

Los resultados obtenidos de los análisis en el laboratorio fueron registrados en la casilla correspondiente de la ficha recolectora de datos (ver anexo No. 5).

4.1 MÉTODO DE ELISA PARA DETERMINACIÓN DE CITOMEGALOVIRUS Y EPSTEIN BARR

4.1.1 INMUNOCOMB II

IgG CMV

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La prueba ImmunoComb II CMV IgG consiste en un ensayo inmuno-enzimático indirecto de fase sólida (EIA). La fase sólida es un Peine con 12 proyecciones (dientes).

Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

punto inferior- antígenos de CMV inactivados.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo. La prueba es realizada en etapas, pasando el peine de una fila a otra, con un período de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma son prediluidas en relación 1:11 y agregadas al diluyente en los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo. Luego se inserta el peine en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti-CMV, en caso de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de CMV en el punto inferior del diente del peine. Los componentes no unidos son lavados en la fila B. En la fila C, el IgG anti-CMV capturado en los puntos inferiores del diente, y la inmunoglobulina humana en los puntos superiores (control Interno) reaccionarán con el anticuerpo anti-IgG humano marcado fosfatasa alcalina (FA). En las próximas dos filas, los componentes no ligados son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reaccionará con componentes cromogénicos. Los resultados pueden verse como puntos azul grisáceos en la superficie del diente del Peine.

El kit incluye un control positivo (IgG- anti- CMV) y un control negativo, que deben incluirse cada vez que se realiza la prueba. Al término de ésta, el diente utilizado con el control positivo debe mostrar dos puntos de color azul grisáceo. El diente usado con el control negativo debe mostrar el punto superior y un punto inferior muy tenue o la ausencia del mismo. El punto superior también deberá aparecer en todos los demás dientes para confirmar que el kit funciona apropiadamente y la prueba fue realizada correctamente.

Contenido del Kit

Peine

El kit contiene un peine de plástico. Cada peine tiene 12 dientes, uno para cada prueba. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas:

punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

punto inferior- antígenos de CMV inactivados

El peine es suministrado en empaque de aluminio que contiene una bolsa desecante.

Bandeja de Desarrollo

El kit contiene una bandeja de desarrollo, cubierta con papel aluminio. La bandeja de desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consiste en 6 filas de 12 pocillos cada una. Los contenidos de cada fila son los siguientes:

Fila A diluyentes de la muestra

Fila B solución de lavado

Fila C anticuerpos de cabra anti- IgG humano marcados con fosfatasa alcalina

Fila D solución de lavado

Fila E solución de lavado

Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5- bromo- 4- cloro- 3- indoli fosfato (BCTP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

Control Positivo- 1 frasco (tapa roja) de 0,2 ml de plasma humano diluído, inactivado con calor, diluido a un nivel crítico de 1 IU/ml para anticuerpos IgG anti- CMV.

Control Negativo- 1 frasco (tapa verde) de 0,2 ml de plasma humano diluido reconstituido, inactivado con calor, negativo para anti- CMV

Diluyente de la muestra- 1 botella (tapa transparente) de 5ml.

Perforador- para perforar el papel aluminio que cubre los pocillos de la Bandeja de Desarrollo.

CombScale- para leer los resultados de la prueba.

Seguridad y Precauciones

- El kit debe de ser usado para diagnóstico “in vitro” solamente.
- Todos los materiales de origen humano usados en la preparación de los controles pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos al antígeno de superficie de la hepatitis “B”, así como anticuerpos de HIV o el virus de la hepatitis “C”. Ya que ningún método de prueba puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.
- Use guantes quirúrgicos y ropa de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No use la pipeta aspirando con la boca.
- Deseche todas las muestras, peines usados, bandejas de desarrollo y otros materiales usados con el kit como desechos biocontaminantes.
- No mezcle reactivos de lotes diferentes.
- No use el kit después de la fecha de caducidad.

Almacenamiento del Kit

Almacene el kit en su caja original a temperatura de 2 °C a 8 °C. Bajo estas condiciones, el kit permanecerá estable hasta la fecha de caducidad indicada en la caja. No congele el kit.

Manipulación de la Muestra

Es posible usar plasma o suero en la muestra.

Las muestras pueden ser almacenadas por 7 días a temperaturas de 2 °C a 8 °C antes de la prueba. Para almacenar las pruebas por más de 7 días, congélelas a –20 °C o a temperaturas más bajas.

Después de descongelar la muestra de suero, centrifúguelas. Use el sobrenadante para la prueba. Evite congelar y descongelar repetidamente.

Procedimiento de la Prueba

Equipo Necesario

- Pipetas de precisión ajustables con puntas desechables y capacidad de 10 µl, 25 µl y 100 µl.
- Tijeras
- Cronómetro de laboratorio o reloj

- Microtubulos o pocillos de microtitulación

Preparación de la Prueba

Lleve todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente. (22 °C a 26 °C).

Preparación de la bandeja de desarrollo.

1. Incube la bandeja de desarrollo en una incubadora a una temperatura de 37 °C por 20 minutos, o deje a temperatura ambiente por tres horas.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, a ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo la bandeja de desarrollo.

Nota: no retire la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, solo cuando las instrucciones de la prueba a si lo indiquen.

Preparación del peine

Precaución: para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del peine.

1. Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el peine.
2. Es posible utilizar todo el peine y la bandeja de desarrollo o solamente una parte. Para utilizar parte del peine:
 - a. Determine cuantos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número de código del kit, “60”, para permitir la identificación de los dientes sueltos.
 - b. Doble y rompa verticalmente el peine, o córtelo con tijeras para separar el número requerido para las pruebas.
 - c. Vuelva a meter la porción no utilizada del peine en el empaque de aluminio (con la bolsa desecante). Cierre bien el envoltorio a fin de mantenerlo seco. Almacene el peine en la caja original del kit a temperatura de 2 °C a 8 °C para su uso posterior.

Instrucciones de la Prueba

Predilución de Muestras y Controles

1. Para cada muestra y control, dispense 100 µl de diluyente de la muestra en un microtubo o pocillo de microtitulación.

2. A cada microtubo o pocillo de microtitulación, añadir 10 µl de una muestra, o del control positivo o control negativo suministrado con el kit. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

Reacción Antígeno- Anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)

3. Pipetee 25 µl de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de papel aluminio en un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o el perforador y vierta la muestra en la fondo del pocillo. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.
4. Repita el paso tres para las demás muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.
5. a. Inserte el peine (con el lado impreso hacia usted.) en los pocillos de la fila A que contiene las muestras y los controles.
mezcle: retire e inserte el peine en los pocillo varas veces.
b. Deje el peine en la fila A e incube por 30 minutos, perfore el papel de cronómetro. Hacia el final de los 30 minutos, perfore el papel de aluminio de la fila B usando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.
c. Al cumplirse los 30 minutos, saque el peine de la fila Z. Absorba el líquido adherido a la punto de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

Primer lavado (fila B)

6. Inserte el peine en los pocillos de la fila B. Agite: inserte y retire vigorosamente el peine en los pocillos por lo menos 10 segundos para que quede bien lavado. Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila C. Después de 2 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

Unión del Conjugado (fila C)

7. Inserte le peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5a Programe el cronometro para 20 minutos. Perfore el papel aluminio de la fila d. Después de 20 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido.

Segundo Lavado (fila D)

8. Inserte el peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retiré el peine absorba el líquido adherido.

Tercer Lavado (fila E)

9. Inserte el peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, perfora el papel aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retire el peine absorba el líquido adherido.

Reacción de Color

10. Inserte el peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Programe el cronómetro para 10 minutos. Después de 10 minutos, retire el peine.

Detención de la Reacción.

11. Inserte de nuevo el peine en la fila E. Después de un minuto, retire el peine y déjelo secar al aire.

Eliminación de los Desechos

Deseche las bandejas de desarrollo usadas, las puntas de la pipeta, los microtubos o pocillos de microtitulación, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

Resultados de la Prueba

Validación

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las siguientes tres condiciones.

1. El control positivo debe producir dos puntos en el diente del peine.
2. El control negativo debe producir un punto superior (control interno). El punto inferior no aparece o aparece muy tenuemente, sin afectar la interpretación de los resultados.
3. Cada muestra analizada debe producir un punto superior (control interno).

Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados de la prueba no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados.

Interpretación Cualitativa de los Resultados.

Lectura Cualitativa

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de muestra con el punto inferior del diente del control positivo.

- Un punto con intensidad mayor que o igual a la del control positivo indica la presencia de anticuerpos IgG anti- CMV.
- La ausencia de puntos, o la presencia de un punto con una intensidad menor que la del control positivo son consideradas como un resultado negativo.

Interpretación Semicuantitativa pos Lectura Visual

El nivel de IgG anti- CMV en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente, con la escala de color del CombScale suministrado con el kit. Esto se hace como sigue:

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior del diente del control positivo bajo la intensidad del color más similar en la escala de colores. Ajuste la regla hasta que aparezca la lectura “1;C+” en la ventanilla sobre intensidad de color seleccionada.
2. Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad más similar a la escala de colores. Registre el valor indicado en la ventanilla (en IU/ml) sobre esa intensidad como el título aproximado de IgG anti- CMV para la muestra correspondiente.

Documentación de Resultados

Debido a que el color que aparece en los peines es estable, es posible activar los peines para su consulta posterior.

Limitaciones

Como ocurre con otras pruebas ideadas para ser usada en diagnóstico “in vitro”, los resultados de esta prueba deben ser evaluados con relación a todos los síntomas, historial clínico y a otras pruebas de laboratorio del paciente.

4.1.2 INMUNOCOMB II

IgM CMV

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La prueba ImmunoComb II CMV IgM consiste en un ensayo inmuno- enzimático indirecto de fase sólida (EIA). La fase sólida es un peine con 12 proyecciones (dientes). Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

punto inferior- antígenos de CMV inactivados.

La bandeja de desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo. La prueba es realizada en etapas, pasando el peine de una fila a otra, con un período de incubación en cada etapa.

Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma son prediluidas en relación 1:11 y agregadas al diluyente en los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo. Luego se inserta el peine en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti-CMV, en caso de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de CMV en el punto inferior del diente del peine. Los componentes no unido son lavados en la fila B. En la fila C, el IgM anti- CMV capturado en los puntos inferiores del diente, y la inmunoglobulina humana en los puntos superiores (control Interno) reaccionarán con el anticuerpo anti- IgM humano marcado fosfatasa alcalina (FA). En las próximas dos filas, los componentes no ligados son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reaccionará con componentes cromogénicos. Los resultados pueden verse como puntos azul grisáceos en la superficie del diente del Peine.

El kit incluye un control positivo (IgM- anti- CMV) y un control negativo, que deben incluirse cada vez que se realiza la prueba. Al término de ésta, el diente utilizado con el control positivo debe mostrar dos puntos de color azul grisáceo. El diente usado con el control negativo debe mostrar el punto superior y un punto inferior muy tenue o la ausencia del mismo. El punto superior también deberá aparecer en todos los demás dientes para confirmar que el kit funciona apropiadamente y la prueba fue realizada correctamente.

Contenido del Kit

Peine

El kit contiene un peine de plástico. Cada peine tiene 12 dientes, uno para cada prueba. Cada diente es sensibilizado en dos áreas reactivas:

punto superior- inmunoglobulina humana (control interno).

punto inferior- antígenos de CMV inactivados

El peine es suministrado en empaque de aluminio que contiene una bolsa desecante.

Bandeja de Desarrollo

El kit contiene una bandeja de desarrollo, cubierta con papel aluminio. La bandeja de desarrollo contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La bandeja de desarrollo consiste en 6 filas de 12 pocillos cada una. Los contenidos de cada fila son los siguientes:

Fila A diluyentes de la muestra

Fila B solución de lavado

Fila C anticuerpos de cabra anti- IgM humano marcados con fosfatasa alcalina

Fila D solución de lavado

Fila E solución de lavado

Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5- bromo- 4- cloro- 3- indoli fosfato (BCTP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

Control Positivo- 1 frasco (tapa roja) de 0,2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, diluido a un nivel crítico de 1 IU/ml para anticuerpos IgM anti- CMV.

Control Negativo- 1 frasco (tapa verde) de 0,2 ml de plasma humano diluido reconstituido, inactivado con calor, negativo para anti- CMV

Diluyente de la muestra- 1 botella (tapa transparente) de 5ml.

Perforador- para perforar el papel aluminio que cubre los pocillos de la Bandeja de Desarrollo.

CombScale- para leer los resultados de la prueba.

Seguridad y Precauciones

- El kit debe de ser usado para diagnostico “in vitro” solamente.
- Todos los materiales de origen humano usados en la preparación de los controles pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos al antígeno de superficie de la hepatitis “B”, así como anticuerpos de HIV o el virus de la hepatitis “C”. Ya que ningún método de prueba puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.
- Use guantes quirúrgicos y ropa de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No use la pipeta aspirando con la boca.
- Deseche todas las muestras, peines usados, bandejas de desarrollo y otros materiales usados con el kit como desechos biocontaminantes.
- No mezcle reactivos de lotes diferentes.

- No use el kit después de la fecha de caducidad.

Almacenamiento del Kit

Almacene el kit en la caja original a temperatura de 2 °C a 8 °C. Bajo estas condiciones, el kit permanecerá estable hasta la fecha de caducidad indicada en la caja. No congele el kit.

Manipulación de la Muestra

Es posible usar plasma o suero en la muestra.

Las muestras pueden ser almacenadas por 7 días a temperaturas de 2 °C a 8 °C antes de la prueba. Para almacenar las pruebas por más de 7 días, congélelas a -20 °C o a temperaturas más bajas.

Después de descongelar la muestra de suero, centrifúguela. Use el sobrenadante para la prueba. Evite congelar y descongelar repetidamente.

Procedimiento de la Prueba

Equipo Necesario

- Pipetas de precisión ajustables con puntas desechables y capacidad de 10 µl, 25 µl y 100 µl.
- Tijeras
- Cronómetro de laboratorio o reloj
- Microtubulos o pocillos de microtitulación

Preparación de la Prueba

Lleve todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente. (22 °C a 26 °C).

Preparación de la bandeja de desarrollo.

1. Incube la bandeja de desarrollo en una incubadora a una temperatura de 37 °C por 20 minutos, o deje a temperatura ambiente por tres horas.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, a ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo la bandeja de desarrollo.

Nota: no retire la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, solo cuando las instrucciones así lo indiquen.

Preparación del peine

Precaución: para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del peine.

1. Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el peine.

2. Es posible utilizar todo el peine y la bandeja de desarrollo o solamente una parte. Para utilizar parte del peine:

a. Determine cuantos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número de código del kit, "60", para permitir la identificación de los dientes sueltos.

b. Doble y rompa verticalmente el peine, o córtelo con tijeras para separar el número requerido para las pruebas.

c. Vuelva a meter la porción no utilizada del peine en el empaque de aluminio (con la bolsa desecante). Cierre bien el envoltorio a fin de mantenerlo seco. Almacene el peine en la caja original del kit a temperatura de 2 °C a 8 °C para su uso posterior.

Instrucciones de la Prueba

Predilución de Muestras y Controles

1. Para cada muestra y control, dispense 100 µl de diluyente de la muestra en un microtubo o pocillo de microtitulación.

2. A cada microtubo o pocillo de microtitulación, añadir 10 µl de una muestra, o del control positivo o control negativo suministrado con el kit. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

Reacción Antígeno- Anticuerpo (Fila A de la bandeja de desarrollo)

3. Pipetee 25 µl de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de papel aluminio en un pocillo de la fila A de la bandeja de desarrollo con la punta de la pipeta o el perforador y vierta la muestra en la fondo del pocillo. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución con la pipeta.

4. Repita el paso tres para las demás muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la pipeta para cada muestra o control.

5. a. Inserte el peine (con el lado impreso hacia usted.) en los pocillos de la fila A que contiene las muestras y los controles.

mezcle: retire e inserte el peine en los pocillo varas veces.

b. Deje el peine en la fila A e incube por 30 minutos, perfore el papel de cronómetro. Hacia el final de los 30 minutos, perfore el papel de aluminio de la fila B usando el perforador. No abra más pocillos de los necesarios.

c. Al cumplirse los 30 minutos, saque el peine de la fila Z. Absorba el líquido adherido al punto de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

Primer lavado (fila B)

6. Inserte el peine en los pocillos de la fila B. Agite: inserte y retire vigorosamente el peine en los pocillos por lo menos 10 segundos para que quede bien lavado. Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila C. Después de 2 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

Unión del Conjugado (fila C)

7. Inserte el peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5a Programe el cronometro para 20 minutos. Perfore el papel aluminio de la fila d. Después de 20 minutos, retire el peine y absorba el líquido adherido.

Segundo Lavado (fila D)

8. Inserte el peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retiré el peine absorba el líquido adherido.

Tercer Lavado (fila E)

9. Inserte el peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2 minutos. Mientras tanto, perfore el papel aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retiré el peine absorba el líquido adherido.

Reacción de Color

10. Inserte el peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Programe el cronómetro para 10 minutos. Después de 10 minutos, retire el peine.

Detención de la Reacción.

11. Inserte de nuevo el peine en la fila E. Después de un minuto, retire el peine y déjelo secar al aire.

Eliminación de los desechos

Deseche las bandejas de desarrollo usadas, las puntas de la pipeta, los microtubos o pocillos de microtitulación, el papel absorbente y los guantes como desechos biocontaminantes.

Resultados de la Prueba

Validación

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las tres siguientes condiciones.

1. El control positivo debe producir dos puntos en el diente del peine.
2. El control negativo debe producir un punto superior (control interno). El punto inferior no aparece o aparece muy tenuemente, sin afectar la interpretación de los resultados.
3. Cada muestra analizada debe producir un punto superior (control interno).

Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados de la prueba no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados.

Interpretación Cualitativa de los Resultados.

Lectura Cualitativa

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de muestra con el punto inferior del diente del control positivo.

- Un punto con intensidad mayor que o igual a la del control positivo indica la presencia de anticuerpos IgM anti- CMV.
- La ausencia de puntos, o la presencia de un punto con una intensidad menor que la del control positivo son consideradas como un resultado negativo.

Interpretación Semicuantitativa pos Lectura Visual

El nivel de IgM anti- CMV en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente, con la escala de color del CombScale suministrado con el kit. Esto se hace como sigue:

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior del diente del control positivo bajo la intensidad del color más similar en la escala de colores. Ajuste la regla hasta que aparezca la lectura “1;C+” en la ventanilla sobre intensidad de color seleccionada.
2. Lea los resultados sin cambiar la posición calibrada de la regla. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad mas similar a la escala de colores. Registre el valor indicado en la ventanilla (en IU/ml) sobre esa intensidad como el titulo aproximado de IgM anti- CMV para la muestra correspondiente.

Documentación de Resultados

Debido a que el color que aparece en los peines es estable, es posible activar los peines para su consulta posterior.

Limitaciones

Como ocurre con otras pruebas ideadas para ser usada en diagnóstico “in vitro”, los resultados de esta prueba deben ser evaluados con relación a todos los síntomas, historial clínico y a otras pruebas de laboratorio del paciente.

4.2 MÉTODO BIOQUÍMICO PARA DETERMINAR LOS VALORES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y GLUCOSA

4.2.1 GLYCOHEMOGLOBIN HBA 1- Test

Método rápido de separación por resina de intercambio iónico

MÉTODO

La formación de glicohemoglobina ocurre irreversible y progresivamente en los eritrocitos a través de los 120 días de vida normal de estas células. Dado que la concentración de glicohemoglobina en el eritrocito refleja el nivel promedio de glucosa en la sangre de las 4 a 6 semanas anteriores y es estable por la vida de los eritrocitos, la medición de la microhemoglobina proporciona una prueba de gran valor para evaluar el control a largo plazo de los pacientes diabéticos.

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La sangre se mezcla con un reactivo hemosilante que contiene un detergente y una concentración alta de iones de borato. La eliminación de la base lábil de Schiff se consigue así durante la hemólisis. La preparación hemolizada se mezcla por cinco minutos con la resina de intercambio catiónico de enlaces débiles. Durante ese tiempo, la HbA0 se une a la resina. Después del período de mezcla, se usa un separador de resina, para remover la resina del líquido sobrenadante que contiene la HbA1. El porcentaje de glicohemoglobina sobre la hemoglobina total se determina midiendo la absorbancia de la fracción de glicohemoglobina y la hemoglobina total a 415 nm ó 405 nm Hg, en comparación con el estándar provisto, el cual se somete al mismo procedimiento de separación y medición.

4.2.2 GLUCOSA

Método Trinder- EP

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La Glucosa Oxidasa (GOD) oxida la glucosa a ácido glucónico con la formación de peróxido de hidrógeno. En la presencia de la peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno reacciona con el fenol y 4-aminoantipyrina, para producir un complejo colorado (rojo), en el cual la intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de la glucosa en la muestra

5. ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos fueron calculados con valores promedio. Los datos se ordenaron en tablas y cuadros.

RESULTADOS

En el presente estudio se evaluaron 18 pacientes cuyo diagnóstico de enfermedad periodontal fue: Periodontitis de destrucción rápida. Todos los pacientes evaluados no presentaron compromiso sistémico. Los siguientes resultados permitieron establecer la veracidad en el diagnóstico de periodontitis de destrucción rápida.

En relación con los datos generales:

De los 18 pacientes evaluados, 15 pacientes fueron de sexo femenino y tres pacientes fueron de sexo masculino. La relación de paciente mujer- hombre fue de 3 a 1, siendo la mayoría de pacientes de sexo femenino.

La edad promedio de los pacientes fue de 37 años; el paciente evaluado con menor edad fue de 29 años y el de mayor edad fue de 45 años. Doce pacientes estuvieron en el rango de edad entre 29 a 39 años, y 6 pacientes estuvieron en el rango de edad entre 41 a 45 años (ver cuadro No. 1).

En relación con la evaluación radiográfica:

La evaluación radiográfica de los pacientes se realizó en radiografías periapicales milimetradas, las cuales fueron tomadas en un mismo centro radiográfico (DISA). Los aspectos evaluados fueron:

- a. **Ensanchamiento del ligamento periodontal:** se presentó en todos los pacientes evaluados aunque no todas las piezas estaban afectadas de igual manera. De los 18 pacientes evaluados las piezas con mayor afección fueron las piezas #24, la cual se presentó afectada en el 56% de los pacientes; la pieza #9 que se encontró afectada en el 50% de los pacientes (9 pacientes). Las piezas que no presentaron ninguna afección fueron las piezas #4, #6 y #16.
- b. **Lesión de furca:** no estuvo presente en la mayoría de los pacientes. La pieza mas afectada fue la pieza número #30, que se presentó en el 22% de los pacientes y la pieza 3, que se presentó en el 17% de los pacientes.
- c. **Alteración de la lámina dura:** estuvo alterada en el 100% de los pacientes. Las piezas más afectadas fueron las piezas #2, #3, #11 y #31 (en el 83% de los pacientes evaluados). Las piezas con menor afección fueron las piezas #16, #17, #32 (en el 44% de los pacientes).

- d. **Defectos Óseos:** se evaluó la pérdida ósea, encontrándose el 100% de los pacientes afectados. Las piezas con mayor pérdida ósea fueron las piezas #2, #3, #11, #13 y #31 correspondiendo al 83% de los pacientes. 78% de los pacientes presentaron defectos óseos en la pieza #4, #5, #12, #14 y #28. Las piezas con menores defectos óseos fueron las piezas #16, #17, #23, #25 y #32 con el 50% de los pacientes.
- e. **Áreas Apicales:** se encontró que la pieza con más áreas apicales fue la pieza 30 en un 17% de los pacientes. El 5% de los pacientes presentaron áreas apicales en las piezas #2, #5, #8 y #32.
- f. **Cálculos:** radiográficamente el 100% de los pacientes presentaron cálculos (ver cuadro No. 2).

Con relación a la evaluación clínica periodontal:

En los 18 pacientes se evaluaron 507 piezas, dando un promedio de 28 piezas por paciente. Los siguientes aspectos fueron evaluados

- a. **Cambio de color, contorno y consistencia:** el cambio de color, contorno y consistencia se manifestó con mayor intensidad en la pieza 3, 5, 6, 11 y 12 afectando al 83% de los pacientes. 78% de pacientes presentaron alteración en las piezas 2, 14 y 31. Las piezas que menos alteración tuvieron en el color, contorno y consistencia fueron las piezas 19, 21, 22, 23, 24, 26 y 32 con un 44% de los pacientes. El 100% de los pacientes presentaron manifestaciones clínicas de un proceso inflamatorio agudo. El cambio de color presentado en los pacientes fue un color rojo- violáceo. Alteraciones en el contorno y la consistencia fueron las manifestaciones clínicas claras de un proceso de extravasación lo cual provocó edema.
- b. **Diastemas:** el diastema evaluado fue el que se manifestó como cambio de posición de la pieza provocado por la pérdida ósea, la pieza más afectada fue la número 9 en el 61% de los pacientes, las piezas 8 y 25 en un 44%, y las piezas 10 y 24 en un 33% de los pacientes.
- c. **Exudado:** el exudado que presentaron los pacientes fue de tipo sanguinolento. Estuvo presente en mayor cantidad en las piezas 11 y 12, afectando al 72% de los pacientes. Las piezas 2, 3, 4,

6, 13 y 14 fueron las piezas afectadas en un 61% de los casos y la pieza que menos exudado presentó fue la pieza 32 en un 28% de los pacientes.

- d. **Movilidad:** la movilidad fue evaluada en grado I, II y III
- a. Movilidad grado I: Las piezas más afectadas fueron las piezas 3, 10, 14, 24 y 25 en un 28% de los pacientes.
 - b. Movilidad grado II: Las piezas más afectadas fueron la 2, 15 y 30 que fue afectada en un 17% de los pacientes.
 - c. Movilidad grado III: Las piezas más afectadas fueron la 1, 8, 24 y 25 en un 11% de los pacientes.

La pieza que no presentó ningún tipo de movilidad fue la pieza 32.

- e. **Halitosis:** el 100% de los pacientes presentaron halitosis.
- f. **Placa dentobacteriana (PDB) y cálculos:** todos los pacientes evaluados presentaron abundante PDB y cálculos. Al evaluar pieza por pieza en cada paciente se encontró que el 83% de los pacientes presentaron abundante PDB y cálculos en las piezas 2, 7, 14, 31, 13, 15 y 20. Las piezas que menos PDB y cálculos presentaron fueron las piezas 24, 25 y 32 en el 8% de los pacientes evaluados.
- g. **Lesión de Furca:** clínicamente solo un paciente presentó lesión de furca en la pieza 19. (Ver cuadro No. 3).

Con relación a la profundidad al sondeo:

Del total de los 18 pacientes evaluados se hizo profundidad al sondeo en 3042 áreas (507 piezas por 6 áreas evaluadas en cada pieza).

En la evaluación al sondeo se encontró:

- a. Cara Bucal: En las piezas afectadas con enfermedad periodontal se encontró una variación en la profundidad de la bolsa de 4 a 11 milímetros. Las áreas mesiales en la cara bucal fueron las que presentaron mayor profundidad al sondeo (11 mm), el área media tanto en el maxilar superior

como en el inferior fue la que presento menos afección al sondeo y la medida más alta fue de 7 mm. (Ver cuadro No. 4).

- b. Cara Lingual: En las piezas afectadas con enfermedad periodontal se encontró una variación en la profundidad de la bolsa de 4 a 11 milímetros. Las áreas mesiales en la cara lingual fueron las que presentaron mayor profundidad al sondeo (11 mm), en el área media lingual se encontró mayor afección que en el área bucal, encontrando medidas de hasta 9 mm en el maxilar inferior (ver cuadro No. 5).

PORCENTAJE DE ÁREAS AFECTADAS

Del total de áreas evaluadas (3,042) se obtuvo el porcentaje de áreas afectadas, se encontró que el 44%, del total de las áreas, estaban afectadas (ver cuadro No. 6).

Con relación al análisis de laboratorio:

- a. Hemoglobina Glicosilada: Al evaluar hemoglobina glicosilada el promedio de los resultados se encontraba dentro de los rangos normales (4.8% hasta 8.4%).
- b. Glucosa Pre y Post Prandial: Los niveles de glucosa pre- prandial no presentaron alteración, registrándose los valores dentro de los rangos normales (70mg/dl-110mg/dl). La glucosa post- prandial también se presentó en todos los pacientes dentro de los valores normales (70mg/dl – 110mg/dl).

En lo referente al establecimiento de la presencia o ausencia de Citomegalovirus y Epstein Barr con periodontitis de destrucción rápida se encontró:

- a. Citomegalovirus (CMV)
 - 1. IgG para CMV: Considerando como valores normales de 0.5 UI a 0.7 UI, se encontró que en los 18 pacientes evaluados, el promedio fue de 4.52 UI donde el valor más bajo fue de 0.7 UI en un paciente y el valor más alto fue de 12 UI .

2. IgM para CMV: Considerando como valores normales de 90% a 100%, encontrándose que en los 18 pacientes evaluados el promedio fue de 73% donde el valor más bajo fue de 0% y el valor más alto fue de 119% en un paciente.

b. Epstein Barr (EBV):

En los 18 evaluados no se encontraron anticuerpos contra EBV.

Tanto para IgG como para IgM no se encontró la presencia del virus de EBV. (Ver cuadro No. 6).

CUADRO No. 1

**DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS
CON DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA,
EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, AÑO 2005**

No Paciente	Edad	SEXO
1	45	F
2	45	F
3	45	F
4	45	F
5	42	F
6	41	F
7	38	F
8	38	F
9	38	M
10	37	F
11	37	F
12	35	F
13	34	F
14	33	F
15	32	M
16	32	M
17	30	F
18	29	F
media	37.5555556	3 M / 15F
		16% M/ 84% F

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 2																
EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA, POR PIEZAS PRESENTES, EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, AÑO 2005																
MAXILAR SUPERIOR																
PIEZA No. (%)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Ensanchamiento de Ligamento Periodontal	2 (11%)	3 (16.7%)	5 (27.8%)	0	1 (5.6%)	0	6 (33.3%)	7 (38.9%)	9 (50%)	5 (27.8%)	1 (5.6%)	2 (11%)	1 (5.6%)	4 (22.2%)	5 (27.8%)	0
Lesión de Furca	1 (5.6%)	1 (5.6%)	3 (16.7%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 (5.6%)	2 (11%)	0
Alteración de Lámina Dura	10 (55.6%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	14 (77.8%)	14 (77.8%)	12 (66.7%)	12 (66.7%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	9 (50%)
Defectos óseos	10 (55.6%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	14 (77.8%)	14 (77.8%)	12 (66.7%)	12 (66.7%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	9 (50%)
Áreas apicales	0	1 (5.6%)	0	0	1 (5.6%)	0	0	1 (5.6%)	0	0	0	0	0	0	0	0
Cálculos	GENERALIZADOS															
MAXILAR INFERIOR																
PIEZA No. (%)	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Ensanchamiento de Ligamento Periodontal	3 (16.7%)	2 (11%)	3 (16.7%)	2 (11%)	1 (5.6%)	2 (11%)	3 (16.7%)	10 (55.6%)	8 (44.4%)	1 (5.6%)	1 (5.6%)	2 (11%)	2 (11%)	8 (44.4%)	3 (16.7%)	1 (5.6%)
Lesión de Furca	1 (5.6%)	2 (11%)	1 (5.6%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4 (22.2%)	2 (11%)	3 (16.7%)
Alteración de Lámina Dura	9 (50%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	12 (66.7%)	11 (61.1%)	8 (44.4%)	9 (50%)	8 (44.4%)	9 (50%)	12 (66.7%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	8 (44.4%)
Defectos óseos	9 (50%)	10 (55.6%)	10 (55.6%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	9 (50%)	10 (55.6%)	9 (50%)	10 (55.6%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	12 (66.7%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	8 (44.4%)
Áreas apicales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3 (16.7%)	0	1 (5.6%)
Cálculos	GENERALIZADOS															

* 0 ninguna pieza presentó dicha afección

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 3																
EVALUACION CLÍNICA POR PIEZAS PRESENTES DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, AÑO 2005																
MAXILAR SUPERIOR																
PIEZA No. (%)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Color	11 (61.1%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	12 (66.7%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	10 (55.6%)
Contorno	11 (61.1%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	12 (66.7%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	10 (55.6%)
Consistencia	11 (61.1%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	12 (66.7%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	10 (55.6%)
Diastemas	0	0	0	0	0	0	3 (16.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	6 (33.3%)	0	0	0	0	0	0
Exudado	8 (44.4%)	11 (61.1%)	12 (66.7%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	9 (50%)	8 (44.4%)	7 (38.9%)	8 (44.4%)	13 (72.2%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	8 (44.4%)
Movilidad I	3 (16.7%)	2 (11%)	5 (27.8%)	2 (11%)	0	0	4 (22.2%)	4 (22.2%)	1 (5.6%)	5 (27.8%)	2 (11%)	1 (5.6%)	3 (16.7%)	5 (27.8%)	0	3 (16.7%)
Movilidad II	2 (11%)	3 (16.7%)	1 (5.6%)	2 (11%)	1 (5.6%)	1 (5.6%)	2 (11%)	1 (5.6%)	2 (11%)	0	1 (5.6%)	0	1 (5.6%)	1 (5.6%)	3 (16.7%)	0
Movilidad III	2 (11%)	1 (5.6%)	1 (5.6%)	0	0	0	0	2 (11%)	1 (5.6%)	0	0	0	1 (5.6%)	0	0	0
Halitosis	GENERALIZADA															
PDB	11 (61.1%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	12 (66.7%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	10 (55.6%)
Cálculos	11 (61.1%)	14 (77.8%)	15 (83.3%)	12 (66.7%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	15 (83.3%)	15 (83.3%)	13 (72.2%)	14 (77.8%)	13 (72.2%)	10 (55.6%)
MAXILAR INFERIOR																
PIEZA No. (%)	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Color	10 (55.6%)	12 (66.7%)	9 (50%)	13 (72.2%)	9 (50%)	9 (50%)	9 (50%)	8 (44.4%)	12 (66.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	8 (44.4%)
Contorno	10 (55.6%)	12 (66.7%)	9 (50%)	13 (72.2%)	9 (50%)	9 (50%)	9 (50%)	8 (44.4%)	12 (66.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	8 (44.4%)
Consistencia	10 (55.6%)	12 (66.7%)	9 (50%)	13 (72.2%)	9 (50%)	9 (50%)	9 (50%)	8 (44.4%)	12 (66.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	8 (44.4%)
Diastemas	0	0	0	0	1 (5.6%)	1 (5.6%)	1 (5.6%)	6 (33.3%)	7 (38.9%)	1 (5.6%)	0	0	0	0	0	0
Exudado	6 (33.3%)	7 (38.9%)	7 (38.9%)	9 (50%)	7 (38.9%)	8 (44.4%)	7 (38.9%)	6 (33.3%)	6 (33.3%)	6 (33.3%)	7 (38.9%)	7 (38.9%)	8 (44.4%)	8 (44.4%)	10 (55.6%)	5 (27.8%)
Movilidad I	1 (5.6%)	2 (11%)	4 (22.2%)	2 (11%)	0	0	2 (11%)	5 (27.8%)	5 (27.8%)	3 (16.7%)	1 (5.6%)	0	3 (16.7%)	2 (11%)	4 (22.2%)	1 (5.6%)
Movilidad II	1 (5.6%)	2 (11%)	0	1 (5.6%)	1 (5.6%)	0	0	1 (5.6%)	1 (5.6%)	0	0	1 (5.6%)	1 (5.6%)	3 (16.7%)	0	0
Movilidad III	1 (5.6%)	0	1 (5.6%)	0	0	0	0	2 (11%)	2 (11%)	0	0	0	1 (5.6%)	0	0	1 (5.6%)
Halitosis	GENERALIZADA															
PDB	10 (55.6%)	12 (66.7%)	9 (50%)	13 (72.2%)	9 (50%)	9 (50%)	9 (50%)	8 (44.4%)	12 (66.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	8 (44.4%)
Cálculos	10 (55.6%)	12 (66.7%)	9 (50%)	13 (72.2%)	9 (50%)	9 (50%)	9 (50%)	8 (44.4%)	12 (66.7%)	8 (44.4%)	11 (61.1%)	10 (55.6%)	11 (61.1%)	11 (61.1%)	14 (77.8%)	8 (44.4%)

* 0 Ninguna pieza presente dicha afección

Fuente: Datos recolectados en el trabajo de campo

CUADRO No. 6

DISTRIBUCIÓN, POR PACIENTES, DE LOS NIVELES DE IgG E IgM PARA CMV Y EBV, ÁREAS AFECTADAS DE LOS PACIENTES QUE INTEGRARON LA MUESTRA ESTUDIADA, CON DIAGNÓSTICO DE PERIODONTITIS DE DESTRUCCIÓN RÁPIDA, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, AÑO 2005

Valores de referencia	< 0.5UI/ml >0.7UI/ml	<90% >100%	pos + neg -	pos + neg -	ÁREAS AFECTADAS	
	<i>Citomegalovirus</i>		<i>Epstein Barr</i>			
No Paciente	IgG	IgM	IgG	IgM	%	Edad
1	0.7	18	-	-	33	45
2	1	50	-	-	29	45
3	0.8	40	-	-	62	45
4	11	110	-	-	75	45
5	12	101	-	-	26	42
6	1	40	-	-	31	41
7	0.8	50	-	-	33	38
8	2	100	-	-	45	38
9	4	50	-	-	63	38
10	5	41	-	-	65	37
11	4	90	-	-	48	37
12	1	95	-	-	36	35
13	2	95	-	-	46	34
14	12	119	-	-	73	33
15	1	110	-	-	29	32
16	4	0	-	-	53	32
17	8	100	-	-	22	30
18	11	100	-	-	23	29
Media	4.51666667	72.72222222			44	37.55555556

FUENTE: Datos recolectados en el trabajo de campo

DISCUSIÓN

Para la realización de este estudio se evaluaron 18 pacientes. Dichos pacientes no presentaron compromiso sistémico. Fue importante descartar la posibilidad de que los pacientes fueran diabéticos, ya que se tiene bien establecido que los pacientes diabéticos presentan manifestaciones clínicas compatibles con enfermedades periodontales de destrucción rápida. Los pacientes diabéticos presentan también abundante sangrado y signos muy semejantes a los que presenta un paciente diagnosticado con periodontitis de destrucción rápida sin compromiso sistémico ⁽¹³⁾.

La única diferencia en ambos grupos, es que los pacientes diabéticos no controlados presentan múltiples abscesos endo-periodontales. Debido a lo anteriormente expuesto fue de vital importancia descartar la posibilidad de que alguno de los pacientes evaluados presentara alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

De los resultados obtenidos en este estudio se descartó la posibilidad de que algún paciente padeciera diabetes.

Los 18 pacientes presentaron periodontitis de destrucción rápida con cambios de color, contorno, consistencia, exudado sanguinolento, halitosis, abundante PDB y cálculos, estos hallazgos son compatibles con los que se manifiestan clínicamente y que se reportan en la bibliografía ^(3, 4, 6, 10, 13, 24).

Los hallazgos clínicos periodontales encontrados, corresponden al momento en que fueron evaluados los pacientes. Se debe de considerar que la enfermedad periodontal es una enfermedad cíclica en donde se presentan procesos inflamatorios agudos y procesos inflamatorios crónicos, los cuales muchas veces pueden hacer pasar desapercibida la enfermedad periodontal. Otro tipo de hallazgo clínico encontrado fue la presencia de diastemas, este tipo de diastema fue un espacio generado por la severidad de la pérdida ósea provocada por la misma periodontitis de destrucción rápida; las piezas comprometidas no presentaron movilidad.

El exudado sanguinolento fue observado en todos los pacientes, no así en todo el periodonto de las piezas evaluadas. Este tipo de exudado es indicativo de una enfermedad periodontal activa lo cual implica destrucción histológica de los tejidos de soporte dentario.

Un hallazgo importante fue que todos los pacientes evaluados refirieron sentir mal aliento en su boca. Dicho hallazgo se justifica con los datos encontrados sobre halitosis, que afirman que los microorganismos periodontopáticos son los encargados de producir dicha sintomatología ⁽⁹⁾.

La presencia de halitosis se justifica por la presencia de exudado sanguinolento ya que las bacterias encargadas de degradar la sangre liberan enzimas como putrecinas y cadaverinas que son las responsables directas de la halitosis.

Además estas bacterias producen una gran cantidad de componentes volátiles sulfurados como hidrógenos de sulfuro, metil mercaptano y dimetil sulfuro las cuales son semejantes con las putresinas y cadaverinas que son productos de la descarboxilación de lisina y ornitina y juegan un papel importantísimo en la halitosis ⁽⁴⁾.

A nivel radiográfico los hallazgos encontrados fueron de avanzada destrucción ósea, defectos óseos verticales, alteración de lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal y pérdida ósea activa. Todos estos hallazgos sirvieron para establecer el diagnóstico de periodontitis de destrucción rápida y fueron compatibles con lo reportado en la bibliografía ^(4, 5, 6).

La movilidad no fue un signo que se presentó con mucha intensidad en todos los pacientes evaluados, lo que sí se pudo observar es que las piezas que se evaluaron y presentaron movilidad presentaron también ensanchamiento del ligamento periodontal. Es importante mencionar que el ligamento periodontal puede ensancharse por otras razones como trauma oclusal, lesión apical, abscesos y no únicamente como una manifestación de enfermedad periodontal.

Las piezas anterosuperiores, por ser piezas mono radiculares, presentan menos soporte óseo y posiblemente sean unas de las piezas que se infecten más con periodontitis de destrucción rápida, no ocurriendo lo mismo para las primeras molares que aunque son las primeras piezas permanentes que erupcionan en la cavidad bucal, por ser piezas multiradiculares su soporte óseo y ligamento periodontal es de mayor extensión dando mayor estabilidad a las piezas

Las piezas que más presentaron lesión de furca fueron las primeras molares, esto podría ser justificado por la erupción temprana de estas piezas que las hace más susceptibles a bacterias y a productos bacterianos por tener mayor tiempo de contacto con el medio oral.

Las piezas menos afectadas fueron las terceras molares posiblemente por que la enfermedad periodontal aún no ha conseguido alterar los tejidos de soporte dentario de estas piezas puesto que su erupción es tardía en comparación con las otras piezas, además de que estas piezas presentan muchas variantes en su anatomía radicular.

Todos los pacientes presentaron pérdida ósea activa a nivel radiográfico, pero no todas sus piezas estaban afectadas en igual magnitud. En la alteración de la lámina dura, las piezas con menos alteración fueron las terceras molares, lo que nos hace pensar que su relación de tiempo en contacto bacteriano es menor y por lo tanto su alteración también es mínima.

Debido a que la radiografía es una imagen bidimensional es difícil anotar la presencia real de cálculos en las caras bucales, linguales, palatales y en las áreas de furca, por lo que se consideró la presencia generalizada de cálculos cuando estaban a nivel interproximal en más del 50 % de las piezas presentes en cada paciente. (Ver cuadro No. 1).

Como es sabido el diagnóstico de las enfermedades periodontales es muy complejo y se establece dicho diagnóstico hasta que la enfermedad se encuentre establecida en la cavidad bucal. Cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas, es por que la enfermedad periodontal ya tiene tiempo de haberse establecido en dicho paciente.

De acuerdo a los datos obtenidos al medir la profundidad del surco al sondeo, tanto las caras bucales como linguales se encontraron afectadas. Las áreas con mayor profundidad al sondeo fueron las mesio- bucales y las áreas linguales, y las menos afectadas fueron las áreas medias bucales.

Para el diagnóstico clínico de la enfermedad periodontal la profundidad al sondeo es el hallazgo clínico que lo confirma. El hecho de encontrar altibajos en la profundidad al sondeo hace pensar que la pérdida ósea es de tipo vertical como se presenta en todas las periodontitis de destrucción rápida. Las periodontitis crónicas están relacionadas con pérdidas óseas horizontales y la profundidad al sondeo es muy semejante en todas las áreas.

La profundidad al sondeo se presentó alterada, afectando el 44% de las áreas evaluadas. Esto evidencia que no todas las áreas de la cavidad oral son afectadas en igual manera, ni en el mismo periodo de tiempo. Lo que nos lleva a suponer que la destrucción de los tejidos de soporte dentario no sigue un patrón de destrucción lineal, ni continuo en su progresión, corroborando así lo que reportó Socransky⁽²⁴⁾.

Los datos encontrados demuestran la severidad de la enfermedad en cada uno de los pacientes evaluados. Esta severidad está basada en la áreas afectadas al momento de realizar la profundidad del surco al sondeo, la cual fue anotado como alterado cuando los valores fueron mayores o iguales a 6. La enfermedad periodontal cuando se evaluó al paciente, estaba afectando los tejidos de soporte dentario y estuvo presente el sangrado al sondeo, lo cual fue indicativo de enfermedad periodontal activa. Puesto que había alteración en la inserción conectiva, la cual había sido invadida por bacterias. Las bacterias continuarán migrando al área afectada provocando constante destrucción del tejido conectivo hasta que no sean controladas y la bolsa periodontal desaparezca.

Socransky y colaboradores realizaron estudios acerca de la progresión de la enfermedad periodontal evaluando repetidas veces la pérdida de inserción y observaron que la destrucción no se presenta en progresión lineal, algunos sitios son afectados y otros no en un mismo paciente. Los sitios activos de destrucción son específicos y ocurren de forma discontinua. La progresión en algunos sitios no ocurre frecuentemente y el porcentaje es lento, las progresiones rápidas ocurren en pequeñas proporciones en algunas personas⁽²⁴⁾.

Recientes observaciones indican que la progresión de la enfermedad es episódica y discontinua, algunas bolsas periodontales aparentemente no profundas pueden con el tiempo progresar a mayor destrucción y la presencia de algunas bolsas profundas no necesariamente predispone a estos sitios a un futuro deterioro^(6, 24).

Los pacientes evaluados presentaron bolsas de hasta 11mm y si se sigue el patrón establecido de que la destrucción ósea en las periodontitis de destrucción rápida es de aproximadamente de 1mm por año, esto nos lleva a pensar que la enfermedad periodontal tiene aproximadamente de 10 a 11 años de estar establecida en la cavidad bucal.

Löe, H. et al., en el estudio de historia natural de la enfermedad periodontal en humanos donde evaluó progresión de la pérdida de inserción y morbilidad dental en procesos de destrucción rápida, moderado y lento, encontró que el porcentaje anual de destrucción en el grupo de progresión rápida varió entre 0.1 y 1mm, en el grupo de progresión moderada fue entre 0.05 y 0.5 mm y en el grupo de no progresión varió entre 0.05 y 0.09mm. Respecto a morbilidad dental encontró: en el grupo de progresión rápida pérdida de dientes a los 20 años, incrementó cuando los pacientes tenían 25 años y a los 35 años los pacientes ya habían perdido 12 dientes, a los 40 años hubo pérdida de 20 dientes y a los 45 años todos los dientes estaban perdidos. En el grupo de progresión moderada a los 45 años los pacientes habían perdido 7 dientes y en el grupo de no progresión no hubo pérdida dentaria ⁽¹⁴⁾.

Todos los pacientes presentaron abundante PDB y cálculos. Hasta el momento se ha considerado como agente etiológico primario de la enfermedad periodontal a las bacterias y productos bacterianos. Dichas bacterias en el caso de las periodontitis de destrucción rápida reciben el nombre de periodontopáticas, las cuales liberan sustancias específicas que se encargan de destruir los tejidos de soporte dentarios y por esto reciben dicho nombre. Siempre se ha asociado la destrucción de los tejidos conectivos a lo que sería inserción conectiva y ligamento periodontal a los productos bacterianos y al proceso inflamatorio generado por la presencia de los mismos, existen cantidad de estudios que comprueban dicho hallazgo ^(6, 9, 10, 11, 12, 17, 19).

Debido a la abundante cantidad de cálculos observados en los pacientes evaluados, y siendo estos considerados como agentes retenedores de PDB, era de esperarse que la presencia de PDB fuera alto.

El objetivo principal de este estudio fue determinar la presencia de CMV y EBV en pacientes con periodontitis de destrucción rápida. Los hallazgos encontrados en este estudio nos demuestran que todos los pacientes presentaron IgG positiva para CMV, esto nos hace reflexionar que el agente etiológico primario de la enfermedad periodontal de destrucción rápida no debe atribuirse únicamente a la presencia de bacterias y productos bacterianos sino que se plantea la posibilidad de que el CMV actué como un agente iniciador o que tenga una acción de sinergismo sobre los microorganismos periodontopáticos.

En lo establecido anteriormente se menciona que la destrucción de tejidos de soporte en las periodontitis de destrucción rápida es de 1mm por año. Se encontró que la enfermedad periodontal en

este tipo de pacientes inicia a temprana edad, lo que podría implicar también un contacto con CMV a temprana edad. La IgG se presentó positiva en todos los pacientes, no así la IgM para CMV que se presentó positiva en los pacientes más jóvenes del grupo estudiado. Los pacientes mayores de 45 años presentaron valores más bajos para IgM.

Este dato refleja que el paciente fue infectado por el CMV pero que no necesariamente se encontraba infectado en el momento que se evaluó.

La IgM comprueba la presencia de infección viral de CMV en el momento que se obtuvo la muestra de sangre y el paciente fue evaluado.

En la literatura se refiere que el CMV es un patógeno oportunista que puede producir infecciones persistentes incluso de por vida, su forma de transmisión puede ser a través de la saliva, transfusiones sanguíneas o trasplante de órganos. Esta podría ser la razón por la que todos los pacientes presentaron IgG positiva para CMV y también presentaron periodontitis de destrucción rápida ^(15, 17, 19, 20).

La detección de anticuerpos séricos es la forma más efectiva de determinar si el paciente ha estado infectado por CMV (IgG). Sin embargo, la presencia de anticuerpos es de poca utilidad para determinar si el paciente está infectado o padece alguna enfermedad producida por el CMV (IgM) en el momento en que se está evaluando, aunque persiste la presunción de que el virus puede residir en ciertos tejidos o células; siendo por esto importante determinar los niveles de IgM ^(17, 22).

En todos los pacientes evaluados hubo ausencia de IgG e IgM para EBV.

Este estudio permite corroborar los hallazgos establecidos por Slots en 2003 para la presencia de CMV en periodontitis de destrucción rápida no así para EBV en pacientes con dicha enfermedad.

Slots, en 2003 plantea en su trabajo de investigación la interacción en la respuesta del huésped ante la relación bacteria- herpes virus se ve de mucha importancia en el papel de la etiopatogenia en la enfermedad periodontal destructiva. Citomegalovirus (HCMV), virus de Epstein- Barr (EBV) y la doble infección HCMV/EBV están siendo fuertemente asociadas con periodontitis agresivas en pacientes jóvenes y GUNA en niños. Especialmente, la reactivación de las lesiones periodontales con la

presencia del HCMV se ven como una posible relación en la progresión de la enfermedad periodontal. El HCMV en enfermedad periodontal infecta monocitos, macrófagos y linfocitos T y el EBV infecta linfocitos B ⁽²³⁾.

Las células infectadas por virus pueden destruir tejidos a través de la liberación de citocinas y extenderse al disminuir la habilidad del huésped para defenderse contra la invasión bacteriana. Los sitios periodontalmente afectados asociados con herpes virus tienden a elevar los niveles de bacterias periodontopáticas, incluyendo: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Estos hallazgos sugieren la evidencia de una relación fuerte y frecuente entre periodontitis y progresiones más rápidas en los sitios periodontales infectados por Herpes- virus.

Si se entiende el significado de la familia de los Herpes- virus en el desarrollo de la enfermedad periodontal se podrá tener importantes implicaciones para prevención futura y tratamiento de estas enfermedades ⁽²³⁾.

Ahora quedan las interrogantes si el Citomegalovirus es un agente iniciador de la enfermedad periodontal, un agente oportunista o es un agente coadyuvante de microorganismos periodontopáticos.

CONCLUSIONES

Con base a los resultados encontrados en este estudio, se concluye que:

1. Todos los pacientes evaluados clínica y radiográficamente presentaron como diagnóstico de enfermedad periodontal: Periodontitis de Destrucción Rápida.
2. En todos los pacientes evaluados hubo ausencia de virus Epstein Barr tanto para IgG como para IgM.
3. Todos los pacientes evaluados presentaron IgG positiva para Citomegalovirus, no así IgM para Citomegalovirus.
4. Se encontró una relación directamente proporcional entre la edad y la presencia de IgG para CMV, e inversamente proporcional entre la edad y la presencia de IgM para CMV
5. Se pudo establecer en este estudio una relación de enfermedad Periodontal de Destrucción Rápida con la presencia de Citomegalovirus debido a que en todos los pacientes evaluados dieron positivo para la IgG, reflejando esto una infección primaria con dicho virus que podría haber sido antes del inicio de la enfermedad periodontal.

RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda:

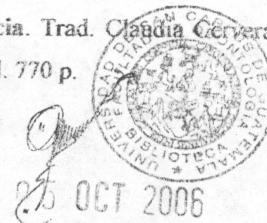
1. Aumentar la muestra del estudio realizando estudios similares para poder tener mayor confiabilidad estadística.
2. Realizar otros estudios en pacientes con diferentes grados de enfermedad periodontal con el fin de determinar la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr.
3. Establecer la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en pacientes clínicamente sanos.

LIMITANTES

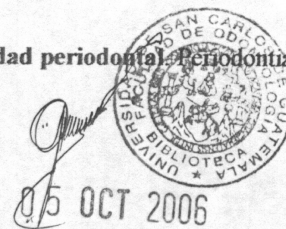
1. El costo del análisis de laboratorio de anticuerpos contra CMV y EBV (\$ 20.00).
2. La dificultad para conseguir pacientes con diagnóstico de periodontitis de destrucción rápida.

BIBLIOGRAFÍA

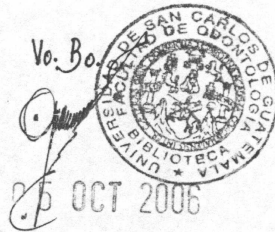
1. Caballeros, L. M. (2003). **Determinación de la caracterización físico- química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo 1 en un rango de 10 a 14 años de edad.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 161 p.
2. Callejas, M. S. (1999). **A longitudinal investigation of the periodontal change during pregnancy one month post partum.** 7th. Biennial Congress of The International Academy of Periodontology. Jun. 20 (22) 26, 1999 Slovenia. International Academy of Periodontology.
3. _____ (2003). **Clasificación de enfermedad periodontal.** (disertación). Zacapa, Guatemala: Asociación Odontológica de Zacapa.
4. _____ (2004). **Diagnóstico actual de enfermedad periodontal.** (disertación). Guatemala: Facultad de Odontología. Departamento de operatoria. Universidad de San Carlos de Guatemala.
5. _____ (2003). **Gingival crevicular fluid analysis in type I diabetic children.** 9th. Biennial Congress of The International Academy of Periodontology. Oct. 24-27, 2003 South African. pp. 35.
6. Carranza, F. A. y Newman M. G. (1998). **Periodontología clínica de Glickman.** Trad. Claudia Cervera Pacheco y José Ramos. 8 ed. México: Interamericana. 836p.
7. **Corazón abierto. Insuficiencia cardíaca.** (2004). 28 ed. Guatemala: Lujó. pp. 18-19.
8. Christersson, L. A. et al. (1986). **Analysis of data from clinical studies of localized juvenile periodontitis.** J Clin Periodontol. 13: 473- 480.
9. Fedi, P. F. (1975). **Periodontics syllabus.** 2 ed. Philadelphia, USA: Lea & Febiger. 190 p.
10. Genco, R.; Goldman, H. M. y Cohen, W. editores. (1993). **Periodoncia.** Trad. Claudia Cervera Pineda y Rosana Senties Castelló. México: Interamericana McGraw- Hill. 770 p.



11. Goldman, H. M. & Cohen, W. D. (1973). **Periodontal therapy**. 5 ed. United States of America: Mosby. 1070 p.
12. Koneman, E. W. et al. (2001). **Diagnóstico microbiológico**. Trad. Celia Coto. 5 ed. España: Médica Panamericana. 1432 p.
13. Lindhe, J.; Karring, T. I. y Lang, N. P. directores (2000). **Periodontología clínica e implantología odontológica**. Trad. Horacio Martínez. 3 ed. España: Panamericana. 984 p.
14. Løe, H. et al. (1986). **Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age**. J Clin Periodontol. 13: 431-440.
15. Negroni, M. (2001). **Microbiología estomatológica**. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana. pp. 43-54.
16. Neville, B W. et al. (1995). **Oral & maxillofacial pathology**. Philadelphia, USA: Saunders. pp. 181-192.
17. Nisengard, R. J. & Newman, M. G. (1994). **Oral microbiology and immunology**. 2 ed. Philadelphia, United States of America: Saunders. 477 p.
18. Page, R. (1986). **Gingivitis**. J Clin Periodontol. 13: 345-355.
19. Pelczar, M. J.; Reid, R. y Chan, E. C. S. (1981). **Microbiología**. Trad. Leopoldo Hontañon y Cagigal. 4 ed. México: McGraw- Hill. pp.329-359.
20. Regezi, J. A. y Sciubba, J. J. (2000). **Patología Bucal: correlaciones clinicopatológicas**. Trad. José Perez. 3 ed. México: McGraw -Hill Interamericana. pp. 1-3, 53.
21. Rivera, S. y Donoso, E. (1994). **Enfoque enzimático de la enfermedad periodontal. Periodontia**. 3 (2): 159-161.



22. Robbins, S. L.; Cotran, R y Kumar, V. (1987). **Patología estructural y funcional**. Trad. Joaquín Valero Oyarzabal et al. 3 ed. México: Interamericana. pp. 80.
23. Slots, J. (2003). **Herpesviruses, the missing link between gingivitis and periodontitis?** 9th. Biennial Congress of The International Academy of Periodontology. Oct. 24-27, 2003 South African. pp. 32.
24. Socransky, S. S. et al. (1984). **New concepts of destructive periodontal disease**. J Clin Periodontol. 11: 21-32.
25. Topley, W. W. C. & Wilson's, G. S. (1995). **Principles of bacteriology, virology and immunity: virology**. 8 ed. Great Britain: Decker. v. 4 pp. 227- 242, 444-449.
26. Villee, C. (1974). **Biología**. Trad. Vicente Agut Armer. 6 ed. México: Interamericana. pp. 157-170.



ANEXOS

ANEXO No. 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO Y COMPRENDIDO

Guatemala _____ 2004

Yo _____ por este medio AUTORIZO a Luis Antonio Callejas, estudiante de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, que cursa el quinto año de dicha carrera, que se identifica con el carné 200010103 a que me considere como paciente para realizar la investigación titulada: “Determinar la presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr en pacientes con periodontitis de destrucción rápida”, que consiste en observar si los virus son una de las causas de la enfermedad periodontal. Su colaboración consistirá en permitir que se le realice una serie de pruebas que consistirán en:

- 1) Un examen clínico que consiste en evaluar la cavidad oral en general, se observara el color, el tamaño y la forma de su encía y la presencia de sangrado.
- 2) Se le tomaran 18 radiografías para determinar si hay destrucción de hueso y presencia de enfermedad periodontal activa.
- 3) Se le referirá al Laboratorio Clínico MOLAB, localizado en la tercera calle 50-87 “A” Molino de las Flores zona 4 de Mixco, para que le tomen una muestra de sangre, con esta muestra se determinara: a) valores de glucosa pre y post- prandial (glucosa pre- prandial, 14 horas de ayuno, en glucosa post- prandial se le toma una nueva muestra 2 horas despues de haber comido), b) presencia de Citomegalovirus y Epstein Barr.

Para uso que al interesado convenga FIRMO

_____ NOMBRE
FIRMA No DE CEDULA

ANEXO No 2

Nombre del paciente: _____ Registro: _____

Fecha: _____

Examen Médico:

Enfermedades Presentes: _____

Historia Médica Anterior: _____

Medicamentos: _____

Examen Odontológico:

Historia de la presente enfermedad: _____

Historia Odontológica Anterior: _____

Diagnóstico Periodontal: _____

Evaluación clínica de la cavidad bucal:

Inspección visual: _____

Palpacion: _____

Tipo de oclusión: _____

ANEXO No. 3

EVALUACION RADIOGRAFICA POR PIEZAS PRESENTES

MAXILAR SUPERIOR

PIEZA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Ens. Lig perio																
Lesion de Furca																
Alt. De lam dura																
Def. Oseos																
Areas apicales																
Calculos																

MAXILAR INFERIOR

PIEZA	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Ens. Lig perio																
Lesion de Furca																
Alt. De lam dura																
Def. Oseos																
Areas apicales																
Calculos																

ANEXO No. 4
EVALUACIÓN CLÍNICA PERIODONTAL POR PIEZAS PRESENTES
MAXILAR SUPERIOR

PIEZA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Color																
Contorno																
Consistencia																
Diastemas																
Exudado																
Movilidad I																
II																
III																
Halitosis																
PDB																
Calculos																

MAXILAR INFERIOR

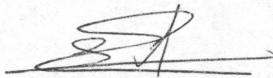
PIEZA	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Color																
Contorno																
Consistencia																
Diastemas																
Exudado																
Movilidad I																
II																
III																
Halitosis																
PDB																
Calculos																

ANEXO No. 5

**NIVELES DE GLUCOSA, IgG E IgM PARA CMV Y EBV,
PORCENTAJE DE ÁREAS AFECTADAS EN LA MUESTRA ESTUDIADA**

Valores de referencia	70 mg/dl 110 mg/dl		< 0.5U/ml >0.7U/ml	<90% >100%	pos + neg -	pos + neg -	AREAS AFECTADAS	Edad
	Glucosa		Citomegalovirus Epstein Barr					
No Paciente	Pre	Post	IgG	IgM	IgG	IgM		
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
Media								

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad del Autor,

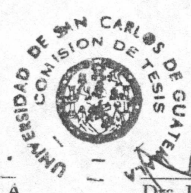


Luis Antonio Callejas Rivera
Autor

LUIS ANTONIO CALLEJAS RIVERA
SUSTENTANTE

Dra. MAYRA SOFÍA CALLEJAS RIVERA
ASESORA

Dr. RICARDO LEON CASTILLO
ASESOR



Dra. MARIELA OROZCO TORALLA
REVISORA COMISIÓN DE TESIS

Dra. INGRID ARRIOLA SMITH DE GONZÁLEZ
REVISORA COMISIÓN DE TESIS

Vo.Bo.

IMPRIMASE

Dra. CÁNDIDA LUZ FRANCO LEMUS
SECRETARIA ACADÉMICA

