

374
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION

AREA DE PERIODONCIA

T E S I N A

" PERIODONTITIS "

A L U M N O : VILA HERRERA JORGE

A S E S O R : DRA. ENRIQUETA BELLO MALDONADO

MEXICO, D.F. 1990.

Enriqueta Bello Maldonado

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION .

El presente trabajo expone el tema sobre la " Periodontitis " en general el cual comprende de aspectos normales del periodonto, patogenia de la enfermedad periodontal ; así como características clínicas e histopatológicas de la actual clasificación de la enfermedad periodontal (según Page y Schreeder) la cual comprende de cinco entidades de esta enfermedad.

Periodontitis prepubertal, juvenil, rápidamente progresiva, del adulto y gingivo-periodontitis ulcero necrozante aguda.

Es de suma importancia para el cirujano dentista de práctica general tener conocimiento sobre estas enfermedades del periodonto; ya que es una de las causas además de la caries dental que ocasiona pérdida de los dientes.

Se ha establecido que la placa dentobacteriana es el factor causal de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, la severidad de la enfermedad depende de la intensidad, duración y frecuencia del irritante local (placa dentobacteriana) así como la resistencia de los tejidos periodontales.

El conocimiento de los cambios histopatológicos en los tejidos; que se suceden en el desarrollo de la enfermedad periodontal, así como de las características clínicas que se presentan en las diversas entidades de la periodontitis son de gran importancia para establecer un diagnóstico, pronóstico, tratamiento y control adecuado de la enfermedad periodontal.

I N D I C E .

INTRODUCCION:

CAPITULO I

PERIODONTO NORMAL

1.	PERIODONTO	1
1.1	ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA ENCIA	1
1.1.1	DIVISION CLINICA DE LA ENCIA	1
1.1.2.	CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA	2
1.2.	CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA	2
1.2.1	EPITELIO ORAL EXTERNO	2
1.2.2	EPITELIO DEL SURCO	4
1.2.3	EPITELIO DE UNION	4
1.2.4	TEJIDO CONJUNTIVO	5
1.3.	LIGAMENTO PERIODONTAL	6
1.4.	CEMENTO RADICULAR	7
1.5	HUESO ALVEOLAR	7

CAPITULO II

PTOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

2.	PTOGENIA	9
2.1	LESION INICIAL	9
2.1.1	CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL	9
2.2	LESION TEMPRANA	10
2.2.1	CARACTERISTICAS DE LA LESION TEMPRANA	10
2.3	LESION ESTABLECIDA	10
2.3.1	CARACTERISTICAS DE LA LESION ESTABLECIDA	10
2.4	LESION AVANZADA	11
2.4.1	CARACTERISTICAS DE LA LESION AVANZADA	11

CAPITULO III

ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.	PERIODONTITIS	12
3.1	PERIODONTITIS PREPUBERAL	12
3.1.1	CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL	14
3.2	PERIODONTITIS JUVENIL	14
3.2.1	CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL	17

3.3	PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA	17
3.3.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA	19
3.4	PERIODONTITIS DEL ADULTO	19
3.4.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO.	20
3.5	PERIODONTITIS BÉNICOLÚLERA NEGROZANTE AGUDA (P/GUNA)	21

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

1.- PERIODONTO.

El periodonto (peri=alrededor, odontos=diente) se compone de tejidos blandos, encía y ligamento periodontal, tejidos duros, cemento radicular y hueso alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1) Inserción del diente a su alveolo 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 ambientales externo e interno.
- 4) Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5) Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

1.1.-ANATOMÍA MACROSCÓPICA DE LA ENCÍA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe, la membrana mucosa bucal posee tres componentes: la mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el proceso alveolar, una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre los procesos alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

1.1.1.-DIVISION CLÍNICA DE LA ENCÍA.

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

1.1.2.-CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA.

La encía sana de un adulto joven presenta características específicas que pueden ser fácilmente identificadas; el color en la encía insertada y marginal se describe como rosa coral que se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos, el color varía según las diferentes personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es más claro en individuos de tez blanca que en personas de tez morena; el contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada y del área de contacto proximal; la consistencia es firme y resiliente estando unida con firmeza mediante el periostio al proceso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento; la superficie de la encía presenta una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto llamado de "cáscara de naranja" que se conoce como puntilleo de la encía que son interdigitaciones del tejido conjuntivo hacia el epitelio.

1.2.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA.

Desde el punto de vista histológico la encía está cubierta por:

- 1) Epitelio bucal o externo, que mira hacia la cavidad bucal.
- 2) Epitelio del surco, que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentaria se extiende desde la base del surco gingival hasta la cresta de la encía libre.
- 3) Epitelio de unión, que participa en el contacto entre el epitelio de la encía y el diente, 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.

1.2.1.-EPITELIO ORAL EXTERNO.

Un epitelio escamoso estratificado queratinizado cubre la superficie del epitelio oral o externo, además de las células productoras de queratina que comprenden alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene tres tipos de células, melanocitos, células de Langerhans y células inespecíficas. Este epitelio está separado del tejido conjun-

tivo por la membrana basal y está formado por capas:

- 1)Capa basal.
- 2)Capa espinosa.
- 3)Capa granular.
- 4)Capa queratinizada.

La membrana basal se origina de las células basales del epitelio oral su función es la permeabilidad y nutrición al epitelio,consiste de una lámina lucida adyacente a las células epiteliales y una lámina densa adyacente al tejido conjuntivo.

1)La capa basal contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la membrana basal se hacen aplanadas y elongadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido.Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias son susceptibles de autoréplica sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido y producen y secretan los materiales que componen la membrana basal,las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio,la melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos los queratinocitos y a las células dentro de los tejidos conjuntivos al parecer por fagocitosis;las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos.

2)La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal presenta características propias de mayor especialización y maduración tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la membrana basal,las células de esta capa contienen glicógeno y granulos citoplasmáticos periféricos densos(cuerpos de Odland o granulos de revestimiento de la membrana).

3)Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos,los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad,están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones,el tamaño del espacio intercelular es más

reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas.

4) Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo así al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie sufre cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen ; (1) pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la membrana basal; (2) degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía; (3) formación de una capa córnea por queratinización; (4) pérdida final de la inserción celular lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

1.2.2. EPITELIO DEL SURCO .

El surco gingival es una hendidura que rodea al diente, limitado por una pared dura que es el diente y una pared blanda que es el epitelio del surco; el surco gingival proporciona defenza contra bacterias, salida de fluido crevicular, es un sitio de rápida descamación, punto de entrada para una variedad de moléculas que se difunden hacia el interior. El epitelio del surco es la continuación del epitelio oral o externo se divide en una zona coronal y una zona apical; la zona coronal va de la cresta gingival a la parte del surco y va disminuyendo en espesor presenta tres capas celulares que son ; capa basal; intermedia y una paraqueratinizada, la zona apical se encuentra de la parte media hacia la base del surco está constituida por estratos celulares; capa basal y capa espinosa.

1.2.3. EPITELIO DE UNIÓN .

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al tejido conjuntivo del otro, el epitelio de unión forma la base de la endidura o surco gingival su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival, hasta sólo una o dos células a nivel de la unión cemento adamantina, las células están dispuestas en capa basal y supra-basal únicamente. Pueden observarse leucositos dentro del epitelio de unión aún en encías clínicamente normales también existen grandes cantidades de células linfoides junto con algunas células

que presentan características de macrófagos .

1.2.4 TEJIDO CONJUNTIVO.

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conjuntivo, los componentes de este tejido son: (1) sustancia fundamental amorfa; (2) fibras; (3) células; (4) vasos sanguíneos; (5) vasos linfáticos; (6) nervios.

1)La sustancia fundamental amorfa del tejido conjuntivo es producto de los fibroblastos aunque parte de sus componentes provienen de los mastocitos y otros de la sangre es el medio en el cual están incluidas las células ; el transporte de agua; electrólitos; nutrientes; metabolitos; etc. hacia y desde cada célula se produce dentro de la sustancia fundamental amorfa, está constituida de - glicosaminoglicanos del que hay dos tipos. (1) un tipo no sulfatado denominado ácido hialurónico y (2) un tipo sulfatado denominado ácido condroitin sulfúrico, de los cuales predomina el ácido - hialurónico.

2)Las fibras del tejido conjuntivo son producto de los fibroblastos se dividen en : fibras colágenas que son las predominantes en el tejido conjuntivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodonto; fibras reticulares son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal, también aparecen en grandes cantidades en el tejido conjuntivo laxo que rodea los grandes - vasos sanguíneos; fibras elásticas que son abundantes en la mucosa al violar.

3)Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conjuntivo son : fibroblastos, mastocitos, macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos, plasmatocitos.

El fibroblasto es la célula predominante en el tejido conjuntivo (65% de la población celular total) es fusiforme o estrellado su citoplasma contiene retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado con ribosomas, mitocondrias grandes y numerosas .

El mastocito produce sustancias vaso activas que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido, el citoplasma se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de vesículas de distintos tamaños estas contienen sustancias biológi-

carmente activas tales como enzimas proteolíticas, histamina y heparina.

El macrófago tiene una cantidad de distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido es frecuente encontrar restos del material fagocitado en las vesículas lisosómicas (fagosomas) participa activamente en la defensa del tejido contra extrañas sustancias y/o irritantes.

Los polimerfonucleares tienen un aspecto característico el núcleo es lobulado y el citoplasma - se encuentran muchos lisosomas con enzimas lisosómicas también participan en la defensa del tejido.

Los linfocitos se caracterizan por el núcleo oval esférico con zonas localizadas de cromatina - densa, el angosto borde del citoplasma que rodea al núcleo posee una cantidad de ribosomas libres unas pocas mitocondrias los lisosomas parecen también en el citoplasma.

Los plasmocitos contienen un núcleo esférico excéntrico con cromatina densa el retículo endoplásmico con cantidad de ribosomas aparece distribuido aleatoriamente en el citoplasma, contiene muchas mitocondrias y un aparato de Golgi bien desarrollado.

1.3. LIGAMENTO PERIODONTAL .

El tejido conjuntivo que rodea a las raíces de los dientes y que se extiende en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar constituye el ligamento periodontal, los componentes del ligamento periodontal son: vasos sanguíneos, nervios, sustancia fundamental amorfa, fibras, células (fibroblastos, osteoblastos, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciadas "restos epiteliales de Malassez"). El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más - angosto hacia la mitad de la raíz, sus funciones son: física, formativa, nutritiva, sensorial; la presencia de fibras colágenas en el ligamento periodontal proporcionan que el diente esté unido al hueso estas fibras se dividen en grupos:

- 1) Grupos de fibras de la cresta.
- 2) Grupo de fibras horizontales.
- 3) Grupo de fibras oblicuas.
- 4).- Fibras apicales
- 5) Fibras transeptales.

1.4 CEMENTO RADICULAR .

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

- 1) Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria; no tiene células y de ahí que se le llame cemento acelular se forma concomitantemente con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwing
- 2)Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales a diferencia del primario, posee células, se deposita sobre el cemento primario durante todo el periodo funcional del diente.

Las células incorporadas al cemento se denominan cementositos; están unidas por procesos citoplasmáticos, la presencia de los cementositos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado .

1.5 HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la parte de la mandíbula y maxilar donde están alojadas las raíces de los dientes y forman los alveolos dentro se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes.

El hueso alveolar es la parte que está en íntimo contacto con las raíces de los dientes, es una estructura dependiente de los dientes, junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal; el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios. La superficie externa del hueso está tapizada por una zona no mineralizada de tejido osteoide recubierto a su vez por el periostio — éste posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos los espacios medulares óseos están internamente tapizados por endostio que posee muchos rasgos en común con el periostio de la superficie ex -

tema. Los osteoblastos producen osteoide que consiste de fibras colágenas y una matriz ósea que experimenta la calcificación por depósito de minerales que después se transforma en hidroxapatita durante el proceso de maduración y calcificación del osteoide, quedan atrapados en éste algunos de los osteoblastos; las células presentes en el osteoide y más tarde en el tejido óseo calcificado reciben el nombre de osteocitos estos residen en lagunas del hueso calcificado están unidos entre sí y con los osteoblastos de la superficie ósea mediante las prolongaciones citoplasmáticas que pasan por los conductillos la nutrición está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo, estos vasos rodeados por laminillas óseas constituyen el centro de un osteón y se denominan conductos de Havers la osteolisis (degradación ósea es un proceso celular activo asociado a los osteoclastos formados probablemente a partir de los monocitos de la sangre).

2.- PATOGENIA.

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico; o la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su principio, los conceptos de —patogenia están basados en gran medida en la historia natural de la enfermedad así como en sus características histopatológicas y ultraestructurales. El análisis de estas características de la enfermedad periodontal permite una subdivisión más clara en etapas: Inicial, temprana, establecida y avanzada.

Mientras esta división es un poco arbitraria generalmente está apoyada por los datos morfológicos y permite fijar la atención sobre los aspectos patológicos importantes de la enfermedad periodontal.

2.1. LESION INICIAL.

La lesión inicial, en ausencia de datos o pruebas definitivas se ha sostenido generalmente, que las características que se presentan solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos—gingivales; los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de placa dentobacteriana son características de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica, se localiza en la región del surco gingival se presenta en cuestión de dos a cuatro días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido a la acumulación de placa dentobacteriana.

2.1.1. CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL

- 1.- Vasculitis clásica de los vasos bajo el epitelio de unión.
- 2.- Exudación del líquido del surco gingival.
- 3.- Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la proporción más coronaria del epitelio de unión.
- 6.- Pérdida de colágeno perivascular.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

2.2. LESION TEMPRANA.

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara, aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los cuatro a siete días después del comienzo de la acumulación de placa dentobacteriana los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten.

2.2.1 CARACTERISTICAS DE LA LESION TEMPRANA.

- 1.- Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
- 2.- Acumulación de células linfóides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
- 3.- Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfóides.
- 4.- Mayor pérdida de red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

2.3. LESION ESTABLECIDA.

La característica que distingue la lesión establecida es el predominio de células plasmáticas dentro del tejido conjuntivo afectado en una etapa anterior a la pérdida ósea externa, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña de tejido conjuntivo gingival; aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresara hasta convertirse en una lesión avanzada.

2.3.1 CARACTERISTICAS DE LA LESION ESTABLECIDA .

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conjuntivos y en el epitelio de unión.
- 4.- Pérdida continua de la substancia de tejido conjuntivo.
- 5.- Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión y la formación

temprana de bolsas periodontales puede o no existir.

2.4. LESION AVANZADA.

Representa una periodontitis franca y definida, en la que se presenta formación de bolsas periodontales úlceras y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción de hueso alveolar y del ligamento periodontal , movilidad dentaria y desplazamiento, pérdida y exfoliación eventual de los dientes.

2.4.1. CARACTERISTICAS DE LA LESION AVANZADA.

- 1.- Persistencia de características descritas para la lesion establecida.
- 2.- Extención de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- 3.- Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
- 4.- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
- 5.- Formación de bolsas periodontales.
- 6.- Periodos de remisión y exaservación.
- 7.- Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conjuntivo fibroso.
- 8.- Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

3. PERIODONTITIS.

La forma más común de enfermedad periodontal es la que se asocia con la placa dentobacteriana como factor etiológico principal; es sabido que algunas formas leves de periodontitis empiezan como gingivitis, aunque algunas formas de gingivitis no acontecen o progresan a una periodontitis; la periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria del periodonto caracterizada por la presencia de bolsa(s) periodontal (es) y una resorción activa de hueso con inflamación aguda las características de la periodontitis en los humanos varían gradualmente, dependiendo de que forma la enfermedad este presente y el estado de desarrollo de las lesiones ya sea leve, moderada o severa; activa o pasiva.

En el ser humano varios factores participan para determinar la susceptibilidad del individuo dado a la periodontitis; entre estos factores se encuentran cambios genéticos manifestados através de las alteraciones de las funciones de los mecanismos de defensa del huésped, así como deficiencias en las medidas de higiene oral, cambios encontrados en la infección bacteriana dados por los microorganismos específicos y la presencia de restauraciones defectuosas.

Actualmente se ha propuesto una clasificación nueva de la enfermedad periodontal (según Page y Schroeder) basada en muchas características que incluyen: edad, flora microbiana de las bolsas periodontales, pruebas funcionales de leucositos, anticuerpos séricos, características clínicas, radiográficas y de progresión de la enfermedad. Esta clasificación comprende cinco entidades diferentes de la enfermedad periodontal; es enteramente probable que otras formas de periodontitis también existan en el humano, pero no se ha tenido suficiente información para identificarlas. Estas cinco entidades de la periodontitis han sido designadas de la siguiente forma:

Periodontitis Prepuberal.

Periodontitis Juvenil .

Periodontitis Rápidamente Progresiva.

Periodontitis del Adulto .

Periodontitis Gingivo Ulcerosa Necrosante Aguda (P/GUNA).

3.1 PERIODONTITIS PREPUBERAL.

No ha sido bien estudiada, la enfermedad tiene su inicio poco después de la erupción de los dientes

primarios, aunque ha sido diagnosticado en edades posteriores, no hay casos documentados del inicio después de los cuatro o cinco años de edad, no se han echo estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad. La cual se presenta en forma generalizada y localizada con características y evolución diferente; la forma localizada puede ser más-prevalente de lo que se sospecha, los casos pueden ser facilmente pasados por alto, puesto que tejidos gingivales pueden estar solamente en forma leve o no del todo infla-
mados y la periodontitis se descubre solamente por el uso de la sonda periodontal y al observar en radiografías perdida de hueso alveolar, en los casos estudiados la enferme-
dad ha sido vista más comunmente alrededor de los dientes superiores que de los inferio-
res y no ha sido observado un patrón consistente de distribución; los niños estudiados son generalmente normales, aunque se estudió un niño con otitis media.

Los niños con la forma localizada de la enfermedad manifiestan anomalías funciona-
les utensas de los neutrófilos en sangre periférica o de monocitos, pero no de ambos; no se sabe si la enfermedad tiene o no bases genéticas puesto que solo se han estudiado pocos casos; en los casos estudiados los dientes permanentes erupcionan normalmente pe-
ro ninguno de estos niños han sido revizados después de la pubertad.

En la forma generalizada de la periodontitis prepuberal se presenta una inflamación ex-
trema con proliferación de la encía marginal acompañado por la formación de surcos, re-
cesiones y hemorragia espontánea, el progreso de la enfermedad es altamente destructivo
y progresa rapidamente la destrucción del hueso alveolar y la reabsorción radicular son
extremadamente rápidas; a pesar de la naturaleza clínicamente aguda de la inflamación
las biopsias muestran una ausencia completa de neutrófilos en los tejidos gingivales, en
el tejido conjuntivo se acumula un infiltrado de células linfóides densas que consiste
de células plasmáticas, la inflamación aguda y la destrucción extensa de hueso ocurre en
ausencia de neutrofilos, en los casos estudiados se han encontrado anomalías fun-
cionales en los neutrófilos y en los monocitos.

La enfermedad generalmente progresa al punto de que todos los dientes deciduos se pier-
den aunque en un caso los dientes primarios menos los molares fueron retenidos como
consecuencia de una meticulosa limpieza oral, el resultado final de la periodontitis
prepuberal no se sabe, ha habido casos reportados en los cuales los dientes permanen-

tes son normales y hay otros casos en los cuales ha aparecido subsecuentemente la perio-
don-titis juvenil y también otros en los cuales los dientes permanentes estaban afecta--
dos y se efectuó su extracción. Los pacientes con periodontitis prepuberal generaliza-
da presentan otras infecciones, especialmente otitis media, en un caso que se estudio
al paciente requirió drenaje de ambos oídos además presentó repetidas infecciones res--
piratorias incluyendo neumonías y septicemia de seudomonas; la flora que habita las bol-
sas periodontales no ha sido estudiada ni los títulos de anticuerpos séricos.

Los métodos empleados con el tratamiento de la periodontitis prepuberal no han sido
bien establecidos; pero la forma localizada de la enfermedad ha sido tratada con dosis
estandar de penicilina por un corto periodo de tiempo complementando con un cuidadoso
curetaje radicular, seguido por una periódica profilaxis, en la fase de mantenimiento
se debe tener esencialmente una meticulosa higiene oral y control de placa dentobacte-
riana.

Los niños con la forma generalizada de la enfermedad presentan un mayor problema en el
tratamiento, estos niños tuvieron que ser tratados más frecuentemente por extracciones
de algunos o de todos los dientes, la administración de antibióticos no ha sido efecti-
va y en algunos pacientes resultó empeorar las condiciones del periodonto.

La más efectiva condición para el mantenimiento en estas enfermedades es el tener un
cuidadoso control de placa dentobacteriana.

3.1.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL.

- 1.- El inicio es durante o inmediatamente despues de la erupción de los dientes prima-
rios.
- 2.- Su ocurrencia es rara.
- 3.- La enfermedad puede tener bases genéticas.
- 4.- **FORMA LOCALIZADA.**
 - a) Solamente algunos dientes están afectados; el patron aún no ha sido determinado.
 - b) La inflamación de los tejidos gingivales puede ser ligera o estar ausente.
 - c) La destrucción es menor rápida que en la forma generalizada.

- d) Los neutrófilos o los monocitos, pero no ambos tienen defectos funcionales.
- e) Los pacientes pueden no haber tenido otitis media, comúnmente no hay historia de infecciones frecuentes.
- f) Las áreas alteradas son factibles de tratar por curetaje radicular y terapia antibiótica.

5.- FORMA GENERALIZADA.

- a) Inflamación extremadamente aguda y proliferación de los tejidos gingivales.
- b) Destrucción muy rápida del hueso alveolar e inflamación de encía.
- c) Defectos funcionales intensos de neutrófilos y monocitos de sangre periférica; los neutrófilos están ausentes en los tejidos gingivales.
- d) Infecciones frecuentes, especialmente respiratorias y otitis media.
- e) La periodontitis puede ser refractaria a la terapia antibiótica.
- f) Todos los dientes primarios están afectados, la dentición permanente puede estar afectada o puede ser normal.

3.2. PERIODONTITIS JUVENIL.

Es una forma poco común de periodontitis caracterizada clínicamente y radiográficamente por bolsas periodontales profundas, las lesiones están confinadas predominantemente o exclusivamente a los primeros molares permanentes y/o los incisivos estas lesiones pueden aparecer como imágenes en espejo y radiográficamente se observa destrucción del hueso en forma semilunar, hay pocos o ningún signo de inflamación. La enfermedad tiene su inicio en la pubertad, no se han reportado casos en los cuales se tuvieron como antecedentes a la periodontitis prepuberal.

Se realizó un estudio de un varón de 12 años de edad en quien el hueso alveolar alrededor de los primeros molares estaba radiográficamente normal sin embargo las radiografías echas aproximadamente dos meses después revelaron la presencia de una clara destrucción ósea alrededor de los primeros molares mandibulares lo que demuestra que probablemente la bacteria incluida en esta enfermedad pueda tener requerimientos nutricionales tales como hormonas esteroideas las cuales no están presentes en el suero o fluido gingival hasta el inicio de la pubertad; la prevalencia de la periodontitis juvenil es 4

veces mayor en mujeres que en hombres y existe una tendencia familiar, se presentan defectos funcionales en los neutrófilos de sangre periférica o en los monocitos, pero no en ambos tipos de células, el patrón de distribución es consistente en un rasgo genético recesivo autosómico dominante ligado al cromosoma X.

La ausencia de la inflamación gingival relativa, aguda, evidente en la periodontitis juvenil es de considerable interés; los estudios histopatológicos de los tejidos gingivales afectados y las bolsas periodontales indican la presencia de un infiltrado denso de células linfoides con poco tejido colágeno permanente, la mayoría del infiltrado celular está constituido por células plasmáticas, los neutrófilos están presentes pero no son predominantes. Gran número de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* fueron aislados de las bolsas periodontales de pacientes con periodontitis juvenil; muchos pacientes demostraron tener títulos de anticuerpos séricos altos específicamente a determinantes antigénicos de estas bacterias, este dato sostiene la idea de que la periodontitis juvenil es causada por estas bacterias especialmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Otra característica de la periodontitis juvenil la cual ha sido de gran interés es el hecho de que hay una destrucción inicial rápida seguida por una lenta o una remisión de la enfermedad, en algunos casos las bolsas periodontales pueden llegar a ser reactivadas comúnmente cuando los pacientes tienen 20 años de edad aunque esta reactivación puede no ser típica de periodontitis juvenil sino más bien puede asumir otra forma de la enfermedad causada por diferentes microorganismos, algunos autores consideran que los molares afectados y los incisivos en pacientes con periodontitis juvenil presentan un pronóstico desfavorable y llegan a perderse, aunque los datos obtenidos de los resultados sobre el tratamiento en esta enfermedad no han sido aún publicados. Sabemos que los resultados muestran más claramente que las lesiones son mucho más accesibles para el tratamiento de lo que se pensaba antes y en algunos casos la mayoría del hueso alveolar destruido puede ser estimulado para regenerar simplemente por la remoción de depósitos microbianos por curetaje radicular abierto junto con terapia antibiótica sistémica a dosis estándar y una meticulosa higiene oral.

3.2.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL.

- 1.- El inicio es solamente en la pubertad pero el diagnóstico puede ser hecho a una edad más allá de la pubertad.
- 2.- Las lesiones están confinadas predominantemente a los primeros molares permanentes y/o incisivos, y la distribución de las lesiones es comúnmente simétrica.
- 3.- Clínicamente los tejidos gingivales pueden aparecer completamente normales y la cantidad de depósitos microbianos es mucho menor de lo que pudiera esperarse.
- 4.- Los individuos afectados parecen ser mucho más resistentes a la caries que los no afectados.
- 5.- La enfermedad es 4 veces más prevalente en mujeres que en hombres y puede ser más prevalente en negros que en otros grupos étnicos o razas.
- 6.- La prevalencia entre adolescentes es estimada a ser en el rango de 0.1 a 0.4 %.
- 7.- La distribución familiar es consistente en un rasgo genético dominante ligado a X.
- 8.- Probablemente todos los individuos afectados tienen defectos funcionales en neutrófilos o monocitos; los pacientes con defectos en ambos tipos de células no han sido encontrados.
- 9.- Las lesiones son altamente activas inmediatamente después de la pubertad pero la destrucción subsecuente puede ser lenta o cesar espontáneamente.
- 10.- Las lesiones responden más al tratamiento que lo que previamente se había pensado.

3.3 PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA.

Parece ser una entidad de enfermedad distinta que puede ser identificada en base a la historia clínica del paciente y de las características clínicas y radiográficas así como pruebas funcionales de células sanguíneas; el inicio no ocurre en la pubertad sino a cualquier edad después de la pubertad y a la edad de 30 a 35 años de edad. La flora microbiana asociada a las bolsas periodontales resultaron ser gram - negativos anaeróbicos especialmente *Bacteroides actinobacillus* y posiblemente *Capnocytophaga*, *Eubacterium*, *Eikenella* y *Molinitella* como patógenos importantes.

El patrón de destrucción no está confinado a los primeros molares e incisivos sino a otros grupos específicos de dientes, pero a su vez, en la mayoría de los casos, todos los

dientes estan afectados; aunque algunos de los individuos afectados tienen o han tenido periodontitis juvenil en edades tempranas, hay otros en los el periodonto era normal antes del inicio de la enfermedad rapidamente progresiva. Esta enfermedad difiere de la periodontitis del adulto en varias formas importantes, la enfermedad es episódica el primer episodio puede ser altamente agudo y destructivo durante esta fase los tejidos gingivales manifiestan proliferación marginal hemorragia espontanea y puede ser observado exudado purulento drenado de las bolsas periodontales, la superficie gingival puede tomar una apariencia como de mora; esta fase puede progresar a la formación de abscesos y a la perdida de los dientes alternativamente la destrucción puede llegar a detenerse espontaneamente o después de la intervención por el parodontista. En caso de que la enfermedad se detenga los tejidos gingivales estan relativamente libres de manifestaciones clínicas de inflamación y estan ligeramente aposicionados al diente; aún en bolsas de profundidad extrema que pueden ser demostradas por la sonda periodontal y la perdida de hueso extensa puede ser observada en las radiografias.

El periodo de remisión puede ser relativamente corto o puede seguir por años; en aproximadamente el 75% de los casos estudiados, han sido demostrados anomalidades funcionales de neutrófilos o monocitos de sangre periférica. La periodontitis rapidamente progresiva es la forma de periodontitis que es vista comunmente en individuos que tienen enfermedades sistémicas las cuales los predisponen a la enfermedad.

Las enfermedades sistémicas que se incluyen son Síndrome de Down, Síndrome de Chediak-Higashi, diabetes dependiente de la insulina.

Algunos pacientes con periodontitis rapidamente progresiva responden bien al tratamiento que comprende el realizar curetaje radicular abierto o cerrado y un metuculoso y periodico control personal de placa dentobacteriana junto con administración de antibióticos tales como la tetraciclina a una dosis estandar en un periodo de tiempo de 5 a 6 días. En pacientes con pronóstico desfavorable los dientes pudieron ser retenidos y permanecer así indefinidamente.

3.3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA.

- 1.- La edad de inicio es después de la pubertad y alrededor de los 35 años de edad.
- 2.- Las lesiones son generalizadas, afectando la mayoría de los dientes, sin ningún patrón consistente de distribución.
- 3.- Algunos pero no todos los pacientes pueden haber tenido periodontitis juvenil.
- 4.- Hay evidencias de destrucción de hueso rápida y severa, después de la cual el proceso de destrucción puede cesar espontáneamente o disminuir marcadamente.
- 5.- Durante la fase activa, la encía está agudamente inflamada y sufre proliferación marginal, durante la fase de detención, los tejidos pueden aparecer libres de inflamación.
- 6.- La cantidad de depósitos microbianos son altamente variables.
- 7.- Aproximadamente en 75% de los pacientes tienen defectos funcionales en los neutrófilos o monocitos.
- 8.- La enfermedad algunas veces, pero no siempre, tiene manifestaciones sistémicas incluyendo pérdida de peso, depresión mental y malestar general.
- 9.- Algunos individuos responden notablemente al tratamiento con curetaje radicular junto con terapia antibiótica.

3.4. PERIODONTITIS DEL ADULTO.

Es la enfermedad periodontal más frecuente observada la cual tiene su inicio alrededor de los 35 años de edad y la destrucción del tejido progresa lentamente; esta forma de periodontitis puede afectar adultos en un grado u otro, las características clínicas de la periodontitis del adulto incluyen poca o ninguna proliferación de la encía marginal aunque puede presentarse inflamación, puede existir exudado purulento alrededor de los dientes y los tejidos gingivales pueden estar engrosados y haber perdido su forma, puede existir recesión gingival. En la mayoría de los casos de periodontitis no tratada la cantidad de placa dentobacteriana y cálculos desde el punto de vista clínico se encuentra relacionada con la cantidad de formación de bolsas periodontales y la pérdida ósea, los contactos interdenciales abiertos, márgenes de restauraciones defectuosas y dientes en mal

posición son frecuentemente observados; una flora compleja y mixta de microorganismos - gram-negativos está presente además de Bacteroides melaninogenicus ss; Eikenella corrodens, vidriones y espiroquetas pero la población más significativa es de Bacteroides gingivales ó Actinobacillus actinomycetomimeticus.

Aunque solamente se han estudiado pocos pacientes los defectos de las células de la sangre no han sido identificadas en pacientes con periodontitis del adulto, debe notarse - sin embargo que algunos investigadores han reportado la presencia de defectos en células de la sangre periférica, pero ellos han estudiado la periodontitis en el adulto más no la " periodontitis adulta ", en el sentido en el que se esta usando el término. Las enfermedades que estos investigadores estudiaron no fueron diagnosticadas de acuerdo a nuestro criterio, sino a las descripciones proporcionadas que ajustarían mejor dentro de nuestra categoría de rápidamente progresiva que dentro de la categoría de priodontitis adulta.

Aunque se han realizado estudios epidemiológicos extensos los cuales indican que la periodontitis del adulto es un proceso continuo y lento en el cual la pérdida de unión y la - resorción ó sea son esencialmente lineales, aqui tambien el proceso es probablemente cíclico, los datos iniciales han sido presentados por Goodson indicando que hay períodos de exacerbación y remisión de la enfermedad.

El tratamiento consiste en la eliminación de cálculos y de las bolsas periodontales por - curetaje abierto además de un control de placa dentobacteriana periodico, la administración de antibióticos puede ser menos efectiva que en las otras formas de periodontitis.

3.4.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO .

- 1.- La edad de inicio es comunmente de 30 a 35 años de edad.
- 2.- La enfermedad no esta confinada a los primeros molares o incisivos sino los molares ó incisivos son los más comunmente y severamente afectados que los caninos y los premolares.
- 3.- La enfermedad comunmente afecta muchos dientes y no hay evidencia de progresión rápida.
- 4.- Las condiciones que mejoran la acumulación de placa dentobacteriana estan presentes y las cantidades de depositos microbianos son consistentes con la severidad de la enfermedad.

- 5.- No han sido identificadas anomalías en monocitos y/o neutrófilos en suero.
- 6.- La extensión y distribución de la pérdida ósea es altamente variable pueden ser vistos ambos patrones de pérdida ósea vertical u horizontal.
- 7.- No se ve comúnmente inflamación aguda con proliferación marginal.
- 8.- Los tejidos gingivales pueden estar engrosados y fibróticos.
- 9.- Las lesiones no responden al tratamiento con antibióticos como en otras formas de periodontitis.
- 10.-La exaservación y destrucción ósea puede ocurrir en uno o más sitios.

3.5. PERIODONTITIS GINGIVO ULCERO NECROZANTE AGUDA (P/GUNA) .

Un quinto tipo de periodontitis que puede ser distinguida es la observada después de repetidos episodios a largo plazo de gingivitis ulcerosa necrozante aguda (GUNA). Este tipo de periodontitis ha sido designada como periodontitis gingivo ulcero necrozante aguda (P/GUNA). La enfermedad es caracterizada por la formación de cráteres profundos en el hueso interdental en regiones localizadas o en toda la boca; la enfermedad llega a tener períodos de -- exaservación durante los cuales se forman pseudomembranas grisáceas constituidas de bacterias y tejido necrótico en las regiones afectadas y la halitosis llega a ser fétida. La periodontitis de este tipo no ha sido bien estudiada todavía.

De lo anteriormente expuesto se deduce que de la actual clasificación de la periodontitis (Page y Schoeder 1982) periodontitis prepuberal, periodontitis juvenil, periodontitis rapidamente progresiva, periodontitis del adulto, gingivo periodontitis ulcero - necrosante aguda; las cuales no son enfermedades muy comunes y es tan en relación con enfermedades sistémicas presentes en el paciente, las cuales predisponen y modifican la respuesta del huésped a la enfermedad. Se cree que estas enfermedades tienen bases genéticas o hay predisposición familiar.

Estas enfermedades se caracterizan por la presencia de períodos - de remisión y exacerbación, en los que se pueden observar cambios clínicos importantes o ningun signo de alteración por lo que pueden ser pasadas por alto y solo pueden ser diagnosticadas por medio de radiografías y sondeo.

En algunas de estas enfermedades siertos grupos de dientes van a estar afectados más que otros, como son los primeros molares e incisivos en la periodontitis juvenil así como la del adulto; en la periodontitis prepuberal y rapidamente progresiva no hay un patron consistente de distribución de las lesiones.

Se ha visto que la cantidad de depósitos dentales son altamente - variables y tienen que ver con la severidad de las lesiones como en el caso de la periodontitis del adulto pero en otros casos esto no está muy en relación como en la periodontitis juvenil en la que pueden haber pocos depósitos dentales y los tejidos están sin alteración clínicamente.

La placa dentobacteriana que en todas estas enfermedades esta pre sente y que junto con otros microorganismos anaerobicos principal

mente Actinobacillus actinomycetemcomitans hacen que estas enfermedades sean muy agresivas a los tejidos del periodonto.

El tratamiento en algunas de estas enfermedades no ha sido aún - bien establecido; pero en otras los métodos en el tratamiento son efectivos tales como la administración de antibióticos a dosis es tandar así como tratamiento quirurgico ya sea curetaje radicular cerrado o curetaje radicular abierto seguido por una fase de mantenimiento para su control.

B I B L I O G R A F I A .

Carranza Fermin A.

Periodontología Clínica de Glickman.

México, D.F. Interamericana.

5ed., 1983 1073pp.

Ham Arthur W.

Tratado de Histología.

México, D.F. Interamericana

7ed., 1975 935pp.

Lindhe Jan.

Periodontología Clínica.

Buenos Aires, Argentina Panamericana.

2ed., 1986 508pp.

Ramfjord Sigurt P.

Periodontología y Periodoncia.

México, D.F. Panamericana

2ed., 1982 620pp.

Sohluger Saul.

Periodontal Diseases.

Philadelphia, London LEA&FEBIGER

2ed., 1990 760pp.

Shafer W.G.

Tratado de Patología Bucal.

México, D.F. Interamericana.

4ed; 1987 940pp.