



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PERIODONTITIS AGRESIVA
GENERALIZADA**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

HAYDEÉ REYES GODOY

DIRECTORA: MTRA. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ana Patricia Vargas Casillas'.

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIOS, gracias por tu infinito amor y tu inmensa grandeza.

Dedico esta tesina a mis Padres por brindarme la vida, sus principios y valores durante mi educación, por darme la oportunidad de terminar una carrera profesional y a mis hermanos por compartir esta alegría.

Agradesco a la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO** por permitirme ser parte de ésta máxima casa de estudios y sentirme orgullosamente universitaria.

“Por mi raza hablará el Espíritu”

Gracias a todos mis profesores por impartir sus horas de aprendizaje y ser parte de mi formación profesional, también a todos mis compañeros por compartir esta gran experiencia.

Mtra. Ana Patricia Vargas Casillas por su colaboración, paciencia y tolerancia en la realización de esta tesina. Muchas gracias

A los amigos y familiares que en su momento, brindaron su apoyo y cariño para poder terminar esta licenciatura.

Y finalmente también dedico esta tesina a la Familia Álvarez Muñoz, por el afecto y el apoyo que recibí en su momento y por enseñarme a valorar la vida para seguir adelante, muchas gracias.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Reyes Godoy
Haydee

FECHA: 6 - Septiembre del 2004.

FIRMA: *Haydee*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1 PERIODONTITIS		Pag.
1.1	Periodontitis	7
1.1.1	Características Clínicas	7
1.1.2	Características Histopatológicas	9
1.1.3	Características Microbiológicas	10
1.1.4	Características Inmunológicas	12
1.1.5	Características Radiográficas.....	14
1.2	Historia Natural de la Enfermedad	14
1.3	Historia Natural de la Periodontitis.....	16
1.4	Patogenia de la enfermedad Periodontal	17
1.4.1	Lesión Inicial	18
1.4.2	Lesión Temprana	19
1.4.3	Lesión Establecida.....	20
1.4.4	Lesión Avanzada	21
1.4.5	Formación de la bolsa periodontal	23
1.4.6	Saliva.....	24
1.4.7	Fluido crevicular	24

CAPÍTULO 2 NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y CONDICIONES

2.1	Enfermedades gingivales	26
2.2	Enfermedades periodontales	28
2.3	Deformidades y condiciones del desarrollo o adquiridas	29

CAPÍTULO 3 PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

3.1	Definición	32
3.2	Periodontitis Agresiva Localizada	32
3.3	Periodontitis Agresiva Generalizada	32
3.4	Epidemiología	33

CAPÍTULO 4	ETIOLOGÍA DE LA	
	PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA	Pag.
4.1	Factores Microbianos	35
4.2	Factores Genéticos	36
4.3	Tabaquismo y sus efectos en la periodontitis agresiva.....	37
CAPÍTULO 5	CARACTERÍSTICAS DE LA	
	PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA	
5.1	Características Clínicas	39
5.2	Características Radiográficas	42
5.3	Daño potencial bacteriano	43
5.4	Defensa del huésped	43
5.5	Función defectuosa del neutrófilo.....	43
CAPÍTULO 6	TRATAMIENTO DE LA	
	PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA	
6.1	Diagnóstico	46
6.2	Metas de la terapia periodontal	47
6.3	Consideraciones para el tratamiento de la periodontitis Agresiva	47
6.4	Los resultados que se esperan de la terapia periodontal en pacientes con periodontitis agresiva	48
CONCLUSIONES	50
FUENTES DE INFORMACIÓN	51

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años se han presentado muchas clasificaciones de diferentes manifestaciones clínicas de periodontitis, se realizaron talleres en los Estados Unidos (1989) y Europa (1993), identificando entre otras manifestaciones, las de inicio temprano que afectan a menores de 35 años y son muy agresivas, más adelante en 1999 en el Workshop for the International Classification of Periodontal Diseases, organizado por la Academia Americana de Periodoncia, consideraron a la enfermedad periodontal agresiva en forma independiente, el resultado de la clasificación fue simplificada en 3 manifestaciones clínicas generales: periodontitis crónica, periodontitis agresiva (localizada y generalizada) y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

La periodontitis agresiva se clasificaba como periodontitis de inicio temprano, las cuales afectaban a los jóvenes en la pubertad o después de ella y podía observarse clínicamente en personas menores de 30 años, aunque también podían presentarse en mayores de 30 años. Se establece en forma progresiva y rápida en personas sanas, con poca presencia de placa y cálculo y se acompaña de antecedentes familiares indicando una enfermedad agresiva.

La periodontitis agresiva se asocia con patógenos como: el *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, las *Porphyromonas Gingivalis* y las anormalidades de la función del neutrófilo, los cuales provocan clínicamente una severa destrucción de los tejidos periodontales.

CAPÍTULO 1

PERIODONTITIS

Capítulo 1 Periodontitis

1.1 Periodontitis

La Periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa periodontal, recesión gingival o ambas.¹

1.1.1 Características Clínicas

Las características del periodontitis incluyen la pérdida de inserción del tejido conectivo exponiendo la superficie de la raíz y el cemento radicular, la migración apical del epitelio de unión lo que puede dar lugar a la formación de una recesión gingival, un aumento en la movilidad del diente y la pérdida alveolar del hueso.

La progresión de la periodontitis es un punto, considerado episódico con explosiones de la actividad de la enfermedad y períodos de quietud. La formación de una bolsa periodontal permite que la placa microbiana, colonice la superficie de la raíz y altere la capa de cemento radicular.²

Desde un punto de vista clínico, la inflamación gingival puede producir dos tipos básicos de respuesta tisular:

- 1) **edematosa** es caracteriza por una encía blanda, lisa y brillante.
- 2) **fibrótica** persiste algunas características de su estado normal la encía es firme, punteada y opaca, aunque habitualmente es de mayor grosor y margen redondeado.³

Los signos clínicos de inflamación como los cambios de color, contorno, consistencia y hemorragia al sondeo no siempre van a ser los indicadores confiables de la presencia de la inflamación o el potencial de la pérdida de inserción en el sitio de la hemorragia, con lo que se comprobó, que la pérdida de inserción relacionada con la periodontitis avanza continuamente o por brotes episódicos de actividad.¹

El **enrojecimiento y calor** de la inflamación se debe a la vasodilatación y flujo incrementado de la sangre; la **tumefacción** es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y la filtración de proteínas plasmáticas, que crean un potencial osmótico para atraer líquido hacia los tejidos.⁴

El **dolor** rara vez se experimenta en la enfermedad periodontal (primeras etapas) pero se puede producir debido a la estimulación de los nervios aferentes por los mediadores químicos de la inflamación.

El **impedimento de la función** se ejemplifica como una manifestación periodontal de pérdida de la función disminuida de los dientes móviles por la periodontitis. Al evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal e identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria, se registran los siguientes parámetros:

1. Profundidad de la bolsa (profundidad del sondeo).
2. Nivel de inserción (sondeo del nivel de inserción).
3. Afectación de la furcación.
4. Movilidad dentaria. 4

Los valores del sondeo < 4 mm se consideran normales, una profundidad de bolsa que exceda 3 – 4 mm representa una llamada “seudobolsa”.

Además en los tejidos periodontales pueden exhibir una resistencia reducida al sondeo (profundidad incrementada de la **bolsa clínica**) o **recesión** de los tejidos o ambos problemas.

El síntoma de “**sangrado al sondeo**” en el fondo del surco/bolsa gingival se asocia con la presencia de infiltrado en el área, la aparición de ese sangrado es un indicador importante de la enfermedad.

Todos los dientes poseen cierto grado de desplazamiento fisiológico, el cual varía según los diferentes dientes y distintos momentos del día, la movilidad supera el límite fisiológico y recibe la denominación de anormal o patológica. La **movilidad** se gradúa según la facilidad y magnitud del movimiento dentario:

1. Grado I: un poco más que lo normal.
2. Grado II: moderadamente más que lo normal.
3. Grado III: intensa movilidad vestibulolingual, mesiodistal o ambas con desplazamiento vertical. 4

Los factores que causan el aumento de la movilidad son:

1. La pérdida de soporte dentinario (pérdida ósea).
2. El trauma de la oclusión.
3. La propagación de la inflamación desde la encía o periápice hacia el ligamento periodontal.
4. La cirugía periodontal.
5. La movilidad dentaria aumentada en el embarazo, ciclo menstrual o consumo de anticonceptivos hormonales.
6. Procesos patológicos.¹

En el proceso de la enfermedad periodontal en torno a los dientes multirradiculares, el proceso destructivo puede afectar a las estructuras de sostén del área de la **furcación**. Las lesiones de la furcación se clasifican en:

1. Grado 1: Pérdida horizontal de los tejidos de sostén que no excedan un tercio de la anchura del diente.
2. Grado 2: Pérdida horizontal de los tejidos de sostén que exceda un tercio de la anchura del diente, pero sin incluir la anchura total del área de la furcación.
3. Grado 3: Destrucción horizontal "de lado a lado" de los tejidos de sostén de la furcación.²

La **halitosis** son compuestos sulfúricos volátiles, en especial ácido sulfhídrico y metilmercaptano, se consideran productos de la putrefacción bacteriana de proteínas que contienen aminoácidos sulfúricos. Estos productos intervienen en la transición de salud a gingivitis y periodontitis.¹

1.1.2 Características Histopatológicas

En el área infiltrada hay una pronunciada pérdida de colágeno, en las formas más avanzadas de la enfermedad periodontal son importantes la marcada pérdida de inserción del tejido conectivo a la raíz y la migración apical del epitelio de unión a lo largo de la raíz.

La profundidad de la bolsa probablemente, debido al epitelio que se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa microbiana y a episodios ulteriores destructivos de corta duración, la placa microbiana continúa su crecimiento en la profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo.⁴

La inflamación gingival resulta de la sobre carga de bacterias probablemente debido a un escaso control de placa microbiana. Las alteraciones de los sistemas inmunitarios o inflamatorios pueden producir como consecuencia una inflamación gingival y destrucción periodontal.⁴

1.1.3 Características Microbiológicas

En la periodontitis el epitelio de unión se localiza en la superficie radicular y la placa subgingival se extiende del área supragingival a las bolsas limitadas por la superficie radicular y el epitelio. Las formaciones en mazorca de maíz son frecuentes en la superficie de los depósitos supragingivales.

La placa subgingival constituye una zona adherente y desordenada de organismos de aspecto móvil (bacterias flageladas), en la interfase bacteria-tejido hay una capa de microorganismos móviles (flagelados) y formaciones “en cerdas de cepillo” o “cepillo para tubo de ensayo” rodeadas de *Espiroquetas*, *Bacterias Gramnegativas* y muchos microorganismos cocoides.⁵

Los periodontopatógenos más frecuentemente encontrados en la bolsa periodontal, se encuentran:

Actinobacillus Actinomycetemcomitans

Es un bacilo pequeño, no móvil, gramnegativo, sacarolítico, capnofílico, de extremos redondeados, forma pequeñas colonias convexas con un centro “en forma de estrella” en cultivos de placa de agar sangre.

Esta especie fue conocida por primera vez como posible patógeno periodontal en las lesiones de periodontitis juvenil localizada, después se demostró que la mayoría de éstos individuos con LJP tienen una respuesta elevada de anticuerpos en sangre y que al tener un tratamiento adecuado de la enfermedad se elimina o reduce la cantidad, en cambio el fracaso del tratamiento se observa una imposibilidad de reducir el número de microorganismos de esta especie produciendo una cantidad de metabolitos potencialmente perjudiciales incluida una leucotoxina, aunque los datos sugieren que el *A. actinomycetemcomitans* es un patógeno potencialmente.

El *A. actinomycetemcomitans* probablemente desempeña un papel en la enfermedad periodontal de individuos adultos, pero ciertamente no en todos.⁴

Porphyromonas Gingivalis

Es el segundo patógeno periodontal más intensamente estudiado, es un microorganismo gramnegativo, anaerobio, no móvil, asacarolítico que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos, pertenece al grupo de *Bacteroides* de pigmentación negra que se asocia desde hace tiempo con las enfermedades periodontales.

Los estudios se han prolongado hasta la fecha confirmando, la asociación de *P. gingivalis* con la enfermedad periodontal, en mayor frecuencia en formas destructivas. Se demostró que esta especie se reduce en los sitios tratados con éxito, pero puede encontrarse en sitios que muestran recidiva después de la terapia periodontal. *P. gingivalis* induce respuestas inmunitarias elevadas generales y locales en individuos con diversas formas de periodontitis.⁴

Bacteroides forsythus

Es un bacilo gramnegativo, anaerobio, fusiforme y pleomórfico. Se demostró que el desarrollo de este microorganismo puede mejorar con el cocultivo con *F. nucleatum* y es común encontrarlos en sitios subgingivales. El *B. forsythus* fue detectado con mayor frecuencia y cantidades en lesiones periodontales activas que en lesiones inactivas.

En 1987 Lai y cols corroboraron con los anticuerpos policlonales marcados con fluorescencia demostrando, que el *B forsthus* era más abundante en las muestras de placa subgingival que en la supragingival, y más aún, lo encontraron en concentraciones superiores en las zonas que mostraban destrucción periodontal después de la terapia periodontal.

Estudios en marcha en la Universidad el estado de Nueva York indican que ésta especie es un factor de riesgo mayor microbiano, para el progreso de la enfermedad periodontal en los individuos adultos (patógeno periodontal).⁴

Fusobacterium nucleatum

Es un bacilo fusiforme gramnegativo, anaerobio que ha sido considerado parte de la flora subgingival durante más de 100 años, es comúnmente hallado en los estudios de muestras de placa subgingival, aunque también se detectaron diferencias en los niveles de esta especie entre las lesiones periodontales activas e inactivas.⁴

Campylobacter rectus

El *Campylobacter rectus* se encuentra en mayores cantidades de zonas enfermas y con mayor frecuencia en zonas con destrucción periodontal activa, también en menor frecuencia en cantidades menores después de terapias periodontales satisfactorias.⁴

Eikenella corrodens

Es un pequeño bacilo, regular gramnegativo, capnofílico, asacarolítico de extremos romos, se reconoció como patógeno en la osteomielitis, las infecciones del sistema nervioso central e infecciones de los conductos radiculares. Ha sido encontrada esta especie también en zonas de destrucción periodontal con mayor frecuencia, en zonas activas y en las zonas que no respondieron a la terapia periodontal.⁴

Espiroquetas

Son microorganismos móviles, de forma helicoidal, anaerobios y gramnegativos, observados en las bolsas periodontales, estos microorganismos se consideraron patógenos periodontales a fines del siglo pasado, en 1980 resurgió el interés por su uso como posible indicador de la actividad patológica, la eficiencia de la terapia o ambas.

En sitios sanos muestran pocas espiroquetas o ninguna, los sitios de gingivitis sin pérdida de inserción presentan niveles bajos o medianos, mientras en las bolsas profundas albergan gran cantidad de estos microorganismos. En los últimos años se relacionó las espiroquetas con la destrucción periodontal, observaron que el *treponema denticola* se reduce en los sitios tratados con éxito, estudios de cultivos sugirieron que esta especie y un *treponema grande* se observa en sitios con periodontitis grave.⁴

1.1.4 Características Inmunológicas

El sistema inmune es el mecanismo de defensa principal del cuerpo contra la infección. En términos básicos, este sistema implica el reconocimiento del material extraño (o del antígeno) por varias células inmunocompetitivas (los macrófagos y los linfocitos). El reconocimiento es seguido por la producción de las proteínas específicas que neutralizan (las inmunoglobulinas o los anticuerpos), proporcionan la base de la respuesta humoral o de las células específicas (linfocitos sensibilizados de T).²

Ambos sistemas dan lugar a la eliminación del antígeno. El papel exacto de los varios componentes del sistema inmune en la patogenia de la enfermedad periodontal sigue siendo un área de la controversia. ²

Macrófagos

Los macrófagos activados producen una variedad de sustancias para analizar los tejidos gingivales supurativos. Éstos incluyen las proteasas, las enzimas lisosomales y los agentes oxidantes. La fuente principal de las prostaglandinas, que son estimuladores potentes de osteoclastos y del macrófago, es una fuente importante de citosina I-a de interleucina que regula la actividad de otras células. Interleucina 1 conocida antes como factor de la activación del linfocito, actúan sobre todo en linfocitos de T. (destrucción crónica).²

Linfocitos T

Los linfocitos T junto con macrófagos, están implicados en la inmunorespuesta transmitida por células y las reacciones retrasadas de la hipersensibilidad. Estas reacciones son importantes en la destrucción del tejido asociada a enfermedad periodontal es un tema. La activación de los linfocitos de T requiere la presencia de un macrófago y el lanzamiento del interleucina 1. Esta activación da lugar a la producción de las células de T confiadas, de las células del ayudante (CD4), de las células del supresor (CD8), de las células naturales tumorales (NK), y de las células de memoria. La interacción entre el T-ayudante y las células del supresor pueden tener un control regulador importante de la función de la célula.²

Linfocitos B

Estos linfocitos son responsables de producir la respuesta humoral o del anticuerpo del sistema inmune. Los linfocitos B requieren de la participación de los macrófagos y de las células de T del ayudadoras. Una vez que estén activadas, la célula de B experimenta una extensión clónica y da lugar a una célula plasmática y célula de del plasma. El resultado es la producción del anticuerpo específico (inmunoglobulinas IgG e IgM), que se unen al antígeno para formar un complejo inmune.

Se ha encontrado en los anticuerpos una variedad de organismos periopatógenos en suero y líquidos crevicular, en los pacientes con enfermedad periodontal, sin embargo, las capacidades funcionales de estos anticuerpos en la inhibición bacteriana no están del todo entendidas ²

Prostaglandinas

Los macrófagos y PMNs son una fuente importante de prostaglandinas en los tejidos periodontales. Estas células pueden producir prostaglandinas de la serie de E cuando son estimuladas por los productos del complemento o los complejos antígeno-anticuerpo. Las drogas que inhiben la síntesis de la prostaglandina (es decir agentes antiinflamatorios no esteroideos) pueden reducir la marcada la resorción del hueso alveolar en animales y seres humanos.

Estos estudios longitudinales apoyan el concepto que las prostaglandinas, son mediadores importantes de la pérdida del hueso en enfermedad periodontal y que la prevención de su lanzamiento inhibe el índice de la pérdida del hueso. ²

1.1.5 Características Radiográficas

En la radiografía puede detectarse la enfermedad periodontal por una pérdida moderada o avanzada de hueso alveolar.

Si la pérdida ósea progresa con un ritmo similar en una zona de la dentición, el perfil de la cresta ósea remanente se ve similar en la radiografía y entonces se habla de una pérdida ósea "horizontal".

Los defectos óseos angulares son el resultado de una pérdida de hueso que se regeneró con distintos ritmos en torno a diferentes dientes/supercifias dentarias.

La altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea se observa en las radiografías, el análisis por lo tanto, debe combinarse con una evaluación detallada de los datos de profundidad de la bolsa y el nivel de inserción así se llegará a un diagnóstico correcto de la pérdida ósea.⁴

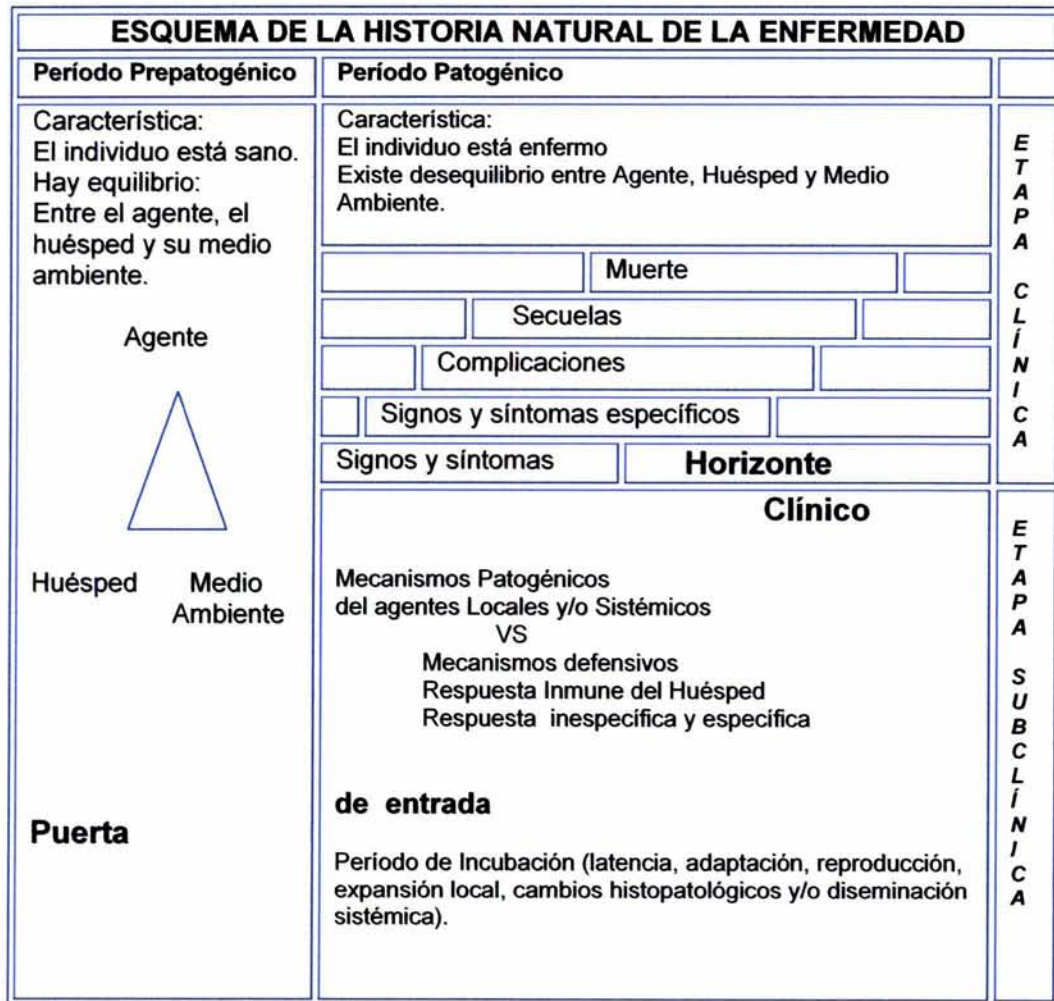
1.2 Historia Natural de la Enfermedad

Es un curso ordenado de acontecimientos que sigue la enfermedad del ser humano a lo largo del tiempo, lo llevan del estado de salud a la enfermedad, la cual se resuelve por diferentes alternativas: El regreso a la salud, la cronicidad, el agravamiento, las secuelas invalidantes o muerte.⁶

Para Leavell y Clark ⁷ se distinguen tres períodos definidos en la historia natural de la enfermedad como prepatogénico, patogénico y de resultados.

El **periodo prepatogénico o de susceptibilidad** se caracteriza por estar presentes los factores (ambientales, conductuales o mixtos) que favorecen o determinan el desarrollo de la enfermedad, también los factores pueden ser inmutables o susceptibles al cambio.

En el **período patogénico** encontramos dos estadios: el presintomático y el de enfermedad clínica, durante en período **presintomático** no hay signos clínicos de la enfermedad y el de la **enfermedad clínica** los cambios en órganos y tejidos son importantes para que aparezca los signos y síntomas de la enfermedad.⁷



ESQUEMA 1. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Depto. de Medicina Preventiva. División de Estudios de Pregrado. Lic. Médico Cirujano y Partero. 2º Año Septiembre 2002 a Febrero 2003⁸

1.3 Historia Natural de la Periodontitis

En años recientes las nuevas visiones han sido importantes en la historia natural de las enfermedades. Para el desarrollo y el conocimiento sobre el predominio o la incidencia, la severidad y el índice de la progresión de la periodontitis. Son características muy importantes para poder entender las necesidades del tratamiento, el desarrollo de los programas de la prevención, y la predicción de probabilidad de la pérdida del diente. Está claro ahora que las lesiones establecidas pueden convertirse y seguir siendo estables en períodos del tiempo largos sin llegar a progresar significativamente. Por otra parte, en algunas formas de periodontitis son cíclicas con períodos de destrucción y estabilidad, mientras que en otras formas, la destrucción puede progresar sin la remisión a la pérdida del diente.

El inicio de la enfermedad se presenta en un pequeño segmento pequeño de la población, durante la adolescencia puede aumentar proporcionalmente en individuos afectados, a la edad de 40 a 50 o llegar a la severidad según lo determinado por pérdida alveolar del hueso siguiendo un curso similar. La enfermedad es simétricamente bilateral en todas las poblaciones, el predominio y la severidad del periodontitis es alta en los primeros molares del maxilar y la mandíbula, los segundos molares y los incisivos maxilares, Mientras que los caninos y los primeros premolares son los más resistentes al periodontitis.

Para los pacientes la progresión no es continua o lineal; en su lugar, la enfermedad exhibe características del episodio en las cuales los períodos de estabilidad son variables, seguidos por las exacerbaciones agudas, que incluso sin el tratamiento se acentúan cayendo gradualmente bajo control y continúa con otro período de estabilidad.

Estas exacerbaciones son caracterizadas por la emanación altamente aguda de exudación y un aumento en los números de los neutrófilos y migración a través de las bolsas periodontales. Éstas y las otras observaciones citadas indican fuertemente que la periodontitis es un fenómeno episódico con actividades destructivas seguidas con períodos muy largos de quietud, según lo sugerido por **Page y Schroeder**, un episodio de la destrucción en un sitio dado no lo predispone para los episodios futuros, la mayoría de los sitios afectados no continúan deteriorándose en grados mayores existentes en la pérdida de inserción. La mayoría de los sitios en cualquier paciente dado, en cualquier hora dada aparecen inactivos, y seguirían siendo probablemente estables con o sin la intervención terapéutica. ⁹

1.1.1 Patogenia de la enfermedad Periodontal.

La **Patogenia** puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad Periodontal desde su principio. Los conceptos de patogenia están basados en la historia natural de la enfermedad, en las características histopatológicas y ultraestructurales. La lesión inflamatoria relacionada con la placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas por el dentista y constituye una suficiente información para elaborar un entendimiento elemental de su patogenia.

En 1976 **Page y Schroeder** clasificaron la “progresión de la inflamación gingival y periodontal” en función de la evidencia clínica e histopatológica, ellos dividieron la lesión en progreso en cuatro fases: **inicial, temprana, establecida y avanzada**, pensaron que las descripciones de las lesiones iniciales y tempranas reflejan la histopatología de las etapas “aguda o temprana” de la gingivitis crónica, la descripción de la histopatología de la lesión avanzada reflejarían la progresión de gingivitis a periodontitis, su evidencia se basó a la información prevaleciente de biopsias de animales y muestras de ser humanos.

Las fases clásicas de la inflamación aguda – crónica no son fáciles de aplicar en la enfermedad periodontal probablemente a causa de que en la mayoría de los estados sanos existe una lesión similar a la lesión aguda, posteriormente las modificaciones inflamatorias crónicas, se superponen de modo que los elementos agudos y crónicos coexisten en las lesiones tempranas, establecidas y avanzadas.

El sistema de **Page y Schroeder** será utilizado como marco para definir la histopatogenia de la enfermedad periodontal y se presentarán los puntos de vista moderados en conjunto. ⁹

La enfermedad periodontal es una enfermedad de las estructuras de soporte de los dientes, notablemente del ligamento periodontal, el cemento, el hueso alveolar, y los varios componentes del tejido gingival. Está claro la evidencia que la enfermedad periodontal es causada por un componente microbiano de la placa. Más exacto, la enfermedad es una consecuencia de una interacción de la placa bacteriana y de sus productos con las respuestas inflamatorias e inmunológicas. Así, la inflamación y los varios cambios inmunológicos son las características de la enfermedad periodontal. Donde estos cambios se confinan a los tejidos gingivales, la condición se refiere como gingivitis. Periodontitis ocurre cuando los cambios inflamatorios dan lugar a la interrupción de la inserción del tejido conectivo y de la migración apical del epitelio de unión.²

La historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está bien comprendida y aún, se desconocen aspectos importantes de su patogenia. Se ha pensado por lo epidemiólogos y clínicos, que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en enfermedad periodontal destructiva. Aunque esta presunción aún no se ha comprobado, parece que en algunos casos sí sucede este proceso. Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente. Este problema fue reconocido hace casi más de medio siglo ya aún no ha sido resuelto completamente. ⁹

1.3.1.1 Lesión inicial

La lesión inicial se presenta de 2 a 4 días cuando el tejido gingival normal y sin infiltrado es sometido a la acumulación de placa microbiana. La lesión se localiza en la región del surco gingival, los tejidos afectados incluyen una porción del epitelio de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo, el cambio después de la acumulación de la placa es una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan, gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y surco gingival, puede presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desaparecer una porción de colágeno perivascular y el espacio lo ocupa líquido, proteínas séricas, células inflamatorias y la fibrina es muy evidente. En las regiones superficiales del epitelio de unión pueden observarse neutrófilos intactos, el espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas, dentro de las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numerosos neutrófilos intactos así como otros leucocitos.⁹

Características de la lesión inicial

1. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
2. Exudación de 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 de fibrina extravascular.
5. Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
6. Pérdida de colágeno perivascular. ⁹

1.3.1.2 Lesión temprana o precoz

La lesión temprana se confunde a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria. Los linfocitos son células características que se encuentran dispersos abajo del epitelio de la zona de la lesión, la infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos. La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio de la lesión dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfocíticas dentro de los tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana, El exudado de componentes séricos, el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en el surco gingival alcanza su máximo nivel y se estabiliza de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica. El epitelio de unión contiene neutrófilos en trans migración y células mononucleares que se infiltran, incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. Los leucocitos se posicionan entre las células epiteliales y pueden estar presentes en cantidades suficientes para interrumpir la continuidad de la barrera epitelial.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido de colágeno; la composición celular de la zona de tejido conectivo es de fibroblastos 14.8%, granulocitos neutrófilos 2.6%, macrófagos 2.1%, células plasmáticas 2.0%, linfocitos pequeños 39.3%, linfocitos medianos 34.9%, inmunoblastos 1.9% y células cebadas 2.4%. Mientras que los neutrófilos se infiltran en el epitelio de unión, surco gingival y algunos pueden verse dentro de los vasos sanguíneos, no es frecuente verlos en la sustancia del tejido conectivo. La porción mayor de las células en infiltración son linfocitos 74% y muchos de ellos están presentando una transformación blástica y diferenciación en linfocitos sensibilizados T y B así como células plasmáticas. El contenido de fibras colágenas de tejido afectado se reduce a un 70% con relación al tejido conectivo no infiltrado, el grupo de fibras afectadas son dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. ⁹

Los fibroblastos del tejido conectivo, presentan alteraciones citopáticas, los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento de tamaño tres veces más que los normales, otras alteraciones citopáticas distintas son la electrónica del núcleo lo que sugiere una reducción en el contenido de la cromatina, falta frecuente de nucleólos, cisternas ampliamente dilatadas del retículo endoplásmico, mitocondrias aumentadas de volumen y pérdida de las crestas y ruptura de la membranas plasmáticas,

estas características exhiben células enfermas y existe una correlación positiva en el aumento de linfocitos e inmunoblastos de tamaño intermedio, con el incremento de tamaño de los fibroblastos.⁹

Características de la lesión temprana

1. Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes asociados con interacciones de células linfoides.
4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas dan soporte a la encía marginal.
5. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.⁹

1.3.1.3 Lesión Establecida

La característica que distingue de la lesión establecida es un predominio de los linfocitos B y de células plasmáticas dentro del tejido conectivo afectado en una etapa con la previa pérdida de hueso antes de la pérdida extensa del hueso. Probablemente las células linfoides se activan y algunas células plasmáticas pueden producir anticuerpos específicos para el antígeno bacteriano, los linfocitos continúan predominando sobre las células plasmáticas y son vistos en número igual a los linfocitos B y T, las células B predominan y la IgG1 y de las subclases IgG3. Las proporciones de células de B y de células plasmáticas aumentan en esta lesión.

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos. En resumen, las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas, estas se observan primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival, eventualmente remplazan a los linfocitos de la etapa temprana, posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

La lesión aun se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival, las células plasmáticas, no sólo se encuentran en el sitio de la reacción sino que también aparecen a lo largo de los vasos sanguíneos y fibras de colágenas profundas del tejido conectivo, la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG, un número pequeño contiene IgA, mientras otras rara vez contienen IgM.⁹

El epitelio de unión y del surco gingival, pueden proliferar y migrar hacia el tejido conectivo infiltrado a lo largo de la superficie radicular convirtiéndose en epitelio propio de la bolsa y los vasos sanguíneos, penetran para estar separados del ambiente externo, existen grandes cantidades de inmunoglobulinas en el tejido epitelial y conectivo, la presencia del complemento y complejos antígeno-anticuerpo se encuentra alrededor de los vasos sanguíneos. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración y en otras regiones puede empezar la fibrosis y cicatrización.

Existen dos tipos de lesiones establecidas: una es estable y no progresa por meses o años, mientras la otra al parecer es más activa y se convierte en lesiones destructivas progresivas. La naturaleza de esta conversión se ha estudiado pero aún no ha sido comprendida del todo. Todos los datos indican que la proporción de células T disminuye y que el aumento de las células B y las células del plasmáticas como gingivitis pueden llegar a ser severas.

Las lesiones destructivas son caracterizadas por la inflamación aguda exudativa y por la presencia de muchos neutrófilos. Mientras que la destrucción estable, se resuelve la inflamación aguda y en la infiltración predominan las células linfoides y las otras células mononucleares. Una causa probable de la conversión de una lesión establecida a una lesión agresiva es el cambio en la flora o la infección microbiana de los tejidos gingivales. Las lesiones establecidas se parecen ser reversibles, mientras que la flora bacteriana invierte en las lesiones destructivas a está asociada a salud periodontal.

Características de la lesión establecida

1. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
2. Predominio de las células plasmáticas sin pérdida ósea apreciable.
3. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en el tejido conectivo y el epitelio de unión.
4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo.
5. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir. ⁹

1.3.1.4 Lesión Avanzada

La característica de la lesión periodontal inflamatoria avanzada se ha descrito en términos médicos como la formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción de hueso alveolar y el ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento y la pérdida o exfoliación de los dientes. ⁹

Ésta lesión representa una forma franca de periodontitis. Predominan las células plasmáticas en la lesión aunque también existen linfocitos y macrófagos.

Los signos de vasculitis aguda persisten en la inflamación fibrótica crónica, existen células plasmáticas en la sección más profunda del tejido conectivo entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos, las células plasmáticas y los linfocitos son precursores de la lesión aunque también encontramos linfocitos B 78%, células plasmáticas 24% y IgG, IgM e IgA 8%. La lesión ya no es localizada sino puede extenderse en dirección apical y lateralmente, Los haces de fibras organizados en la encía marginal pierden su orientación y arquitectura, mientras los haces de fibras transseptales parecen regenerarse continuamente al progresar la lesión en dirección apical, esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria al hueso alveolar aun cuando el tabique interdentario haya sido reabsorbido hasta el tercio apical de la raíz.

La destrucción ósea por reabsorción osteoclástica comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario, alrededor de los vasos sanguíneos. Se abren los espacios medulares de la médula roja y blanca observándose como hiperplasia, experimentan fibrosis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal. Presenta periodos de exacerbación y de reposo.

Características de la lesión avanzada

1. Persiste las características descritas de la lesión establecida.
2. Extensión 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 exacerbación.
7. Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
8. Manifestaciones generales de reacciones titulares inflamatorias e inmunopatológicas. ⁹

1.4.5 Formación de la bolsa periodontal

La formación de la bolsa refleja la suma total de las respuestas de los mecanismos de defensa del huésped, en la presencia activa de las bacterias. (Fig. 1)



Fig. 1 La Formación de bolsas periodontales refleja la presencia activa de las bacterias, la imagen izquierda muestra una bolsa periodontal de 7 mm en el diente 26, lado mesial y la imagen derecha se observa una bolsa de más de 10 mm de profundidad de inserción.

La nueva hipótesis sobre la formación de bolsas ha sido presentada por Schroeder y Attström el cual se basa en el concepto siguiente:

El trauma por oclusión, las deficiencias alimenticias, las anomalías hormonales y otros factores con excepción de las bacterias participan en la determinación de la morfología de la bolsa. Entre estos factores están las características de la flora invasora, el tamaño y la construcción del tejido gingival, la dieta (influencias en el índice del crecimiento bacteriano), y el comportamiento de los mecanismos de la defensa del huésped que juega un papel importante.

Existe la evidencia en que los neutrófilos periféricos de la sangre desempeñan un papel excesivamente importante en la prevención de la formación de bolsas periodontales, así como también en participar en la destrucción del tejido gingival acompañada por la formación de la bolsa periodontal.

Bajo condiciones normales, una corriente constante de neutrófilos migra por el plexo gingival a través del epitelio de unión, margen gingival y el surco gingival de la cavidad bucal, la mayoría de las bacterias producen las sustancias quimiotácticas que atraen neutrófilos, éstas sustancias también están presentes en saliva. Un gradiente químico de agentes quimiotácticos parece existir a través del epitelio normal, los neutrófilos salen por los vasos sanguíneos y son dirigidos por este gradiente hacia el surco gingival. 9

Normalmente las células transmigran y no dejan ningún rastro a su paso sin causar ningún daño al tejido gingival. Estos neutrófilos son la primera línea de defensa alrededor de los dientes y la barrera epitelial es la segunda línea de defensa. ⁹

1.4.6 Saliva

La producción y secreción de la saliva desempeñan un papel vital en mantener salud oral ayuda a eliminar o combatir contra las bacterias. Por lo que, esas bacterias que tienen la capacidad de adherir a la superficie del diente y desempeñan un papel importante en el desarrollo de la placa microbiana.

La saliva también contiene una inmunoglobulina secretora IgA, las aglutininas, el lisocimas, PMNs viable, que interfiere con la adherencia y el crecimiento bacterianos. IgA salival puede inhibir o impedir la colonización de bacterias encendido a la superficie del diente. Sin embargo, los varios estreptococos producen un protease de IgA que analice IgA salival y facilite la colonización. Las aglutininas salivales causarán descargar bacteriano e impedirán su adherencia a las superficies del diente. Finalmente, la saliva contiene PMNs viable que es capaz de fagocitar bacterias.²

1.4.7 EL Fluido Crevicular

Es un líquido que se forma en los tejidos finos conectivos gingivales como resultado de la exudación de la microcirculación. El líquido se infiltra a través de los tejidos finos epitelio de unión en el surco gingival. Este flujo unidireccional proporciona una acción que limpia con un chorro de agua continua, que puede servir para reducir la colonización bacteriana dentro del surco.

Producción y flujo aumenta el líquido crevicular en la inflamación los tejidos gingivales. Su composición es muy similar al suero, pero los componentes están en concentraciones mucho más bajas. Los componentes protectores del líquido incluyen las proteínas del complemento, los anticuerpos, y las opsoninas no específicas. ²

CAPÍTULO 2

NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y CONDICIONES

Capítulo 2 Nueva clasificación de las Enfermedades Periodontales y condiciones

La periodontitis rápidamente progresiva lo sugirió Page como entidad específica de la enfermedad en 1983, fue categorizada más adelante como periodontitis de temprano inicio en 1989 y en 1999 la Workshop Internacional realizó una nueva clasificación, basándose en la respuesta hospedero – infección la asigno como periodontitis agresiva generalizada la, clasificación no es perfecta y necesitará ser modificada nuevamente con nuevos datos para justificar sus revisiones.¹⁰

2.1 Enfermedades Gingivales

ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA DENTAL

- a) Gingivitis asociada con Placa Dental solamente
 1. Sin otros factores locales contribuyentes
 2. Con otros factores locales contribuyentes

- b) Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
 1. Asociada con el sistema endócrino
 - I. Gingivitis asociada a la pubertad
 - II. Gingivitis asociada al ciclo menstrual
 - III. Asociada al embarazo
 - Gingivitis
 - Granuloma piógeno
 - IV. Diabetes Mellitas asociada a gingivitis
 2. Asociadas con discracias sanguíneas
 - I. Gingivitis asociadas a leucemia
 - II. Otras

- c) Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos
 1. Enfermedades gingivales influenciadas por fármacos
 - I. Agrandamientos gingivales influenciados por fármacos
 - II. Gingivitis influenciada por fármacos
 - Gingivitis asociada con contraceptivos orales
 - Otros

- d) Enfermedades gingivales modificada por malnutrición
 - 1. Gingivitis por deficiencia del ácido ascórbico
 - I. Otros

LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA DENTAL

- a) Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
 - 1. Lesiones asociadas a la *Neisseria gonorrhoea*
 - 2. Lesiones asociadas al *Treponema pallidum*
 - 3. Lesiones asociadas a especies estreptocóccicas
 - I. Otras
- b) Enfermedades gingivales de origen viral
 - 1. Infecciones por herpesvirus
 - I. Gingivoestomatitis herpética primaria
 - II. Herpes oral recurrente
 - III. Infecciones por *varicella-zoster*
 - 2. Otros
- c) Enfermedades gingivales de origen micótico
 - 1. Infecciones por especies de *Candida*
 - I. Candidosis gingival generalizada
 - Eritema linear gingival
 - Histoplasmosis
 - Otros
- d) Lesiones gingivales de origen genético
 - 1. Fibromatosis gingival hereditaria
 - 2. Otras
- e) Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
 - 1. Alteraciones mucocutáneas
 - I. Liquen plano
 - II. Penfigoide
 - III. Penfigo vulgaris
 - IV. Eritema multiforme
 - V. Lupus eritematoso
 - VI. Inducido por fármacos
 - VII. Otros

2. Reacciones alérgicas

- I. Materiales dentales restaurativos
 - Mercurio
 - Niquel
 - Acrílico
 - Otros
- II. Reacciones atribuibles a:
 - Pastas dentales/dentífricos
 - Enjuagues bucales/lavados bucales
 - Aditivos en la goma de mascar
 - Alimentos y aditivos
- III. Otros

f) Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas y accidentales)

1. Daño químico
2. Daño físico
3. Daño térmico

g) Reacciones a cuerpo extraño

h) Otros no especificados (ONE)

2.2 Enfermedades Periodontales

A. PERIODONTITIS CRÓNICA

- a) Localizada
- b) Generalizada

B. PERIODONTITIS AGRESIVA

- a) Localizada
- b) Generalizada

C. PERIODONTITIS COMO UNA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- a) Asociada con alteraciones hematológicas
 - I. Neutropenia adquirida
 - II. Leucemia
 - III. Otros

b) Asociado a alteraciones genéticas

- I. Neutropenia familiar y cíclica
- II. Síndrome de Down
- III. Síndrome de deficiencia en la adhesión del leucocito
- IV. Síndrome Papillon-Lefebvre
- V. Síndrome Chediak-Higashi
- VI. Síndromes Histocitosis
- VII. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno
- VIII. Agranulocitosis genética infantil
- IX. Síndrome de Cohen
- X. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII)
- XI. Hipofosfatasa
- XII. Otros

c) Otros no especificados (ONE)

D. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES

- a) Gingivitis ulcero necrozante (GUN)
- b) Periodontitis ulcero necrozante (PUN)

E. ABSCESOS DEL PERIODONTO

- a) Absceso gingival
- b) Absceso Periodontal
- c) Absceso pericoronar

F. PERIODONTITIS ASOCIADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS

- a) Lesiones combinadas periodóncicas-endodóncicas

2.3 Deformidades y condiciones del desarrollo o adquiridas

- b) Factores relacionados al diente que modifican o predisponen las Enfermedades gingivales inducidas por placa/periodontitis
 1. Factores anatómicos dentinarios
 2. Restauraciones /Aparatos dentarios
 3. Fracturas radiculares
 4. Resorción radicular cervical y perlas cementales

c) Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del los dientes

1. Recesión gingival/tejido blando
 - I. Superficies faciales o linguales
 - II. Interproximal (papilar)
2. Falta de encía queratinizada
3. Profundidad del vestíbulo disminuido
4. Posición aberrante del frenillo/mascullo
5. Exceso gingival
 - I. Pseudobolsa
 - II. Margen gingival inconsistente
 - III. Excesiva muestra gingival
 - IV. Agrandamiento gingival
6. Color anormal

c) Deformidades y condiciones mucogingivales en rebordes edéntulos

1. Deficiencia vertical y/o horizontal del reborde
2. Falta de tejido gingival/queratinizado
3. Agrandamiento gingival/tejido blando
4. Posición aberrante del frenillo/músculo
5. Profundidad del vestíbulo disminuida
6. Color anormal

d) Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario
2. Trauma oclusal secundario.

CAPÍTULO 3

**PERIODONTITIS
AGRESIVA
GENERALIZADA**

Capítulo 3 Periodontitis Agresiva Generalizada

3.1 Definición

La periodontitis agresiva (*antes llamada de inicio temprano prepuberal*) substituye los términos periodontitis localizada y generalizada. Es una destrucción periodontal crónica con un índice rápido de progresión en la adolescencia y menores de 30 años sanos, presenta ausencia de grandes acumulaciones de placa y calculo mientras los antecedentes familiares señalan un rasgo genético. 1,4

Algunos pacientes pudieron haber sufrido previamente de periodontitis juvenil (periodontitis agresiva localizada) para tener periodontitis agresiva generalizada. La enfermedad se clasifica en dos formas:

Periodontitis Agresiva Localizada y Periodontitis Agresiva Generalizada.¹¹

3.2 Periodontitis Agresiva Localizada.

Es una enfermedad de destrucción periodontal crónica en la adolescencia y menores de 30 años sanos con antecedentes familiares de la enfermedad. 1

- Se localiza en el primer molar y/o incisivo permanente con pérdida de inserción proximal.
- Intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos
- Pérdida de inserción de 4mm a más en por lo menos 2 molares permanentes e incisivos
- Edad de iniciación: entres la pubertad y 25 a 30 años.
- Tendencia a repetirse en las familias.

3.3 Periodontitis Agresiva Generalizada.

Es una enfermedad periodontal crónica con un índice de destrucción rápida y agresiva por lo menos a tres dientes sin ser molares e incisivos.

- Suele afectar a menores de 30 años (pero pueden ser a mayores).
- La pérdida de inserción proximal es generalizada por lo menos en 8 dientes permanentes.

Destrucción episódica. (La Fig. 2 muestra periodontitis agresiva)



Fig. 2 Paciente femenino de 42 años que presenta inflamación en el margen gingival, pérdida del 12, 11, 21 y 22 por periodontitis agresiva y trauma oclusal en la mayoría de los dientes.

1.4 Epidemiología

Relativamente pocas investigaciones emplean diversas técnicas epidemiológicas, tienen estimado el predominio y la progresión de la periodontitis agresiva en la dentición primaria y permanente de niños y de adultos jóvenes.

Todas las investigaciones disponibles sin embargo, indican que las formas de periodontitis agresivas son perceptibles en toda la edad y variación, no obstante se ha divulgado en algunos estudios un 51.5% de individuos afectados. En la definición de EOP es probable debido a las diferencias en la metodología epidemiológica empleada.

En los pocos estudios de países industrializados, la pérdida alveolar de hueso se ha encontrado afectación en la dentición primaria de 5 a 11 años.

En la dentición permanente en individuos de 13 a 20 años, la mayoría de estudios ha divulgado un predominio de la periodontitis agresiva, por lo menos de un 1%. El riesgo de desarrollar la enfermedad en la población joven entre los alumnos de los Estados Unidos de 5 a 17 años de la edad, es del 0.2% para los caucásicos y el 2.6% para el americano africano. Además y un predominio más alto se ha divulgado en algunos países en vías de desarrollo.

Los estudios longitudinales de la progresión de la enfermedad en adolescentes indican que los que tienen periodontitis destructiva en una edad joven, son propensos a aumentar el deterioro periodontal.¹²

CAPÍTULO 4

ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Capítulo 4 Etiología de la Periodontitis Agresiva Generalizada

Hoy no hay duda de que la periodontitis es una infección causada por los patógeno bacterianos. En 1996 el taller de Periodoncia dio suficiente evidencia experimental señalando por lo menos 3 especies bacterianas: *P. gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Bacteroides forsythus*, como agentes etiológicos de la periodontitis. Esta sección repasa la información específica disponible para el papel de patógenos específicos en la periodontitis agresiva.¹³

4.1 Factores Microbianos

Hillmann y colaboradores observaron en la placa de pacientes con periodontitis agresiva generalizada *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* (principal patógeno de la enfermedad), esta última bacteria produce y sintetiza en distintas cantidades la leocotoxina que elimina los neutrófilos.¹

Uno de estos organismos el *A. actinomycetemcomitans*, recibió una particular atención, De acuerdo con las líneas siguientes de evidencia, se ha mirado como agente etiológico dominante en LJP:

1. Estudios de la asociación, ligando el organismo a la enfermedad: los estudios clásicos divulgaron frecuencias alrededor del 90% para los *A. actinomycetemcomitans*. en las lesiones periodontales de los estudios asociados con periodontitis agresiva
2. Ligando el organismo a la progresión de la enfermedad en algunos estudios se demuestra los niveles elevados de los sitios del *A. Actinomycetemcomitans*, demuestran la destrucción periodontal reciente o en curso del tejido.
3. Los resultados de inmunorrespuestas hacia investigadores de esta bacteria divulgaron en varias ocasiones niveles perceptiblemente elevados de los anticuerpos del suero *al Actinomycetemcomitans*, los anticuerpos localmente producidos en los pacientes con periodontitis agresiva.¹²
4. Enfermos que demostraban una correlación significativa entre los resultados del tratamiento y niveles del *A. actinomycetemcomitans* después de la terapia: los resultados fracasados del tratamiento se podían ligar este microorganismo. ¹²

5. Los *A. actinomycetemcomitans* es un factor que produce virulencia.¹²

Otro factor es la función defectuosa de los neutrófilos (anormalidades periodontales de la función del neutrófilo).¹

4.2 Factores Genéticos

En forma específica varios autores han notificado un patrón familiar de pérdida de hueso alveolar, señala el origen genético de la periodontitis agresiva.¹

En el artículo *Clinical and Immunological Findings of Two Siblings in a Family With Generalized Aggressive Periodontitis* se realizó un estudio de 2 hermanos con periodontitis agresiva generalizada de una familia, comparando con los desórdenes sistémicos como: hipofosfatasa, diabetes mellitus, neutropenia, el síndrome de Papillon-Lefevre, y el síndrome de Ehler-Danlos. El resultado fue la posible relación de estos desordenes con los hermanos, muestra un papel en base a sus exámenes clínicos, físicos y bioquímicos, así como sus historiales médicos. Los mecanismos del huésped pueden determinar y eliminar el gen por vía complemento/neutrófilo (respuesta no específica) o caminos de macrófago/linfocito (respuesta específica).¹⁴

Una agregación familiar de casos indica que los factores genéticos pueden ser importantes en la susceptibilidad de la periodontitis agresiva. Los estudios genéticos en estas familias sugieren que el patrón de transmisión de la enfermedad es constante con la herencia, un efectivo gen que se ha observado, muestra un patrón familiar y se puede considerar parte de uno o más genes, podrían predisponer para desarrollar periodontitis agresiva en los individuos.

Los análisis de la segregación han indicado que el modo probable de la herencia es autosómico dominante, sin embargo, fueron realizados estudios en poblaciones Africano-Americanas demostrando, la posible herencia en diversas poblaciones. El análisis de la segregación puede proporcionar la información sobre el modo de la herencia de un rasgo genético pero no proporciona la información sobre los genes específicos implicados.¹³

4.4 Tabaquismo y sus efectos en la periodontitis agresiva

En el artículo *Smoking and its effects on Early-Onset Periodontitis*. 1995 Se realizó un estudio sobre el tabaquismo y sus efectos en la periodontitis de inicio temprano (EOP) junto con las enfermedades progresivamente severas de periodontitis, en la generalizada (G - EOP) abarcando síndromes clínicos, revelaron que la edad y el índice de la placa tenían un efecto significativo en medidas de pérdida de inserción en dientes afectados considerablemente con una mayor pérdida de inserción en comparación con los que sin tabaquismo.¹⁵

La cantidad y duración del hábito del tabaquismo puede modificar la extensión de la destrucción observada en adultos jóvenes.¹

Mendel ha indicado que el tabaquismo es un factor de riesgo importante para la pérdida de inserción y del hueso alveolar la periodontitis. El riesgo aumenta crecientemente, la debilitación sistémica de las respuestas inmunológicas e inflamatorias del huésped a los patógeno periodontales es también una función metabólica alterada de los elementos del tejido conectivo gingival del huésped. Por más de 15 años, el centro de investigación clínica para las enfermedades periodontales de la Universidad de la Commonwealth de Virginia, Richmond Virginia, ha estado estudiando a familias con los miembros que tienen EOP, y una base de datos clínicos, ésta investigación ha permitido que examinar la relación entre los hábitos del tabaquismo actuales y el grado y la severidad del la enfermedad.

En el Artículo de *Smoking and its effects on Early – Onset Periodontitis* realizaron un estudio de 766 individuos participantes, indicaron resultados del 16% a personas sanas, el 20% a los que padecen LJP, el 43% a G – EOP y a los de mayor predisposición 38% en relación con el hábito del tabaquismo. La conclusión a la que se llegó en los pacientes con periodontitis inicio temprano Generalizado en relación con el tabaquismo, que podría acelerar grandemente la pérdida del diente en un individuo joven, ya que está en el alto riesgo para la pérdida de inserción progresiva periodontal.¹⁵

CAPÍTULO 5

CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Capítulo 5 Características de la Periodontitis Agresiva Generalizada

5.1 Características clínicas

Durante la fase activa, los tejidos gingivales hay inflamación, hemorragia, proliferación del margen gingival, y exudación. La destrucción es muy rápida, con la pérdida de hueso alveolar que ocurre dentro de algunas semanas o meses. Esta fase se puede acompañar por el malestar general, la pérdida del peso y la depresión aunque estos síntomas no se consideran en todos los pacientes. ¹⁶

La enfermedad puede progresar, sin la remisión, a la pérdida del diente, o alternativamente, puede detenerse y llegar a ser quieta con o sin terapia. La fase de quietud es caracterizada por la presencia de la encía clínicamente normal, que se puede adaptar firmemente a las raíces de dientes con pérdida muy avanzada del hueso y bolsas periodontales profundas actualmente. La fase de quietud puede ser permanente y persistir por un período o la enfermedad puede romperla. ¹⁶

La severidad de la destrucción

El nivel de la destrucción periodontal en la dentición del individuo afectado se ha utilizado como criterio primario de la clasificación. El análisis razonado para usar la severidad de lesiones se basa sobre el concepto que en cualquier edad específica, el nivel de la destrucción periodontal puede dar una estimación de la virulencia de los agentes etiológicos y de la susceptibilidad del individuo. Con respecto a estimaciones similares de la virulencia y de la susceptibilidad basada en el índice de la progresión de la enfermedad la severidad proporciona una valoración. Esta severidad como criterio para de la clasificación, indican la progresión de las enfermedades periodontales continuamente (un proceso de la enfermedad puede reclinarsse en el momento del diagnóstico clínico).¹⁴

Características

- La destrucción es episódica, con periodos de destrucción avanzada, y después etapas de estabilidad de duración variable (semanas, meses o años).¹
- Hay pérdida interproximal generalizada de la pérdida de inserción que afecta más de 3 dientes permanentes excepto los primeros molares e

incisivos , está pérdida ocurre el los periodos pronunciados de la destrucción.⁴ (Fig. 3)



Fig. 3 Paciente femenino de 42 años muestra afectación en las zonas interproximales en incisivos, 33 y 34.

- La parte gingival bucal y lingual está separado por tejido de inflamación alrededor de molares y premolares ¹⁶ (Fig. 4)



Fig. 4 En la zona de dientes posteriores se observa aumento de tejido y cambio de color alrededor de los molares y premolares.

- En los casos de periodontitis agresiva generalizada se encuentran dos reacciones tisulares gingivales:

1. Es grave, con inflamación aguda intensa, proliferante y ulcerada de color rojo intenso, sangra en forma espontánea o al menor estímulo se puede notar supuración o abscesos periodontales, esta etapa corresponde a una etapa destructiva con pérdida de inserción y óseas activas. (Fig. 5 y 6)



Fig. 5 Paciente femenino de 35 años, el margen gingival muestra inflamación, encía edematosa eritematosa, recesiones gingivales del 33, 34 26 y 25 y premolares con desplazamiento extrusivo lateral.



Fig. 6 Se localiza una bolsa periodontal de 9mm por distal en el diente 16, que corresponde a un absceso periodontal.

2. El tejido gingival se encuentra rosado sin inflamación, con buena apariencia clínica y en el sondeo revela bolsas profundas.¹

La mayoría de los dientes se encuentran con contactos no funcionales en los molares y premolares y desplazamiento de extrusiones laterales la mayoría de los dientes están móviles por la destrucción severa¹⁶

Page y Schroeder consideran a la periodontitis, que puede tener manifestaciones clínicas como la pérdida de peso, la depresión mental o el malestar general. A estos pacientes se debe descartar una posible enfermedad sistémica como son: sida, Acroдинia, Agranulocitosis, el Síndrome de Chédiak-Higashi, el Síndrome de Ehlers-Danlos, Histiocitosis de la célula de Langerhans, Hipofosfatasa, Diabetes del tipo 1 (antes mellitus insulino-dependiente de la diabetes), las Leucemias, Deficiencia del adhesión del leucocito, Neutropenia, y Síndrome de Papillon-Lefèvre. ¹

5.2 Características Radiográficas

- El cuadro radiográfico de la periodontitis agresiva generalizada es variable, desde la pérdida ósea avanzada con un mínimo de dientes hasta la pérdida ósea avanzada que afecta a la mayoría de las piezas dentarias.¹
- Al comparar las radiografías tomadas en diferentes momentos ilustra el carácter agresivo de la enfermedad.¹

Page y sus colaboradores describieron en un estudio de 7 casos de periodontitis agresiva con destrucción ósea de 25 a 60% en un periodo de 9 días, mientras en otros sitios no muestra pérdida de hueso. También en las radiografías revelaron:

1. Comienza la formación de cráter del hueso alrededor de los molares.
2. La resorción generalizada del hueso alveolar y la formación de defectos verticales alrededor de los molares
3. La destrucción de hueso es extrema y las profundidades del sondeo fueron más de 10 mm.
4. Durante la fase activa la destrucción del hueso alveolar es muy rápida y ocurre en semanas o meses.¹⁶ (Fig. 7)

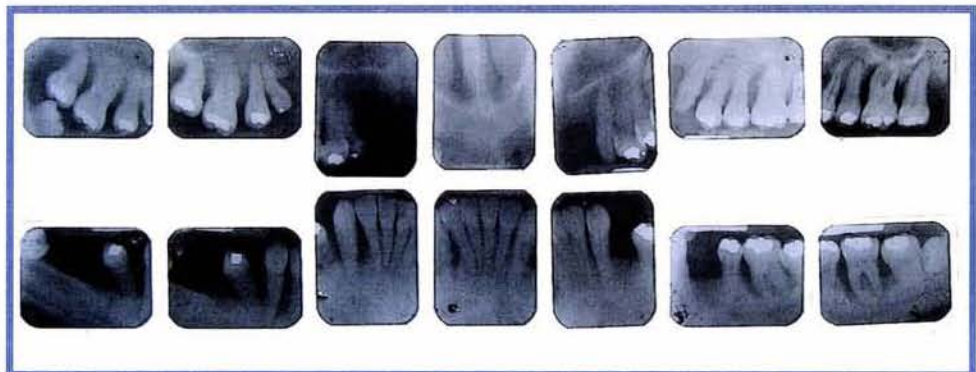


Fig. 7 En la serie radiográfica se observa la pérdida ósea que afecta a más de 3 dientes permanentes, con la formación de defectos verticales en los dientes 17 por mesial, 16 por mesial, en los dientes del 24 al 27, 43 por mesial y el 36 por mesial, la destrucción ósea es extrema con profundidades de sondeo con más de 8 mm.

5.3 Daño potencial bacteriano

Los productos bacterianos tienen la capacidad para destruir en la placa subgingival, los componentes celulares e intercelulares del epitelio del surco gingival, la unión dentogingival y el tejido conjuntivo. La placa subgingival contiene enzimas endotoxicas y tóxicas así como una gran cantidad de antígenos, que pueden iniciar reacciones de antígeno anticuerpo. Los ejemplos de enzimas bacterianas son: las degradadoras de colágena, proteasa, queratina, arilsulfatasa, neuraminidasa y enzimas degradadoras de fibronectina.¹⁷

Las especies pueden colonizar para sobrevivir y dañar a los tejidos periodontales, especialmente en el área del surco gingival que es un lugar apropiado para el crecimiento bacteriano, dentro de la colonización subgingival encontramos:

1. La fijación de las bacterias en los tejidos periodontales
2. Su multiplicación.
3. La competición con otros microorganismos en su hábitad.
4. La defensa de las bacterias de los mecanismos de defensa del huésped ¹⁸

5.4 Defensas del huésped

Aunque numerosos mecanismos de defensa del huésped son llamados en acción por el impacto bacteriano en el surco gingival, la evidencia substancial indica que las células fagocitarias específicamente los neutrófilos polimorfonucleares PMN y los monocitos (MNs) son los que están presentes, éstos constituyen un camino muy importante para la defensa de esta área.¹⁷

5.5 Función defectuosa del neutrófilo

En el año de 1984 varios estudios documentaron la supresión de la quimiotaxis de los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) en la mayoría de los pacientes con periodontitis juvenil, el defecto funcional de las células fagocitarias muestra predisponer a individuos al desarrollo del periodontitis de inicio temprano, recientes de informes demostraron que los pacientes con estas formas de periodontitis manifiestan una alta frecuencia de defectos quimiotácticos de los PMN según lo determinado en *in vitro*.¹⁹

Lavine y colaboradores estudiaron de un grupo de pacientes que se extienden en edad a partir del 30 a 60 años con el periodontitis agresiva, encontraron anomalías de la quimiotaxis en el 48% de pacientes.

Mientras Van Dyke con sus colaboradores estudiaron a un grupo de adultos con periodontitis, describiendo la pérdida de hueso alveolar severa, que se extendía a partir de los 28 a 62 años. En el informe de Van Dyke muestra la razón para contar con la relación parcial de las anomalías del los neutrófilo durante en tratamiento.

Un ciertas especies como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y bacterias implicadas en la patogénesis del periodontitis de inicio temprano, produce una leucotoxina que puede interferir con la función de PMN y MNs, hay varios patógenos periodontales supuestos que producen las sustancias que interactúan con PMNs e inhiben su responsabilidad quimiotáctica. Se considera de que la migración anormal de neutrófilo, en la movilidad de las células dadas de los pacientes, se diferencian con una fuente de células normales. 19

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Capítulo 6 Tratamiento de la Periodontitis Agresiva Generalizada

La academia americana de periodontología ha desarrollado un parámetro en el tratamiento del periodontitis agresiva: los pacientes deben ser informados del proceso de la enfermedad, las alternativas terapéuticas, las complicaciones potenciales, los resultados previstos, y la responsabilidad en el tratamiento. La falta de tratamiento de una periodontitis agresiva puede dar lugar a la progresión y pérdida rápida de tejidos del soporte periodontal.

Y puede tener un efecto nocivo sobre el pronóstico, también dar lugar a la pérdida del diente. Es conveniente informar con respecto a su terapia Periodontal y tomar decisiones. ¹¹

6.1 Diagnóstico

Es clínico, basado en los hallazgos radiográficos y de la historia periodontal que muestran gran destrucción ósea y pérdida de adherencia, sin mayor relación con la poca cantidad de placa dental presente. Existen ciertas bacterias como el *A. actinomycetemcomitans* o la *Porphyromona Gingivalis* que muestra niveles elevados.²⁰

Los criterios siguientes pueden ser útiles para distinguir entre los síndromes a la periodontitis agresiva:

1. Asociación con condiciones médicas.
2. Implicación limitada a la dentición primaria o afectar también los dientes permanentes.
3. Distribución de lesiones dentro de la dentición.
4. Criterios adicionales que incluyen la severidad de lesiones, el índice de la progresión, y la respuesta a la terapia.
5. Etiología, particularmente una asociación con *A. actinomycetemcomitans*.¹²

Los siguientes criterios justifican la distinción entre la periodontitis agresiva y la periodontitis del adulto.

1. Epidemiológicamente la periodontitis agresiva es una condición poco frecuente, mientras que el AP es una enfermedad común.
2. En contraste marca una desproporción entre la cantidad de destrucción de tejido periodontal y la cantidad de placa y de cálculo en la periodontitis agresiva.

3. Hay evidencia que los patógenos bacterianos juegan un papel específico en la enfermedad.
4. Los estudios de genéticos apoyan la existencia en la predisposición genética.¹²

6.2 Las metas de la terapia Periodontal

Deben alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores de riesgo que contribuyen a formar la periodontitis, de tal modo de contrarestar la progresión de la enfermedad y preservando la dentición en comodidad, la función, y la estética apropiada y prevenir la repetición de la enfermedad.

Además, la regeneración de inserción del aparato periodontal, puede ser tratada debido a la complejidad de las enfermedades periodontales agresivas con respecto a factores sistémicos, a los defectos inmunes y a la flora microbiana, el control de la enfermedad no puede ser posible en todos los casos.¹¹

6.3 Consideraciones para el tratamiento de la periodontitis agresiva:

En general, los métodos de tratamiento para las enfermedades periodontales agresivas pueden ser similares a los usados para la periodontitis crónica. Estos métodos deben incluir la instrucción de higiene, el refuerzo y evaluación oral supra y subgingival, del control de la placa microbiana del paciente y establecer el cepillado para quitar la placa y el cálculo así control de otros factores locales, si es necesario una terapia oclusal o cirugía periodontal y el mantenimiento periodontal.

Además de los parámetros para el periodontitis crónico, a continuación se consideran los siguientes parámetros para los pacientes que tienen periodontitis agresivo:

1. Una evaluación médica general puede determinarse si la enfermedad sistémica está presente en los niños o en los adultos jóvenes que presentan periodontitis severa, particularmente si el periodontitis agresiva parece ser resistente a la terapia. La consulta con el médico del paciente puede indicar la coordinación de asistencia médica conjuntamente con terapia periodontal. Se debe considerar la modificación de los factores de riesgo ambientales.

2. La terapia periodontal inicial en los primeros tiempos de la enfermedad, las lesiones pueden ser tratadas con la terapia antimicrobiana, Raspado y alisado radicular y el cepillado combinado con o sin terapia quirúrgica. La identificación y la prueba microbiológicas de la sensibilidad del antibiótico pueden ser consideradas. En pacientes muy jóvenes, el uso de tetraciclina puede estar contra indicada debido a la posibilidad de mancharse de dientes.

3. El resultado a largo plazo puede depender de conformidad y la responsabilidad del paciente por llevar un mantenimiento periodontal en los intervalos apropiados, según lo determine por el clínico.¹¹

4. Debido a la naturaleza familiar potencial de enfermedades, de la evaluación y del asesoramiento agresivos de los miembros de la familia puede ser indicado.¹¹

6.4 Los resultados que se esperen de la terapia periodontal en pacientes con periodontitis agresiva

Agregar los resultados que se esperen de la terapia periodontal en pacientes con periodontitis agresiva debe incluir:

1. La reducción significativa de muestras clínicas de la inflamación gingival.
2. La reducción de profundidades del sondeo.
3. La estabilización o el aumento de inserción clínica.
4. La evidencia radiográfica de la resolución de lesiones óseas.
5. El progreso hacia la estabilidad oclusal.
6. El progreso hacia la reducción de la placa perceptible a un nivel compatible con salud periodontal.

Áreas donde la condición periodontal no se resuelve se caracteriza por la presencia de:

1. Inflamación gingival persistente.
2. Profundidades que al sondear persiste o de aumenta.
3. Pérdida de inserción progresiva clínica.
4. La placa perceptible persistente nivel clínico
5. Movilidad en aumento.¹¹

La periodontitis agresiva generalizada

Afecta generalmente a gente debajo de los 30 años de la edad, pero los pacientes pueden ser más viejos. Hay pérdida interproximal generalizada de

inserción que afecta por lo menos 3 dientes permanentes con excepción de las primeras muelas e incisivos.

La pérdida de inserción ocurre en períodos pronunciados del episodio de la destrucción. La enfermedad se asocia con frecuencia a *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y a las *Porphyromonas Gingivalis*. Una respuesta pobre del anticuerpo del suero a infectar a agentes se detecta con frecuencia.

Las metas terapéuticas la terapia periodontal deben alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores de riesgo que contribuyen para el periodontitis, de tal modo arretando la progresión de la enfermedad y preservando la dentición en comodidad, la función y la estética apropiada y prevenir la repetición de la enfermedad.

Además, la regeneración del aparato periodontal de inserción, indicada la complejidad de las enfermedades periodontales agresivas con respecto a factores sistémicos, a los defectos inmunes y a la flora microbiana, el control de la enfermedad no puede ser posible en todos los casos.¹¹

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- La periodontitis agresiva es una destrucción periodontal crónica que afecta a adolescentes y a las personas mayores de 30.
- Es recomendable realizar una evaluación médica general para determinar si se trata de una enfermedad sistémica en los niños o en los adultos jóvenes, para tomar las medidas necesarias y tener la coordinación con el médico.
- La falta de tratamiento adecuado dará lugar a la progresión y pérdida rápida de los tejidos del soporte periodontales junto con los dientes , es decir un efecto nocivo sobre el pronóstico dental.
- Dentro de su plan de tratamiento es importante informar a los pacientes sobre el agresivo proceso que produce ésta enfermedad, al igual brindando las alternativas terapéuticas convenientes para cada caso en particular.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza FA., Newman MG. *Periodontología Clínica*. 9ª edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México.2004.p. 69, 70 463
2. Seymour RA and Heasman PA. *Drugs, Disease, and the Periodontium*. Ed. Oxford Medical Publications. Oxford. 1992. p. 1,3-5 7.
3. Carranza FA, Bascones AM y Sanz MA. *Periodontología clínica de Glickman*. Ed. Interamericana. México. 1987. p. 532.
4. Lindhe J. *Periodontología clínica e Implantología Odontológica*. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana. España. 2000. p.213, 390, 387,389, 393, 394, 208,108, 146-156, 435
5. Genco RJ. *Periodoncia*. Ed. Interamericana McGraw – Hill. México. 1993. p. 133
6. Higashida B. *Odontología Preventiva*. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México.2000. p. 33,
7. Cuenca EC. *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria*. Ed. MASSON, S. A. México. 1991. p. 4-6
8. [http://www.prounisev.uanl.mx/Preventiva/Esquema historia Natural.doc](http://www.prounisev.uanl.mx/Preventiva/Esquema%20historia%20Natural.doc)
9. Schluger S, Youdelis R. Page RC and Johnson RH. *Periodontal diseases Basic Phenomena, Clinical Management, and Occlusal and Restorative Interrelationships*. 2a Edición. Ed Lea & Febiger Philadelphia London. U.S.A. 1990. p. 82,83, 183,185 -187199,190, 192-195,197202, 203, 207
10. Gary C. Armitage. *Classifying periodontal diseases- a long-standing dilemma*. *Periodontology*. 2000; 30:9-17.
11. American Academy of Periodontology. *Parameters of Care Supplement, Parameter on Aggressive Periodontitis*. *Journal of Periodontology*. 2000; 71 (5 supplement): 867-869
12. Maurizio S, Tonetti and Mombelli. *Early – Onset Periodontitis*. *Ann Periodontol*.1999; 4: 39-52

13. Anusaksathien O, Dolby AE. *Autoimmunity in periodontal disease*. Journal Oral Pathol Med. 1991;20:101
14. Gamze A, Nuray G. *Clinical and Immunological Findings of Two Siblings in a Family With Generalized Aggressive Periodontitis*. Journal of Dentistry for Children. 2003; 70 (3): 266-270
15. Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertgen TE, Schenkein JG and Tew JG. *Smoking and its effects on Early – Onset Periodontitis*. JADA. 1995; 126: 1107-1113
16. Page RC, Altman LC, Ebersole JL. *Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition*. Journal Periodontol. 1983; 54: 197
17. Norman OH, Franklin GG. *Odontología Preventiva*. 1ª Edición. Ed. Manual Moderno. México. 2001. p. 54-57
18. Kinane DF. *Causation and pathogenesis of periodontal disease*. Periodontology 2000. 2001; 25: 8-20
19. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC and Baab DA. *Defective Neutrophil and Monocyte Motility in Patients with Early Onset Periodontitis*. Infection and Immunity. 1985; Jan: 169-175
20. Nunn ME. *Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors*. Periodontology 2000. 2003; 32:11-23