

93

24



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Odontología

**PERIODONTITIS JUVENIL**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a n :**

**María Enriqueta Cerón Rossainz**

**Laura Elías Urdapilleta**

México, D. F.

1986





## **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.

## INDICE

CAPITULO		PAG.
I	INTRODUCCION	1
II	CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	9
	II.1 ENFERMEDADES INFLAMATORIAS	12
	A) Gingivitis	12
	B) Periodontitis	15
	II.2 ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	19
	II.3 ENFERMEDADES TRAUMATICAS	20
III	CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO NORMAL	22
	III.1 ENCIA	24
	III.2 LIGAMENTO PERIODONTAL	38
	III.3 CEMENTO	41
	III.4 HUESO ALVEOLAR	43

CAPITULO	PAG.	
IV.	PERIODONTITIS JUVENIL	44
IV.1	DEFINICION	44
IV.2	PREVALENCIA	46
IV.3	ETIOLOGIA	48
IV.4	CARACTERISTICAS CLINICAS	53
IV.5	ASPECTOS HISTOLOGICOS e INMUNOLOGICOS	57
IV.6	BACTERIOLOGIA	63
IV.7	CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS	66
IV.8	TRATAMIENTO Y PRONOSTICO	69
V	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (SINDROME DE PAPILLON-LEBEVRE Y NEUTROPENIA CICLICA).	73
	RESUMEN	78
	CONCLUSIONES	80
	BIBLIOGRAFIA	81

## INDICE DE LAMINAS

- LAMINA 1 Fig. A División Anatómica de la Encla  
Fig. B Encla Papilar (Col)
- LAMINA 2 Células Epiteliales
- LAMINA 3 Fibras Principales de la encla
- LAMINA 4 Adherencia Epitelial
- LAMINA 5 Fibras del ligamento Periodontal
- LAMINA 6 Prevalencia de la Periodontitis Juvenil
- LAMINA 7 Fig. A y B Pérdida ósea horizontal  
Fig. C y D Pérdida ósea vertical
- LAMINA 8 Pérdida ósea vertical en la Periodontitis Juvenil.

## I INTRODUCCION

Las enfermedades periodontales afectan las estructuras de soporte del diente (encla, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento) siendo la causa más frecuente de pérdida de dientes en el adulto. La mayoría de la población mundial presenta signos de Periodontitis destructiva después de la tercera y --- cuarta décadas de la vida. [17].

Existe una forma poco común de Enfermedad Periodontal --- llamada Periodontitis Juvenil o Periodontosis que se presenta --- en individuos menores de 25 años de edad, afectando a menos del 1% de la población.

Después de realizarse grandes debates acerca de que si la Periodontitis Juvenil era una entidad clínica independiente o --- no, Gottlieb, en el año de 1923, fue el primero en describirla, denominándola "Atrofia Difusa de hueso alveolar". Su estudio --- fue basado en realizar una diferenciación entre dos tipos de --- Plonhea Alveolar:

1. "Atrofia Difusa y Marginal", actualmente conocida --- como Periodontitis Juvenil.
2. "Periodontitis Marginal Crónica".

Al describir la enfermedad, Gottlieb observó que los tejidos gingivales no mostraban cambios patológicos, sin embargo, --- los espacios periodontales estaban ensanchados hacia los ápices debido a la resorción de hueso alveolar y cemento. También el ligamento periodontal había perdido su estructura original convirtiéndose en tejido conectivo poco firme.

Basándose en esta serie de manifestaciones clínicas Gottlieb concluyó que el aflojamiento y movilidad dentaria se presentaban como síntomas tempranos de enfermedad que posteriormente evolucionaban hacia una formación de bolsas y supuración en la Atrofia -- Difusa; mientras que en la atrofia de tipo Marginal la inflamación y la supuración eran síntomas tempranos y el aflojamiento se presentaba posteriormente.

Años más tarde, en 1928, en base a nuevas investigaciones -- Gottlieb cambió el nombre "Atrofia difusa de hueso alveolar" por el de "Cementopatía profunda" ya que él suponía que el defecto se originaba en el cemento, pero no pudo demostrar esa hipótesis. -- Sin embargo, este concepto fue aceptado durante 10 años. ---

En el año de 1938, Wannemacher propuso que la resorción de hueso aparecía con mayor frecuencia en las áreas de incisivos y -- primeros molares permanentes, afirmando que se debía a que estos son los tejidos periodontales que se desarrollan antes que los -- demás en la cavidad oral. Propuso que la enfermedad fuera llamada "Periodontitis Marginal Progresiva" señalando que se trataba -- de un proceso inflamatorio, aunque otros autores mencionaban que era una enfermedad no inflamatoria o degenerativa. Wannemacher, observó que la enfermedad se caracterizaba por la presencia de -- bolsas profundas aunque la encía parecía saludable y de color rosa pálido. Había cierto sangrado al realizarse pruebas con ins -- trumento romo. De hecho, debe considerarse como el primero en -- describir la Periodontitis Juvenil.

Un término utilizado posteriormente para esta enfermedad fue el de "Parodontosis" utilizado por Thoma y Goldman en 1940. De -- acuerdo con estos autores, las primeras características de esta -- enfermedad son la migración de los incisivos superiores acompañada por el aflojamiento de ellos. La formación de bolsas es debida a la ruptura de las fibras del ligamento periodontal.

Estas fibras son: Fibras de la Cresta Alveolar, fibras Horizontales, fibras Oblicuas, fibras Apicales y fibras Interradiculares. Estas permiten que el epitelio prolifere a lo largo del cemento y es debida a la resorción del hueso alveolar y la movilidad es resultado de la proliferación de tejido conectivo que reemplaza al hueso reabsorbido. La proliferación provoca un desplazamiento del diente y la oclusión va a influir en la dirección en que éste va a migrar y además determinará en donde se formarán las bolsas.

Durante la misma época, la enfermedad fue nombrada "Destrucción del Hueso Alveolar Avanzada Precoz" por Miller y colaboradores (1941); ellos estudiaron 35 casos de personas jóvenes cuyas edades variaban entre 14 y 30 años.

Orban y Weinmann en 1942 utilizaron el término de "Periodontitis", considerando a la enfermedad más degenerativa que inflamatoria, describiendo los siguientes datos clínicos:

- Migración del diente.
- Inflamación.
- Formación de bolsas.

Dividieron la enfermedad en tres estados enfatizando que los dos primeros no pueden ser distinguidos clínicamente ya que no existen inflamación ni formación de bolsas, sin embargo, presentan una verdadera Periodontitis. El tercer estado se manifiesta por inflamación y formación de bolsas, lo que realmente sería una "Periodontitis complicada con Periodontitis". Concluyeron en base al resultado de sus investigaciones que las mujeres eran más susceptibles a contraer la enfermedad entre las edades de 10 a 25 años mientras que los hombres no se venían afectados con una edad menor de 30 años.

El "Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología" definió en 1950 a la Periodontitis como una "Destrucción degenerativa no Inflamatoria del Periodonto" originada en una o más estructuras del periodonto, caracterizada por la mi-



gración y aflojamiento del diente en presencia ó ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsas o enfermedad gingival secundaria" [17]

En el año de 1951 McCall propuso que siendo los incisivos y primeros molares los primeros dientes en hacer erupción, han sido expuestos a la tensión oclusal durante un tiempo muy prolongado, por lo que deberían de ser los primeros en mostrar signos severos de debilidad alveolar.

En su evaluación crítica sobre Periodontitis, Glickman en 1952, agregó puntos a los hallazgos radiográficos:

- pérdida del hueso alveolar que sigue un patrón en forma de arco empezando en la superficie mesial de los segundos molares extendiéndose hacia la superficies distales de los segundos premolares.
- pérdida ósea en áreas de incisivos.
- mayor resistencia de hueso alveolar en las zonas de premolares inferiores.
- destrucción periodontal.
- falta de radiolucidez de la lámina dura.
- destrucción del Septum interdental del hueso alveolar, en sentido vertical y no horizontal.

Mientras que muchos investigadores señalaban que la etiología de la Periodontitis Juvenil debería de ser sistémica, Glickman y colaboradores en el año de 1952, llevaron a cabo una serie de experimentos en animales para explorar de que manera los factores sistémicos influyen en la enfermedad Periodontal Destructiva Crónica. Como resultado de esta investigación obtuvieron que era factible que se produjera una pérdida de hueso alveolar sin que hubiera inflamación gingival durante períodos cortos de hambre, deficiencia de vitamina C, privación de proteínas y Diabetes experimental. Concluyeron que la inflamación gingival aumenta la pérdida de hueso, pero el hueso alveolar no necesariamente debe ser-

el único tejido en que los cambios destructivos sean manifestados primariamente.

En su estudio, Yount y Belting, en 1956, describieron clínicamente la Periodontosis señalando que durante el primer estado degenerativo no puede detectarse la presencia de bolsas aunque -- exista evidencia radiográfica de una destrucción de tipo vertical de hueso. Los tejidos gingivales se presentaron color rosa pálido, consistencia firme y formación de cálculos relativamente pequeños. Aunque las bolsas habían evolucionado, los tejidos gingivales tenían un aspecto normal. Cuando la enfermedad progresó -- hasta un estado tardío inflamatorio los depósitos de cálculos -- subgingivales fueron abundantes y el pus podía liberarse al presionar las bolsas.

En el año de 1959, se enfatizó que no era una entidad causada por factores sistémicos sino que estos cambios se producían debido al trauma oclusal ya que éste provoca degeneración del ligamento periodontal y proliferación de restos epiteliales.

Baer y colaboradores en 1963, expresaron: "Para nosotros la Periodontosis significa una pérdida avanzada de hueso alveolar al rededor de uno o más dientes permanentes en un adolescente normal y aparentemente sano." [17] Esto enmarca el punto de partida para el desarrollo del concepto actual de Periodontitis Juvenil.

El investigador Pichard, en 1965, afirmó que no es posible -- la formación de bolsas sin que exista inflamación, aunque, tal vez, podría ser debido al traumatismo oclusal. El primer estado de Periodontosis sería, entonces, el traumatismo oclusal, y el final se alcanzaría cuando los irritantes locales causaran Periodontitis y se desarrollara la formación de bolsas.

Dos años después, Kaslick y Chamms, dieron a conocer el tér

mino de "Periodontosis con Periodontitis", considerándolo como -- una entidad clínica. Describieron que existían dos tipos diferentes de formación de cálculo, uno con o sin pequeños cálculos subgingivales pero con destrucción severa de hueso y el otro con --- gran formación de cálculos pero con menor destrucción ósea. Un hallazgo importante fue el patrón denominado de "Imagen de Espejo" de pérdida de tejido conectivo, concluyendo que esta pérdida bilateral y simétrica de ligamento periodontal soporta la evidencia de la idea de que la Periodontosis pudiera ser un defecto hereditario o del desarrollo. Ellos difieren de los primeros autores, - pues en sus estudios no encontraron que el trauma oclusal tuviera un papel primario en el desarrollo de la enfermedad. Afirmaron - que la presencia de Periodontosis aparentemente elevaba el nivel de Potasio en los fluidos gingivales y bajaba la relación de Sodio-Potasio.

En el año de 1969, Stein hizo una evaluación clínica de casos de Periodontosis y sus hallazgos confirmaron las investigaciones anteriores: Los irritantes locales no explican fácilmente la condición periodontal; la movilidad, inflamación gingival y la incidencia de caries eran variables; solo la avanzada resorción vertical de hueso afectado, en incisivos y primeros molares eran constante.

Baer en 1971, dió una definición de la enfermedad: "La Periodontosis es una enfermedad del periodonto que se presenta en circunstancias de un adolescente sano que es caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente". [17] Existen dos formas básicas en las cuales dijo - que se presentaban: En una de las formas, los dientes afectados - son los incisivos y los primeros molares, en la otra, que es una - forma más generalizada, puede estar afectada la mayor parte de la dentadura. También señaló unos factores destructivos de la enfermedad que justificaban su clasificación como una entidad clínica - diferente a la Periodontitis Marginal Crónica:

1. Edad en que comienza (entre 11 y 13 años).
2. Ratio sexual (mujer/hombre 3:1).
3. Antecedentes familiares.
4. Falta de relación entre factores etiológicos locales y presencia de bolsas periodontales profundas.
5. Patrón radiográfico distintivo de pérdida de hueso alveolar.
6. Tiempo de evolución.
7. No afectación de dientes primarios.

A pesar de todo Baer explicó que dientes extraídos afectados por Periodontitis al ser analizados microscópicamente manifestaban la presencia de placa bacteriana adherida a la superficie radicular, lo que sugiere que los irritantes locales estaban presentes pero en una mínima cantidad. Radiográficamente las tablas bucal y lingual del hueso alveolar eran las últimas en reabsorberse y la alteración en la bifurcación eran manifestaciones tardías de la enfermedad.

Waerhaug demostró que en dientes extraídos siempre había un depósito delgado de placa gingival que crecía apicalmente a un radio máximo de 5 por día y 1.8 mm por año (1977). También observó que bucal y lingualmente no había placa subgingival e incluso pérdida de hueso. Concluyó que más que un proceso degenerativo debería existir una deficiencia en el mecanismo de defensa del huésped, lo que permitía una destrucción exagerada, sugiriendo que la enfermedad se llamará "Periodontitis Juvenil destructiva". En un estudio posterior encontró que los casos de Periodontitis respondían ante una eliminación completa de la placa bacteriana como sucedía en los casos de Periodontitis Marginal Crónica, pero si se llevaba a cabo una remoción incompleta de la placa bacteriana ocurría una pérdida rápida de hueso alveolar.

Como se ha visto anteriormente, la Periodontitis Juvenil es actualmente objeto de estudio debido a que no se conoce aún con --

exactitud el factor etiológico, por lo que no es posible obtener un diagnóstico preventivo así como una terapéutica específica. -

Este tema es de gran importancia y actualidad ya que día -- con día los científicos estudian sus posibles causas y efectos, -- tratando así de solucionar este tipo de enfermedad periodontal -- que ataca principalmente a adolescentes sanos obligándolos al -- uso de prótesis dentales a edades tempranas.

Debemos tener en cuenta que la Periodontitis Juvenil no está relacionada con la acumulación de placa bacteriana como lo están las otras formas específicas de Enfermedad Periodontal, sino que se trata de una enfermedad de tipo inmunológico.

## II CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades del Periodonto se clasifican para su estudio en dos grupos:

- A) ENFERMEDADES GINGIVALES.
- B) ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Las enfermedades gingivales son aquellas que clínicamente se limitan a la encla, mientras que las periodontales producen una lesión que destruye los tejidos de soporte del diente como son ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.

Actualmente no existe una clasificación concreta de la enfermedad periodontal que sea aceptada por todos los investigadores, sin embargo, si es aceptado que todos los procesos patológicos presentan tres grandes reacciones tisulares: Inflamatoria, degenerativa y neoplásica. Dentro del campo de la Periodoncia se presentan pocas alteraciones neoplásicas aunque, en estos tejidos ocurre otro tipo de reacción patológica denominada "Trauma oclusal" provocado por la constante tensión de las fuerzas oclusales.

Orban clasifica las enfermedades periodontales de la siguiente manera:

1. Reacciones inflamatorias.
2. Estados degenerativos.
3. Estados traumáticos.

y las subclasifica en:

## 1. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

- a) Gingivitis
- b) Periodontitis

## 2. ESTADOS DEGENERATIVOS

- a) Estados degenerativos atróficos
- b) Recesión
- c) Hiperplasia gingival

## 3. ESTADOS TRAUMATICOS

- a) Trauma periodontal primario
- b) Trauma periodontal secundario.

El comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología también propuso una clasificación de enfermedades---periodontales. Para ellos, Periodontitis es el nombre general--para las enfermedades inflamatorias que afectan a los tejidos---periodontales (Peri=alrededor; Odontos=diente), es decir, los---tejidos que se encuentran alrededor del diente.[18] Esta clasificación se basa principalmente en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología; siendo ésta:

### 1. TRANSTORNOS INFLAMATORIOS

- a) Gingivitis (origen local, origen sistémico).
- b) Periodontitis (simple y compleja)

### 2. TRANSTORNOS DEGENERATIVOS

- a) Periodontosis (sistémica, hereditaria e idiopática)-

### 3. TRANSTORNOS ATROFICOS

- a) Atrofia periodontal (traumática, pre-senil, senil---causada por desuso e Idiopática inflamatoria).

4. TRANSTORNOS HIPERTROFICOS

a) Hiperplasia gingival (por irritación crónica inducida por fármacos, idiopática).

5. TRANSTORNOS TRAUMATICOS

a) Traumatismo periodontal.

Glickman dió una clasificación para la enfermedad periodontal:

1. PERIODONTITIS | Periodontitis simple  
| Periodontitis compuesta

2. PERIODONTOSIS | temprana  
| avanzada

3. TRAUMA DE LA OCLUSION

4. ATROFIA PERIODONTAL | Presente  
| por desuso



## II.1 ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

### A) GINGIVITIS

#### DEFINICION:

Es la inflamación que se encuentra limitada a los tejidos de la encla marginal. Puede presentarse en dos formas: aguda y crónica.

#### ETIOLOGIA:

##### FACTORES LOCALES

- PLACA BACTERIANA
- APIÑAMIENTO Y MALPOSICION DENTARIA.
- RESTAURACIONES DEFECTUOSAS
- CALCULOS
- RESPIRACION BUCAL
- TRAUMATISMOS DE LA ENCIA

##### FACTORES SISTEMICOS

- TRANSTORNOS HORMONALES
- TRANSTORNOS NUTRICIONALES
- TRANSTORNOS GENETICOS

Es importante mencionar que los factores sistémicos no pueden desencadenar enfermedad periodontal por ellos mismos, para que esto sea posible, deben existir factores locales que favorezcan la acumulación de placa bacteriana.

#### CLINICAMENTE:

Durante la etapa inicial es posible observar cambios en la coloración y forma de los tejidos; posteriormente puede producirse sangrado. En un estado más avanzado se presentan hiperplasia de la encla, ulceración (localizada o gene

ralizada), necrosis y exudado purulento o seroso.

En la gingivitis aguda, la encía puede apreciarse de color rojo brillante y generalmente está ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. En la gingivitis crónica se observa un --- agrandamiento de tejido, la encía es de color magenta y de consistencia fibrosa. La hemorragia no es tan frecuente como en la gingivitis aguda así como tampoco el dolor.

#### HISTOLOGICAMENTE:

La Gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia-gingival, existe cierta destrucción de las fibras gingivales y proliferación del epitelio del surco. En los tejidos es posible observar plasmocitos, leucocitos, linfocitos, polimorfonucleares y algunos macrófagos. Los plasmocitos, que normalmente se encuentran en la encía, están aumentados en número con respecto a los normales, mientras que el número de linfocitos disminuye. Los polimorfonucleares se localizan alrededor de cálculos, bacterias y residuos en la bolsa.

#### CAMBIOS EN EL EPITELIO:

El epitelio que tapiza la bolsa así como el de inserción y el de la encía externa, proliferan hacia la lámina propia. Es factible encontrar células epiteliales dilatadas así como espacios intercelulares ensanchados. Los polimorfonucleares y linfocitos pueden infiltrarse hacia el epitelio, emigrando los polimorfonucleares a través del surco hacia la placa, cálculos y bacterias.

#### CAMBIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO:

Puede encontrarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos. Se produce destrucción de las fibras dentogingivales, hay cúmulos de células inflamatorias entorno a los vasos y entre los haces de fibras.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la Gingivitis requiere de llevar a cabo un raspaje radicular y una buena higiene bucal. En casos más severos, se requiere de un curetaje gingival.

Dentro de la Gingivitis encontramos lesiones de tipo agudo y crónico que varían de acuerdo a su etiología:

gingivitis  
aguda

- Gingivitis Alcero-necrosante
- Gingivoestomatitis necrosante--  
ulcerosa aguda.
- Gingivitis Herpética aguda o---  
Gingivoestomatitis.
- Absceso periodontal agudo
- Pericoronitis
- Gingivitis Estreptocócica

gingivitis  
crónica

- Gingivitis por fármacos
- Gingivitis hormonal
- Gingivitis inflamatoria crónica-
- Gingivitis en respiradores buca-  
les .

B) PERIODONTITIS

DEFINICION:

Es una enfermedad inflamatoria de la encla y de los tejidos más profundos del periodonto, es decir, es una extensión de la Gingivitis que posiblemente avanzó debido al descuido.

ETIOLOGIA:

A) BACTERIANOS

- placa bacteriana
- cálculos
- enzimas y productos de descomposición
- materia alba
- residuos de alimentos

B) MECANICOS

- cálculos
- impactación y retención de alimentos
- márgenes desbordantes de restauraciones, prótesis mal diseñadas o adaptadas.
- consistencia blanda o adhesiva de la dieta
- respiración bucal o cierre incompleto de los labios
- higiene bucal inadecuada

C) PREDISPOSICION ANATOMICA

- malposición
- inserción alta de frenillos o músculos
- zona de encla insertada funcionalmente insuficiente
- encla delgada, textura fina o márgenes gingivales abultados y gruesos.

D) FUNCIONALES

- función insuficiente:
  1. falta de oclusión
  2. parálisis muscular
  3. hipotonicidad muscular.
- sobrefunción o parafunción:
  1. hipertonicidad muscular
  2. bruxismo
  3. cargas excesivas sobre dientes---  
pilares
  4. trauma accidental

A) DEMOSTRABLES

- disfunciones endócrinas:
  1. de la pubertad
  2. del embarazo
  3. postmenopáusicas
- enfermedades metabólicas:
  1. deficiencia nutricional
  2. Diabetes
  3. Hiperqueratosis Palmoplantar
  4. Neutropenia Cíclica
  5. Hipofosfatasa
- Trastornos psicossomáticos o emocionales
- Drogas y venenos metálicos:
  1. Disfenilhidantolna
  2. efectos hematológicos
  3. alergia
  4. metales pesados
- Dieta y nutrición.

B) NO DEMOSTRABLES

- resistencia y reparación insuficientes
- deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas y hormonales.

#### CLINICAMENTE:

La característica principal de la Periodontitis es la formación de bolsas con exudado y resorción de la cresta alveolar. Su evolución es lenta y es característico que la cantidad de placa bacteriana está relacionada directamente con la gravedad de la enfermedad. Los dientes afectados presentan alto grado de movilidad que se relaciona con el grado de destrucción ósea que a su vez varía de acuerdo al grado de acumulación de placa bacteriana.

#### INCIDENCIA:

Generalmente se inicia después de los 30 años.

#### LOCALIZACION:

Las zonas más afectadas son la de molares e incisivos.

#### HISTOLOGICAMENTE:

La lesión presenta leucocitos polimorfnucleares cerca del fondo de la bolsa, protegiendo así a los tejidos de microorganismos invasores mediante su acción fagocítica; conforme la lesión avanza se presenta una gran pérdida de colágeno encontrándose también zonas de fibrosis ya que la médula ósea adyacente a la lesión se convierte en tejido conectivo fibroso.

#### TRATAMIENTO:

Los pacientes con Periodontitis no responden al tratamiento de antibióticos, por lo que es necesario realizar un tratamiento quirúrgico a base de curetajes dependiendo de la profundidad de la bolsa.

El curetaje consiste en la remoción de tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales pudiendo ser:

A) CERRADO: Cuando la profundidad del intersticio no es más de 4mm. No es necesario elaborar ningún colgajo. Se utilizan raspadores para la superficie radicular y posteriormente curetas para raspar la pared blanda de la bolsa.

B) ABIERTO: Cuando el margen gingival es bastante grueso o agrandado y que las bolsas sean de más de 5mm. de profundidad. Requiere de la elaboración de un colgajo.

Al raspar la superficie radicular y el tejido enfermo se forma epitelio de Unión a partir del epitelio bucal y es llamado "epitelio de Novo".

Dentro de la Periodontitis encontramos diversas alteraciones que varían de acuerdo a la etiología, siendo éstas:

- Periodontitis Prepuberal
- Periodontitis Juvenil
- Periodontitis rápidamente progresiva
- Periodontitis del adulto
- Gingivoperiodontitis necrosante ulcerosa aguda.

## II.2 ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

### DEFINICION:

Distrofia es el término utilizado para denominar a los estados patológicos producidos por nutrición--anormal de los tejidos dando lugar a trastornos del metabolismo celular. Estas alteraciones pueden ser atrofia o hiperplasia -- las cuales producen degeneración de los tejidos.

### A) ESTADOS ATROFICOS:

Se considera atrofia a la disminución en el tamaño de un-- órgano o parte del mismo por la pérdida de elementos celulares,-- existiendo dos tipos de atrofia:

1. RECESION GINGIVAL: Es muy frecuente y se ca--racteriza por pérdida de tejido periodontal no inflama-- toria con desplazamiento apical de tejidos blandos sin que ocurra formación de bolsas.

2. ATROFIA POR DESUSO: Ocurre pérdida de hueso-- alveolar y fibras principales del ligamento periodontal.

### B) ESTADOS HIPERPLASTICOS:

La hiperplasia consiste en un crecimiento excesivo de los-- tejidos debido a un aumento en el número de sus elementos y no-- desempeñan ninguna función.



### II.3 ENFERMEDADES TRAUMATICAS

Dentro de las lesiones traumáticas encontramos al Trauma---  
Periodontal.

#### DEFINICION:

El trauma periodontal es una forma de ----  
necrosis por presión caracterizado por trombosis, hemorragia y--  
resorción del hueso y cemento debido a un trauma mecánico.

#### CLASIFICACION:

A)TRAUMA OCLUSAL PRIMARIO: Los dien--  
tes afectados están sanos estando el Periodonto--  
normal pero existe una fuerza excesiva.

B)TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO: Los dien  
tes están sanos, sin embargo, el Periodonto está--  
alterado hasta el grado de no poder soportar las--  
fuerzas oclusales normales.

Orban clasifica a la Periodontitis Juvenil como una enfer--  
medad de etiología desconocida, mientras que el comité de la ---  
Academia Americana de Periodontología lo hace como una enferme--  
dad degenerativa. Según Glickman, la Periodontosis es la destruc--  
ción no inflamatoria crónica del Periodonto que comienza en un -  
tejido periodontal o más.

Existe una gran controversia en cuanto a la clasificación -  
de la Enfermedad Periodontal ya que los factores etiológicos y--  
las características clínicas son muy variados impidiendo así ---  
llegar a una clasificación universal.

En nuestra opinión, la clasificación más completa es la de Glickman ya que permite al Cirujano Dentista realizar en forma más sencilla y concreta la diferenciación marcada entre los --- diversos tipos de enfermedad Periodontal, facilitándose así el diagnóstico, y, por lo tanto, un tratamiento adecuado.

### III CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO NORMAL

La Parodontia es la rama de la Odontología que tiene por objeto el estudio de los tejidos de soporte del diente así como la prevención y tratamiento de sus enfermedades.

PERIODONTO: Es un término que se refiere a la unidad funcional de tejidos que sostienen el diente dentro del alveolo. El Periodonto está constituido por diferentes tejidos:

PERIODONTO	DUROS	Hueso Alveolar. Cemento
	BLANDOS	Encla. Ligamento Periodontal.

El diente y el Periodonto juntos son denominados: "Unidad --dento-periodontal". La relación armoniosa entre las diferentes partes del Periodonto se mantiene, en condiciones normales, incluso a pesar de los cambios constantes que se producen en los tejidos periodontales durante la vida.

La cavidad oral se encuentra cubierta por una membrana mucosa, que de acuerdo a su localización, tiene varias funciones y --características clínicas.

MEMBRANA MUCOSA

- A) Mucosa masticatoria
- B) Mucosa especializada
- C) Mucosa de revestimiento

A) MUCOSA MASTICATORIA: Se encuentra recubriendo el paladar y la encla insertada (Proceso alveolar). Este tipo de mucosa es llamada así debido a que resiste las fuerzas de tracción, abrasión, etc. que se llevan a cabo durante la masticación. Este tipo de mucosa está cubierto por epitelio queratinizado.

B) MUCOSA ESPECIALIZADA: Se encuentra recubriendo el piso de boca y superficie de la lengua; es llamada así debido a que posee una serie de Papilas Gustativas que le confieren una característica específica.

C) MUCOSA DE REVESTIMIENTO: Se considera como tal a todo el resto de la mucosa que cubre la parte interna de labios y carrillos.

### TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE

Como se mencionó anteriormente, el diente está firmemente adherido al proceso alveolar de los maxilares por medio de los tejidos periodontales (encla, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar). Estos tejidos están organizados de tal manera que permiten llevar a cabo las siguientes funciones; [ó]

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

### III. 1 ENCIA

La encla es la parte de la mucosa unida a los dientes y a los procesos alveolares de los maxilares. Sus características generales son:

**COLOR:** El color normal es rosado pálido pudiendo variar de acuerdo al grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y del espesor del epitelio.

**CONTORNO PAPILAR:** En un estado de salud, las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto; con la edad, las papilas y algunas otras partes de la encla se atrofian levemente, por ello, se considera que en las personas de edad avanzada el contorno normal sea redondeado y no punteagudo.

**TEXTURA:** Generalmente existe un punteado de diversos grados en la superficie vestibular de la encla insertada, por lo que se ha descrito a esta superficie como de aspecto de "Cáscara de Naranja".

**CONSISTENCIA:** La encla es firme estando la parte insertada perfectamente adherida a los dientes y al hueso alveolar adyacente.

**SURCO:** El surco es el espacio entre la encla libre y el diente. Su profundidad es mínima (1mm) en estado de salud, y no debe exceder más de 3 mm.

La encla se divide para su estudio de acuerdo a sus características anatómicas, fisiológicas e histológicas en:

ENCLIA

- Encla Marginal
- Encla Insertada
- Encla Interdentaria [8]

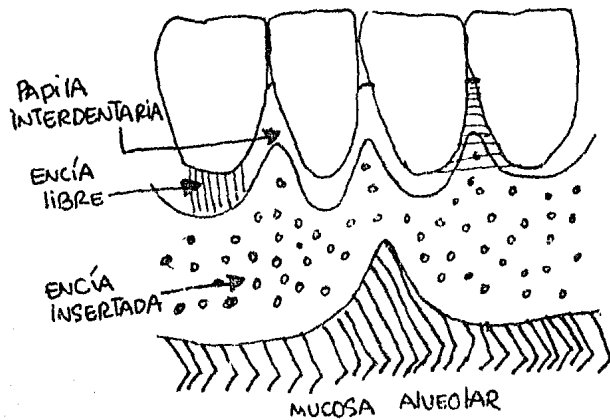


FIG. A. DIVISION ANATOMICA DE LA ENCIA,  
(NORMAL).

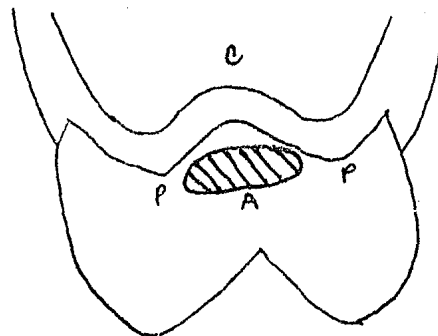


FIG. B. ENCIA PAPILAR,  
(P) PAPIA INTERDENTARIA  
(C) COL o COLLADO  
(A) AREA DE CONTACTO.

### ENCLIA MARGINAL

También recibe el nombre de *encla libre*. Es la *encla más coronal*, se encuentra en contacto con la *superficie dentaria*. -- Forma la *pared blanda del surco gingival* mientras que la *pared dura* está formada por la *superficie dentaria*. El *surco gingival* es el espacio existente entre la *encla libre no insertada* y el *diente*; este tejido no es *queratinizado*, por lo tanto, se *instalará fácilmente la enfermedad periodontal*. La *encla marginal* -- termina en forma de *filo de cuchillo* en la *zona coronal*, *adhiérase* perfectamente a la *superficie dentaria*, pero podemos *separarla de ella* por medio de una *corriente de agua o aire*. Su *consistencia* es *blanda y depresible* presentándose un *cierto grado de movilidad*; la *coloración normal* es *rosa coral* pudiendo *variar de acuerdo a ciertos factores*. Podemos encontrar *cierto grado de puntilleo a manera de "Cáscara de Naranja"*. Con *frecuencia* - el fondo del *surco gingival* está *marcado en la superficie externa de la encla* con un *fino surco que corre paralelo al margen gingival* llamado "*surco marginal libre*". También es *considerado como la línea de demarcación entre la encla libre e insertada*. --

### ENCLIA INSERTADA

También es llamada *encla adherida* y se *localiza por debajo del surco gingival* extendiéndose hasta la *unión Muco-gingival*, -- variando el *ancho de esta zona* en cuanto a las *personas y a la zona en que se localiza*. Es *más ancha en los dientes anteriores* pudiendo tener hasta *4mm o más* mientras que en la *región de premolares* es *más angosta* y en la *región de molares* puede no *existir*; generalmente la *zona de encla insertada* es *más ancha en el maxilar que en la mandíbula*. Está *íntimamente adherida al hueso alveolar y a la superficie dentaria* por una *gran cantidad de fibras colágenas*.

La encla insertada o adherida presenta un puntilleo clásico a manera de cáscara de naranja, el cual representa la entrada y salida de la lámina propia del tejido conectivo. Durante un proceso inflamatorio tiende a desaparecer el puntilleo que en condiciones normales puede ser fino o grueso dependiendo de la edad, sexo y localización pudiendo no existir en zona de molares. La encla insertada está constituida por tejido queratinizado o paraqueratinizado (capas de células que aún tienen organelos, es decir, no están completamente queratinizados). Por debajo de la encla insertada está la línea "Muco-gingival" que constituye una zona de transición entre el epitelio de la encla insertada (queratinizado) y el de la mucosa alveolar que no lo está.

#### MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar presenta una gran cantidad de fibras -- elásticas y escasas fibras colágenas, por lo que el epitelio es delgado y hay translucidez de los vasos sanguíneos, dando lugar a una coloración rojiza. La pigmentación va de un tono pardo -- al negro dependiendo del grosor, queratinización e irrigación del epitelio, variando éstos en cada individuo. La mucosa alveolar a diferencia de la encla insertada tiene una unión laxa al hueso y es móvil.

#### ENCIA PAPILAR

El tejido gingival que se extiende en el espacio interdental no forma las papilas interdenciales, que son de especial importancia clínica y patológica ya que son las primeras que nos indican la presencia de enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca las papilas forman una estructura piramidal; las papilas de los dientes anteriores tienen forma de cuña a partir



de la zona de premolares podemos encontrarla). Son dos papilas en la zona de puntos de contacto (lingual y vestibular), en medio de éstas, encontramos una depresión llamada col o collado; las papilas interdientaris de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vistas desde la zona lateral y forma cóncava desde la zona proximal. La zona localizada por debajo del punto de contacto no es queratinizada, por lo que es fácilmente atacada por bacterias y sus productos produciéndose migración hacia apical formándose así una bolsa periodontal. Para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal es preciso reconocer los siguientes signos en las papilas interdientarias:

- Enrojecimiento
- Tendencia a sangrar fácilmente
- Sensibilidad
- Ablandamiento
- Ligero aumento de volumen.

Al inicio de la lesión las papilas se encuentran rojas y sangrantes, posteriormente, el edema y la inflamación se extienden desde la papila interdientaria hacia la encla marginal.

#### CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA ENCLA

La encla insertada y la superficie externa de la encla libre se encuentran cubiertas por epitelio escamoso estratificado queratinizado que del fondo hacia la superficie son: [9]

EPITELIO

Estrato basal  
Estrato espinoso  
Estrato granular  
Estrato córneo

## ESTRATO BASAL

Está formado por células columnares que contienen núcleos grandes y todos los organelos citoplasmáticos. La característica principal de este estrato es que es ahí donde se lleva a cabo la mitosis (estrato germinativo). Al dividirse una de estas células se diferenciara en queratinocito el cual cruzara todos los estratos llegando a la superficie donde se descama, esta es la célula hija; la célula que permanece en el estrato basal será la célula madre que a su vez se divide nuevamente para formar otras células.

Al microscopio se observa que las células epiteliales están unidas por puentes intercelulares de los cuales se extienden tonofibrillas uniéndolas entre sí. Recientemente, con el microscopio electrónico, se reveló que los llamados puentes intercelulares, son desmosomas que sirven para unir células vecinas entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placas de unión) y estructuras intercelulares interpuestas. También puede observarse que las tonofibrillas están compuestas por haces de tonofilamentos que corren a través de células hacia las placas de unión. La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por desmosomas aparece como constituyendo un sistema de sostén al epitelio (citoesqueleto). Con el microscopio puede observarse que la superficie basal de las células basales presenta proyecciones digitiformes (pediculos) que aparecen como unidas a la membrana basal.

La superficie epitelial basal también se une a la lámina basal por medio de hemidesmosomas que se componen de una capa de unión y una estructura extracelular asociada. En este estrato también se encuentran otro tipo de células como las denominadas "Células claras de alto nivel". [9]

CELULAS  
CLARAS  
DE  
ALTO  
NIVEL

- a) MELANOCITO: Da la melanina - al queratinocito.
- b) CELULAS DE LANGERHANS: No -- tienen una función específica pero se cree que puede tratar se de un Melanocito que ha de jado de funcionar.
- c) CELULAS DE MERCKEL.

La lámina basal se localiza por debajo del estrato o células basales, dividiéndose en lámina lúcida y densa de acuerdo a la electrolucidez al microscopio. La lámina densa se localiza en unión con el tejido conectivo por medio de hemidesmosomas mientras que la lámina lúcida se une al epitelio. La característica principal de la lámina basal es que es semi-permeable, lo que permite el paso de determinadas sustancias para nutrir al epitelio por medio de difusión, ya que éste es avascular.

### ESTRATO ESPINOSO

En este estrato las células adquieren una forma polidédrica, mientras que los núcleos se van haciendo más pequeños debido a un aumento en la cantidad de citoplasma existiendo una absorción de los puentes ya que aumentan los hemidesmosomas y tonofibrillas.

En esta capa puede llevarse a cabo un cierto grado de mitosis. Existen granulos periféricos o cuerpos de Odian alrededor de las células, los cuales contienen enzimas. Probablemente elaboran una sustancia que funciona como cementante, lo que produce que se engrose la membrana, es decir, que se vaya queratinizando, lo cual está considerado una barrera entre célula y célula que -

permite seleccionar el paso de algunas sustancias.

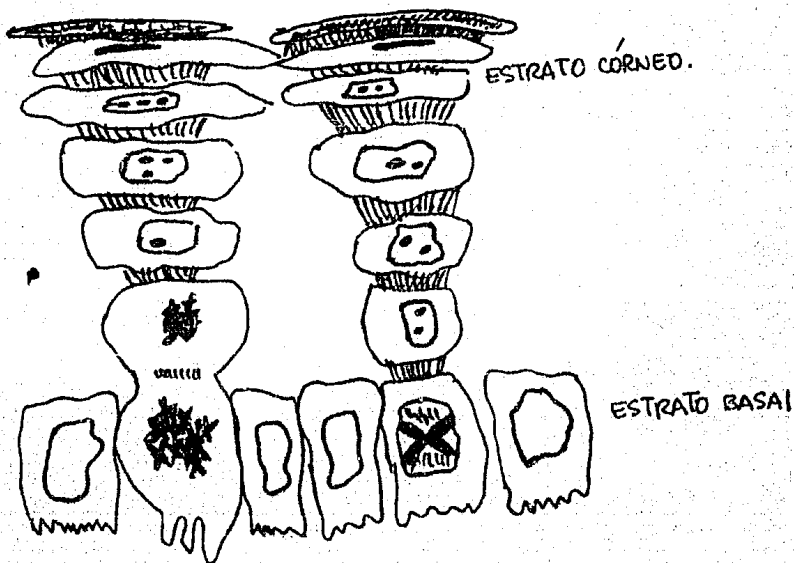
### ESTRATO CELULAR

Este es el estrato más prominente de las diferentes capas del epitelio. Se caracteriza por la presencia de gran cantidad de granos de queratohialina y a medida que éstos se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a ser más densos; -- los granos de queratohialina desaparecen al formarse el estrato córneo (queratinización).

### ESTRATO CORNEO

Las células de esta capa se componen de tonofilamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos cubiertos de proteína de los granulos de queratohialina, estas células son denominadas "escamosas". Las células escamosas se desprenden continuamente de la superficie mientras se forman nuevas células en el estrato germinativo; durante la migración hacia la superficie y la maduración progresiva, las células se aplanan y cubren una superficie mayor que la que cubren las células basales de las que se -- originan. Las células epiteliales que finalmente se queratinizan se denominan "queratinocito".

Por último, mencionaremos que en el epitelio existen otros tipos de células además de las propias de cada estrato, entre -- ellas tenemos, linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares.



CELULAS EPITELIALES.

LA FIGURA ILUSTR A EL GRADO DE QUERATINIZACION QUE ---  
 ADQUIEREN LAS CELULAS DEL ESTRATO BASAL HASTA EL ---  
 ESTRATO CORNEO.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo, también llamado conjuntivo se caracteriza por su escasez de células y por la variabilidad de sustancias intercelulares en cuanto a cantidad y naturaleza, pudiendo ser -- fluida, fibrosa, cartilaginosa u ósea. Este tejido está ampliamente distribuido en el organismo y está dispuesto en capas sobre las cuales descansan las membranas epiteliales.[9] Este tejido se compone de:

SUBST. INTERCELULAR  
FIBROSA

- a) Fibras colágenas o blancas
- b) Fibras reticulares
- c) Fibras elásticas o amarillas

SUBST. INTERCELULAR  
AMORFA

- a) Sustancia blanda o base
- b) Sustancia dura de cemento

FLUIDOS INTERCELULARES

- Plasma sanguíneo (intravascular)
- Fluido tisular (extravascular)

CELULAS

- fibroblastos
- macrófagos
- células cebadas (mastocitos)
- células plasmáticas
- células adiposas
- leucocitos

### SUBSTANCIA INTERCELULAR AMORFA

Esta substancia permite que las fibras intercelulares y las células se unan entre sí. También permite la difusión de fluido-tisular que transporta los elementos indispensables para la nutrición y respiración celular así como también materiales de desecho.

Esta constituida por mucopolisacáridos sulfatados y no sulfatados. Las bases están constituidas por ácido Hialurónico (no sulfatado) y los cementos por ácido Condroitín sulfúrico.

### SUBSTANCIA INTERCELULAR FIBROSA

A) FIBRAS COLAGENAS: Son originadas por los fibroblastos, tienen gran longitud y espesor. Químicamente, están constituidas por una proteína llamada colágena, encontrándose principalmente en piel, tendones, ligamentos, cartilago, huesos y tejidos dentarios. Estas fibras sirven de soporte o sostén.

B) FIBRAS RETICULARES: Son fibras ramificadas dispuestas en redes. Contienen un tipo de colágeno y material Hidro-carbonado.

C) FIBRAS ELASTICAS: Son de gran longitud y escaso grosor. Están constituidas por una proteína llamada Elastina.

### FLUIDOS INTERCELULARES

El plasma sanguíneo es el fluido intercelular intravascular en la sangre circulante. La porción de plasma extravasado es el fluido tisular que se caracteriza por tener menor cantidad de proteínas que el plasma y además contiene agua y electrolitos (Sodio Potasio, Cloro, Fósforo y Carbonatos).

## CELULAS

-FIBROBLASTOS: Son las células más numerosas en el tejido conectivo. Se localizan a lo largo de las fibras colágenas a las que originan, por lo que si el colágeno forma las fibras colágenas al estar la encla clínicamente sana estará firmemente adherida al hueso. En heridas y procesos inflamatorios los fibroblastos aumentan de volumen y se movilizan hacia la zona lesionada participando directamente en los procesos de reparación y cicatrización.

-MACROFAGOS: Su función es la defensa del organismo ya que durante procesos inflamatorios se movilizan y fagocitan bacterias y restos de exudado así como también células necrosadas. La función de fagocitosis es posible ya que los macrófagos poseen una serie de enzimas hidrolasas, proteasas y colagenasas. Los macrófagos son las primeras células que entran en contacto con el antígeno confiriéndole ciertas propiedades y posteriormente intervienen los linfocitos.

-CELULAS CEBADAS: (Mastocitos) Se encuentran en gran cantidad en la periferia de los vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos. Tienen gran importancia en los procesos inflamatorios ya que en su interior poseen gran cantidad de gránulos que contienen histamina y heparina (anticoagulante), además de otras enzimas proteolíticas las cuales intervienen en reacciones de tipo alérgico. Al liberarse estos elementos se da un proceso inflamatorio.



**CELULAS PLASMATICAS:** Son escasas en el tejido conectivo y abundantes en el tejido linfóide (bazo y ganglios linfáticos); estas células elaboran anticuerpos y aumentan considerablemente durante los procesos inflamatorios crónicos.

**CELULAS ADIPOSAS:** Son fácilmente identificables ya que poseen un cuerpo celular grande, ovoide o esférico provisto de una gran gota de grasa neutra. Cuando los materiales nutritivos disminuyen, las células ceden sus lípidos a los tejidos para que puedan llevarse a cabo las funciones normales del organismo.

**LEUCOCITOS:** Son escasos en el tejido conectivo, encontrándose en mayor cantidad en el epitelio de unión. Su función es fagocitar bacterias.

LEUCOCITOS

GRANULOSOS

NEUTROFILOS  
EOSINOFILOS  
BASOFILOS

LINFOCITOS

NO GRANULOSOS

MONOCITOS

FIBRAS PRINCIPALES DE LA ENCIA

LIGAMENTO GINGIVAL	A) Dentogingival B) Alveologingival C) Circular	
LIGAMENTO INTERDENTARIO	D) Accesoria	Transceptales -- Dentoperibósticas

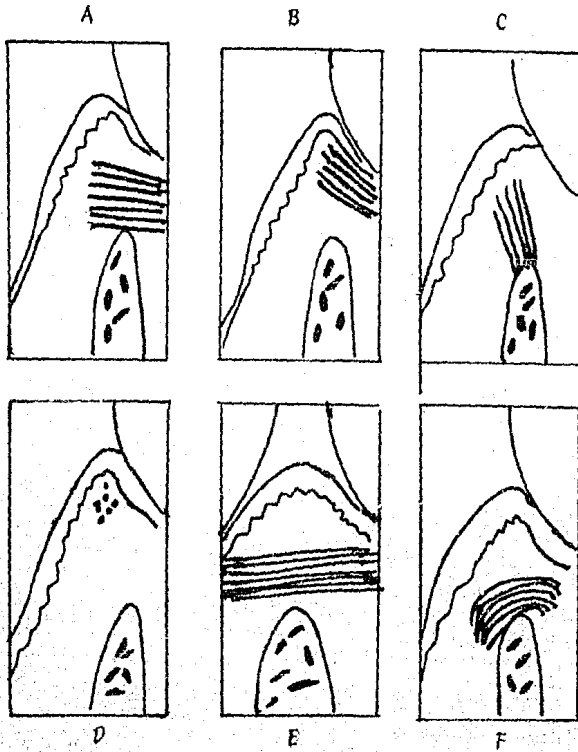
A) GRUPO DENTOGINGIVAL: Las fibras se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, dirigiéndose lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la enca.

B) GRUPO ALVEOLOGINGIVAL: Estas fibras nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

C) GRUPO CIRCULAR: Estas fibras se encuentran rodeando los dientes.

D) GRUPO ACCESORIO: Las fibras transceptales son horizontales y se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos; las fibras dentoperibósticas se localizan en la cara vestibular de los maxilares y se extienden desde el peribóstio del hueso alveolar hasta el diente.

FIBRAS PRINCIPALES DE LA ENCIA



A y B= FIBRAS DENTOGINGIVALES

C= FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES

D= FIBRAS CIRCULARES

E= FIBRAS TRANSCEPTALES

F= FIBRAS DENTOPERIOSTICAS

## EPITELIO GINGIVAL

El epitelio gingival se divide en:

- A) EPITELIO DEL SURCO
- B) EPITELIO DE UNION
- C) ADHERENCIA O INSERCIÓN EPITELIAL

### EPITELIO DEL SURCO:

Se localiza en la porción marginal de la encla, se extiende hasta la parte más coronal del epitelio de unión (íntimamente unido al diente). El margen libre forma la pared blanda y la pared dura la forma el diente. En estado de salud su profundidad va de 0,5 -2mm. El epitelio del surco no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales, es delgado y semi-permeable. Durante un estado de enfermedad aumenta la profundidad ya que la adherencia epitelial migra hacia apical. Este epitelio es más vulnerable a la irritación ya que las toxinas bacterianas son capaces de pasar desde el tejido conectivo por medio del líquido crevicular a través del epitelio del surco. El líquido crevicular tiene una serie de funciones:

En estado de salud: contiene proteínas adhesivas que proporcionan mejor unión de las células epiteliales a la superficie dentaria. Al salir éste, arrastra bacterias y productos de desecho fuera del surco gingival. Por medio de este líquido sale una gran cantidad de leucócitos que migran con el epitelio de unión hacia el surco, fagocitando bacterias. Contiene inmunoglobulinas como la IgG, IgA e IgM (mecanismo de defensa).

En estado de enfermedad: Cuando el periodonto está alterado el líquido ayuda a la proliferación bacteriana, es decir, actúa como medio de cultivo.

#### EPITELIO DE UNIÓN:

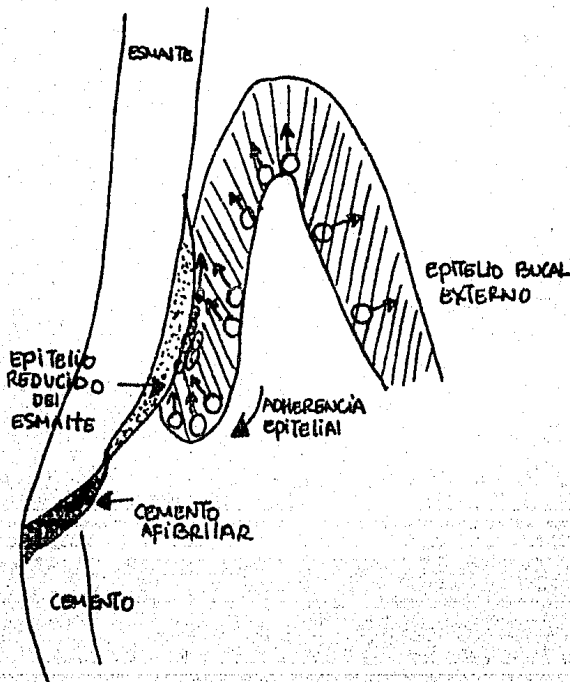
El epitelio del surco se continua con el epitelio de unión, rodeando al diente. Coronalmente se limita por el epitelio del surco y lateralmente por el tejido conectivo y superficie dentaria. Su espesor varía entre 15 y 18 células en la base del surco y de 1 ó 2 en la porción apical.

#### INSERCIÓN EPITELIAL:

Es la unión de las células epiteliales a la superficie del diente por medio de la lámina basal; esta unión se lleva a cabo por medio de desmosomas.

Gottlieb fue el primero en estudiar la unión entre la encla y el diente indicando que se trataba de una unión orgánica ya que los ameloblastomas formaban un producto fibrilar (queratínico) sobre la superficie de contacto. Posteriormente, Waerhaug negó que existiera una inserción epitelial señalando que al desprender la encla de la superficie dentaria se coloca nuevamente en su lugar, es decir, se adhiere inmediatamente; concluyendo -- así que las células epiteliales se mantienen unidas a la superficie dentaria por fuerzas de adhesión.

## ADHERENCIA EPITELIAL



LA ADHERENCIA EPITELIAL PROLIFERA A LO LARGO --  
DEL ESMALTE EN DIRECCION DE LA FLECHA, REEMPLAZANDO A--  
LA CAPA AMELOBLASTICA REMANENTE DEL EPITELIO REDUCIDO--  
DEL ESMALTE. LAS FLECHAS RECTAS INDICAN EL MOVIMIENTO--  
CORONARIO DE LAS CELULAS EPITELIALES EN REGENERACION --  
MULTIPLICANDOSE CON MAYOR RAPIDEZ EN LA ADHERENCIA EPI--  
TELIAL QUE EN EL EPITELIO BUCAL EXTERNO.

### III.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que une al diente al hueso alveolar. Su función principal es mantener al diente en el alveolo y conservar la relación fisiológica entre el cemento y el hueso; también tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensitivas. Consta de 3 capas: una externa--vecina al hueso alveolar; una intermedia y una interna, en contacto con la superficie radicular.

El ligamento periodontal está ricamente irrigado por los vasos que penetran a través del foramen apical y se anastomosan con los de la encla. La inervación está dada por el Trigémino.

Su función física hace que las fuerzas ejercidas sobre el diente sean transmitidas al ligamento, es decir, funciona como amortiguador de las fuerzas. El mecanismo de este proceso es --por medio del alargamiento y acortamiento de las fibras para compensar la fuerza aplicada.

Otra de las funciones del ligamento periodontal es la remodelación, que es constante, y se lleva a cabo por los cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos y osteoclastos así como también fibroblastos.

### FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está constituido por fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro en el --hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos que se clasifican de acuerdo a la dirección que llevan en 5 grupos: [6]

1) FIBRAS HORIZONTALES: Se insertan en el hueso alveolar en la lámina cribiforme que es el tejido que recubre la superficie interna del alveolo. Es muy delgado y duro, radiolúcido y contiene múltiples perforaciones que permiten la entrada y salida de los vasos sanguíneos. Las fibras horizontales se dirigen en sentido horizontal formando un ángulo de  $90^\circ$  con respecto al eje mayor del diente, insertándose en el cemento. Su función es resistir las presiones laterales.

2) FIBRAS OBLICUAS: Se insertan en la superficie del cemento siguiendo un trayecto oblicuo para insertarse en el hueso alveolar. Estos haces de fibras son los más numerosos; su función consiste en nivelar la posición del diente oponiendo resistencia a las fuerzas oclusales y apicales.

3) FIBRAS APICALES: Se localizan alrededor del ápice de los dientes distribuyéndose irregularmente y se abren en forma de abanico desde la región apical de la raíz hasta el hueso alveolar. Su función consiste en evitar que el diente salga del alveolo.

4) FIBRAS INTERRADICULARES: Se localizan en todos los dientes que tienen 2 ó más raíces insertándose en el cemento de la zona de la furca y en la superficie ósea de la cresta alveolar.

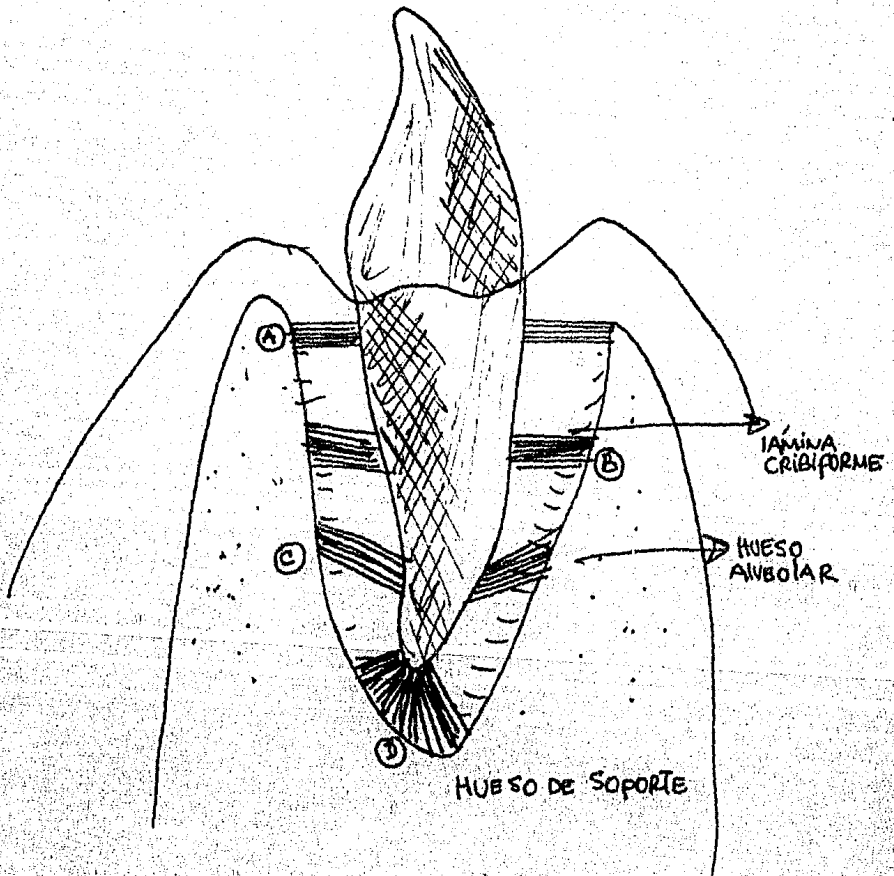
5) FIBRAS DE LA CRESTA: Sus haces se abren en forma de abanico desde la cresta del proceso alveolar insertándose en la zona cervical del cemento.



**FIBRAS OXITALANICAS:** Estas fibras son consideradas como fibras accesorias del ligamento periodontal, localizándose en el tercio apical de los dientes perpendicular a la fibras principales y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos, insertándose en el hueso. Su característica principal es que son elásticas (se asemejan a la elastina).

**FIBRAS DE SHARPEY:** Son los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y en el hueso. Estas partes se encuentran calcificadas.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL



A= FIBRAS TRANSCEPTALES  
B= FIBRAS HORIZONTALES

C= FIBRAS OBLICUAS  
D= FIBRAS APICALES

### III.3 CEMENTO

El cemento es tejido conectivo especializado calcificado - que cubre la superficie de la raíz anatómica de los dientes; su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

La composición del cemento es de un 40 a 50% de material - inorgánico que se presenta en forma de cristales de hidroxiapata, Magnesio y Fluoruro. El otro 50 a 55% está formado por - material orgánico principalmente colágena, mucopolisacáridos - neutro y ácidos además de agua.

El cemento comienza a formarse a partir de las primeras - fases de la formación de la raíz cuando se lleva a cabo la mine - ralización de las fibras colágenas. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los cementoblastos que se colocan cerca de la dentina depositando así la primera capa de cemento - (Cemento primario). La formación del cemento es continua me - diante el depósito de capas nuevas de cemento.

Una vez que las raíces han sido completamente formadas y - la vaina de Hertwig se ha eliminado, termina el proceso de Ce - mentogénesis inicial que origina el cemento primario. Este ce - mento es acelular y relativamente fibrilar (forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente).

Los depósitos progresivos de cemento sobre la primera capa son denominados cemento secundario que puede ser acelular o celular y contiene muchas fibras de colágeno incluidas. Se localiza en el tercio apical de la raíz. La superficie de cemento - secundario está cubierta por una capa de más reciente formación aun no calcificada llamada "Cementoide", la cual a su vez es cubierta por una nueva capa de cementoide al calcificarse.

### **FUNCIONES DEL CEMENTO:**

1. Permite la inserción del ligamento periodontal.
2. Ayuda a mantener la anchura y grosor del ligamento periodontal.
3. Reparación de daños en la superficie radicular.
4. Transmite las fuerzas oclusales al ligamento periodontal y resiste la presión contra la superficie radicular.
5. Depósito ininterrumpido para compensar el desgaste oclusal.

El cemento carece de irrigación y drenaje linfático directo por lo que su nutrición es a través del ligamento periodontal. El cemento es un tejido permeable, se ha comprobado que permite el paso selectivo de sustancias tisulares.

### III.4 HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es tejido conectivo calcificado que da sostén a los dientes e inserción al tejido blando de la encla- es una delgada lámina de hueso que rodea a los dientes insertán dose en ella las fibras del ligamento periodontal. Radiográficamente el hueso alveolar que es de tipo esponjoso, aparece como lámina opaca denominada "Lámina dura o cortical".

La formación del hueso alveolar se lleva a cabo a partir de la sexta semana de vida intrauterina una vez que están forma dos los germenos dentarios. Este proceso es de osificación in tracondreal.

La forma del hueso alveolar dependerá de las características anatómicas de los dientes y de la unión cemento-esmalte, -- siendo generalmente, las tablas vestibulares de los dientes anteriores, ya sean superiores o inferiores más altas y más angos tas en la porción anterior que en posterior. El hueso sigue el contorno por lo que los tabiques interdentarios en anterior ter minan en forma de pico de flauta y en posterior son planos. En los dientes posteriores el hueso alveolar es más esponjoso que en anteriores (zonas distales).

## IV PERIODONTITIS JUVENIL

### IV.1 DEFINICION

La Periodontitis Juvenil (Periodontosis) es una enfermedad degenerativa del periodonto que ocurre en adolescentes que no presentan alguna otra patología (corporal) asociada, [17] Esta enfermedad se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar alrededor de más de un diente permanente, apareciendo generalmente entre los 11 y 13 años de edad siendo las mujeres más afectadas que los hombres. La destrucción ósea en la Periodontitis Juvenil es rápida y progresiva no estando relacionada a la cantidad de irritantes locales presentes.

Puesto que se desconoce la etiopatogenia de la enfermedad, el diagnóstico se hará sobre las características clínicas y la frecuencia. Basados en el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares e incisivos es patognomónico de esta lesión, aunque pueden verse afectados, también, otros dientes.

La definición más aceptada de la Periodontitis Juvenil es la de Baer (1971):

"La periodontosis es una enfermedad del periodonto que se presenta en adolescentes sanos, que es caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente".

## IV.2 PREVALENCIA

La prevalencia de la Periodontitis ha sido estudiada en diferentes países [17], reportando datos que varían ampliamente de autor a autor, debido al diferente criterio utilizado por ellos; ninguno de estos estudios ha enfocado especial atención a la prevalencia de la Periodontitis Juvenil por lo que los estudios con-  
tabletes con respecto a ella son casi nulos.

En Egipto, Dawson (1948) observó que la mayor presencia de la Periodontosis era en los grupos de 36 a 40 años dando una incidencia de 5.8%. En Boston la incidencia fue de 7% en hombres y 9% en mujeres siendo los rangos de edad más afectados entre 19 y 35 años (Day y colaboradores 1955).

Ramford en la India en 1961 examinó 1615 niños entre 11 y 17 años no reportando casos de Periodontitis Juvenil, lo que fue corroborado por Waerhaug en 1967 en Ceilán.

Sin embargo en Sudán, Emslie en 1961 reportó una incidencia de 0.30% siendo el rango de edad entre 15 y 29 años. Por su parte -- Russel estudió la prevalencia de la enfermedad Periodontal en diferentes poblaciones, reportando que en Líbano tenía una incidencia del 5% entre 10 y 14 años de edad y un 10% en niños palestinos; mientras que en Nigeria la incidencia es muy alta (los habitantes entre 20 y 29 años de edad se encontraban en el estadio final de la enfermedad periodontal). También estudio niños de -- las zonas urbanas de los Estados Unidos reportando enfermedad periodontal avanzada en un 3% de niños blancos y un 3.2% de negros.



En Estados Unidos un grupo de 3897 adultos jóvenes en la armada fueron examinados por Kaslick y Chasens encontrando 6 casos de Periodontitis Juvenil dando un rango de 0,15%; Lacy y Brasher (1977) examinaron 3235 personas diagnosticando 13 casos de Periodontitis Juvenil con un rango de 0,4%.

Se ha señalado que la Periodontitis Juvenil es más frecuente en mujeres que en hombres, ya que la pubertad empieza más temprano en las mujeres puede manifestarse antes la Periodontitis Juvenil y guiarnos hacia una preponderancia de mujeres en los grupos jóvenes de edad.

AUTOR	PAIS	NUMERO DE SUJETOS	RANGO DE EDAD	INCIDENCIA
Ramford	India	1615	11-17 años	0%
Waerhaug	Ceilán	8397	13-60 años	0%
Lacy & Brasher	E.U.A.	3235	---	0.4%
Kaskier & Chasens	E.U.A.	3897	19-25	0.15%
Emslie	Sudan	945	15-20	0.30%
Russel	Líbano	--	10-14	5%
Dawson	Egipto	--	36-40	5.6%
Day	Boston	1279	19-35	9%

Esta tabla muestra los el porcentaje de incidencia de la Periodontitis Juvenil en cuanto a edad y sexo en diferentes países.

### IV.3 ETIOLOGIA

Se han sugerido algunas condiciones endógenas así como factores exógenos como posible etiología de la Periodontitis Juvenil, sin embargo, esta es aún desconocida.

Simonton (1927) sugirió que la enfermedad se relacionaba -- directamente con la nutrición y el balance ácido-básico del metabolismo. Su tratamiento fue principalmente a base de modificaciones de la dieta pero no obtuvo el éxito esperado.

Posteriormente Miller (1971) realizó algunas investigaciones examinando 20 pacientes, de los cuales la mayoría era del sexo femenino. Reportó un elevado nivel de Calcio en la sangre asociado a una actividad disminuida de fosfatasa. En la mayoría de los casos reportados, el rango metabólico fundamental disminuía y la curva de tolerancia a la glucosa era horizontal.

Años después se asoció a la Periodontitis Juvenil con el envejecimiento prematuro, ya que el contenido de Calicralna es 5 ó 6 veces mayor en este tipo de pacientes que en los adultos. Normalmente, el contenido de Calicralna es 4 ó 5 veces mayor en los ancianos que en los jóvenes. Algunas características del envejecimiento en cavidad oral son: resorción de la encla, disminución de la queratinización y del punteado característico de la encla, también ocurre una atrofia en el epitelio y tejido conectivo trayendo como consecuencia pérdida de elasticidad. [6] En el ligamento periodontal ocurre un aumento de las fibras elásticas, disminución de la vascularización y fibras colágenas. También sucede una disminución del espesor del ligamento periodontal debido probablemente a la invasión de este por el depósito continuo de

cemento y hueso. En el hueso alveolar se reduce la vascularización y la capacidad de cicatrización, aumentando la resorción y disminuyendo la neoformación ósea. [8]

Cutress y Ludwig observaron que la Periodontosis también ocurre en el ganado bovino. [17] Basados en condiciones de alimentación sugirieron que la posible etiología era el tipo de alimento, enfatizando que las bases genéticas no deberían pasarse por alto, ya que únicamente el ganado con un tipo específico de dentición desarrollaba la enfermedad, por lo que necesariamente existiría una predisposición genética.

La enfermedad periodontal y la formación de cálculos han sido relacionados con cambios hormonales, ya que Biswas (1977) en niveles circulantes hormonales observó que el volumen del fluido gingival en sujetos normales aumenta durante el lapso entre los períodos prepuberal y postpuberal, principalmente en las mujeres; el pH de la placa también varía en hombres y mujeres lo cual indica un posible efecto hormonal, así mismo, la actividad de la colágena es aparentemente mayor en el fluido gingival de las mujeres, esto concuerda con la alta incidencia de la Periodontitis Juvenil en mujeres.

La erupción de los segundos premolares ha sido sugerida como un factor contribuyente en la etiología de la Periodontitis Juvenil, de esta manera, podría explicarse la ausencia de pérdida ósea no relativa a irritantes locales, pero esto no explica la lesión correspondiente en los incisivos, la alta incidencia en mujeres ni los antecedentes familiares. [16]

Se mencionó también que la pérdida ósea podría ser debida a una Osteopenia generalizada. Esta hipótesis fue descartada ya que se realizaron exámenes en pacientes con Periodontitis Juvenil observándose que el contenido mineral del esqueleto se situaba entre los límites normales. [17]

La Periodontitis Juvenil también se ha asociado con -- transtornos sistémicos, entre los cuales tenemos: Diabetes, Sfilis, Úlcera gastrointestinal, Neoplasias, así como alteraciones de tipo genético como el Síndrome de Down, Síndrome de Papillon-Lefevre o Hiperqueratosis Palmo-Plantar y Neutropenia cíclica, -- entre otras.

El factor hereditario es la posible etiología más documentada ya que muchos autores han observado un patrón familiar en la Periodontitis Juvenil, encontrándose ésta en hermanos gemelos -- idénticos, padres, primos hermanos; pero lo más sobresaliente es que tiende a seguir el lado materno de la línea. El factor hereditario puede resultar por:

1. Predisposición genética a grupos específicos de bacterias.
2. Inmunodeficiencia determinada genéticamente,
3. Falta de integridad y/o malformación del tejido periodontal. [16]

Se han propuesto teorías acerca de que si la Periodontitis Juvenil es una enfermedad transmitida por un gen recesivo basada en los hallazgos del patrón familiar que sigue la enfermedad, consanguinidad y la gran frecuencia de ésta en distintos aparatos; sin embargo, ha surgido una teoría opuesta a la anterior la cual propone que la enfermedad es heredada como una característica ligada al cromosoma X con penetración incompleta.

Recientemente se ha sugerido que la Periodontitis Juvenil tiene una incidencia familiar pero no ha sido estudiada en grupos familiares grandes sino únicamente en familias "individuales" -- que manifiestan 2 diferentes formas de herencia: Autosómica recesiva y Dominante ligada al cromosoma X. En base a esto, se realizó una investigación más a fondo en la creencia de que la -- -- -- ocurrencia familiar de la Periodontitis Juvenil depende de la -- -- -- acción de un único gen recesivo excluyéndose la formas de heren-

cia autosómica dominante y dominante ligado al cromosoma X, -- siendo compatibles con la hipótesis de una forma de herencia autosómica recesiva. [16]

Estudios contemporáneos [2] han sugerido que los leucocitos polimorfonucleares son un factor determinante en la resistencia del huesped a las enfermedades periodontales. Esto se ha comprobado en pacientes con enfermedades inmunodeficientes en las que ocurre una disminución en el número de los polimorfonucleares y frecuentemente una destrucción de tejido periodontal severa. La función de los polimorfonucleares es la de eliminar microorganismos infecciosos y otras sustancias nocivas que se encuentran en el tejido periodontal, por lo que al encontrarse alterados van a producirse trastornos en éstos.

Resultados obtenidos en estudios recientes revelan que en los pacientes con Periodontitis Juvenil se encuentran aumentados en número los polimorfonucleares en el fluido gingival; estas células son viables, metabólicamente activas pero presentan una morfología alterada comparada con los polimorfonucleares de surcos gingivales sanos y contienen organismos fagocitados siendo la función fagocítica disminuida, pero lo más importante es que han perdido su capacidad para migrar a través de membranas con microporos, lo que sugiere un descenso en la quimiotaxis de los neutrófilos en la Periodontitis Juvenil, pudiendo de esta manera contribuir a la patogénesis de la enfermedad. [14]

La Periodontitis Juvenil también ha sido asociada con microorganismos anaerobios Gram-negativos como agentes etiológicos. Estos microorganismos se encuentran en grandes cantidades en las lesiones de Periodontitis Juvenil y en las bolsas formadas entre el tejido gingival y el diente en áreas de pérdida de hueso alveolar.

Ya que no es claro aún el aspecto etiológico de la Periodontitis Juvenil es difícil establecer un diagnóstico temprano y no es sino hasta que se presenta una pérdida vertical de hueso alveolar avanzada y bolsas periodontales profundas cuando el Cirujano Dentista puede determinar su presencia y, generalmente, aún llevando a cabo un tratamiento adecuado, la enfermedad evoluciona hacia la pérdida irremediable de los dientes; debido a esto es muy importante aclarar la verdadera etiología de la Periodontitis Juvenil.

#### IV.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Periodontitis Juvenil es una enfermedad que afecta tanto a hombres como a mujeres y es más común entre el período de la pubertad y los 30 años; aunque generalmente aparece a principios de la adolescencia entre 13 y 14 años. En los adolescentes se presenta con mayor frecuencia en mujeres.

Es raro que la Periodontitis Juvenil se diagnostique cuando es incipiente pues en este momento existen pocos signos y síntomas que revelen su presencia. En algunas ocasiones el diagnóstico temprano se hace en forma casual durante un examen radiológico de rutina.

La Periodontitis Juvenil se desarrolla en 3 etapas que presentan las siguientes características clínicas (Orban y Weinman) [6].

##### PRIMERA ETAPA

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólin-sis (destrucción) de las fibras principales del ligamento periodontal: Fibras horizontales, oblicuas, apicales, Interradiculares y de la cresta y probablemente suceda una interrupción en la formación de cemento. Se presenta resorción simultánea de hueso alveolar por falta de estimulación funcional de los dientes y porque existe una presión sobre los tejidos del periodonto causada por edema y proliferación capilar. El primer signo clínico es la migración dentaria la cual se produce sin alteración inflamatoria de la encla presentándose extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores así como aparición de diastemas. La velocidad de



migración se ve afectada y modificada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. En los dientes posteriores el movimiento se presenta en sentido mesial.

### SEGUNDA ETAPA

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz; así mismo, es posible observar proliferación de los restos epiteliales del ligamento periodontal. En esta etapa es posible observar signos tempranos de inflamación por irritación local.

Debido a que el proceso de descamación es más rápido que la velocidad mitótica se produce un adelgazamiento cada vez mayor del epitelio y los vasos sanguíneos son más superficiales por lo que hay un cambio en la coloración de la encía apreciándose enrojecida. Otras características importantes en la segunda etapa de la Periodontitis Juvenil son que la encía presenta aumento de volumen (por tumefacción), una consistencia blanda y durante el cepillado generalmente gingivorragias.

Una característica clásica de esta enfermedad es que la cantidad de irritantes locales no es proporcional a la cantidad de tejido lesionado; es decir, se han visto pacientes que no presentan relativamente placa bacteriana y sin embargo, hay una gran cantidad de tejido afectado a diferencia de otras enfermedades periodontales en las cuales la cantidad de irritantes locales será proporcional al daño causado.

### TERCERA ETAPA

La tercera etapa se caracteriza por infiltración gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales, y mayor pérdida ósea. Frecuentemente se ha observado que las bolsas son infraóseas; pero no se considera esto como un signo patognomónico. Esta es la etapa en la que generalmente es detectada por el Cirujano Dentista y se conoce por Periodontitis Avanzada o Síndrome Periodontal. La Periodontosis es una lesión indolora y algunas veces puede presentar signos similares a los de la Periodontitis.

Las áreas más afectadas por una destrucción ósea son la de incisivos centrales superiores e inferiores y primeros molares (dentición permanente) y por lo general es bilateral; produciendo gran movilidad de las piezas involucradas. La menor destrucción ocurre en la zona de premolares inferiores. El 50% de los casos la gingiva se encuentra inflamada, enrojecida y con profundas bolsas periodontales. El paciente presenta halitosis y extrema movilidad dentaria hasta el punto en que se produce una exfoliación de los dientes generalmente indolora, espontánea y prematura trayendo como resultado imposibilidad y molestia para alimentarse en forma adecuada.

Conforme la enfermedad va avanzando los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Los tejidos blandos están completamente normales (carrillos, lengua, labios, mucosa y glándulas salivales) durante y después de la pérdida de dientes. Las características periodontales después de la exfoliación o después de la extracción son normales; es decir, no presentan inflamación así como ninguna otra alteración. Hay periodos de exacerbación y cicatrización intermitentes, variando de acuerdo al paciente.

Las características clínicas de la Periodontitis Juvenil son muy clásicas (manifestaciones tardías: migración y extrusión de dientes, aparición de diastemas y bolsas periodontales profundas) Generalmente se tiene la certeza de que se trata de ésta y no de otra enfermedad por el tipo de patrón degenerativo que presentan incisivos y molares. Sin embargo no es sino mediante el diagnóstico radiográfico que podemos verificar su presencia (pérdida ósea vertical y ensanchamiento del ligamento periodontal).

#### IV.5 ASPECTOS HISTOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS

Tanto la activación inmunológica local y sistémica se han estudiando en pacientes con enfermedades periodontales. El papel del sistema inmunológico en la Periodontitis Juvenil no ha sido bien definido como la Periodontitis, una de las mayores desventajas es la falta de una definición concreta de la Periodontitis Juvenil como una entidad clínica separada. El concepto usual de los pacientes con Periodontitis Juvenil es la extensa pérdida ósea local y la mínima inflamación gingival involucrada en contraste con la extensa respuesta inflamatoria gingival acompañada por menor pérdida ósea de los pacientes con Periodontitis.

Aunque no han sido observados cambios significativos en las inmunoglobulinas séricas y los niveles de complemento de los pacientes con Periodontitis, las biopsias de tejidos de ellos muestran un marcado incremento de linfocitos y células plasmáticas en la gingiva inflamada. Se observó que presentaba linfocitos sin función defensiva durante la primera etapa de la enfermedad y en los casos más graves llevaba linfocitos y células plasmáticas. [12] Estudios experimentales apoyan que la posibilidad de una respuesta inmune ya sea de células T ó B puede contribuir a la pérdida ósea.

Las células T y B forman parte del sistema inmunitario o linfóide, el cual es responsable de todos los tipos de respuestas inmunitarias.

Células T: (División celular del tejido linfóide). Se define funcionalmente como el sistema responsable de la expresión de inmunidad celular. Para su desarrollo y maduración requiere de la

presencia del Timo durante la embriogénesis.

Células B: (división humoral del sistema linfóide). Se define funcionalmente como la estructura responsable de la expresión de inmunidad humoral (anticuerpos y de la síntesis de inmunoglobulinas). En las aves, la aparición y maduración de este sistema depende de un órgano linfóide denominado bolsa de Fabricio. En los mamíferos, un sistema de tejido linfóide intestinal asociado, placas de Peyer, amígdalas, apéndice vermiforme y células de la médula ósea.

Las funciones celulares se han investigado en pacientes con Periodontitis Juvenil encontrándose defectos en las células de inmunidad y leucocitos polimorfonucleares en sangre periférica. Las biopsias gingivales de pacientes con Periodontitis Juvenil muestran infiltración de células mononucleares en las cuales se identifican células plasmáticas y linfocitos.

En todos los tipos de enfermedad periodontal hay un aumento en la IgG lo que sugiere que la inmunidad de células mediadoras contra los microorganismos Gram-negativos de la cavidad oral tienen un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal. [3]

La inmunología de tipo humoral y células mediadoras fueron examinadas por Lehner y colaboradores encontrando que la placa bacteriana produce estimulación de transformación de linfocitos produciendo un factor que causa inhibición en la migración de macrófagos y un aumento en los niveles de suero IgA, IgG e IgM al compararse con el grupo de control. Se presentó una hipótesis interpretando la Periodontitis Juvenil como una inmunodeficiencia selectiva de células mediadoras, manifestando una estimulación anormal en la transformación de linfocitos por la placa y bacterias Gram-negativas. Algunas bacterias Gram-negativas pueden tener efectos tóxicos en los linfocitos sensitivos. Como existe --

ausencia de respuesta inmunitaria hacia algunas bacterias Gram-negativas no son capaces de proporcionar una reacción de defensa -- contra éstas. La destrucción de tejido es rápida y los dientes -- que primeramente erupcionan son en los que se inicia el proceso -- degenerativo. La destrucción puede ser causada no unicamente por la respuesta alterada del linfocito hacia la bacteria sino también por la liberación del factor de inhibición de migración.

En la Periodontitis Juvenil la capacidad de los linfocitos para responder a ciertas bacterias Gram-negativas y los antígenos -- de la placa se manifiesta temprano en la vida, mientras que en la Periodontitis Marginal Crónica del adulto, este defecto se ---- desarrolla tardíamente.[3]

Posteriormente se realizó un estudio para comparar la respuesta local y sistémica en pacientes con Periodontitis y Periodontosis. Fueron tomadas biopsias que incluyeran crestas gingivales y epitelio del surco. Los rasgos histológicos variaron desde un infiltrado inflamatorio moderado en el grupo de control hasta una -- infiltración marcada de células plasmáticas y linfocitos en los -- pacientes con Periodontitis Juvenil. La mayor respuesta inflamatoria en el grupo de control se localizó en la lámina propia. Los pacientes con Periodontitis presentaron infiltrado inflamatorio -- relacionado directamente con el grado de proliferación del epitelio del surco. El infiltrado inflamatorio consistió principal--- mente de células plasmáticas mientras que en las respuestas infla-- matorias eran los linfocitos.

Los pacientes con Periodontosis mostraron marcada infiltración de células inflamatorias que consistían de células plasmáticas y -- linfocitos; el epitelio superficial apareció normal mientras que el epitelio del surco presentó mayor proliferación que el grupo de -- Periodontitis.

Se reportaron niveles normales de suero IgG, IgM e IgA en los pacientes con Periodontitis; los niveles IgG en pacientes con Periodontosis se encontraron más altos que en los pacientes de los otros grupos de acuerdo a los hallazgos de Lehner.

El aumento de la IgG en la Periodontosis puede ser un aspecto racial ya que el 90% de los pacientes era de raza negra. Esto -- habla sido reportado ampliamente por Maddison y Reiner, que normalmente los negros tienen mayor cantidad de inmunoglobulinas séricas que los blancos.[12]

Petit estudió tejidos afectados con Periodontitis Juvenil ultraestructuralmente describiendo que mostraron ruptura de la membrana celular de las células plasmáticas y precipitación de proteínas en tejidos vecinos. La mayoría de los organelos de las células plasmáticas en estos tejidos mostraron dilatación y fragmentación del retículo endoplásmico, rompimiento de la mitocondria así como invaginación del núcleo. La presencia de gran cantidad de -- células plasmáticas puede implicar que los linfocitos B activados han proliferado inmediatamente en el área pudiendo contribuir a -- la extensa pérdida ósea a través de la liberación de osteoclastos,

Lo anterior sugiere que las respuestas inmunológicas en Periodontitis y Periodontitis Juvenil son cualitativamente similares -- diferenciando en intensidad, ya que la respuesta es mayor en esta -- última.

Los neutrófilos tienen un papel importante en los procesos inmunológicos ya que su función es eliminar microorganismos infecciosos y sustancias nocivas existentes en el surco gingival por lo que los leucocitos polimorfonucleares son considerados un factor determinante en la resistencia del huésped a la enfermedad periodontal. Los microorganismos patógenos y la placa bacteriana producen sustancias que químicamente atraen a los polimorfonucleares, por lo que la acumulación de éstos en el tejido conectivo y

epitelio de unión son un factor característico de enfermedad periodontal. Sin embargo, el potencial destructivo de los polimorfonucleares daña la integridad de los tejidos en los que se acumula, incluyendo el periodonto, por lo tanto pueden ser causantes de parte de la destrucción que ocurre en la Periodontitis Juvenil.

La migración fue evaluada con respecto al grado y número de células; en la mayoría de los pacientes fue normal aunque en otros hubo una reducción variable, concluyendo que la quimiotaxis de neutrófilos en pacientes con Periodontitis Juvenil es debida a la disminución en el grado de migración de neutrófilos mientras que la migración casual permanece normal, suponiendo así, que el defecto locomotor en los polimorfonucleares es debido a la habilidad reducida para detectar o responder a un gradiente quimiotáctico. [11]

Recientemente, algunos autores investigan si el defecto quimiotáctico se origina por factores presentes en el suero de pacientes con Periodontitis Juvenil o si está asociado con las células. Debido a que algunas células incubadas con suero normal no restablecen su respuesta quimiotáctica, posiblemente no falta algún factor necesario para la quimiotaxis en el suero o el suero normal no es capaz de reemplazar las células que dirigen la actividad quimiotáctica. [2]

Otra posible explicación para la quimiotaxis defectuosa en pacientes con Periodontitis Juvenil es que las células han perdido la capacidad para deformarse lo suficiente como para migrar a través de los microporos de las membranas de prueba.

Una teoría sobre una respuesta quimiotáctica defectuosa es que ésta puede verse afectada si la adherencia, que es uno de los factores más importantes en el proceso de quimiotaxis, es



anormal.

Los resultados de estos estudios revelaron que la adherencia no es significativamente diferente en pacientes de grupos de control y con Periodontitis Juvenil, aunque en estos hay una mayor tendencia a la adherencia.[14]

Podemos decir que la destrucción de tejido óseo característico en la Periodontitis Juvenil, en parte, puede ser consecuencia de los mecanismos de defensa del huesped.

#### IV.6 BACTERIOLOGIA

La relación de las bacterias con la etiología de la enfermedad periodontal ha sido discutida por Socransky (1970). Este autor concluyó que la mayoría, sino todas las formas de enfermedad periodontal, parecen ser de etiología bacteriana, pues la --habilidad de los microorganismos para formar placa bacteriana, -- parece ser un prerequisite para la iniciación de una destrucción periodontal; pero el mecanismo por medio del cual la placa lleva a una destrucción no es muy claro aún.

Se ha mostrado que la prevalencia de *Bacteroides melanogénicos* presentes en el surco gingival aumentan con la edad. Durante la edad preescolar es excepcional, aumentando agudamente -- durante la dentición mixta y durante la adolescencia es casi un -- versalmente presente. [17]

Newman en 1973, investigó los microorganismos presentes en -- un individuo con Periodontitis Juvenil, observó que éstos eran -- bastante diferentes en una bolsa de 10mm de profundidad que en -- una bolsa normal de 2mm. En el sitio normal del mismo paciente -- se encontraron los mismos microorganismos que en un individuo -- saludable: *Streptococcus sanguis*, *Stafilococo veillonella* y baci -- los Gram-positivos. Mientras que en el sitio patológico los mi -- croorganismos predominantes eran los bacilos anaerobios Gram-ne -- gativos. Los bacilos eran de dos tipos: unos eran móviles, cur -- veados y fermentativos y los otros eran pequeños y pleomorfos.

En otro caso de Periodontitis Juvenil reportado se tomó una -- biopsia de tejido de un incisivo inferior derecho revelando esta -- la presencia de bacterias de la placa bacteriana dentro del teji

do conectivo periodontal, los microorganismos invasores eran -- otra vez principalmente Gram-negativos; habla una pérdida rápida de hueso, por lo que no mostraba una asociación cercana entre -- bacterias y superficie ósea.

Las bacterias observadas en el tejido blando eran Gram-negativas, y un candidato patógeno de la Periodontitis Juvenil: Actinobacilo actinomycetemcomitans.

El Actinobacilo actinomycetemcomitans, denominado  $V_4$ , es una bacteria anaeróbica Gram-negativa en forma de vara pequeña; originalmente fue aislada de la zona de un primer molar inferior de un paciente del sexo femenino diagnosticado con Periodontitis Juvenil. Esta bacteria es conocida como secretora de la Leucotoxina, activa contra los leucocitos polimorfonucleares humanos y monocitos, reduciendo la eficacia de las defensas del huesped. [3]-

Otro organismo obtenido por Hammond ha sido identificado como un actinobacilo que produce pocos leucocitos, o bien, no los produce.

Es claro que para que las bacterias invadan los tejidos blandos con tan amplia distribución, se piense en que existe una -- falla en las defensas normales del paciente lo que sugiere que -- esta enfermedad es de tipo inmunológico. Recientemente se ha -- mostrado que los pacientes con Periodontitis Juvenil presentan -- un defecto en la capacidad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares, lo cual reduce su eficacia al circular a través del epitelio, posiblemente permitiendo la penetración de bacterias a las defensas del huesped. [2]

En un estudio de respuestas inmunitarias al microorganismo --  $V_4$  se compararon anticuerpos de suero humano con los siguientes resultados:

IgG.- Hubo un incremento de cerca del 90% de IgG sérica en los pacientes con Periodontitis Juvenil, lo cual es una diferencia significativa con respecto a los otros grupos.

IgM.- Los niveles de anticuerpos IgM en los grupos de pacientes con enfermedad periodontal fue significativamente mayor que en los pacientes normales.

IgA.- Los niveles de actividad IgA en los grupos de Periodontitis Juvenil fue mayor que en los demás.

IgE.- La actividad del anticuerpo IgE fue mayor en el suero proveniente de los grupos con Periodontitis Juvenil, no siendo significativo entre los grupos con enfermedad periodontal y de control.

Los pacientes fueron clasificados de la siguiente manera:

1. Periodontitis Juvenil localizada,
2. Periodontitis Juvenil generalizada.
3. Periodontitis adulta.
4. Gingivitis ulcero-necrosante aguda.
5. Grupo edéntulo.
6. Grupo normal.

En base a los resultados anteriores observamos que los anticuerpos reflejaron un proceso infeccioso al microorganismo V<sub>4</sub>, pudiendo esto proporcionar algún diagnóstico en la definición de diferentes tipos de enfermedad periodontal.

#### IV. 7 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

No habiendo características clínicas específicas presentes en la cavidad oral durante los primeros estadios de la Periodontitis Juvenil, el Cirujano Dentista no puede detectarla a través de un examen clínico de rutina. La presencia de la enfermedad durante estadios tempranos se manifiesta únicamente por medio de un examen radiológico completo revelándose de esta manera una pérdida vertical ósea en las áreas de primeros molares ya sean superiores o inferiores así como también la zona de incisivos superiores. Esto se considera como un dato patognomónico de la enfermedad ya que difiere del tipo de pérdida ósea que sucede en el resto de las enfermedades periodontales, que es horizontal.

Baer, 1971, hizo una clasificación en la que establecía una diferencia entre 2 formas básicas de enfermedad:

- a) Localizada (abarca molares y/o incisivos)
- b) Generalizada (abarca más dientes)

Durante los primeros estadios de la Periodontitis Juvenil radiográficamente puede observarse un ensanchamiento del espacio periodontal así como la ausencia de la cortical alveolar en numerosos dientes. Posteriormente la pérdida ósea se presenta en la zona de incisivos superiores e inferiores y primeros molares, abarcando la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar y la zona anterior de incisivos. En las regiones posteriores la pérdida de hueso alveolar se produce en forma bilateral, es decir, presentan "imágenes de espejo", esto es clásico en el patrón de destrucción ósea que sigue la Periodontitis Juvenil [10]

No es posible afirmar que todos los casos de Periodontitis Juvenil tengan el mismo patrón de pérdida de hueso alveolar. No necesariamente van a estar afectados los primeros molares - sino que también pueden estarlo únicamente los primeros molares o los incisivos o ser también una pérdida ósea generalizada.

Se concluye que el grado y morfología de pérdida ósea dependen del estado durante el cual se llevó a cabo el diagnóstico - ya que al inicio de la enfermedad, la lesión se presenta únicamente en la superficie proximal de primeros molares abarcando - conforme evoluciona otras superficies proximales hasta que los cuatro molares adquieren el aspecto característico de "imagen de espejo".

Una manifestación tardía de la Periodontitis Juvenil es la presencia de radiolucidez en la zona de bifurcación de molares - ya que las tablas vestibular y oral son las últimas en reabsorberse y aunado a esto existen diastemas, rotación y extrusión de dientes produciéndose migración hacia el lado contrario de la - bolsa. Puede ocurrir una alteración generalizada del patrón -- óseo trabecular caracterizado por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares.

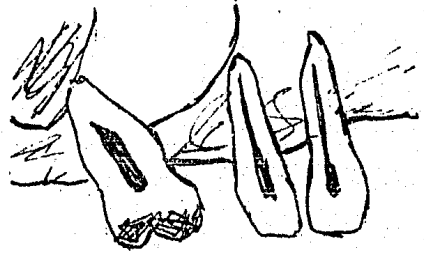
Es importante tener en consideración que la destrucción alrededor de un diente aislado no necesariamente es producida por Periodontitis Juvenil ya que puede deberse a la acción de múltiples factores locales o sistémicos.

Hormand y Frandsen [10], realizaron un estudio sobre la distribución de la pérdida ósea en cuanto a edad, sexo y dientes - afectados en pacientes cuyas edades variaban entre 12 y 32 años clasificándolos de acuerdo al tipo de pérdida ósea que presentaban:

A

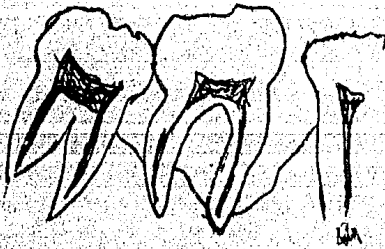


B

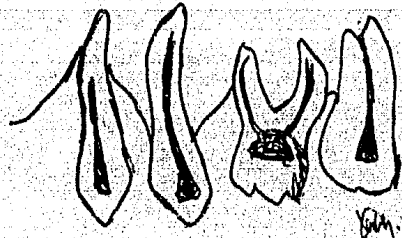


FIGURAS A y B.  
 PERDIDA OSEA DE TIPO  
 HORIZONTAL, COMUN A  
 TODAS LAS ENFERMEDADES  
 PERIODONTALES.

C



D



FIGURAS C y D.  
 PERDIDA OSEA DE TIPO  
 VERTICAL CARACTERIS-  
 TICA DE LA PERIODON-  
 TITIS JUVENIL.

- I. primeros molares y/o incisivos
- II. primeros molares y/o incisivos y algunos dientes adicionales.
- III. involucración general

De acuerdo a los resultados obtenidos se concluyó que los -- dientes más afectados fueron los primeros molares, seguidos por los incisivos y primeros premolares superiores; los que se ven con menor frecuencia fueron los segundos molares, premolares y caninos. Sin embargo, lo más importante fue la observación de -- que el número de dientes afectados aumenta conforme a la edad.

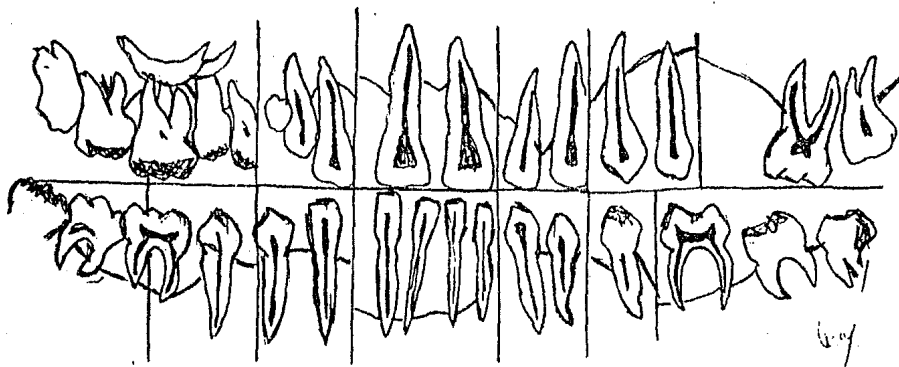
Manson y Lehner en 1934 definieron 2 tipos de localización de destrucción ósea en Periodontitis Juvenil.

-atípico: comprende involucración simétrica de los primeros molares e incisivos (ocasionalmente segundos premolares y segundos molares).

-atípico: presenta involucración asimétrica, es decir, se encuentra más afectado un maxilar que otro.

Aunque el cuadro clínico oriente al Cirujano Dentista hacia una evidencia de Periodontitis Juvenil, el diagnóstico radiográfico es el único método seguro y eficaz para determinar su presencia, principalmente en cuanto al tipo de destrucción ósea -- (vertical), localización (primeros molares) y lo más sobresaliente: "imagen de espejo".





PERDIDA OSEA EN PERIODONTITIS JUVENIL.  
MIGRACION DE DIENTES Y DIASTEMAS ASI COMO UNA DESTRUCCION OSEA EXTENSA  
DE TIPO VERTICAL CARACTERISTICA DE LA PERIODONTITIS JUVENIL; PRINCIPAL  
MENTE EN LA ZONA DE INCISIVOS Y PRIMEROS MOLARES (IMAGEN DE ESPEJO)

#### IV.8 TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Debido a que la etiología de la Periodontitis Juvenil es -- desconocida aún, es difícil establecer un tratamiento adecuado, por lo que, basándose en las posibles etiologías se han formulado diversos planes de tratamiento encaminados a evitar una mayor pérdida ósea vertical, sin embargo, los resultados son poco satisfactorios ya que generalmente la enfermedad evoluciona normalmente hasta un pérdida irremediable de los dientes involucrados. Debemos tomar en cuenta que el éxito o fracaso del tratamiento depende del grado de destrucción ósea presentada en el paciente en el momento del diagnóstico.

El tratamiento más sencillo consiste en extracción del diente que ha perdido soporte óseo en virtud de que el diente vecino no se vea afectado. Si se tratara de una afección parcial de los molares, estaría indicada la resección radicular y la -- hemisección.[8]

Si la etiología de la Periodontitis Juvenil fuera el traumatismo oclusal, el tratamiento consistiría en llevar a cabo un ajuste oclusal. Algunas ocasiones es conveniente hacer un desgaste repetido de las caras masticatorias para permitir que el diente se extraya del alveolo y de esta manera ocurre un depósito de cemento en la zona apical, así como también nuevos depósitos óseos en la cresta alveolar.

El procedimiento más utilizado en los últimos años como tratamiento de esta enfermedad, es dejar al diente afectado totalmente fuera de oclusión. Este tratamiento consiste en preparar los molares acortándolos en sentido vestibulo-lingual previamente

te a un curetaje abierto (por medio de la elaboración de un colgajo), retirando todo el tejido blando además de realizar un raspado radicular utilizando instrumental de Parodontia. Posteriormente a la cirugía se hace una revisión cada 3 meses repitiendo el raspado radicular lo que probablemente producirá sensibilidad dentaria, haciéndose necesario realizar un tratamiento endodóntico - que además facilitará un desgaste coronario sin producir alteraciones.

La cirugía ósea es un acertado plan de tratamiento pero debe llevarse a cabo con prudencia evitando dañar dientes sanos que pueden conservarse mediante los nuevos métodos de implante óseo o de médula ósea de zonas donantes alejadas.

El tratamiento que hasta la fecha ha demostrado ser el más eficaz consiste en el uso de auto-transplantes del tercer molar en crecimiento el cual provocará nueva formación de hueso resolviendo de esta manera, los defectos óseos característicos a la Periodontitis Juvenil. [15]

El factor principal para este tratamiento es llevar a cabo una buena selección del diente que será transplantado y esto es, principalmente, en cuanto al tamaño y estadio de evolución de la raíz. El requisito fundamental es que debe presentar la bifurcación formada, indicando así, que la corona ha terminado su formación por completo y también la calcificación del esmalte. Si la raíz del diente por transplantar estuviera completamente formada producirá resonación ósea una vez que se ha realizado el transplante.

Otro requisito importante que debe cumplirse antes de llevar a cabo el transplante, es que el tercer molar no debe ser mayor que el primer molar al cual va a reemplazar, principalmente, en sentido mesio-distal.

Es importante indicar que el sitio huesped, es decir, el alveolo del primer molar al cual va a reemplazar debe encontrarse libre de cualquier patología que interfiera en la cicatrización adecuada así como tampoco restos radiculares y óseos.

Posterior al trasplante, el diente debe quedar fuera de cualquier contacto oclusal durante las excursiones funcionales de la mandíbula. Se indica una dieta blanda. También es necesario realizar exámenes clínicos y radiográficos con intervalos de un mes entre uno y otro y llevar a cabo ajustes oclusales periódicos evitando de esta manera traumatismos al diente transplantado.

Un año después se observa radiográficamente un crecimiento y curación del hueso alveolar. También ocurre formación de una nueva cresta interdental que va a corregir el defecto de destrucción vertical severa que sucede durante el inicio de la enfermedad. Clínicamente el diente transplantado se va afirmando hasta presentar un grado de movilidad mínimo erupcionando hasta alcanzar una oclusión normal y funcional; el color del esmalte permanece normal así como también el tejido gingival.

Es importante insistir que la existencia del germe dental del tercer molar durante un estadio adecuado de desarrollo es el mejor tratamiento para pacientes con Periodontosis, ya que el tercer molar en crecimiento va provocar formación de hueso, por lo que, conforme erupciona resolverá los defectos óseos propios de la enfermedad dando al diente una función y oclusión normales; así como un grado mínimo de movilidad.

El pronóstico es la valoración de la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, por lo que depende de una completa y exacta información recogida en el examen clínico.

El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado o malo; algunas veces algunos dientes tienen un pronóstico y los demás otros lo que trae como consecuencia hacer un pronóstico diente por diente.

El pronóstico de la Periodontitis Juvenil es reservado más no negativo, ya que ésta puede producirse en forma cíclica y -- presentar remisiones que se prolongen por años durante los cuales la enfermedad no avanza; existiendo algunos casos en donde se pierden los dientes afectados.

## V DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Periodontosis ha sido asociada con algunas enfermedades-- debido a la gran similitud que clínicamente presentan entre --- ellas, tal es el caso del Síndrome de Papillón-Lefevre o Hiper-- queratosis Palmo-Plantar y la Neutropenia Cíclica.

Por definición el Síndrome de Papillón-Lefevre es una enfer-- medad hereditaria autosómica recesiva caracterizada por hiper--- queratosis Palmo-Plantar y destrucción periodontal prematura re-- sultando en una pérdida de todos los dientes.[13]

El Síndrome de Papillón-Lefevre está considerado como una en-- fermedad hereditaria transmitida por un gen recesivo siendo que-- los padres no presentan una alteración semejante, es decir, son-- aparentemente sanos, aunque en realidad tengan alteraciones a ní-- vel genético. El promedio de probabilidades de padecer la enfer-- medad en los hijos es de un 25% pudiendo manifestarse en más de-- uno de los hermanos, coincidiendo este dato con la Periodontosis ya que los padres son portadores de la enfermedad y existe un -- 25% de probabilidades que se presente en la descendencia.

Los niños son normales al nacer apareciendo las lesiones --- aproximadamente durante el primer mes de vida consistiendo en: - eritema y fisuras en las plantas de los pies y las palmas de las manos agravándose a los 6 meses de vida lo cual coincide con la-- erupción de los dientes primarios. La constitución normal de la piel se ve alterada por la invasión de capas de queratina que --

forman placas difusas aparentando estar húmedas debido a la hiperqueratosis; posiblemente despiden mal olor y presentan cierta predisposición a la infección principalmente en las lesiones situadas en las plantas de los pies,

Las lesiones cutáneas, además de los sitios característicos, pueden localizarse también en rodillas, codos, brazos, dorso de los dedos, piernas, muslos y axilas siendo generalmente agrietadas y bien delimitadas.

La hiperqueratosis no avanza conforme a la edad del paciente existiendo generalmente dos períodos de exacerbación; el primer periodo coincide con las condiciones climatológicas que durante el invierno las placas se ven aumentadas en grosor desapareciendo casi por completo en la primavera. El segundo periodo está relacionado con la erupción de los dientes primarios y permanentes, aumentando durante el periodo pre-puberal (edad en la cual comienza la Periodontitis Juvenil).

Cuando sucede la exfoliación el paciente presenta remisión de las lesiones cutáneas. Las lesiones aparecen a partir de la erupción del primer diente deciduo siguiendo el orden en que los dientes erupcionan siendo en forma generalizada. El tejido gingival se encuentra inflamado, enrojecido y con profundas bolsas periodontales presentando el paciente halitosis y una extrema movilidad dentaria hasta el punto de presentarse exfoliación espontánea y prematura de los órganos dentarios.

En la dentadura decidua la pérdida de todos los dientes sucede durante los 4 y 5 años de edad, mientras que en la dentadura permanente sucede aproximadamente en los 14 años exceptuando el tercer molar.

Histológicamente la enfermedad pasa por 3 etapas:

En la primera etapa se produce degeneración de las fibras -- principales del ligamento periodontal con ensanchamiento localizado debido a resorción del hueso alveolar; también ocurre una -- proliferación de capilares, inflamación del tejido conectivo, No existe inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

En la segunda etapa ocurre una proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular. Así como una -- leve infiltración celular en el tejido conectivo, lo cual tam -- bién puede observarse en la Periodontitis Juvenil.

Durante la tercera etapa, la adherencia epitelial se separa -- de la superficie radicular formándose bolsas periodontales las -- cuales frecuentemente se infectarán e irritarán produciéndose -- inflamación.

El periodo de exacerbación se repite cuando sucede la erup-- ción de los dientes permanentes produciendo una severa destruc-- ción ósea.

El diagnóstico radiográfico revela una disminución de la al-- tura ósea así como también bolsas periodontales de diferentes -- grados y ensanchamiento en el espacio periodontal. La pérdida -- ósea es de tipo vertical es decir, similar a la de la Periodonti -- tis Juvenil.

El pronóstico es desfavorable y generalmente el tratamiento -- consistirá en la extracción de los dientes afectados cicatrizan -- do de esta manera el alveolo. También se lleva a cabo una tera -- pia clínica de profilaxis y curetajes sin obtener resultados po -- sitivos por lo que el único tratamiento efectivo es la Prostodon -- cia total.



Estudios recientes han revelado que además de los cambios dermatológicos y periodontales típicos del Síndrome de Papillón-Lefevre existe un aumento en la susceptibilidad de la infección basándose en que aproximadamente cien de los casos reportados en la literatura quince presentaban una marcada predisposición a distintas enfermedades infecciosas. También se observó una alteración en la función de los polimorfonucleares por una disminución de la actividad quimiotáctica además de un marcado daño en las respuestas inmunitarias de las células T y B. [13]

El Síndrome de Papillón-Lefevre ha sido asociado a la Periodontitis Juvenil en cuanto a su etiología, características clínicas e histológicas y es por esto que los autores mencionan a este síndrome como una trlada constituida por: hiperqueratosis de palmas de las manos y plantas de los pies, pérdida prematura de dientes (Periodontitis Juvenil) y aracnodactilia.

Podemos decir que el síndrome de Papillón-Lefevre es una enfermedad asociada con la Periodontitis Juvenil, pero esto no significa que ésta se presente siempre asociada al Síndrome de Papillón-Lefevre, principalmente porque ésta se presenta en adolescentes sanos sistémicamente y es considerada como una entidad clínica separada.

Otra enfermedad asociada con la Periodontosis es la Neutropenia Cíclica que es una forma de agranulocitosis caracterizada por un periodo de disminución de los leucocitos (neutrófilos) en la sangre periférica. Las características clínicas aparecen y desaparecen espontáneamente solo para reparar un patrón cíclico que es directamente asociado con el cuadro sanguíneo. La enfermedad se presenta durante toda la vida, en algunos casos puede ocurrir un mejoramiento espontáneo durante toda la edad adulta. Los ciclos tienen intervalos de aproximadamente 21-27 días y ocasionalmente varios meses.

Esta enfermedad parece ser un tipo de herencia autosómico dominante aunque aún no se ha establecido con precisión su etiología.

Las características sistémicas en cuanto a estado físico y mental son normales. Las manifestaciones clínicas generalmente empiezan en la niñez consistiendo en febrículas, inflamación de garganta, involucración oral y en algunos casos artritis, cefaleas. En la cavidad oral se presentan ulceraciones gingivales y estomatitis, pudiendo presentarse ambas. Las ulceraciones se observan en la lengua, paladar y mucosa labial. Estas úlceras son redondas y varían en tamaño que va de pocos milímetros a 2 o más centímetros, presentando bordes indurados con base eritematosa. El dolor es constante. Ocurre pérdida de hueso alveolar, movilidad así como exfoliación temprana de dientes.

Las lesiones orales generalmente se complican con infecciones. La Neutropenia Cíclica dura de 2 a 5 días mientras que el control sanguíneo regresa a lo normal y las lesiones orales desaparecen.

Los exámenes de laboratorio (hematológicos) revelan una marcada disminución de los Neutrófilos; alcanzándose el clímax de la enfermedad entre los 3 y 5 días del comienzo y aproximadamente en el periodo de 1-2 días los neutrófilos pueden estar completamente ausentes, apareciendo poco tiempo después volviendo a la normalidad el conteo sanguíneo.

El diagnóstico diferencial se hace con otras discrasias sanguíneas, Agranulocitosis, Lesiones aftosas recurrentes así como otras condiciones que produzcan pérdida prematura de los dientes. [19]

## RESUMEN

La Periodontitis Juvenil es una enfermedad del Periodonto que se presenta en adolescentes sanos, aproximadamente entre los 12 y 13 años siendo las mujeres más afectadas.

La etiología de la enfermedad ha sido discutida por varios autores sugiriendo que se trata de una enfermedad hereditaria-autosómica recesiva, la cual produce un defecto en la migración de los neutrófilos al surco gingival por lo que la respuesta inmunitaria se ve afectada. También se ha sugerido la existencia de bacterias específicas encontrándose el Actinobacilo actinomycescomitans (V<sub>4</sub>) como principal agente etiológico ya que los resultados de las biopsias así lo revelan.

La Periodontitis Juvenil se caracteriza por degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal, migración dentaria, ocasionando diastemas, enrojecimiento de la encía, aumento de volumen. Presenta halitosis y gingivorragias durante el cepillado pudiendo no existir dolor. Las áreas más afectadas son las de incisivos centrales y primeros molares permanentes - los cuales serán los primeros dientes en exfoliarse y no es sino hasta que la enfermedad se presenta en un estado avanzado, es decir, crónico, cuando el Cirujano Dentista, por medio de un examen radiográfico observará la existencia de pérdida ósea vertical, siendo generalmente bilateral.

Histológicamente la enfermedad se caracteriza por la existencia de infiltrado inflamatorio, irregularidades en el epitelio del surco, y desprendimiento de la adherencia epitelial. Hay un marcado aumento de células plasmáticas principalmente la IgG y linfocitos, así como también algunas bacterias Gram-negativas.

Los neutrófilos polimorfonucleares se encuentran aumentados en número y presentan alteraciones en su función migratoria y fagocítica debido a un proceso de quimiotaxis defectuosa lo que repercute en el sistema inmunitario del periodonto propiciando, de esta manera, gran destrucción en los tejidos involucrados.

El diagnóstico temprano de la Periodontitis Juvenil es difícil ya que no presenta manifestaciones clínicas de importancia y generalmente cuando el paciente llega al consultorio dental los estados son muy avanzados por lo que no hay respuesta a --ningun tipo de tratamiento periodontal; siguiendo la enfermedad su curso normal hacia la pérdida total de los dientes.

La Periodontitis Juvenil seguirá siendo objeto de estudio --ya que aún no es clara su etiología por lo cual no puede ser --prevenida ni establecerse un tratamiento adecuado.

## CONCLUSIONES

1. En la Periodontitis Juvenil existe una rápida pérdida del aparato periodontal empezando en la niñez o adolescencia. [1]

2. Es un estado inicial no inflamatorio controversial porque la Periodontosis ocasionalmente es debida a defectos sistémicos en los que la estructura de la membrana periodontal puede ser defectuosa.

3. La etiología sugerida es:

- a) Organismos patógenos específicos de la placa bacteriana.
- b) Presencia del Actinobacilo actinomycetemcomitans (V<sub>4</sub>)
- c) Defectos en la quimiotaxis de los neutrófilos
- d) Defectos de la inmunidad celular.

4. Sigue un patrón típico de dientes permanentes afectados, especialmente incisivos y primeros molares.

5. Presencia de bolsas periodontales severas y destrucción de hueso alveolar pudiendo perderse los dientes durante la adolescencia o segunda década de vida.

6. Durante estadlos tempranos la enfermedad puede responder a ciertos tratamiento vigorosos.

BIBLIOGRAFIA

1. Cawson, R.A., Churchill Livingstone.  
"Aids to Oral Pathology and Diagnosis"  
Edinburgh, N.Y., 1981.
2. Clark, R., Page, R., Wilde, G.  
"Defective Neutrophil Chemotaxis in Juvenile Periodontitis"  
Infection and Immunity. 18 (3): 694-700, 1977.
3. Eversole, J.L., Taubman, M.A., Smith- D.J., Genco, R.J.,  
Frey, D.  
"Human Immune Response to Oral Micro-organisms"  
Clin. Exp. Immunol. 47:43-52, 1982.
4. Genco, R.J., Van Dyke, T.E., Park, M., Ciminelli, M.,  
Horoszewic, H.  
"Neutrophil Chemotaxis Impairment in Juvenile Periodontitis.  
Evaluation of Specificity Adherence Deformability Serum ---  
Factors".  
Journal of the Reticuloendothelial Society. 28: 815-905, 1980
5. Gillete, Roy, Johnson, N.W.  
"Bacterial Invasion of the Periodontum in a case of Juvenile  
Periodontitis"  
Journal of Clinical Periodontology. 9:93-100, 1982.

6. Glickman, I.  
"Periodontología Clínica".  
Ed. Interamericana. IV Edición. México, D.F., 1974.
7. Gordon, B.L.  
"Lo Esencial de la Inmunología"  
Ed. El Manual Moderno S.A. 2ª Edición. México, D.F.  
1:3-5, 1981.
8. Grant, D.A., Stern, I.B., Frank, G.F.  
"Periodontía de Orban". Teoría y Práctica.  
Ed. Interamericana. IV Edición. México, D.F., 1975.
9. Ham.  
"Histología"  
Ed. Interamericana, 7ª Edición. México, D.F., 1979.
10. Hormand, J., Frandsen, A.  
"Juvenile Periodontitis, Localization of bone loss in  
relation to age, sex and teeth"  
Journal of Clinical Periodontology. 6:407-416, 1979.
11. Horoszewicz, H.U., Genco, R.J.  
"The PMN Leukocyte (PMNL) Locomotor Defect in Juvenile  
Periodontitis. Study of Random Migration, Chemokinesis  
and Chemotaxis".  
J. Periodontol. 53 (11):682-686, 1982.
12. Johnson, R.J., Matthews, J.L., Stone, M.J., Hurt, Newman,  
J.T.  
"Immunopathology of Periodontal Disease. Immunologic --  
profiles in Juvenile Periodontitis".  
J. Periodontol. 51 (12):705-712, 1980.

13. Levoy, Wollner S., Hacham-Zadeh S.  
"Immunological Study of Patients with the Papillon-Lefevre Syndrome".  
Clin. Exp. Immunol. 40:407-410, 1980.
14. Newman H.M., Addison I.F.  
"Gingival Crevice Neutrophil Function in Periodontosis".  
J.Periodontol. 53;9:578-586, September, 1982.
15. Rubin M., Berg M., Borden B.  
"Autogenous Transplants in the Treatment of Juvenile  
Periodontitis (Periodontosis)".  
JADA. 105:649-652, October, 1982.
16. Saxen L.  
"Juvenile Periodontitis".  
Journal of Clinical Periodontology, 7:1-10, 1980.
17. Saxen L.  
"Heredity of Juvenile Periodontitis".  
Journal of Clinical Periodontology, 7:276-288, 1980.
18. Schuleger.  
"Tratado de Periodontología"  
Ed. Interamericana; 5ª edición, Argentina, B.A. 1980.
19. Sedano H., Sauk J., Gorlin N.  
"Oral Manifestations of Inherited Disorders".  
Ed. Butterworths. Cap 4:52-53. Boston, London. 1977.
20. Shaffer W., Hine K., Levy, B.  
"Tratado de Patología Bucal".  
Ed. Interamericana. 3ª edición. México, D.F. 1978.