

# Periodontitis Agresiva

Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy\*; Dr. Leonel Bianchi\*\*; Br. Victoria Garcia Olazabal\*\*\*; Ana Carla Cascone\*\*\*\*; Verónica Giacomelli\*\*\*\*\*

## INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica, inflamatoria, infecciosa, poligénica de etiología multifactorial, donde la etiología microbiológica específica es muy importante y su presentación clínica es polimorfa<sup>1</sup>.

Se asocia a la presencia de periodontopatógenos y a una respuesta alterada del hospedador<sup>2</sup>.

En el seminario internacional de 1999 de la A.A.P. un subgrupo de ellas fueron designadas **Periodontitis Agresivas (PA)**<sup>1</sup>.

Su presentación puede ser localizada o generalizada dependiendo de la extensión y de los dientes afectados. Generalmente afecta a individuos jóvenes<sup>3</sup>.

Las características primarias o comunes para las P.A son:

- Los pacientes son sistémicamente sanos
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea
- Agregación familiar

Las características secundarias son:

- La cantidad de placa bacteriana no es coherente con la cantidad de destrucción periodontal.
- Proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y en algunas poblaciones *Porphyromonas Gingivalis*
- Deficiencias fagocíticas.
- Hiperactividad de macrófagos, capaces de inducir elevados niveles de IL -1 $\beta$  y de PGE2
- La progresión de la pérdida de inserción puede ser auto-limitante.

Las características secundarias no tienen que estar presentes para que sea diagnosticada una P.A<sup>4</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la periodontitis agresiva puede estar influenciado por la región geográfica, el grupo étnico, la cultura, la raza y el sexo<sup>3 y 5</sup>.

Puede manifestarse a cualquier edad y raza<sup>1,4</sup>, más frecuente en pacientes jóvenes, sexo masculino, raza negra.

En cuanto a la dentición primaria el porcentaje de prevalencia en jóvenes de 5 - 11 años, varía entre el 0.9 y 4.5%, en la permanente es menor a 1%<sup>4</sup>.

El examen periodontal debe realizarse a todos los pacientes, tengan o no sintomatología o signos clínicos de enfermedad<sup>1</sup>.

## FACTORES DE RIESGO EN LA PERIODONTITIS AGRESIVA

El desbalance entre agresión bacteriana y respuesta inmune causa la enfermedad periodontal<sup>6</sup>.

La Academia Americana de Periodoncia resume la patogénesis de las periodontitis y la influencia que determinados factores de riesgo ejercen sobre ella<sup>4</sup>:

- Genética
- Factores ambientales (tabaco, higiene oral, estrés)
- Bacterias específicas
- Cambios anatómicos y metabólicos.

### Genética

El riesgo de padecer enfermedad periodontal no es el mismo para todos los pacientes<sup>4</sup>.

La periodontitis agresiva es genéticamente compleja. Los polimorfismos genéticos pueden influir en la enfermedad. Puede originarse un aumento en la susceptibilidad de los pacientes con periodontitis agresiva a partir de un efecto combinado de múltiples genes que interactúan con factores ambientales (agentes patógenos virulentos, tabaquismo, higiene oral, etc.) y factores añadidos locales<sup>5</sup>.

Varios estudios realizados en familias indican que la prevalencia de P.A es elevada en algunas de ellas, en las que el porcentaje de hermanos afectados puede llegar al 40-50%<sup>7</sup>.

\* Profesor Titular de la Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

\*\* Colaborador Honorario, Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

\*\*\* Ampliante de Conocimientos, Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

\*\*\*\* Odontologa, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza

Una agregación tan notable de casos familiares indica que los factores genéticos son importantes en la susceptibilidad a la PA. El patrón familiar observado puede provenir en parte de uno o más genes capaces de predisponer a los individuos al desarrollo de PA<sup>1</sup>.

Los pacientes con PA presentan una prevalencia elevada de defectos funcionales de los PMN y además producen niveles altos de mediadores de la inflamación en respuesta a la estimulación con LPS y se conoce la importancia de la homeostasis del tejido conjuntivo en la periodontitis<sup>1</sup>.

Se han investigado varios polimorfismos genéticos, como posibles marcadores de aumento de la susceptibilidad a la periodontitis agresiva, en proteínas como IL-1, IL-4, IL-10, TMF- $\alpha$ , Fc $\gamma$ R, HLA, VDR, y receptor de FMLP<sup>5</sup>.

### Factores ambientales

Tras el seguimiento de 25 pacientes con PA durante un periodo de 5 años después del tratamiento periodontal, se encontró que el tabaquismo y el estrés presentaban un valor predictivo significativo sobre la futura pérdida de inserción, la cual era independiente de la presencia de recuentos elevados de *P. gingivalis*, *T. denticola*, y de la carga bacteriana global<sup>5</sup>.

### Tabaquismo

Los pacientes con periodontitis agresiva que fuman, presentan más dientes afectados y mayores niveles medios de pérdida de inserción y pérdida ósea, además de no responder adecuadamente a los tratamientos periodontales. También se sabe que el tabaquismo se asocia con una reducción en las concentraciones IgG en los pacientes con periodontitis agresiva<sup>5</sup>. Se asocia con un aumento en la gravedad de la enfermedad<sup>1,3,4,5</sup>. Las concentraciones séricas de IgG2, así como los títulos de anticuerpos frente a A.a se encuentran reducidos de forma significativa en los fumadores con PAG<sup>5</sup>.

Existe una clara relación dosis y tiempo de cigarrillos consumidos, con efectos perjudiciales a nivel periodontal. Condiciona el pronóstico periodontal, retrasa la cicatrización y condiciona tanto el tratamiento de terapia básica, quirúrgico como de mantenimiento<sup>8</sup>.

Los fumadores presentan mayor probabilidad de infección por *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides Forsythus* (Bf), *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*<sup>8</sup>.

La disminución de la presión de oxígeno en la bolsa, resultado del humo de tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios<sup>8</sup>.

Predomina el hábito de tabaquismo en pacientes con periodontitis<sup>4</sup>. Muchos estudios coinciden en afirmar que la mayoría de los pacientes que presentan recidivas al tratamiento periodontal son fumadores<sup>3,8</sup>.

### Estrés

Influye en las funciones inmunitarias y en la susceptibilidad

a las enfermedades infecciosas, lo que contribuye a la enfermedad periodontal. Varios estudios transversales concretos han revelado una relación bien definida entre el curso progresivo de la enfermedad y el grado de estrés psicosocial, lo que sugiere que el estrés es un factor que predice la futura pérdida de inserción clínica<sup>5</sup>.

### Obesidad

La obesidad parece jugar un rol en la enfermedad periodontal, al ser considerada una enfermedad inflamatoria<sup>9</sup>.

### Bacterias específicas

Desde el punto de vista microbiológico una periodontitis crónica nunca es idéntica a otra al igual que una periodontitis agresiva nunca es igual a otra<sup>8</sup>.

A pesar de que muchas bacterias se han hallado frecuentemente en sujetos con P.A.L (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella Corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*), el A.a se ha implicado como el principal patógeno asociado con esta enfermedad<sup>1-4</sup>.

Esta asociación se basa en las siguientes consideraciones<sup>1-4</sup>:

- I. A.a se encuentra en un alto número de lesiones de P.A.L (90%)
- II. Localizaciones con evidencias de progresión activa de la enfermedad presentan A.a
- III. Elevados títulos de anticuerpos específicos contra el A.a, en pacientes con signos clínicos de P.A.L.
- IV. En estudios clínicos, la reducción de la carga subgingival de A.a durante la fase de tratamiento se ha asociado con éxito del tratamiento.
- V. A.a produce una cantidad de factores de virulencia que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad.

No todas las investigaciones encuentran una asociación entre A.a y la P.A. Actualmente la mera presencia de A.a no lleva al diagnóstico de PA<sup>4</sup>.

### MICROBIOLOGIA

Los microorganismos involucrados en la periodontitis varían según la región geográfica<sup>10</sup>.

Las diferentes especies acumuladas en la placa bacteriana pueden proteger contra la colonización por patógenos exógenos o constituir el inicio, progresión y destrucción de las estructuras periodontales<sup>10</sup>.

*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*/*P. negriszens*, *C. rectus*, *Fusobacterium spp* y *E. corrodens* constituyen el perfil microbiológico de la periodontitis en la población colombiana. En la periodontitis agresiva generalizada, *P. gingivalis* se encontró mas frecuentemente que *A. actinomycetemcomitans*<sup>10</sup>.

En Chile Aa no fue el microorganismo más prevalente en estos cuadros, se encontraron *C. rectus*, *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *P. micros* y *Capnocytophaga sp*<sup>11</sup>.

Conrads reportó *P. intermedia* como la bacteria más frecuente en periodontitis agresiva y sugirió al igual que Kuboniwa, que *P. negriscens* puede ser un marcador de salud en sujetos sanos<sup>10</sup>.

La distribución de serotipos de *A. actinomycetemcomitans* puede exponer marcadas diferencias<sup>12</sup>.

### INMUNOLOGIA

Se han descrito disfunciones en los neutrófilos en la periodontitis agresiva, con anomalías en la adherencia, quimiotaxia, generación de superóxido, fagocitosis y actividad bactericida<sup>5,15</sup>.

El principal anticuerpo que se produce en la periodontitis es IgG2, presumiblemente como respuesta ante los polisacáridos bacterianos y las proteínas de la membrana externa de los agentes periodontopatógenos gramnegativos<sup>5</sup>. Una característica de la periodontitis agresiva localizada es la intensa reacción de anticuerpos a los agentes infectantes.

Es frecuente detectar hipereactividad inmunológica en estos pacientes<sup>13</sup>.

Deficiencia de TLR2 da lugar a cuadros más severos por Aa<sup>14</sup>.

### DIAGNÓSTICO

La periodontitis agresiva comprende a personas que, en la mayor parte de los casos, sanos, tiende a tener una agregación familiar<sup>16</sup> y una pérdida de inserción y destrucción ósea rápida<sup>1</sup>.

La mayoría de los pacientes con periodontitis inducida por placa presentan la forma crónica<sup>17</sup>.

Los biofilms son más finos que en los casos de periodontitis crónica<sup>17</sup>.

Estos cuadros parecen relacionarse con malformaciones dentarias, aunque se necesita más investigación al respecto<sup>18</sup>.

Frente al tratamiento activo sin mantenimiento el cuadro recidiva al igual que sucede en otros cuadros periodontales<sup>19</sup>.

### TERAPEÚTICA

El objetivo del tratamiento es disminuir la carga bacteriana, los factores de riesgo y regenerar el aparato de inserción. Los tratamientos son similares a los de la periodontitis crónica, pero además debe considerarse lo siguiente<sup>4</sup>:

1. El tratamiento mecánico básico como único tratamiento suele ser inefectivo, necesita la coadyuvancia antibiótica<sup>4,20</sup>.
2. Si están afectados los dientes temporarios, los dientes permanentes deben ser monitorizados para evitar futuras pérdidas de inserción<sup>4</sup>.
3. Debido a la asociación familiar, se recomienda el asesoramiento y evaluación de todos los miembros de la familia del paciente<sup>4</sup>.

El tratamiento exitoso de la PA depende de un diagnóstico temprano, de la orientación de la terapia hacia la eliminación o supresión de los patógenos periodontales y crear un ambiente que facilite el mantenimiento a largo plazo.

Se sugirió el uso de antibióticos como complemento racional del desbridamiento mecánico. El metronidazol en combinación con amoxicilina puede suprimir A.a eficazmente<sup>1</sup>.

Los antibióticos sistémicos solo deben administrarse como auxiliares del desbridamiento mecánico, porque en el biofilm subgingival los microorganismos diana están eficazmente protegidos<sup>1</sup>.

### CONCLUSIONES

La periodontitis agresiva se caracteriza por una flora específica y un huésped susceptible.

Puede diagnosticarse a cualquier edad.

Es importante la identificación microbiológica de estos cuadros en cada país, ya que existen diferencias que pueden llevar a planes de tratamiento diferentes.

El pronóstico en estos cuadros depende de la detección temprana de la enfermedad, de la calidad del tratamiento, de la colaboración del paciente y de una correcta terapia de mantenimiento.

El tratamiento de la periodontitis agresiva debe ser mecánico con coadyuvancia antibiótica. ➡

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Lindhe, J. Lang, N, Karring, T. Periodontología clínica e implantología odontológica 2009 Periodontitis agresiva. 5ta ed. v. I. Cap. 19: 428-458.
- 2- Medina, M, Luz I, Cano N. Presencia de interleuquina 8 en fluido cervical de pacientes con periodontitis agresiva. Rev. Fac. Odont. Univ. Ant 2005; 16 (1 y 2): 107-114.
- 3- Bottino, M. Nuevas tendencias: Periodoncia. 2008. Diagnóstico y tratamiento de las periodontitis agresivas, Cap. 1: 1-13.
- 4- Discepoli N, Bascones, A. Controversias etiológicas, diagnósticas y terapéuticas de la periodontitis agresiva. Av Periodon Implantol, 2008; 20 (1): 39 -47.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)