



**Fundación
Juan José Carraro**

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"

Miércoles, 30 de Julio de 2014

Consultas y comentarios

Regístrate

Home



INSTITUCIONAL

Dr. Juan José Carraro
Objetivos
Comisión Científica

EVENTOS

Congresos
Conferencias
Cursos

PUBLICACIONES

Revista
Instrucciones Autores

ENTREVISTAS

INSTITUCIONES ODONTOLÓGICAS

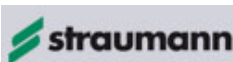
SOC. CIENTÍFICAS DE PERIODONCIA

UNIVERSIDADES DE LATINOAMERICA

REVISTAS INTERNACIONALES

Me gusta { 16 }

**Una marca,
múltiples soluciones**



ARTICULOS

ARTICULOS DE INTERES

PERIODONTITIS AGRESIVAS: ETIOLOGIA, CARACTERISTICAS CLINICAS Y SU TRATAMIENTO

(casos clínicos 1ª Parte)

Autores: **Dra. Judith Esquenasi, ***
Dra. Claudia Capó **
Dra. Alicia Batlle **

(*) Profesora Adjunta Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

Docente de pre y post grado.

(**) Asistentes Titulares de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.
Postgraduadas en Periodoncia

Introducción

La enfermedad periodontal es la consecuencia de las infecciones que afectan al periodonto (1).

Se deben considerar infecciones ya que presentan una etiología bacteriana que desencadena una respuesta inmuno-inflamatoria posterior.

Son muchos los paradigmas acerca de la epidemiología, patogenia, y las repercusiones sistémicas que tienen las enfermedades periodontales.

La biopelícula es el factor etiológico desencadenante de la enfermedad periodontal, pero es necesaria, la presencia de un huésped susceptible para que se desarrolle.

A esto se le agregan, los factores de riesgo, como factores modificadores de la enfermedad, ya sean genéticos o adquiridos que van a diferenciar el estadio o la forma de una enfermedad.

Por lo tanto, es así que los diferentes cuadros clínicos surgen de una compleja interrelación entre la agresión bacteriana por un lado, la respuesta intrínseca del huésped por otro y los factores de riesgo o modificadores de la enfermedad. (2)

Definimos a la **periodontitis** como una enfermedad multifactorial que se manifiesta, como el resultado de la combinación de parámetros que incluyen: susceptibilidad genética, patógenos bacterianos específicos y la respuesta inmuno-inflamatoria por parte del huésped (3)

Las variaciones en el inicio, severidad y características clínicas permiten reconocer y describir la existencia de diferentes formas de periodontitis.

Dentro de estas, nos vamos a referir a las periodontitis de inicio precoz o de rápida instalación llamadas actualmente **agresivas**.

Periodontitis Agresivas

CONCEPTO:

Comprenden un grupo de enfermedades periodontales destructivas que llevan a la pérdida de los tejidos, en un periodo relativamente corto de tiempo.

Esto implica una infección con bacterias altamente virulentas por un lado y/o un huésped muy susceptible.

Estas Periodontitis agresivas pueden clasificarse en: localizada y generalizada.

Ambas tienen características en común (4)

- Se dan en pacientes sanos desde el punto de vista general
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea
- Agregación y/o patrón de distribución familiar, donde la cantidad de miembros de una misma familia afectados puede llegar a ser del 40% al 50%.

Otras características que pueden no estar siempre presentes son:

- Falta de relación entre los factores etiológicos locales con la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales.
- Elevadas proporciones de Aa y en algunos casos de Pg.
- Alteraciones a nivel de la fagocitosis
- Elevados niveles de PGE2 y IL 1 beta

PREVALENCIA:

Datos epidemiológicos realizados en EEUU mostraron una prevalencia total de 0,53 % entre los 14 y 17 años de edad



(5), con mayor prevalencia en negros que en blancos 2,64 % versus 0,17 % y en la raza negra , 2,9 veces más en hombres que en mujeres (6).

Diferentes estudios realizados en América del Sur mostraron los siguientes resultados:

Brasil

- Gjermo 1984-en 304 niños de 15 años de edad, 2,6 % presentaron periodontitis agresivas. (7).
- Albandar 1991- en 222 niños de 13 años de edad encontraron 1,3 % de PA (8) y
- Tinoco 1997 en 7843 jóvenes de 12 a 19 años 0,32 % 1997 (9)

Chile

- López 1991 - en 2500 jóvenes de 15 a 19 años de edad encontró una prevalencia de 0,32 % de PA (10)

Prevalencia en general en los diferentes continentes: (11)

- 0,4 a 0,8 % en América del Norte
- 0,3 a 1 % en América Del Sur
- 0,3 a 0,5 % en Europa
- 0,5 a 5 % en África
- 0,4 a 1 % en Asia

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Se ha visto que son varios los factores que operan en conjunto para dar origen a estos cuadros clínicos. Por un lado se han identificado la presencia de microorganismos muy virulentos como el Aa., Pg., Capnocytophaga etc. Por otro se han detectado alteraciones del sistema inmune que hacen al huésped muy susceptible. (12,13). Dentro de las alteraciones del sistema inmune, se ha demostrado que entre 70 a 80 % de los pacientes tienen fagocitosis defectuosa de los PMN (14) y disminución de su quimiotaxis. (15) Además, se ha encontrado que los monocitos de estos pacientes liberan mayor cantidad de PGE2 y FNTa lo que lleva a una mayor destrucción tisular recordando que la liberación de estos mediadores es regulada genéticamente. Dentro de estos factores genéticos que aumentan el riesgo de la enfermedad, hay evidencias que indican que factores medioambientales también, pueden afectar la expresión clínica de la enfermedad como el fumar entre otros. Vamos a referirnos en esta primera parte a las periodontitis agresivas localizadas.

PERIODONTITIS AGRESIVAS LOCALIZADAS:

Gottlieb en 1923 (16) introdujo su denominación original: Parodontosis.

Al principio, se pensó que era una patología atrófica.

En 1964 se la llamó periodontitis juvenil y fue definida más específicamente por Baer (17) como una pérdida rápidamente progresiva de hueso alveolar en la dentición permanente de pacientes jóvenes con pocos signos inflamatorios clínicos.

Se inicia frecuentemente en edades cercanas a la pubertad, se caracteriza por una pérdida de inserción y reabsorción ósea localizada en al menos 2 o más dientes de la dentición permanente siendo los más afectados los primeros molares e incisivos. (4)

Clínicamente, se encuentran bolsas patológicas profundas con escasos signos de inflamación gingival, pudiendo encontrar además movilidad y migración dentaria con formación de diastemas.

Radiográficamente se presenta con un patrón de RO vertical a nivel de los primeros molares e incisivos, el cual es generalmente simétrico y bilateral.

En 1983 Zambón y col (18) determinaron que el 97 % de los pacientes con PAL presentan infecciones con alto nivel de Aa, el cual es un coccobacilo G – anaerobio facultativo, no móvil y muy patógeno.

Este MO ha demostrado ser un agente etiológico de la forma localizada. (19) y posee múltiples factores de virulencia, los cuales potencian la habilidad del microorganismo, sobrepasan las defensas del huésped y ocasionan la enfermedad.

Además de estos factores de virulencia, el Aa tiene capacidad de penetrar el epitelio gingival y puede localizarse en la pared epitelial, el espacio intracelular de la pared de la bolsa, en el tejido conjuntivo, en la lámina basal y en el hueso alveolar (20,21)

Empleando anticuerpos monoclonales se han observado 5 serotipos de Aa, y se ha sugerido que la virulencia dependería del tipo de serotipo (22). El serotipo b fue el más frecuentemente hallado en pacientes con Periodontitis juvenil localizada. (23,24)

Además del Aa encontramos también Pg, sin embargo es raro encontrarla al inicio de la enfermedad y solo forma una pequeña parte de la flora comprometida. (25)

Otros MO que se encuentran son Capnocytophaga sputigena, Eikenella Corrodens, Prevotella intermedia, Campilobacter rectus y otros MO gram + como estreptococos, peptoestreptococos y actinomicos.

TRATAMIENTO

Uno de los objetivos más importantes del tratamiento es la eliminación del Aa para controlar la enfermedad y crear un entorno que favorezca a la curación.

Aparentemente la supresión duradera del Aa es un factor decisivo para la estabilidad periodontal en la fase posterior al tratamiento.

Los abordajes terapéuticos, quirúrgicos o no, con administración simultánea de antibióticos, ha demostrado buenos resultados en el control de las pérdidas de inserción (26,27,28) . –

Para restituir el aparato periodontal perdido, se han propuesto diferentes procedimientos.

Caso clínico:

Paciente de 21 años de edad sexo femenino al cual se le diagnosticó una Periodontitis agresiva localizada.

El interrogatorio general y bucodental no aportó datos de relevancia clínica .

Al examen clínico local el paradencio superficial presentó un color rosado fuerte, consistencia edematosa y un contorno aceptable. (Foto 1 y 2)

El porcentaje inicial de placa según el índice de O'Leary (29) fue de 57 %.

Presentó bolsas patológicas de grado medio en general (Fotos 5 y 12) y avanzada a nivel del 21 por mesial.(Foto 9)

Los datos hallados clínicamente se correlaciona radiográficamente observándose, defectos óseos verticales en mesial

de 16,26, 36 e incisivos superiores e inferiores.(Fotos 3,15, 4, 6, 19 y 10)

La terapia básica consistió en instrucciones de higiene bucal, detartraje, control de retenedores de placa, raspado y alisado. (Foto 7 y 13)

Después del tratamiento inicial se realizó la reevaluación persistiendo bolsas patológicas en 12, 21, realizándose una terapia quirúrgica convencional la cuál consistió en la realización de colgajos mucoperiosticos en ambas zonas (fotos17)

Se procedió al debridamiento de los defectos y al raspado y alisado radicular posterior. Se reposicionaron los colgajos y se suturó (Foto 18).

Se indicó antibioterapia sistémica combinada la cual consistió en Metronidazol 125 mg y Espiramicina 250 mg cada 8 horas durante 7 días.

Para el control de la placa supragingival se utilizó como coadyuvante dos enjuagues diarios con Clorhexidina al 0,12%.

Se realizo controles de mantenimiento al mes y luego cada 3 meses durante el primer año.

Se muestra una clara mejoría de los parámetros clínicos durante una reevaluación realizada al año.(Fotos 21,8, 11 y 14)

Radiográficamente se observa una cortical nítida y radiopaca a nivel del 26 y del 12, corroborando lo observado clínicamente. (Fotos 16 y 20)

Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 4



Foto 5



Foto 6

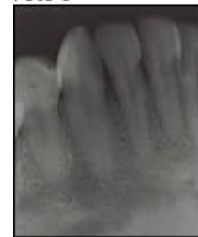


Foto 7



Foto 8



Foto 9



Foto 10



Foto 11



Foto 13



Foto 12



Foto 15



Foto 14



Foto 16



Foto 17



Foto 18



Foto 19



Foto 20



Foto 21



BIBLIOGRAFIA:

- Haffajee, A.D., Socransky, S.S y col. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 (1994) 5:78-111.
- Page, R. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Annals of Periodontology* 1998. Vol 3, Nº 1: Julio.
- Ebersole J. Humoral immune responses in gingival crevice fluid local and systemic implications. *2003 Periodontol* 2000 vol. 31 135-166.
- Tonetti, M., Mombelli, A. Early-onset Periodontitis. *Annals of Periodontology*. 1999 Vol. 4, Nº 1. 39-52.
- Bonta, H. et al. The use of Enamel matrix Protein in the treatment of localized aggressive Periodontitis: a case report. *Quintessence Int* 2003, 34:247-252.
- Löe, H. Brown, L.J., Early onset periodontitis in the United States of America. *J. of Periodontol* 1991 :62, 608-616.
- Gjermo 1984 *J Clin P.*
- Albandar, JM, y col. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3 year longitudinal study. *J. Periodontol* 1991 62:370-376.
- Tinoco E.M.B. y col Localized juvenile periodontics and actinobacillus actinomycetemcomitans in a Brazilian population. *1997 Eur J oral Sci.* 105: 9-14.
- López NJ y col. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *1991 J Clin Periodontol* 18:529-533.
- Albandar JM, Tinoco E. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *2002. Periodontol* 2000 29:153-176.
- Gustke 2001 *J de Clin en Odontología*

- Rahali, Y. Y col Une forme de parodontite précoce : la parodontite juvénile localisée . J. de parodontologie & implantologie orale 2000 vol 20 n°1/01 21-31.
- Susuki JB. Y col Immunologic profile of juvenile periodontitis.Lymphocyte blastogenesis and the autologous mixed lymphocyte response . J Periodontol 1984 55: 453-460.
- Van Dyke TE. Y col Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products.J. of periodontol 1990 :53(8) 502-508.
- Gottlieb, G., The diffuse atrophy of the alveolar process .Z. Estomatol 1923 21: 195.
- Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity . J Periodontol 1871. 42: 510-520.
- Zambon ,JJ., y col Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families.1983. J. of Periodontol 59:, 23-31.
- Haffajee AD, Socransky SS., Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases .Periodontol 2000 1994 5: 78-111.
- Christersson LA, y col . Tissue localization of actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. Light , immunofluorescence and electron microscopic studies.J of Periodontol 1987 58, 529-539.
- Saglie FR, y col .The presence of bacteria in the oral epithelium in periodontal disease . Il immunohistochemical identification of bacteria.J Periodontol 1986. 57: 492-500.
- Olsen I, y col Taxonomy and biochemical characteristics of actinobacillus actinomycetemcomitans and porphyromonas gingivalis 1999 Periodontol 2000 20: 14-52.
- Asikainen ,S. Y col . Distribution of actinobacillus actinomycetemcomitans serotypes in periodontal health and disease.Oral microbiology and immunology 1991.6: 115-118.
- Zambon , JJ. y col . Studies of the subgingival microflora in patients with acquired immunodeficiency syndrome . J of Periodontol 1990. 61:699-704.
- Slots J, Ting M, Actinobacillus actinomycetemcomitans and porphyromonas gingivalis in human periodontal disease occurrence and treatment.1999 Periodontol 2000 20:82-121.
- Haffajee AD. Y col .Clinical and microbiological changes associated with the use of 4 adjunctive systemically administered agents in the treatment of periodontal infections. J of Clin Periodontol 1995. 22: 618-627.
- Winkel EG, y col . Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double – blind placebo- controlled study.J of Clin Periodontol 2001. 28: 296-305.
- Ramberg P. y col .The long term effects of systemic tetracycline used as an adjunct to non surgical treatment of advanced periodontitis. J of Clin Periodontol 2001 28: 446-452.
- O'Leary TJ, y col . The plaque control record. J Periodontol 1972 , 43: 38.

[^ arriba](#) | [<< atrás](#)