



**Fundación
Juan José Carraro**

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

La Marca más Usada por los
Odontólogos en el Mundo



Jueves, 31 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

Líder en
prevención
odontológica

Tree-Oss
Sistema de Implante Dental

SISTEMA
DE IMPLANTE
DENTAL

SIDUS

Pierre Fabre
Oral Care

straumann



ARTICULOS

ARTICULOS DE INTERES

PERIODONTITIS AGRESIVAS: ETIOLOGIA CARACTERISTICAS CLINICAS Y SU TRATAMIENTO (Casos clínicos 2ª parte)

Autores: Dras: Judith Esquenasi, (*) Alicia Battle (**) Claudia Capó (**)

(*) 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.

INTRODUCCION

En un artículo anterior publicado en esta misma revista (Año 10-Nº21 septiembre/octubre de 2005) realizamos una revisión de la literatura sobre las periodontitis agresivas localizadas. En este segundo artículo nos vamos a referir a las periodontitis agresivas generalizadas y mostrar dos casos clínicos.

Recordemos que las periodontitis agresivas comprenden un grupo de enfermedades periodontales destructivas que llevan a la pérdida de 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, por otro. (1) Estas Periodontitis agresivas pueden clasificarse en: localizada y generalizada.

Ambas tienen características en común (2)

- 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

Una proporción pequeña pero igualmente significativa de niños y adultos jóvenes está afectada por alguna forma de periodontitis, siendo un porcentaje importante de ellas periodontitis agresivas (3).

La prevalencia en general en los diferentes continentes es: (4)

- 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. (5,6)

Dentro de las alteraciones del sistema inmune, se ha demostrado que entre 70 a 80 % de los pacientes tienen fagocitosis defectuosa de los PMN (7) y disminución de su quimiotaxis. (8)

Además, se ha encontrado que los monocitos de estos pacientes liberan mayor cantidad de PGE2 y FNT 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.

PERIODONTITIS AGRESIVAS GENERALIZADAS

Características clínicas y radiográficas:

Afecta generalmente a personas por debajo de los 30 años de edad pudiendo afectar pacientes mayores.

El diagnóstico es definitivo cuando se involucra más de tres dientes de la dentición permanente además de los incisivos y molares. (9)

IMPLANTES DENTALES
FEDERA

Gador

Laboratorios Bernabó

Laboratorios
DENTAID S.A.
Expertos en Salud Bucal

FUNDAMIA

Se caracteriza por una pérdida rápida de hueso alveolar, de tipo episódico, con períodos activos de inflamación aguda seguidos de períodos de reposo o inactividad (10), con lesiones generalizadas, sin exhibir un patrón constante de distribución, con poca relación entre los factores locales y el grado de destrucción ósea. (1)

Radiográficamente las periodontitis agresivas generalizadas no presentan un patrón definido de destrucción ósea pudiendo afectar desde un mínimo de dientes como ya se describió hasta la pérdida ósea avanzada que afecta a la mayoría de la dentición.

Microbiología: el MO predominante en las P. Agresiva generalizada es la Porphyromona Gingivalis (11) siendo el principal patógeno según Haffajee y Socarranski 1994, (12,13,10)

Es un coco bacilo Gram negativo, anaerobio estricto, o sea no puede vivir en presencia de O₂ ya que resulta tóxico para ella.

Son no móviles. Producen un gran número de enzimas, proteínas y productos internos de su metabolismo que actúan sobre las células del huésped y evaden las defensas del mismo.(14,15).

Sagle en 1986(16)demostró la habilidad de la Pg de infiltrar el epitelio, esto se cree que es debido a la capacidad que tiene la bacteria de evadir las defensas, adherirse a la célula del huésped e invadir el tejido.

Así las células epiteliales albergan estos microorganismos proveen una fuente de re infección después del tratamiento mecánico.(17)

Además de las Pg se encuentra Prevotella intermedia, Tannerella forsythia (18) Aa, Fusobacterium nucleatum (19), Eikenella corrodens (20) y Capnocytophaga.

TRATAMIENTO

El tratamiento se inicia luego de un correcto diagnóstico y debe estar orientado a la eliminación o supresión de los microorganismos infectantes, creando un ambiente que facilite el mantenimiento a largo plazo, realizándose esfuerzos específicos que afecten no solo la cantidad sino también la composición de la microflora subgingival.

Por tal motivo, la terapia mecánica debe ir siempre acompañada del uso de antibioterapia sistémica.(21,22,23)

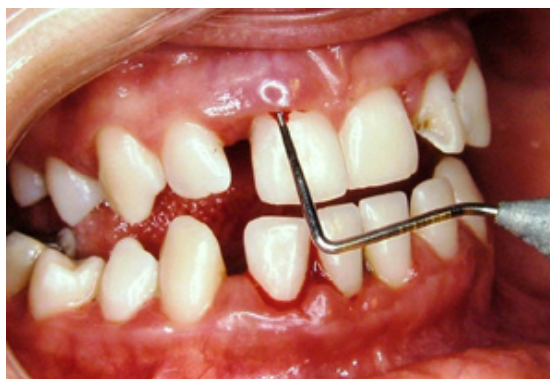
CASOS CLÍNICOS

Primer caso:

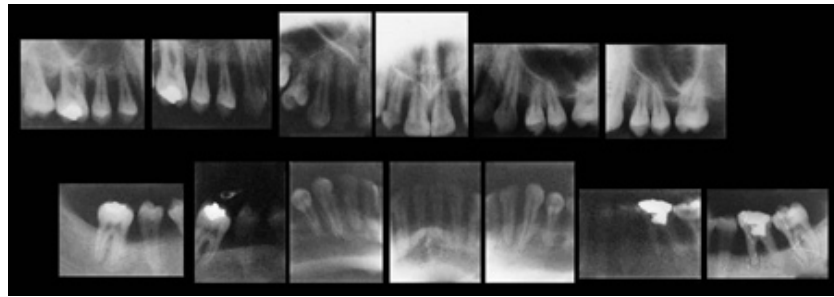
Paciente de sexo femenino de 17 años de edad que si bien presentaba clínicamente pocos factores locales de injuria, se puede apreciar una gran inflamación gingival con algunos sectores con tendencia al sangrado espontáneo.



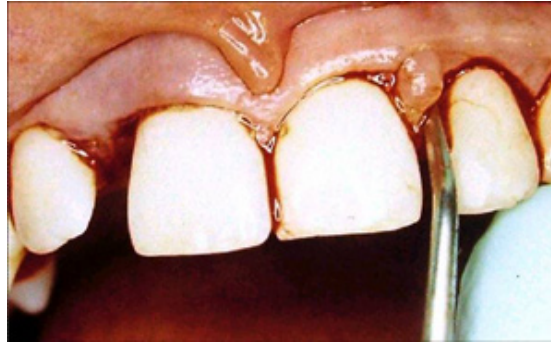
con bolsas periodontales profundas generalizadas de hasta 8 mm como se ve a nivel del 11 y un grado de movilidad medio.



El examen radiográfico se corresponde con lo mencionado clínicamente, pérdidas óseas avanzadas con lesiones furcales a nivel de molares de grado II y III.



Comenzamos el tratamiento con la terapia básica donde una vez controlado el biofilm supragingival, se realizó raspado y alisado de todas las piezas con el objetivo de controlar la infección y preparar los tejidos para la cirugía.



Luego de la reevaluación se comenzó con la terapia correctiva mediante la realización de cirugía convencional reparativa acompañada de antibioterapia.



En la foto 7 se observa uno de los controles de mantenimiento realizado al año donde a pesar del pronóstico tan reservado se a podido controlar la infección.



Caso 2:

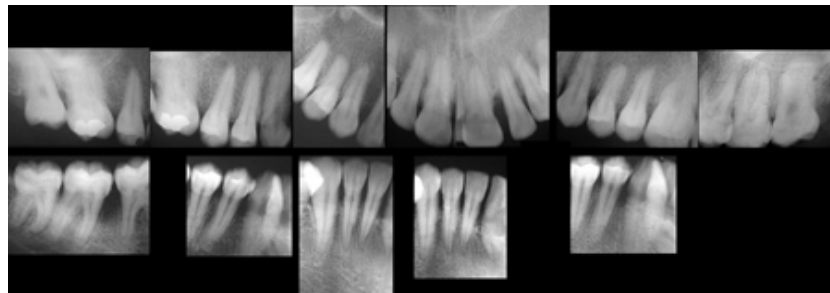
Paciente de sexo masculino de 22 años de edad con un diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada,



con bolsas patológicas medias y avanzadas como se puede apreciar en el sector anteroinferior



que se corresponde radiográficamente con pérdidas óseas de grado medio a avanzado.



Luego de la terapia básica realizamos el mismo tratamiento que en el caso anterior mediante cirugía a colgajo con antibioterapia sistémica,



donde podemos ver en este sector abundante tejido de granulación y sarro subgingival, que una vez eliminado se constata la reabsorción ósea observada radiográficamente.

En la foto 12 vemos uno de los sectores molares con pérdida ósea vertical característica de estos cuadros clínicos.



En un control post-quirúrgico a los 45 días se pueden ver tejidos de aspecto saludable,



sin embargo a los tres años se encontraron algunos sitios con inflamación marginal sobre todo a nivel interdentario en el sector anteroinferior, pero sin actividad de la enfermedad



es por ello que se removió y se reinstruyó en las medidas de higiene.



En la foto 16 en un control de mantenimiento reciente se puede apreciar salud periodontal y gingival.



BIBLIOGRAFIA

1. Tonetti, M., Mombelli ,A. Early- onset Periodontitis. Annals of Periodontol. 1999 Vol. 4, Nº 1. 39-52.
2. Lang NP, y col Internacional Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. Annals of Periodontology 1999 vol 4, 53.
3. Tonetti M, Mombelli A. Periodontitis Agresiva .Periodontología clínica e Implantología odontológica. Lindhe. 4ª Ed. 2005.
4. Albandar JM , Tinoco E. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons.2002. Periodontol 2000 29:153-176.
5. Gustke 2001 J de Clin en Odontología
6. Rahali, Y. Y col Une forme de paradontite précoce : la paradontite juvénile localisée . J. de paradontologie & implantologie orale 2000 vol 20 n°1/01 21-31.
7. Susuki JB. Y col Immunologic profile of juvenile periodontitis.Lymphocyte blastogenesis and the autologous mixed lymphocyte response . J Periodontol 1984 55: 453-460.
8. Van Dyke TE. Y col Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products.J. of periodontol 1990 :53(8) 502-508.
9. Nagy R , Novak K .Periodontitis Agresiva . Periodontología Clínica . Carranza 9ª Ed. 2002.

10. Gallardo F y col. Prevalencia de Porphyromonas gingivalis , prevotella intermedia y actinobacillus actinomycetemcomitans en pacientes con periodontitis rapidamente progresiva Medicina Oral. Mayo junio 2000 vol 5 n° 3 pag 151 –158.
11. Sixou M, Diagnostic testing as a supportive measure of treatment strategy .Oral Diseases 2003. 9: suppl 1 54-62.
12. Haffajee,A.D., Socransky , S.S y col .Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.Periodontol 2000 (1994) 5:78-111.
13. Slots J, Ting M . Actinobacillus actinomycetemcomitans and porphyromonas gingivalis in human periodontal disease: occurrence and treatment .Periodontol 2000. 1999. 82-121.
14. Holt S y col . Virulence factors of porphyromonas gingivalis . Periodontol 2000 1999 vol 20 168-238.
15. Holt S, Ebersole J. Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia : the red complex , a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. Periodontol 2000 2005 vol 38 72-122.
16. Saglie FR, y col .The presense of bacteria in the oral epithelium in periodontal disease . II immunohistochemical identification of bacteria.J Periodontol 1986. 57: 492-500.
17. Sandros J, y col . Porphyromonas gingivalis invades oral epithelial cells in vitro. J. of Periodontol Research 1993. 28, 219-226.
18. Sakamoto M y col Reclassification of bacteroides forshytus (Tanner et al 1986) as Tannerella forsythensis . Int J Syst evol Microbiol 2002. 52:841-849.
19. Papapanou PN, y col.Checkerboard assessments of periodontal microbiota and their antibody responses: a case – control study. J of Periodontol 2000. 71.885-897
20. Dzink JL, Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions .J of Clin Periodontol 1985 12, 648-659
21. 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 Peridontol 1995. 22: 618-627.
22. 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.
23. Ramberg P. y col .The long term effects of systemic tetraciline used as and adjunct to non surgical treatment of advanced periodontitis. J of Clin Periodontol 2001 28: 446-452.

[^ arriba](#) | [<< atrás](#)