



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS AGRESIVA.FACTORES DE RIESGO Y
TRATAMIENTO: RETROSPECTIVA A 10 AÑOS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARLA YURIDIA GUZMÁN LAZCANO

TUTORA: Esp. DANIELA CARMONA RUIZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Quiero agradecer a Dios, por darme luz y la fuerza interna necesaria para recorrer este camino en lo profesional y en todos los aspectos de mi vida.

A mis padres por ser mi apoyo en todo momento y ser un gran ejemplo de vida.

A mi mamá Judith Lazcano Arce por tu amor incondicional y estar siempre conmigo apoyándome en el más mínimo detalle desde niña hasta en esta etapa tan importante, gracias mamá por creer en mí y ser mi guía. Tu sabes cuánto me costó llegar hasta aquí.

A mi papá José Guzmán Cortes por tus consejos, pláticas, a veces regaños, no sabes cómo me ayudaron, por ser mi pilar y ejemplo de fortaleza y tenacidad. Gracias por todo tu amor y apoyo.

Gracias a ustedes pude llegar a esta meta tan importante. Este logro es de los tres. Los quiero con toda el alma!

A mi hermana Kari, por ser mi hermana pequeña, por darme el ejemplo de que si se quiere se puede triunfar, se que siempre podremos contar una con la otra.

A mis 4 abuelos, 2 de ellos ya partieron, Isabel y Joel siempre estarán en mi corazón. Abue Chabela como te extraño. A mi abuelo Carlos gracias por tus enseñanzas y tu cariño, a mi Abue Lupita, por siempre estar dispuesta ayudarme y consentirme en todo lo que puedes.

A mis tíos y tías, por compartir su tiempo y muchas experiencias. *A mi tía* Silvia por ser mi cómplice, por siempre darme tu hombro, acompañarme y por ser varias veces mi paciente en la carrera. *A mi tía* Norma por apoyarme muchas veces en adquirir material durante la carrera por tus consejos, cariño y compañía. *A mi tío* David por ser parte de mis aventuras y a veces locuras y ayudarme siempre cuando te lo he pedido. *A mi tío* Miguel por siempre apoyarme mandando pacientes cuando lo necesitaba, siempre te lo agradeceré.

A Erik, por siempre estar conmigo durante todo este tiempo, tu amor y apoyo han sido esenciales para llegar hasta aquí. Gracias por todos los momentos que hemos vivido. Eres el mejor. T.A.

A mis amigas de carrera Lizeth y Elida, gracias por su amistad y apoyo durante estos años, compartimos tantas cosas en las aulas, clínicas, sufrimos, lloramos, reímos, al final lo logramos. *A mis amigas* Blanca, Gaby, Diana, Gina, Karla María por tantos años de amistad y por siempre impulsarme a terminar la carrera sé que puedo contar con uds. Las quiero.

A todos mis maestros que tuvieron que ver en mi desarrollo profesional. *A la Dra Nelly* Bautista por darme la oportunidad de crecer en lo profesional y confiar en mí, la aprecio mucho. *A mi tutora* Esp. Daniela Carmona por ser mi guía en este trabajo, por su paciencia, y consejos para hacer posible la realización de esta tesina, se lo agradezco mucho doctora.

A mi escuela UNAM por tantas enseñanzas, y por tener la oportunidad de ser parte de esta hermosa carrera, Odontología.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROPÓSITO	6
3. OBJETIVOS	6

PERIODONTITIS AGRESIVA, FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO:
RETROSPECTIVA A 10 AÑOS. FO. 2014.

4. CAPÍTULO I	
4.1 Definición de Enfermedad Periodontal.....	7
4.2 Clasificación de Periodontitis.....	8
5. CAPÍTULO II	
5.1 Periodontitis Agresiva Localizada.....	11
5.2 Antecedentes Históricos.....	11
5.3 Características Clínicas.....	13
5.4 Diagnóstico Clínico.....	15
5.5 Hallazgos Radiográficos.....	18
6. CAPÍTULO III	
6.1 Periodontitis Agresiva Generalizada	19
6.2 Características Clínicas.....	19
6.3 Diagnóstico Clínico.....	20
6.4 Hallazgos Radiográficos.....	22



7. CAPÍTULO IV

7.1 Definición de Factor de Riesgo	23
7.2 Factores de Riesgo de Periodontitis Agresiva	23
7.3 Factores Microbiológicos.....	24
7.4 Factores Inmunológicos.....	26
7.5 Factores Genéticos.....	26
7.6 Factores Ambientales.....	27

8. CAPÍTULO V

8.1 Concepto de Epidemiología y Prevalencia.....	30
8.2 Edad.....	31
8.3 Género.....	31
8.4 Raza/etnia.....	31
8.5. Prevalencia y distribución de periodontitis agresiva.....	32
Retrospectiva a 10 años	
8.6 Prevalencia de periodontitis agresiva por países.....	35
8.7 Perfil epidemiológico de la Salud Bucal en México 2010.....	39

9. CAPÍTULO VI

9.1 Tratamiento de Periodontitis Agresiva	42
9.2 Modalidades Terapéuticas.....	42
9.3 Tratamiento Periodontal Convencional.....	43
9.4 Tratamiento Antimicrobiano.....	47
9.5 Pronóstico de Periodontitis Agresiva.....	50
9.6 Mantenimiento Periodontal.....	53

10. CONCLUSIONES	55
-------------------------------	-----------

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
---	-----------



1. INTRODUCCIÓN

Algunos pacientes presentan una cantidad significativa de pérdida de tejido periodontal a una edad joven en un periodo corto. A estos casos se les denomina “periodontitis agresiva”.¹

La periodontitis agresiva es una enfermedad periodontal compleja caracterizada por una severa y rápida destrucción del aparato de soporte de los dientes. Aunque esta condición afecta a una minoría de los pacientes con enfermedad periodontal, esta enfermedad cuenta con alta grado de importancia, si no se trata puede conducir a un edentulismo temprano.

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculo, naturaleza y composición de su microflora subgingival y antecedentes familiares de enfermedad que señalan un rasgo genético. La enfermedad se clasifica en dos formas: localizada y generalizada, la distinción entre las formas localizada y generalizada se basa en la distribución de la destrucción periodontal en la boca.

La periodontitis agresiva localizada se caracteriza por pérdida ósea en torno a primeros molares e incisivos, puede mostrar una menor actividad destructiva cuando los pacientes están en su segunda década de la vida. La periodontitis agresiva generalizada se caracteriza por un patrón extenso de destrucción ósea. Se desconoce la etiología exacta de estas formas agresivas de periodontitis, aunque algunos pacientes tienen una menor función de leucocitos polimorfonucleares (PMN).¹

También se sospecha que muchos microorganismos tienen una función, sobre todo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, antes llamado *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y tal vez también exista una predisposición genética no detectada.



2. PROPÓSITO

Conocer y evaluar la importancia de la progresión, evolución y prevalencia de la periodontitis agresiva en adolescentes y jóvenes adultos.

3. OBJETIVOS

3.1 Describir los factores de riesgo determinantes de la periodontitis agresiva.

3.2 Conocer la prevalencia de la periodontitis agresiva a nivel mundial y nacional en los últimos 10 años.

3.3 Distinguir las características clínicas y hallazgos radiográficos de los diferentes tipos de periodontitis agresiva; localizada y generalizada.

3.4 Determinar diferentes tipos de técnicas de tratamiento y mantenimiento para la periodontitis agresiva.



4. CAPÍTULO I

4. 1 Enfermedad Periodontal

Es una enfermedad multifactorial con una etiología primaria bacteriana, daño tisular ampliado por condiciones médicas, factores ambientales y antecedentes genéticos. Se caracteriza por cambios inflamatorios de los tejidos que rodean al diente.

En su forma más severa hay una pérdida masiva de las estructuras de soporte del diente y por lo tanto pérdida de éste. Afecta a la mayor parte de la población, desde la edad de 30 y 40 años.¹

Existen diversos factores de riesgo que inducen y favorecen el desarrollo de enfermedades periodontales, como son: los agentes irritantes locales (químicos o mecánicos), el biofilm microbiano o la placa dental, cálculo dental, restauraciones desajustadas o materiales porosos de restauración, malposición, tabaquismo.

Estos factores influyen de forma distinta en cada individuo, dependiendo de factores generales y disfuncionales, como por ejemplo el bruxismo, los traumatismos oclusales, las malposiciones, la ausencia de órganos dentarios y la masticación unilateral. La encía responde a estos irritantes mediante inflamación, provocando una hiperemia que aporta sustancias nutritivas, leucocitos y oxígeno, y que provoca cambios de color, forma y textura del tejido gingival.¹

Hay dos grandes grupos de enfermedades periodontales. Cuando se afecta únicamente la encía, causando un proceso inflamatorio reversible, se denomina gingivitis.

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas.



La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la pérdida clínicamente detectable de inserción. Con frecuencia esto se acompaña de la formación de bolsas periodontales y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar.

Los signos clínicos de inflamación, como cambios en el color, el contorno y la consistencia de la encía así como la hemorragia al sondeo, tal vez no sean siempre indicadores positivos de una pérdida de inserción en curso.²

Sin embargo se ha probado que la presencia de hemorragia continua al sondeo en una secuencia de revisiones es un indicador confiable de la presencia de inflamación y puede provocar la pérdida posterior de inserción en el sitio de sangrado. Al perder los tejidos, los dientes presentan movilidad, en casos avanzados, se caen o requieren su extracción.

4.2 Clasificación de Enfermedades Periodontales

La clasificación de las enfermedades es útil para distinguir los diversos padecimientos que afectan al periodonto y para facilitar la planeación del tratamiento.

En periodoncia se han usado muchas clasificaciones, basadas sobre todo en las manifestaciones clínicas, como ubicación, grado de cambio o pérdida de tejido e índice de destrucción. Debido a la falta de comprensión de los mecanismos etiológicos y patogénicos específicos se han usado designaciones arbitrarias, como la “edad” y formas separadas de la enfermedad como “temprana” en comparación “como en el adulto”. (Tabla 1)

En trabajos más recientes se han sugerido una clasificación basada en criterios menos subjetivos. Además a pesar de las diferencias microbiológicas y bioquímicas, la clasificación de las enfermedades periodontales ha facilitado las opciones de tratamiento y los resultados terapéuticos. La mejor comprensión de la respuesta del huésped y la inflamación estimulada por placa microbiana debe



facilitar la capacidad de distinguir con más claridad las enfermedades periodontales.

La clasificación con una aceptación más amplia de las enfermedades periodontales es la desarrollada y presentada en el International Workshop For The Classification Of Periodontal Diseases en 1994. Esta es la base para que los clínicos diagnostiquen lesiones de los tejidos gingivales y periodontales y para que aclaren el estado de enfermedad de los pacientes.²

Aunque se han presentado muchas clasificaciones de las diferentes manifestaciones clínicas de la periodontitis durante los últimos 20 años, los talleres de consenso en Estados Unidos en 1989 y en Europa en 1993 identificaron que puede haber periodontitis de aparición temprana, de aparición en la adultez y de forma necrosante.

Además el consenso de la APP (American Academy of Periodontology) concluyó que la periodontitis puede estar relacionada con padecimientos sistémicos como la diabetes y la infección por VIH y que algunas formas de periodontitis son refractarias a la terapia convencional.

La enfermedad de aparición temprana se distinguió de la aparición en el adulto por la edad (35 años de edad fue el punto de separación arbitrario entre las enfermedades), la velocidad de avance de la enfermedad y la presencia de modificaciones en las defensas del huésped.²

Las enfermedades de aparición temprana eran más agresivas, ocurrían en individuos menores de 35 años de edad y se asociaban con defectos en el sistema inmunológico del huésped, mientras que las formas de aparición en la adultez tenían un avance lento, comenzaban en la cuarta década de la vida y no estaban relacionadas con defectos en el sistema inmunológico del huésped.

La periodontitis de aparición temprana se subdividía en prepuberal, juvenil y de progreso rápido con distribuciones localizada y generalizada de la enfermedad. En particular, a la evidencia le faltaban clasificaciones distintivas de la periodontitis en



el adulto, la refractaria y las múltiples formas de periodontitis de aparición temprana como se describe en el Workshop for the International Classification of Periodontal Disease de la APP en 1999.

Se ha observado que la destrucción periodontal crónica, provocada por la acumulación de factores locales como la placa y el cálculo, puede darse antes de los 35 años, y que la enfermedad agresiva observada en pacientes jóvenes puede ser independiente de la edad pero tienen una relación familiar (genética).

La clasificación resultante de las diferentes formas de periodontitis se simplificó para describir tres manifestaciones clínicas generales de la periodontitis: crónica, agresiva y como manifestación de enfermedades sistémicas.

Tabla 1. Clasificación de diferentes formas de periodontitis

Clasificación	Formas de periodontitis	Características de la enfermedad
World Workshop in Clinical Periodontics de la APP, 1985	Periodontitis en el adulto	Edad \geq 35 años, avance lento
	Periodontitis de aparición temprana	Edad \geq 35 años avance rápido
	Periodontitis relacionada con enfermedad sistémica	Enfermedades: diabetes Síndrome de down, VIH
	Periodontitis ulcerativa necrosante	Pérdida clínica de inserción
	Periodontitis refractaria	No responde al tratamiento
European Workshop in Periodontology, 1993	Periodontitis en el adulto	Cuarta década de la vida, avance lento
	Periodontitis de aparición temprana	Defectos en la defensa del huésped



Clasificación	Formas de periodontitis	Características de la enfermedad
Workshop for Classification of Periodontal Diseases de la APP, 1999	Periodontitis crónica	Prevalente en adultos cálculos subgingivales Avance lento
	Periodontitis agresiva	Paciente sano perdida de inserción y destrucción ósea rápidas Tendencia familiar.
	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	Neutropenia adquirida Síndrome de Down

APP, Academia Americana de Periodontología.

5. CAPÍTULO II

5.1 Periodontitis Agresiva localizada

5.2 Antecedentes Históricos

En 1923, Gottlieb reportó un paciente con un caso fatal de influenza epidémica y una enfermedad que el mismo llamó "atrofia difusa del hueso alveolar". Esta enfermedad se caracterizaba por pérdida de fibras de colágeno en el ligamento periodontal y su reemplazo con tejido conectivo y resorción ósea extensa, lo que tenía como resultado una ampliación del espacio del ligamento periodontal, la encía no parecía afectada. ¹

En 1928, Gottlieb atribuyó este padecimiento a la inhibición de la formación continua de cemento, que él consideraba como esencial para el mantenimiento de fibras del ligamento periodontal. Entonces le asignó a la enfermedad el término de "cementopatía profunda".



En 1938, Wannemacher describió una afectación del incisivo - primer molar y llamo a esta enfermedad “parodontitis marginal progresiva”, evolucionaron muchas explicaciones para la etiología y patogénesis de este tipo de enfermedad.

Muchos autores consideraban que era un proceso patológico degenerativo, no inflamatorio y por lo tanto le dieron el nombre de “periodontosis”.

Por último, en 1966, en el World Workshop in Periodontics se concluyó que el concepto de “periodontosis” como una enfermedad degenerativa no tenía fundamentos y se debía eliminar de la nomenclatura periodontal. El comité reconoció que podía ocurrir una entidad clínica diferente de la “periodontitis en el adulto” entre adolescentes y adultos jóvenes.^{2,3}

En 1967 Chaput y cols. introdujeron el término “periodontitis juvenil”. En 1971, Baer la definió como una enfermedad del periodonto que se da en adolescentes por demás sanos que se caracteriza por una pérdida rápida del hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. La cantidad de destrucción que se manifiesta no corresponde con la cantidad de irritantes locales.

En 1989 en el World Workshop in Clinical Periodontics esta enfermedad se clasificó como “periodontitis juvenil localizada”, un subconjunto amplio de la clasificación de la “periodontitis de aparición temprana”.

Bajo este sistema de clasificaciones, la edad de aparición y la distribución de las lesiones tenían una importancia primordial cuando se realizaba el diagnóstico de periodontitis juvenil localizada. En fechas más recientes, la enfermedad con las características de la periodontitis juvenil localizada se ha renombrado como periodontitis agresiva localizada.



5.3 Características Clínicas

La periodontitis agresiva localizada suele aparecer alrededor de la pubertad, desde el punto de vista clínico, se distingue por presentación localizada en molares e incisivos, con pérdida de inserción interproximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar, y no afecta más de dos órganos dentales además de los incisivos y molares.¹

Una característica importante es la falta de inflamación clínica a pesar de la presencia de bolsas periodontales profundas y pérdida ósea avanzada, en muchos casos la cantidad de placa en los dientes afectados es mínima, lo que es incongruente con la cantidad de destrucción periodontal presente. La placa que se presenta forma una biopelícula delgada sobre los dientes y rara vez se mineraliza para formar cálculo (Figura 1).

Aunque la cantidad de placa puede ser limitada, suele contener niveles elevados de *A. actinomycetemcomitans* y en algunos pacientes, *Porphyromonas gingivalis*.

Como su nombre lo indica la periodontitis agresiva localizada progresa con rapidez, la evidencia sugiere que el índice de pérdida ósea es tres o cuatro veces más rápido que en la periodontitis crónica (Figura 2 y 3).

Otras características clínicas de la periodontitis agresiva localizada pueden incluir:

1. Migración distolabial de los incisivos superiores con una formación de diastema.
2. Mayor movilidad de los incisivos y los primeros molares superiores e inferiores.
3. Sensibilidad de las superficies radicales desnudas a los estímulos térmicos y táctiles.
4. Dolor profundo, sordo, irradiante durante la masticación, tal vez debido a la irritación de las estructuras de soporte por la movilidad dental y la impactación de alimento.



No todos los casos de periodontitis agresiva localizada progresan al grado que acaba de describirse, en algunos pacientes el progreso de la pérdida ósea y de la inserción puede autodetenerse.

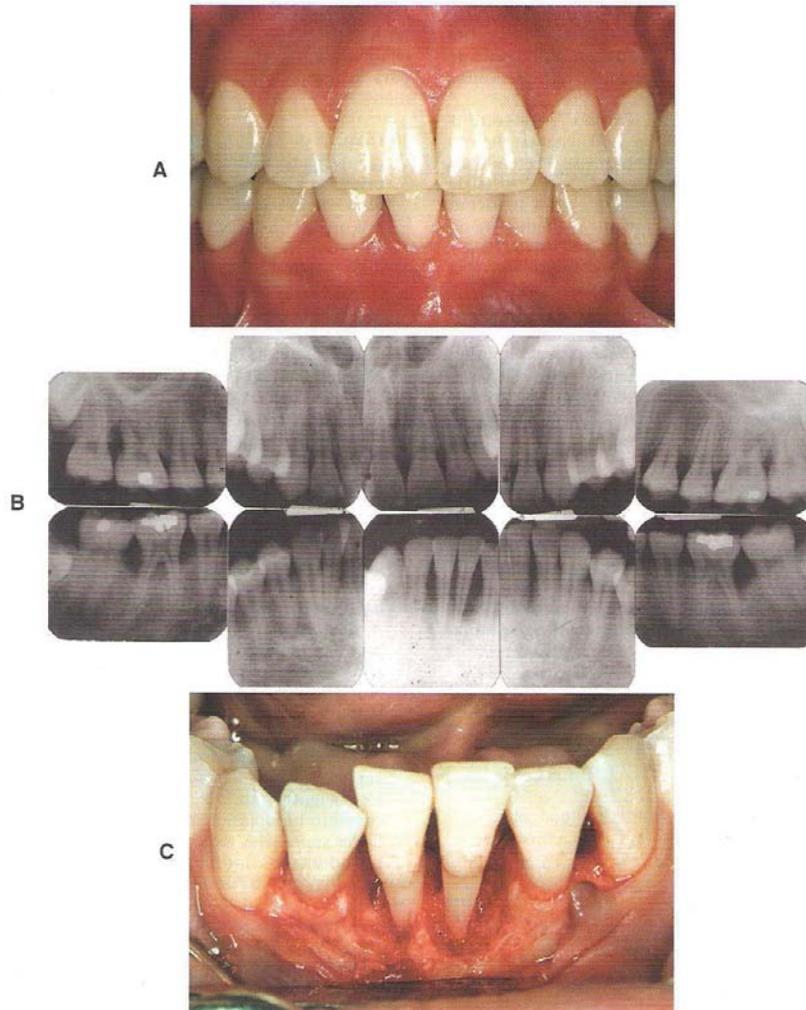


Figura 1. Periodontitis Agresiva localizada en una mujer de raza negra de 15 años. **A.** Vista clínica que muestra mínima placa en inflamación. **B.** Radiografías que muestran una pérdida ósea angular, localizada y vertical relacionada con los primeros molares superiores y los incisivos centrales inferiores. **C.** Apariencia quirúrgica de defectos óseos localizados, verticales que afecta los incisivos inferiores. Fuente: Carranza, F. Periodontología Clínica. 10ª ed. Mc Graw Hill. 2010.



Figura 2. Fotografías Clínicas de un paciente de 18 años con periodontitis agresiva localizada. Fuente: Albandar, J. Aggressive Periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000. 2014; 65:13–26.

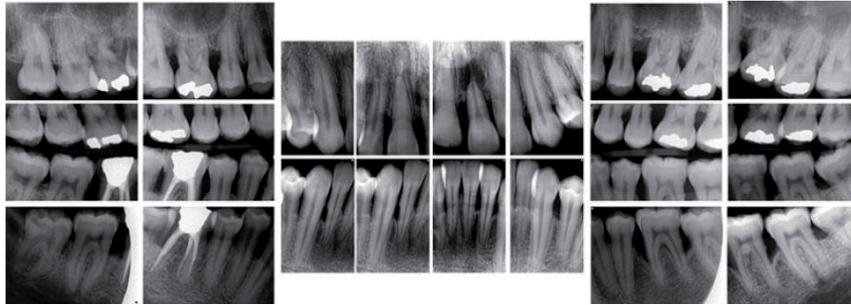


Figura 3. Radiografías de un paciente de 18 años con periodontitis agresiva, se muestra mayor profundidad de pérdida ósea en incisivos centrales y primeros molares. Fuente: Albandar, J. Aggressive Periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000. 2014; 65:13–26.

5.4 Diagnóstico Clínico

El término diagnóstico se refiere al proceso de identificación de una enfermedad a partir de la evaluación de una historia, signos y síntomas, análisis de laboratorio y otros procedimientos.

El objetivo del diagnóstico clínico es detectar pacientes con periodontitis agresiva y de identificar factores que modifican el tratamiento. En primer lugar el diagnóstico



periodontal debe determinar si hay enfermedad, después identificar el tipo, la extensión, la distribución y la gravedad de ésta, por último proporcionar una comprensión de los procesos patológicos y su causa.

El diagnóstico periodontal se determina después de un análisis cuidadoso de los antecedentes del caso y la evaluación de los signos y síntomas clínicos, además de los resultados de múltiples pruebas por ejemplo la valoración de la movilidad al sondeo o radiografías.²

En el examen oral, los cambios visuales, los análisis radiográficos y el sondeo periodontal proporcionan información valiosa para determinar un diagnóstico para el paciente. Para detectar la enfermedad periodontal, cada paciente debe tener un examen periodontal minucioso, este incluye datos del sondeo sobre seis superficies de cada diente, además del registro de cualquier recesión gingival y hemorragia al sondeo.

Otros parámetros que deben registrarse incluyen la movilidad, lesión de furcación, las deficiencias mucogingivales, los puntajes de placa y los contactos abiertos.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal requiere que el clínico use varias técnicas y habilidades, la combinación de estos hallazgos permita un diagnóstico diferencial.

El análisis radiográfico de los tejidos periodontales permite la evaluación precisa de los resultados de la enfermedad, pero es muy limitado acerca de la evaluación de la enfermedad actual. Otro aspecto importante en el análisis radiográfico es la capacidad de detectar los cambios en las estructuras periodontales.

La interpretación de las imágenes radiográficas de la enfermedad periodontal debe contemplarse con los hallazgos clínicos, los cambios óseos de la periodontitis no se observan en las radiografías en las primeras etapas de la enfermedad.

La historia clínica odontológica es una herramienta que puede guiar hacia el diagnóstico de periodontitis agresiva debe recabar una información exhaustiva y detallada que incluye:



1. Examen clínico: Se debe revisar a detalle toda la cavidad bucal, el examen debe incluir los labios, piso de boca, la lengua, el paladar y la región orofaríngea, además de la calidad y cantidad de saliva. Aunque los hallazgos no puedan estar relacionados con el problema periodontal, el clínico debe detectar todos los cambios patológicos presentes en boca.
2. Examen radiográfico: Es estudio radiográfico debe constar de un mínimo de 14 radiografías dentoalveolares y 4 radiografías posteriores de aleta mordible. Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente para obtener una vista del arco dental y las estructuras circundantes. Proporcionan información sobre el cuadro general de distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.
3. Examen periodontal: Debe ser sistemático, empezando en la región molar superior e inferior y después se procede alrededor del arco. Es importante detectar los signos iniciales de la enfermedad gingival y periodontal. Las fichas para registrar los hallazgos periodontales y relacionados proporcionan una guía para un examen minucioso y un registro de enfermedad del paciente. De igual manera se utilizan para evaluar la respuesta al tratamiento y la comparación en las visitas de seguimiento.

En la última década se han desarrollado registros clínicos electrónicos, mismo que son cada vez más usados por odontólogos y periodoncistas. Casi todos los sistemas proporcionan un acceso rápido y fácil a la información y permiten que se incorporen imágenes digitales clínicas y radiográficas.

Una rápida destrucción del periodonto es el mayor criterio diagnóstico de periodontitis agresiva y aunque la correcta aplicación de este criterio requiera la presencia de datos clínicos y radiográficos tomados en distintos momentos, la presencia de una destrucción severa es suficiente para definir una rápida progresión.



Desde el punto de vista clínico es importante entender que la pérdida de inserción detectable clínicamente puede ocurrir como resultado de procesos patológicos distintos de la periodontitis. Algunos ejemplos son las lesiones traumáticas, la extracción o la presencia de dientes retenidos, la posición dentaria, el movimiento ortodóntico, la caries avanzada y los márgenes subgingivales de restauraciones.

Esto significa que el odontólogo debe reconocer diferentes causas de pérdida de inserción y descartar otras mediante la combinación de un examen clínico cuidadoso y una evaluación detallada de los antecedentes dentales. Las consideraciones ortodónticas son necesarias para evaluar la pérdida de inserción sin formación de bolsa (retracción).²

Una vez establecida la presencia de la periodontitis el clínico debe determinar que diagnóstico clínico describe mejor la enfermedad en ese paciente: periodontitis crónica, agresiva o necrosante.

5.5 Hallazgos Radiográficos

El signo diagnóstico es la pérdida vertical de hueso alveolar en relación a los primeros molares y uno o más dientes incisivos, en un paciente joven por lo demás sano.

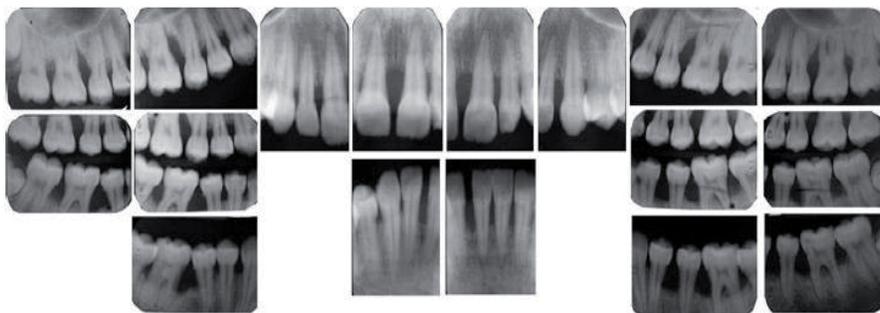


Figura 4. Radiografías periapicales de un paciente de 16 años de edad, existe una pérdida vertical de hueso en los primeros molares y se presenta la llamada "imagen en espejo". Fuente: Albandar, J. Aggressive Periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000. 2014; 65:13-26.



El patrón clásico de pérdida ósea se describe cómo una pérdida de hueso alveolar en forma de arco extendida desde la superficie distal del segundo premolar a la superficie mesial del segundo molar con niveles óseos normales en los dientes adyacentes.

En algunos casos pueden estar afectados dientes primarios y la destrucción ósea alveolar puede ir acompañada con destrucción de las raíces dentales y avanzar a una velocidad alarmante.

En la etapa incipiente de la periodontitis agresiva localizada está inicialmente involucrada sólo una superficie proximal del primer molar en cada arco. A medida que la enfermedad progresa la otra superficie proximal se afecta hasta que los cuatro primeros molares asumen la clásica apariencia de la llamada “imagen en espejo” (Figura 4).

6. CAPÍTULO III

6.1 Periodontitis Agresiva Generalizada

6.2 Características Clínicas

La periodontitis agresiva generalizada suele afectar a individuos menores de 30 años, pero también puede afectar a pacientes mayores. A diferencia de la periodontitis agresiva localizada la evidencia sugiere que los individuos afectados con periodontitis agresiva generalizada producen una mala respuesta de anticuerpos frente a los patógenos presentes (Figura 5 y 6).

Clínicamente se caracteriza por una pérdida interproximal generalizada de inserción que afecta por lo menos tres dientes permanentes que no son los primeros molares o incisivos. La destrucción se da de manera episódica, con periodos de destrucción avanzada seguidos por etapas de estabilidad de variable (semanas a meses o años).



6.3 Diagnóstico clínico

Al igual que se observa en la periodontitis agresiva localizada los pacientes con periodontitis agresiva generalizada suelen tener pequeñas cantidades de placa bacteriana relacionadas con los dientes afectados. En el aspecto cuantitativo, la cantidad de placa no parece consistente con la cantidad de destrucción periodontal. En el aspecto cualitativo suele detectarse *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia* en la placa presente.¹

Se pueden encontrar dos respuestas del tejido gingival, una es tejido agudo y gravemente inflamado, que suele proliferar, estar ulcerado y eritematoso. Puede haber hemorragia espontánea o con estimulación ligera. La supuración puede ser una característica importante. Se cree que esta respuesta del tejido se da en la etapa destructiva en que hay una pérdida ósea y de inserción activas.

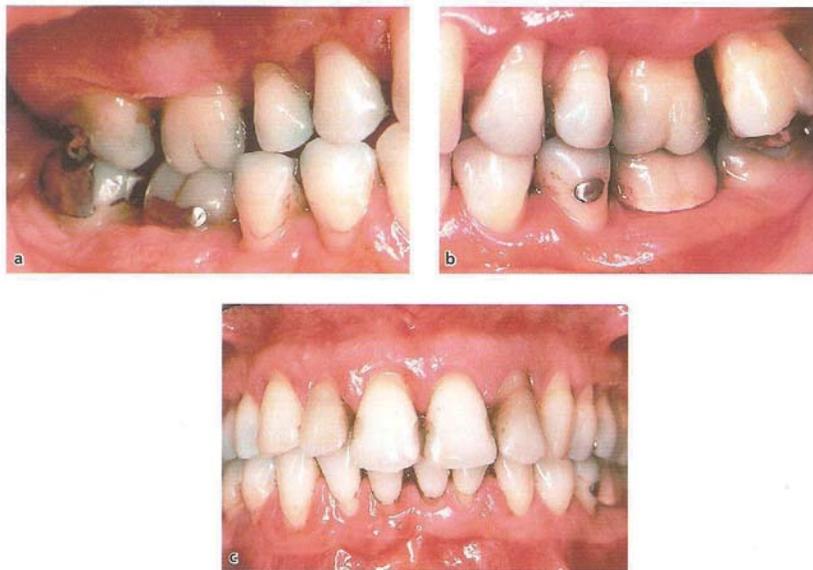


Figura 5. (a-c) Presentación clínica en 1990 de una mujer de 32 años con pérdida ósea y de inserción clínica generalizada severa con presencia de bolsas periodontales profundas. Fuente: Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª ed. Medica Panamericana. España. 2009.

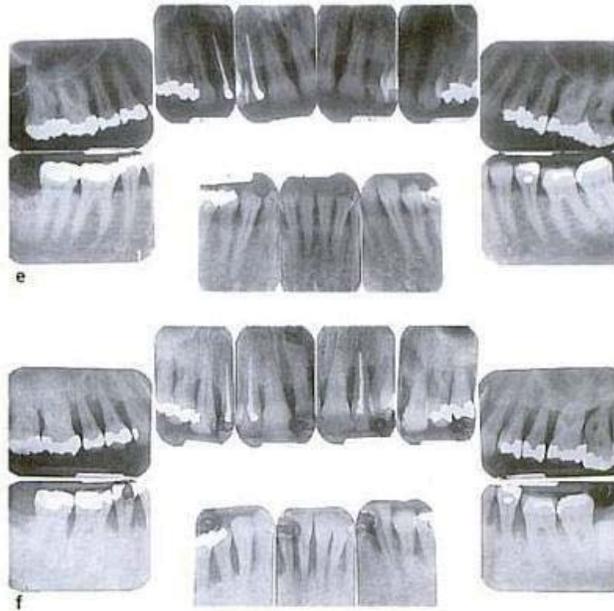


Figura 6. Radiografías tomadas entre 1984 y 1987, la comparación de radiografías obtenidas en un periodo de 6 años, indica que la mayor parte de la destrucción periodontal se produjo en los últimos 3 años. Diagnóstico: periodontitis agresiva generalizada, en una paciente fumadora. Fuente: Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª ed. Medica Panamericana. España. 2009.

Sin embargo a pesar de la apariencia clínica supuestamente leve, se muestran bolsas profundas por medio del sondeo. Page y Schroeder creen que esta respuesta del tejido coincide con períodos de reposo en los que el nivel óseo permanece estable. Algunos pacientes con periodontitis agresiva generalizada pueden tener manifestaciones sistémicas como pérdida de peso y malestar general.

Se deben actualizar y revisar los antecedentes médicos de los pacientes con un presunto diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada. Estos pacientes deben recibir evaluaciones médicas para descartar una posible afección sistémica. Al igual que en la periodontitis agresiva localizada estos casos pueden detenerse de



manera espontánea o después del tratamiento, mientras que otros sigan progresando hacia la pérdida dental, a pesar de la intervención con el tratamiento convencional.

6.3 Hallazgos Radiográficos

La mayoría de los dientes pueden estar afectados sin un patrón uniforme de distribución, todos los dientes pueden aproximarse al mismo grado de pérdida ósea alveolar y en la etapa avanzada de la enfermedad la pérdida ósea asume una forma horizontal (Figura 7).

La enfermedad puede progresar sin remisión hasta la pérdida dental o alternativamente puede limitarse y hacerse inactiva con o sin terapia.²

Una comparación de radiografías tomadas en diferentes momentos ilustra la naturaleza agresiva de la enfermedad. Page y colaboradores describieron sitios en pacientes con periodontitis agresiva generalizada que mostraban destrucción ósea de 25% a 60% durante un período de nueve semanas. A pesar de esta pérdida extrema, otros sitios en el mismo paciente no mostraban pérdida ósea.



Figura 7. Radiografías de un paciente de 20 años con periodontitis agresiva generalizada. Fuente: Albandar, J. Aggressive Periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000. 2014; 65:13–26.



7. CAPÍTULO IV

7.1 Definición de Factor de Riesgo

El término de factor de riesgo se refiere a un aspecto de estilo de vida, a una exposición ambiental o una característica innata o heredada que sobre la base de datos epidemiológicos se sabe que se asocia con una enfermedad determinada.

Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o pueden predisponer al huésped que desarrolle la enfermedad. Un individuo que presenta un factor de riesgo, o más, posee mayores probabilidades de contraer la enfermedad o de que ésta empeore.⁴

7.2 Factores de Riesgo de Periodontitis Agresiva

Los factores de riesgo, cuando están presentes, aumentan la probabilidad de padecer la enfermedad. Algunos factores tienen mayor influencia que otros, y con frecuencia se desconoce la fuerza de la influencia del factor de riesgo.

En algunos pacientes, hay factores adicionales que aumentan la cantidad de enfermedad periodontal para cierta exposición a la placa. Se deben identificar estos factores de riesgo para implementar un método coherente de tratamiento.

Algunos factores de riesgo, como la constitución cualitativa de la placa, el tabaquismo, la diabetes y la frecuencia de las visitas dentales, no solo afectan el desarrollo de la periodontitis sino también la respuesta al tratamiento periodontal.

Otros factores de riesgo como la constitución genética, el género y el estado socioeconómico, juegan un papel en la etiología e influyen en la elección del tratamiento.



7.3 Factores Microbiológicos

La patogenia de la periodontitis agresiva se caracteriza por una infección muy específica, con predominio de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Esta bacteria es capaz de destruir el tejido e inhibir las defensas del huésped mediante la producción una leucotoxina y un factor inmunosupresor (Figura 8).

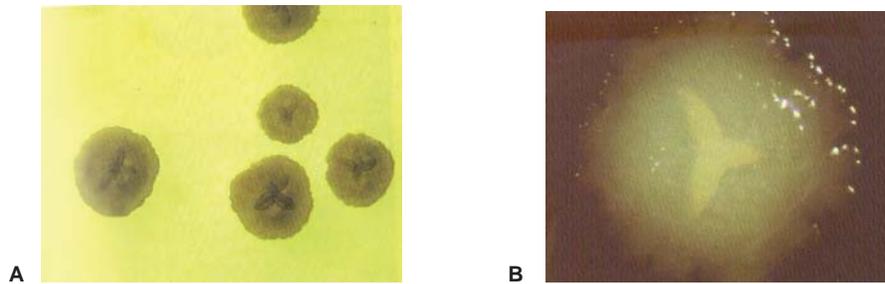


Figura 8. Morfología de colonia de una cepa de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en **A.** Un medio específico, y **B.** Un medio no específico. Fuente: Carranza, F. Periodontología Clínica 10ª ed. Mc Graw Hill. 2010.

La bacteria *A. actinomycetemcomitans* se halla en un número alto de lesiones periodontales agresivas localizadas y es el principal patógeno relacionado con la enfermedad. La eliminación del patógeno se vincula con mejoría clínica. La bacteria produce una leucotoxina fuerte que mata neutrófilos, los cuales proporcionan una importante defensa contra infecciones periodontales.⁵

Es más probable que los pacientes con periodontitis agresiva localizada alojen cepas con alto poder leucotóxico que las personas con periodonto sano o con periodontitis crónica.

Otro factor que interviene en la patogénesis de la periodontitis agresiva es la función defectuosa de los neutrófilos. La disminución de la quimiotaxis de neutrófilos es un hallazgo constante en pacientes con formas localizadas o generalizadas de la enfermedad.



La incidencia de *A. actinomycetemcomitans* es mayor entre los pacientes más jóvenes con periodontitis agresiva localizada que entre los pacientes mayores. Si se considera la edad en la relación con la duración de la enfermedad, los pacientes más jóvenes tienen una enfermedad más destructiva en un período más corto. Esto sugiere que la presencia de este microorganismo se correlaciona con la actividad de la enfermedad.

El *A. actinomycetemcomitans* se identifica mediante microscopía electrónica, inmunofluorescencia y cultivos de las lesiones de periodontitis agresiva localizada dentro del tejido conectivo gingival. Es bastante virulento produce una leucotoxina, colagenasa, fosfatasas y factores de resorción ósea. Posee también otros factores importantes para la invasión de las células tisulares del huésped como la evasión de las defensas del huésped, la inmunosupresión y la destrucción del tejido periodontal.⁵

Existe una correlación positiva entre la eliminación de este microorganismo de la flora subgingival y el tratamiento clínico exitoso de la periodontitis agresiva localizada.

Los enfoques terapéuticos de las infecciones en las que interviene *A. actinomycetemcomitans* deben tomar en cuenta la interacción huésped parásito. Los métodos mecánicos no solo controlan este microorganismo de forma predecible.

La capacidad de *A. actinomycetemcomitans* para invadir y residir dentro de los tejidos gingivales parece proporcionar un reservorio partir del cual la bacteria puede repoblar con rapidez la bolsa, y los sitios que continúan en deterioro después del tratamiento poseen concentraciones sustanciales del microorganismo.

Según los estudios clínicos podría ser necesaria una intervención quirúrgica y tratamiento antibiótico para controlar a *A. actinomycetemcomitans*.



7. 4 Factores Inmunológicos

Muchos investigadores han demostrado que los pacientes con periodontitis agresiva presentan defectos funcionales de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), los monocitos o ambos. Estos defectos pueden alterar la atracción quimiotáxica de los PMN al sitio de infección o su capacidad para fagocitar y eliminar los microorganismos.⁶

Estudios actuales también han demostrado una hiperrespuesta de los monocitos de pacientes con periodontitis agresiva localizada que afectan su producción de prostaglandina E2 en respuesta al polisacárido LPS. Este fenotipo hiperresponsivo puede llevar a una mayor pérdida ósea o del tejido conectivo debido a la producción excesiva de estos factores catabólicos. Estos defectos de los PMN y los monocitos pueden ser inducidos por la infección bacteriana o pueden tener un origen genético.

7. 5 Factores genéticos

Los resultados de muchos estudios apoyan el concepto de que no todos los individuos tienen la misma susceptibilidad a la periodontitis agresiva. Muchos autores han descrito un patrón familiar de pérdida de hueso alveolar y lo han relacionado con factores genéticos en la periodontitis agresiva.

En la actualidad no se han identificado genes específicos que sean responsables de estas enfermedades, sin embargo los análisis de segregación y vinculación de familias con una predisposición genética para la periodontitis agresiva sugieren que un gen principal tiene un papel en la periodontitis agresiva localizada que se transmite por un patrón de herencia autosómico dominante en las poblaciones de Estados Unidos.⁶

La evidencia sugiere que algunos defectos inmunológicos relacionados con la periodontitis agresiva pueden ser heredados. Van Dyke y colaboradores reportaron una agrupación familiar de las anomalías de los neutrófilos que se observan en



la periodontitis agresiva, esta agrupación sugiere que los defectos pueden ser heredados.

Existen datos que apoyan el concepto de que existe un gen con un efecto importante en la periodontitis agresiva, los datos también apoyan una base genética para algunos defectos inmunológicos observados en pacientes con periodontitis agresiva.

7. 6 Factores ambientales

La cantidad y duración del tabaquismo son variables importantes ya que pueden influenciar la extensión de la destrucción que se observa en adultos jóvenes. Los pacientes con periodontitis agresiva generalizada que fuman tienen dientes más afectados y mayor pérdida de la inserción clínica que los pacientes con periodontitis agresiva generalizada que no fuman.¹

Sin embargo, tal vez el tabaquismo no tenga el mismo impacto sobre los niveles de inserción en pacientes más jóvenes con periodontitis agresiva localizada.

Se estima que 27.9% de los dentados estadounidenses lo constituyen fumadores actuales, la prevalencia del fumar es más alta en individuos mayores de 34 años de edad (30.9%) que en grupos de mayor edad y en varones que en mujeres (25.1%) con la prevalencia más alta en hombres negros no hispanos (38.6%).

Diversos estudios señalan el fumar como factor de riesgo principal para periodontitis y afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad, además influye en el resultado de tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos así como de implantes.⁷

Aunque la inflamación gingival en respuesta a la acumulación de placa es inferior en fumadores que en no fumadores, un conjunto importante de datos señala el fumar como el principal factor de riesgo de la creciente prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal.



Muchos estudios demuestran que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más prevalentes y graves en quienes fuman que en los que no lo hacen.

El impacto nocivo del fumar prolongado sobre el estado periodontal y dentado de personas de la tercera edad está demostrado con claridad. Los fumadores de la tercera edad tienen una probabilidad alrededor de tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal y el número de años de consumo de tabaco es un factor importante en la pérdida de dientes, caries coronarias y enfermedad periodontal.

Asimismo se comprobó que fumar afecta la gravedad de la enfermedad periodontal en personas más jóvenes. Fumar se relaciona con una mayor intensidad de la periodontitis agresiva localizada en adultos jóvenes. Los adultos jóvenes con edades de 19 y 30 años que fuman tienen 3.8 mayor probabilidad de experimentar periodontitis que los no fumadores.

Diversos estudios longitudinales hallaron que los jóvenes que fuman más de 15 cigarrillos al día corren mayor riesgo de pérdida de dientes y que los fumadores tienen una pérdida de inserción continua seis veces mayor que los no fumadores. Se publicó que en 10 años la pérdida de inserción fue el doble de rápida en fumadores comparada con no fumadores y es más rápida aun con excelente control de placa.⁷

Es importante señalar que los exfumadores tienen menor riesgo de periodontitis que los actuales, pero mayor que los no fumadores, y que el riesgo de periodontitis decrece conforme son más los años desde que se dejó de fumar. Esto sugiere que los efectos de fumar sobre la progresión de la enfermedad periodontal son reversibles cuando se deja de fumar y que los programas para abandonar el tabaquismo deberían integrar la educación y el tratamiento periodontal.

La mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con fumar señala que las interacciones huésped-bacterias que suelen presentarse en



la periodontitis están alteradas, con la consiguiente destrucción periodontal más agresiva.

Es posible que el desequilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta del huésped se deba a modificaciones de la placa subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de microorganismos patógenos, cambios en la respuesta del huésped a las agresiones bacterianas.

En salud periodontal y gingivitis, existe un equilibrio entre el ataque bacteriano de la placa y la respuesta inmunitaria desde el interior de los tejidos gingivales, sin que ocurra pérdida de soporte periodontal. Fumar ejerce un efecto importante sobre los elementos protectores de la respuesta inmunitaria ante el ataque bacteriano.^{8,9}

El neutrófilo es un componente importante en la respuesta del huésped a la infección bacteriana y la alteración del número o la función de los neutrófilos causa infecciones locales o sistémicas, o ambas.

Las funciones más importantes de los neutrófilos son la quimiotaxis (locomoción orientada desde el torrente sanguíneo hasta el sitio de infección, la fagocitosis (internalización de partículas extrañas como bacterias).

Los neutrófilos obtenidos de sangre periférica o saliva de fumadores, expuestos *in vitro* a humo de tabaco o nicotina revelaron alteraciones funcionales de la quimiotaxis, la fagocitosis de neutrófilos obtenidos de la cavidad bucal. Y estudios *in vitro* de los efectos de productos del tabaco sobre los neutrófilos mostraron efectos perjudiciales sobre el movimiento celular y el brote oxidativo.

Estos datos señalan que fumar puede perjudicar la respuesta de los neutrófilos a la infección periodontal e incrementar la liberación de enzimas destructivas de tejidos.



8. CAPÍTULO V

8.1 Concepto de Epidemiología y Prevalencia

La epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes de los estados relacionados con la salud en poblaciones específicas, y la aplicación de este estudio a problemas de control de la salud.

La epidemiología tiene tres objetivos: determinar la cantidad y distribución de una enfermedad en una población, investigar las causas de una enfermedad, y aplicar este conocimiento a su control.

El propósito final de la epidemiología es aplicar los conocimientos obtenidos en los estudios a la promoción, protección y restauración de la salud. Los datos epidemiológicos son la base para muchas de las políticas de la salud pública. Y también han sido la base para gran parte de la práctica clínica.¹⁰

Las pruebas diagnósticas, los pronósticos y la selección de terapias apropiadas se basan en estudios de grupos de personas. La práctica de una odontología basada en la evidencia requiere que los clínicos usen la mejor información científica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de pacientes.

La prevalencia es la proporción de personas de una población que padecen la enfermedad de interés en un período de tiempo. La prevalencia, que se puede informar como una proporción o un porcentaje. La información acerca de la prevalencia es útil para estimar la necesidad de recursos para el cuidado de la salud.

La prevalencia de una enfermedad es el resultado de la situación dinámica entre el aumento de nuevos casos (incidencia), lo que aumenta la prevalencia, y la eliminación de caso por muerte o cura, lo que la disminuye.



8.2 Edad

La relación entre la edad y la periodontitis es compleja, las primeras evidencias demuestran que tanto la prevalencia como la gravedad de la periodontitis aumentan con el envejecimiento, lo que sugiere que la edad podría ser un marcador de pérdida de tejido de sostén periodontal.

No obstante, el concepto de la periodontitis como consecuencia inevitable del envejecimiento ha sido cuestionado en todos estos años y el supuesto “efecto de la edad” probablemente represente el efecto acumulativo de la exposición prolongada a factores de riesgo verdaderos (Papapanou y col. 1991).

8.3. Género

No existen diferencias intrínsecas establecidas entre varones y mujeres respecto de la susceptibilidad a la periodontitis, aunque se ha demostrado en muchos estudios de diferentes poblaciones que los varones muestran una salud periodontal más deficiente en comparación con las mujeres (Albandar 2002; Susin y col. 2003). Esta diferencia ha sido considerada tradicionalmente un reflejo de las mejores prácticas de higiene bucal, o del mayor uso de servicios de atención odontológica por parte de las mujeres.¹⁰

Por otra parte, la periodontitis es una infección bacteriana determinada en buena medida por la respuesta inmunoinflamatoria del huésped al desafío bacteriano. A pesar de que no se han demostrado en forma inequívoca diferencias específicas por género en estas respuestas, desde el punto de vista biológico es factible que estas diferencias existan verdaderamente.

8.4 Raza/ etnia

Se han demostrado diferencias en la prevalencia de la periodontitis entre distintos países y continentes, pero no se han documentado patrones conformes entre grupos raciales/étnicos cuando las diferencias se atribuyen a variables como la edad y la higiene bucal (Burt y Eklund 1999).

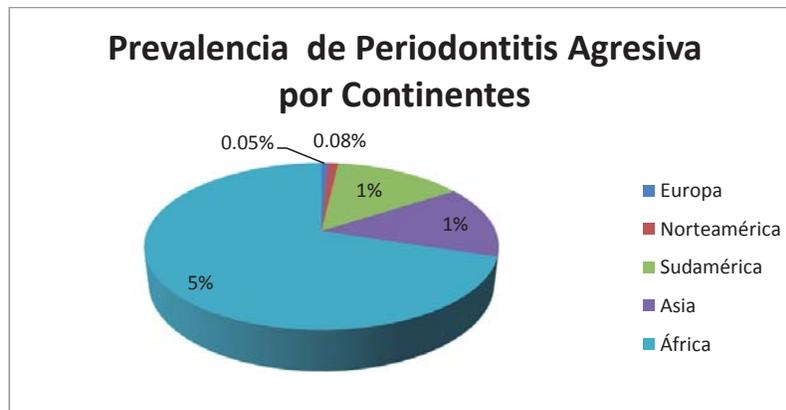


Como resultado, la raza/etnia y la situación socioeconómica están fuertemente entrelazadas. En un estudio reciente que corrobora este concepto, se halló que los afroamericanos mostraban menos beneficios sobre la salud periodontal derivados de la educación y los ingresos económicos que sus pares estadounidenses de origen mexicano y blancos. Estos hallazgos confirman que los indicadores socioeconómicos en distintos grupos raciales/étnicos no son commensurables sino que probablemente reflejen las importantes implicaciones de la desigualdad histórica de oportunidades entre determinados grupos raciales.

8.5 Prevalencia y distribución de periodontitis agresiva Retrospectiva a 10 años

La prevalencia de la periodontitis agresiva puede estar influenciada por la región geográfica, el grupo étnico, la cultura, la raza y el sexo, varía según los diferentes continentes:¹¹

- ✚ Europa 0.1-0.5%
- ✚ América del Norte 0.4-0.8%
- ✚ América del Sur 0.3-1%
- ✚ Asia 0.4-1%
- ✚ África 0.5-5%



Gráfica 1. Prevalencia de Periodontitis Agresiva por Continentes. Susin,C. Haas,A. Albandar,J. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis.Periodontology 2000.2014; 65:27-45.



Europa

Se utilizaron muestras representativas de cinco estudios realizados predominantemente en caucásicos, en poblaciones europeas. Cuatro de estos estudios fueron dirigidos a escolares de 14 a 17 años de edad en Noruega (2), los Países Bajos (53), Finlandia (47) y Suiza (33). Un estudio de escolares noruegos entre 14 a 17 años fueron examinados con radiografías de aleta de mordida y se encontró presencia de pérdida vertical de hueso en por lo menos tres molares.¹¹

Otro estudio entre escolares holandeses de 14 a 17 años de edad se utilizaron exámenes clínicos para medir profundidad de bolsas y pérdida de inserción, reportaron una prevalencia de enfermedad de 0.1- 2%. Otros 2 estudios examinando a escolares suizos y finlandeses de 16 años usando una combinación de exámenes clínicos y radiográficos reportaron una prevalencia de la enfermedad de 0.1%. El quinto estudio fue dirigido a reclutas del ejército varones suizos de 19 a 20 años se realizó un examen clínico del cuadrante derecho de la cavidad bucal, estimando una prevalencia de 0.13%.

Asia

Tres poblaciones de Asia fueron estudiadas utilizando muestras de probabilidad. Dos estudios, uno en Ankara, Turquía a niños escolares de 13 a 19 años , y otro en Teherán, Irán a niños escolares de 15 a 18 años utilizando exámenes clínicos y radiográficos y reportaron que la prevalencia fue de 0.6% y 0.36% respectivamente. En el tercer estudio se examinó a varones reclutas del ejército Israelí con radiografías panorámicas y se estimó una prevalencia de 0.86%.

África

En un solo estudio se utilizó una muestra representativa, en poblaciones africanas. A niños escolares en Khartoum Sudan, se hicieron exámenes clínicos definiendo un caso de enfermedad de un sujeto con ≥ 4 mm de pérdida de inserción en caras



proximales en al menos 4 dientes y ≥ 5 mm de pérdida de inserción en superficies proximales en 3 dientes, se reportó una prevalencia de 3.4% en esta población.

Norte América

Una muestra de niños y adolescentes entre 8 a 19 años en escuelas públicas y privadas en Estados Unidos fueron examinados con un examen periodontal completo en dos superficies, (mesial y distal) por cada diente. Dos reportes fueron publicados para describir los hallazgos que se encontraron en este estudio. En el primer reporte fue en un subgrupo con sujetos de 14 a 17 años de edad. Se definió periodontitis agresiva localizada con presencia de pérdida de inserción de ≥ 3 mm en el primer molar e incisivo central. Niños con ≥ 3 mm de pérdida de inserción en cuatro o más dientes y teniendo afectados los segundos molares entraron en la clasificación de periodontitis agresiva generalizada. El estudio estimó que el 0.66% de sujetos de 14 a 17 años en la población de Estados Unidos tuvieron periodontitis agresiva, incluyendo un 0.53% de niños con periodontitis agresiva localizada y un 0.13% de niños con periodontitis agresiva generalizada.¹¹

El segundo reporte arrojó datos de niños y adolescentes de 13 a 19 años con una periodontitis agresiva definida con pérdida de inserción de 3 mm en cuatro o más dientes. La prevalencia de periodontitis agresiva de niños escolares de 13 a 15 años en Estados Unidos fue de 0.4% y 0.8% de la edad de 16 a 19 años.

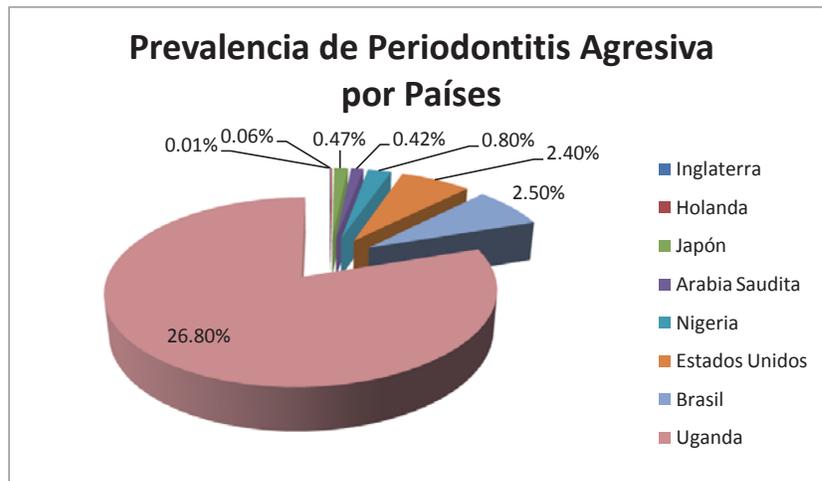
Sudamérica

Se realizaron dos estudios entre poblaciones de Sudamérica, el primero fue dirigido a niños y adolescentes entre la edad de 15 a 19 años en Santiago Chile, usando un examen clínico inicial para examinar la presencia de profundidad de bolsa en primeros molares e incisivos, posteriormente fueron utilizadas radiografías de sujetos identificados con periodontitis agresiva para valorar el diagnóstico de la enfermedad. Este estudio estimó la prevalencia de la enfermedad de 0.32%. El segundo estudio fue en Porto Alegre Brasil, examinaron a sujetos de 14 a 29 años de edad y se encontró una prevalencia de 5.5%.



8.6 Prevalencia de Periodontitis Agresiva por Países

La prevalencia de Periodontitis agresiva es encontrada en Inglaterra 0,1%; en Holanda 0,6%; en Japón 0,47%; en Arabia Saudita 0,42%; en Nigeria entre 0,75% a 0,8%; en varios lugares de E.U. con orígenes raciales mixtos entre 0,3% a 2,4% , en Uganda es alta con 26,8% en adolescentes de 12 a 16 años y 35,2% en las edades de 17 a 19 años de edad Susin y Albandar encontraron en el 2005 que la prevalencia en Brasil era 2,5% en jóvenes de 14 a 19 años de edad, y que se incrementaba con la edad.¹¹

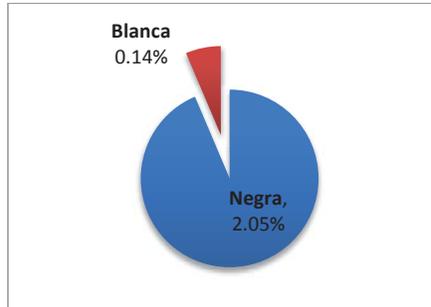


Gráfica 2. Prevalencia de Periodontitis Agresiva por Países. Fuente: Susin,C. Haas,A. Albandar,J. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis.Periodontology 2000.2014;65:27-45.

La prevalencia de periodontitis agresiva es más alta en afroamericanos que en blancos. Un estudio de periodontitis agresiva en adolescentes de Estados Unidos estimó que 2.05% de afroamericanos presentaba periodontitis localizada en comparación con 0.14 % de blancos (Gráfica 3). En contraste con las mujeres adolescentes blancas tenían más probabilidad de tener periodontitis agresiva localizada que los hombres adolescentes blancos.¹



La periodontitis agresiva localizada afecta a hombres y mujeres y se observa con mayor frecuencia entre el período entre la pubertad y los 20 años de edad. Algunos autores observaron predilección por pacientes de sexo femenino, en particular de grupos de edad más jóvenes.



Gráfica 3. Prevalencia de Periodontitis Agresiva por Raza. Fuente: Carranza, F. Periodontología Clínica. Mc Graw Hill. 2010.

Una encuesta nacional estadounidense de adolescentes entre 14 y 17 años reportó que 0.13% tenía periodontitis agresiva generalizada. Además, las personas de raza negra tenían más riesgo que las personas blancas de manifestar todas las formas de periodontitis agresiva, y los adolescentes hombres tenían más probabilidad de periodontitis agresiva generalizada que las adolescentes mujeres.

Sweeney y col. (1987) examinaron radiografías obtenidas en 2.264 niños de 5 a 11 años referidos a una clínica universitaria para el tratamiento odontológico habitual e informaron que existía una pérdida ósea clara en las radiografías de uno o más molares primarios en 19 niños (0,85%), de los cuales 16 eran negros, 2 caucásicos y 1 asiático.

La prevalencia de la periodontitis agresiva localizada varía en poblaciones diferentes desde los puntos de vista geográfico o racial (Tabla 2). En las personas de raza blanca la enfermedad parece afectar más a las mujeres y la prevalencia es baja (de aproximadamente 0,1%).



En otras razas, y en particular en la negra, la enfermedad tiene una prevalencia mayor probablemente en niveles superiores al 1% y la relación por sexo parece invertirse dado que los varones son afectados con mayor frecuencia.

En diversas poblaciones se ha podido confirmar la asociación del hábito de fumar y el bajo nivel socioeconómico con la periodontitis agresiva (Susin y Albandar 2005; Levin y Col. 2006)

El patrón de progresión de la periodontitis en una muestra de 167 adolescentes del Reino Unido fue investigado en un estudio longitudinal de 5 años por Clerehugh y col. (1990). En este estudio el 3% de los sujetos cuya edad inicial era de 14 años tuvieron pérdida de inserción ≥ 1 mm que afectaba $\leq 1\%$ de sus sitios. Sin embargo a los 19 años el 77% mostraba un nivel similar de pérdida de inserción y tenía 31% de sitios afectados. La presencia de cálculo subgingival en el examen inicial estuvo vinculada en forma significativa con la progresión de la enfermedad.²

Tabla 2. Estudios seleccionados sobre la prevalencia de periodontitis agresiva localizada y generalizada (PAL Y PAG) en adolescentes y adultos jóvenes.

Autores/País	Muestra/Metodología	Hallazgos
Saxén(1980) Finlandia	Muestra aleatoria de 8.096 personas de 16 años, (pérdida de hueso adyacente a primeros molares y presencia de bolsas patológicas).	Prevalencia de PAL del 0,1%(8 sujetos 5 mujeres y 3 varones)
Saxby (1987) Reino Unido	Muestra de 7.266 niños escolares detección sistemática mediante sondeo en incisivos y primeros molares.	Prevalencia global de PAL de 0,1% variaba en grupos étnicos (0,2% en blancos, 0,2% asiáticos)
Van der Velden (1989) Holanda	Muestra de 4.565 sujetos de 14-17 años una muestra bacteriana del dorso de la lengua y una muestra de placa subgingival del sitio con pérdida de inserción.	La pérdida de inserción ocurrió en 5% y fue más en varones, se identificó <i>A. actinomycetemcomitans</i> en el 17% de los sujetos de la muestra.



Cogen y col. (1992) Estados Unidos	Muestra de 4.757 niños edad 15 años examen radiográfico de aleta de mordida diagnóstico de PAL en caso de pérdida ósea alveolar en forma de arco en molares.	Blancos prevalencia de PAL DEL 0,3% en los negros 85,7% evidencias de pérdida ósea.
Ben Yehiuda y col. (1991) Israel	Muestra de 1.160 varones del ejército, de 18-19 años, radiografía panorámica; Pérdida ósea que afectara 30% de las raíces a los primeros molares e incisivos.	10 sujetos (86%) tuvieron un patrón de pérdida ósea compatible con periodontitis agresiva localizada.
Tinoco y col. (1997) Brasil	Muestra de 7.843 escolares de 12-19 años, evaluación clínica de profundidad de sondeo en primeros molares, con evidencia radiográfica de pérdida ósea en los molares.	119 sujetos identificados en la detección sistemática inicial 25 casos confirmados de PAL; prevalencia global 0,3%
López y col 2001 Chile	Muestra de 9.162 estudiantes de secundaria de 12-21 años; Evaluación por sondeo de nivel de inserción en 6 sitios por diente; en incisivos y molares.	La prevalencia de NI de 1mm fue de 69.2% de 2mm del 16% y de 3mm del 4.5%, la PI fue asociada, sexo femenino, mala higiene bucal y bajo estatus.
Levin y col. 2006 Israel	Muestra de 642 reclutas del ejército (87,5% varones) de 18-30 años, examen clínico y radiográfico, primeros molares e incisivos.	La prevalencia de PA fue de 5,9%(4,3% PAL, 1,6% PAG) los fumadores guardaban una relación estadísticamente significativa con la PA.

*PS: profundidad de sondeo; NI, nivel de inserción; PI: pérdida de inserción.

De los individuos con diagnóstico inicial de periodontitis agresiva localizada el 62% continuaba exhibiendo lesiones de periodontitis localizada 6 años más tarde pero el 35% desarrollo un patrón de enfermedad generalizada. Los dientes afectados con mayor frecuencia en los tres grupos fueron los molares y los incisivos. El estudio indicó que estas tres formas de periodontitis pueden avanzar de manera similar y que ciertos casos de periodontitis agresiva localizada pueden evolucionar a periodontitis agresiva generalizada.²



Derby y cols. en 2005 llevaron a cabo un estudio radiográfico sobre la dentición primaria en niños de 5 a 12 años de Australia. Estos autores investigaron la prevalencia de la pérdida ósea alveolar en torno de los primeros molares permanentes y de los primeros y segundos molares temporales. En las radiografías de 542 niños hallaron que 13% mostraba una pérdida ósea definida, es decir un nivel óseo de ≥ 3 mm. La mitad de todas las lesiones con pérdida ósea definida se había producido en los segundos molares temporales y, en su gran mayoría, en superficies dentarias distales.

Este estudio demostró que la superficie dental más afectada de la dentición temporal estaba muy próxima a la localización más frecuente de la periodontitis agresiva en grupos jóvenes, es decir, la cara mesial del primer molar permanente. Esta revisión de estudios longitudinales disponibles de periodontitis en niños y adolescentes concluyó que los sujetos con signos de enfermedad periodontal en edad temprana tienen probabilidad de sufrir más deterioro periodontal.

8.7 Perfil Epidemiológico de la Salud Bucal en México 2010

En el año 2004, la Dirección General Adjunta de Epidemiología (DGAE), en conjunto con el Programa de Salud Bucal (PSB), además de la participación del Sector Salud (ISSSTE, IMSS-Oportunidades, SEDENA, PEMEX y DIF), se inició la prueba piloto del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB).¹⁴

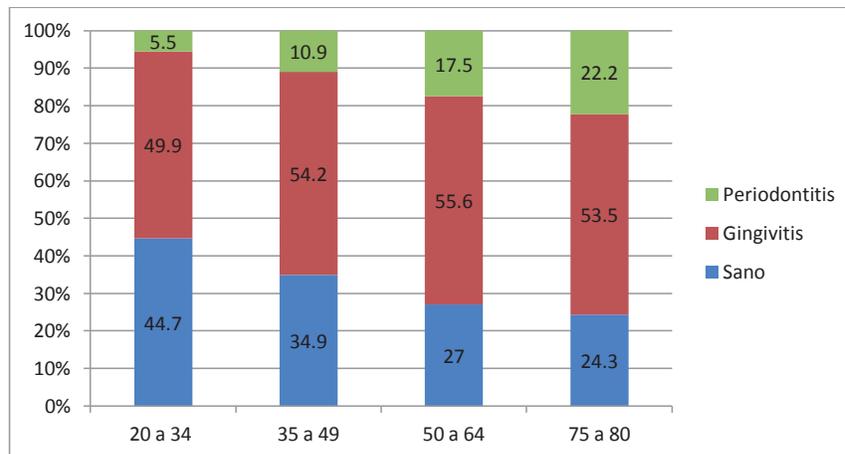
Este sistema, proporciona información importante acerca de la tendencia de la salud oral, en la población que usa los servicios de salud de las 32 entidades federativas. La prevalencia de gingivitis se determinó como el porcentaje de sujetos que, al examen clínico, presentaron inflamación en la encía, edema, sangrado y cambios en el contorno gingival, además de que al utilizar auxiliares de diagnóstico (sonda y/o rayos X) no se detectó pérdida de hueso alveolar.



La prevalencia de periodontitis, fue determinada como el porcentaje de sujetos que al examen clínico, presentaron inflamación en la encía, edema, sangrado, cambios en el contorno gingival, movilidad dentaria, pérdida de inserción o de hueso y que al utilizar auxiliares de diagnóstico (sonda y rayos X) se detectó la existencia de bolsas mayores o iguales a 4 mm de profundidad.

De un total de 65,691 pacientes, sólo el 37.4% tuvo un periodonto sano. La gráfica 4 muestra la distribución de la enfermedad por grupos de edad. Se observa que en el de 20 a 34 años, el 44.7% son sanos, mientras los adultos de 80 y más sólo el 28.4%. Se observó además, que el porcentaje de pacientes sanos es menor conforme aumenta la edad, y que aumenta la prevalencia de periodontitis conforme avanzan en la edad.¹⁴

Gráfica 4. Distribución del estado periodontal por grupo de edad en usuarios de los Servicios de Salud México, SIVEPAB 2009.



Fuente: SSA, DGE, SIVEPAB, Encuesta Nacional de Salud 2010.



En otro estudio el estado periodontal se determinó midiendo la profundidad de las bolsas periodontales, la presencia de hemorragia al realizar el sondeo y la presencia de cálculo, empleando el Índice Periodóntico Comunitario (IPC). Algunas de las ventajas del IPC son: la sencillez, velocidad, la reproductibilidad y la uniformidad internacional. El examen periodontal se lleva a cabo con el auxilio de una sonda periodontal diseñada por la OMS; la cual es ligera, y posee una punta esférica de 0.5 mm. ¹⁴

La profundidad de las bolsas periodontales se determinó para cada diente. Se registró la medición más profunda encontrada utilizando las siguientes categorías:

- “0” sano
- “1” hemorragia
- “2” cálculo
- “3” bolsas periodontales superficiales de 4-5 mm
- “4” bolsas periodontales profundas de ≥ 6 mm

Tabla 3. Distribución del Índice Periodóntico Comunitario (IPC) en niños y adolescentes por grupo de edad. México, SIVEPAB 2009.

Grupo de Edad	N	Sano		Hemorragia		Cálculo		Bolsas de 4 a 5 mm		Bolsas de 6mm	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
2 a 5	808	763	94.4	32	4.0	13	1.6	0	0	0	0
6 a 9	6091	5398	88.6	521	8.6	172	2.8	0	0	0	0
10 a 14	7265	5738	79.0	915	12.6	612	8.4	0	0	0	0
15 a 19	8221	4851	59.0	1594	19.4	1574	19.1	183	22.2	19	0.2
Total	22385	1675	74.8	3062	13.7	2371	10.6	183	22.8	19	0.3

Fuente: SSA, DGE, SIVEPAB, Encuesta Nacional de Salud 2010.



9. CAPÍTULO VI

9.1 Tratamiento de Periodontitis Agresiva

La mayoría de los pacientes con formas comunes de enfermedad periodontal responden de forma favorable al tratamiento convencional, que incluye las instrucciones de higiene bucal, el desbridamiento no quirúrgico, la cirugía y el mantenimiento periodontal de apoyo.

Este tipo de periodontitis en particular plantea desafíos importantes para el clínico no solo porque se encuentran con poca frecuencia, sino también porque no suelen responder de manera favorable al tratamiento periodontal convencional, el pronóstico general para estos pacientes es más pobre que para los pacientes con periodontitis crónica.¹

Se han identificado defectos en la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN, neutrófilos) en algunos pacientes con periodontitis agresiva. En un número pequeño de casos, se puede identificar una enfermedad sistémica como la neutropenia, que explica de manera clara la gravedad inusual de la enfermedad periodontal para ese sujeto. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con periodontitis agresiva, no se pueden identificar las enfermedades o trastornos sistémicos, de hecho estos pacientes por lo general se encuentran sanos.

A pesar de numerosos intentos para examinar los perfiles inmunológicos en pacientes con periodontitis agresiva no se han podido identificar factores etiológicos específicos comunes a todos los pacientes.

9.2 Modalidades Terapéuticas

La detección temprana es muy importante en el tratamiento de la periodontitis agresiva generalizada o localizada porque el evitar una mayor destrucción es mejor que el intentar regenerar los tejidos de soporte perdidos.



Por tanto en el diagnóstico inicial es útil obtener radiografías tomadas con anterioridad para valorar el índice de progreso de la enfermedad.

Junto con las radiografías futuras, esta documentación también facilita la valoración clínica del éxito del tratamiento y el control de la enfermedad.

El tratamiento de la periodontitis agresiva debe alcanzarse con un método lógico y estructurado. En particular se deben considerar múltiples aspectos del tratamiento al manejar un paciente con periodontitis agresiva. Uno de los aspectos más importantes del éxito del tratamiento es educar al paciente acerca de la enfermedad, para recalcar la importancia de su colaboración en el éxito del tratamiento.¹⁶

Las consideraciones terapéuticas esenciales para el clínico son el control de la infección, el detenimiento del progreso de la enfermedad, la corrección de defectos anatómicos, el reemplazo de los dientes faltantes, y por último ayudar al paciente a mantener una salud periodontal con atención de mantenimiento frecuente.

Educar a los miembros de la familia es otro factor importante, porque se sabe que la periodontitis agresiva tiene una tendencia familiar. Por lo tanto los miembros de la familia, deben ser examinados por signos de la enfermedad, se les debe educar acerca de medidas preventivas y se les debe monitorear de cerca.

Se han usado muchos métodos de tratamiento diferentes para manejar a los pacientes con periodontitis agresiva, incluido el tratamiento no quirúrgico, quirúrgico y antimicrobiano. Los avances recientes de la función de la respuesta del huésped en la patogénesis de la enfermedad están creando nuevas oportunidades de tratamiento.

9.3 Tratamiento periodontal convencional

El tratamiento periodontal convencional para la periodontitis agresiva consta de educación del paciente, mejora de la higiene bucal, raspado radicular y curetaje,



visitas regulares de mantenimiento. Puede o no incluir cirugía periodontal de colgajo.

Los pacientes que son diagnosticados con periodontitis agresiva en una etapa temprana y que son capaces de someterse a tratamiento pueden tener mejores resultados que aquellos diagnosticados en una etapa de avanzada destrucción. En general entre más temprano se diagnostique la enfermedad, más conservador es el tratamiento y más predecible el resultado.

Los dientes con pérdida ósea y de la inserción periodontal moderada a avanzada suelen tener un pobre pronóstico y representan una mayor dificultad. Dependiendo de la condición del resto de la dentición, el tratamiento de estos dientes puede tener capacidades limitadas de mejora e incluso puede disminuir el éxito general del tratamiento para el paciente.

Las opciones de tratamiento para los dientes con bolsas periodontales profundas y pérdida ósea pueden ser quirúrgicas o no quirúrgicas. La cirugía puede ser solo de resección, regenerativa o una combinación de estos métodos.

Tratamiento quirúrgico de resección: La cirugía periodontal de resección puede ser efectiva para reducir o eliminar la profundidad de la bolsa en pacientes con periodontitis agresiva. Sin embargo puede ser difícil de lograr si los dientes adyacentes no están afectados, como suele observarse en caso de periodontitis agresiva localizada. Si existe una discrepancia significativa en la altura entre el soporte periodontal del diente afectado y el diente adyacente no afectado, la transición gingival (siguiendo al hueso) con frecuencia genera una profundidad de bolsa al sondeo alrededor del diente afectado a pesar de los esfuerzos quirúrgicos. Se debe considerar un resultado no ideal antes de decidir si se trata con cirugía una mayor profundidad de bolsa.

Es importante darse cuenta de las limitaciones del tratamiento quirúrgico y apreciar el posible riesgo de que éste altere más los dientes que están en movimiento debido a una pérdida extensa del soporte periodontal. Por tanto se debe hacer una



evaluación cuidadosa de los riesgos en comparación con los beneficios de la cirugía con base en el caso individual.

Tratamiento regenerativo: Se ha establecido el concepto y la aplicación de la regeneración periodontal en pacientes con formas crónicas de enfermedad periodontal. El uso de materiales regenerativos, incluidos injertos óseos, membranas de barrera y agentes para la cicatrización de heridas, esta bien documentado y se emplea con frecuencia. La mayor parte del éxito y la posibilidad de predecir la regeneración periodontal se ha logrado en pacientes con periodontitis crónica; hay mucho menos evidencia disponible sobre el uso de la regeneración periodontal para pacientes con periodontitis agresiva.¹⁶

Los procedimientos periodontales regenerativos se han demostrado con éxito en pacientes con periodontitis agresiva localizada en algunos reportes de casos clínicos.

Dodson y colaboradores demostraron el potencial regenerativo de un defecto óseo alrededor de un incisivo inferior en un muchacho de raza negra, sano, de 19 años de edad con periodontitis agresiva localizada. El paciente se presentó con una pérdida de ósea grave alrededor de un incisivo inferior (Figura 9).

Por medio de un desbridamiento quirúrgico de colgajo abierto, un condicionamiento de la superficie radicular (solución de tetraciclina) y un injerto óseo alogénico reconstituido con solución salina estéril y un polvo de tetraciclina, los cirujanos redujeron la profundidad al sondeo de 9 a 12 mm, a 1 a 3 mm (se observaron 3mm de recesión) y se reportó un relleno óseo significativo del defecto casi 80%.

Este caso ilustra el potencial de curación de los defectos graves en pacientes con periodontitis agresiva localizada, sobre todo cuando los factores locales están controlados y se siguen principios quirúrgicos bien fundamentados.

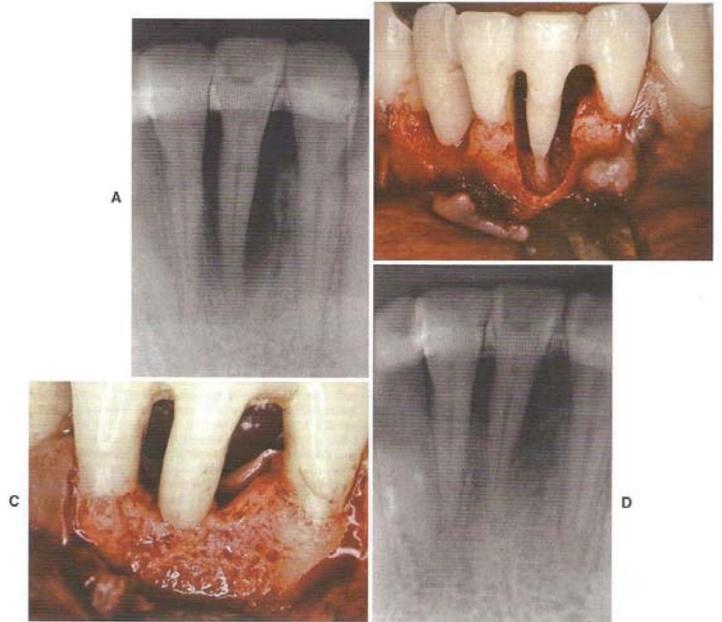


Figura 9. Fotografías clínicas y radiografías periapicales que muestran éxito regenerativo en un paciente con periodontitis agresiva localizada. **A,** Radiografía periapical de un incisivo lateral derecho en el diagnóstico inicial. Se observa la pérdida ósea vertical grave. **B,** Vista vestibular del defecto óseo alrededor del incisivo lateral inferior derecho, durante una cirugía de colgajo abierto. Hay una pérdida ósea completa vestibular, lingual, mesial y distal. **C,** Vista vestibular del sitio quirúrgico reingresado un año después del tratamiento. El llenado óseo alrededor de las superficies muestra un potencial notable para la regeneración de un defecto óseo grande en un paciente joven con periodontitis agresiva localizada. **D,** Radiografía periapical tomada un año después del tratamiento de regeneración, se observa el aumento de la radiopacidad y el llenado óseo. Fuente: Carranza., F. Periodontología Clínica. 10ª ed. Mc Graw Hill. 2010.

Es importante notar que aunque el potencial de regeneración en pacientes con periodontitis agresiva parece ser bueno, las expectativas son limitadas para pacientes con pérdida ósea grave. Dependiendo de la anatomía del defecto y los dientes afectados, el potencial para el llenado óseo y la regeneración periodontal puede ser pobre. En especial, esto resulta cierto si la pérdida ósea es horizontal y si afecta las furcaciones.



Los criterios usuales para la selección de casos y los principios fundamentados del tratamiento quirúrgico para el tratamiento regenerativo aplican de igual forma a los casos de periodontitis agresiva. Se debe usar un buen juicio clínico para determinar si se debe tratar un diente particular con la meta de regeneración.

9.4 Tratamiento Antimicrobiano

Se ha considerado que la presencia de patógenos periodontales, en especial *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, es la razón por la que la periodontitis agresiva no responde al tratamiento convencional. Se sabe que estos patógenos permanecen en los tejidos después del tratamiento y reinfectan la bolsa.

A finales de la década de 1970 y principios de 1980, la identificación de *A. actinomycetemcomitans* como el principal responsable y el descubrimiento de que este microorganismo penetra los tejidos, ofrecieron otra perspectiva a la patogénesis de la periodontitis agresiva y ofrecieron una nueva alternativa para el éxito terapéutico, con antibióticos.¹²

Muchos autores han reportado éxito en el tratamiento de la periodontitis agresiva con el uso de antibióticos como complemento del tratamiento estándar. Hay evidencia convincente de que el tratamiento antibiótico complementario suele generar una respuesta clínica más favorable que el tratamiento mecánico.

En una revisión sistemática Herrera y colaboradores encontraron que los antimicrobianos sistémicos, junto con el raspado radicular y curetaje, ofrecen beneficios superiores al del raspado radicular y curetaje, en el nivel de inserción clínica, la profundidad de bolsa al sondeo y menor riesgo de pérdida adicional de la inserción.

Al parecer, los pacientes con bolsas más profundas y progresivas obtienen beneficios de la administración sistémica de antibióticos complementarios. Genco y colaboradores trataron pacientes con periodontitis agresiva localizada con raspado radicular y curetaje (250 mg cuatro veces al día por 14 días cada ocho semanas).



Las medidas de los defectos verticales se realizaron en intervalos de hasta 18 meses después del inicio del tratamiento. Se detuvo la pérdida ósea, y una tercera parte de los defectos demostraron un aumento en el nivel óseo, mientras que en el grupo control, continuó la pérdida ósea.

Liljenberh y Lindhe trataron pacientes con periodontitis agresiva localizada con la administración sistémica de tetraciclina (250 mg cuatro veces al día por 2 semanas) colgajos Widman modificados y visitas de seguimiento periódicas. Las lesiones sanaron de forma más rápida y más completa que las lesiones similares en pacientes control.

De manera evidente, numerosos estudios apoyan el uso de tetraciclina complementaria junto con desbridamiento mecánico para el tratamiento de *A. actinomycetemcomitans* relacionado con la periodontitis agresiva. Dado que este patógeno puede ser resistente a la tetraciclina, hay preocupación de que ésta no sea efectiva. En estos casos la combinación de metronidazol y amoxicilina puede ser ventajosa (Cuadro 1).

En una revisión sistemática de la literatura, Haffajee y colaboradores concluyeron que los antibióticos administrados sistémicamente, con o sin raspado radicular y curetaje, cirugía, o ambos, proporcionaban una mayor mejora clínica en el cambio del nivel de inserción que el tratamiento periodontal similar sin antibióticos.¹²

Los criterios para la selección de antibióticos no son claros, se han reportado buenas respuestas clínicas y microbiológicas con muchos antibióticos individuales y combinaciones antibióticas. Es probable que el antibiótico o la combinación óptima para cualquier infección en particular dependan de cada caso, las decisiones deben basarse en factores relacionados con el paciente y con la enfermedad.



Tratamiento antibiótico para la periodontitis agresiva

Microflora relacionada	Antibiótico a elegir
<i>Microorganismos grampositivos</i>	Amoxicilina- ácido clavulánico
<i>Microorganismos gramnegativos</i>	Clindamicina
<i>Bastoncillos facultativos</i>	Ciprofloxacina
<i>Estafilococos, seudomonas</i>	
<i>Bacterias y espiroquetas</i>	Metronidazol
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Tetraciclina
<i>A actinomycetemcomitans</i>	Metronidazol-amoxicilina

Cuadro 1. Diferentes patógenos y antibióticos para el tratamiento de la periodontitis agresiva.

Otro método de tratamiento antimicrobiano para el control de la infección relacionada con la periodontitis es el concepto de desinfección de toda la boca. El concepto, descrito por Quirynen y colaboradores, consta de un desbridamiento de toda la boca (eliminación de placa y cálculo) que se completa en dos citas en un periodo de 24 horas.¹⁵

Además del raspado radicular y curetaje, se cepilla la lengua con un gel de clorhexidina (1%) durante 1 minuto, se enjuaga con una solución de clorhexidina al 0.2% durante 2 minutos y se irrigan las bolsas periodontales con una solución de clorhexidina (1%). Algunos reportes han incluido a pacientes con periodontitis agresiva en la evaluación del protocolo de desinfección en una etapa de toda la boca.

De Soete y colaboradores encontraron una reducción significativa en la profundidad de bolsa al sondeo y ganancia de inserción clínica en pacientes con



periodontitis agresiva hasta por ocho meses después del tratamiento (el raspado radicular y curetaje por cuadrante en intervalos de dos semanas).

También encontraron reducciones significativas en los patógenos peridontales hasta por 8 meses después del tratamiento, se redujeron *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* a niveles por debajo de la detección.

El tratamiento exitoso de los pacientes con periodontitis agresiva debe incluir el reemplazo dental como parte del plan de tratamiento, en algunos casos avanzados de periodontitis agresiva, el éxito general del tratamiento para el paciente puede facilitarse si se extraen los dientes gravemente afectados. El resultado del tratamiento para estos dientes es limitado, la retención de los dientes gravemente enfermos a lo largo del tiempo puede generar pérdida ósea adicional.

El riesgo de pérdida ósea posterior es incluso una mayor preocupación hoy en día con el éxito actual de los implantes dentales y el deseo de conservar el hueso para la colocación de éstos. Cualquier pérdida adicional del hueso alveolar en un área que ya se ha sometido a una pérdida ósea grave puede afectar más la anatomía dental con un implante dental.

En el paciente con periodontitis agresiva, el método de tratamiento de restauración debe realizarse con base en una sola premisa, extraer de forma temprana los dientes gravemente afectados y el plan de tratamiento para adaptarse a la pérdida dental futura. Se debe identificar y considerar los dientes con el mejor pronóstico al planear el tratamiento de restauración.

9.5 Pronóstico de Periodontitis Agresiva

El pronóstico es una predicción del curso, la duración y el resultado probable de una enfermedad con base en el conocimiento general de la patogénesis de la enfermedad y la presencia de los factores de riesgo. El pronóstico se basa en información específica sobre la enfermedad y la forma en la que puede tratarse; también puede verse influido por parte de la experiencia previa del clínico con los resultados del tratamiento y la manera que se relacionan con el caso particular.



Tipos de pronóstico

Aunque algunos factores pueden ser más importantes que otros al determinar un pronóstico el considerar cada factor puede ser benéfico para el clínico, en casi todos los casos, el análisis cuidadoso de estos factores permite que el clínico uno de los siguientes pronósticos (Cuadro 2).

Pronóstico Excelente	Sin pérdida ósea, excelente estado gingival, buena cooperación del paciente, sin factores sistémicos o ambientales.
Pronóstico Favorable	Soporte óseo restante adecuado, posibilidades adecuadas para controlar los factores etiológicos y establecer una dentición conservable, cooperación adecuada del paciente, sin factores sistémicos o ambientales; o si hay factores sistémicos, están bien controlados.
Pronóstico Aceptable	Soporte óseo restante no tan adecuado, cierta movilidad dental, lesión de furcación grado I, posible mantenimiento adecuado, cooperación del paciente, presencia de factores sistémicos o ambientales limitados.
Pronóstico Desfavorable	Pérdida ósea moderada a avanzada, movilidad dental, lesiones de furcación grado I y II, áreas con mantenimiento difícil o cooperación dudosa del paciente, presencia de factores sistémicos o ambientales.
Pronóstico Cuestionable	Pérdida ósea avanzada, lesiones de furcación grado II y III, movilidad dental, áreas inaccesibles, presencia de factores sistémicos o ambientales.
Pronóstico Malo	Pérdida ósea avanzada, áreas de mantenimiento imposible, se indica la extracción, presencia de factores sistémicos o ambientales descontrolados.

Cuadro 2. Diferentes tipos de pronósticos.



El pronóstico para los pacientes con periodontitis agresiva depende de: A) Si la enfermedad es generalizada o localizada. B) El grado de destrucción presente al momento del diagnóstico. C) La capacidad para controlar el progreso en el futuro.

La periodontitis agresiva generalizada rara vez presenta una remisión espontánea, mientras que la forma localizada de la enfermedad se sabe que se detiene espontáneamente.

Esta restricción sin explicación del progreso de la enfermedad en ocasiones se ha denominado como un desgaste de la enfermedad. Los casos de periodontitis agresiva localizada suelen tener un período limitado de pérdida rápida ósea y de la inserción periodontal, seguida por una fase crónica más lenta del progreso de la enfermedad.

Factores a considerar cuando se determina un pronóstico
<i>Factores clínicos generales</i>
Edad del paciente
Gravedad de la enfermedad
Control de placa
Cumplimiento del paciente
<i>Factores sistémicos y ambientales</i>
Tabaquismo
Enfermedad sistémica
Factores genéticos
Estrés
<i>Factores locales</i>
Placa y cálculo
Restauraciones subgingivales

Cuadro 3. Factores a considerar cuando se determina un pronóstico.



En general, los pacientes con periodontitis agresiva generalizada tienen un peor pronóstico debido a que por lo general tienen más dientes afectados por la enfermedad presente en comparación con los pacientes con forma localizada de periodontitis agresiva.

9.6 Mantenimiento Periodontal

Cuando los pacientes con periodontitis agresiva se transfieren a una atención de mantenimiento, su estado periodontal debe ser estable (no debe haber signos clínicos de enfermedad ni patógenos periodontales).

Cada visita de mantenimiento debe incluir una revisión de los antecedentes médicos, un examen periodontal y bucal extenso, un desbridamiento radicular y profilaxis, seguido por una revisión de las instrucciones de higiene bucal.

Las visitas frecuentes de mantenimiento parecen ser unos de los factores más importantes en el control de la enfermedad y el éxito del tratamiento en pacientes con periodontitis agresiva.^{12,13}

En un estudio de 25 de personas con periodontitis agresiva seguida con un mantenimiento cada 3 a 6 meses por 5 años, se concluyó que los pacientes con periodontitis agresiva podían ser mantenidos de forma efectiva con mejoras clínicas y microbiológicas después del tratamiento periodontal activo.

Se debe establecer un programa de mantenimiento periodontal de apoyo dirigido a la detección y tratamiento tempranos de los sitios que empiezan a perder inserción. La duración entre estas visitas de seguimiento suele ser corta durante el primer periodo después de completado el tratamiento del paciente, por lo general intervalos no mayores a tres meses.

Tal vez se necesite un monitoreo con frecuencia de 3 a 4 semanas cuando se piensa que la enfermedad esta activa. Si los signos de actividad y progreso de la enfermedad persisten a pesar de los esfuerzos terapéuticos, las visitas frecuentes y un buen cumplimiento del paciente pueden indicarse pruebas microbianas.



El índice de progreso de la enfermedad puede ser más rápido en individuos jóvenes y por tanto, el clínico debe monitorear con más frecuencia tales pacientes.

Se requiere la colaboración cercana entre los miembros del equipo de tratamiento, como el periodoncista, el odontólogo general, el médico del paciente, para la continuidad de la atención y la motivación y estimulación del paciente.

Por último, hay una necesidad constante de reforzar la educación del paciente sobre la etiología de la enfermedad y las prácticas de prevención tales como higiene bucal y control de los factores de riesgo.



10. CONCLUSIONES

Podemos considerar que la periodontitis agresiva es una enfermedad rara, razón por la cual son muy pocos los casos que se reportan. El riesgo de desarrollar periodontitis agresiva a temprana edad orienta a que estos pacientes sufrirán un mayor deterioro periodontal, es decir presentarán reabsorciones óseas severas, mayor pérdida del nivel de inserción clínica, bolsas periodontales más profundas, todo esto en un período de tiempo más corto y de forma más pronunciada en los sitios afectados inicialmente especialmente en aquellos pacientes que presentan periodontitis agresiva localizada con un nivel socioeconómico bajo.

El significado de la periodontitis agresiva implica que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles elevados de enfermedad, implicando también una infección por una flora muy virulenta o un nivel alto de susceptibilidad por parte del paciente.

Los resultados de diferentes estudios realizados demuestran que la periodontitis agresiva es un problema de salud importante en ciertas poblaciones. Esta revisión destaca la falta de información sobre la epidemiología de esta enfermedad en muchas partes de mundo. Estudios epidemiológicos de periodontitis agresiva en poblaciones de alto riesgo son importantes ya que podría proporcionar información vital sobre los determinantes de esta enfermedad y esta información es necesaria para el establecimiento de medidas efectivas de promoción de la salud.

El manejo periodontal debe seguir los principios básicos de una fase inicial relacionada con la causa, una fase correctiva y una terapia de mantenimiento que considere el compromiso, la cooperación y motivación del paciente.



En pacientes con periodontitis agresiva es importante llevar a cabo una terapia mecánica/quirúrgica y antimicrobiana, siendo efectivas para lograr una estabilización a largo tiempo de la salud periodontal y probablemente detener la progresión de la enfermedad.

Uno de los aspectos más importantes en el éxito del tratamiento periodontal es educar al paciente acerca de la enfermedad, incluyendo la causa, los factores de riesgo y el papel del paciente en el transcurso del tratamiento.

Dado que la proporción es relativamente baja pero significativa de niños y adultos jóvenes afectados por alguna forma de periodontitis agresiva es de suma importancia detectar esta enfermedad periodontal de manera temprana ya que afecta a personas de grupos minoritarios, de escasos recursos económicos razón por la cual tienen una falta de acceso a los cuidados de salud tanto sistémicos como orales, lo que complica el control de la periodontitis agresiva, debiendo alertar al odontólogo general y al especialista en el manejo de estos pacientes afectados con un examen periodontal minucioso como parte de el examen odontológico general.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza, F. Periodontología Clínica. 10ª ed. Mc Graw Hill. 2010.
2. Lindhe, J. Periodontología Clínica. 5ª ed. Medica Panamericana. España. 2009
3. Genco, J. Periodoncia. Interamericana Mc Graw Hill.Estados Unidos.1993.
4. Kinoshita, S. Atlas a color de Periodoncia. 3ª ed. Espaxs Publicaciones Médicas. España. 2000.
5. Echeverría, J. Periodoncia e Implantología. Océano Ergon. 2011.
6. Mueller ,H. Periodontología. Manual Moderno. 2006.
7. Hugo, J. Fundamentos de Cirugía Periodontal. 2ª ed. Amolca. 2004.
8. Sato, N. Cirugía Periodontal Atlas Clínico.2ª ed. Quintessence books. España 2002.
9. Prichard, J. Enfermedad Periodontal Avanzada. 2ª ed. Labor. 1977.
10. Albandar,J. Aggressive Periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. Periodontology 2000. 2014;65:13–26.
11. Susin, C.Haas, A.Albandar, J. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis.Periodontology 2000.2014;65:27-45.
12. Teughels, W.Dhondt, R.Dekeyser, C.Quiryen, M. Treatment of aggressive periodontitis. Periodontology 2000. 2014;65:107-133.
13. Nibal, L. Farias, B. Vaghel, A. Tooth Loss en Aggressive Periodontitis: A systematic Review. Journal of Dental Research.2013;.92:868-874.
14. SINAVE/DGE/SALUD/Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010.
15. Rang, H. Farmacología. 7ªed. Elsevier. España. 2012.



16. Carranza, F. Periodontología Clínica de Glickman. 6^aed. Interamericana. México. 1986.
17. Wilson, T. Advances in Periodontics. 2^aed. Quintessence Publishing. 1992.
18. Axelsson, P. Diagnosis and risk prediction of Periodontal diseases. Quintessence book. 2002.
19. Genco, J. Periodontics, medicine, Surgery and Implants. Elsevier Mosby. 2004.
20. Scharf, S. Siegelin, Y. Erickhotz, P. Clinical results after nonsurgical therapy in aggressive and chronic periodontitis. *Clinical Oral Invest.* 2013; 18:453-460.
21. Barak, O. Sela, M. Sprecher, H. Clinical and microbiological characterization of localized aggressive periodontitis: A cohort study. *Australian Dental Journal.* 2014; 59:165-171.
22. Feng, X. Zhang, L. Meng, H. Detection of Eight Periodontal Microorganisms and Distribution of Porphyromonas gingivalis fimA Genotypes in Chinese Patients with Aggressive Periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2014; 85:150-159.
23. Graetz, C. Erenthal, G. Herzog, W. Influence of psychological attachment patterns on periodontal disease: a pilot study with 310 compliant patients. *Journal of Clinical Periodontology.* 2013; 40:1087-1094.
24. Viera, R. Albandar, J. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000.* 2014; 65:92-106.
25. Romanos, G. Slots, J. Javed, F. Aggressive periodontitis in a young Pakistani female with laryngo onycho cutaneous syndrome. *Journal of Oral Science.* 2013. 55: 359-362.

