



UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

INCORPORACIÓN CLAVE 8968-22

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

CIRUJANO DENTISTA

REVISION DE LA LITERATURA:

PERIODONTITIS AGRESIVA

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

Treisy Pérez Miguel

ASESOR: C.D Ana Laura Flores Vilchis



IXTLAHUACA, MÉXICO, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Índice

1.-Introducción.....	3
2. Objetivo	5
3.- Material y Métodos.....	5
4.-Capítulo 1: Enfermedad Periodontal	7
4.1 Etiología.....	8
4.2 Clasificación.....	10
4.3 Microorganismos.....	15
4.4 Signos y Síntomas	16
4.5 Diagnóstico	16
4.6 Epidemiología	18
4.7 Tratamiento.....	18
5.- Capítulo 2: Periodontitis Agresiva	20
5.1 Definición	21
5.2 Etiología.....	21
5.3 Terminología y Clasificación	22
5.4 Microbiota subgingival	24
5.5 Variables genéticas.....	24
5.6 Factores de riesgo	25
5.7 Epidemiología	25
5.8 Diagnóstico	26
5.9 Radiográfico.....	26
5.10 Tratamiento.....	26

6.-Capítulo 3: Periodontitis Agresiva Localizada	28
6.1 Definición	28
6.2 Histopatología e inmunopatología.....	28
6.3 Microbiología	28
6.4 Diagnóstico	29
6.5 Examen radiológico.	29
6.6 Tratamiento.....	29
7.-Capítulo 4: Periodontitis Agresiva Generalizada	34
7.1 Definición	34
7.2 Características clínicas	34
7.3 Etiología.....	34
7.4 Histopatología e inmunopatología	35
7.5 Diagnóstico	35
7.6 Tratamiento.....	36
8.-Capítulo 5: Factores de Riesgo de la Periodontitis Agresiva.....	38
8.1.-Microbiológicos.....	41
8.2.-Inmunológicos	43
8.3.-Genéticos	46
8.4 Ambientales	51
9. Capítulo 6: Prevalencia de Periodontitis Agresiva.....	55
10.- Capítulo 7: Tratamiento de Periodontitis Agresiva	59
11.- Conclusiones.....	80
12. Referencias	83

1.-Introducción

La periodontitis agresiva, llamada así desde el año 1999, es un tipo de enfermedad bucal que tiene características clínicas y de laboratorio claramente identificables la cual hacen diferenciarla de la periodontitis crónica.(1)

La definición de periodontitis usada clínicamente sugiere que debería ser: presencia de saco patológico ≥ 4 mm en conjunto con pérdida de inserción, no tomando en cuenta el número de sitios periodontales afectados ni tampoco un umbral de pérdida de inserción; sin embargo, a pesar de ser utilizada ampliamente por los clínicos, no se encuentra en estudios de prevalencia o evaluación de factores de riesgo. (2)

Hay diferentes enfermedades periodontales que afectan a la población en general, una de ellas es la periodontitis agresiva, la cual se divide en localizada y generalizada, dicha enfermedad afecta el periodonto del ser humano.

La periodontitis agresiva se presenta en pacientes sistémicamente sanos, principalmente en adolescentes o adultos jóvenes. Se caracteriza por una rápida pérdida de adherencia, aumento de la profundidad de sondaje lo que da como resultado la formación de bolsas y una pérdida vertical del hueso alveolar de soporte, lo que da como resultado la aparición de defectos intraoseos (infrabony), que, si no se tratan, pueden conducir a la pérdida de dientes.(3)(4)

La pronta identificación de esta patología puede ayudar a prevenir una pérdida temprana de dientes. Es importante garantizar la adecuada atención, prevención, diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva en los establecimientos de salud, a fin de disminuir el riesgo del deterioro funcional del sistema estomatognático y sus repercusiones a nivel sistémico. (5)

El diagnóstico ayuda a realizar las acciones tempranas correspondientes a la enfermedad periodontal, para poder realizar un tratamiento adecuado y poder detener o eliminar la enfermedad.

Para el diagnóstico es necesario realizar un sondaje adecuado, el cual consiste en la evaluación de los tejidos periodontales y en la detección de bolsas que, si existen,

se mide la distancia entre el margen gingival y la base del surco periodontal. Con estas mediciones, el odontólogo puede diagnosticar el grado de afectación y de destrucción del tejido periodontal, es decir, la encía y el hueso que soportan los dientes.

Para verificar dicho diagnóstico, es necesario la toma de una ortopantomografía, para observar los tejidos del periodonto.

Una vez obtenido el diagnóstico, se realiza un plan de tratamiento de acuerdo con la fase en la que se encuentra dicha enfermedad.

Como parte del tratamiento, se realiza el raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes, a su vez, esta fase es acompañada de una buena técnica de cepillado, uso de hilo dental, enjuague bucal, que se deja en observación por 2 o 3 meses, para ver cómo se comporta el periodonto.

En algunas ocasiones, es necesario el acompañamiento del tratamiento con farmacoterapia; todo dependerá de la fase en la que se diagnostique la enfermedad.

Una vez realizada la primera fase, se lleva a cabo la fase quirúrgica para poder eliminar bacterias que se encuentran dentro del periodonto. En algunas ocasiones, se necesita de injerto óseo para poder rellenar los defectos que se han formado por la enfermedad periodontal.

Se hizo mención de la periodontitis agresiva localizada y generalizada, así como su diagnóstico y tratamiento de cada una de ellas y los distintos factores que pueden provocar una periodontitis agresiva.

2. Objetivo

Describir, con base en la literatura odontológica actual, la periodontitis agresiva, su clasificación, signos, síntomas y los factores que llevan a desarrollarla, así como los tratamientos que hoy en día son utilizados.

3.- Material y Métodos

Se realizó una revisión de la literatura, mediante una búsqueda en línea en tres bases de datos científicas diferentes: SciELO®, MEDLINE® / PubMed® y LILACS®, desde 2015 a 2019. Por lo tanto, se desarrollará una cadena de búsqueda de palabras clave a partir de los términos iniciales como son : enfermedad periodontal, periodontitis agresiva, localizada y generalizada, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento, con el fin de detectar un mayor número de artículos se buscarán sinónimos "únicos" y adicionales, usando el tema médico en los encabezados (MeSH®) periodontitis, el término Agresiva, generó términos adicionales como enfermedad periodontal, periodontitis agresiva, localizada y generalizada, etiología, diagnóstico, factores de riesgo, prevalencia y tratamiento. (6)

Para reducir con precisión los resultados, se usarán términos especiales caracterizando los campos de interés: periodontitis agresiva, localizada, generalizada, etiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. (7)

Criterios de inclusión

- Artículos de texto completo con resúmenes indexados que informan sobre la Periodontitis Agresiva.
- Artículos escritos en inglés, español o portugués.
- Artículos de texto completos publicados en revistas de odontología.

Criterios de exclusión

- Informes de casos, revisiones ordinarias, comunicaciones breves y cartas al editor.
- Artículos que no pretendían demostrar lo que se busca desarrollar en el campo de la odontología referente a Periodontitis Agresiva.(8)(9)(10)

4.-Capítulo 1: Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal, ha sido clasificada por diferentes autores, entre ellos, un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1961, la cual se conoce como: Clasificación de la Enfermedad Periodontal según OMS, fundamentándose en un basamento de Afección General. En este caso, pueden distinguirse tres grandes grupos de procesos patológicos: inflamatorios, degenerativos y neoplásicos. Es necesario que el odontólogo, sea capaz de comprender la importancia de la enfermedad periodontal, a su vez, la prevención, diagnóstico y tratamiento del mismo.(13)

Salud periodontal: Es el periodonto intacto sin pérdida de inserción. La salud gingival clínica se caracteriza por una ausencia de sangrado al sondaje, eritema y edema, síntomas referidos por el paciente, pérdida de inserción y pérdida ósea. Los niveles óseos fisiológicos pueden oscilar entre 1,0-3,0 mm desde la unión amelocementaria.(11)

Enfermedad periodontal: Es una condición inflamatoria crónica multifactorial que afecta al periodonto (tejidos de soporte y protección del diente). En términos generales, de mayor importancia para la comunidad global, estas incluyen la gingivitis inducida por placa bacteriana, periodontitis crónica y agresiva. Claramente la periodontitis es más significativa debido a que puede causar la pérdida de dientes; sin embargo, toda periodontitis se inicia con la presencia inicial de una gingivitis, y esta puede ser reversible con las medidas de prevención y tratamiento adecuadas.(2)(12)

Las enfermedades periodontales deben ir acompañados de un enfoque en la salud pública, dado que se reconoce que tanto la gingivitis como la periodontitis, son un importante problema de salud pública a nivel global por su alta prevalencia, por ocasionar daños evidentes en las personas, por el alto costo de tratamiento y por ser susceptibles de ser prevenidas. Juntas constituyen además las causas más importantes de pérdidas dentales, con lo cual afectan la calidad de vida, especialmente su relación con las funciones de masticar, hablar, autoestima y

limitación en las relaciones interpersonales. La enfermedad periodontal es el segundo trastorno oral en prevalencia, que, junto con la caries, constituye la principal causa de morbilidad en salud oral. La salud oral, debe considerarse como parte integral de la salud general.(2)

4.1 Etiología

La enfermedad periodontal, en su origen, muchas veces se da por la mala higiene bucal de las personas, el cual comienza con un gran depósito de placa dentobacterina en la superficie de las piezas dentarias la cual, si no hay una adecuada higiene, este con el paso del tiempo se convierte en cálculo dental, que es la masilla, que por cierto tiempo se depositó en el sitio, el cálculo dental puede permanecer supra gingival (en la superficie dental) o infra gingival (debajo de la encía).

En la etapa inicial cuando solo se afecta la encía se denomina gingivitis y se caracteriza por causar inflamación, enrojecimiento en la encía y puede provocar sangrados, en esta fase el proceso inflamatorio es reversible. Cuando la gingivitis no es tratada correctamente progresa a Periodontitis (puede ser leve moderada o severa).(14)

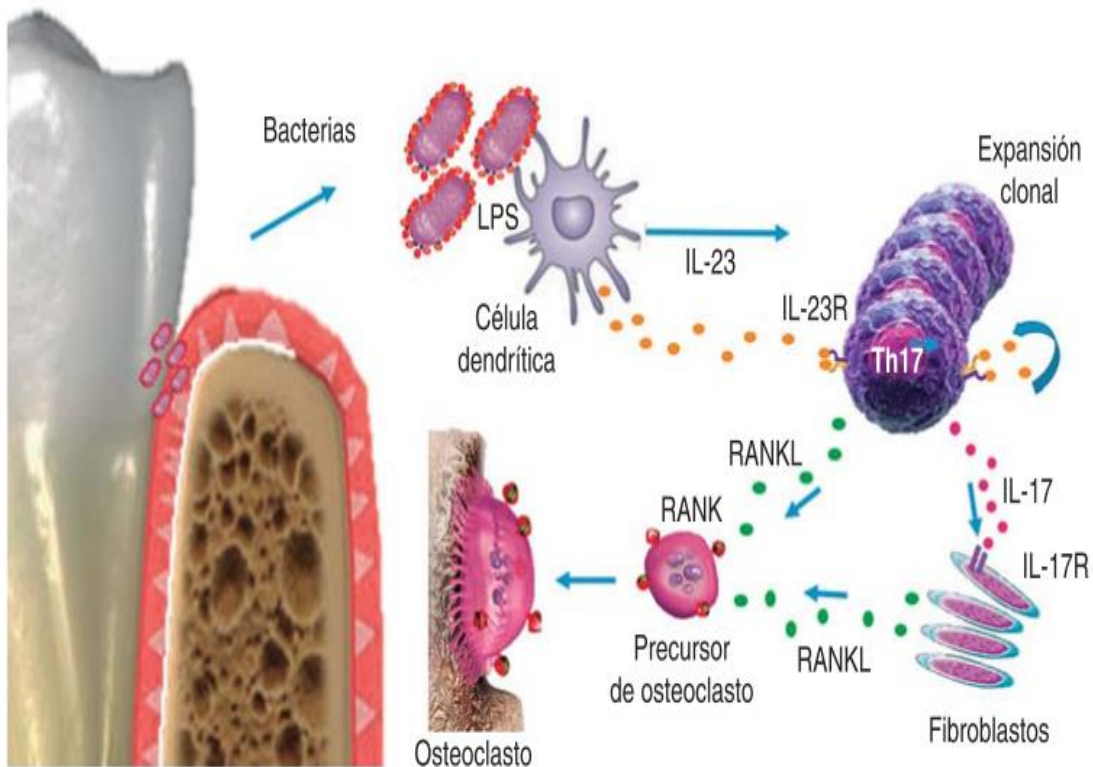
Los cambios patológicos se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival, y son los responsables de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo, así como los componentes intercelulares.(13)

Los lipopolisacáridos (LPS) y otros componentes de las bacterias periodontopatógenas son reconocidas por las células dendríticas y éstas secretan citocinas proinflamatorias como IL-1, TGF- β , IL-6 e IL-23. La IL-23 se une a su receptor específico (IL-23R) en las células Th17 para activar y mantener la clona, así como para producir IL-17 y RANKL. Cabe señalar que la IL-23 es una citocina heterodimérica compuesta de dos subunidades enlazadas por un puente de disulfuro, una subunidad soluble p40 y una subunidad de haz tetrahelical p19, mientras que el receptor a IL-23 (IL-23R) está constituido por una subunidad

llamada IL-23R que forma un complejo con la subunidad beta 1 del receptor a IL-12 (IL-12Rb1).

El IL-23R también puede presentarse en forma soluble (IL-23Rs) por corte y empalme alternativo o mediante la escisión desde la membrana por adamalisin. La señalización a través del IL-23R es por las Janus quinasa 2 (JAK2) y tirosina cinasa 2 (tyk2), la cual activa STAT3 permitiendo la sobreexpresión de ROR γ T y subsecuentemente se incrementa la producción de IL-17. De esta manera, la IL-17 producida por las Th17 se une a los fibroblastos a través de su receptor induciendo la producción de RANKL. Tanto el RANKL producido por las células Th17 como los fibroblastos activan pre-osteoclastos para su diferenciación en osteoclastos maduros, los cuales se encargan de la reabsorción ósea alveolar. (15)

Imagen 1. Modelo de erosión ósea alveolar.



Los lipopolisacáridos (LPS) y otros componentes de las bacterias periodonto patógenas inducen la secreción de citocinas pro inflamatorias como IL-23 por parte de las células dendríticas. La IL-23 se

une a su receptor específico (IL-23R) en células Th17 ayudando a mantener la clona e induciendo la producción de IL-17 y RANKL. Por otra parte, la IL-17 se une al IL-17R en fibroblastos y estos secretan RANKL. El RANKL producido por las Th17 o fibroblastos activan a los pre osteoclastos para su diferenciación en osteoclastos maduros, los cuales se encargan de la reabsorción ósea alveolar. Fuente; Takahashi K, 2005,

4.2 Clasificación

La gingivitis es un proceso inflamatorio que afecta la encía un tejido blando que rodea los dientes, si esta enfermedad periodontal no se trata, la gingivitis se vuelve crónica, y de acuerdo a la extensión que presente puede ser localizada o generalizada. Según su distribución se clasifica en: papilar, marginal o difusa cuando afecta tanto la papila interdental, el margen gingival y toda la encía, respectivamente. Por su aspecto clínico e histopatológico la gingivitis puede ser edematosa, fibrosa, fibroedematosa y descamativa.

La principal causa de la gingivitis es la acumulación de placa dentobacteriana por no tener la adecuada higiene bucal, es por ello que la placa se adhiere sobre la superficie de los dientes y es por ello que causa la inflamación en las encías.

La infección es inherente a la aparición de la periodontitis, su curso y su severidad dependen de un número variable de determinantes ambientales, conductuales y genéticas. Desde hace muchos años se ha constatado que no todos los individuos evolucionan de la misma forma ante el acúmulo de la biopelícula, algunos son muy susceptibles y desarrollan formas agresivas de periodontitis en edades relativamente tempranas, mientras que otros nunca las desarrollan. En varios casos la enfermedad progresa lentamente y la pérdida de dientes a lo largo de la vida del individuo es mínima, mientras que en otros su pérdida se produce de forma generalizada en poco tiempo.(16)

Puede clasificarse por el número y la distribución de los dientes con destrucción periodontal detectable ha sido parte de los sistemas actuales de clasificación. El número de dientes (como un porcentaje de dientes presentes) y su distribución de las lesiones (incisivo molar frente a patrón generalizado de ruptura) se ha utilizado

como un descriptor primario para la periodontitis agresiva, el molar e incisivo patrón de los sujetos más jóvenes llamada localizada o periodontitis juvenil. (17)

El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínico (NIC); si no está disponible, se utilizará la pérdida ósea radiográfica. La información sobre la pérdida dentaria atribuible a periodontitis puede modificar el estadio, incluso en la ausencia de factores de complejidad. Los factores de complejidad pueden cambiar el estadio a un nivel mayor: por ejemplo, las lesiones de furca grado II o III cambiarán el estadio a III o IV, independientemente del NIC. La distinción entre los estadios III y IV se basa, de manera primaria, en los factores de complejidad. Por ejemplo, un alto grado de movilidad dental y/o el colapso posterior de mordida podrían indicar un diagnóstico de estadio IV. Para cada caso individual, solo algunos, y no todos de los factores de complejidad tienen que estar presentes; sin embargo, de manera general solo es necesario uno de los factores de complejidad para cambiar el diagnóstico a un estadio más avanzado. Se debe destacar que estas definiciones de caso son guías que se deben emplear usando un juicio clínico adecuado, para llegar al diagnóstico clínico más apropiado. Los niveles post-tratamiento de NIC y pérdida ósea radiográfica serán los determinantes primarios de estadio. Como se puede observar en la tabla 1. Si uno (o varios) de los determinantes de estadio (factor de complejidad) se eliminan con el tratamiento, el estadio no retrocederá a un nivel más bajo, dado que el factor de complejidad del estadio original deberá ser tenido en cuenta en la fase de mantenimiento.(11)

Tabla 1. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales.

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL Interdental en zona con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15%)	Tercio coronal (15 – 33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz.	Extensión a tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales.		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales.	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales.

Complejidad	Local	<p>Profundidad de sondaje máxima \leq 4 mm.</p> <p>Pérdida ósea principalmente horizontal.</p>	<p>Profundidad de sondaje máxima \leq 5 mm.</p> <p>Pérdida ósea principalmente horizontal.</p>	<p>Profundidad de sondaje \geq 6 mm.</p> <p>Además de complejidad Estadio II.</p> <p>Pérdida ósea vertical \geq 3 mm.</p> <p>Afectación de furca grado II o III.</p> <p>Defecto de cresta moderado.</p>	<p>Profundidad de sondaje \geq 6 mm.</p> <p>Además de complejidad Estadio II.</p> <p>Pérdida ósea vertical \geq 3 mm.</p> <p>Necesidad de rehabilitación compleja debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria \geq 2).</p>
-------------	-------	---	---	---	---

					Defecto alveolar avanzado. Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal).
--	--	--	--	--	---

Fuente: Tonetti, M. Journal of Periodontology. 2018

La infección periodontal durante la gestación ha sido reconocida como un factor de riesgo para partos prematuros y bajo peso del niño al nacer a través de un mecanismo indirecto que involucra mediadores inflamatorios. Se cree que los agentes patógenos anaeróbicos que causan la enfermedad periodontal pueden trasladarse a la cavidad amniótica y así contribuir a desencadenar un resultado adverso del embarazo.(18)

4.3 Microorganismos

La cavidad bucal es un ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos ya que proporciona humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento. La humedad favorece la formación del biofilm y el intercambio de iones y nutrientes. Por métodos de biología molecular se han identificado de 800-1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral; sin embargo, muchas no han podido ser cultivadas. Es importante destacar, que se ha estipulado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. Generalmente las bacterias necesitan un pH neutro y en la boca el rango de pH esta entre 6.75 y 7.25. Por lo que, cualquier alteración de esta afecta o favorece el crecimiento de determinadas especies. Por ejemplo, cuando el pH se eleva por la expresión de proteasas de *Porphyromonas*. (*P*) *gingivalis* se beneficia el crecimiento de otros periodontos patógenos, como *P. intermedia* y *Actinomyces* (*A*). *actinomycetemcomitans* debido a la alcalinidad del hábitat. No obstante, si el pH de la placa bacteriana disminuye a cinco o menos después de la ingesta de carbohidratos ayuda al crecimiento de bacterias ácido-tolerantes y acidogénicas como *Streptococcus mutans*. Por esta razón, el huésped es vulnerable a la caries. Por último, los cambios en la temperatura modifican la competitividad de la microflora, al aumentar la temperatura se eleva la proporción de *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. Actinomycetemcomitans*.

Se presentan en mayores proporciones durante una periodontitis las más patógenas, entre ellas están *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (formalmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y

Fusobacterium nucleatum, también son considerados como los principales agentes infecciosos. (14)

4.4 Signos y Síntomas

Signos: La encía se presenta inflamada, color rojizo brillante, retracción (hacer que los dientes se vean más largos de lo normal), movilidad dental o pérdida de piezas dentarias, sangrado ligero o abundante al cepillado incluso al utilizar hilo dental, mal aliento y en algunos casos los dientes han cambiado de posición.

Síntomas: dolor en las encías al cepillado o al tacto, sensibilidad dental al frío, calor o ácidos, dolor al masticar.(2)

4.5 Diagnóstico

Para poder diagnosticar una enfermedad periodontal no simplemente se necesitan la presencia de características clínicas también requiere de un sondeo periodontal para poder medir la separación de la encía con las piezas dentarias y la presencia de bolsas periodontales o en su caso la presencia de defectos óseos y como auxiliar para una mejor valoración se requiere de una serie radiográfica periapical o una ortopantomografía para obtener un mejor diagnóstico. Como se puede observar en la Tabla 2. Una vez obtenido el diagnóstico se realiza un plan de tratamiento de acuerdo con el diagnóstico obtenido.

Tabla 2. Códigos del examen periodontal básico.

Código	Criterio	Recomendaciones
0	PS < 3.5 mm, no hay calculo dental u obturaciones desbordantes, sin sangrado tras el sondaje	Reforzar las medidas de promoción y prevención y controlar los factores de riesgo
1	PS < 3.5 mm, no hay calculo u obturaciones desbordantes pero aparece sangrado tras el sondaje	Las del código 0 más instrucciones de higiene oral
2	PS < 3.5 mm, se aprecia calculo dental u otros factores de retención de placa como obturaciones desbordantes.	Las del código 1 más eliminación de los factores retentivos de placa incluyendo calculo supra y subgingival.
3	PS 3.5 – 5.5 mm.	Si el diagnostico posterior determina periodontitis, realizar las del código 2 más pulido y alisado radicular.
4	PS > 5.5 mm.	Necesidad de mayor valoración periodontal, derivar a especialista.
*	Existe compromiso de furca.	Necesidad de mayor valoración periodontal derivar a especialista.
PS: profundidad al sondaje		

Fuente: Preshaw PM. Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention. BMC Oral Health. ;15 Suppl 1: S5.2015

4.6 Epidemiología

En México, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB), describió que, de un total de 87,764 personas, solamente 40% tenía un periodonto sano.

En la última década se ha notado un aumento de las EP en un 50% y se atribuye este aumento a la población que cada vez está más envejecida, debido a la transición demográfica que se vive en México y a que ante un dolor de diente la primer opción ya no son las extracciones dentales, gracias a los avances en rehabilitación, por lo que se alarga la vida dental en boca y se puede observar mayor prevalencia de enfermedad periodontal.(19)

4.7 Tratamiento

Existe una diferencia en el tratamiento de la enfermedad, según la etapa en la que se encuentre en el paciente al momento de acudir con el odontólogo. En estadios iniciales se indica realizar una adecuada higiene oral (el paciente presenta dicha enfermedad por no llevar a cabo una adecuada higiene es aquí donde entra el trabajo del odontólogo al mostrarle y enseñarle al paciente una adecuada técnica de cepillado dental y los aditamentos que hay para poder tener una higiene bucal adecuada), profilaxis, realizar un raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes, técnica de cepillado, uso de hilo dental, utilizar enjuague bucal y farmacoterapia dependiendo de cada caso. El objetivo de todas las alternativas de tratamientos va siempre a ser la eliminación de la placa bacteriana, y el cálculo dental, eliminando así la profundidad de las bolsas y reducir la inflamación del periodonto.(20) (21).

Esto a su vez el paciente debe seguir con una adecuada higiene bucal, como se puede observar en la imagen 2.

Imagen 2. La prevención primordial y las enfermedades periodontales.



Promoción de la salud bucal (controlando las enfermedades periodontales a través de la educación bucal para así cambiar la mentalidad que se tiene sobre la salud bucal).

Fuente: Conteras A. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2016

5.- Capítulo 2: Periodontitis Agresiva

La periodontitis se caracteriza por una inflamación mediada por el huésped y asociada a los microbios que da como resultado la pérdida de la unión periodontal. La fisiopatología de la enfermedad se ha caracterizado por sus vías moleculares clave y, en última instancia, conduce a la activación de proteinasas derivadas del huésped que permiten la pérdida de las fibras marginales del ligamento periodontal, la migración apical del epitelio de unión, y permite la propagación apical de la biopelícula bacteriana a lo largo de la superficie radicular. La formación de biopelículas bacterianas da como inicio la inflamación gingival; sin embargo, la iniciación y la progresión de la periodontitis dependen de los cambios disbióticos (desbalance del equilibrio microbiano de la microbiota normal, debido a cambios cuantitativos o cualitativos de su composición, cambios en su funcionamiento o actividades metabólicas, o bien, a cambios en su distribución), en respuesta a los nutrientes de los productos inflamatorios gingivales y de la degradación del tejido, que enriquecen algunas especies y los mecanismos antibacterianos, que intentan contener el desafío microbiano dentro del área del surco gingival, una vez que se ha iniciado la inflamación.

Es una enfermedad silenciosa presentando síntomas que el individuo no nota.(22)

La evidencia actual respalda las influencias de las enfermedades multifactoriales, como fumar, en múltiples respuestas inmunoinflamatorias que hacen que los cambios en los microbios disbióticos sean más probables para algunos pacientes que para otros y que probablemente influyan en la gravedad de la enfermedad en dichos individuos.(17)

Las enfermedades bucales afectan la calidad de vida, especialmente su relación con las funciones de masticar, hablar, autoestima y limitación en las relaciones interpersonales.(2)

La periodontitis, su característica principal a diferencia de la gingivitis, es que, si hay una pérdida de estructura a nivel del aparato de inserción, siendo producidas por ciertas bacterias, que son fundamentales para el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, con la sola presencia de estos microorganismos no es suficiente, siendo

necesario un hospedador susceptible. Es una respuesta inflamatoria a la disbiosis microbiana relacionada con la placa dental.(20)(23)

Los pacientes con periodontitis agresiva tienen un patrón de progresión lineal significativamente más rápido 0.31 mm / año vs. 0.20 mm / año, respectivamente.(24)

La presentación clínica difiere según la edad del paciente y el número de lesiones, la distribución, la gravedad y la ubicación dentro del arco dental. El nivel de contaminación de la dentición con biopelícula también influye en la presentación clínica. (13)

5.1 Definición

Es un tipo de enfermedad periodontal compleja poco frecuente, que promueve la alteración microbiana y la disfunción celular en pacientes sistémicamente sanos; se caracteriza por una pérdida rápida de inserción y destrucción del soporte óseo, incompatible con la cantidad de depósitos microbianos presentes en las superficies dentales de forma local o generalizada.(5)(25)

5.2 Etiología

La periodontitis agresiva (AgP por sus siglas en inglés) es una enfermedad multifactorial y genéticamente compleja que promueve la alteración microbiana, la disfunción celular en pacientes sistémicamente sanos, ya que algunos casos son asociados a familiares que anteriormente presentaron la enfermedad. Comienza a cualquier edad, prevalece en adolescentes y adultos jóvenes. Se caracteriza por la pérdida rápida de adherencia y hueso, incompatible con la cantidad de depósitos microbianos presentes en las superficies dentales en forma local o generalizada (5)(25)

La identificación temprana de dicha patología ayudara a un tratamiento adecuado para evitar la pérdida de piezas dentarias y como consecuencia presentar problemas en el aparato estomatognatico.

5.3 Terminología y clasificación

En el Works- shop de la Academia Americana de Periodoncia (A.A.P.) del año 1999, se dio la denominación de “Periodontitis agresiva” y se clasificó la enfermedad en las formas “Localizada y generalizada”(5)

En décadas recientes, los intentos de clasificar la periodontitis se han centrado en un dilema representado por si las presentaciones de casos fenotípicamente diferentes representan diferentes enfermedades o solo variaciones de una sola enfermedad. La falta de capacidad para resolver el problema se ilustra en los cambios en el sistema de clasificación que enfatizaron progresivamente las diferencias o puntos en común.

La perspectiva de la investigación sobre la enfermedad afectó el sistema de clasificación de 1999 que enfatizaba las características únicas percibidas de los diferentes fenotipos de periodontitis y llevó al reconocimiento de cuatro formas diferentes de periodontitis:

1. Periodontitis necrotizante
2. Periodontitis crónica
3. Periodontitis agresiva
4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

La clasificación apunta a indicar el grado de progresión de la periodontitis, la capacidad de respuesta a la terapia convencional y el impacto potencial en la salud sistémica. Los odontólogos inicialmente deben asumir que la enfermedad está en un grado B (progresión moderada) y buscar evidencias específicas para pasar a un grado A (progresión lenta) o subir a un grado C (alto riesgo de progresión rápida).(13)

Otra clasificación de las entidades periodontales se ha actualizado a las etapas (I – IV) y los grados (A – C). Las etapas se basan en la gravedad de la ruptura periodontal, la complejidad del manejo y la extensión de la enfermedad. Las definiciones de los grados se basan en la progresión que en principio está relacionada con los factores de riesgo. (26)

La etapa inicial de periodontitis debe determinarse utilizando el sondeo periodontal para evaluar la pérdida de inserción clínica (NIC). Si el NIC no está disponible

todavía, se debe evaluar al menos la pérdida ósea radio- gráfica. La pérdida de dientes debido a la periodontitis:

I. Estadificación de un paciente con periodontitis.

Metas: establecer los estadios patogénicos.

- Clasifique la gravedad y la extensión de un individuo en función de la extensión mensurable de tejido destruido y dañado atribuible a la periodontitis.
- Evalúe la complejidad. Evaluar los factores específicos que pueden determinar la complejidad de controlar la enfermedad actual y controlar la función a largo plazo y la estética en la dentición del paciente.

II. Calificación de un paciente con periodontitis.

Metas: establecer los grados de la enfermedad.

- Estime el riesgo futuro de la progresión de una periodontitis y la capacidad de respuesta a los principios terapéuticos convencionales, para guiar la intensidad de la terapia y el control.
- Estime el posible impacto bidireccional en la salud oral con la presencia de periodontitis y en la enfermedad sistémica, para guiar la monitorización sistémica y la coterapia de forma interdisciplinaria con otros colegas médicos.

II. Paciente con periodontitis.

Metas: establecer los grados de la enfermedad.

- Estime el riesgo futuro de la progresión de una periodontitis y la capacidad de respuesta a los principios terapéuticos convencionales, para guiar la intensidad de la terapia y el control.
- Estime el posible impacto bidireccional en la salud oral con la presencia de periodontitis y en la enfermedad sistémica, para guiar la monitorización

sistémica y la coterapia de forma interdisciplinaria con otros colegas médicos.
(27)

La rápida destrucción periodontal presente en AgP se caracteriza por una microbiota altamente virulenta y / o un alto nivel de susceptibilidad del individuo.(4)

El paciente presenta ensanchamiento progresivo del diastema interdental en los dientes frontales superiores e inferiores .(28)

Esta es una enfermedad compleja que posee cuatro factores de riesgo: microbiota subgingival; variaciones genéticas individuales; estilo de vida y factores sistémicos.(25)

Los pacientes con periodontitis agresiva tienen elevaciones estadísticamente significativas en los niveles de CRP (Proteína C-reactiva) en suero en comparación con los sujetos con periodonto sano. Elevación de la CRP en estos temas podría representar una contribución de la infección periodontal para la inflamación sistémica en individuos relativamente jóvenes. En los pacientes con periodontitis agresiva aumento de los niveles de proteína C reactiva podría ser un indicador de estados tanto de la condición de los tejidos periodontales y el riesgo sistémico de enfermedades tales como enfermedades cardiovasculares.(29)

5.4 Microbiota subgingival

La periodontitis agresiva está asociada con *Actinobacillus* *Aggregatibacter*, *Porphyromonas gingivalis*, y la función anormal de los neutrófilos. Tanto las bacterias, debido a la acción de sus factores de virulencia, la activación de su mecanismo de proliferación y destrucción, dañando las células de defensa y la resorción ósea, la creación de las bolsas periodontal, la pérdida de inserción, la movilidad, y la pérdida de órganos dentales.(25)

5.5 Variables genéticas

Estos están asociados con biológicos o intermediarios endofenotípicos, que tienen el potencial para modificar la función de barrera del huésped y los patrones de la colonización microbiana. Mecanismos hereditarios autosómicos recesivos, se han relacionado con la apariencia y progresión de la enfermedad periodontal.(25)

5.6 Factores de riesgo

Existen ciertos factores de riesgo que ayudaran en la aparición y/o progreso de la enfermedad, factores sistémicos tales como: alimentación, medicación, tabaquismo, inmunodepresión, edad, estrés y factores locales como mal posiciones dentarias y traumas oclusales.(20)

El estilo de vida de cada persona va a ayudar a que la periodontitis agresiva se presente con mayor agresividad, o a que esta enfermedad aparezca con menos agresividad, los factores locales y sistémicos estarán presentes en la progresión de la enfermedad, tales como la edad, genero, estrés y nivel socioeconómico. Hay una mayor prevalencia en jóvenes por los cambios hormonales que presentan durante esta etapa, los periodos de estrés que presentan durante esta etapa disminuyen la respuesta inmunológica en el organismo, asociado con un nivel socioeconómico bajo (mala higiene y una mala alimentación). El tabaquismo es el factor de riesgo más significativo en la prevalencia y progresión de la AP, cuya gravedad depende de la dosis consumida. Los efectos de fumar están relacionados con la formación de placa dentobacteriana y la respuesta inflamatoria. La ingestión de fármacos para el control de enfermedades sistémicas tales como la presión arterial alta, diabetes mellitus, y la radioterapia pueden ejercer efectos orales secundarias tales como la xerostomía, lengua negra, úlceras aftosas recurrentes, y agrandamiento gingival, que generan una predisposición para el AP.(25)

5.7 Epidemiología

Hay informes en la literatura que afecta AP 47,2% de la población de Estados Unidos; la prevalencia de la AP en adolescentes ha sido estimado entre 0,1 y 2%. Otros estudios cuyo objetivo era determinar la enfermedad periodontal en la población joven encontrado una prevalencia en personas de edades comprendidas entre los 13 y 20 años de <1%, mientras que, en los adolescentes entre las edades de 15 y 17 años, la prevalencia se estimó en 0,2% para los caucásicos y en el 2,6% para los negros. Del mismo modo, una mayor prevalencia se encontró en las mujeres que en los hombres, y <1% de la población de menores de 30 años tenía AP.(25)

5.8 Diagnóstico

Dependiendo de la extensión y la severidad de la progresión de Periodontitis Agresiva (AgP), el tratamiento puede consistir en una fase no quirúrgica con tratamiento con antibióticos, una fase quirúrgica con opciones regenerativas o, en algunos casos, extracción de los dientes afectados.

Por lo tanto, es vital diagnosticar esta enfermedad para que facilite el control temprano de la progresión y el alcance de las necesidades quirúrgicas en un paciente con AgP. El diagnóstico temprano y correcto de estos pacientes da como resultado un tratamiento rápido y un mantenimiento riguroso, lo que aumenta las posibilidades de éxito con el tratamiento apropiado.(4)

Los parámetros clínicos periodontales que deberá presentar el paciente son los siguientes: profundidad de sondaje (PS); Nivel de inserción clínica (LCI), y sangrado al sondaje (BOP). Para efectos clínicos prácticos, un bolsillo periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, dado que se produce por la pérdida de inserción, y se puede considerar como tal a partir de 4 mm.(25)

La vía de diagnóstico incluye las siguientes etapas:

- Determinación del tipo y extensión de la enfermedad periodontal y, en el caso de periodontitis, su estadificación y clasificación.
- Identificación del estado actual de salud / enfermedad (a través de PPD y BOP).(30)

5.9 Radiográfico

En el estudio radiográfico, se observa pérdida ósea vertical en las superficies interproximales de los dientes posteriores o el hueso horizontal pérdida en casos avanzados con simetría bilateral, crestas corticales, la pérdida de altura del hueso, la formación de defectos óseos, y periodontal la ampliación de ligamento y furca. (25)(31)

5.10 Tratamiento

En la periodontitis agresiva, la terapia convencional y la higiene bucal no es suficiente para controlar la enfermedad. El uso de antibióticos de amplio espectro

como, la amoxicilina / ácido clavulánico, metronidazol, clindamicina, ciprofloxacina, tetraciclina, y la azitromicina, son eficientes en el tratamiento farmacológico, además de los tratamientos tales como: cirugía, terapia con láser y terapia fotodinámica.

Terapia fotodinámica (PDT): es una herramienta invasiva que funciona a partir de la generación de radicales libres (FR) y las moléculas de oxígeno, a través de un fotosensibilizador colocado en un tejido diana inactivo, la inactivación de microorganismos o moléculas que reaccionan con el activador de la luz. La membrana citoplasmática de la bacteria está dañada, lo que lleva a la inactivación del sistema de transporte de membrana, la inhibición de la membrana plasmática, actividades enzimáticas, peroxidación de lípidos, destrucción de las proteínas y los canales de iones, eliminación de enzimas metabólicas fundamentales, aglutinación celular, y la inhibición directa de factores de virulencia exógenos tales como: lipopolisacáridos, collagenasa y proteasa. PDT actúa en microorganismos, tales como hongos, virus y protozoos, infecciones debidas a virus herpes simple, P. gingivalis, Porphyromonas intermedia, y A. actinomycetemcomitans.(25)

6.-Capítulo 3: Periodontitis Agresiva Localizada

Las enfermedades periodontales: son infecciones endógenas mixtas causadas por microorganismos, que se colonizan entre el diente y el periodonto, esto conlleva a la destrucción progresiva de los componentes del periodonto, provocando la formación de bolsas, recesiones gingivales y/o destrucción del periodonto o en casos más avanzados la pérdida de este.

Dichas enfermedades fueron clasificadas en el Encuentro Internacional para la Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periodontales en 1999, donde se denominó y caracterizó por primera vez a la periodontitis agresiva. (3)

6.1 Definición

Periodontitis agresiva localizada, se inicia en la etapa circumpuberal, se localiza principalmente en primeros molares/incisivos, con pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar, y que afecta a no más de otros dos dientes, aparte de los primeros molares e incisivos. Puede presentar también patrones atípicos, como la afección de otras piezas dentarias. (5)(3)

6.2 Histopatología e inmunopatología.

Se manifiesta como una lesión dominada por células plasmáticas y mediadas por células Th2. La forma localizada de la periodontitis agresiva podría representar una entidad diferente con un componente genético o epigenético. Esto podría explicar la asociación familiar. También se asocia frecuentemente, con deficiencias en la función neutrofílica y con respuesta elevada de anticuerpos séricos contra los periodontopatógenos. (5)

6.3 Microbiología

Se asocia principalmente, a la bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, aunque hay presencia de muchas más bacterias, esta es la fundamental que se encuentra cuando se presenta este tipo de periodontitis agresiva.(5)

6.4 Diagnóstico

Evaluación de la condición sistémica. Debe evaluarse minuciosamente la historia médica del paciente y establecer si hay factores de riesgo, como el tabaquismo y el estrés psicosocial.

Examen clínico periodontal. Debe evaluarse: los niveles de inserción clínica, profundidad de bolsas periodontales, presencia de sangrado al sondaje, compromiso de la furca, movilidad dentaria, presencia de supuración e higiene bucal.

6.5 Examen radiológico.

Es sumamente importante, se recomienda:

- Serie radiográfica periapical.
- Ortopantomografía. (5)

El diagrama propuesto por Lang y Tonetti en el 2003 que incluye los siguientes aspectos:

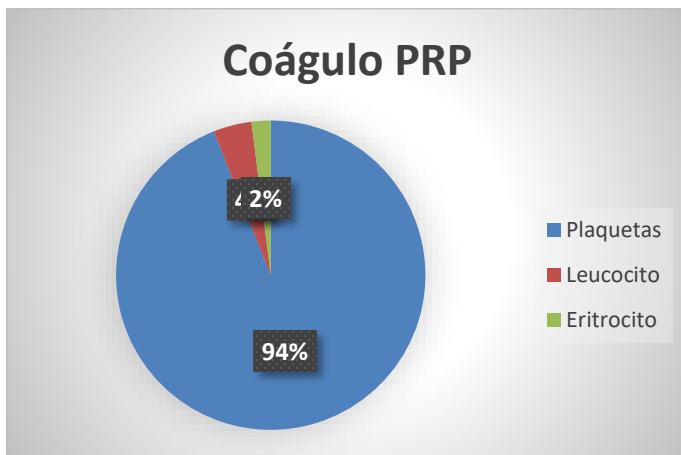
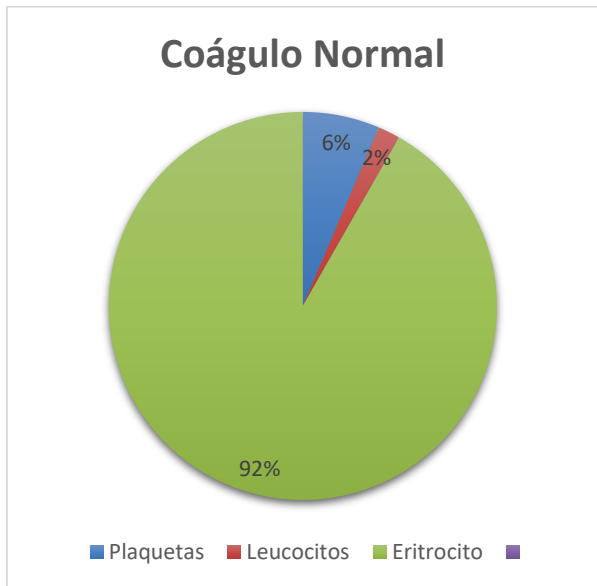
1. Porcentaje de sangrado al sondeo.
2. Prevalencia de bolsas residuales superiores a 4mm.
3. Pérdida de dientes.
4. Pérdida de soporte periodontal en relación con la edad del paciente.
5. Estado general y condiciones genéticas.
6. Factores ambientales, como el tabaquismo. (3)

6.6 Tratamiento

Reparación los daños causados por la enfermedad periodontal con plasma rico en plaquetas (PRP) combinado con aloinjerto óseo. Como antecedente, el PRP fue reportado por primera vez por M. Ferrari, en 1987 como un componente autólogo utilizado en una cirugía cardíaca a corazón abierto con la intención de disminuir el sangrado. El PRP es un coágulo sanguíneo autógeno que contiene un número altamente concentrado de plaquetas. La cuenta plaquetaria mínima de este coágulo es de un millón de plaquetas/microlitro. Lo que representa de 4 a 7 veces más la cuenta normal que es de 200,000 plaquetas/microlitro. El fundamento de la

utilización de PRP es la existencia de factores de crecimiento y otras citoquinas en los gránulos alfa de estos elementos celulares.(3)

Imagen 3. Cómo actúa el PRP en el proceso de cicatrización



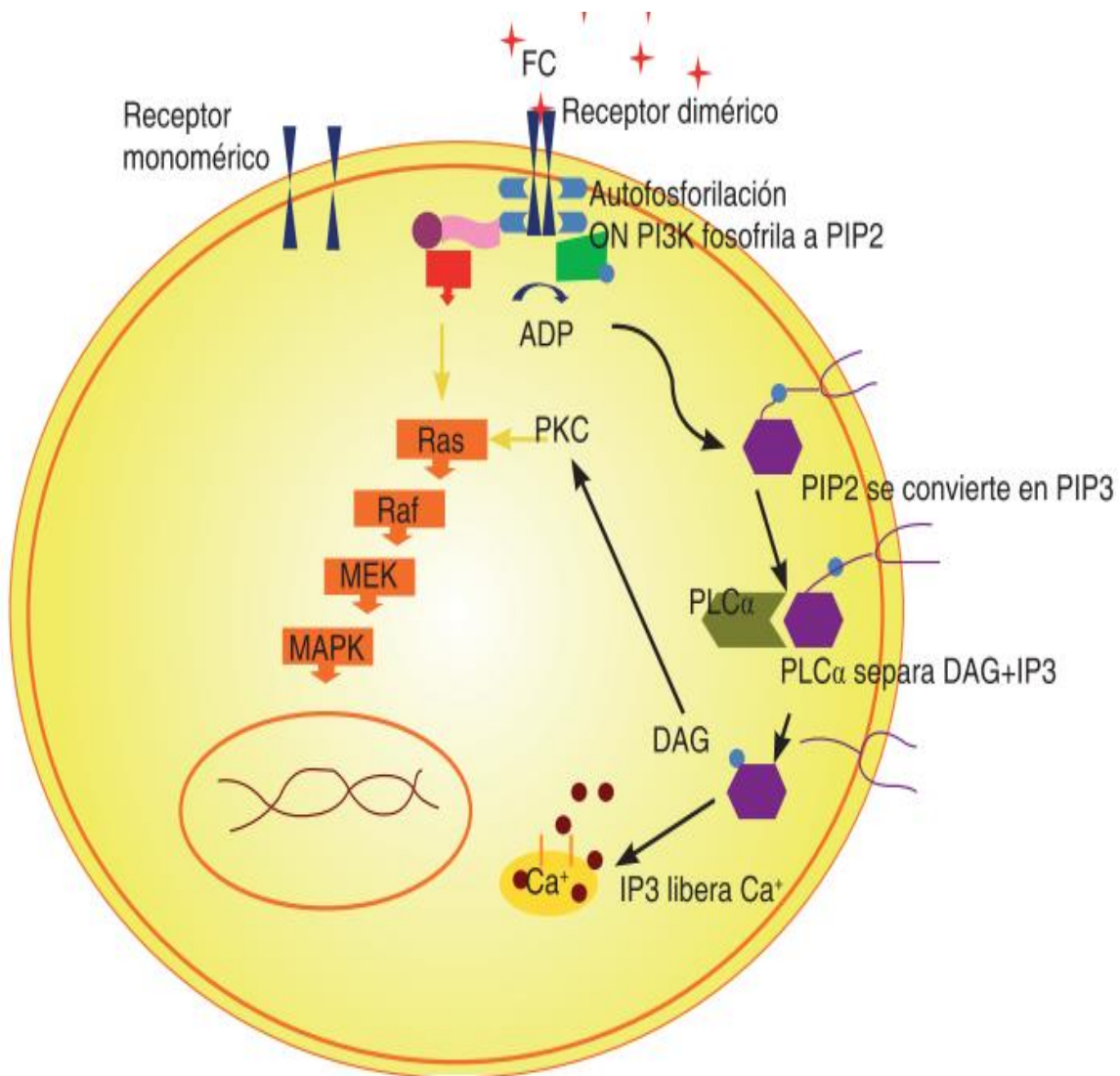
Comparación del porcentaje de plaquetas en un coágulo normal y uno de PRP.

Fuente: Ocampo BRY, González MGM. Tratamiento de periodontitis agresiva localizada con plasma rico en plaquetas y aloinjerto óseo. Un caso clínico. Rev Odontológica Mex . 2015.

Intervención de los factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son los encargados de ordenar la regeneración y reparación de los tejidos. Este accionar depende de la liberación de estos principios activos en el momento y lugar indicados para dar comienzo a una secuencia de eventos que tiene como fin la restauración de la arquitectura normal del tejido en que se encuentran.

Imagen 4: Mecanismo de acción de factores de crecimiento.



Los factores de crecimiento o GF (de *growth factor*) llamados también "factores tróficos" son un conjunto de sustancias, la mayoría de naturaleza proteica que junto con las hormonas y los neurotransmisores desempeñan una importante función en la comunicación intercelular, capaces de actuar incluso a concentraciones muy bajas. La función principal de los factores de crecimiento es la del control externo del ciclo celular, mediante el abandono de la quiescencia celular (G0) y la entrada de la célula en fase G1. El aumento del tamaño celular es estimulado al incrementarse la síntesis proteica. Los factores de crecimiento son sintetizados por un gran número de células, como mediadores celulares ante diversos estímulos, como puede ser una lesión. No actúan como enzimas, sino como señales intercelulares de membrana celular. Su mecanismo de acción comienza al unirse a un receptor celular específico que activa a un segundo mensajero en el que interviene una proteína tirosina quinasa y desencadenando una transducción de señal al interior de la célula. Debido a este mecanismo, la acción de los factores en el lugar de la lesión continúa, aunque hayan desaparecido los mismos del medio, ya que han activado el sistema de segundos mensajeros o de forma secuencial una escalera de moléculas.

Fuente: Ocampo BRY, González MGM. Tratamiento de periodontitis agresiva localizada con plasma rico en plaquetas y aloinjerto óseo. Un caso clínico. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2015

¿Cómo actúa el PRP con el aloinjerto óseo?

Debido a la mayor concentración de plaquetas, el PRP inicia una respuesta celular más rápida en el injerto de hueso que el coágulo sanguíneo normal. La cicatrización del injerto óseo, ocurre durante las primeras tres semanas y está caracterizada por el crecimiento capilar, proliferación y actividad celular. De 3 a 6 semanas las células osteoprogenitoras han proliferado y se han diferenciado lo suficiente para producir osteoide.

Valoración clínica a los seis meses nos muestran condiciones compatibles con salud en cuanto al color, forma, consistencia, textura y sangrado al sondeo, manteniéndolos a lo largo de 12 meses. En la etapa de mantenimiento se valoró el estado de riesgo de la paciente tomando en cuenta seis parámetros después de un año:

1. Sangrado al sondeo en el diente número 15 en la cara distal.
2. Bolsa periodontal de 5 mm de profundidad en el diente número 15 en la cara distal.

3. No hay pérdida de dientes durante este periodo.
4. No hay pérdida ósea; por el contrario, el estudio radiográfico nos muestra un llenado óseo en todos los sitios con defectos verticales.
5. El estado de salud sistémico de la paciente es bueno.
6. Los factores ambientales como el tabaquismo y restauraciones se valoraron para no comprometer la estabilidad periodontal lograda.

El PRP parece aumentar la velocidad del proceso de cicatrización ya que biológicamente es posible que una concentración más alta de plaquetas pueda ayudar en la cicatrización de heridas debido a la realizar un estudio formal y dar a conocer a la comunidad científica odontológica el potencial del plasma rico en plaquetas.(3)

Tratamiento no quirúrgico: Desbridamiento bucal completo supra / subgingival con un escalador, seguido de escalado y planificación de raíces (SRP) con instrumentos manuales en bolsillos más profundos terapia antibiótica sistémica 500 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol tres veces al día durante solo 7 días, el cumplimiento de los antibióticos y las citas es importante, para poder mantener una estabilidad clínica a largo plazo (hasta 4 años). (32)

7.-Capítulo 4: Periodontitis Agresiva Generalizada

La periodontitis, se caracteriza por la inflamación y la pérdida de los tejidos de soporte dental, ocasionada por la alteración en la relación entre los microorganismos subgingivales y la respuesta inmune del huésped. Abarca dos manifestaciones principales: periodontitis crónica y periodontitis agresiva generalizada. En la periodontitis crónica se observa una prevalencia mayor a nivel mundial (1-20%) comparada con la periodontitis agresiva generalizada (0.1-5%). Sin embargo, es importante estudiar la periodontitis agresiva generalizada porque a pesar de su baja ocurrencia posee un alto riesgo de progresión y una pérdida de inserción marcada que concluye con la pérdida temprana de dientes y con secuelas alveolares importantes.(33)

7.1 Definición

Periodontitis Agresiva Generalizada: se define como una forma de enfermedad periodontal de rápido progreso, predominante en sujetos jóvenes por debajo de los 30, pero pueden ser mayores y generalmente sanos sistémicamente. Se considera generalizada cuando hay pérdida de inserción interproximal generalizada, una pérdida generalizada de fijación y el hueso alveolar, esta afecta como mínimo a tres dientes permanentes adicionales a los primeros molares e incisivos con al menos un sitio con profundidad de sondaje.(33)(5)(34)

7.2 Características clínicas

Otra característica profundidad de sondaje (PS) y nivel de inserción clínica (NIC) mayor o igual a 5mm, clínica importante es la destrucción periodontal severa a pesar de las cantidades relativamente bajas de depósitos bacterianos. La pérdida de los tejidos periodontales de inserción se presenta en forma episódica.(33) (5)

7.3 Etiología

La periodontitis agresiva generalizada ha sido fuertemente asociada con bacterias como la *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella forsythia*, y *Treponema denticola*; fueron los patógenos predominantes

de la periodontitis agresiva generalizada. En estudios recientes también se encontraron: Bacteroidetes, Firmicutes, Espiroquetas, Proteobacteria, Fusobacterias y Synergistetes, sugieren que estas especies microbianas podrían también estar involucradas. Entre estos filos, espiroquetas además se ha informado que una bacteria dominante en cálculo dental. En la periodontitis agresiva generalizada, se muestra inadecuada respuesta a la acción de las bacterias periodontopatógenas, causada por una amplia variedad de factores de riesgo genéticos e inmunológicos.

Hodge et al, sugiere, que los factores genéticos, son más significativos que los antecedentes de tabaquismo en la manifestación de la periodontitis agresiva generalizada.(5)(34)

7.4 Histopatología e inmunopatología

La periodontitis agresiva generalizada, representa una periodontitis crónica avanzada en individuos jóvenes con extrema susceptibilidad, lo cual explicaría las características histopatológicas e inmunopatológicas comunes. Se asocia también con deficiencias en la función neutrofílica, pero con una baja respuesta de anticuerpos séricos contra patógenos periodontales.(5)

7.5 Diagnóstico

Evaluación sistémica: Debe evaluarse minuciosamente la historia médica del paciente y establecer si hay factores de riesgo, como el tabaquismo y el estrés psicosocial, considerando que una de las características de la periodontitis agresiva es la ausencia de enfermedades sistémicas pueden indicarse de ser necesario, pruebas complementarias para descartar patologías de fondo. Registrar si hay medicación, indagar sobre antecedentes familiares con respeto a la condición periodontal.(5)

7.6 Tratamiento

Es importante que el tratamiento de elección, disminuya el avance de la enfermedad y permita controlar el aumento en los parámetros clínicos, limitando los daños permanentes; por esta razón la caracterización microbiológica y clínica de la Periodontitis Agresiva Generalizada es fundamental. Uso de la historia odontológica convencional de cada establecimiento y posteriormente la historia clínica periodontal con ayuda de una sonda periodontal recta. La comprensión de la forma como, se organiza y cambia la flora microbiana subgingival en la Periodontitis Agresiva Generalizada, comienza con la motivación e instrucción de higiene oral, se instruye con la técnica de cepillado de Bass modificado, uso de cepillos interproximales dos veces al día, terapia mecánica (raspado y alisado radicular) adjunta con terapias antibióticas como amoxicilina y metronidazol, o la más recientemente propuesta moxifloxacina, muestran una eficacia importante en el manejo coadyuvante farmacológico de la Periodontitis Agresiva Generalizada, enjuagues de clorhexidina 0.12% 15ml cada 12 horas por 30 segundos por siete días.(33)(35)(1)

Desbridamiento ultrasónico de boca completa asociado con enjuague con povidona yodada en el tratamiento con GAgP

Povidona yodo utilizado como líquido refrigerante para un escalador ultrasónico en el desbridamiento ultrasónico de boca completa o utilizarlo como enjuague y dos intervenciones de raspado y alisado radicular. Ayuda a la disminución de la profundidad de las bolsas periodontales, puede ser utilizado como un auxiliar en el raspado y alisado radicular. (36)

El uso del láser de diodo como complemento de SRP ofrece solo efectos moderados durante el abordaje no quirúrgico de la enfermedad periodontal.(37)

FMUD (desbridamiento ultrasónico de boca completa) + SS (sesión única) (n = 17): una sesión de 45 minutos de desbridamiento subgingival ultrasónico de boca completa mediante un escalador ultrasónico y puntas subgingivales con solución salina (SS) al 0,9% como líquido refrigerante para el dispositivo ultrasónico

FMUD + PVPI (povidona yodada al 10%) (n = 17): el mismo tratamiento que al anterior FMUD + SS, pero el líquido refrigerante era 10% de povidona yodada.

El tratamiento subgingival es realizado por el mismo operador, con el paciente bajo anestesia local [lidocaína al 2% con epinefrina, 1: 100, después del tratamiento, se indica al paciente que tomaran píldoras analgésicas (dipirona de sodio 500 mg, por cualquier molestia inherente al tratamiento durante las primeras 72 h. Se programa una terapia de apoyo, con retiros mensuales hasta el sexto mes después del tratamiento. Al primer, tercer y sexto mes, se realizaron evaluaciones clínicas, microbiológicas e inmunológicas, que finalizaron con una sesión de profilaxis, eliminación de cálculos supragingivales e instrucciones de higiene oral cuando fue necesario. Después del sexto mes si algunos dientes aun presentan bolsas se realiza raspado y alisado radicular con curetas y anestesia local.(36)

8.-Capítulo 5: Factores de Riesgo de la Periodontitis Agresiva

Factor de riesgo: es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona a contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. Existen factores de riesgo que deben ser tomados en cuenta para un pronóstico más predecible sobre el curso que seguirá la enfermedad.

Riesgo: se define como la probabilidad de que un evento ocurra en el futuro o la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad que cambie su estado de salud durante intervalos de tiempo específico. Por lo tanto, un factor de riesgo se define como una característica o exposición asociada que aumenta la probabilidad de inicio y progresión de una enfermedad en particular.

Factores locales y su relación con la enfermedad periodontal.

Con respecto a factores de riesgo, la mala higiene es la que más se asocia tanto a pacientes con gingivitis como a pacientes con periodontitis, trauma oclusal otro factor que afecta a los pacientes con dicha enfermedad, ortodoncia, restauraciones sobre contorneadas (mal realizadas), favorecen el acumulamiento de placa que con el paso del tiempo podría favorecer al comienzo de la periodontitis agresiva, iniciando con una inflamación gingival, pérdida de inserción, depósitos de cálculos, furcaciones, bolsas periodontales , lo mismo ocurre con una prótesis mal colocada y por ultimo una mala oclusión dentaria.(35)(12)

Los factores de riesgo con más connotación en estas últimas tres décadas han sido el cigarrillo, la diabetes y la influencia genética. Los factores presentes a nivel sistémico son: deficiencia en el sistema inmunológico, alteraciones endocrinas, medicamentos que afectan particularmente la encía y tejidos subyacentes. Al conocer los factores de riesgo, ayudara para dar a cada paciente una mejor perspectiva en el control de su enfermedad y ofrecer condiciones para que un diente periodontalmente afectado tenga posibilidades de mantenerse estable en la boca, por medio de una intervención temprana y una terapia directa. Teniendo en cuenta

el número de factores de riesgo detectados puede anticiparse e interceptarse el desarrollo de la enfermedad y así tratar la enfermedad periodontal y erradicarla.(12)
La infección es un requisito necesario para la aparición de la periodontitis, su curso y su severidad dependen de un número variable de determinantes ambientales, conductuales y genéticas.(16)

Indicador de riesgo: Es un factor causal biológicamente plausible cuya presencia tiene posibilidad de iniciar una enfermedad, los indicadores sólo se han asociado a la enfermedad en estudios transversales y casos-control. La higiene oral deficiente es un indicador de riesgo. (12)

Predictor de riesgo: Son factores que auguran una enfermedad e incrementan las posibilidades de su aparición y cuya presencia en la fase pre patogénica marca la proximidad de la enfermedad. El acúmulo de placa microbiana, nominado un factor etiológico, augura la presencia de una gingivitis. Una gingivitis no tratada puede enumerar una serie de enfermedades multifactoriales ser a su vez un predictor de periodontitis. El término de predictor anuncia la proximidad de la aparición de una lesión y la posibilidad de que la enfermedad progrese. El término «predictores» se correlaciona con el riesgo de desarrollar una enfermedad periodontal o la progresión de la misma, ya sea debido a la presencia de predictores sistémicos o locales en la que ambos modifican la respuesta del huésped.(12)

Las enfermedades periodontales se clasifican en periodontitis y gingivitis, son patologías que producen cuadros clínicos que afectan a las estructuras de soporte dental y son de origen multifactorial. Según la OMS estas enfermedades afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media y su padecimiento está asociado a varios factores de riesgo entre ellos la falta de higiene bucodental. Estudios recientes han demostrado la prevalencia de la enfermedad periodontal en población joven y adulta aumentando el riesgo para los pacientes con caries, maloclusión, pérdida dentaria e higiene inadecuada o deficiente.(35)

La enfermedad periodontal es de origen infeccioso; sin embargo, existen diversos factores que facilitan la progresión de este padecimiento. Entre ellos podemos mencionar los relacionados al huésped como la genética, etnia, la edad, los hábitos de higiene, tabaquismo, diabetes, raza, sexo, estatus socioeconómico, bajo nivel educativo y obesidad. De acuerdo con Rylev y Kllian, existen fundamentos para determinar que el origen étnico y la genética juegan un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal y probablemente estén relacionados con la microbiota oral.(14)

Desde hace muchos años, se ha constatado que no todos los individuos evolucionan de la misma forma ante el acúmulo de la biopelícula; algunos son muy susceptibles y desarrollan formas agresivas de periodontitis en edades relativamente tempranas, mientras que otros nunca las desarrollan.(16)

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) se encuentran entre los factores destructivos del huésped que están asociados con la patogénesis de las enfermedades periodontales, se sabe que las ROS son oxidantes fuertes y puede formarse a través de una gran cantidad de procesos fisiológicos y no fisiológicos según Chapple y Matthews, los radicales libres derivados del oxígeno y los derivados del oxígeno no radicales, se incluyen en estos procesos.

Se ha informado que el estrés oxidativo en la periodontitis agresiva tiene una relación con el aumento de TOS (estado oxidante total) y la disminución de TAOC (capacidad antioxidante total) en lugar de LPO (peroxidación lipídica) y tampoco parece haber alteraciones en LPO sistémica. (38)

8.1.-Microbiológicos

Las bacterias infectan la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; las cuales son estructuras del periodonto que brindan al diente protección, unión, soporte y alojamiento en su alveolo. La presencia de bacterias patógenas en dichas estructuras altera el balance homeostático ó bien, entre el huésped y la flora ora.(14) Los nuevos elementos que caracterizan el enfoque sobre patogénesis de la enfermedad periodontal aportados por Kornman, atribuyen al patrón genético la determinación de la respuesta del hospedero ante la agresión bacteriana desde la producción de los diferentes perfiles de citoquinas, mediadores lipídicos y otros inmunoestimulantes capaces de activar las metaloproteinasas, con su consecuente influencia sobre la destrucción del colágeno, y la estimulación de osteoclastos, responsables de la reabsorción ósea. Aún la susceptibilidad a determinados patógenos periodontales debido a la incapacidad de generar titulaciones de anticuerpos protectores, por parte del huésped puede hallarse bajo regulación genética. Se ha estudiado, además, la presencia de genes implicados en la apoptosis, la presentación de antígenos y la respuesta humoral.(16)

Efecto del tabaco en la microbiota periodontopatógena. Se ha sugerido que la modificación de la microflora periodontal por el tabaquismo, está implicada en el desarrollo de la periodontitis. Además, se ha informado que los fumadores tienen niveles significativamente más altos de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, tienen un mayor riesgo de infección por estas bacterias incluyendo las bacterias *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* y *Fusobacterium nucleatum*, ya que junto con el tabaquismo aumenta la posibilidad de que la profundidad del saco periodontal, sea mayor a 3,5 mm. En el caso de la *Tannerella forsythia*, los fumadores parecen ser 2,3 veces más propensos a albergar este patógeno periodontal que los ex fumadores o no fumadores. El cambio de microflora inducida por el tabaquismo proporcionaría una ventaja para la colonización de ciertos subconjuntos patógenos incluyendo *Campylobacter rectus*, el cual se encontró

significativamente mayor en fumadores, sin embargo, los niveles de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se encuentran disminuidos en presencia de *C. rectus*, posiblemente se deba a que las diferencias metabólicas afecte su colonización. La bacteria *Porphyromonas gingivalis*, es un importante colonizador del surco gingival, es un agente patógeno significativo en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. Esta bacteria parece aumentar en fumadores; se ha informado que los fumadores adquieren un gran número de patógenos periodontales pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Dialister*, *Treponema*, *Parvimonas* y patógenos sistémicos incluyendo: *Pseudomonas* y *Haemophilus*, durante la formación de biopelículas tempranas y que hay una gran cantidad de fluctuación en estas comunidades.(39)

Durante la evolución de la enfermedad periodontal, la flora microbiana se hace más compleja y los microorganismos del complejo rojo y el *A. actinomycetemcomitans*, pasan a dominar el ecosistema; presencia de bacilos entéricos gram negativos en bolsas de pacientes diagnosticados con periodontitis además de la presencia de *P. gingivalis* y *F. nucleatum*, confirmando la función en la biopelícula del *F. nucleatum* promoviendo la congregación de *P. gingivalis*; la flora microbiana varía de acuerdo a las características étnicas y geográficas de la población.(33)

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es un miembro de la microbiota oral humana normal. También se encuentra en las cavidades orales de varios primates y otros mamíferos. Su hábitat primario no se ha definido, pero se asume que es probablemente la placa dental en el surco dentario. (40)

8.2.-Inmunológicos

El sistema inmune está compuesto por las respuestas inmunes innatas y adaptativas que se utilizan para tratar las infecciones bacterianas. Los resultados de la respuesta inmune adaptativa dependen de la interacción de receptores en las células inmunitarias y su acoplación a antígenos y ligandos, lo que resulta en la iniciación de la respuesta inmune celular y/o humoral. Los neutrófilos desempeñan un papel fundamental, como primera línea de defensa celular contra los agentes patógenos en la homeostasis periodontal. Estas células son reclutadas a un sitio inflamatorio por un gradiente de quimioquinas específicas, que representan una de las familias de citoquinas quimiotácticas producidas por diferentes tipos de células incluyendo las células epiteliales y endoteliales, en respuesta a la activación por productos metabólicos microbianos o citocinas proinflamatorias. El número de neutrófilos es menor en los fumadores que en los no fumadores. El tabaquismo afecta el aumento de los neutrófilos en la sangre de manera dependiente de la dosis de consumo. El fumar puede alterar el comportamiento de los neutrófilos en el tejido periodontal. Numerosas funciones de los neutrófilos orales o periféricos se ven afectadas negativamente por el tabaquismo o la exposición a la nicotina, las cuales incluye la quimiotaxis, la generación de peróxido de hidrógeno, la fagocitosis, la expresión de la integrina y la producción de inhibidores de proteasa, lo que indica que el tabaquismo altera el comportamiento de los neutrófilos en el tejido periodontal. La respuesta inmune, el flujo gingival crevicular y las células mononucleares de la sangre periférica, son afectados por el tabaquismo. La evidencia sugiere que el tabaquismo puede influir en el número de linfocitos, la proliferación de éstos y la producción de anticuerpos. Se ha observado que los niveles de citocinas en los fumadores han inclinado la balanza a favor de la descomposición del tejido. Los fumadores presentaron concentraciones significativamente más bajas de IL-1 α e IL-1ra en el fluido crevicular gingival que los no fumadores.(39)

Las variaciones en el control inmunológico de la infección producida por las bacterias periodontopatógenas influyen la susceptibilidad del huésped a esta enfermedad.(16)

Se caracteriza por una rápida pérdida de adherencia y destrucción ósea, inconsistente con la cantidad de depósitos microbianos presentes. En estos casos, la flora es específica, con una elevada proporción de *Aggregatibacter*, así como *P. gingivalis*, y los fagocitos pueden estar afectados. (3)

La forma generalizada de la periodontitis agresiva, ha sido fuertemente asociada con bacterias como: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) y *Tannerella forsythia*. En la periodontitis agresiva generalizada se muestra inadecuada respuesta a la acción de las bacterias periodontopatógenas, causada por una amplia variedad de factores de riesgo genéticos e inmunológicos. Algunas investigaciones sugieren que la patogénesis, de la periodontitis agresiva localizada, está asociada con severas anomalías en la función neutrofílica, produciendo daño tisular mediado por neutrófilos. Estas anomalías, parecen ser el resultado de un estado de hiperactividad crónica de los neutrófilos; estos hallazgos son consistentes con reportes recientes de quimiotaxis disminuida de neutrófilos en la periodontitis agresiva localizada. Así mismo se refiere que los neutrófilos de pacientes con periodontitis agresiva localizada muestran ingreso reducido de calcio, factor de afluencia de calcio defectuoso, actividad anormal de la proteína C quinasa, entre otras anomalías.(5)

Las especies reactivas de oxígeno (ROS), se encuentran entre los factores destructivos del hospedero, que están asociados con la patogénesis de las enfermedades periodontales, las ROS son oxidantes fuertes y puede formarse a través de un gran número de procesos fisiológicos y no fisiológicos, los radicales libres derivados del oxígeno y los derivados no radicales del oxígeno se incluyen en estos procesos. La carbonilación de proteínas es un proceso no enzimático irreversible resultante de ROS y productos derivados de procesos oxidativos, la carbonilación de la proteína GAP (De las siglas en inglés de proteína aceleradora

de la actividad GTPasa) y la compara de forma sistémica y local en ambos grupos de enfermedad periodontal. La carbonilación de proteínas causa daño oxidativo, y tal daño puede resultar en el deterioro de la función de la proteína, estos carbonilos han servido como biomarcadores del estrés oxidativo debido a su ventaja de estabilidad y formación temprana. Además de presentar una conexión entre la carbonilación de proteínas, el estrés oxidativo y las condiciones.

La periodontitis agresiva tiene una relación con el aumento del TOS y la disminución de la TAOC en lugar de la LPO, y tampoco parece haber alteraciones en la LPO sistémica, la carbonilación y la nitración pueden tener efectos negativos en las proteínas objetivo, bajo condiciones de estrés, dichas modificaciones podrían facilitar la función celular, por lo tanto esta situación se reflejó en la destrucción.(38)

8.3.-Genéticos

Periodontitis: es una enfermedad multifactorial, que resulta de la interacción de bacterias periodontopatógenas, con los mecanismos de respuesta inmune del huésped. Los nuevos elementos que caracterizan el enfoque sobre su patogénesis atribuyen al patrón genético la determinación de la respuesta del hospedero ante la agresión bacteriana. La susceptibilidad a determinados patógenos periodontales debido a la incapacidad de generar titulaciones de anticuerpos protectores contra ellos por parte del huésped se considera puede hallarse bajo regulación genética.(16)

La respuesta inflamatoria en las enfermedades periodontales, es muy compleja y depende de muchos factores, como el microbiota, factores ambientales y factores genéticos. La reacción inmunitaria puede variar entre pacientes; este componente se ha intentado analizar, mediante el estudio de los mediadores de la inflamación.(41)

Debido a la susceptibilidad del huésped se puede definir, en términos de variación genética, un enfoque relativamente reciente de la periodontología, para cuantificar el riesgo genético e identificar variantes genéticas específicas que determinen la susceptibilidad a la enfermedad, junto con factores ambientales y de estilo de vida pueden ser deterministas en la expresión fenotípica de la enfermedad.(22)(16)

Los resultados de varias investigaciones, fundamentan el concepto de que, no todas las personas son propensas de la misma manera, a la periodontitis agresiva. Se ha notificado un patrón familiar en la pérdida de hueso alveolar, lo que señala el origen genético de esta forma de enfermedad. Estudios han demostrado que la reacción de anticuerpos a patógenos periodontales, en particular al *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, se halla bajo regulación genética y que la capacidad de generar títulos elevados de anticuerpo específico protector (en particular IgG2) contra *A. Actinomycetemcomitans* puede depender de la raza. Shenkein, adelantó la teoría de que las enfermedades periodontales de inicio temprano (EPIT) y la respuesta de la IgG2 a lipopolisacáridos bacterianos se segregan de forma independiente como rasgos dominantes y codominantes, respectivamente. Según

este modelo los individuos con un alelo para EPIT y dos copias del alelo de respuesta alta de IgG2 sufrirán solo la enfermedad localizada. En contraste las personas que poseen el alelo para EPIT y solo una copia del alelo para la IgG2 tendrán una enfermedad más extendida porque su respuesta ante los lipopolisacáridos sería menos vigorosa. Se han asociado polimorfismos genéticos con las formas agresivas de enfermedad periodontal, por ejemplo, el genotipo IL-1B en el papel de la iniciación y progresión de la periodontitis. Dos antígenos que parecen estar relacionados en forma consistente con la EPIT son el HLA-A9 y el B15.(16)

Uno de los factores de mayor importancia, son los antecedentes familiares asociados con los rasgos genéticos heredados. Existen fuertes evidencias, que exhiben antecedentes familiares en pacientes jóvenes con manifestación temprana de enfermedad periodontal agresiva.(5)

La base genética para la aparición y el desarrollo de la periodontitis, especialmente en las formas tempranas y severas de esta enfermedad, es su asociación con desórdenes genéticos hereditarios. Una característica común de estas condiciones, es que son heredadas mediante un modelo simple mendeliano y que habitualmente se deben a alteraciones de un único gen. Esta alteración o mutación del gen y su correspondiente defecto bioquímico son normalmente conocidas. El estudio de estos desórdenes en los que la periodontitis es un hallazgo frecuente es de gran utilidad para develar el papel de determinados factores de riesgo genéticos para la enfermedad.(16)

Genes y polimorfismos genéticos implicados en las periodontitis

La búsqueda de marcadores genéticos asociados con la severidad y la susceptibilidad a la periodontitis ha recibido actualmente una gran atención; en particular, los polimorfismos de genes que codifican moléculas relacionadas con el sistema inmune del huésped. Los polimorfismos genéticos se consideran variaciones normales de la población y pueden o no dar lugar a variaciones en el fenotipo.

- ❖ Polimorfismo genético en el receptor de la vitamina D: la vitamina D expresa su acción genómica por vía de su receptor (VDR), el que muestra numerosos polimorfismos. Este receptor se expresa en varios tipos celulares como los linfocitos y los macrófagos; se ha observado que el alelo “b” del gen del receptor VDR está asociado a una mayor densidad ósea. Se han relacionado determinados polimorfismos del receptor de la vitamina D con periodontitis agresiva y, en algunos casos, con la periodontitis crónica.
- ❖ IgG2: las moléculas IgG contienen variaciones genéticas en sus dos cadenas (pesada gamma y cadena ligera kappa). Aunque para otras IgG se conocen varios alotipos, el único identificado para la IgG2 es el G2m. Los genes responsables de estos alotipos parecen influenciar la expresión y, por tanto, la respuesta de la IgG2. Esta inmunoglobulina es la primera que reacciona con los carbohidratos y los polisacáridos bacterianos y se considera dominante tanto en la periodontitis de comienzo temprano como en la del adulto.
- ❖ Genotipo prostaglandina endoperoxidasa 2 (PGE2): la PGE2 se ha implicado en la patogénesis de la periodontitis del adulto y de comienzo temprano, y se considera un potente mediador de gran parte de los procesos de destrucción tisular ocurridos durante la enfermedad periodontal. Se ha identificado la conexión de una región cromosómica (9q32-33) con la periodontitis de comienzo temprano; esta región física incluye genes para la enzima prostaglandina endoperoxidasa.
- ❖ Genotipo interleuquina 1 (IL-1): la IL-1 predominante en los tejidos periodontales es la IL-1 β y, debido a sus múltiples propiedades proinflamatorias, tiene un papel especialmente relevante en la patogénesis de esta infección. Algunos trabajos indican que los polimorfismos en el gen de la IL-1 influyen las variaciones en la síntesis de citoquinas, y esto tiene como consecuencia una modificación de la respuesta individual frente a estímulos bacterianos y un incremento del riesgo de padecer periodontitis severa 20 veces superior en pacientes de más de 40 años con un genotipo positivo.

- ❖ Genotipo IL-4: algunas de las últimas investigaciones muestran que el 27.8% de los pacientes con periodontitis de comienzo temprano son positivos para determinados polimorfismos de la IL-4.
- ❖ Genotipo IL-10: el gen responsable de esta interleuquina, se encuentra ubicado en el cromosoma 1 y se han descrito tres polimorfismos bialélicos diferentes dentro de la región promotora: GCC, ACC y ATA. El GCC se ha asociado con una producción mayor de IL-10.
- ❖ Genotipo factor de necrosis tumoral (TNF) alfa y beta: existen argumentos para pensar que el gen del TNF- α es un buen candidato para estudios genéticos en relación con la periodontitis; esta citoquina es considerada un potente mediador inmunológico con propiedades proinflamatorias y posee capacidad para incrementar la reabsorción ósea. Los alelos del TNF- α se han propuesto como marcadores genéticos para la enfermedad periodontal, especialmente la del adulto. El gen del TNF- β está relacionado íntimamente con el gen del TNF- α en la misma región cromosómica. El TNF- β está expresado por linfocitos CD-4, célula natural killer y células B activadas. Algunas investigaciones han relacionado los polimorfismos de esta citoquina con la susceptibilidad a la periodontitis del adulto, especialmente cuando interacciona con los polimorfismos de otros mediadores como el de la enzima convertidora de la angiotensina o la endotelina-1.(16)

La variante CTSC descrita específica para la forma AP1 no sindrómica. Dado el amplio espectro fenotípico asociado con las variantes de CTSC, el informe de esta variante novedosa ofrece nuevas perspectivas sobre las correlaciones genotipo / fenotipo y podría mejorar el diagnóstico de los pacientes con AP1 de inicio temprano. La catepsina C (CatC), también conocida como dipeptidil peptidasa I, es una cisteína proteasa de tipo papaína involucrada en una variedad de.(42)

Hodge et al, sugiere, que los factores genéticos, son más significativos que los antecedentes de tabaquismo, en la manifestación de la periodontitis agresiva generalizada.(5)

Mediante un estudio de la secuenciación del exoma completo, una nueva variante homocigótica de sentido erróneo en el gen de codificación CatC CTSC, que causa periodontitis agresiva aislado es asociada con la forma no sindrómica periodontitis agresiva. (42)

Factores epigenéticos: Son aquellos cambios moleculares en el DNA que no alteran la secuencia genética. Uno de estos cambios epigenéticos, es la modificación de histonas, que puede darse por metilación o acetilación. Otro de los más frecuentes, es la modificación postraducciona de proteínas, en la cual las proteínas pueden sufrir una gran cantidad de alteraciones estructurales y funcionales después de ser sintetizadas; esto puede deberse a fosforilación, glucosilación, e incluso, ubiquitinación, que es algo más complejo que la sola degradación de proteínas.

Estas alteraciones o modificaciones en la estructura del DNA pueden ocasionar cambios en la respuesta del huésped. Los factores epigenéticos están muy relacionados con los factores conductuales y ambientales, como pueden ser edad, tabaquismo, alcoholismo, estrés, nivel socioeconómico, estilo de vida, diabetes u obesidad. Se ha demostrado que los factores epigenéticos se encuentran relacionados con los mecanismos de inflamación. La misma acumulación de biofilm puede actuar como un factor epigenético.

Estos mediadores no sólo nos indican si existe riesgo de desarrollar enfermedad periodontal; también pueden estar relacionados con enfermedades y de la OPG (osteoprotegerina), relacionados con la resorción ósea. Estos factores intentan explicar la variabilidad que puede existir entre pacientes con algún tipo de periodontitis.(41)

8.4 Ambientales

Tabaquismo

Factores ambientales, como el tabaquismo la cantidad y duración del hábito pueden modificar la extensión de la destrucción en adultos jóvenes.(3)

El consumo de tabaco en cualquier forma (fumándolo o masticándolo) tiene el potencial de alterar profundamente la salud oral y sistémica de la persona. El tabaquismo es un factor de riesgo conocido para muchas enfermedades, y la evidencia creciente sugiere que el tabaquismo afecta negativamente a la salud periodontal. Los fumadores, se han asociado con saco periodontales más profundos, una mayor pérdida de inserción, mayores niveles de pérdida ósea y mayor tasa de pérdida de dientes. Además, puede influir en el resultado clínico de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica, terapia regenerativa, incluyendo injertos óseos, regeneración tisular guiada, así como el éxito a largo plazo de la colocación del implante osteointegrado. El tabaquismo, influye directamente en el tejido periodontal e indirectamente sobre la flora bacteriana periodontopatógena. El consumo de tabaco afecta al medio ambiente oral, los tejidos gingivales, la vascularización, la respuesta inflamatoria, la respuesta inmune, el potencial de homeostasis y la curación de los tejidos conectivos periodontales. Los cambios en formaciones vasculares y funciones en la microcirculación del tejido periodontal producto del tabaquismo influyen en la respuesta inmune y en la reacción inflamatoria de la encía.(39)

Los niveles de ansiedad se pueden observar altos en fumadores que presentan bolsas profundas.(43)

Malos hábitos

Los malos hábitos de higiene bucal que presentan las personas ayudan a que se presente con mayor rapidez la periodontitis agresiva, por ejemplo, si no se tiene una buena técnica de cepillado, cepillado tres veces al día, cambio del cepillo cada tres meses, la utilización de hilo dental, enjuague bucal inadecuado, no realiza visitas al odontólogo para una revisión.

Muy poco se enfatiza en la motivación y la educación para la salud, que incluye la generación de destrezas en técnicas de higiene oral a la población de mayor riesgo, como son las embarazadas y las mujeres en periodo de lactancia que transmiten muy temprano los microorganismos cariogénicos y el riesgo de caries a sus hijos, y el consejo para el control del consumo de azúcares en los escolares, adolescentes y adultos mayores.(21)

En México, recientemente se ha creado la Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB) de Rodríguez y Moral (2016), para su uso en investigación clínica y epidemiológica, partiendo de una definición de concepto y de un proceso sistemático para generar sus ítems. La EHHB fue diseñada a partir de los elementos recomendados por la American Dental Association (2017), para una correcta higiene bucal diaria realizada por la persona. La Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB) de Rodríguez y Moral (2016), está integrada por 10 ítems tipo Likert, con un rango de cinco categorías ordinales de respuesta que se califican de 0 a 4:

- 1.- ¿Con qué frecuencia le sucede que no cepilla sus dientes en todo el día?
- 2.- ¿Usualmente con qué frecuencia cepilla sus dientes?
- 3.- ¿Utiliza pasta dental durante el cepillado?
- 4.- ¿Cuánta atención presta al cepillado?
- 5.- ¿Aproximadamente cuánto tiempo emplea cada vez que cepilla sus dientes?
- 6.- ¿Cada cuánto tiempo cambia su cepillo dental?
- 7.- ¿Utiliza usted hilo dental como parte de su higiene bucal?
- 8.- ¿Cuánta atención presta a la limpieza del espacio interdental?
- 9.- ¿Usualmente con qué frecuencia utiliza hilo dental al día?
- 10.- ¿Con qué frecuencia usa el hilo dental tras el cepillado de dientes?

Esta escala ayuda a que los pacientes nos proporcionen información no solo verbal si no por escrito para verificar el cuidado que tiene cada uno en cuanto a su salud bucal. (44)

Defectos de nutrición

Mala alimentación por parte de los padres hacía los hijos como lo es el exceso en la ingesta de alimentos con alto contenido de carbohidratos, la mala alimentación que llevan los adultos ya sea por el trabajo o por la falta de tiempo para el consumo de una dieta equilibrada.

Las creencias y conocimientos en salud oral de las comunidades son afectados por la cultura, la educación y la condición social, y pueden variar a lo largo de la vida. Las principales enfermedades orales pueden disminuirse ostensiblemente, si se articulan adecuadamente los esfuerzos de los gobiernos, los sistemas y servicios de salud, los profesionales y las comunidades, construyendo capacidades para la solución mancomunada de los problemas, migrando de un enfoque curativo hacia un enfoque de promoción de la salud oral y general.(21)

Estado socioeconómico

Una educación inferior podría resultar en una disminución del estado socioeconómico y reducir el acceso a la información y los servicios de salud bucal.(43)

La falta de higiene bucal puede causar diferentes tipos de padecimientos, como caries, gingivitis y periodontitis. En México, se ha propuesto recientemente el uso de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB) como un instrumento diagnóstico para el sector salud. En México, recientemente se ha creado la Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB) de Rodríguez y Moral (2016), para su uso en investigación clínica y epidemiológica, partiendo de una definición de concepto y de un proceso sistemático para generar sus ítems. La EHHB fue diseñada a partir de los elementos recomendados por la American Dental Association (2017), para una correcta higiene bucal diaria realizada por la persona. Incluye cinco opciones de respuesta sobre frecuencia de conductas en relación con el cepillado y el uso del hilo dental, que constituyen los dos hipotéticos factores de la escala. (44)

Un determinante social como la pobreza puede facilitar que se adquiriera tempranamente un hábito como fumar o la drogadicción, ambos asociados con una pobre salud oral y salud general. Adicionalmente, la indigencia y la pobreza también

marginan a los individuos y las comunidades, e impiden que estos accedan a las oportunidades que les pueda brindar el Estado, o los servicios de salud, estableciéndose un ciclo vicioso de la exclusión social. una deficiente infraestructura sanitaria que impide la distribución de agua potable a los hogares impide la adición de flúor al agua, medida de salud pública que ha demostrado su impacto positivo en la reducción de la caries a nivel mundial, especialmente entre los niños y los jóvenes.(21)

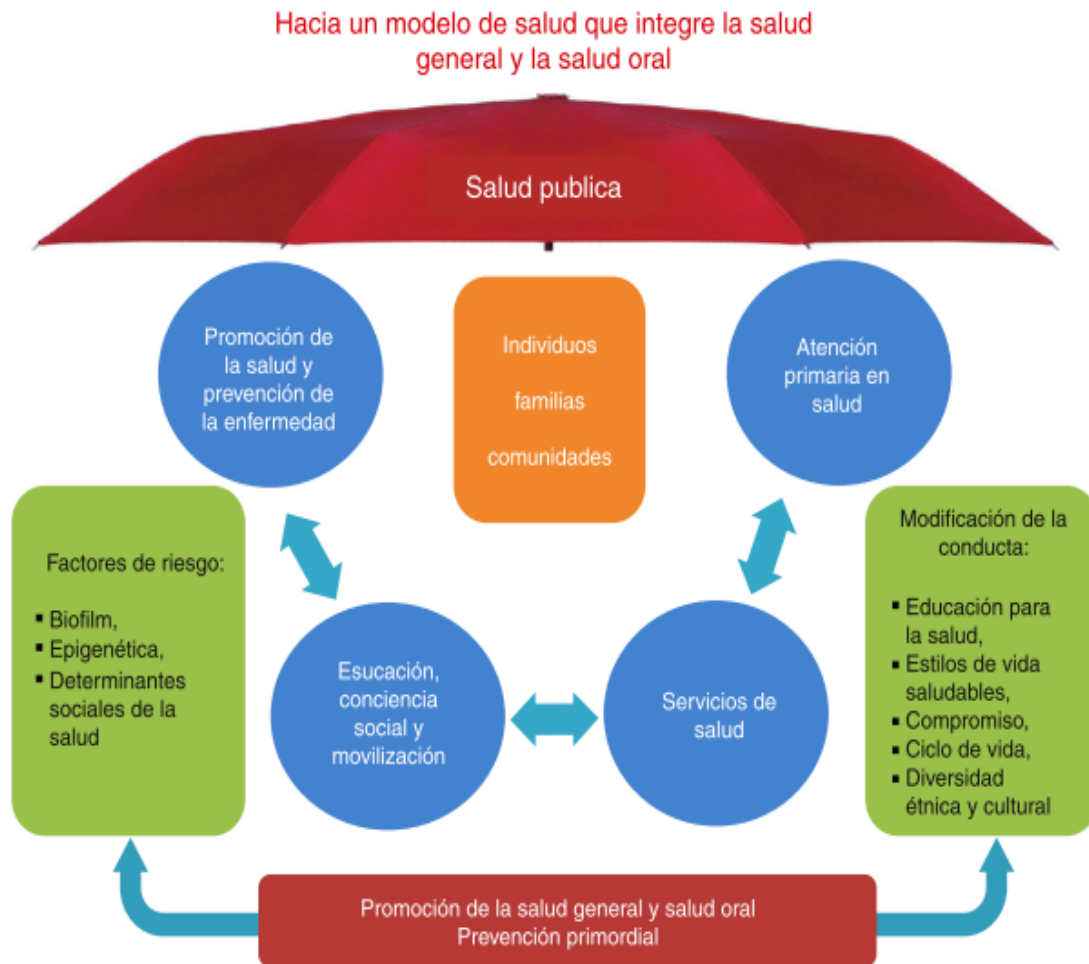
Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia y la gravedad de la periodontitis. A la inversa, periodontitis es un factor importante para el aumento de riesgo de complicaciones de la diabetes en pacientes con diabetes, a su vez, el control metabólico de los diabéticos se dificulta por la presencia de la infección periodontal.(45)

9. Capítulo 6: Prevalencia de Periodontitis Agresiva

Según la OMS, estas enfermedades afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media y su padecimiento está asociado a varios factores de riesgo entre ellos la falta de higiene bucodental. Estudios recientes han demostrado la prevalencia de la enfermedad periodontal en población joven y adulta aumentando el riesgo para los pacientes con caries, maloclusión, pérdida dentaria e higiene inadecuada o insuficiente.(35)

La prevalencia de la periodontitis agresiva es variable. Se estima una baja prevalencia (menos de 1%) en sujetos caucásicos, que viven en países desarrollados en comparación a los que viven en países poco desarrollados ya que aumenta con la edad, en el género femenino y en presencia de tabaquismo; además, se distribuye en una gradiente social, con mayor daño en los grupos menos favorecidos socialmente, con una importante influencia de los ingresos de la familia y de la educación de los padres. Un aspecto que dificulta la interpretación de la información epidemiológica concerniente a la periodontitis agresiva, lo constituyen los parámetros utilizados para evaluar la identificación de los casos, los cuales varían entre los estudios. Los individuos africanos y afroamericanos parecen tener la más alta prevalencia de periodontitis agresiva:1,0-3,0% seguidos por los asiáticos: 0,4-1,0% e hispanos y sudamericanos:0,5-1,0%, en comparación a las poblaciones jóvenes caucásicas :0,1-0,2%.(5)(2)

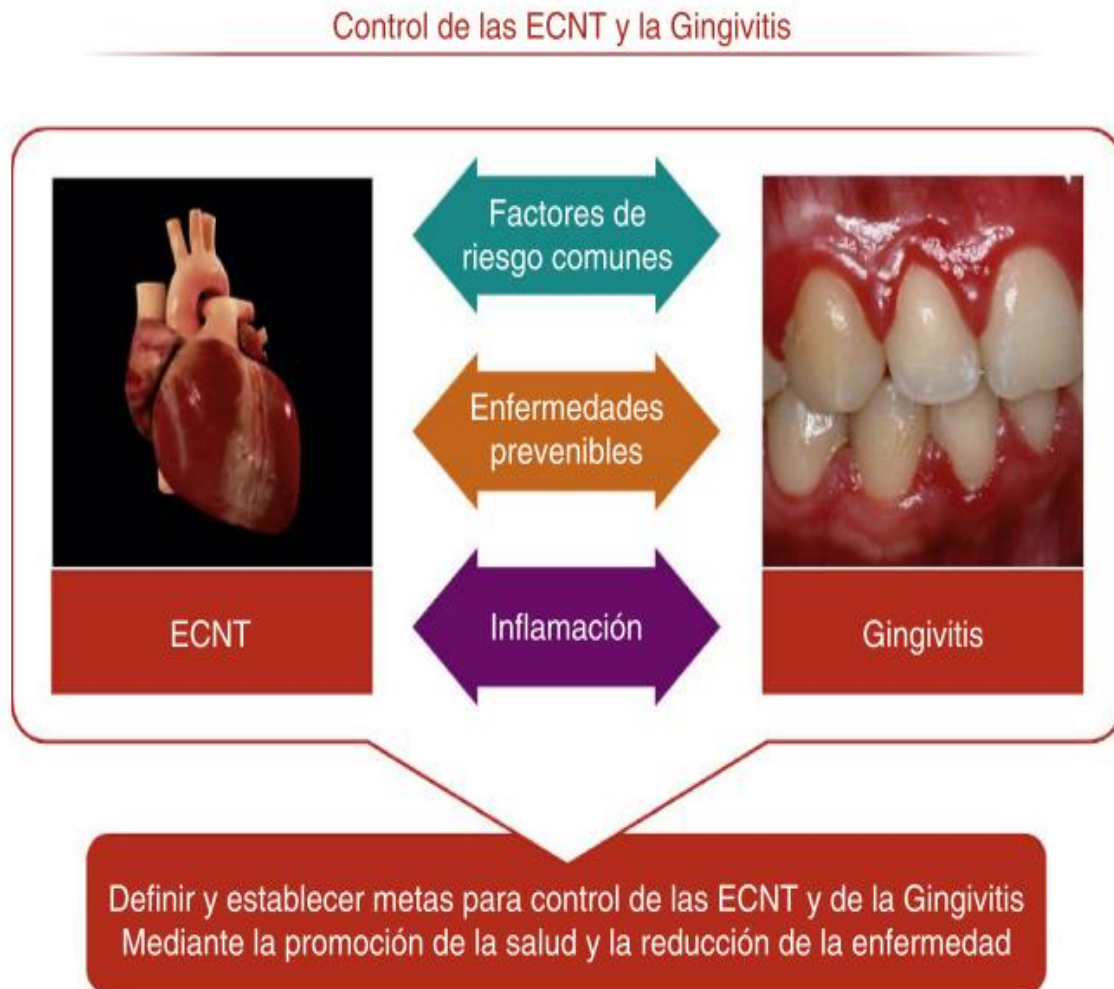
Imagen5: La promoción de la salud general y la salud oral .



Una estrategia conjunta, la salud general y oral debe integrarse incluyendo a los servicios de salud, las personas, el sector educativo, la alimentación y el comercio pues resulta importante promover la salud y controlar los factores de riesgo en el ciclo vital. Fuente: Contreras A. 2016

La prevalencia de periodontitis agresiva está entre el 1% al 3%. Estas cifras ameritan una estrategia para el control de las enfermedades periodontales en Iberoamérica. Es importante mencionar que las enfermedades periodontales, incluyendo la gingivitis, comparten factores de riesgo con las ECNT3,15, así que el tratamiento de unas va a afectar el riesgo de las otras. Lo podemos observar en la imagen 6.

Imagen 6: La promoción de la salud general y la salud oral



Las enfermedades periodontales comparten factores de riesgo con las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), que a través de la promoción de la salud pueden reducirse. Fuente; Contreras A. 2016

El 11th Workshop de la Federación Europea de Periodoncia 2015 sobre la prevención de gingivitis, identificó que la prevención primaria de la periodontitis es evitar la gingivitis. Se concluyó que el control profesional de la placa dental reduce la inflamación gingival, y en donde la enseñanza de las medidas de higiene oral tiene un efecto adicional para el control de la placa y la gingivitis. Las personas con

salud periodontal deben cepillar sus dientes 2 veces al día por al menos 2 minutos con un dentífrico, pero esto quizás no sea suficiente para aquellos con periodontitis, y para los sujetos con gingivitis el uso de enjuagues antibacterianos resulta ser beneficios.(21)

En México un alto porcentaje de la población carece de los servicios básicos de salud, por ese motivo, la salud oral no es percibida como una necesidad básica para la gran mayoría de los mexicanos. A nivel nacional la tendencia al 2011 fueron de 658,412 casos de GV con una incidencia del 602.83 por 100,000 habitantes con lo que ocupó el segundo lugar de las veinte principales causas de enfermedades no transmisibles.(19)

10.- Capítulo 7: Tratamiento de Periodontitis Agresiva

El tratamiento de la Periodontitis Agresiva, es un uso generalizado del protocolo de desinfección de boca completa con el Plan Dental Tricare Active Member Family(FMDP), combinado con la administración sistemática de antibióticos, aunque ha conducido a mejores resultados clínicos, no debe limitarse a la detención del progreso de la enfermedad, sino que también debe incluir la regeneración de los tejidos periodontales destruidos, así como en la aceleración de la formación de hueso nuevo.(28)

El concepto original incluyó la desinfección total de la cavidad bucal en un máximo de dos sesiones en un periodo de 24 horas para reducir los microorganismos patógenos subgingivales y prevenir la formación de biopelícula, acompañada de enjuagues orales por un minuto con clorhexidina 0.2% dos veces al día durante dos semanas para reducir el número de bacterias en la saliva.

El tratamiento inicial o preliminar al quirúrgico para el manejo de la periodontitis crónica es la terapia mecánica, con instrumentación manual o con aparatos de ultrasonido, métodos cuyo éxito ha sido documentado.

Convencionalmente este tipo de terapia es realizada por cuadrantes o sextantes con intervalos de 1-2 semanas entre las sesiones. Para que esta terapia sea exitosa usualmente se requiere una considerable cantidad de tiempo, asimismo demanda un alto nivel de habilidad por parte del operador; siendo su objetivo principal la eliminación de los componentes de la biopelícula y para reducir los microorganismos patógenos subgingivales y prevenir la formación de biopelículas de la enfermedad. En consecuencia, la desinfección mecánica y química por medio del uso de antisépticos de toda la boca en una sola sesión podría ayudar a prevenir la reinfección del surco y bolsas periodontales ya tratadas por contaminantes, los patógenos de los sitios que aún no hubieran sido instrumentados seguido del cepillado de la lengua por un minuto, para suprimir las bacterias de este nicho, además de la aplicación subgingival en todas las bolsas tres veces al día durante 10 minutos, con clorhexidina en gel al 1% durante ocho días con el fin de suprimir las bacterias restantes. El uso de la clorhexidina mostró significativamente una mayor reducción en la profundidad de la bolsa y ganancia de inserción clínica.

El uso de antisépticos, y la finalización del raspado y alisado radicular en sesiones dentro de un corto periodo de tiempo parecen tener un efecto beneficioso, sobre todo cuando se combinan ambas modalidades de tratamiento.(46)

Quirúrgicos: Son aquellos que supone una acción mecánica sobre una estructura anatómica del cuerpo, pueden desarrollarse como parte de un tratamiento para la solución de un problema o con la finalidad de establecer un diagnóstico.

Farmacológicos: Son tratamientos que se basan en el uso de medicamentos para curar, detener o prevenir enfermedades, así como para aliviar sus síntomas. La adopción de antibióticos como tratamiento complementario en periodontitis es actualmente el más implementado. su efectividad la podemos observar a través de la disminución de los microorganismos y mejoras en los parámetros clínicos. los antibióticos utilizados esta la azitromicina, moxifloxacina, ciprofloxacina, claritromicina, metronidazol, doxiciclina, amoxicilina, tetraciclina, tecnoxiam en conjunto con las terapias convencionales. Además de antibioticos también se encontraron otros fármacos como la atorvastatina, el quitosano y el tisuacryl. Los tratamientos farmacológicos son altamente efectivos y son usados de forma complementaria al RAR.(47)

La periodontitis agresiva, para su tratamiento, debe ser en conjunto con antibióticos, ya que al estar presente el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (un patógeno difícil de erradicar), la combinación de metronidazol más amoxicilina reduce significativamente la presencia de dicho patógeno.(40)

Tratamiento de periodontitis agresiva localizada con plasma rico en plaquetas y aloinjerto óseo.

El uso de PRP (plasma rico en plaquetas) fue reportado por primera vez por M. Ferrari en 1987, como un componente autólogo utilizado en una cirugía cardiaca a corazón abierto con la intención de disminuir el sangrado.

Procedimiento prequirúrgico

El PRP se obtiene antes de la cirugía en un banco de sangre siguiendo el protocolo establecido por la Norma Oficial núm. 003 de la Secretaría de Salud en México.

El procedimiento consiste en la toma de una muestra de 10ml, de sangre con la cual se llevan a cabo los exámenes preliminares de hepatitis y VIH, entre otros.

Una vez realizados estos estudios se procede a la toma de 450ml. de sangre para la obtención del PRP. Dado que la sangre se coagula inmediatamente, la bolsa deberá contener anticoagulante (citrato de sodio) para impedir la coagulación.

Para separar y concentrar las plaquetas, se requieren dos centrifugaciones: en la primera, se separan el plasma y los elementos formes, a una velocidad de 1,800 rpm y a una temperatura de entre 18-22 grados centígrados por un tiempo de 10 minutos.

Para separar y concentrar las plaquetas, se requieren dos centrifugaciones: en la primera, se separan el plasma y los elementos formes, a una velocidad de 1,800 rpm y a una temperatura de entre 18-22 grados centígrados por un tiempo de 10 minutos. Una vez que ha concluido esta primera centrifugación se obtiene una bolsa con elementos formes y otra con el plasma pobre en plaquetas; esta última bolsa es llevada a una máquina que se denomina Optipress para separar por gradientes de concentración el plasma y los elementos celulares. Después, en una segunda centrifugación a una velocidad de 3,500rpm y con una temperatura de 18-22 grados centígrados durante 10 minutos, se obtienen 60mL aproximadamente de plasma rico en plaquetas.

El PRP permanecerá en estado líquido hasta que se active durante la cirugía.

Procedimiento quirúrgico

Se realizó un procedimiento de desbridamiento por colgajo. Se hizo una incisión intrasural que se extendió más allá del sitio del defecto para permitir levantar el colgajo y visualizar todo el defecto. Se hidrató el aloinjerto óseo con el PRP mientras se desbridó el defecto y se rasparon y alisaron las superficies radiculares.

Al PRP se le agregó trombina bovina mezclada con gluconato de calcio en proporción 1:6 para iniciar su activación. Esto permite que las moléculas de

adhesión celular unan el aloinjerto óseo y den un compuesto de trabajo que será más fácil de manipular.

Una vez que el PRP se combina con el aloinjerto óseo, el cirujano puede usar el material de varias formas. También se puede utilizar en forma de membrana, colocándose en el sitio varias capas de PRP coagulado (esta membrana tiene una duración de aproximadamente 5 a 7 días). Esto permite que los factores de crecimiento se filtren fuera del coágulo y penetren en el injerto. Se reposicionaron los colgajos y se suturó con seda negra de tres ceros.

Cuidado post operatorio

El cuidado postoperatorio consistió en enjuague bucal de clorhexidina al 0.12%, dos veces al día, durante ocho días sin aseo mecánico en las áreas quirúrgicas.

Las suturas se removieron ocho días después de la cirugía. Esta fase de cicatrización se completó con control personal de placa, cada dos semanas, durante los dos primeros meses.

Después de este periodo, la paciente fue puesta bajo un programa de mantenimiento cada seis meses.

En la etapa de mantenimiento se puede valorar el estado de riesgo que puede presentar el paciente tomando en cuenta seis parámetros después de un año:

1. Sangrado al sondeo en el diente número 15 en la cara distal.
2. Bolsa periodontal de 5mm de profundidad en el diente número 15 en la cara distal.
3. No hay pérdida de dientes durante este periodo.
4. No hay pérdida ósea; por el contrario, el estudio radiográfico nos muestra un llenado óseo en todos los sitios con defectos verticales.
5. El estado de salud sistémico de la paciente es bueno.
6. Los factores ambientales como el tabaquismo y restauraciones se valoraron para no comprometer la estabilidad periodontal lograda. (3)

Fase Sistémica

- Referencia médica si estuviera indicada.

- Interconsulta para la modulación de factores de riesgo (tabaco, estrés psicosocial).

Fase Inicial

- Tratamiento de emergencia si fuere necesario.
- Instrucción al paciente sobre el proceso de la enfermedad, factores contribuyentes, perpetuantes y desencadenantes.
- Instrucción sobre higiene oral, evaluación y reforzamiento de las medidas para el control de placa.
- Estudio, diagnóstico y tratamiento de desarmonías oclusales y trastornos temporomandibulares.
- Toma de muestras bacterianas de bolsas seleccionadas, cultivos y antibiogramas, pueden ser considerados.
- Tratamientos odontológicos previos si fuere necesario.
- Raspado supra y subgingival y alisado radicular. La terapia mecánica es esencial como parte del tratamiento de la periodontitis agresiva. Incluso el consenso actual, es que la terapia antimicrobiana, debe ir precedida de desbridamiento mecánico para romper la estructura de la biopelícula.
- Extracción atraumática de dientes inviábiles y con conservación de reborde.
- Tratamiento antibiótico local y sistémico. La aplicación de antibióticos a través de ambas vías presenta ventajas y limitaciones.

Administración sistémica

La prescripción de antibióticos sistémicos en el tratamiento de la periodontitis agresiva está debidamente sustentada. La combinación de amoxicilina más metronidazol como coadyuvante, es la mejor opción, según se describe en revisiones sistemáticas publicadas en los últimos años, especialmente por su eficacia sobre el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Otros antibióticos recomendados en el tratamiento de la periodontitis agresiva son el metronidazol, espiramicina y clindamicina.

Estudios muestran que una terapia coadyuvante con antimicrobianos locales lleva a reducciones en la profundidad de las bolsas y aumentos significativos en el nivel de inserción clínica en comparación con los grupos de control.

Fase de mantenimiento

El éxito del tratamiento dependerá en gran parte del cumplimiento del paciente, tanto en aplicar las medidas indicadas por el clínico, como en acudir a las citas indicadas. Las visitas a intervalos de 3 meses han mostrado resultados favorables, sin embargo, según el estado periodontal del paciente, la frecuencia podría variar.

- Controlar la profundidad al sondaje, el nivel de inserción clínica, el sangrado gingival, movilidad dentaria la higiene bucal del paciente y factores de riesgo.
- Hacer un control radiográfico anual de los cambios en el tejido óseo en dientes en riesgo.
- Hacer raspaje, alisado radicular y pulido en bolsas remanentes.
- Tratamiento de fluorización tópica y desensibilización radicular (si estuviera indicado).
- Evaluar la necesidad de retomar el tratamiento antibiótico local o sistémico.
- Ajuste y equilibrio oclusal por desgaste selectivo, de contactos prematuros en relación céntrica con o sin deslizamientos patológicos (si fuere necesario).
- Considerar la extracción de dientes con enfermedad progresiva terminal o inviable con técnicas conservadoras y regenerativas del hueso alveolar residual. (5)

Tratamiento periodontal no quirúrgico

Consiste en el desbridamiento mecánico supra gingival y subgingival junto con las instrucciones de higiene oral como son la motivación e instrucción de higiene oral, se le instruyo con la técnica de cepillado de Bass modificado, uso de cepillos interproximales dos veces al día, para el auto mantenimiento de la salud bucal. Estas medidas se dirigen directamente a reducir y alterar la carga bacteriana logrando controlar los signos de inflamación y estabilizar el nivel de inserción. La

efectividad de la terapia periodontal no quirúrgica adjunto a un antibiótico sistémico en el control de la periodontitis agresiva evitando así el tratamiento quirúrgico. Raspado y alisado radicular manual con curetas Gracey en dos sesiones, enjuagues de clorhexidina 0.12% 15ml cada 12 horas por 30 segundos por siete días y se decidió continuar con la terapia antibiótica con la que vino el paciente de clindamicina de 300mg cada 8horas por siete días para evitar así la resistencia antibiótica. (1)

Actualmente el uso de agentes fotoactivables como el azul de metileno, azul de toluidina, safranina o éster de hematoporfirina, entre otros ha mostrado resultados clínicos y microbiológicos variables al utilizarse como método adjunto a la terapia periodontal no quirúrgica.(48)

Ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico.

El objetivo principal del tratamiento periodontal no quirúrgico es inhibir el proceso infeccioso e inflamatorio de la enfermedad, a través de la eliminación mecánica de la biopelícula supragingival y subgingival y subinactivación del sistema inmunitario en los pacientes con un estado inmunológico bajo o con y una microflora compatible con la salud periodontal.

Efecto antimicrobiano: el efecto antimicrobiano de la capa de ozono es resultado de su acción sobre las células, dañando su membrana citoplasmática por medio de la ozonólisis de enlaces dobles, así como por la modificación inducida por ozono de los contenidos intracelulares (oxidación de proteínas y pérdida de la función de organelos) debido a los efectos secundarios oxidantes. El ozono en su forma acuosa a altas concentraciones (20 µg/mL), al igual que la clorhexidina, casi elimina todas las células de la biopelícula dental, por lo que es considerado como un potente desinfectante.

Efecto inmunoestimulante: La aplicación de ozono médico es extremadamente útil para la activación del sistema inmunitario en los pacientes con un estado inmunológico bajo o con déficit inmunológico. Al parecer el ozono puede estimular la síntesis de sustancias inmunorreguladoras biológicamente activas, tales como

interleucinas, leucotrienos y prostaglandinas, además de inducir la proliferación de las células inmunocompetentes y la síntesis de inmunoglobulinas.

Efecto antihipóxico: El ozono provoca el aumento de pO₂ en los tejidos y mejora el transporte de oxígeno en la sangre, lo que produce el cambio del metabolismo celular, la activación de los procesos aeróbicos y el uso de los recursos energéticos. Efecto antioxidante: se ha demostrado que el ozono no daña las células del cuerpo humano, debido a que su acción no es específica y selectiva de microorganismos gracias a su efecto antioxidante.

Prozone de W&H: Se caracteriza por su facilidad de uso y seguridad en la aplicación (dosis compatibles preestablecidas para el área periodontal y endodental). Este producto garantiza un procedimiento de higiene, gracias a sus accesorios intercambiables de plástico. Este dispositivo toma aire del ambiente, el cual es transportado a un generador de ozono, que después de ser aplicado vuelve a convertirse en oxígeno.

Se ha demostrado que la periodontitis puede ser tratada con éxito mediante terapia periodontal quirúrgica, como no quirúrgica (aceptando diferentes niveles en el pronóstico), aunando estas opciones a una adecuada terapia periodontal de soporte. El agua ozonizada puede ser usada para irrigar un área afectada durante y después de realizar el raspado y alisado radicular o posterior a un curetaje gingival no quirúrgico. En cirugía periodontal también puede ser utilizada como material de irrigación durante el procedimiento quirúrgico y como lavado final del área intervenida. La terapia de ozono ha sido beneficiosa debido a sus modalidades terapéuticas mínimamente invasivas, así como su capacidad de preservar los resultados del tratamiento periodontal.

La periodontitis puede tratarse exitosamente con o sin el método quirúrgico; en ambos casos pueden utilizarse antisépticos como coadyudantes del tratamiento como el ozono (O₃) en sus distintas formas: gas, solución acuosa o aceite.

Dentro de las acciones biológicas conocidas que el ozono presenta en el cuerpo humano se encuentran: actividad antimicrobiana (bactericida, virucida y fungicida),

es inmunoestimulante, bioenergético, biosintético, analgésico, desintoxicante antimicrobiano y antihipóxico. La acción del efecto antimicrobiano no es específica y no daña las células del cuerpo humano por su capacidad antioxidativa. Aunque el ozono presenta múltiples acciones biológicas, su efecto antimicrobiano es el más estudiado, ya que actúa destruyendo bacterias, hongos y virus. Particularmente, en odontología se recomienda el uso de agua ozonizada como material adyuvante de irrigación durante tratamientos dentales, ya que sus efectos son clínicamente aceptables, consistentes y con mínimos efectos secundarios al tratar infecciones y heridas.

El ozono, además de poseer actividad antimicrobiana positiva, también posee propiedades curativas y de regeneración, por lo que podría ser un antiséptico de elección en el tratamiento periodontal.

Administración: se debe siempre informar al paciente sobre la alternativa de la ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento, dar instrucciones de higiene oral previas al tratamiento, realizar el detartraje y el raspado radicular en el término de una o dos citas y realizar irrigación subgingival en todas las piezas dentales de 30 a 60 segundos en cada pieza, sin sobrepasar la dosificación de 1.25-20 $\mu\text{g}/\text{mL}$ -1 que hasta el momento ha comprobado la viabilidad celular. Dependiendo del dispositivo a usar y sus especificaciones, debe elegirse una punta activa según la longitud de la bolsa a tratar para asegurar la irrigación hasta el fondo de la bolsa periodontal. La manera de preparar el agua ozonizada según Al Habashneh et al.³⁰ es mediante agua bidestilada con ozono gaseoso (75-85 $\mu\text{g}/\text{mL}$) por 15 minutos mediante un generador de ozono.

Las dosis recomendadas son de 0.06 ppm por 8 horas por día, 5 días a la semana o 0.3ppm por 15 minutos.(49)

Tabla 3. Ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico.

Ozonoterapia en Odontología : usos	
Periodoncia	Manejo de gingivitis y periodontitis, periimplantitis y cirugía.
Patología oral	Caries. Grietas en el esmalte. Blanqueamiento dental. Manejo de hipersensibilidad dentaria. Abscesos, granulomas, fistulas, aftas. Infección por herpes y candidiasis.
Cirugía	Extracción dental. Implantación y reimplantación. Curación de heridas. Coagulopatias- sangrado prolongado.
Prostodoncia y Odontología restauradora	Desinfección de coronas, restauraciones, muñones y cavidades.
Ortodoncia y Ortopedia	Disfunciones de la ATM, trismo, relajación. Debido a su efecto analgésico y antiinflamatorio.
Endodoncia	Durante el tratamiento de conductos radiculares.

La ozonoterapia se ha convertido en tiempos recientes en un elemento inherente al tratamiento de la infección en campos como la cirugía, dermatología, cosmética y odontología. Fuente: Morillo L. Revisión de la bibliografía. 2015

Tratamientos regenerativos: Es el uso de células vivas procesadas en vivo y reintroducidas en un organismo humano con la finalidad de usar estrategias médicas para reparar o recuperar órganos, tejidos o células dañadas, enfermas o metabólicamente deficientes. La regeneración es la reproducción o reconstitución de una parte perdida o injuriada de manera similar o idéntica a su forma original. En el caso de los tejidos periodontales, se refiere a la formación de nuevo hueso,

cemento y ligamento periodontal orientado funcionalmente en un sitio donde se haya perdido el aparato de inserción. El uso de los tratamientos regenerativos trabajando en conjunto con los tratamientos convencionales, muestran una mejoría en PD, PAL, nivel de adherencia clínica (NAC), posición del margen gingival al final de la terapia (REC), nivel clínico de inserción relativo (rCAL) y recesión gingival (GR). Los tratamientos aplicados incluyeron plasma rico en fibrina (PRF), derivados de la matriz del esmalte (EMD), nanohidroxiapatita (nanoHA), matriz inorgánica ósea/unión peptídica de células (ABM/P-15) y regeneración guiada de tejidos (GTR).(47)(50)

Los factores de crecimiento en la regeneración de diferentes tejidos y las plaquetas contienen una gran cantidad de factores de crecimiento (FC), que son liberados por los gránulos plaquetarios después de su activación. Los FC son fragmentos proteicos con actividad biológica pertenecientes al grupo de las citocinas, cuyas funciones son estimular la proliferación mediante la regulación de las mitosis del ciclo celular, mantener la supervivencia y estimular la migración, diferenciación e incluso, la apoptosis de las células. Además, la producción de sustancias extracelulares regula el mantenimiento de la estabilidad del organismo y la reparación de los tejidos. El plasma rico en plaquetas obtenido es utilizado para concentrar factores de crecimiento hasta 33,8% por encima de los valores encontrados en el plasma normal.(51)

Regeneración periodontal por aplicación de derivados de la matriz del esmalte (EMD) Antes de la cirugía, los pacientes fueron admitidos a enjuagarse la boca con clorhexidina al 0,2%, seguido de anestesia local e infiltración bucal y lingual. Los colgajos mucoperiósticos se reflejaron para exponer ampliamente los defectos intraóseos, mientras se usaba el PPT descrito por Takei et al. y Cortellini et al. para preservar el tejido blando interproximal. La incisión interproximal horizontal se realizó en el lado opuesto (bucal o lingual) considerando el sitio con el valor de PPD más profundo. La planificación de la raíz y el desbridamiento de tejidos blandos se realizaron para suavizar la superficie de la raíz expuesta. Las raíces expuestas se acondicionaron con EDTA al 24% durante 2 minutos, seguido de enjuague con

solución salina y mediante la aplicación de gel EMD. Evitar el sangrado en estos sitios, se agregó DBX empapado en gel EMD para llenar el defecto. El cierre completo de los tejidos blandos se obtuvo soltando los colgajos y estabilizándolos, ejecutando suturas internas interrumpidas del colchón para lograr un cierre completo en las áreas interproximales. A las 2 semanas, las suturas fueron retiradas. Los pacientes fueron instruidos para limpiar suavemente el sitio con una gasa empapada en solución CHX. Durante la fase de mantenimiento, durante el primer mes, los pacientes fueron monitoreados semanalmente, seguidos de visitas mensuales durante medio año y una vez cada tres meses. (26)

En el tratamiento para AgP, se puede usar EMD junto con xenoinjerto óseo desproteínizado (DBX) alternativamente a GTR. La aplicación regenerativa de EMD puede combinarse con éxito con vidrio bioactivo, incluso aunque los resultados a corto y largo plazo demostraron ser beneficiosos secundarios al uso aislado de EMD. La efectividad de FMDP seguido del uso de EMD como un complemento regenerativo. (28)

Tratamiento de defectos intraóseos con membranas perforadas modificadas

Tratamiento periodontal no quirúrgico meticuloso que incluye instrucciones de higiene bucal, escala completa de la boca y desbridamiento de la raíz junto con antibióticos sistemáticos de amoxicilina 500 mg + metronidazol 250 mg tres veces al día durante una semana. Los pacientes fueron reevaluados a las 6 semanas. Los defectos fueron desbridados meticulosamente y las raíces fueron cuidadosamente planificadas. Posteriormente, la cantidad requerida del aloinjerto de hueso bovino desproteínizado. Se recubre el defecto con membrana de colágeno porcino perforada modificada (MPM) o colocación de membrana de colágeno estándar (CM). Las perforaciones de membrana se prepararon justo antes de su colocación como se describió anteriormente mediante el uso de una plantilla acrílica hecha a medida, dejando un borde oclusivo coronal de 3 mm. Esto fue seguido por la perforación manual de agujeros redondos de 0.46 a 0.72 mm de una distancia de 2 mm a lo largo de la membrana. Posteriormente, las membranas se recortaron de acuerdo con la plantilla preparada para cada defecto y se adaptaron de acuerdo con

el protocolo del fabricante. Se dan instrucciones postoperatorias meticulosas y se les pide que eviten cepillarse, usar hilo dental y masticar en el área tratada durante un período de 2 semanas, enjuague bucal con clorhexidina al 0,2 % tres veces al día durante 3 semanas, se retiran las suturas en 2 semanas y se reanuda el cepillado cuidadoso con un cepillo de dientes suave, recuperación de 2 semanas durante 3 meses y cada 3 meses durante 1 año.(52)

Fibrina rica en Plaquetas y leucocitos en el tratamiento de defectos intra-óseos

El producto de L-PRF contiene más del 97 % de las plaquetas y más del 50% de los leucocitos contenidos originalmente en la muestra de sangre colectada. Las plaquetas son responsables por la activación y liberación de importantes biomoléculas, incluyendo proteínas específicas, factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), factores de la coagulación, moléculas de adhesión, citoquinas/quimiocinas y factores angiogénicos; capaces de estimular la proliferación y activación de fibroblastos, macrófagos, neutrófilos y células mesenquimáticas. Los leucocitos juegan un importante rol en el proceso de cicatrización. Macrófagos y neutrófilos fagocitan tejido necrótico y microorganismos previniendo procesos infecciosos. Además de citoquinas, los macrófagos secretan factores de crecimiento como Factor de Crecimiento Transformante- β (FCT- β), Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (FCVE), FCDP y Factor de Crecimiento tipo Insulina 1 (FCI- 1). L-PRF presenta resultados promisorios para el tratamiento periodontal regenerativo basado en el potencial angiogénico y promotor del desarrollo celular que brindan los factores de crecimiento y las citoquinas liberados en forma sostenida.(50)

Medicina alternativa: Es la que se refiere al reemplazo o sustitución de la medicina convencional.

Regenerativos: usó células madres para regenerar tejido lesionado, a través de un sistema de cultivo para la expansión y producción de ligamento periodontal humano de células madre e ingeniería tisular ósea y regeneración guiada del tejido.(47)

Tratamiento Periodontal Regenerativo

El concepto de Regeneración Tisular Guiada (RTG) se origina en 1976 con A.H. Melcher. Karring, T., Nyman, S., y Lindhe en 1982 fueron los primeros en aplicar la técnica de RTG en humanos, siendo la primera evidencia histológica. El término "regeneración" se define como una reconstrucción de tejidos dañados o perdidos de tal manera que tanto las estructuras originales como su función son completamente restaurados. La regeneración tisular periodontal es el objetivo final del tratamiento de la enfermedad periodontal para reconstruir estructura y función; pero, la eficiencia regenerativa es baja, quizá debido a la ausencia de un microambiente periodontal adecuado.

PRINCIPIOS BIOLÓGICOS: La regeneración consiste en la reconstrucción de una parte perdida o dañada del periodonto para restaurar su arquitectura o función; histológicamente incluye la formación de hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal (Hancock y cols. 1989).

Algunos de los procedimientos regenerativos son capaces de obtener regeneración periodontal. La investigación da resultados prometedores gracias al empleo de las proteínas comercialmente denominadas Emdogain. Como una nueva alternativa terapéutica, surge el uso del Emdogain que se basa en el uso de las proteínas de la matriz del esmalte secretadas por la vaina epitelial radicular de Hertwig durante el desarrollo radicular. Son un factor crucial en el inicio de la formación del cemento radicular a celular y en la estimulación del desarrollo del ligamento periodontal y del hueso alveolar. La terapia periodontal regenerativa busca eliminar estos defectos periodontales mediante la regeneración de las estructuras perdidas: hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal. el verdadero potencial regenerativo reside en el ligamento periodontal, asimismo existe indicaciones como las lesiones óseas limitadas por paredes y contraindicaciones como la lesión de furca tipo II y III. Los enfoques de entrega de células se usan para acelerar la regeneración del periodonto a través de dos mecanismos principales: utilizar células como portadores para generar crecimiento o señales celulares, y para proporcionar células que

puedan diferenciarse en múltiples tipos de células para promover la regeneración. El uso de células como vehículos para entregar factores de crecimiento puede estimular un proceso de regeneración endógena.

Factores de Crecimiento del Tejido Periodontal

Los enfoques de cicatrización de heridas que usan factores de crecimiento dirigidas a la restauración del soporte dental hueso, ligamento periodontal y cemento ha demostrado un avance significativo en el campo de la medicina regenerativa periodontal. Los avances en la clonación molecular han puesto a disposición cantidades ilimitadas de factores de crecimiento recombinantes para aplicaciones en ingeniería de tejidos.

Factores de crecimiento recombinante conocidos por promover la cicatrización de heridas en la piel y el hueso, factores de crecimiento derivado de plaquetas factores de crecimiento similares a la insulina, factores de crecimiento de los fibroblastos y proteínas morfogenéticas óseas se han utilizado en ensayos preclínicos y clínicos para el tratamiento de enfermedades periodontales de gran tamaño o defectos intraóseos, así como alrededor de los implantes dentales. El uso combinado del factor de crecimiento derivado de plaquetas BB y el péptido P-15 con un biomaterial de injerto han demostrado efectos beneficiosos en defectos intraóseos. La aplicación de factores de crecimiento derivado de las plaquetas BB con potente efecto mitogénico y quimiotáctico en los fibroblastos del ligamento periodontal de la superficie radicular parecen facilitar la migración coronal de los fibroblastos del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular desmineralizada, la repoblación de los fibroblastos del ligamento periodontal y formación de nuevo tejido conectivo en la superficie; los cuales dan como resultado.

La aplicación de factores de crecimiento derivado de las plaquetas BB, con potente efecto mitogénico y quimiotáctico en los fibroblastos del ligamento periodontal de la superficie radicular parecen facilitar la migración coronal de los fibroblastos del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular desmineralizada, la repoblación de los fibroblastos del ligamento periodontal y formación de nuevo tejido

conectivo en la superficie; los cuales dan como resultado la protección de la superficie radicular de la reabsorción y prevención de la anquilosis.

La regeneración periodontal se evalúa mediante medidas de sondeo, análisis radiográfico, análisis directo mediciones de hueso nuevo e histología. En general, sin embargo, los resultados clínicos de las técnicas regenerativas periodontales dependen de factores asociados al paciente tales como control de placa, hábitos de fumar, infección periodontal residual o exposición a la membrana en procedimientos de regeneración tisular guiada, efectos de fuerzas oclusales axiales y transversales, así como factores asociados con la habilidad clínica del operador.

Con los materiales aloplásticos inertes y biocompatibles se logra un cierre predecible de la unión dentoepitelial a expensas de aumentar el volumen óseo de la zona y de la formación de un epitelio largo de la unión; no obstante, esto no puede considerarse regeneración, pero sí un cierre del defecto. Este procedimiento es considerado como una nueva alternativa para la regeneración y tratamiento de defectos periodontales ya que es menos invasivo, más predecible y capaz de obtener una regeneración periodontal verdadera.(53)

La EMD (proteínas derivadas de la matriz del esmalte) se puede usar junto con un xenoinjerto de hueso desproteínizado (DBX) como alternativa a la GTR o la combinación de EMD y DBX y la técnica GTR que contiene DBX con una membrana reabsorbible durante un período de 1 año. La aplicación regenerativa de EMD puede combinarse con éxito con vidrio bioactivo.(28)

Proyección Futura en la Regeneración Periodontal

La ingeniería tisular está teniendo un impacto importante en la terapia periodontal. El uso de la célula y la terapia génica para mejorar y dirigir la curación de heridas periodontales en una forma más predecible; a través de esfuerzos de bioingeniería que tienen como objetivo desarrollar un sistema terapéutico para promover la reparación periodontal. Sin embargo, quedan numerosos desafíos. Hay una serie de sistemas en desarrollo que tienen el potencial de optimizar la biología de curación de tejidos.

En la actualidad, las estrategias terapéuticas celulares se basan en enfoques de ingeniería de tejidos. Con una base sólida para la aplicación clínica en los defectos periodontales humanos. El éxito y el futuro de la terapia regenerativa periodontal será respaldada por nuestra comprensión y capacidad para reconocer aquellas situaciones clínicas que se beneficiarán de uno o más de estas nuevas tecnologías emergentes. Se concluye que algunos de los procedimientos regenerativos son capaces de obtener regeneración periodontal; sin embargo, conseguir que esta sea verdadera, completa y predecible es aún difícil de lograr, aunque las investigaciones dan resultados prometedores gracias al empleo de las proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

Con los materiales aloplásticos, inertes y biocompatibles se logra un cierre predecible de la unión dentoepitelial a expensas de aumentar el volumen óseo de la zona y de la formación de un epitelio largo de la unión; no obstante, esto no puede considerarse regeneración, pero sí un cierre del defecto.

La aplicación de factores de crecimiento con potente efecto mitogénico y quimiotáctico en los fibroblastos del ligamento periodontal de la superficie radicular parecen facilitar la migración coronal de los fibroblastos del ligamento periodontal a lo largo de la superficie radicular desmineralizada, la repoblación de los fibroblastos del ligamento periodontal y formación de nuevo tejido conectivo.

La evidencia científica acerca de las proteínas derivadas de la matriz del esmalte permite considerarla una nueva alternativa terapéutica para la regeneración y el tratamiento de defectos periodontales; resultando un procedimiento menos invasivo, más predecible y capaz de obtener una regeneración periodontal verdadera

Los resultados clínicos de las técnicas regenerativas periodontales dependen de:

- 1.- Factores asociados al paciente tales como control de placa, hábitos de fumar, infección periodontal residual o exposición a la membrana en procedimientos de regeneración tisular guiada.
- 2.- Efectos de fuerzas oclusales axiales y transversales.
- 3.- Factores asociados con la habilidad clínica del operador.

La ingeniería tisular está teniendo un impacto importante en la terapia periodontal. El uso de la célula y la terapia génica para mejorar y dirigir la curación de heridas periodontales en una forma más predecible.(53)

Tratamiento Combinado con Lisado Plaquetario Autólogo y Células Mononucleares

Efecto liberador de sustancias solubles, la capacidad de transdiferenciación y fusión celular a las células del tejido enfermo que pueden efectuar las células madre trasplantadas, mecanismo que sería más lógico para explicar los cambios que se observan evolutivamente en el tejido óseo.

La producción del concentrado plaquetario (CP) se realizó por los métodos establecidos internacionalmente. La obtención del lisado se obtiene a través de la congelación a -30°C y se realizó el proceso de congelación y descongelación a temperatura ambiente en 3 ocasiones. Posteriormente (al mes), se realizó tratamiento quirúrgico e implante de células madre en los defectos óseos presentes.(51)

La utilización del lisado plaquetario autólogo combinado con la utilización de células mononucleares autólogas, abre otra posibilidad terapéutica en el manejo de la periodontitis crónica por su potente efecto regenerativo y antiinflamatorio sobre el periodonto. Las plaquetas pueden considerarse como una bomba o coctel de biomoléculas, por su contenido en factores de crecimiento que son liberados por los gránulos plaquetarios después de su activación.

Posterior a ello las muestras se mantuvieron congeladas hasta el momento de su uso en que se descongeló también a temperatura ambiente. La movilización de las células mononucleares a sangre periférica (CMN-SP) se realizó según lo establecido en otros estudios publicados por este equipo de investigación. La conducta seguida desde el punto de vista del tratamiento periodontal se basó en el plan maestro de tratamiento, en la fase I y II para un enfermo con periodontitis. En la fase II, en la etapa de procedimientos no quirúrgicos se adicionó la perfusión del lisado plaquetario autólogo en los tejidos afectados. Siete días después de haber

perfundido el lisado plaquetario en las áreas afectadas se observan las encías sin signos clínicos de inflamación, y disminución ostensible del número de dientes afectados, la profundidad o la eliminación de las bolsas periodontales y la movilidad dentaria disminuyó y en algunos casos desapareció. Posteriormente (al mes), se realiza el tratamiento quirúrgico e implante de células madre en los defectos óseos presentes. A los 6 meses de implantadas las células mononucleares las encías se mantienen sanas, hay evidente disminución de la movilidad dentaria en los sectores tratados y en las radiografías evolutivas se evidencia organización del trabeculado, definición de la cortical y formación de nuevo hueso en las zonas de defectos óseos angulares.(51)

Tratamientos foto terapéuticos: son aquellos procedimientos en los que se utiliza energía de la luz para activar un agente fotosensibilizante en presencia de oxígeno.(47)

Terapia Fotodinámica como Adyuvante en el Tratamiento Periodontal no Quirúrgico

Terapia fotodinámica (azul de metileno/ láser 630nm. Periowave,) se realiza raspado y alisado radicular después se coloca la aguja de azul de metileno dentro de la bolsa periodontal, y se irriga hasta observar la solución por el surco gingival, posteriormente se coloca el inserto del láser en la bolsa periodontal y se activa durante un minuto en cada zona afectada, quince días después se lleva a cabo la segunda aplicación de la terapia fotodinámica, al terminar las sesiones de aplicación de la terapia fotodinámica se esperaron cuatro semanas de cicatrización para posteriormente tomar los parámetros clínicos iniciales.(48)

Terapia con Laser de Diodo

Esta terapia se realiza después de haberse realizado la fase 1, se realiza en una sola sesión después de la instrumentación con instrumentos ultrasónicos utilizando un láser de 810 nm (Wiser Laser Doctor Smile; Lambda, Vicenza, Italia) configurado a 1W en pulso. modo de carga a 50 Hz, toff = 100 mseg, tonelada = 100 mseg, y

una densidad de energía de 24.84 J / cm², con un sistema de suministro de fibra óptica de 300 lm. La punta de la fibra se movió paralela a la superficie de la raíz y la fibra se movió suavemente con un movimiento lento de apical a coronal en la bolsa periodontal.

El tratamiento se realiza bucopalatino y mesiodistalmente durante 20 segundos por cada diente del cuadrante incluido en el estudio. Todos los sitios fueron irrigados con solución salina después de cada sesión de irradiación para evitar cualquier daño térmico. Se realizó en modo de contacto con la punta del láser desplazada con una velocidad constante de 2,5 mm / seg para reducir la lesión periodontal, se recomienda a los pacientes que interrumpieran el cepillado dental el día del período de tratamiento.(37)

Fitoterapia: son aquellos tratamientos que se realizan a través de la utilización de plantas medicinales (flor, semilla, raíz, fruto) y sus derivados con finalidad terapéutica, ya sea para prevenir, aliviar o tratar las enfermedades. En cuanto al uso de plantas como terapia complementaria a la convencional, se puede observar reducción de los siguientes parámetros clínicos; IG (índice gingival), SBI (índice de sangrado del surco), IP (índice de placa), PD (profundidad del sondaje), PAL (nivel de inserción periodontal); demostrando así su efectividad. Se aplicaron tratamientos de distintas plantas como: aloe vera, Mangífera Indica L., té verde, aloe vera más extracto de propóleo, manzanilla y llantén, todas estas en forma de gel, tintura de propóleo solución de ácido cítrico al 12%, Azadirachta Indica en aceite, cacao en forma de chocolate negro y enjuague bucal a base de Caléndula. Se ha observado que El gel de manzanilla y llantén utilizadas en la zona subgingival presentan mejoría en las características gingivales, utilizados como terapia coadyuvante durante el tratamiento inicial.(47)

Tratamiento con probióticos

Probioticos: Es una nueva palabra para nombrar bacterias con efecto beneficioso para humanos, que proviene del griego que se traduce como “ayuda o que favorece a la vida”. Su antónimo vendría a ser el término antibiótico.

La OMS a través de la FAO (2001), los define de la siguiente manera: microorganismos vivos que cuando se administra en proporciones óptimas, proporcionan un beneficio para la salud del hospedero.

Guarner y col. (2005), consenso europeo de Life Science Institute, propuso una definición simple y ampliamente aceptada: suplementos alimentarios microbianos viables que influyen positivamente en la salud de los seres humanos.

El tratamiento Gold Standard para la periodontitis es el RAR, cuyo objetivo es controlar la infección, erradicando los patógenos que se encuentran a nivel subgingival, para establecer una comunidad microbiana compatible con la salud del hospedero. La terapia con pro bióticos evita la respuesta destructiva del hospedero, por lo que su uso puede ser útil para lograr el objetivo del tratamiento(54)

El mantenimiento es una fase fundamental de la terapia y prevención de las enfermedades periodontales. El tratamiento de mantenimiento constituye un pilar esencial en la prevención de las enfermedades periodontales.

Independientemente de la modalidad de tratamiento que llevemos a cabo, los resultados del tratamiento vuelven a los valores iniciales, e incluso empeoran, cuando el paciente no es sometido a un mantenimiento periodontal periódico por parte del profesional (especialista).

Es fundamental determinar el riesgo individual del paciente y de la localización para determinar los intervalos de las citas de mantenimiento y las localizaciones que precisan un tratamiento adicional.(55)

11.- Conclusiones

- La enfermedad periodontal es una condición inflamatoria crónica que afecta los tejidos de soporte y protección de diente (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular).
- En 2018 Tonetti M. sugiere cambios relevantes en la clasificación de la periodontitis de 1999, se realizó una nueva clasificación por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínico (NIC) en caso de no contar con el NIC, se tomará en cuenta la pérdida ósea radiográfica.
- La periodontitis agresiva es una enfermedad multifactorial y silenciosa presentando síntomas que el paciente no nota, afecta los tejidos de soporte y protección del diente, es por ello que se presenta pérdida ósea, movilidad dental o pérdida de piezas dentarias, mal aliento, inflamación severa de encías y sangrado abundante al cepillado o al tacto.
- El adulto joven es el más propenso a desarrollar periodontitis agresiva siempre y cuando estén expuestos a los factores que lo pueden desarrollar como son mala higiene bucal, malos hábitos alimenticios, factores ambientales, socioeconómicos, genéticos.
- El adulto también desarrolla la periodontitis con facilidad si este presenta una enfermedad sistémica (diabetes).
- El tratamiento adecuado para la periodontitis deberá ser efectuado de acuerdo a la gravedad en la cual se presente la enfermedad (obtención del diagnóstico de acuerdo a la historia clínica bien realizada, periodontograma realizado adecuadamente, radiografías periapicales bien tomadas o el uso de una ortopantomografía también nos funciona, estudios de laboratorio).
- Los tratamientos regenerativos son utilizados con el fin de reproducir o reconstruir la parte perdida (tejidos de soporte y protección del diente). En conjunto con tratamientos convencionales tienen una mayor efectividad para este tipo de tratamientos en donde ya existe pérdida de tejidos y se requiere recuperarlos.

- Se han dado a conocer nuevos tratamientos:
 - ✚ Quirúrgicos (de mayor costo por el proceso que tiene para conseguir el material a utilizar en el tratamiento).
 - ✓ Plasma rico en plaquetas con aloinjerto óseo, el uso de PRP en odontología ha ayudado a regenerar con mayor eficacia y rapidez el periodonto afectado por la periodontitis, es de precio alto por el proceso para la obtención del plasma.
 - ✓ Lisado plaquetario autólogo y células mononucleares, es utilizado para el tratamiento y manejo de la periodontitis crónica por su potente efecto regenerativo y antiinflamatorio sobre el periodonto. Su precio es alto ya que para la obtención del material debe ser realizado por un laboratorio.
 - ✓ Regeneración periodontal por aplicación de derivados de la matriz del esmalte, la obtención del esmalte debe ser realizado por expertos para que este tenga el efecto esperado, por ello tiene un alto costo.
 - ✓ Tratamiento de defectos intraoseos con membranas perforadas modificadas. La obtención de las membranas deberá ser realizado por un laboratorio, por ello es de alto costo.
 - ✓ Fibrina rica en plaquetas y leucocitos (Tx. de defectos intraoseos). Tratamiento efectivo, pero la obtención de fibrina debe ser realizado por expertos y por consiguiente es un tratamiento de alto costo.
 - ✓ Proteínas derivadas del esmalte con xenoinjerto de hueso desproteínizado o en combinación de vidrio bioactivo. Este tratamiento es efectivo y es de mayor facilidad para conseguirlo, es de bajo precio, está al alcance del paciente con bajos recursos, fácil de manipular al aplicarlo.
- El desbridamiento mecánico supragingival y subgingival se dirigen directamente a reducir y alterar la carga bacteriana que se presenta en la zona afectada logrando controlar signos y estabilizar el nivel de inserción,

adjunto a un antibiótico sistémico el control de la periodontitis es más efectiva.

✚ No quirúrgicos (menor costo y fácil manipulación).

- ✓ Terapia fotodinámica. Manipulación fácil, siempre y cuando el odontólogo cuente con el material indicado, precio accesible para el paciente.
- ✓ Terapia con Laser de Diodo. Bajo costo y fácil manipulación.
- ✓ Fitoterapia. Bajo costo y fácil manipulación.
- ✓ Tratamiento con probióticos. Bajo costo y fácil aplicación.

- Se realiza una primera fase que incluye: control de placa dentobacteriana, eliminar calculo dental (raspado y alisado radicular), extracciones en caso de ser necesario. Se dan indicaciones como la técnica de cepillado que debe realizar (Técnica de Bass modificada) si el paciente no la conoce deberá ser explicada por el odontólogo, uso adecuado de hilo dental, utilizar enjuague bucal para gingivitis (que contenga clorhexidina ya que este es un antiséptico de acción bactericida y fungicida). Revaloración.
- Segunda fase correctiva o quirúrgica: desbridamiento por colgajo o injerto de hueso, en algunos casos la combinación de estos puede resultar más efectivo, existen otros tratamientos, pero son de mayor costo, todo depende del diagnóstico del paciente y la gravedad de la enfermedad (defectos óseos y la forma en la cual se presenten) también puede combinarse con farmacoterapia (puede utilizarse metronidazol de 500mg por 7 días en combinación con amoxicilina de 500mg). Revalorar.
- Tercera fase mantenimiento: actualizar historia clínica, periodontograma y radiografías, se realiza terapia de seguimiento a 3,6,9 y 12 meses para verificar que los defectos se cubran por completo.

12. Referencias

1. Garcia-Madueño N, Fabiola Gutierrez-Romero JB-P, Recibido. Eficacia de la terapia periodontal no quirúrgica en una periodontitis agresiva. 2016;13(1).
2. Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública : el desafío del nivel primario de atención en salud. 2016;9(2):2–8.
3. Ocampo BRY, González MGM. Tratamiento de periodontitis agresiva localizada con plasma rico en plaquetas y aloinjerto óseo. Un caso clínico. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2015;19(2):106–14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1870199X15000075>
4. Catunda RQ, Kornerup I, Gibson MP, Levin L. Diagnosis of aggressive periodontitis: A dilemma? Quintessence Int (Berl). 2018;49(3):173–80.
5. Benza-Bedoya M. R. P-V. Diagnosis and Treatment of Aggressive Periodontitis. Odontoestomatologia. 2017;19(30):18.
6. Glenny AM, Esposito M, Coulthard P WH V. The assessment of systematic reviews in dentistry. Eur J Oral Sc. 2003;111(2):85–92.
7. Marroquin TY, Karkhanis S, Kvaal SI, Vasudavan S, Kruger E, Tennant M. Age estimation in adults by dental imaging assessment systematic review. Forensic Sci Int. 2017;275:203–11.
8. Franco A, Willems G, Souza PHC, Bekkering GE, Thevissen P. The uniqueness of the human dentition as forensic evidence: a systematic review on the technological methodology. Int J Legal Med. 2015;129(6):1277–83.
9. Maguire S, Hunter B, Hunter L, Sibert JR, Mann M KA. Diagnosing abuse: a systematic review of torn frenum and other intra-oral injuries. Arch Dis Child. 2007;92(12):1113–7.
10. De Vos W, Casselman J SG. Cone-beam computerized tomography (CBCT)

imaging of the oral and maxillofacial region: a systematic review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009;38(6):609–25.

11. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. LA NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS.
12. Román R, Zerón A. Factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal. 2016;2:62–6. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152b.pdf>
13. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. *Rev ADM.* 2018;75 (3):122–4.
14. Lourdes M De, Pérez M, Armando J, Mendoza L. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales Bacterial related to periodontal diseases. 2016;17(54):1374–8.
15. Investigación TRDE, Rivadeneyra-burgos C, Rodríguez-montaña R, Ruíz-gutiérrez AC, Martínez-rodríguez VC, Meléndez-ruiz JL, et al. Determinación de los niveles del receptor soluble de IL-23 en suero y plasma de pacientes con periodontitis crónica y agresiva †. 2017;
16. Lázaro Sarduy Bermúdez MRL. Factor genético en la etiopatogenia de las periodontitis. 2015;9(1):70–6.
17. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis : Framework and proposal of a new classification and case definition. 2018;89(February):159–72.
18. Camargo MGA De, Palma LA, Acosta MI. Asociación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro. 2016;17(55):1404–7.
19. Ocampo PV. Enfoque salubrista de la enfermedad periodontal. *Rev Iberoam Ciencias.* 2015;2(2):179–89.

20. Vélez-Sánchez M V., Armijos-Fernández, Franklin G. P del PA-C. Protocolo clínico y tratamiento a paciente con periodontitis: Reporte de Caso Clinical. 2017;3:967–89.
21. Contreras Rengifo A. La promoción de la salud general y la salud oral: una estrategia conjunta. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral. 2016;9(2):193–202.
22. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2018;45(October 2017):S95–111.
23. LLANOS AH, SILVA CGB, ICHIMURA KT, REBEIS ES, GIUDICISSI M, ROMANO MM, et al. Impact of aggressive periodontitis and chronic periodontitis on oral health-related quality of life. Braz Oral Res. 2018;32(0):1–7.
24. Van der Velden U. What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness? Periodontol 2000. 2017;75(1):24–44.
25. Frías-muñoz M, Dds RA, Manuel V, Dds M, Correa T, Dds A, et al. La periodontitis agresiva y su enfoque multidisciplinario : Revisión de la literatura. 2017;3:27–33.
26. Artzi Z, Sudri S, Platner O, Kozlovsky A. Regeneration of the Periodontal Apparatus in Aggressive Periodontitis Patients. Dent J. 2019;7(1):29.
27. Zerón A. La Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. Rev ADM [Internet]. 2018;LVIII(1):16–20. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2001/od011d.pdf>
28. Verma UP, Yadav RK, Dixit M, Gupta A. Periodontal Regeneration with Enamel Matrix Derivative in the Management of Generalized Aggressive Periodontitis: A Case Report with 11-Year Follow-up and Literature Review. 2017;227–33.

29. Mysak J, Podzimek S, Vasakova J, Mazanek J, Vinsu A, Duskova J. C-reactive protein in patients with aggressive periodontitis. *J Dent Sci.* 2017;12(4):368–74.
30. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – Implementation in clinical practice. *Br Dent J [Internet].* 2019;226(1):16–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2019.3>
31. Brito LF, Taboza ZA, Silveira VR, Furlaneto FA, Rosing CK, Rego RO. Aggressive periodontitis presents a higher degree of bilateral symmetry in comparison with chronic periodontitis. *J Oral Sci.* 2018;60(1):97–104.
32. Lingala SM, Ghany MGMMhs. Long-Term Clinical Response to Treatment and Maintenance of Localized Aggressive Periodontitis: A Cohort Study. 2016;25(3):289–313.
33. Patiño-Giraldo J, Ardila-Medina C. Características clínicas y microbiológicas de pacientes con periodontitis agresiva generalizada. *Rev clínica periodoncia, Implantol y Rehabil oral.* 2017;10(3):153–5.
34. Jing H, Wang P, Ge S. Los cambios de la comunidad microbiana de la placa subgingival en pacientes con periodontitis agresiva generalizada después de la terapia periodontal no quirúrgico : un estudio piloto. 2017;8(6):10609–19.
35. Mart AC, Llerena E, Pe MS. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados Periodontal Disease Prevalence and Associated Risk Factors Prevalência de doença periodontal e fatores de risco associados. 2017;3:99–108.
36. do Vale HF, Casarin RCV, Taiete T, Bovi Ambrosano GM, Ruiz KGS, Nociti FH, et al. Full-mouth ultrasonic debridement associated with povidone iodine rinsing in GAgP treatment: a randomised clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2016;20(1):141–50.

37. Matarese G, Ramaglia L, Cicciù M, Cordasco G, Isola G. The Effects of Diode Laser Therapy as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Aggressive Periodontitis: A 1-Year Randomized Controlled Clinical Trial. *Photomed Laser Surg.* 2017;35(12):702–9.
38. Baltacioglu E, Sukuroglu E. Protein carbonyl levels in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Saudi Dent J [Internet].* 2019;31(1):23–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2018.09.003>
39. Cisternas FC. Efectos del Tabaquismo en la Microbiota y Tejido Periodontal : Revisión de la Literatura. 2016;3(2):855–62.
40. María C. Flor-Chávez | OVC-M. Susceptibilidad antibiótica del *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* por medio del test de difusión y dilución. 2017;3:348–74.
41. Marco Iturbe AZ. Nueva visión genómica de las enfermedades periodontales.
42. Molitor A, Prud T, Miao Z, Bloch-zupan SCA, Pichot A, Hanauer A, et al. Exome sequencing identifies a novel missense variant in CTSC causing nonsyndromic aggressive periodontitis. *J Hum Genet [Internet].* 2019; Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s10038-019-0615-3>
43. Levin L, Zini A, Levine J, Weiss M, Lev RA, Hai A, et al. Dental anxiety and oral health-related quality of life in aggressive periodontitis patients. *Clin Oral Investig.* 2018;22(3):1411–22.
44. Moral-de-la-Rubia J, Rodríguez-Franco NI. Estructura factorial y consistencia interna de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal en muestras de población general y clínica odontológica. *CienciaUAT.* 2017;12(1):36.
45. Aguilar Soto FE, Sosa Morales FJ, Bojórquez Anaya Y, Fontes García Z. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *RICS Rev*

Iberoam las Ciencias la Salud. 2017;6(11):61.

46. Jonathan E, Mauricio M, Quispilaya EC, Reynaldo D, Peñaloza S. Desbridamiento y desinfección periodontal en una sola sesión . Alternativa en el tratamiento no quirúrgico de la Periodontitis : revisión de la bibliografía. Rev Mex Periodontol [Internet]. 2016;VII:18–24. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2016/mp161d.pdf>
47. Arias JR, Becerra MS, Díaz KR, Susana G. Efectividad de los Tratamientos para la Periodontitis. 2016;4(2):298–313.
48. Llamosa-cáñez L, Rodríguez-pulido JI. Terapia fotodinámica como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico: evaluación clínica. 2016;(December).
49. Monegro LMM, Pulido JIR. Ozonoterapia como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico. Revisión de la bibliografía. Proc SPIE - Int Soc Opt Eng. 2015;10466.
50. Mayol M, Andrade E, Retamal-Valdes B, Bueno L, Iurovski R. Fibrina rica en Plaquetas y leucocitos en el tratamiento de defectos intra-óseos: revisión narrativa. Rev clínica periodoncia, Implantol y Rehab oral [Internet]. 2018;11(1):54–7. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072018000100054&lng=en&nrm=iso&tlng=en
51. Pérez-Borrego A, Hernández-Aréchaga G, Delgado NF, González-Iglesias AI. Autologous platelet lysate and mononuclear stem cell of chronic periodontitis Case presentation [Lisado plaquetario y células mononucleares autólogas de la periodontitis crónica Presentación de un caso]. Rev Habanera Ciencias Medicas [Internet]. 2017;16(2):188–97. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85026231944&partnerID=40&md5=47a2638fd03bab24a0a5b760067caaf1>
52. Górski B, Jalowski S, Górski R, Zaremba M. Treatment of intrabony defects

with modified perforated membranes in aggressive periodontitis: a 12-month randomized controlled trial. Clin Oral Investig. 2018;22(8):2819–28.

53. Cáceres AA, Barcena J, Alberto L, Coahila A. TRATAMIENTO PERIODONTAL REGENERATIVO. 2018;56–63.
54. Falcon B. Probioticos y la enfermedad periodontal : Revisión de la Literatura Probiotics and periodontal. Rev Médica Basadrina. 2017;2:53–9.
55. SANZ-SÁNCHEZ B-MA. Terapéutica periodontal de mantenimiento. 2017;11–21.