



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

INJERTOS ÓSEOS COMO ALTERNATIVA DE  
TRATAMIENTO PARA LA PERIODONTITIS AGRESIVA  
SEVERA GENERALIZADA. CASO CLÍNICO.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ALMA RUBÍ DOMÍNGUEZ FUERTE

TUTORA: Esp. LORENA CONTRERAS ÁLVAREZ



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.



## AGRADECIMIENTOS

*Le doy gracias a Dios por todas sus bendiciones recibidas, por darme la perseverancia de seguir a lo largo de este largo camino y la fortaleza de levantarme cuando pensaba que ya no podría continuar.*

*A mi mamá Martha, esa gran mujer que día a día me ha llenado de valor y fuerzas con su incondicional cariño, ella que siempre ha creído en mí. Mi mayor y más grande ejemplo de superación de vida. Usted mi siempre incondicional amiga de por vida, Te amo mamita linda. A mi padre que aunque no esté ahora, me enseñó que siempre podemos ser mejores que ayer y es de humanos equivocarse.*

*A mi hermana Fabiola y mi hermano Serafín por su apoyo incondicional, sin ustedes no hubiese podido llegar hasta aquí. Gracias por haberme hecho valorar que lo que se obtiene por esfuerzo propio es más placentero. Siempre mis compañeros de risas y tristezas, pero sobretodo del gran amor por estar siempre unidos. Nosotros contra el mundo, los amo.*

*A mi siempre amado y adorado niño, Emiliano. Gracias por enseñarme el valor de la vida, eres la razón de levantarme cada mañana, todos mis esfuerzos siempre serán tuyos porque sin ti no valdría ningún esfuerzo Eres mi todo mi Nanito guapo.*

*Te agradezco Luis por lo que me has brindado en estos años, ten por seguro que nunca olvidare lo que has hecho por mí y te prometo que nunca dejare de luchar por ser una mejor persona.*

*A mis cuñados Javier y Vero por brindarme su cariño, comprensión y apoyarme en lo que siempre eh necesitado.*

*A mis lindos sobrinos Paola, Andrea, Irving, José Manuel, Santi gracias por alegrarme la vida y por todos los regaños.*



*Gracias a las Sra. Lucía y Sr. Álvaro, con su gran apoyo y cariño me han ayudado a salir adelante, siempre tendré presente sus consejos.*

*Gracias a la Mtra. Amalia por haberme dado la oportunidad de haber cursado el seminario de periodoncia, por su comprensión y preocupación.*

*Gracias a la Dra. Lorena Contreras Alvares por brindarme su esfuerzo, tiempo, paciencia y dedicación. Demostrando ser una magnífica académica y excelente persona, para así ayudarme a dar este paso tan importante para mi vida*

*Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por hacerme sentir orgullosa de pertenecer a esta máxima casa de estudios.*



## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN . . . . .</b>	<b>. 6</b>
<b>2. OBJETIVOS . . . . .</b>	<b>. 8</b>
<b>3. PERIODONTO EN ESTADO DE SALUD . . . . .</b>	<b>. 9</b>
3.1. Componentes del periodonto . . . . .	. 10
3.1.1. Encía . . . . .	. 11
3.1.2. Ligamento periodontal . . . . .	. 14
3.1.3. Cemento radicular . . . . .	. 16
3.1.4. Hueso alveolar . . . . .	. 18
<b>4. ENFERMEDAD PERIODONTAL . . . . .</b>	<b>. 20</b>
4.1. Clasificación . . . . .	. 21
4.2. Epidemiología y Prevalencia . . . . .	. 23
4.3. Etiología . . . . .	. 26
<b>5. PERIODONTITIS AGRESIVA . . . . .</b>	<b>. 29</b>
5.1. Características clínicas . . . . .	. 31
5.2. Extensión y severidad . . . . .	. 32
5.3. Diagnóstico clínico y radiográfico . . . . .	. 33
5.4. Diagnóstico microbiológico . . . . .	. 41



<b>6. TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA .</b>	<b>. 44</b>
6.1. Intervención terapéutica . . . . .	. 45
6.1.1. Tratamientos mecánicos. . . . .	. 47
6.1.2. Farmacoterapia . . . . .	. 48
6.1.3 Desbridamiento por colgajo . . . . .	. 51
6.1.4 Injertos óseos . . . . .	. 52
6.1.5 Regeneración tisular guiada . . . . .	. 55
<b>7. INJERTO ÓSEO PARA DEFECTOS PERIODONTALES EN UNA PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA, CASO CLÍNICO . . . . .</b>	<b>. 58</b>
<b>8. RESULTADOS . . . . .</b>	<b>. 71</b>
<b>9. CONCLUSIONES . . . . .</b>	<b>. 75</b>
<b>10. FUENTES DE INFORMACIÓN . . . . .</b>	<b>. 76</b>



## 1. INTRODUCCIÓN

Es muy complejo el estudio de la periodontitis por la gran variedad de flora bacteriana y factores sistémicos y locales que puede producir la enfermedad, estimando que cerca de 700 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y cualquier individuo puede albergar una flora de 150 o más especies. Dentro de la práctica clínica odontológica es muy común hallar casos difíciles de diagnosticar ya que la variabilidad en periodonto es inmensa, por lo que un diagnóstico ideal se basará en una historia clínica específica, estudios radiográficos y si es necesario también de laboratorio, podemos aumentar a todo lo antes dicho, la experiencia del odontólogo o especialista, ya que de esto diferenciará el tratamiento utilizado.

Dentro de la última clasificación de enfermedades y procesos periodontales podemos encontrar una lista con 40 enfermedades gingivales diferentes. En este caso en particular el enfoque caerá sobre la periodontitis agresiva; agentes etiológicos, características y manifestaciones clínicas, patógenos y algunas alternativas de tratamiento, ya que con el paso del tiempo se han podido encontrar mejoras gracias a la investigación en estudios clínicos.

La periodontitis es una infección que puede tener presentaciones clínicas polimorfas, lo que ha llevado al reconocimiento de diferentes síndromes clínicos. La periodontitis agresiva engloba un grupo de formas raras y a menudo graves de periodontitis rápidamente progresiva que a menudo se caracteriza por una edad temprana de comienzo y una tendencia distintiva a la agregación familiar de los casos. Para su diagnóstico clínico correcto es indispensable la ausencia de alguna enfermedad sistémica y la pérdida dental prematura.



Un correcto diagnóstico periodontal es necesario para la realización de una terapia periodontal exitosa en nuestro paciente.

La propuesta de AAP (American Academy of Periodontology) en el tratamiento tiene como objetivo disminuir o eliminar la carga bacteriana y los factores de riesgo contribuyentes y regenerar el aparato de inserción siempre y cuando esté indicado.

Las modalidades como auxiliares en el tratamiento para la regeneración del aparato de inserción, van desde hidroxiapatita, regeneración tisular guiada, matriz derivada del esmalte (Emdogain®) para reconstrucción y reparar el periodonto.

Cual sea el auxiliar del tratamiento debe de cumplir con un mínimo de objetivos, como la reducción importante de signos de inflamación, reducción a la profundidad del sondaje, ganancia o estabilidad de nivel de inserción, resolución a lesiones óseas (evidencia radiográfica), reducción de placa detectable clínicamente y un progresos a una estabilidad oclusal, entre otros. Tratando de obtener los mejores resultados en cuanto a las necesidades periodontales del paciente.





## 2. OBJETIVOS

- Realizar una investigación en la literatura de la etiología, prevalencia, diagnóstico y tratamientos de la periodontitis agresiva.
- Describir la variabilidad de materiales de injerto óseo para el tratamiento periodontal, que se pueden usar dependiendo de los casos clínicos específicos y expectativas del paciente para su tratamiento periodontal.
- Presentar un caso clínico de una periodontitis agresiva generalizada severa donde se realizó tratamiento periodontal con xenoinjertos y membranas de colágena para reparar y regenerar parte del periodonto perdido.



### 3. PERIODONTO EN ESTADO DE SALUD

Nuestro objetivo en esta sección es resumir los conocimientos actuales sobre la estructura y fisiología del periodonto en salud.

La unidad dental está compuesta por el diente y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.<sup>1</sup>

Los tejidos de soporte del diente se le conoce como periodonto (del griego peri-περι, que significa alrededor y odontos-οδοντο, diente)<sup>2</sup>, al periodonto se le llama “aparato de inserción”, es tejido de protección y apoyo al diente se constituye como una unidad de desarrollo, biológico y funcional, que experimenta diferentes cambios con la edad y está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.

Este a su vez es el tejido de protección y apoyo del diente; se compone de encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar.

En este capítulo se trata de las características normales de los tejidos periodontales, cuyo conocimiento es necesario para comprender las enfermedades periodontales, como lo es en específico la periodontitis agresiva generalizada.<sup>3, 4</sup>

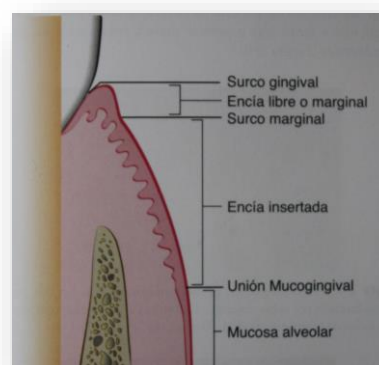


**Fig. 1 Periodonto sano. Fuente propia.**

### 3.1 Componentes del periodonto

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alveolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
4. Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.<sup>1</sup>



**Fig. 2 Componentes del periodonto.<sup>5</sup>**



### 3.1.1 Encía

Clínicamente la encía sana se identifica por ciertas características de forma, color y consistencia.

La encía de los individuos con ascendencia caucásica, por lo general es de color rosa pálido, coralino o malva. Los africanos y asiáticos pueden tener una coloración más o menos oscura por los melanocitos.

El puntillado de cáscara de naranja de la superficie de la encía adherida, resulta de las indentaciones presentes en los puntos de cruce, de los procesos reticulares del epitelio gingival.<sup>2</sup>

La mucosa bucal se continúa de la piel de los labios y las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) la mucosa masticatoria que incluye la encía y la cubierta del paladar duro, 2) la mucosa especializada que recubre la cara dorsal de la lengua y 3) la parte restante denominada mucosa de revestimiento.<sup>4</sup>

La encía es parte de la mucosa masticatoria (masticatoria, especializada y de revestimiento) que recubre la apófisis alveolar, su forma y textura dependerá de gran parte de la erupción de los dientes. En sentido coronario tiene una tonalidad rosa coralino terminando en el margen gingival libre y en sentido apical continúa con la mucosa alveolar (revestimiento) laxa y color rojo oscuro de la cual están separadas por la línea mucogingival.<sup>4</sup>

La encía libre es de color rosa coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual de los dientes y la encía interdental o papilas interdentes. En las



caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta de la línea la encía libre, ubicada a un nivel que corresponde a la unión cementoadamantina. La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival.<sup>4</sup>

Cuando se inserta más apicalmente una sonda periodontal en esta invaginación, a la unión cementoadamantina, el tejido gingival es separado del diente y se abre artificialmente una “bolsa gingival”. Por lo tanto en la encía normal o clínicamente sana no existe “bolsa gingival”, si no que la encía se halla en estrecho contacto con la superficie del esmalte. Después de completarse la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre 1,5 mm y 2mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cementoadamantina.

Se dividen de este modo, para mayor comprensión:

- Encía marginal (no insertada, libre):  
Es el borde la de encía que rodea los dientes a modo de collar, esta se separa de la encía insertada por una depresión lineal, el surco gingival.
- Surco gingival:  
Separa la encía libre que se adhiere a la superficie del esmalte, en un ángulo agudo, este mismo está limitado por la superficie dental, el epitelio del surco, y el epitelio de unión. Es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son la superficie dentaria y el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Tiene forma de V. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro importante para el diagnóstico, ya



que en condiciones normales la profundidad es de cero o casi cero, aunque clínicamente se informó que va de 1.8 a 1.5 con variaciones de 0 a 6 mm. La llamada profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es, en el hombre, de 2 a 3 mm

- Encía insertada:  
Es la continuación de la encía marginal. Es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende de la mucosa alveolar de la que se separa por la unión mucogingival. El ancho dependerá del área de la boca, generalmente es mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menos en las regiones posteriores, con una anchura menor en el primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula). La unión mucogingival permanece estacionaria a lo largo de la vida del adulto, los cambios en la anchura se deben a las modificaciones en la posición de la corona por lo que aumenta con edad y con la extrusión de los dientes.
- Encía interdental:  
Esta ocupa el espacio interproximal, apical al área de contacto dental. Puede ser piramidal o forma del “col”. La forma de la encía es un espacio interdental dado depende del punto de contacto entre los dos dientes adyacentes y la presencia o ausencia del grado de recesión. La superficie vestibular o lingual se afina hacia la zona de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas. Cuando hay diastemas, la encía está firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdentales.<sup>3</sup>

Está bien establecido, que desde el punto de vista clínico, una encía normal presenta siempre un nivel bajo de inflamación crónica y que es muy vago el límite entre la encía normal y con patología; en consecuencia, el término encía clínicamente sana parece ser un concepto arbitrario, y lo que parece una encía normal para un examinador no lo es para otro.<sup>6</sup>

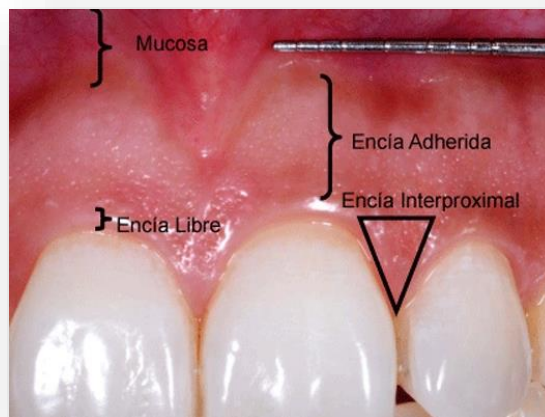
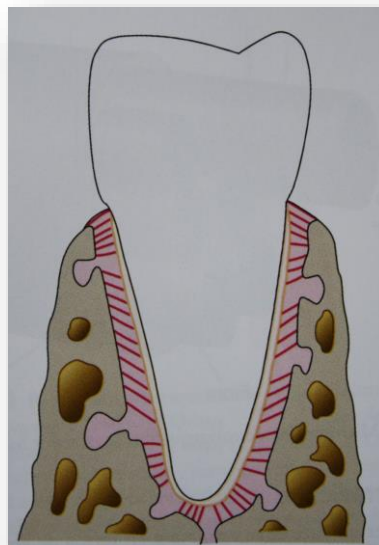


Fig. 3 Encía /

### 3.1.2 El ligamento periodontal

El ligamento se forma al desarrollar el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra hasta que el diente alcanza el plano oclusal, y se aplica la fuerza funcional.<sup>1</sup> El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea los dientes conectando el cemento radicular con la pared del alvéolo, se origina a partir de células ectomesenquimatosas del folículo dental propiamente dicho. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa a con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho. El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma del reloj de arena y es más angosto a nivel de centro de la raíz. El espesor del ligamento periodontal es de 0,25 mm aproximadamente. La presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidos por ésta mediante el hueso alveolar y también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal. Se encuentran fibras nerviosas tanto sensitivas, como autónomas, de manera somatosensorial, las fibras aferentes alcanzan el ligamento periodontal, en forma de ramas terminales del nervio dentario. Algunas de ellas aparecen en una localización apical, en forma de ramas colaterales del nervio dentario, en tanto que otras atraviesan por los foramina de la lámina cribiforme. Las terminaciones libres de las fibras sensitivas, son las responsables de la percepción dolor.<sup>4, 2</sup>



**Fig. 4 Hueso y ligamento periodontal.<sup>5</sup>**





### 3.1.3 Cemento radicular

Tiene su origen antes de la etapa de erupción durante el desarrollo de la raíz y durante toda la vida después de completar el crecimiento de la raíz.<sup>2</sup> El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Hay dos formas principales de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario). El primero es transparente y amorfo, compuesto por ameloblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento, el segundo es el cemento acelular que cubre siempre la parte cervical del diente.<sup>6</sup> Ambas constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras de colágena. El primero que se forma es el cemento primario y cubre aproximadamente los dos tercios cervicales de la raíz; no contiene células, por lo que se le denomina acelular. Se forma antes de que el diente alcance su plano oclusal. El cemento que se forma después es una irregularidad y suele contener células en espacios individuales que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos anastomosados. Este cemento se denomina celular o cemento secundario.

Posee muchas características en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no presenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras de colágena incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del cemento, principalmente es hidroxiapatita, representa alrededor del 65% del peso, es decir que es un poco mayor que el del hueso (60 %). El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuyen en el proceso de la reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.



Se describen diferentes formas de cemento:

1. Cemento acelular de fibras extrínsecas: Se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Este tipo de cemento es una parte importante del aparato de inserción que conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho.
2. Cemento celular mixto estratificado: Se sitúa en el tercio apical de las raíces y furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
3. Cemento celular con fibras intrínsecas: Se encuentra sobre todo en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.<sup>4</sup>
4. Cemento afibrilar acelular: Se encuentra solo en el esmalte, como lengüetas o islas, cuando el esmalte ha entrado en contacto con tejido conectivo después de haber concluido el desarrollo de la corona. Su función, si es que tiene alguna, es desconocida.<sup>2</sup>

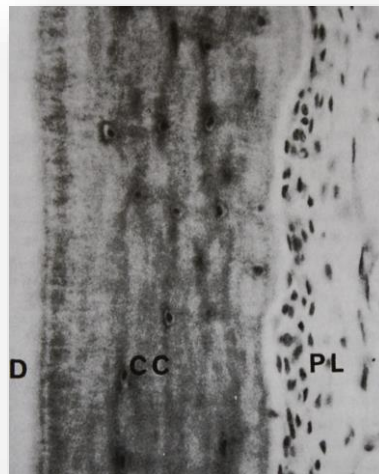


Fig.5 Tipos de cemento <sup>5</sup>

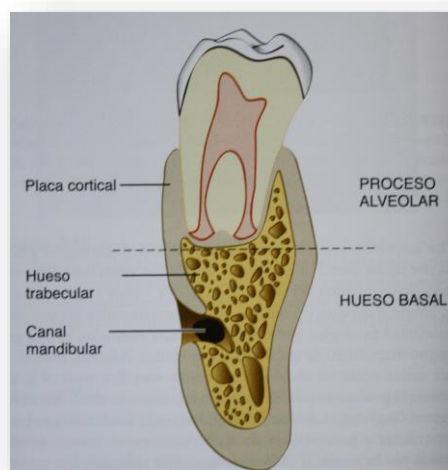


### 3.1.4 Hueso alveolar

Derivado de las células del folículo dental, el hueso alveolar propiamente dicho, también es de origen ectomesenquimatosas.<sup>2</sup>

Es el hueso que se forma y sostiene los alvéolos de los dientes (alveoli). Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación: desaparece gradualmente cuando el diente se pierde.<sup>3</sup> A este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos linfáticos así como fibras nerviosas.<sup>6</sup>

El proceso alveolar consta de la pared interna del alvéolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso alveolar de soporte que consiste en un trabécula esponjoso; y de las tablas vestibular y lingual del de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto.



**Fig.6 Hueso alveolar** <sup>5</sup>



El proceso alveolar es divisible en zonas sobre una base anatómica, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas con el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alvéolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cual es apoyado por las corticales vestibular y lingual.<sup>3, 4</sup>



## 4. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un marco conceptual derivado de la definición y clasificación de las enfermedades que afectan al periodonto influyen de forma vigorosa a los clínicos responsables del diagnóstico y tratamiento de pacientes individuales, a los científicos que investigan el carácter de las enfermedades específicas, y a los que trabajan en el campo de la salud pública.

Nuestro poco entendimiento sobre la etiología y patogenia de las enfermedades del periodonto ha dado como resultado mayor confusión en cuanto a la terminología y clasificación. Las enfermedades periodontales son multifactoriales y en términos generales no existe un solo factor etiológico que sea responsable de las alteraciones patológicas. Aun en casos en que se puedan describirse entidades clínicas definidas, pueden existir causas múltiples, dando como resultado una imagen compleja.<sup>1</sup>

El término enfermedad periodontal tiene diferentes significados y es usado de manera ambigua; en general sirve para abarcar todas las enfermedades del periodonto. Se le puede considerar sinónimo de periodontopatía aunque este término no es de uso actual.

Hay diferentes tipos de enfermedad periodontal. Muchas de las clasificaciones antiguas comprendían todos los tipos y los consideraban en función de sus cambios patológicos como inflamatorio, degenerativo o neoplásico. Aunque hay enfermedades periodontales degenerativas y neoplásicas, la más frecuente por mucho, se inicia por la acumulación de placa en el área gingivodental y es de carácter inflamatorio. Al inicio se confina en la encía y se le llama gingivitis; después abarca a las estructuras de soporte y la lesión se llama periodontitis. Hay cambios



continuos desde la gingivitis hasta la periodontitis, y en una manera genérica el término “enfermedad periodontal” se ha usado para el proceso total y con mayor especificidad para la periodontitis.

Los tejidos periodontales también pueden ser afectados por otras entidades nosológicas sin relación con la placa y muchas de estas caen dentro de las categorías degenerativas o neoplásicas. Estas se consideran como manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas que pueden tener su inicio en los tejidos gingivales, en las estructuras de soporte subyacente, o en ambas.<sup>3</sup>

Está claro que la enfermedad periodontal puede asumir varias formas y que puede existir una diversidad de grados de severidad, por separado o concurrentemente. La seriedad de la enfermedad es el resultado de la virulencia, cantidad y frecuencia de los agresores ambientales locales modificados por la resistencia del huésped y los factores reparadores. En este sentido, la enfermedad periodontal puede ser considerada un “síndrome de enfermedad periodontal”. La lesión resultante depende, en extensión y gravedad, la resistencia del huésped y el potencial reparador de los tejidos locales.<sup>8</sup>

#### 4.1 Clasificación

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: salud, gingivitis o periodontitis. En este contexto, el diagnóstico de salud implica ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La gingivitis inducida por placa es la presencia de la inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo.<sup>8</sup> La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una



migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.<sup>9</sup> En la mayoría de los pacientes, el aumento de la profundidad del sondaje o la formación de bolsas periodontales acompañadas al desarrollo de la periodontitis. La gingivitis y la periodontitis inducidas por placa son las más frecuentes de todas las formas de enfermedad periodontal. Sin embargo no son las únicas posibilidades diagnosticadas.<sup>10</sup>

En la clasificación de 1999 de las enfermedades y procesos periodontales en el International Workshop for a Classification of periodontal Diseases and Conditions ( Taller internacional para la clasificación de las enfermedades periodontales y estados periodontales, organizado por la American Academy of Periodontology) se enlistan 40 enfermedades gingivales diferentes. Además se consideraron siete categorías mayores de enfermedades periodontales destructivas:

1. Periodontitis crónica
2. Periodontitis agresiva localizada
3. Periodontitis agresiva generalizada
4. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica
5. Periodontitis/gingivitis necrosante ulcerativa
6. Abscesos del periodonto
7. Lesiones combinadas endodóncicas y periodontales

La periodontitis puede ser una manifestación de al menos 16 enfermedades sistémicas. En la mayoría de estas enfermedades sistémicas hay tanto una disminución en la resistencia del huésped a las infecciones, como alteraciones del tejido conectivo gingival que aumentan la susceptibilidad a la degradación de causa inflamatoria.<sup>10</sup>



## 4.2 Epidemiología y prevalencia

La ciencia de la epidemiología se ocupa del descubrimiento y mediación de los factores relacionados con la salud, enfermedad, defectos, incapacidades y muerte en poblaciones y grupos de individuos. En estudios relativos a un estado patológico específico, los epidemiólogos definen y miden los parámetros considerados como importantes, basados en los informes de otras fuentes, tratando de demostrar relaciones entre estos mismos factores. Una vez que se haya establecido esta cadena o serie de eventos, puede surgir algún método para aliviar o prevenir el estado normal.<sup>1</sup>

La aplicación de técnica epidemiológica a los problemas de la enfermedad gingival y periodontal constituye un desarrollo reciente. Utilizando la técnica epidemiológica se ha demostrado que la enfermedad inflamatoria de las estructuras de soporte del diente constituyen un problema de salud a nivel mundial de proporciones mayúsculas y que la prevalencia y extensión de la enfermedad se incrementan con el aumento de la edad y disminución de los niveles de limpieza bucal.<sup>11</sup>

En la década de 1960 Scherp (1964) revisó la bibliografía disponible sobre epidemiología de la enfermedad periodontal y llegó a las siguientes conclusiones:

1. La enfermedad periodontal parece ser un problema importante de salud pública mundial que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años.
2. La enfermedad empieza como gingivitis a una edad temprana y si se deja sin tratar terminará en periodontitis destructiva progresiva.





3. Más del 90% de la variabilidad de la gravedad de la enfermedad periodontal en la población puede ser explicado por la edad y por la higiene bucal.<sup>4</sup>

Los estudios realizados durante la década de 1980 ofrecieron una descripción más completa de las características de especificidad por sitio de la enfermedad periodontal y de la alta variación de estados periodontales entre distintas poblaciones y dentro de ellas. Estudios empezaron a revelar detalles concernientes a la extensión del compromiso de la dentición por la periodontitis destructiva (es decir el porcentaje de los sitios dentales comprometidos) y la gravedad de los defectos (expresada por la magnitud de la pérdida de los tejidos de sostén causada por la enfermedad). La descripción tradicional de las puntuaciones correspondiente a la profundidad de las bolsas y a la pérdida de inserción mediante valores medios por sujeto pronto fue complementada con distribuciones de frecuencia. Baelum y col. 1988<sup>a</sup>, después de analizar a 1131 sujetos entre 15 y 65 años, señalaron que “la enfermedad periodontal destructiva no debe ser percibida como una consecuencia inevitable de la gingivitis que en última instancia lleva a una pérdida de dientes considerable”.<sup>4</sup>

La pérdida de los dientes puede ser la consecuencia final de la enfermedad periodontal destructiva. Los dientes perdidos como secuela de la enfermedad obviamente no son registrados en los estudios epidemiológicos y esto lleva a subestimar la prevalencia y la gravedad de la enfermedad.<sup>4</sup>

Los problemas específicos surgen en la periodontología porque las enfermedades periodontales inflamatorias son casi ubicuas (prevalencia



muy alta), su progresión aún no es comprendida en su totalidad ya que por lo general, las lesiones se desarrollan de manera muy lenta y existen algunas evidencias de que la progresión no es continua, carece de características patognomónicas, presenta una etiología compleja y multifactorial.

La prevalencia de enfermedad periodontal que registra la Organización Mundial de la Salud (OMS) en México es de 85%.<sup>12</sup>

Un estudio realizado en 630 pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología de la UNAM, que representa aproximadamente 2.8% de la población de 30 años o más determinó con el ISE, que 67.2% fueron pacientes afectados con periodontitis crónica, es decir, la severidad o el promedio de pérdida de inserción por sujeto fue de 2.29 mm y la extensión de la enfermedad es de 55.70% sitios afectados por sujeto.<sup>12</sup>

No hay muchos estudios al respecto de la prevalencia de la periodontitis agresiva, pero dentro de los que hay se puede notar claramente que este tipo de enfermedad puede manifestarse en cualquier tipo de edad y raza. Sin embargo hay mucha variabilidad de resultados, debido probablemente a diferencias en la metodología epidemiológica utilizada y a la definición.

Para detención primaria:

El porcentaje de prevalencia en jóvenes de 5-11 años varía del 0,9 y el 4,5%

Para detención secundaria:

En sujetos de entre 13 y 20 años se observa una prevalencia del 1% (población caucásica). El riesgo de padecer la enfermedad no parece ser comprometido igualmente entre distintas razas: un estudio en población



escolar de EEUU, de 5-12 años, la prevalencia fue de 0,2% en caucasianos y de 2,6% en afroamericanos.<sup>14</sup>

El estudio más grande en base a una población de 14 a 17 años de edad, fue conducido por el National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR) en 1986 a 1987 en EUA. Alrededor de 0.5% de los individuos tuvo periodontitis agresiva localizada: 0.1% entre blancos y 2% entre afroamericanos. El 0.1% tuvo periodontitis agresiva generalizada: 0.03% de blancos y 0.06% de afroamericanos.

En todo el mundo, la prevalencia puede variar de manera considerable. Nota: aparentemente, la enfermedad es más prevalente en poblaciones negras:

- 0.1 a 0.2% en Europa.
- 0.8% en Nigeria.
- 3.7% en Brasil.
- 6% en Uganda.<sup>2</sup>

#### 4.3 Etiología

Existen múltiples evidencias empíricas y teóricas que justifican la aceptación de la difundida creencia de que muchas enfermedades tienen más de una causa, es decir que son de etiología multifactorial (Kleinbaum y col. 1982). Por consiguiente, en toda situación en la que se investiga una relación causal (esto es de causa y efecto) se puede discutir la especificidad de la relación entre la exposición a un agente etiológico y sus efectos, vale decir la necesidad o la suficiencia de la situación.<sup>4</sup>



La raza es considerada un factor de riesgo importante en el desarrollo de ciertas patologías como la periodontitis, es así que la literatura reporta que las personas de raza negra tienen más probabilidades de desarrollar este tipo de enfermedad. Loe y Brown citados por Albandar, sostienen que los adolescentes de raza negra representan 5.5 más probabilidades de desarrollar periodontitis agresiva generalizada, localizada y periodontitis crónica comparados con adolescentes de raza blanca.<sup>15</sup>

Por último un estudio prospectivo de 5 años con 295 sujetos Cullinan y col. (2001) comunicaron la existencia de una interacción entre genotipo positivo, edad, el tabaquismo y la colonización por *Porphyromonas gingivalis* y llegaron a la conclusión de que el genotipo positivo es un factor contribuyente pero no esencial para la progresión de la enfermedad periodontal. En síntesis, no existen evidencias epidemiológicas suficientes que establezcan en forma convincente algunos de los polimorfismos precitados como factor de riesgo verdadero de la periodontitis.

En el informe de consenso del World Workshop in Periodontics de 1996 identificó tres especies relacionadas con la etiología de la periodontitis agresiva:

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
2. *Porphyromonas gingivalis*.
3. *Bacteroides forsythus* o *Tannerella forsythia*.<sup>4</sup>

Slots y Rams citados por Albandar, encontraron otras especies relacionadas con la enfermedad más las anteriormente mencionadas, como:



1. Capnocytophaga.
2. Eikenella corrodens.
3. P. intermedia.
4. Campilobacter rectus.<sup>15</sup>



## 5. PERIODONTITIS AGRESIVA

La periodontitis es una infección que puede tener presentaciones clínicas polimorfas, lo que ha llevado al reconocimiento de diferentes síndromes clínicos. Hasta hace poco todavía se discutía si estas presentaciones clínicas disimilares representaban o no distintas formas de la enfermedad pero hay varias líneas de evidencia que sustentan la existencia de las formas de periodontitis realmente diferentes. Estas evidencias incluyen:

1. El creciente consenso clínico sobre el pronóstico diferencial y la necesidad de enfoques terapéuticos específicos de los diversos síndromes.
2. La heterogeneidad etiológica, con posibles derivaciones terapéuticas.
3. La heterogeneidad en la susceptibilidad genética y ambiental.

En el seminario internacional 1999 sobre la clasificación de las diferentes formas de la periodontitis se reclasificaron los tres tipos principales (periodontitis crónica, agresiva, necrosante) en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.

Hasta hace poco este grupo de enfermedades se definía principalmente sobre la base de edad de aparición/diagnóstico y por ello se denominaba periodontitis de aparición temprana (PAT). Sin embargo, las características de esta forma de la enfermedad pueden presentarse a cualquier edad y este tipo no siempre se limita a los individuos menores de 35 años, edad elegida arbitrariamente.

La periodontitis agresiva (PAg) comprende un grupo de formas raras y a menudo graves de periodontitis rápidamente progresiva que a menudo se



caracteriza por una edad temprana de comienzo y una tendencia distintiva a la agregación familiar de los casos. En el citado seminario sobre la clasificación de PAg fue caracterizada con los siguientes rasgos comunes principalmente (Lang y col. 1999):

- Historia clínica sin particularidades.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.
- Agregaciones familiar de los casos.<sup>4</sup>

Otros rasgos secundarios son:

- La cantidad de depósitos microbianos incompatibles con la magnitud del tejido periodontal.
- Proporción elevada de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*
- Anormalidades de los fagocitos (macrófagos hiperreactivo, producción elevada de PGE2 e IL1).<sup>16</sup>

La PAg suele presentarse en una edad temprana de la vida de la persona afectada; esto significa que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. Este hecho es crucial para la comprensión actual de estas enfermedades, pues implica la infección de una microbiota muy virulenta o un nivel alto de susceptibilidad.<sup>4</sup> Algunas de las características clínicas de la PAg son:

1. Normalmente afecta a sujetos por debajo de los 30 años, pero pueden ser mayores.



2. Pérdida de inserción interproximal generalizada, que afecta como mínimo a tres dientes permanentes además de los primeros molares e incisivos.
3. Se asocia frecuentemente con deficiencias en la función neutrofílica. Se asocia frecuentemente con una baja respuesta de anticuerpos séricos contra los patógenos.
4. Forma una pérdida de inserción y de hueso de naturaleza episódica.

Nota. Esta clasificación se le puede añadir descriptores secundarios como factores modificantes de riesgo (tabaco, estrés, drogas, hormonas, etc.) que pueden modificar y afectar el curso de todos los tipos de periodontitis.<sup>14</sup>

La periodontitis agresiva es un tipo específico de periodontitis, con hallazgos clínicos y de laboratorio claramente identificables que la hace diferente de la periodontitis crónica, lo cual la separa de ella.<sup>11</sup>

### 5.1 Características clínicas

Los rasgos comunes de las formas de la periodontitis agresiva son: pacientes que salvo por la presencia de infección periodontal son clínicamente sanos, presentan rápida pérdida de inserción y destrucción ósea; y antecedentes familiares de la enfermedad.

- Periodontitis agresiva localizada: De inicio circumpumberal y con una respuesta elevada de anticuerpos frente a los agentes infecciosos. Clínicamente se caracterizan por pérdidas de inserción interproximal en primeros molares e incisivos o al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es primer molar y no





incluye más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.

- Periodontitis agresiva generalizada: Se suele presentar en pacientes menores de 30 años, pero puede aparecer en edades superiores. La respuesta de anticuerpos es pobre. Existen episodios de pérdida de inserción diferentes de los primeros molares e incisivos.<sup>4</sup>

El diagnóstico de una de estas formas de PAg requiere que no haya enfermedades sistémicas que determinen un deterioro importante de las defensas del huésped y lleven a la pérdida dentaria prematura. Si las hubiera, el diagnóstico clínico correcto sería manifestación periodontal de una enfermedad sistémica.<sup>4</sup>

## 5.2 Extensión y severidad

La periodontitis es una enfermedad destructiva, infecciosa y multifactorial, que afecta al periodonto de inserción, cursando con inflamación, pérdida del hueso alveolar y ligamento periodontal, al tiempo que altera el cemento radicular.

La extensión de la enfermedad periodontal es determinada por los sitios afectados en la boca del paciente y de acuerdo a estos tenemos:

- Periodontitis agresiva localizada: Se caracteriza por pérdida de inserción en primeros molares e incisivos o al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es primer molar y no incluye más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.



- Periodontitis agresiva generalizada: Existe pérdida de inserción en los primeros molares e incisivos y afecta 2 o más dientes diferentes a primeros molares e incisivos.<sup>4</sup>

Según la severidad de la periodontitis se clasifica en:

- Periodontitis agresiva leve: cuando las pérdidas de inserción clínica son de 1 a 2 mm.
- Periodontitis agresiva moderada: si las pérdidas de inserción se encuentran entre 3 y 4 mm.
- Periodontitis agresiva severa: cuando las pérdidas de inserción clínicas es mayores o iguales a 5 mm.<sup>17</sup>

### 5.3 Diagnóstico clínico y radiológico

El diagnóstico apropiado es esencial para un tratamiento inteligente. En primer lugar, el diagnóstico periodontal debe determinar si hay enfermedad; después, identificar el tipo, la extensión, la distribución y la severidad de ésta; y por último, proporcionar una comprensión de los procesos patológicos y su causa.<sup>3</sup>

Este se basa en la información obtenida de una anamnesis clínica y odontológica específica y del examen clínico del periodonto. Sin embargo, las limitaciones que se comentarán requieren que los parámetros clínicos y anamnesicos sean complementados con otros recursos más avanzados para diagnosticar, planificar el tratamiento y control correctamente estas enfermedades. La finalidad del diagnóstico clínico es la identificación de los pacientes con PAg y otros factores que influyen sobre la forma a tratar y seguir el caso.



En el diagnóstico de la PAg la pregunta inicial que debe formularse el clínico es:

- ¿Hay periodontitis?

La respuesta correcta a esta pregunta requiere la recolección sistemática de la información clínica relacionada con los siguientes puntos:

- ¿Existe pérdida de sostén periodontal (pérdida de inserción clínica y reabsorción marginal de hueso alveolar)?
- ¿La pérdida de inserción está acompañada por la formación de bolsas o es principalmente el resultado de la retracción?
- ¿Hay una causa aceptable de la pérdida de inserción diferente a la periodontitis?
- ¿Existe otro proceso que imite a la enfermedad periodontal mediante la formación de pseudobolsas?

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

Una vez establecida la presencia de la periodontitis el clínico debe determinar qué diagnóstico clínico describe la enfermedad en ese



paciente: periodontitis crónica, agresiva o necrosantes. Como la clasificación clínica se basa en la combinación de la presentación clínica, la tasa de la progresión de la enfermedad y el patrón de agregación familiar de casos sin causa sistémica de las manifestaciones clínicas las siguientes preguntas deben encarar estos parámetros:

- ¿Tiene el paciente una afección sistémica que explique por sí misma la presencia de la periodontitis?

El diagnóstico de periodontitis crónica, agresiva o necrosante implica que hay destrucción periodontal sin enfermedades sistémicas que deterioren gravemente las defensas del huésped. Una historia clínica bien elaborada es fundamental para identificar la presencia de afecciones sistémicas coincidentes con la periodontitis. Un interrogatorio cuidadoso con respecto a infecciones recurrentes, sin incidencia familiar, la presencia de enfermedades graves o sus signos y síntomas debe de ser parte de la evaluación de todos los pacientes con enfermedad periodontal. Es fundamental conocer las enfermedades asociadas a la periodontitis. Algunas enfermedades son trastornos relativamente frecuentes, como la diabetes mellitus mal controlada; otras son trastornos hereditarios raros, como la queratosis palmoplantar (síndromes de Papillon-Lefèvre y de Heim-Munk) o la hipofosfatasa. Algunas son anomalías congénitas como las deficiencias en la adherencia de los leucocitos; otras se adquieren después de la exposición a sustancias farmacológicas, como la granulocitopenia inducida por medicamentos. Los antecedentes que confirman una enfermedad sistémica dan como resultado el diagnóstico de manifestaciones periodontales de enfermedad sistémica. En esos casos es probable que la periodontitis represente la manifestación bucal de la enfermedad sistémica.



Si no hay componentes sistémicos significativos las preguntas siguientes se relacionan con la exclusión de las formas necrosantes/ulcerosas raras pero claramente identificadas. En esos casos la pregunta será:

- ¿Tiene el paciente signos y síntomas de periodontitis necrosante?

Si la respuesta a las dos preguntas precedentes es negativa será necesario el diagnóstico diferencial entre periodontitis crónica o agresiva. En este sentido cabe observar que la periodontitis crónica ha sido definida como la forma más común de periodontitis cuyo diagnóstico se efectúa excluyendo la presencia de periodontitis agresiva (Armitage 1999). El diagnóstico de PAg se realiza por verificación de cumplimiento en cada caso de las características primarias y secundarias descritas en el seminario internacional sobre clasificación.

En este sentido se tendrá en cuenta que las características incluyen tanto aspectos clínicos como de laboratorio. En el diagnóstico de un caso los parámetros clínicos y anamnesicos se utilizan inicialmente para sospechar la presencia de la PAg, mientras que las pruebas de laboratorio suelen emplearse para confirmar el diagnóstico. A este respecto es importante comprender que el diagnóstico periodontal basado solo en el sondeo periodontal y en la radiografía no clasifica causas sino que describe patrones de destrucción.

Un diagnóstico clínico tentativo de PAg se formula sobre la base de los siguientes criterios:

1. Ausencia de afecciones sistémicas significativa.
2. Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.



3. Agregación familiar de casos.
4. Falta de correlación entre los depósitos bacterianos visibles clínicamente y la intensidad de la destrucción periodontal.

Un criterio fundamental para el diagnóstico de PAg es la tasa rápida de destrucción periodontal. Este criterio tiene como objetivo identificar a los individuos caracterizados por la alta virulencia de la microbiota o el alto grado de susceptibilidad. Aunque la aplicación correcta de este criterio requiere que se disponga de los datos clínicos o radiográficos recogidos más de una vez, la presencia de destrucción grave en relación con la edad del sujeto suele considerarse información suficiente para inferir una progresión rápida.

La determinación de la presencia de agregación familiar de los casos se funda en una combinación de antecedentes y el examen clínico de los miembros de la familia del individuo afectado. En este estadio no hay pruebas adecuadas para establecer cuál es la mejor manera de obtener una estimación valiosa de la agregación familiar. Un estudio reciente cuestionó particularmente la fiabilidad de los antecedentes familiares como método para establecer la agregación familiar (Llorente y Griffiths 2006).

El consejo internacional alcanzado en el seminario sobre clasificación indicó que no es preciso que se encuentren presentes todas las características primarias y secundarias enunciadas para establecer el diagnóstico de PAg y que el diagnóstico puede basarse sólo en datos clínicos, radiográficos y anamnesicos. También indicó que las pruebas de laboratorio, pese a ser útiles, podrían no ser esenciales para formular el diagnóstico de PAg.



Una vez establecido el diagnóstico sobre la base de los criterios precedentes debe efectuarse el diagnóstico diferencial entre periodontitis agresiva localizada y periodontitis agresiva generalizada. A este respecto se han propuesto características clínicas específicas mencionadas en el subtema 5.1 características clínicas de esta tesina.

Para describir correctamente un caso específico de PAg también deben de explorar los factores de modificación, lo que exige encarar la cuestión de la presencia de factores contribuyentes o de modificación, como el hábito de fumar o la drogadicción. Esta información complementaria es pertinente porque esos factores pueden explicar una presentación específica de la enfermedad en cuanto a su extensión y severidad. Además estos factores, a diferencia de los genéticos, pueden ser modificados con una intervención adecuada. Por consiguiente, el tratamiento tendrá que incluir una estrategia destinada a controlar la influencia de estos factores.

Aunque el diagnóstico diferencial entre PAg y periodontitis crónica y la diferenciación entre periodontitis agresiva localizada y periodontitis agresiva generalizada se basan sobre todo en antecedentes y la presentación clínica, cabe destacar que los parámetros clínicos solos no pueden discriminar entre formas de enfermedad con aspecto clínico similar. En estas circunstancias las interferencias respecto de una etiología específica son especulativas y requieren pruebas de laboratorio complementarias que las confirmen.

Otra dificultad radica en que a menudo la destrucción periodontal se diagnostica cuando la pérdida de inserción ya es bastante avanzada. En general para realizar un diagnóstico claro hace falta que las alteraciones morfológicas del periodonto y los daños tisulares sean sustanciales. Los



estadios leves o iniciales de la enfermedad o los sitios con riesgo de destrucción periodontal futura no pueden ser detectados sobre la base de parámetros clínicos. Esto dificulta la detección y el tratamiento de las formas incipientes de PAg. Además, esta dificultad obliga a examinar también a los otros miembros de la familia del paciente; ya que es posible que los hermanos tengan una enfermedad clínicamente indetectable pese a la presencia de factores putativos. Una estrategia común que llega a superar la capacidad insuficiente de los parámetros clínicos para detectar la enfermedad temprana es el control estricto de los pacientes de alto riesgo, por ejemplo, los hermanos del paciente. En este sentido cabe destacar que “la pérdida de inserción incidental” en algunos casos puede representar una manifestación inicial de la PAg. En estos casos una sola lesión periodontal caracterizada por pérdida de inserción y la bolsa puede representar la única lesión de PAg detectable en el examen clínico. Por ende, esta persona debe considerarse con alto riesgo de desarrollar PAg y requiere un control muy minucioso, y posiblemente, diagnóstico microbiológicos adicionales.<sup>4</sup>

Una característica principal que da la diferencia entre periodontitis agresiva y periodontitis crónica es la evidente y rápida progresión de la pérdida de inserción y destrucción ósea. Los pacientes están sistémicamente sanos; además se observa una predisposición a la enfermedad dentro de un grupo familiar. Otras características secundarias, que se presentan generalmente, pero no universalmente: la cantidad de irritantes locales no se corresponden con la severidad de la destrucción periodontal; proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y ocasionalmente de *Porphyromonas gingivalis*; defectos de leucocitos y en algunos casos la pérdida ósea y la pérdida de inserción puede autolimitarse.<sup>18</sup>





El cuadro radiográfico en la periodontitis agresiva generalizada puede variar desde la pérdida ósea grave relacionada con el número mínimo de dientes, hasta la pérdida ósea avanzada que afecta a casi todos los dientes en la dentición.<sup>3</sup>

El signo diagnóstico es la pared vertical del hueso alveolar en relación a los primeros molares y uno o más dientes incisivos, en un paciente joven por lo demás sano. El patrón clásico de pérdida ósea se describe como la pérdida de hueso alveolar en forma de arco extendida desde la superficie distal del 2º premolar a la superficie mesial del 2º molar con niveles óseos normales en los dientes adyacentes. En algunos casos pueden estar afectados dientes primarios y la destrucción ósea alveolar puede ir acompañada con destrucción de las raíces dentales y avanzar a una velocidad alarmante.

En la periodontitis agresiva localizada esta inicialmente involucrada sólo la superficie proximal del 1er molar en cada arco. A medida que la enfermedad progresa la otra superficie proximal se afecta hasta que los cuatro primeros molares asumen la clásica apariencia de la llamada “imagen en espejo”. En la periodontitis agresiva generalizada la mayoría de los dientes pueden estar afectados, sin un patrón uniforme de distribución, todos los dientes pueden aproximarse al mismo grado de pérdida ósea alveolar y en la etapa avanzada de la enfermedad la pérdida ósea asume una forma horizontal. La enfermedad puede progresar sin remisión hasta la pérdida dental o alternativamente puede limitarse y hacerse inactiva con o sin terapia.<sup>18</sup>



#### 5.4 Diagnóstico microbiológico.

La presencia de microorganismos específicos se considera una de las características secundarias de la PAg. Sin embargo una revisión sistemática indicó claramente que la presencia o la ausencia de patógenos periodontales sospechosos como A.a. no discrimina con precisión a los individuos con periodontitis crónica. Aunque es más probable que los pacientes A.a. negativo sufran periodontitis crónica que PAg, todo individuo A.a. positivo con periodontitis tiene tres veces más posibilidades de padecer periodontitis crónica que PAg (Mombelli y col. 2002).<sup>4</sup>

No hay que interpretar que las limitaciones señaladas acerca de poder discernir PAg o periodontitis crónica signifiquen que una prueba destinada a la detección de microorganismos diana sea del todo útil en situaciones clínicas. Los trabajos de investigación sobre tratamientos indican que es particularmente difícil eliminar A.a. mediante el tratamiento convencional (Mombelli y col. 1994a, 2000), los estudios longitudinales y retrospectivos señalan que hay mayor riesgo de destrucción periodontal en sitios positivos (Fine 1984; Slots y col. 1986; Bragd y col. 1987; Slots y Listgarten 1988; Rams y col. 1996) y los resultados de los tratamientos parecen ser mejores cuando ya no se detecta A.a. en los controles de seguimiento (Bragd y col. 1987; Carlos y col. 1988; Haffajee y col. 1991; Grossi y col 1994; Haffajee y Socransky 1994. Por consiguiente, aunque los exámenes microbiológicos no permiten distinguir entre periodontitis crónica y agresiva, disponer de datos microbiológicos puede mejorar el resultado del tratamiento periodontal. Esto debe tomarse en cuenta sobre todo con respecto a la variante sumamente leucotóxica de A.a., cuya vinculación con la PAg es más intensa que la de A.a. en conjunto. Al considerar el posible diagnóstico de una prueba también hay que tener



presente que la diferencia principal entre los grupos clínicos quizá no esté dada por la prevalencia sino por la cantidad de patógenos putativos hallados en las muestras positivas (Gunsollery y col. 1990).

Los datos microbiológicos son útiles para establecer el diagnóstico diferencial en pacientes con diagnóstico clínico de PAg. El hecho de saber si una afección clínica se vincula con A.a. o con otros patógenos periodontales, como *P. gingivalis*, repercute sobre la necesidad de complementar el tratamiento convencional con antibióticos y sobre la elección del fármaco antimicrobiano. La información acerca de los microorganismos puede ser útil en diferentes estadios del plan de tratamiento, a saber, como parte del diagnóstico inicial, durante la reevaluación o durante la fase de mantenimiento. La necesidad de poseer esta información antes tratamiento depende de la estrategia terapéutica general. Cuando el diagnóstico clínico específico es de periodontitis agresiva localizada el clínico puede suponer incluso sin una prueba microbiológica que el tratamiento deberá orientarse a la eliminación máxima de A.a. Esto se debe a que la gran mayoría de los pacientes con periodontitis agresiva localizada están infectados por ese microorganismo. Ello es diferente para las demás formas de PAg en las que no se puede suponer esa asociación estrecha entre una especie bacteriana y la enfermedad y, por lo tanto, debe efectuarse un análisis microbiológico.

Las especies de A.a. y *P. gingivalis* pueden ser transmitidas por los pacientes con enfermedad periodontal a los miembros de su familia, puede estar indicado realizar el análisis microbiológico de los cónyuges, los hijos o los hermanos de los pacientes con PAg para interceptar tempranamente la enfermedad en las personas susceptibles.



En un estudio realizado a los residentes de Bogotá Colombia que participaron 183 pacientes: 84 con diagnóstico de periodontitis crónica, 59 con diagnóstico de periodontitis agresiva y un grupo control de 4 sujetos, se encontró *P. gingivalis* y *T. forsythia* se encuentran en proporción similar tanto en la periodontitis crónica, como en la agresiva. *A. a* se presentó con 14,3% en periodontitis crónica y su frecuencia se elevó ligeramente en periodontitis agresiva a 22,0%, la presencia de bacilos entéricos de la tribu Klebsiellae, *E. corrodents* y *Pintermedia* fue evidente en los grupos analizados y se presentan en mayor proporción en la periodontitis agresiva con el grupo control, pero no hay una diferencia significativa con los dos grupos de periodontitis. En conclusión se encontró que:

- *P. gingivalis* y *T. forsythia* se encuentran entre la población de Norte América, Japón, Brasil, Chile, México y Zambón y están fuertemente asociados con reabsorción ósea, bolsas profundas, pérdida de inserción y sangrado al sondaje en las periodontitis.
- *Actinomyces comitans* es muy frecuente por periodontitis en Rumania Turquía, Tailandia, Corea y Holanda.
- *P. gingivalis* es muy frecuente por periodontitis en Grecia.<sup>19</sup>



## 6. TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS

Después de establecer el diagnóstico y pronóstico, se planea el tratamiento. El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso clínico. Incluye todos los procedimientos necesarios para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal e incluye las siguientes decisiones:

- Extracción o conservación de dientes.
- Técnicas de tratamiento quirúrgicas o no quirúrgicas.
- Interconsulta con diferentes disciplinas como ortodoncia, prótesis, endodoncia, etc.
- La necesidad de restauraciones temporales.
- Tipo de restauraciones finales que se necesitan después del tratamiento.
- El uso del tratamiento por implantes.<sup>3</sup>

El tratamiento integral de pacientes con enfermedad periodontal se conduce en bases bien definidas:

- Las enfermedades sistémicas son registradas y consideradas de manera cuidadosa.
- Tratamiento de emergencia, alivio del dolor.
- Fase I: tratamiento no quirúrgico relacionado a la causa.
- Fase II: medidas quirúrgicas correctivas para regenerar y/o reparar el periodonto perdido y la técnicas resectiva para eliminar la bolsa periodontal o defectos óseos.
- Fase III: cuidados de soporte; evaluación y manejo de riesgo.<sup>2</sup>



## 6.1 Intervención terapéutica

El manejo de la enfermedad periodontal incluye varias modalidades de tratamiento, como terapias convencionales que consisten en métodos quirúrgicos y no quirúrgicos.<sup>4</sup>

Luego de la fase inicial (fase I), se han desarrollado diversas técnicas quirúrgicas para el manejo de defectos óseos periodontales. Romanelli considera tres tipos de terapia para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal y defectos óseos: resectiva, reparativa y regenerativa.<sup>20</sup>

El objetivo de la terapia periodontal es controlar la enfermedad y obtener la restitución de tejidos perdidos, lo cual generalmente se obtiene por medio de dos mecanismos; la reparación y la regeneración <sup>21</sup>

El tratamiento de la PAg solo debe comenzar después del establecimiento de un diagnóstico cuidadoso realizado por un periodoncista capacitado. El tratamiento exitoso de la PAg dependerá del diagnóstico temprano, de la orientación del tratamiento hacia la eliminación o supresión de los microorganismos infectantes y de la creación de un ambiente que promueva el mantenimiento a largo plazo. Sin embargo el elemento que diferencia del tratamiento de la PAg es que deben realizarse esfuerzos específicos para afectar la composición de la microbiota subgingivales y no solo su cantidad.<sup>4</sup>

Algunos métodos sugeridos incluyen: instrucciones de higiene bucal con reforzamiento y evaluación del control de placa del paciente. Las lesiones periodontales en pacientes jóvenes son predominantemente interdetales. (the role of interdental, Kinane df). Una meticulosa terapia de raspado y



alisado radicular. Control de otros factores locales: eliminación de caries y restauraciones defectuosas.<sup>18</sup>

A sí mismo la eliminación de A.a. se asocia con un tratamiento satisfactorio; por el contrario, se ha demostrado que las lesiones recurrentes todavía albergan a este microorganismo. Varios investigadores han comunicado que el procedimiento de raspado y alisado radicular de las lesiones de periodontitis agresiva no logra suprimir la bacteria A.a. por debajo de los niveles de detección ( slots y Rosling 1983; Christersson y col. 1985; Kornman y Robertson 1985). El curetaje de los tejidos blandos y la cirugía por colgajo destinada a lograr acceso también tiene éxito limitado en la eliminación de A.a. (Christersson y col. 1985).<sup>4</sup>

En la terapia no quirúrgica se ha recomendado el empleo de antibióticos como metronidazol más amoxicilina.<sup>22</sup>

La AAP desarrolló una serie de parámetros a seguir a la hora de tratar las periodontitis. (AAP, Periodontol 2000). Puntualizaron lo siguiente:

El objetivo del tratamiento es el mismo que para las periodontitis; disminuir o eliminar la carga bacteriana y los factores de riesgo contribuyentes, y regenerar el aparato de inserción siempre y cuando esté indicado.

Los métodos de tratamiento son similares a los de la periodontitis crónica, pero además debe considerarse lo siguiente:

1. Evaluación sistémica del paciente para descartar enfermedades, sobre todo en niños y adolescentes.



2. El tratamiento mecánico básico como único tratamiento suele ser inefectivo.
3. Los resultados del tratamiento a largo plazo dependerá de la implicación del paciente y de los intervalos de los mantenimientos. Cuando estén afectados los dientes temporales, los dientes permanentes deben ser monitorizados para detectar posibles futuras pérdidas de inserción.
4. Debido a la asociación familiar, se recomienda el asesoramiento y evaluación de todos los miembros de la familia del afectado.

Los resultados esperados tras el tratamiento periodontal deberían incluir:

- Reducción importante de los signos de la inflamación gingival.
- Reducción de la profundidad de sondaje.
- Ganancia o estabilidad del nivel de inserción.
- Evidencia radiográfica de la resolución de las lesiones óseas.
- Reducción de la placa clínicamente detectable compatible con un nivel de salud periodontal.
- Progreso hacia una estabilidad oclusal.<sup>14</sup>

### 6.1.1 Tratamientos mecánicos

La placa dentobacteriana es una biopelícula que no se elimina con facilidad de la superficie del diente. La biopelícula consiste en comunidades complejas de especies bacterianas. Hay muchas pruebas que señalan que la placa y la gingivitis/periodontitis se pueden controlar





con seguridad mediante el cepillado complementado por otros procedimientos de limpieza mecánica.

Así como las medidas de higiene bucal son importantes para la prevención de la enfermedad, son relativamente ineficaces si se usan solas para el tratamiento de las formas moderadas y avanzada de la periodontitis.<sup>4</sup>

La fase inicial de la terapia se completa con un análisis cuidadoso de los resultados obtenidos con respecto a la eliminación o el grado de control de la infección dental.<sup>4</sup>

Esto implica que se debe realizar una revaloración del estado periodontal. Los resultados de esta evaluación representaran las bases de la selección de las medidas correctivas adicionales que se adoptaran, sin son necesarias, en la fase de tratamiento definitivo. La reevaluación no debe realizarse antes de las 6-8 semanas posteriores a la última sesión de instrumentación porque para que los tejidos se curen se debe dejar transcurrir cierto tiempo.<sup>4</sup>

### 6.1.2 Farmacoterapia

Se ha sugerido el uso de antibiótico como complemento del desbridamiento mecánico en estos casos de periodontitis agresiva.

La elección del antibiótico puede ser empírica o guiada por la información existente acerca de la naturaleza de los microorganismos patógenos intervinientes o de su perfil de susceptibilidad al antibiótico. Se han aconsejado ambos criterios pero en la actualidad no hay pruebas directas de que el diagnóstico microbiológico y la selección orientada del



tratamiento antibiótico proporcionen más beneficios que en el uso empírico.

El enfoque es sustentado por un metaanálisis (Haffajee y col. 2003) que revela mejorías clínicas significativas mayores después de la administración sistemática de antibióticos una vez concluida la instrumentación subgingival. El metronidazol en combinación con la amoxicilina puede suprimir a la bacteria A.a. con mayor eficacia que la administración sistemática de un antibiótico único y por ello se ha difundido su utilización. Hay evidencias importantes que indican que A.a. puede ser eliminado o suprimido durante un periodo prolongado mediante desbridamiento mecánico suplementando con metronidazol más amoxicilina por vía sistémica.

Los antibióticos sistémicos sólo deben administrarse como auxiliares del desbridamiento mecánico porque en la placa subgingival inalterada, el efecto de la biopelícula protege eficazmente a los microorganismos de la acción de los antibióticos.

El antibiótico se utiliza de dos maneras en el tratamiento de la periodontitis agresiva:

1. Combinado con instrumentación intensa por un periodo corto después de lograr la eliminación adecuada de placa dentobacteriana en un periodo de motivación previo al tratamiento.
2. Con enfoque gradual por etapas una vez concluido el tratamiento inicial.



Un estudio clínico controlado aleatorizado reciente (Guerrero y col. 2005) aportó pruebas sobre los beneficios que se obtuvieron con un enfoque terapéutico consistente en:

1. Eliminación adecuada de la placa supragingival (menos del 25% de los sitios dentarios con placa contable).
2. Instrumentación subgingival mediante la combinación de instrumentación manual y mecánica intensiva realizada durante un periodo de dos días.
3. Administración sistémica de un tratamiento de antibióticos compuesto por metronidazol (500 mg, tres veces al día durante siete días) combinado con amoxicilina (500 mg, tres veces por día durante 7 días).

Los integrantes del grupo placebo experimentaron una mejoría significativa de los parámetros clínicos, a saber, reducción de la profundidad de la bolsa y la mejoría del nivel de inserción clínica en toda la dentición. El agregado del antibiótico aportó la mejoría a todos los parámetros en las formas más profundas. Como parte de una segunda opción, el tratamiento se inicia en una fase y terapia mecánica que incluye raspado y alisado radicular y la introducción de una higiene dental más minuciosa. Al cabo de 4-6 semanas se procede a la revaloración clínica. En función de la persistencia de las lesiones periodontales se planifica una segunda fase de tratamiento. Se adoptan decisiones sobre la manera de acceder a las lesiones profundas con procedimientos quirúrgicos adecuados y la administración de antimicrobianos. Las muestras microbiológicas de la bolsa más profunda de cada cuadrante proveen información adicional sobre la presencia y la importancia putativa. El tratamiento antimicrobiano sistémico con el fármaco adecuado suele iniciarse apenas se terminan las intervenciones quirúrgicas o



inmediatamente después de otra ronda de instrumentación mecánica para asegurarse de haber logrado la mayor reducción posible de los depósitos de placa subgingival y para fragmentar la biopelícula correspondiente.<sup>4</sup>

Estudios realizados con pacientes administrándoles azitromicina como adyuvante llegaron a la conclusión que no proporciona ningún beneficio adicional sobre el tratamiento periodontal no quirúrgico.<sup>23</sup>

### 6.1.3 Desbridamiento por colgajo

Estudios observaron que el relleno óseo era posible con tratamiento de raspado y alisado radicular y un seguimiento muy estricto de la higiene.<sup>24</sup>

El epitelio es el tejido que posee en sus células la mayor velocidad de crecimiento y desplazamiento, siendo, más rápido en llegar y colonizar la herida que otros tejidos internos. Con esta idea se propuso mediante cirugía aumentar la distancia que debería recorrer las células epiteliales, permitiendo al tejido conectivo, más lento, alcanzar primero la superficie radicular.

Con esta filosofía podríamos englobar numerosas técnicas quirúrgicas que incluirán los procedimientos de desbridamiento por colgajo, los colgajos posicionados coronalmente para la exclusión epitelial y las técnicas de denudación interdental, se ha calculado una ganancia media en el nivel de inserción clínico de 1.78 mm. y de 1.55 mm. en relleno óseo.

Se pensó que el empleo de acondicionadores de la superficie radicular ayudaba al desbridamiento a conseguir un sustrato biológico más compatible, con este objetivo se han empleado como acondicionadores



radiculares el ácido cítrico, EDTA y tetraciclinas pero se comprobó que no hay mejoras significativas en la ganancia de nivel de inserción.<sup>25</sup>

Los colgajos se usan para el tratamiento de bolsas con el fin de alcanzar los siguientes objetivos:

1. Aumentar la facilidad de acceso a los depósitos bacterianos radiculares.
2. Eliminar o reducir la profundidad de la bolsa por medio de la resección de la pared de la bolsa.
3. Exponer el área para llevar a cabo técnicas regenerativas.

El colgajo de Widman modificado se ha descrito para la exposición de las superficies radiculares con vías a la instrumentación meticulosa y la remoción del recubrimiento de la bolsa.

El colgajo no desplazado (no reubicado), además de mejorar la accesibilidad para la instrumentación, remueve la pared de la bolsa, reduciendo o eliminando así la bolsa.

El colgajo desplazado en sentido apical también mejora la accesibilidad y eliminar la bolsa, pero esto último lo realiza mediante la colocación apical de la pared del tejido blando de la bolsa.<sup>3</sup>

#### 6.1.4 Injertos óseos

En 1821, Walther documenta una intervención quirúrgica en la que un defecto creado en la bóveda craneal es gradualmente cerrado aplicando un injerto óseo obtenido con anticipación: primer injerto antólogo.<sup>26</sup>

Las diferentes propiedades de los injertos óseos son:



- Osteogénesis: formación de hueso nuevo por los osteoblastos contenidos en el injerto transplantado.
- Osteoinducción: las células madre residentes son inducidas a formar hueso nuevo.
- Osteoconducción: formación de hueso por las células comprometidas, cercanas al material de relleno, el cual es inerte.<sup>2</sup>

Mientras menor es el número de paredes óseas residuales, mayor será la necesidad de emplear biomateriales osteoinductivos.<sup>27</sup>

Se han empleado diferentes tipos de injertos óseos, que de acuerdo a su origen se han clasificado en:

- Autoinjertos, obtenidos del mismo paciente.
- Aloinjertos, misma especie pero diferente individuo.
- Xenoinjertos, diferentes especies.
- Injertos aloplásticos, materiales sintéticos o cuerpo extraño inerte.

Dependiendo de su acción sobre el hueso se les atribuye capacidad osteogénica, osteoinductiva u osteoconductor.<sup>25</sup>

Los injertos óseos autólogos consisten en la utilización de hueso obtenido a partir del mismo individuo que va a recibir el injerto, es osteogénico, osteoinductor y osteoconductor, estas características lo hacen el estándar de oro de los injertos óseos. Sin embargo hay diferentes desventajas como: la reabsorción de impredecible del 60% de injertos, morbilidad de la segunda área quirúrgica, cantidad limitada de material disponible.



Los aloinjertos son obtenidos de un donante y utilizado en otro individuo de la misma especie, se almacenan en bancos óseos y pueden utilizarse como hueso fresco congelado (fresh frozen bone/FFB), aloinjerto óseo liofilizado (freeze-dried bone allograft/FDBA), o aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (desmineralized freeze-dried bone allograft/DFDBA). Cada uno de ellos tiene características semejantes, pero el FFB tiene alto grado de rechazo y transmisión de enfermedades, mientras que el FDBA y el DEDBA tienen una baja inmunogenicidad obteniendo mejores resultados. Son biocompatibles, tienen moléculas osteoinductivas como proteínas morfogenéticas y también son osteoconductores.

El xenoinjerto es de origen animal, el hueso de bovino esponjoso se ha usado extensamente por su similitud con el hueso humano. Se elimina el componente orgánico mediante un tratamiento de calor y/o químico. El hueso mineral bovino desproteínizado (DBBMs) es biocompatible y osteoconductor. Es de muy lenta reabsorción.

Los materiales aloplásticos son materiales biocompatibles y osteoconductores que pueden hacer crecer hueso o tejido blando adyacentes a ellos por aposición sin evidencia de reacción tóxica, se clasifican en reabsorbibles o no reabsorbibles.<sup>28</sup>

Los resultados de los trabajos publicados indican que tras el empleo de injertos óseos cabe esperar un relleno óseo significativo frente al tratamiento de desbridamiento, pudiendo obtenerse una medida del relleno del defecto que oscila entre el 60% y el 65%.<sup>29</sup>

Según Rosenberg y Rose, las características ideales de un material que se utilizará como injerto debiera ser:



- Biocompatible.
- No debe ser antigénico.
- Debe ser resistente a las infecciones.
- No deberá producir resorción de la raíz de una pieza dentaria o anquilosis.
- Debe ser fuerte y elástico (resiliente).
- Debe ser fácilmente adaptable.
- Debe ser de obtención rápida y en la cantidad necesaria.
- Necesitar un procedimiento quirúrgico mínimo para su colocación.
- Debería estimular nueva inserción cuando se coloque en defectos periodontales.
- Deberá poseer capacidad osteogénica, osteoinductiva y osteoconductiva.<sup>30</sup>

#### 6.1.5 Regeneración tisular guiada

Las técnicas de regeneración tisular guiada (RTG) empezaron a utilizarse hace tres décadas, siendo objeto desde entonces de cientos de publicaciones científicas.

Numerosos estudios clínicos, indican que, cuando están indicadas, las técnicas de RTG son superiores a los colgajos tradicionales en términos de reducción de la profundidad de sondaje y ganancia de la inserción clínica.<sup>31</sup>

La regeneración tisular guiada se refiere a las técnicas que permiten la repoblación por células capaces de formar una nueva inserción de tejido conectivo y hueso alveolar. Melcher en 1976 refiere que en función de las





células que migran primero al defecto periodontal, se determinará la naturaleza de la inserción.

De este modo se busca la formación de cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar, Melcher considero que eran cuatro tipos de células las que podrían repoblar la zona luego de la cirugía periodontal: células epiteliales, células derivadas del tejido conectivo gingival, células derivadas del hueso y células derivadas del ligamento periodontal. Así que se debería promover la llegada de las células con capacidad regenerativa a la zona del defecto (células del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) y se debería excluir a las células sin capacidad regeneradora (células gingivales). Bajo este principio se desarrollan las técnicas de regeneración tisular guiada. Por tanto, la técnica de regeneración tisular guiada puede ser definida como una técnica que involucra la utilización de una membrana de barrera para promover la repoblación selectiva del defecto periodontal por células derivadas del ligamento periodontal y hueso en lugar de células del tejido gingival.<sup>20</sup>

En la actualidad, las técnicas de RTG están especialmente indicadas en el tratamiento de defectos verticales interproximales de más de 4 mm de profundidad, de 2-3 paredes y con un ángulo raíz-pared ósea interproximal de 35°. También está indicada en lesiones de la furcación de tipo II en molares inferiores y en defectos graves en dientes anteriores. Cuando se planifica un caso de RTG es preciso que los tejidos periodontales estén libres de infección y con la máxima desinflamación de los tejidos blandos.<sup>31</sup>

Los diferentes tipos de membranas utilizadas para la RTG son:



Las membranas no reabsorbibles (e-PTFE) son con las que inicia el procedimiento de RTG, estas requieren de una intervención quirúrgica adicional para su remoción. Entre las funciones más importantes que desempeñan estas membranas se mencionan: el soporte y aislamiento de los tejidos blandos, creación de un espacio ocupado por el coágulo, exclusión de células no osteogénicas y acumulación de factores locales de crecimiento y de sustancias que favorecen la formación del hueso.<sup>27</sup>

Las membranas reabsorbibles han adquirido una gran importancia en el campo de la RTG. Debido a que son construidas con materiales biocompatibles que no interfieren en los procesos de cicatrización. En estas membranas se lleva a cabo un proceso de hidrólisis y los productos de degradación son absorbidos por los tejidos, siendo metabolizadas en agua y anhídrido carbónico, por lo que no se requiere una segunda intervención para ser removida.<sup>27</sup>

En un intento por mejorar los resultados en la RTG se han aplicado diversas técnicas quirúrgicas que utilizan membranas junto con injertos óseos u otros materiales de relleno de forma combinada. Probablemente la información más clara sobre los resultados de estas técnicas se obtenga de la revisión sistemática realizada en el 2003 por Murphy. En sus conclusiones señalan, que en defectos de furcación se obtienen mejores resultados con el uso combinado de un material de injerto óseo y membrana.<sup>25</sup>



## **7. INJERTO ÓSEO PARA DEFECTOS PERIODONTALES EN UNA PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA, CASO CLÍNICO**

La periodontitis agresiva es una enfermedad, inflamatoria del aparato de soporte dental, con pérdida rápida de inserción y hueso alveolar, afecta a individuos sistémicamente sanos. En adultos comienza entre los 18 y 30 años de edad, después de los 30 años comienza una pérdida severa de destrucción ósea, con movilidad dental y en algunos casos pérdida de órganos dentarios.

La evidencia sugiere, que a diferencia de la periodontitis crónica, los individuos afectados con periodontitis agresiva producen una mala respuesta de anticuerpos a los patógenos. Clínicamente se muestra en la pérdida interproximal generalizada de la inserción que afecta por lo menos tres dientes permanentes.

El aspecto cuantitativo, la placa dentobacteriana no parece consistente con la cantidad de destrucción periodontal y suelen detectarse *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia*.

El tratamiento está basado en la reducción de los patógenos periodontales (incluyendo la eliminación quirúrgica de la bolsa) en combinación con el restablecimiento de un medio ambiente adecuado para una microbiota benéfica.

Los defectos intraóseo pueden ser resueltos utilizando una combinación de hueso mineral y/o membrana reabsorbible.<sup>32</sup>



Biocriss® es un material de injerto óseo con capacidad osteoconductiva que favorece el crecimiento óseo a través de sus poros e interconexiones. También permite la diferenciación celular, contribuyendo a la síntesis de matriz ósea mineralizada, mediada por factores locales de crecimiento.

### **Presentación del caso clínico**

Paciente femenino de 34 años de edad que se presenta en enero del 2009 a la clínica de periodoncia referido por la clínica de admisión de Posgrado de Odontología UNAM.

De acuerdo a su historia clínica la paciente presenta:

**Antecedentes heredo familiares:** Padre diabético e infección urinaria crónica

**Antecedentes patológicos personales:** Paciente con gastritis bajo tratamiento homeopático. Refiere haber padecido varicela a los 26 años. Alérgico a la butilioscina, acetaminofén, plumas de ave y aerosoles , sin estudios de gabinete actuales.

**Exploración bucal.** Se observa inflamación gingival principalmente en la zona antero superior, mordida abierta anterior, un absceso entre el 22 y 23, al sondeo se detectaron bolsas periodontales de hasta 10 mm, sangrado al sondeo y movilidad grado II en 11 y I en el 22.



**Fig. 7** Fotografía intraoral, frontal. Fuente directa.



**Fig. 8** Fotografía del paciente. Fuente directa



**Fig. 9** Vista palatina. Fuente directa.



**Fig. 10** vista lingual. Fuente directa.



**Fig. 11** Lateral derecho. Fuente directa.



**Fig. 12** Lateral izquierdo. Fuente directa.



Fig. 13. Fuente directa.



Fig. 14. Fuente directa.

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Implante																
Movilidad		0	0	0	0	0	2	2	1	1	0	0	0	0	0	
Pronóstico individual																
Furca																
Sangrado / Supuración																
Placa																
Anchura encía			I													
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Profundidad de sondaje	3 2 3	3 2 5	3 2 4	3 2 3	3 2 4	5 5 8	5 9 10	5 2 5	5 0 5	5 2 4	4 4 2	4 3 5	4 4 7	5 4 5		
Vestibular																
Palatino																
Profundidad de sondaje	2 2 5	0 2 5	3 3 4	2 2 3	3 2 5	5 2 5	5 2 5	4 2 4	5 2 5	4 2 5	5 2 3	4 0 4	5 2 6	4 4 3		
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Placa																
Sangrado / Supuración																
Furca																
Nota																

Fig. 15 Periodontograma inicial superior.





**Fig. 18 Serie radiográfica inicial. Fuente directa.**





**El plan de tratamiento a seguir fue:**

<b>FASE I</b>	<b>FASE II</b>	<b>FASE III</b>
Control personal de placa	Desbridamiento por colgajo con injerto óseo en 13-23,16,17,26,36,37,46,47	Mantenimiento cada 6 meses
Eliminación de calculo	Regeneración tisular guiada en 11 y 26	
Pulido dental		
Pruebas de vitalidad pulpar en 11, 12, 21, 22		
Raspado y alisado radicular (RAR)		
Revaloración		

**Pasos de los procedimientos clínicos:**

1. El primer CPP fue de 62% y hasta que se llegó a un control del 21% se planea iniciar los raspados y alisados radiculares.
2. Se realiza el raspado y alisado radicular del lado izquierdo y 8 días después del lado derecho. Terminados los RAR se mandó amoxicilina de 500 mg 1 cada 8 horas por 7 días.
3. Se espera un mes de cicatrización de los tejidos para realizar la revaloración de la fase I.



**Fig. 19 Revaloración después de la fase.  
Fuente directa**



**Fig. 20 Vista lateral derecha. Fuente directa**



**Fig. 21 Vista lateral izquierda. Fuente directa.**



**Fig. 22 Vista palatina. Fuente directa.**



**Fig. 23 Vista lingual. Fuente directa.**

**Fotografías después de la fase I, para su revaloración. Fuente directa.**

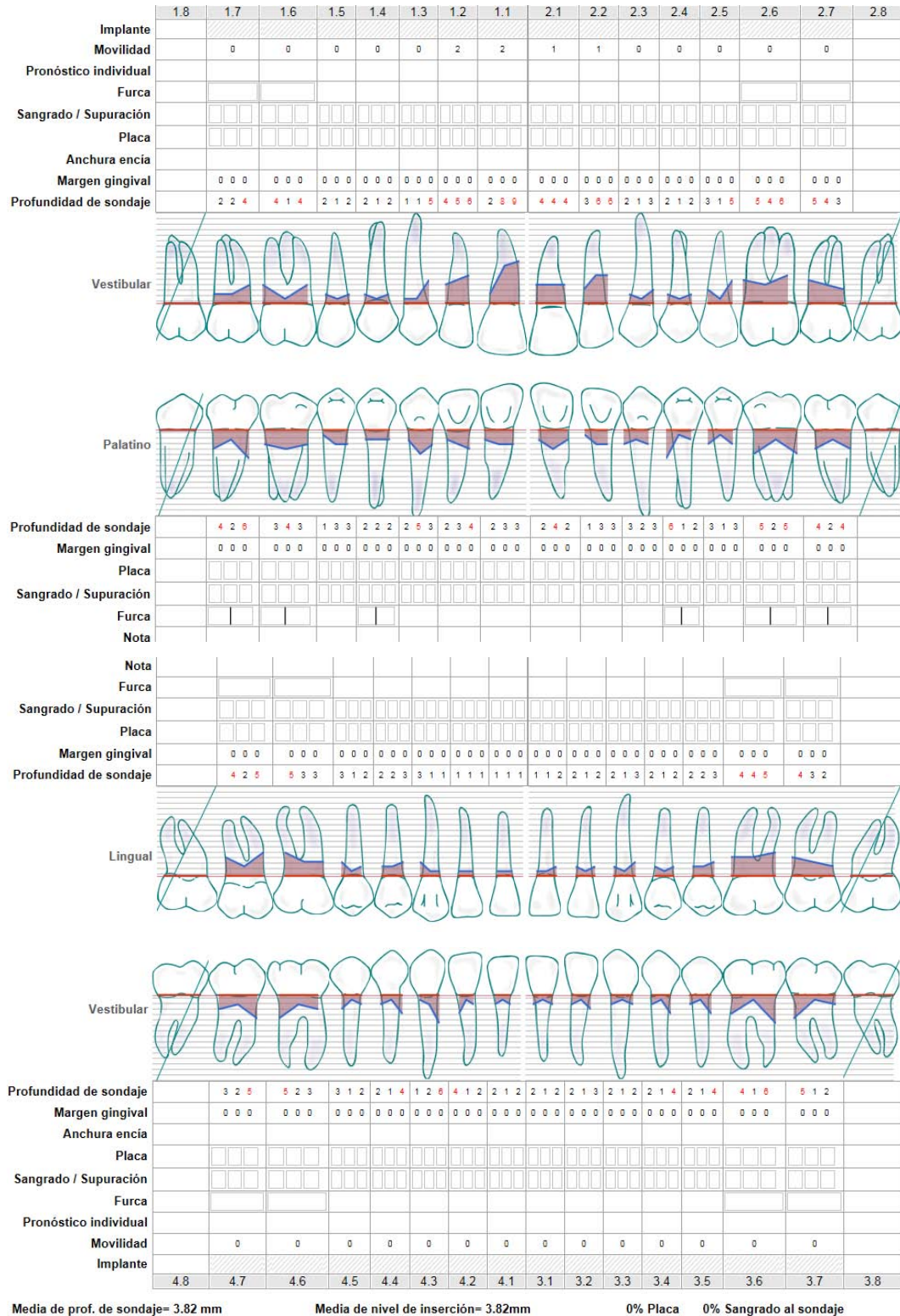


Fig. 24 Periodontograma después de la fase I. Fuente directa.

4. Se realiza 3 meses después de la revaloración la primer cirugía en la paciente por cuestiones personales; la cirugía fue DXC del 13, 12, 21, 22 y 23 con injerto óseo (Nukbone® de la marca Biocriss) y RTG en el 11. Se procedió a ferulizar los dientes del 13-23 en la revisión de cicatrización a los 8 días.

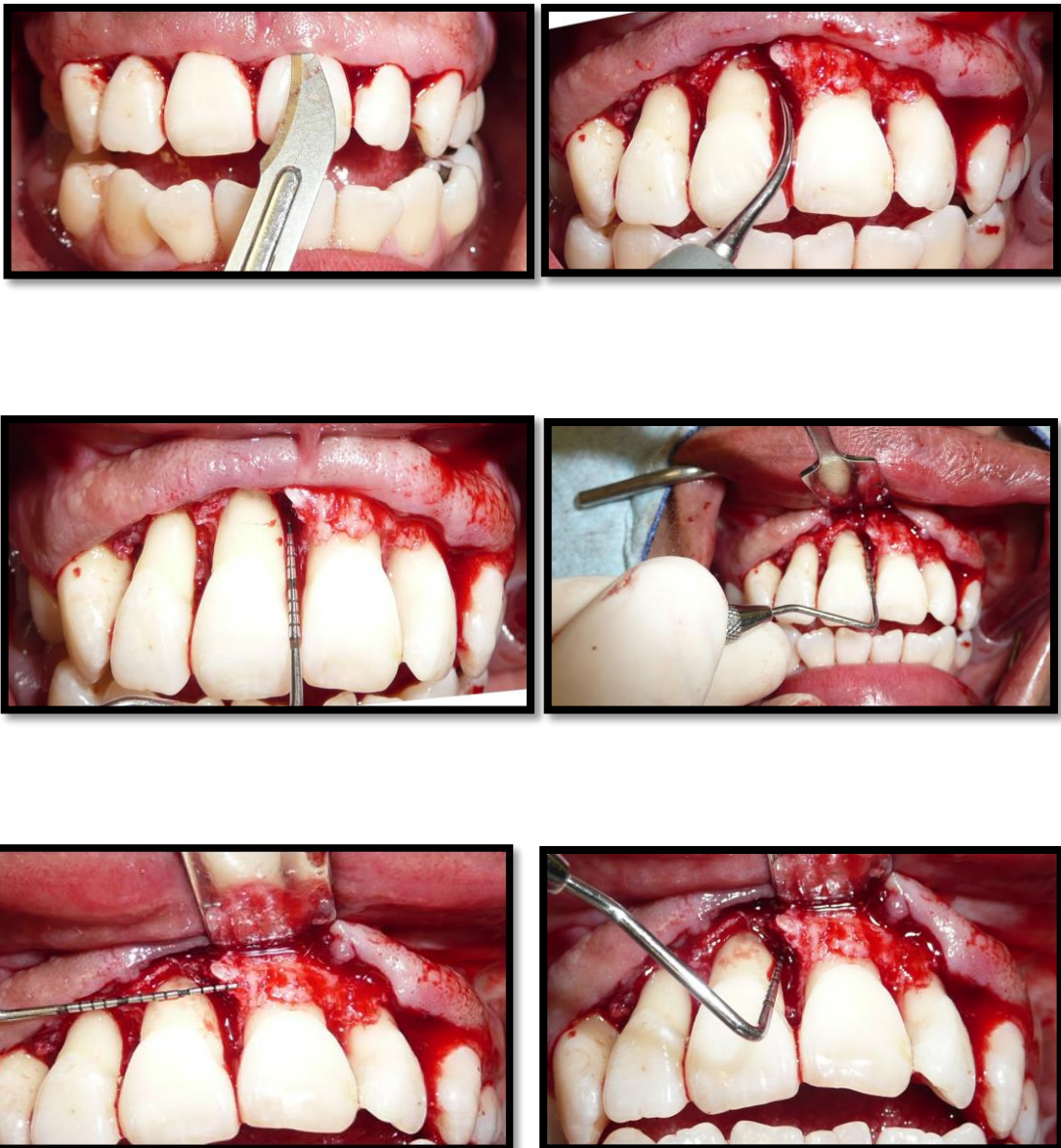
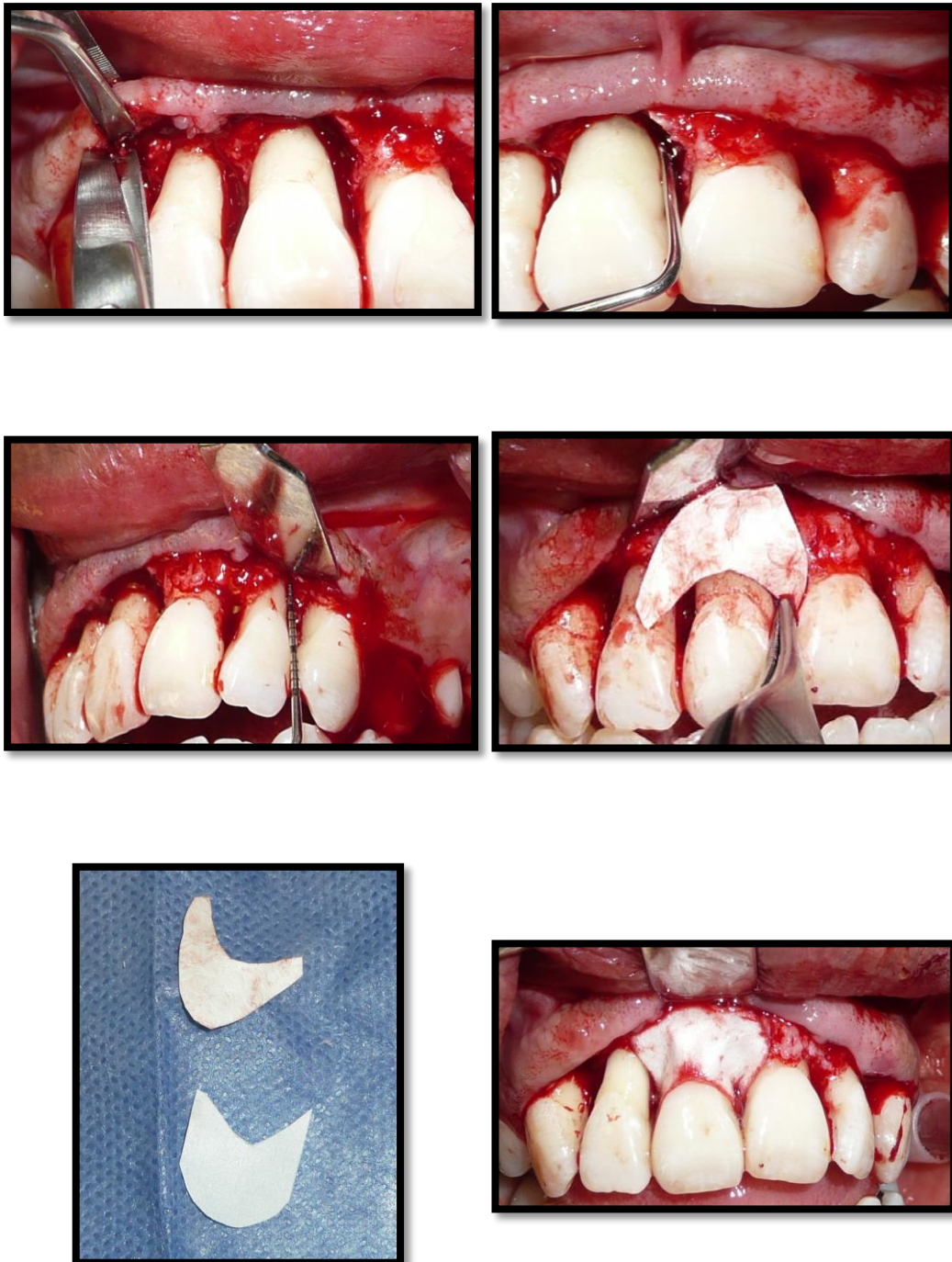


Fig. 25, 26, 27, 28, 29, 30 Se inicia la cirugía de RTG con una incisión intrasurcal para levantar el colgajo de espesor total, eliminar el tejido de granulación y dejar visible el defecto óseo. Fuente directa.



**Fig. 31, 32, 33, 34, 35, 36** Se coloca el injerto óseo sobre el defecto, para después colocar la membrana de colágena, previamente cortada exacta al defecto. Fuente directa.

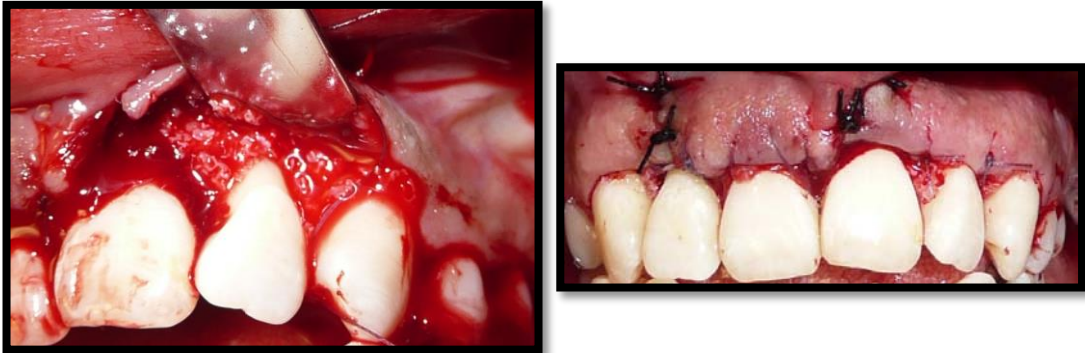


Fig. 37, 38 Ya modelado el defecto con el injerto óseo y la membrana se posiciona el colgajo para poder suturar. Fuente directa.

5. A los 15 días de la primer cirugía se realiza retiro de suturas y DXC del 16, 17, 42, 43, 46 y 47, injerto óseo en 16, 17, 46, y 47 y RTG del 16.

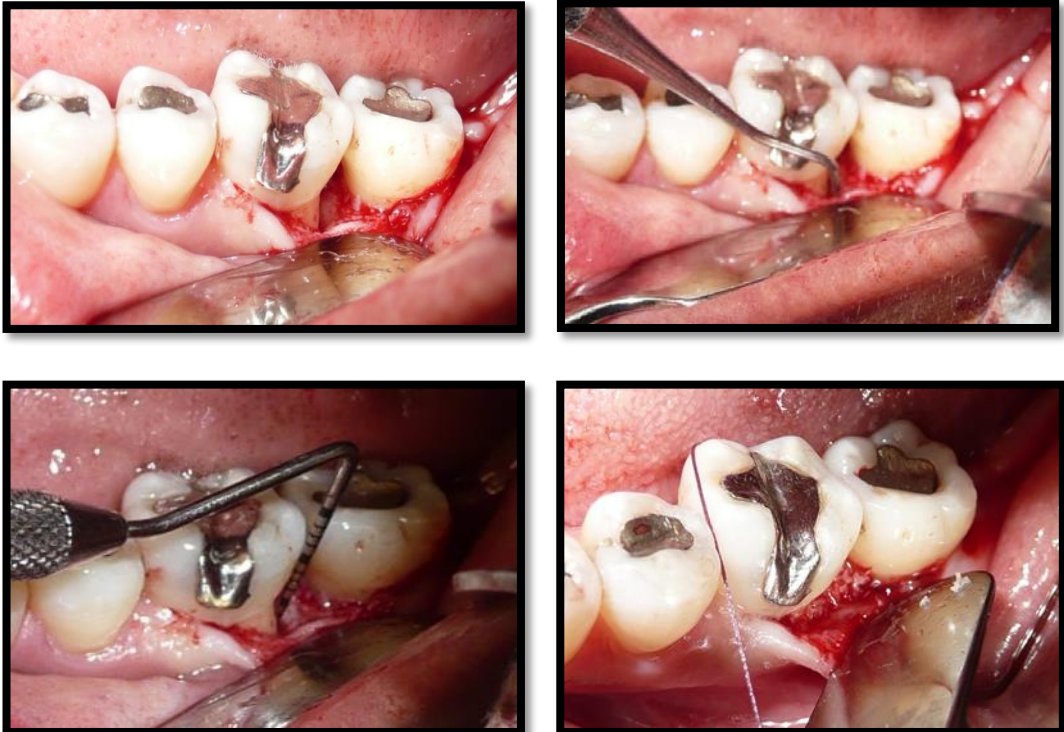


Fig. 39, 40, 41, 42 Al realizar el colgajo y la eliminación de tejido de granulación en el tercer cuadrante. Se coloca el injerto óseo. Para después reposicionar el colgajo. Fuente propia.

6. Se retiran suturas a los 15 días de la cirugía.
7. Fotografías de mantenimiento.



**Fig. 43, 44, 45, 46 Después de 7.5 meses de la primer cirugía se toman fotografías intraorales. Fuente directa.**

Nota: Al finalizar cada una de las intervenciones se le prescribió al paciente como analgésico y antiinflamatorio Ibuprofeno 400 mg una cada 8 horas durante 5 días, como antibiótico Amoxicilina de 500 mg una cada 8 horas por 7 días y enjuagues de clorhexidina al 0.12% 3 veces al día durante 15 días, y en caso de dolor excesivo Ketorolaco de 30 mg una tableta cada 8 hrs (como máximo 4 pastillas); y se le daban los cuidados post operatorios que debía de mantener.

## 8. RESULTADOS

Los resultados fotográficos mostraron mejoras significativas en los parámetros clínicos. Desde que ingresa la paciente al tratamiento y se realizó la fase I, II y III periodontal.

Existe una mejora en la reducción de profundidad de bolsa, sangrado al sondeo, movilidad, supuración y nivel de inserción.



Fig. 47, 48, 49, 50 Fotografías iniciales del paciente del lado izquierdo y del lado derecho fotografías finales del tratamiento. Fuente directa.



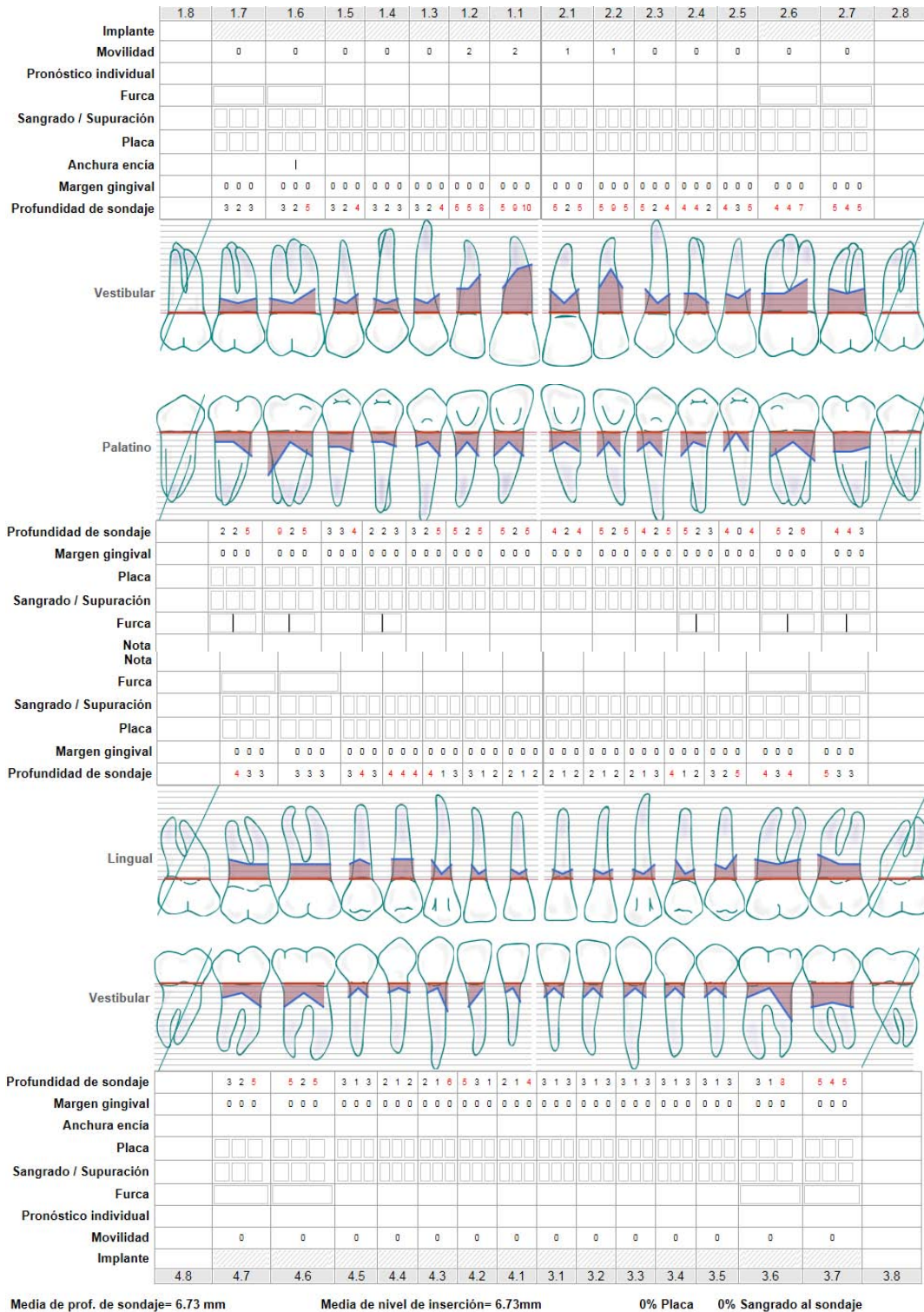


Fig. 51 Periodontograma inicial.

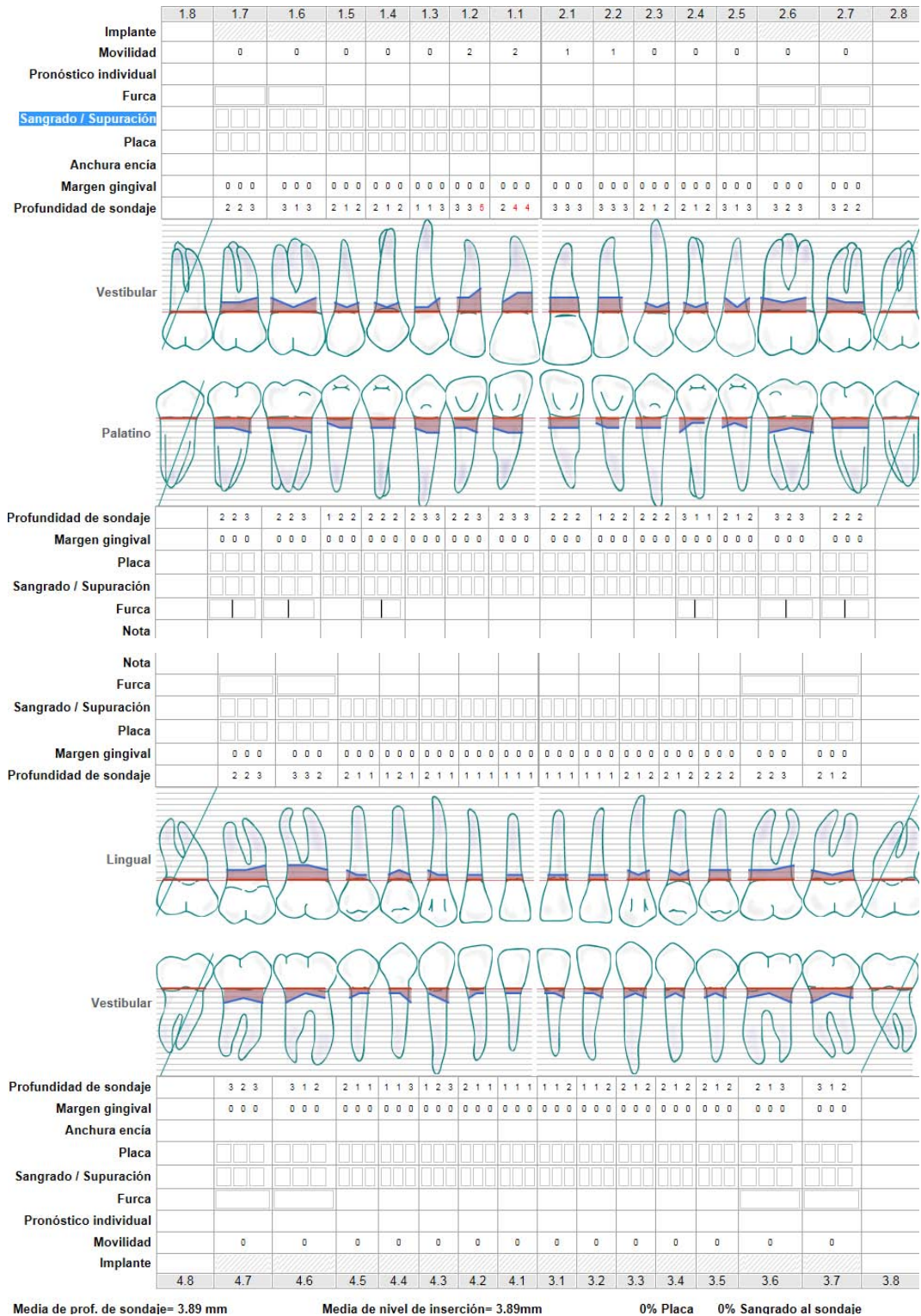


Fig. 52 Periodontograma final.



---

Suponemos llenado óseo de los defectos periodontales verticales ya que no se tiene las radiografías que comparan el antes y el después del llenado óseo. Debido a la falta de disponibilidad de la paciente.



## 9. CONCLUSIONES

Se realizó una investigación en la literatura de la etiología, prevalencia, diagnóstico y tratamientos de la periodontitis agresiva, la población a nivel mundial sufre de problemas periodontales, por lo que es de gran utilidad la investigación de nuevos métodos y sus variantes para el tratamiento de la periodontitis agresiva.

Describimos la variabilidad de materiales de injerto óseo para el tratamiento periodontal, que se pueden usar dependiendo de los casos clínicos específicos y expectativas del paciente para su tratamiento periodontal, un buen tratamiento siempre se basará en un excelente y preciso diagnóstico, por lo que será de gran importancia el estudio sobre la periodontitis agresiva, ya que no hay una etiología bien definida para su desarrollo, hasta ahora no se puede evitar solo se controla mediante los buenos hábitos bucales del paciente y la intervención correcta del especialista.

Presentamos un caso clínico de una periodontitis agresiva generalizada severa donde se realizó tratamiento periodontal con xenoinjertos y membranas de colágena para reparar y regenerar parte del periodonto perdido. Nos dimos cuenta que es de gran utilidad la aplicación de estas técnicas como coadyuvantes en tratamientos para mejorar los parámetros clínicos en el paciente. Generando una estabilidad del aparato de inserción. Desafortunadamente no se pueden mostrar radiografías comparativas del llenado óseo de este caso clínico por cuestiones personales del paciente.



## 10. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Schluger S, Yuodelis R A, Page Roy. Enfermedad periodontal. 1<sup>a</sup> ed. México: Editorial continental; 1982
2. Mueller H P. Periodontología. 1<sup>a</sup> ed. México: Manual moderno; 2006.
3. Carranza FA, Newman MG. Periodontología Clínica. 10<sup>a</sup> ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2010.
4. Lindhe J, Lang N P, Karring T. Periodontología Clínica e Implatology Odontológica. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. Pp. 27-46, 428-474.
5. Carranza FA, Newman MG. Periodontología Clínica. 11<sup>a</sup> ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2014.
6. Genco R J, Goldman H M, Cohen D W. Periodoncia. 1a ed. México: Interamericana Mc Graw Hill, 1993.
7. Propdental [Monografía en internet] México. 2010. [Accesado el 3 de abril del 2015] Disponible en: <https://www.propdental.es/periodontitis/encia/>.
8. Pichart J F. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontológica general. 1<sup>a</sup> ed. Buenos aires: Editorial Medica Panamericana; 1982
9. Armitage G C. Clínica evaluación of periodontal diseases. Periodontol 2000. 1995; 7:39-53



10. Armitage G C. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontol 2000*. 2005; 9: 9-21.
11. López Pinedo, Martha: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromas gingivalis* en relación a las periodontitis agresivas. *Rev. Estomatol. Herediana*. [Revista on-line] 2005 [Consultado 01 Marzo 2015] Disponible en la World Wide Web:  
[http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1019-43552005000200015&lng=es&nrm=iso](http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552005000200015&lng=es&nrm=iso).
12. Salud de las américas [Homepage en Internet] México: Salud de las américas; c2015 [viernes 31 de mayo del 2013, consultado domingo 5 abril del 2015] Disponible en:  
[http://www.paho.org/saludenlasamericas/index.php?option=com\\_content&view=article&id=71&Itemid=67&lang=es](http://www.paho.org/saludenlasamericas/index.php?option=com_content&view=article&id=71&Itemid=67&lang=es)
13. Colín M. Prevalencia de la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. [Tesina]. México: Universidad nacional autónoma de México. Facultad de Odontología; 2013
14. Discepoli N, Bascones Martínez A. Controversias etiológicas, diagnósticas y terapéuticas de la periodontitis agresiva. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20 (1):39-47.
15. Ramírez Torres, María Cecilia y MIGUEL DE PRIEGO, Guido Perona: Enfermedades periodontales que afectan al niño y al adolescente. *Odontol Pediatr*. [Revista on-line] 2011 [Consultado 01 Marzo 2015] Disponible en:



<[http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1814-487X2011000100006&lng=es&nrm=iso](http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1814-487X2011000100006&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1814-487X.

16. Herrera M, Guerrero C, Martínez V. Participación de la IL-17 en la periodontitis crónica y agresiva. Rev mex Periodontol. 2013; IV(2): 73-77.
17. Bascones A, Figuero E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005; 17(3):147-156
18. Pérez B. Periodontitis agresiva: diagnóstico y tratamiento. Acta odontol venez. 2009; 47(4): 1-14.
19. Mayorga I, Lafaurie G, Contreras A, Castillo D, Barón, Aya M. Microflora Subgingival en periodontitis crónica y agresiva en Bogotá, Colombia: un acercamiento epidemiológico. Biomédica 2007;27:21-33
20. Bravo F, Castro Y, Grados S. Regeneración tisular guiada e injertos óseos en el manejo de defectos óseos periodontales. Odontología (Lima)2013;2(3):1-15
21. Wikesjo U, Selving K. Periodontal wound healing and regeneration. Periodontol 2000.1999; 73: 675-683.
22. Lino V, López C. Terapia periodontal en un paciente con periodontitis agresiva. Rev odontol mex. 2010; 14(2):123-129.



23. Ramfjord S, Ash M. Periodontología y Periodoncia. 1ª ed. Buenos Aires: Editor Medica Panamericana;1982
24. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jear B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. J Clin Periodontol. 1976; 3:233-250.
25. Alpiste F M, Buitrago P, de Grado P, Fuenmayor V, Gil F J. Periodontal regeneration in clinical practice. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E382-E392
26. Di Stefano D A, Cazzaniga A. Injertos óseos en las reconstrucciones pre y peri-implantares. 1ª ed. México: Amolca; 2013
27. Dinatale E, Guercio E. Regeneración ósea guiada (GBR). Revisión de la literatura. Acta odontol venez. 2008;46 (4): 1-10
28. Gómez A, Pujol A, Savoini M, Sanz J, Nart J. Regeneración ósea guiada: defectos óseos a tratar y tipos de injertos a utilizar. Epub. 2013; 2(1-2):1-6
29. Garret S. Periodontal regeneration around natural teeth. Annals of Periodontology. 1996; 1:621-666
30. Giamberardino E, Merciadri M, Sakugawa F, Viotti M. Facultad de odontología, Universidad de Buenos Aires [Monografía en internet] España: Fundación Juan José Carraro.2004. [Accesado 15 de





febrero del 2015] Disponible en:

<http://www.fundacioncarraro.org/revista-2004-n19-art7.php>

31. Echeverría J. Periodoncia e implantología. 1ª ed. España: Océano/ergon; 2011.

32. Mendoza V, Castro S, Pozos A. ADM. 2002; LIX (5): 184-188.