

**PERIODONTITIS AGRESIVA
Casos clínicos**

Departamento UVD: Periodoncia



Autora: Dra. Gloria Calsina Gomis

Correspondencia: gcalesina@infomed.es

Palabras clave: enfermedad periodontal; periodontitis; agresiva; pre-puberal; juvenil

Tipo de documento: Casos clínicos

Resumen: La enfermedad periodontal ha tenido diferentes clasificaciones a lo largo de los años, probablemente debido a la dificultad de clasificarlas con precisión. Una vez más, en el Workshop internacional de Periodoncia de 1999, se decide una nueva clasificación que no se basa, como se venía haciendo hasta ahora, en el conocimiento temporal del inicio de la enfermedad sino en los hallazgos clínicos, radiográficos y de laboratorio.

La enfermedad periodontal ha tenido diferentes clasificaciones a lo largo de los años, probablemente debido a la dificultad de clasificarlas con precisión. Una vez más, en el Workshop internacional de Periodoncia de 1999, se decide una nueva clasificación que no se basa, como se venía haciendo hasta ahora, en el conocimiento temporal del inicio de la enfermedad sino en los hallazgos clínicos, radiográficos y de laboratorio.

Workshop internacional para la clasificación de las enfermedades periodontales **(Armitage 1999)** :

1. Periodontitis agresiva (anteriormente periodontitis de inicio precoz)
2. Periodontitis crónicas
3. Periodontitis necrotizante
4. Periodontitis relacionadas con enfermedades sistémicas (P. Pre-puberal)
5. Abscesos del periodonto
6. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas
7. Alteraciones adquiridas

PERIODONTITIS AGRESIVA: diferentes tipos de periodontitis que afectan a gente sana, presentan predisposición familiar y cursan con progresión rápida de la enfermedad. Ocurren de manera localizada o generalizada. (AAP,

Parameters of care. J.P 2000)

1. Periodontitis prepuberal (se incluyen en el grupo de las periodontitis asociadas enfermedades sistémicas)
 - a) Localizada, b) Generalizada
2. Periodontitis localizada (P. juvenil Localizada)
3. Periodontitis generalizadas
 - a) P. Juvenil Generalizada, b) P. Agresiva generalizada
4. Pérdida de inserción incidental

La periodontitis agresiva se puede detectar a cualquier edad. La periodontitis en edades tempranas indica que el factor etiológico ha causado daños considerables en un periodo corto de tiempo. Implica, así mismo, una infección por bacterias muy virulentas o un sujeto muy susceptible. La periodontitis agresiva en edades tempranas representa en muchas ocasiones, una manifestación oral de una condición sistémica.

La enfermedad periodontal es muy frecuente en niños y adolescentes sobre todo la gingivitis (70% niños mayores 7 años). Es muy importante la prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades periodontales en niños y adolescentes ya que las enfermedades periodontales incipientes en los niños pueden acabar desarrollando una enfermedad periodontal avanzada en los adultos (Oh, 2002). Los profesionales de la salud dental deben estar al día de la elevada frecuencia, diagnóstico y manejo de las enfermedades periodontales de los más jóvenes.

PERIODONTITIS PRE-PUBERAL

Existen dos formas de Periodontitis pre-puberal: localizada y generalizada

PERIODONTITIS PRE-PUBERAL GENERALIZADA: CASO CLÍNICO

Caso tratado en la Universidad del Sur de California por la Dra. Linda Yang, Dr. Ion Zabalegui y la Dra. Calsina.

Niño de 8 años.

Historia médica: presenta infecciones recurrentes de ojos, otitis media, piel y senos.



Ortopantomografía (8 años): *Muestra pérdida de 2/3 del hueso alveolar*

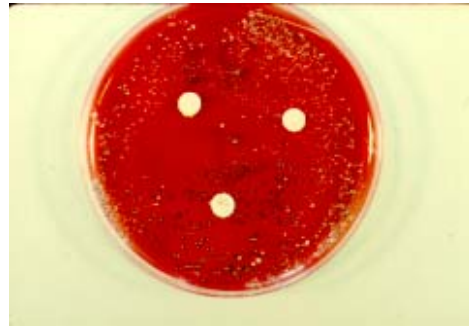
Manifestaciones clínicas:

Inflamación gingival aguda, bolsas periodontales profundas de 6-8 mm, destrucción rápida de hueso y encía generalizada, sangrado y supuración gingival, movilidad tipo III en incisivos inferiores y primeros molares.

Tratamiento:

Instrucciones de Higiene oral (IHO), raspaje-alisado radicular y exodoncias de incisivos inferiores y primeros molares siguiendo los estudios de Baer (1981), que recomiendan la exodoncia de las piezas más afectadas para dejar un medio bucal microbiológicamente más saludable para la erupción del resto de piezas dentales.

A pesar de realizar múltiples sesiones de raspaje y alisado radicular y antibioticoterapia, los dientes continuaron erupcionando con periodontitis. La antibioticoterapia se dio según los resultados obtenidos en los análisis microbiológicos de placa subgingival y test de susceptibilidad antibiótica. El examen microbiológico nos permitió realizar una monitorización del tratamiento periodontal.



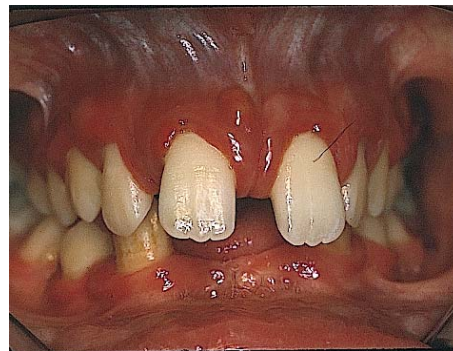
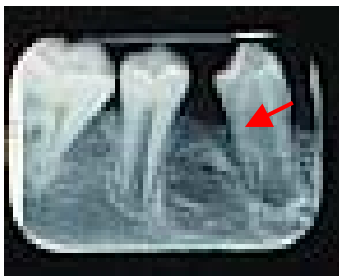
Resultados microbiológicos

Al principio se aísla *Eikenella corrodens*, pero en estudios microbiológicos posteriores, que se realizan por presentar un cuadro clínico periodontal en continuo deterioro, aparece el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Resultados inmunológicos

Déficit quimiotaxis de los PMN y monocitos y concentraciones de IgA reducidas en suero.

Tras realizar sesiones de raspaje, antibioticoterapia (según antibiograma) y enjuagues con Clorhexidina, se indicó cirugía periodontal de los sitios con bolsas periodontales más profundas, pasando finalmente a la fase de mantenimiento periodontal cada 3 meses. El paciente no responde adecuadamente al tratamiento periodontal (periodontitis refractaria al tratamiento mecánico y antibiótico). Su mala situación periodontal esta íntimamente relacionada con su mala situación sistémica.



Seriada radiográfica (12 años), en donde se muestra algunos dientes con pérdidas óseas verticales severas.

PERIODONTITIS JUVENIL

Formas de presentación:

Localizada: 1er molar e incisivos. Bilateral y simétrico

Generalizada

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA : CASO CLÍNICO

Niña de 11 años.

Manifestaciones clínicas: Presenta bolsas periodontales profundas a nivel de primeros molares e incisivos, movilidad y sangrado, acumulo moderado de placa y cálculo.



Estudio radiológico: Pérdida ósea en incisivos inferiores y primeros molares.

Tratamiento realizado: Instrucciones de higiene oral, 4 sesiones de raspaje y alisado radicular, antibióticoterapia y cirugía periodontal a nivel maxilar y en incisivos inferiores. Mantenimiento hasta la actualidad cada 3-6 meses (5 años).

Análisis microbiológico: se realizaron varios estudios microbiológicos por sospecharse la presencia de A.a y poder de esta manera hacer una monitorización de esta bacteria.

Cultivo 1997: Flora total: 400.000 UFC. 55% A.a (220.000).

Se trato con tetraciclinas.

Cultivo 1998: Flora total: 2.200.000 UFC. 1% A.a (23.000).

Se trato con amoxicilina y metronidazol

Cultivo 2001: Flora total: 200.000 UFC. 36% A.a (72.000)

(Cepa A.a resistente amoxicilina.) Se recomienda ciprofloxacina y metronidazol.

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) es una bacteria con características propias y de especial importancia en periodontitis juvenil localizada:

- Bacteria Gram -, capnofílica (Co₂).
- A.a se aísla en el 90% Periodontitis Juveniles
- A.a invasión bacteriana e induce respuesta inmunitaria
- A.a tiene factores de virulencia: endotoxinas (reabsorción ósea) y leucotoxinas (antineutrófilos)
- A.a se aísla en el 99% de sitios con pérdida de inserción



(Van Winkelhoff JCP,1994)

- Existe relación entre la respuesta al tratamiento y los niveles de A.a tras el tratamiento.
- Evidencia de que A.a se elimina más eficazmente con tratamiento mecánico+antibiótico
- A.a puede estar en flora periodontal de pacientes sanos, lo que indica que no todo el mundo es igual de susceptible o que hay variación en la virulencia

PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA: CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años, sin enfermedades sistémicas de interés, no se medica con ningún fármaco pero es fumadora de 20 cigarrillos al día.

Manifestaciones clínicas: presenta bolsas periodontales profundas de 6-8 mm generalizadas sin patrón de distribución, sangrado gingival, cantidades moderadas de placa y cálculo, movilidad generalizada tipo I-II y tipo III en 11.

Estudio radiológico: Pérdida ósea avanzada generalizada y severa en N° 11.



Tratamiento realizado:

Raspaje y alisado radicular, antibióticoterapia (amoxi+metro), cirugía periodontal a nivel maxilar y de premolares-molares mandibulares y exodoncia de N° 11.

La paciente no se mantiene con buena higiene, lo que junto con el alto consumo de tabaco, problemas familiares y situación de estrés, llevan a que a pesar de un tratamiento correcto, el control de la enfermedad periodontal sea muy difícil (periodontitis refractaria?). Es poco constante con las visitas de mantenimiento (cada 3-8 meses) hasta la actualidad.

Actualmente mejora su constancia con la higiene y mantenimiento, su situación personal es mas estable y quiere dejar de fumar, por lo que la situación periodontal parece más prometedora y se decide por la posibilidad de implantes a nivel anterior.

PERIODONTITIS AGRESIVA

DIAGNÓSTICO GENÉTICO (Mc Guire y Nunn 1999) :

La periodontitis agresiva parece tener predisposición hereditaria importante y quizás también una posible transmisión de esta periodontitis dentro del ámbito familiar.

El Test genético de la interleuquina 1 (IL-1), nos da idea de la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, que combinado con otros factores de riesgo, puede utilizarse para determinar el óptimo tratamiento periodontal. La IL-1 es una citoquina, que en altas concentraciones destruye los tejidos. Los pacientes que son IL-1 (+)(30% de la población lo son) progresan más rápidamente a enfermedad periodontal severa, pues producen 4 veces más IL-1, en respuesta a la misma cantidad de placa.

Los patrones familiares de la enfermedad reflejan:

1. Historia genética
2. Exposición a factores ambientales comunes
3. Nivel de Higiene oral
4. Exposición a bacterias orales específicas (transmisión intrafamiliar)
5. Competencia del sistema inmunológico
6. Tabaco y estrés

TRANSMISIÓN PERIODONTITIS: El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) y la *Porphyromonas gingivalis* (P.g) se pueden transmitir entre miembros de la misma familia: cónyuges, hijos, hermanos. Se ha de intentar interceptar rápidamente la enfermedad en individuos susceptibles. Se ha de prevenir la enfermedad periodontal, evitando la exposición a estos microorganismos a los otros miembros de la familia. (Petit 1993, Di Rienzo 1994, Von Troil-Linden 1995)

Posibles vías de transmisión bacteriana:

1. Contacto directo
 2. Vehículo común (agua, cuchara, cepillo, comida)
 3. Aire (hablar, toser)
 4. Vector
- (La vía periodontal suele ser la saliva: A.a y P.g, se cultivan en saliva)



EXPLORACIÓN PERIODONTAL BÁSICA: en dientes de niños y adolescentes (dientes Nº 16, 11, 26, 46, 31,3 6) (ADA, AAP, 1992)

Se debería realizar en todos los pacientes de la consulta dental general, formando parte de la exploración odontológica de rutina y con la intención de determinar a los pacientes que se beneficiarían de una exploración periodontal detallada (sospecha de periodontitis). La exploración periodontal básica nunca intenta reemplazar el examen periodontal completo.

CÓDIGO	TRATAMIENTO
0= salud	Ninguno
1= sangrado al sondaje	Instrucciones higiene oral (IHO)
2= Factores retenedores de placa y cálculo(FRP)	IHO+ raspaje + eliminar FRP
3= Bolsas 4-5 mm	Igual que arriba
4= Bolsas >6 mm o afectación furcas	Exploración periodontal completa, tratamiento complejo, enviar a periodoncista

Hasta los 11 años solo se mide códigos 0, 1, 2, debido a pseudobolsas. Es difícil de realizar en dentición mixta y dientes aún por erupcionar.

PREVENCIÓN DE LA PERIODONTITIS DE INICIO PRECOZ

Se han de controlar factores adversos particularmente el tabaco, ya en adolescentes. Los fumadores tienen mayores niveles de bacterias en el periodonto y una disminución de las defensas gingivales frente al ataque bacteriano lo que lleva a aumentar la susceptibilidad a la infección periodontal y a responder peor a su tratamiento.

CONCLUSIONES PERIODONTITIS AGRESIVA

1. **El examen periodontal básico debe de formar parte de la exploración odontológica de rutina.**
2. Presentación a edad temprana y susceptibilidad familiar.
3. Depósitos de placa inconsistentes con severidad de destrucción periodontal.
4. Gran % A.a y P.g. Examen microbiológico útil para diagnóstico y monitorización del tratamiento.
5. Alteración menor de la quimiotaxis de los PMN
6. Prevenir periodontitis controlando factores riesgo (tabaco en adolescentes).
7. Con frecuencia, el raspaje únicamente no es útil y se necesita tratamiento antibiótico/cirugía periodontal, para resolución clínica y eliminación A.a.
8. La progresión de la pérdida de inserción de hueso puede autolimitarse.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Periodontology, Parameters of care. J Periodontol Supplement vol 71. Nº 5, 2000.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999, vol 4, Nº 1.

Baer PN, McDonald RE. (1981) Suggested mode of periodontal therapy for patients with Papillon-Lefevre syndrome. Periodontal case report, Vol 8, Nº14. p40.

Calsina G y Echeverría JJ. ¿Como responde el paciente fumador al tratamiento periodontal?. Periodoncia 2000; 10 (Nº5); 331-342.

Di Rienzo JM, Slots J, Sixou M, Sol M-A, Harman R, McKay TL. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. Infect Immun 1994;62:3058-3065.

Kinane D.F. Periodontal disease in children and adolescents. Periodontology 2000. Vol 26. 2001.

McGuire MK and Nunn ME. Prognosis versus actual outcome . IV. The effectiveness of clinical parameters and IL1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. J Periodontol 1999;70:49-56.

Novak MJ and Novak KF. Early-onset periodontitis. Current opinion in periodontology 1996, 3;45-58.

Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal disease in the child and adolescent. J Clin Periodontol 2002;29:400-410.

Page RC, Bowen T, Altman L et al. Prepubertal periodontitis . I. Definition of a clinical disease entity. J Periodontol 1983, May P 257-271.

Petit MD, Van Steenberg TJ, Scholte LM, Van der Velden U, de Graff J. Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and their family members. A report of 4 surveys. J Clin Periodontol 1993;20:641-650.

Sanz Alonso M, Zabalegui Andonegui I, Yang L. Destrucción periodontal en niños y adolescentes. I Periodontitis prepuberal. Archivos odontoestomatología 1988;4:335-340.

Sanz Alonso M, Zabalegui Andonegui I . Destrucción periodontal en niños y adolescentes. I Periodontitis juvenil. Archivos odontoestomatología 1988;4:341-352.

Van Winkelhoff AF, de Graaff J, Abbas F, de Groot P. Quantitative aspects of the subgingival distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with localised juvenil periodontitis. J Clin Periodontol 1994;21:199-202.

Von Troil-Linden B, Torkko H, Alaluusua S, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study. J Clin periodontol 1995;22;93-99.