

Dra. Ana Marcos Terán*,
Dr. Mariano Sanz**,
Dr. Ion Zabalegui***

*ODONTÓLOGO. PRÁCTICA EXCLUSIVA EN PERIODONCIA.
DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA ALBIA CLÍNICA DENTAL.
Bilbao.

**MÉDICO ESTOMATÓLOGO. PROF. TITULAR DE
PERIODONCIA. ILMO. DECANO UCM
Madrid.

***MÉDICO ESTOMATÓLOGO. PRÁCTICA EXCLUSIVA EN
PERIODONCIA E IMPLANTES. DEPARTAMENTO DE
PERIODONCIA ALBIA CLÍNICA DENTAL.
Bilbao

Periodontitis agresiva y periodontitis crónica. Pautas de diagnóstico y tratamiento diferencial

INTRODUCCIÓN

El objetivo de todo tratamiento periodontal es conseguir la curación de la infección y por consiguiente evitar la caída de los dientes a lo largo del tiempo. En el pasado reciente, se atribuía el mismo origen a todas las infecciones periodontales, por lo que en todas ellas se aplicaba el mismo diagnóstico (periodontitis) y un tratamiento uniforme que sólo se cambiaba ante una respuesta anómala al tratamiento (p. refractaria) o en pacientes de edades tempranas (periodontitis juvenil, rápidamente progresiva o prepuberal).

En general, los numerosos estudios longitudinales de eficacia de la terapéutica periodontal avalan dicha eficacia del tratamiento a largo plazo (1) estimándose que solamente se pierden alrededor del 7% de dientes durante un periodo de 22 años (media de 12 años). Cuando se examinó la muestra con más detalle

se observó que la gran mayoría de los pacientes (alrededor del 83% perdía menos de 3 dientes en dicho periodo, un 13% perdía entre 3-9 dientes y un solamente un 4% entre 9-23 dientes. El significado clínico de estos resultados demuestra que el tratamiento convencional (control mecánico de la placa supragingival, raspaje y alisado con o sin cirugía periodontal) no es igual de eficaz para todos los pacientes.

Esta diferente respuesta de las infecciones periodontales al tratamiento convencional es posiblemente debido a la existencia de diferentes tipos de infecciones periodontales, que por lo tanto requieren pautas de tratamiento diferentes. Las investigaciones y experiencia de los últimos años nos han demostrado que determinadas infecciones periodontales están producidas por un patrón microbiológico específico, que además ori-

gina una respuesta inflamatoria e inmunológica específica en cada individuo.

Estas características distintivas han originado el establecimiento de dos tipos de periodontitis que se diferencian fundamentalmente por este patrón infectivo, mientras que la periodontitis crónica (PC) se caracteriza por una gran cantidad de factores locales (placa y cálculo) y por lo tanto por gran número de bacterias, la periodontitis agresiva (PAg) se asocia a una menor cantidad de placa, pero con presencia de bacterias con una mayor virulencia (cantidad versus calidad).

El propósito de este artículo clínico es establecer las marcadas diferencias entre los dos tipos más comunes de periodontitis, de forma que el diagnóstico de periodontitis agresiva, la forma más destructiva de la enfermedad, se realice en estadios tempranos que ayuden a mejorar su pronóstico.

CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El último Workshop de 2004 para clasificación de las enfermedades periodontales distingue varios grupos, siendo lo más relevante las dos grandes entidades Periodontitis Crónica y Periodontitis Agresiva.

En esta última clasificación se englobarían a la periodontitis prepuberal, a la de comienzo temprano, a la rápidamente progresiva y por supuesto a la periodontitis refractaria dentro de la Periodontitis Agresiva.

Dentro de las PAg existen dos formas la generalizada y la localizada según el número de dientes afectados. La periodontitis juvenil o de comienzo temprano presenta una destrucción severa a nivel de los primeros molares e incisivos definitivos.

DIFERENCIAS ENTRE LA PC Y LA PAG

La principal diferencia entre ambas periodontitis

CLASIFICACIÓN E. PERIODONTAL

- A.-ENFERMEDADES GINGIVALES.
 - Inducidas por la placa bacteriana.
 - No inducidas por placa.
- B.-PERIODONTITIS CRONICA.
- C,-PERIODONTITIS AGRESIVA.
- D.-COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDADES SISTEMICAS.
 - Desórdenes dermatológicos.
 - Desórdenes genéticos.
 - Inespecíficas.
- E.- ENFERMEDADES NECROTIZANTES.
- F.- ABSCESOS DEL PERIODONTO.
- G. ASOCIADOS A LESIONES ENDODONTICAS
- H.-DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO.
 - I)Factores locales del diente que favorecen la presencia de placa.
 - II)Mucogingivales.
 - III)Deformidades de tramos edéntulos.
 - IV)Trauma oclusal.

es el patrón microbiológico, siendo muy específico en el caso de la PAg, con la presencia de bacterias especialmente virulentas, tales como Aa, Pg, Tf frente a la PC, donde la infección es producida por un

gran número de bacterias menos patógenas (2) (3). Otra diferencia es la desproporción entre un moderado índice de placa con gran pérdida de inserción en la PAg, frente a una relación más equili-

brada en la PC, con gran cantidad de depósitos bacterianos en concordancia con la destrucción del tejido periodontal.

Por estas razones su tratamiento precisa en la mayoría de los casos, ade-

más del desbridamiento mecánico tradicional, el uso de antibióticos sistémicos. .

Normalmente ni los pacientes con PAg ni con PC presentan enfermedades sistémicas asociadas, aunque en algunas ocasiones éstas se acompañan de algunas formas más e menos agresivas de la enfermedad, no siendo el propósito de este artículo ocuparnos de ellas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA (Fig. 1)

1. MICROBIOLOGÍA

La enfermedad periodontal, tanto crónica como agresiva, es una enfermedad multifactorial (ver esquema) con el papel imprescindible de las bacterias de la placa bacteriana

Partiendo de que la causa de la enfermedad periodontal es infecciosa, en el caso de la PAg la microbiología específica se caracteriza por presencia de proporciones más o menos altas de Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), Porphyromona gingivalis (Pg), Tannerella forsythensis(Tf) y otras posibles microorganismos formando comunidades bacterianas muy heterogéneas o de forma “monovarietal” (forma predominante, en alta proporción).

2. FACTORES DE RIESGO

El sistema de defensa individual esta mediado por una reacción inflamatoria e inmunológica específica que trata de contener la agresión bacteriana. Existe una serie de factores de riesgo que influyen al disminuir la capacidad de defensa del paciente y por lo tanto potencian la agresividad bacteriana. Los factores estudiados mas importantes son:.

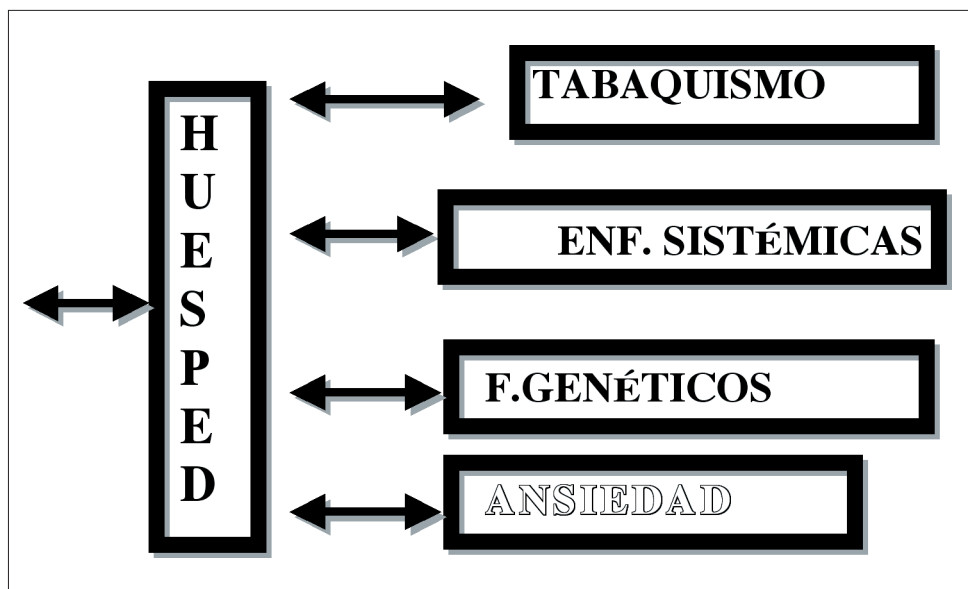


Figura 1. Esquema de los factores que interfieren en la etiopatogenia de la EP

- El tabaco, acentúa la severidad de las lesiones periodontales (4) y empeora la respuesta al tratamiento (5). Según Bergstrom(6), los fumadores presentan una periodontitis más severa y generalizada. Grossi , (7) ha relacionado la dosis de tabaco con la mayor probabilidad de padecer periodontitis severa. Se considera un factor de riesgo controlable al poder informar al paciente de las consecuencias de fumar en la enfermedad periodontal y por lo tanto que intente cesar su hábito tabáquico.

- La ansiedad produce alteraciones en las defensas del paciente por dos vías de actuación. Directamente, el paciente por su estado de ánimo puede por un lado, descuidar hábitos de higiene que repercuten en su control de placa y por otro, aumentar la ingesta de grasas en la dieta con la consiguiente disminución de la respuesta inmune. La vía indirecta repercute igualmente en una reducción del sistema inmune, afectando al sistema endocrino y al sistema nervioso central (6).

- La susceptibilidad del huésped (13,14) relacionada con su constitución genética, va a determinar las características y la eficacia de la respuesta del hospedador frente a la agresión bacteriana. La periodontitis además de ser una enfermedad multifactorial, es una enfermedad multigénica; es decir su susceptibilidad no depende de un único gen sino de la acción combinada de varios genes y sus polimorfismos (7). La producción

de interleuquina B1(15) tiene una relación directa con la pérdida de inserción y en los pacientes con PST+ (test de susceptibilidad) la producción de esta sustancia es de 2-4 veces mayor.

En el esquema de la Figura 2 se observa de forma sencilla cómo interacciona la genética modulando la respuesta inflamatoria del individuo. Ante la agresión bacteriana, se produce una estimulación en los monocitos que liberan distintos factores(PGE2, ILβ-1, TNF) que inducen en el fibroblasto la destrucción ósea. Por otra se produce la liberación de MMP (proteinasas) que actúan sobre la matriz extracelular.

Sin duda la mayor diferencia en cuanto la etiopatogenia entre la PAg y la Pc es la calidad de la placa bacteriana mostrada en el siguiente esquema (siguiendo el modelo de van Winkelhoff) (Figura 3).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PERIODONTITIS AGRESIVA

- Se presenta en pacientes sistémicos sanos
- Patrón de destrucción avanzado en poco tiempo
- Desproporción entre el índice de placa y pérdida de inserción
- Factores de riesgo añadidos:
 - Composición de la placa bacteriana específica
 - Susceptibilidad del huésped elevada. Polimorfismo genético y anormalidad leucocitaria.

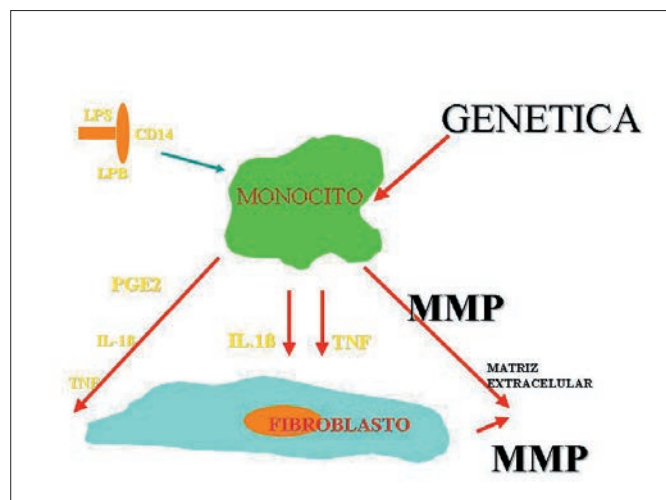


Figura 2

PERIODONTITIS CRÓNICAS

- Se presenta en pacientes sanos como la PAg
- Patrón de destrucción progresivo a lo largo del tiempo
- Relación directa entre el índice de placa y la pérdida de inserción
- Factores de riesgo añadidos:
 - Composición de la placa inespecífica.

Ambas pueden mostrar en común los factores de riesgo adquiridos que modulan la enfermedad periodontal y que se engloban dentro de los controlables como son el tabaco, la ansiedad, la dieta pobre en Ca++...

DIAGNÓSTICO

Para el éxito del tratamiento y la mejora del pronóstico de los dientes es básico llevar a cabo un detallado diagnóstico.

Ambos tipo de infección precisan una buena anamnesis, una serie radiográfica periapical y un registro de los parámetros periodontales completo(profundidad de sondaje, recesión,%sangrado, supuración, índice

de placa, afectación de furcaciones, movilidad).

— Figura 4a y 4b:
Paciente de 18 años que acude al ortodoncista tras varios años, pre-

sentando mordida abierta anterior por hábito de succión digital mantenida en el tiempo. En la radiografía panorámica se observa pérdida de destrucción ósea localizada y el

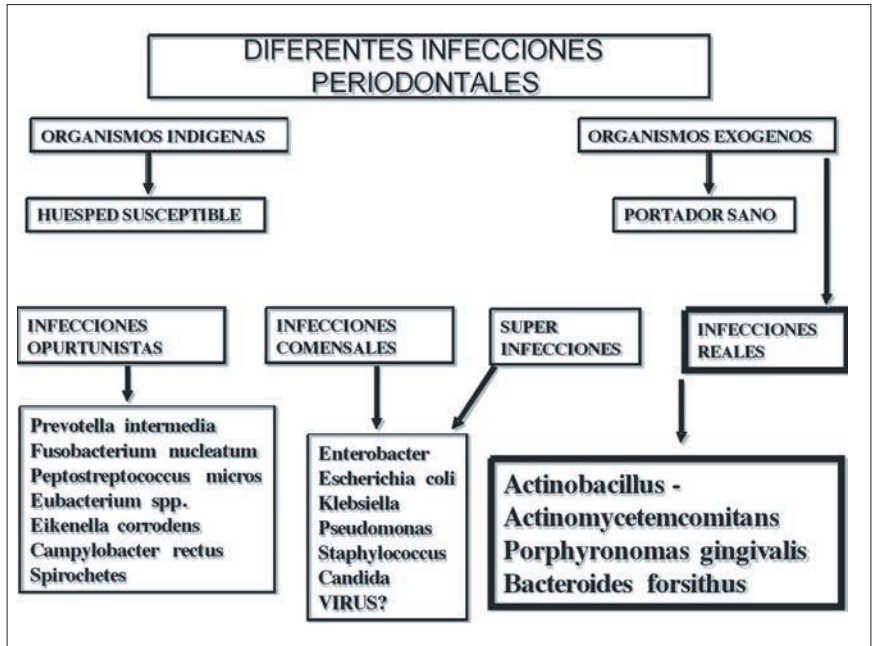
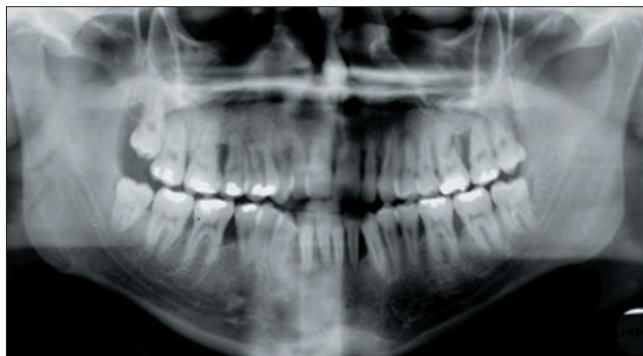


Figura 3



Figuras 4a y b

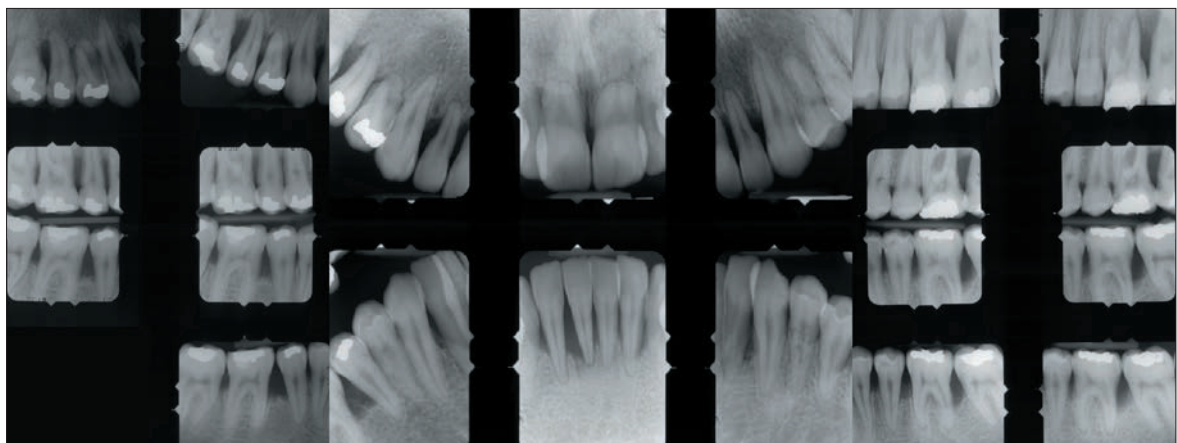


Figura 5



Figuras 6a y b

ortodoncista aconseja al paciente consultar con un periodoncista.

En ocasiones disponemos de una Rx panorámica pero la serie radiográfica aporta una visión más amplia y detallada de cada uno de los dientes, por lo que nos aporta más información a la hora de establecer los factores pronósticos individualizados.

— Figura 5:

Este caso de periodontitis agresiva, anteriormente juvenil o de comienzo temprano (10) (paciente 18 años), no se adapta al patrón de periodontitis juvenil localizada ya que además de los primeros molares y los incisivos, también están afectados los premolares.

Las PAg precisan una prueba complementaria como es la toma de muestras microbiológicas. De esta forma se conoce la composición de la placa predominante asociada a la destrucción periodontal.

A nivel clínico, existen dos métodos diferentes de detección de la composición bacteriana:

- Cultivo específico: mide la cantidad y calidad de la placa: pre-

cisa la presencia de micro-organismo vivos para poder obtener resultados.

- Sondas de detección del DNA: la mayor parte de las ocasiones detectan la composición cualitativa que muestra la composición de microorganismos y no la cantidad.

La toma de muestras microbiológicas es muy sencilla tanto para el paciente como para el profesional:

Se seleccionarán para la toma de muestras los lugares de mayor profundidad de sondaje localizadas en el periodontograma previo, cuatro bolsas por paciente. Mediante una cureta estéril se

LABORAL
DIAGNOSTICS SPAIN

BOLETÍN DE ANÁLISIS

Nº Registro: 2280999
Fecha última: 15/10/99

Doctor

Zabala, Ion
Eduardo Albia nº1, 12
48001 Bilbao
Tel: 94 4231808
Fax: 94 4236813

Paciente

Bereñaga, Kiber
Fecha nacimiento: 13/4/81
Sexo: Hombre
Fecha muestra: 27/5/99
Cultivo número: Otro:

Datos clínicos

Diagnóstico clínico: P.U.L.
Otro diagnóstico:
Fase de tratamiento: antes de tratamiento
Otra fase:
Fumador: sí/ no
Historia médica:

ANTIBIÓTICOS

Hipersensibilidad: no / cuál:
Uso de antibióticos en el último año: sí / cuál:
cuándo:
para qué: catarro

Puntos de muestreo	1	2	3	4
Localización	15	20	36	42
Cara	D	D	D	M
Índice placa	2	2	2	2
Profundidad bolsa	8	9	8	7
Pérdida inserción				
Sangrado	2	1	0	0
Supuración	no	no	no	no

Porcentaje de patógenos

A. actinomycetemcomitans	ufc
P. gingivalis	3.2
Prevotella intermedia	8.9
Bacteroides forsythus	5
Peptostreptococcus micros	0.5
Fusobacterium nucleatum	0.5
Campylobacter rectus	0.8

Figura 7

elimina la placa supragingival del surco gingival y se introduce una punta de papel estéril hasta el fondo de cada bolsa. Tras 15 segundos en el surco, se introduce la punta en el medio de transporte ofrecido por el laboratorio, al cual se envía la muestra.

— Figura 6a y 6b :

En esta imagen se ve la sencillez de la toma de los registros microbiológicos.

Los registros se envían al laboratorio que nos devolverá los resultados según el método de análisis



Figuras 8a, b y c



Figura 9a



Figura 9b

empleado más o menos rápido (más rápido con sonda DNA).

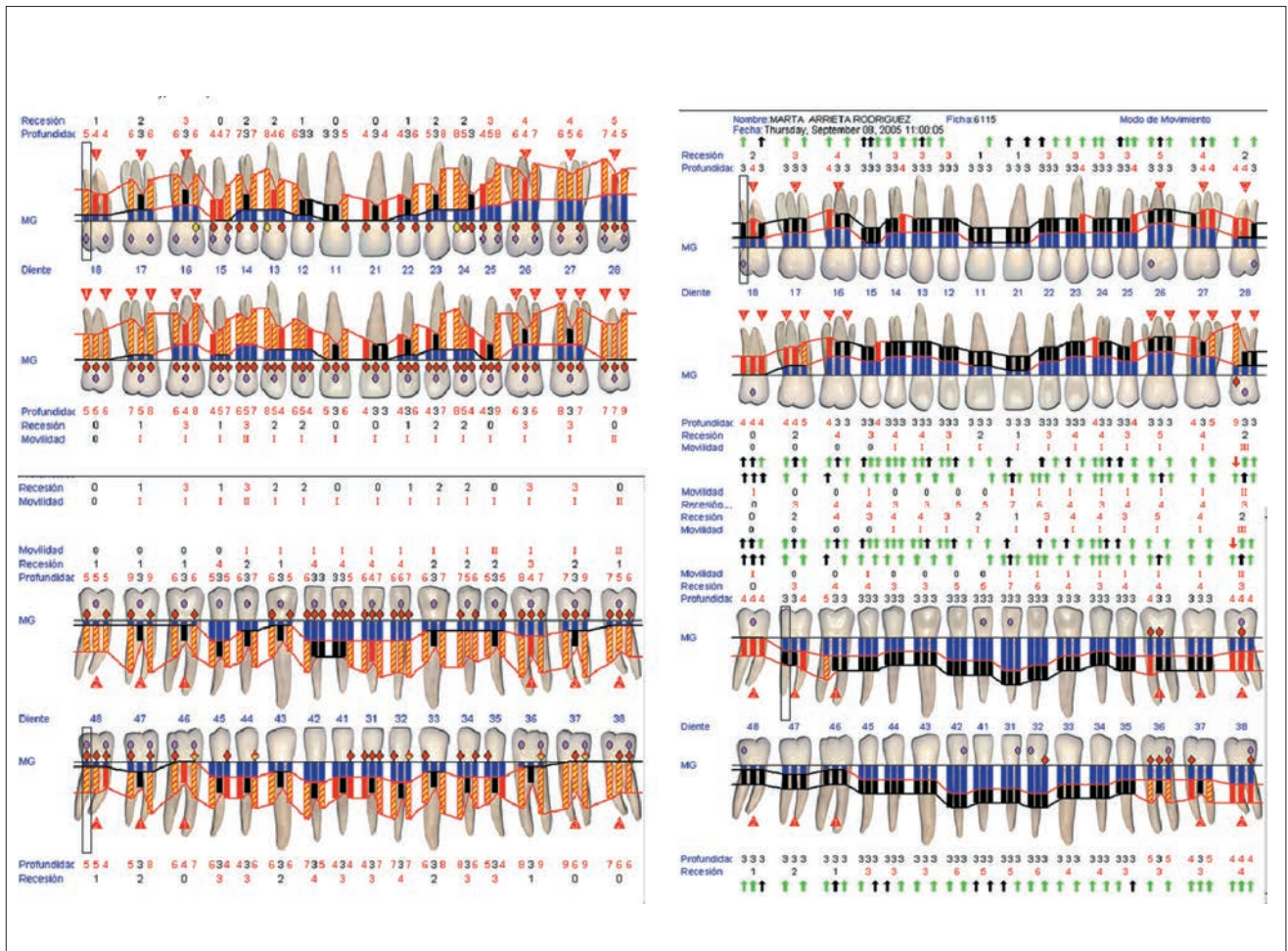
Figura 7:

En este informe aparece la presencia de Pg (*Prophyromona gingivalis*). El paciente fue tratado con tratamiento periodontal convencional y regenerativo + tratamiento antibiótico con metronidazol (500mg, 3 veces al día durante 8 días).

TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento de la PAg depende directamente del diagnóstico precoz de la infección y de la consecución de los objetivos de tratamiento. Así como en el tratamiento de la PC el objetivo es disminuir la carga microbiológica hasta niveles compatibles con una flora saprófita, el objetivo del tratamiento en la PAg consiste en erradicar de su composición a los periodontopatógenos específicos, al menos hasta niveles indetectables.

Al igual que en la PC, en la PAg el principal objetivo es la reducción de la placa bacteriana y sus irritantes mediante desbridamiento mecánico: instrucciones para mejorar la eficacia de la higiene oral, raspaje y alisado radicular y cirugía de acceso en los pacientes con bolsas profundas. Pero en el caso de la PAg para su curación es preciso además erradicar los periodontopatógenos específicos cuando se encuentran presentes tras el diagnóstico microbiológico (Aa, Pg, Tf). Dicha eliminación se realizará mediante la administración de anti-



bióticos sistémicos, una vez acabado el desbridamiento mecánico (8). Sin la eliminación mecánica de la placa y el cálculo subgingival, el tratamiento antibiótico no será efectivo.

Posteriormente los pacientes con PAG deben seguir un control

microbiológico para confirmar la erradicación de los microorganismos periodontopatógenos así como un exhaustivo seguimiento preventivo para evitar la re-infección.

Según el tipo de microorganismo se aplica una pauta antibiótica determinada: Pg-Metronidazol (500mg/3d/8d), Aa- Amoxicilina + Metronidazol (500+500mg/3d/8d).

En caso de hipersensibilidad a los β- Lactámicos, se sustituye por Ciprofloxacino +Metronidazol (500+500mg/3d/8d).(9,11,16,17).

No debemos olvidar que ambos tipos de periodontitis comparten la necesidad de controlar los factores de riesgo que influyen en la respuesta del huésped para el éxito del tratamiento.

El tabaco (12), la ansiedad y las enfermedades sistémicas son factores controlables. Pero la genética

no se puede controlar aunque se puede valorar la susceptibilidad del huésped a padecer enfermedad periodontal (PST) e introducirlo como factor pronóstico para el mantenimiento del paciente.

CASO

Paciente de 32 años llega a la consulta con la sensación de que se le mueven los dientes y de que sigue sangrando de las encías a pesar de haber recibido tratamiento periodontal básico hace 6 meses. En las fotografías el índice gingival es leve-moderado.

—Figura 8a, 8b y 8c:

A la exploración inicial presenta poca inflamación y un índice de placa bajo.

— Figura 9a:

En la radiografía panorámica se aprecia una pérdida ósea avanzada.

— Figura 9b...

La pérdida ósea es más detallada en las periapicales, donde además se observa una imagen radiolúcida periapical en el #12, compatible con necrosis pulpar que se confirma mediante pruebas de vitalidad con CO₂.

— Figura 10a y 11:

En los registros periodontales presenta una pérdida de inserción avanzada con un 66% de sangrado y un 4% de supuración. Hay movilidad de grado I-II.

Los resultados de la prueba microbiológica muestran una flora bacteriana con un 52,63% de Pg

(Infección “monovarietal” o flora periodontopatógena predominante).

El tratamiento consistió en raspado y alisado radicular + metronidazol 500mg cada 8 horas durante una semana.

Se realizó una evaluación tras el tratamiento periodontal en la que se volvieron a

tomar los mismos registros periodontales, evidenciándose la mejoría clínica al comparar los periodontogramas pre y post-tratamiento.

— Figuras 10a y 10b y Figuras 12a, 12b y 12c:

Este es el aspecto de sus tejidos periodontales en los que se aprecia el cambio de color, textura, tamaño y forma

CONCLUSIONES

Existen diferentes tipos de enfermedad periodontal, por consiguiente no se puede seguir la misma pauta de tratamiento en todas ellas.

En las periodontitis agresivas es determinante conocer el patrón microbiológico para la así instaurar una correcta terapéutica. Es importante así mismo tratar de controlar los factores de riesgo que modulan la respuesta al tratamiento.

Cuando el diagnóstico microbiológico nos demuestra un patrón infeccioso específico, donde predominan los patógenos periodontales (Pg, Aa, Tf) será necesario complementar el tratamiento mecánico convencional con tratamiento antibiótico sistémico.

En ningún caso dicho tratamiento antibiótico sustituirá al tratamiento mecánico convencional (necesario para desagregar el biofilm y eliminar el cálculo subgingival).

CORRESPONDENCIA :

Dra. Ana Marcos Terán
aintzaperio@terra.es
Albia Clínica Dental
Departamento de Periodoncia
San Vicente 8-12º
48001-Bilbao.

OTRI-Laboratorio de Investigación					CLAVE	204
Siglas:	Hª 6115				Fumador:	no
Año nacimiento:	1967				(sí, no, exfumador; cig/día)	
Clínica:	Dr. Zabalegui				Último antibiótico:	
Fecha de toma:	09-jun-05				(cuál; hace cuánto)	
Causa de toma:						
Salud general:	Anemia- Buena					
Medicamentos:	Toma Hierro					
Otros comentarios:	Ha dado a luz hace tres meses					
Momento toma:	Pre-RAR (pre-RAR, post-RAR, post-QCO, MTO, control)					
	1	2	3	4		
Localización	D13	DP25	D36	M46	total anaerobios	8778000
Profundidad bolsa	8	8	9	7	A. actinomyc.	0 0,00%
Recesión	1	1	1	0	P. gingivalis	4620000 52,63%
Sangrado	1	1	1	1	P. intermedia	132000 1,50%
Placa	1	0	0	0	T. forsythensis	0 0,00%
Supuración	1	1	1	0	P. micros	132000 1,50%
Movilidad	0	1	1	1	C. rectus	6600 0,08%
					F. nucleatum	198000 2,26%
					E. corrodens	0 0,00%
						0 0,00%
						0 0,00%
Comentario resultados (solo laboratorio)						

Figura 11



Figuras 12a, b y c

BIBLIOGRAFÍA

1. **Hirschfeld & Wasserman,**; A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. 225-237. J. Perio, 1978
2. **Van Winkelhoff, A.J., Rams,T.E & Slots,J.**(1996). Systemic antibiotic therapy in periodontics. Periodontology 2000 10, 45-78.
3. **Socransky, S.S & Haffajee, A.D. (1994).** Evidence of bacterial etiology: a historical perspectiva. In : Socransky, S.S & Haffajee, A.D., eds. Microbiology and immunology of periodontal diseases. Periodontology 2000 5, 7-25.
4. **Ismail** 1983,JADA 106
5. **Ah et al**,JCP 1994
6. **Marcenes, Sheiman**,92
7. **Rioboo, Bascones.** Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Av Periodon Implantol 2005; 17,2: 69-77
8. **Berglundh et al**.JCP1998:25,354-362
9. **Mombelli, A.W., van Winkelhoff ; Quint.**,Berlin 1997, 38-77
10. **Tonetti & Mombelli**, Ann Periodontology,1999 ;4,1
11. **Guerrero,Griffiths, Ni,Su,Mo,La, Tonetti.** Adjunctive benefits of systemic amoxicilin and metronidazol in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a rndomized placebo- controlled cliical trial. J Cli Period 2005 ; 32
12. **Darby, Hodge, Riggio, Kinane.** Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non- smoker chronic and aggressive periodontitis patients.J Clin Periodon, 2005 Feb ;32 :200-6
13. **Diehl, Wu, Micha.,Brooks, Schenkein.** Quantitative measures of aggressive periodontitis show substancial heritability and consistency with traditional diagnoses.J Periodon. 2005 ; 76 : 279-88
14. **Berglundh, Donati.** Aspects ofadaptative host response in periodontitis.J Clin Periodon 2005 ;32 Suppl 6 :87-107
15. **Li, Zhao, Meng.** Association analysis between interleukin-1 family polymorphisms and generalized aggressive periodontitis in a Chinese population.J Perio.2004 ; 75 :1627-35
16. **Haffajee,Uzel, Socransky.** Clinical and microbiological changes associated with the use of combined antimicrobial therapys to treat “refarctory” periodontitis. J Clin Periodon 2004 ; 31: 869-77
17. **Mombelli, Samaranayake.** Topical and systemic antibiotics in the management of periodontal diseases. Int Dent J.2004 ; 54 :3-14

este artículo ha sido
aportado por:

