

***CARRERA DE ESPECIALISTA EN  
PERIODONCIA***

***Universidad Nacional de Cuyo***

***Trabajo final integrador***

***Tema:***

***Periodontitis Agresiva Localizada:***

***Abordaje terapéutico de una  
paciente con compromiso periodontal y  
estético***

***Od. Jorgelina CONILL***

***Directora: Dra. Estela RIBOTTA de***

***ALBERA***

## **MARCO TEÓRICO**

Las Periodontitis Agresivas comprenden un grupo de formas diferentes, y han sido definidas basándose en características primarias y secundarias. Entre las primeras, se cita una historia clínica sin particularidades, pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas y una agregación familiar de los casos. Con respecto a las características secundarias están presentes, aunque no en todos los casos, como una cantidad de depósitos microbianos incompatible con la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales.

La bibliografía cita notoria especificidad bacteriana en las formas agresivas de Periodontitis. En las formas localizadas es frecuente encontrar a nivel subgingival proporciones elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, alrededor del 90%, especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*. Y en algunos casos, también otro microorganismo anaeróbico patogénico como especies de *Porphyromona gingivalis*.

El ***Actinobacillus actinomycetemcomitans*** es un bacilo gram negativo, corto, facultativo, anaerobio, sin motilidad. Pueden distinguirse cinco serotipos: a, b, c, d, y e. La distribución de los serotipos puede resultar un indicador más específico de *A. actinomycetemcomitans* como un auténtico patógeno o microorganismo de alto riesgo (Tonetti, 2005, p. 239). Por ejemplo, las cepas de serotipo b fue hallado con frecuencia en los pacientes con periodontitis agresiva localizada (Zambon y col., 1996, citado por

Tonetti, 2005, p. 239), y las cepas de serotipo c se encuentran con mayor frecuencia en las infecciones extraorales y en el periodonto sano (Ezzo, 2004, p. 25).

El *A. actinomycetemcomitans* interactúa con el huésped en la producción de varios factores de virulencia. La leucotoxina, factor de virulencia mejor estudiado de este patógeno, es una toxina RTX, que son toxinas líticas formadoras de poros (Lally y col., 1996, citado por Tonetti, 2005, p. 239). Un informe expresa que en los pacientes con Periodontitis Agresiva localizada hay una prevalencia mayor de cepas muy leucotóxicas que en Periodontitis Crónica o en sujetos sanos.

Es de importancia el potencial del *A. actinomycetemcomitans* de invadir los tejidos gingivales y, particularmente las células epiteliales. Se ha postulado que una vez que este patógeno ha penetrado en el interior del tejido conjuntivo, su producción de colagenasa le permite adquirir nutrientes y posiblemente diseminarse (Ezzo, 2004, p. 26).

También fueron mencionadas anormalidades de los fagocitos, un fenotipo macrofágico con una respuesta exagerada que lleva a la producción elevada de PGE<sub>2</sub> y de IL-1 $\beta$  en respuesta a las endotoxinas bacterianas, y una progresión de la pérdida de inserción y de la pérdida ósea que puede ser autolimitada (Lang, 1999).

Han sido reportados una variedad de defectos funcionales en neutrófilos de pacientes con Periodontitis Agresivas localizada que incluyen anormalidades en la quimiotaxis, fagocitosis, actividad bactericida, expresión Fc $\gamma$ RIIB, generación leucotrieno B<sub>4</sub>, canal de

Calcio y activación del mensajero secundario. La influencia de estos defectos funcionales sobre la susceptibilidad del huésped en individuos con Periodontitis Agresiva localizada son bien conocidas, pero es posible que jueguen un rol en el curso clínico de la enfermedad en algunos pacientes. Además, en algunos casos exhiben anomalías en los fagocitos, defectos en neutrófilos que pueden estar presentes aún después del tratamiento. Se pueden incluir marcadores moleculares como anomalías en el bajo número de receptores quimioatrayentes y anomalías en la baja cantidad de otras superficies celulares glicoproteínicas denominadas GP-110. La adherencia de receptores sobre los neutrófilos y monocitos, tales como LFA-1 y Mac-1, son normales en pacientes con Periodontitis Agresiva localizada (Califano, 2003, p. 1697).

### **Características Clínicas**

La ***periodontitis agresiva localizada*** se presenta en general en personas menores de 30 años, pero puede afectar a algunos mayores de edad. Desde el punto de vista clínico, muestra una pérdida de inserción interproximal que afecta por lo menos a 3 dientes permanentes, entre los cuales figuran primeros molares e incisivos. Es de naturaleza episódica de la destrucción de inserción y de hueso alveolar, que luego pueden seguir etapas de estabilidad y duración variable, desde semanas a meses o años. Se han hallado dos reacciones hísticas gingivales, una grave, con inflamación aguda, proliferante y ulcerada, de color rojo intenso, con sangrado al menor

estímulo o espontáneo. Además, la supuración puede ser un signo notable. Se consideró que esta reacción corresponde a una etapa destructiva, en la cual las pérdidas de inserción y óseas son activas. Con respecto al otro caso, el tejido gingival se presenta rosado, sin inflamación, pero al sondaje revela bolsas profundas (Nagy, Novak; 2005). Los autores consideran que esta reacción hística coincide con periodos de estabilidad en los cuales la altura ósea permanece estacionaria (Page, Schroeder; 1982).

## **OBJETIVOS:**

1. Determinar los parámetros clínicos y radiográficos de la periodontitis agresiva
2. Describir los factores microbiológicos, inmunológicos y genéticos intervinientes en este tipo de lesiones
3. Relacionar la estética y el estado periodontal actual de la paciente
4. Establecer el diagnóstico clínico, pronóstico y plan terapéutico a aplicar y valorar los resultados obtenidos
5. Diseñar y ejecutar la terapia periodontal de soporte



Se presenta a la consulta una mujer, A. Q., de 31 años de edad, nacida el 31 de enero de 1970, en Mendoza, soltera, ama de casa.

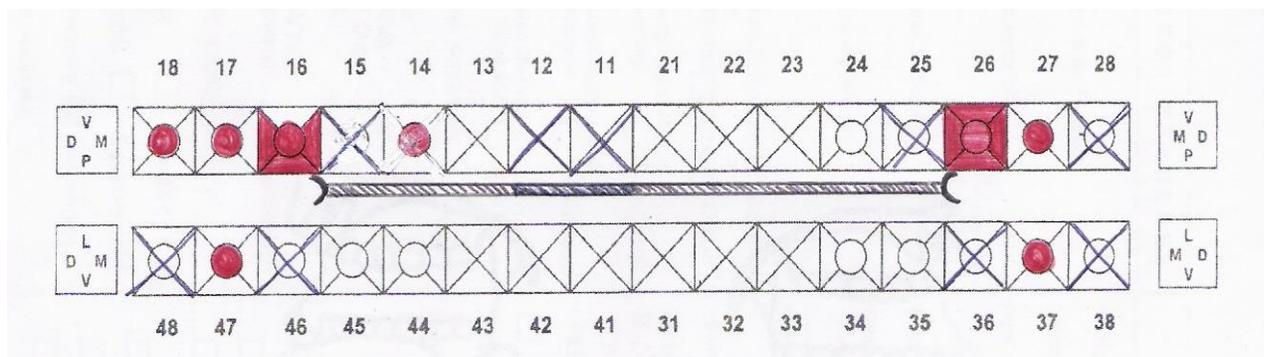
La paciente relató haber estado en tratamiento odontológico durante el año 2006, pero al momento de hacerse presente refirió “supuración en un muela”. Debido que la paciente no refirió molestias o dolor, se procede al interrogatorio sobre su historia médica, en la cual se halló que la paciente había padecido Hepatitis A.

¿Está bajo tratamiento médico? .....			Si - No
¿Toma algún medicamento? .....			Si - No
¿Tuvo alguna enfermedad grave? .....			Si - No
¿Ha sido intervenido/a quirúrgicamente? .....			Si - No
¿Ha recibido transfusiones sanguíneas? .....			Si - No
¿Ha tenido alguna de las siguientes enfermedades?			
Reumatismo .....	Si - No	Hepatitis .....	Si - No
Artritis .....	Si - No	Epilepsia .....	Si - No
Asma .....	Si - No	Cardíacas .....	Si - No
Brucelosis .....	Si - No	Diabetes .....	Si - No
Tuberculosis .....	Si - No	Renales .....	Si - No
Anemia .....	Si - No	Gota .....	Si - No
Venéreas (Ej: Sífilis) .....	Si - No	Chagas .....	Si - No
¿Ha experimentado reacciones alérgicas a?			
Antibióticos .....	Si - No	Anestésicos .....	Si - No
Yodo .....	Si - No	Dipirona .....	Si - No
¿Presenta alteraciones de glándula tiroides? .....			Si - No
¿Presenta alteraciones de la presión arterial? .....			Si - No
Hipertensión .....	Si - No	Hipotensión .....	Si - No
¿Presenta enfermedades infecciosas a repetición? .....			Si - No
¿Presenta con frecuencia dolores de garganta? .....			Si - No
¿Es propenso a hemorragias? .....			Si - No
¿Ha sufrido traumatismos en cabeza, cara o mandíbula? .....			Si - No
¿Está embarazada?.....	Si - No	¿Está en período menopáusico?.....	Si - No
¿Toma con frecuencia las siguientes drogas?			
Antibióticos .....	Si - No	Corticoides .....	Si - No
Anticoagulantes.....	Si - No	Dilantina .....	Si - No
Anticonceptivos.....	Si - No	Diuréticos .....	Si - No
Antiinflamatorios.....	Si - No	Hormonas .....	Si - No
Anorexígenos .....	Si - No	Sedantes .....	Si - No
Aspirina .....	Si - No	Antiarrítmicos .....	Si - No
¿Es operado de corazón?.....	Si - No	¿Tiene prótesis cardíaca?.....	Si - No
¿Sufre enfermedades nerviosas? .....			Si - No
¿Ha estado o está actualmente bajo tratamiento psicológico? .....			Si - No
¿Sufre de insomnio? .....			Si - No
¿Tiene dieta especial? .....	Si - No	¿Bebe alcohol? .....	Si - No
¿Es fumador? .....	Si - No	Cantidad	<input type="text"/>
¿Desde que edad fuma? .....			Si - No
¿Es operado de nariz? .....	Si - No	¿Es operado de garganta? .....	Si - No
¿Respira por la boca? .....	Si - No	¿Recibió reeducación respiratoria? ...	Si - No
¿Ha recibido radiaciones en cabeza o cuello por tratamientos de tumores?.....			Si - No
¿Advierte cambios en cantidad de saliva segregada? .....			Si - No

Con respecto a su historia odontológica, había recibido anestesia en algunas oportunidades, sin presentar problemas al respecto. El tipo de cepillo que utilizaba era blando, se cepillaba dos veces por día, usaba hilo dental. Al momento del examen dental se observaron espacios correspondientes a piezas dentarias extraídas, tales como

los elementos 15, 12, 11, 25, 28, 38, 36, 46 y 48; y dientes obturados como 18, 17, 16, 14, 26, 27, 47 y 37. Además, cabe destacar que la paciente era portadora de una prótesis parcial removible de acrílico superior reemplazando las piezas dentarias ausentes.

El esquema muestra dientes ausentes identificados con una cruz. Las obturaciones están señalizadas de color rojo. La estructura protética que utiliza la paciente está marcada con una barra negra y los retenedores al final de la barra como paréntesis invertidos.



Dentro del interrogatorio se incluyó el registro de hidratos de carbono. Se le realizó una serie de preguntas a cerca de su dieta y ella respondió que su desayuno consta de infusión con tostadas, pan o galletas con edulcorante; su almuerzo es variado; con respecto a la merienda mate amargo con galletas y su cena es variada al igual que su almuerzo, no teniendo un menú determinado.

- ¿Qué desayuna? *Yerbado en tostada / pan galletas*
- Azúcar *con edulcorante*
- ¿Qué come o toma entre el desayuno y el almuerzo? *—*
- Azúcar *—*
- ¿Qué almuerza? *Variado*
- Azúcar *—*
- ¿Qué come o toma entre el almuerzo y la merienda? *—*
- Azúcar *—*
- ¿Qué merienda? *mate amargo con galletas*
- Azúcar *—*
- ¿Qué come o toma entre la merienda y la cena? *—*
- Azúcar *—*
- ¿Qué cena? *Variado*
- Azúcar *—*
- ¿Come o toma algo después de la cena? *—*
- Azúcar *—*
- Si se despierta de noche, ¿toma o come algo? *—*
- Azúcar *—*
- ¿Hay días especiales en la semana con diferente menú? *no*
- Azúcar *—*

De lo expuesto se dedujo que los momentos de azúcar totales son dos, momentos de azúcar entre las comidas cero, momentos de bebidas erosivas ninguno y momentos de almidón cero. No ha recibido tratamientos preventivos de caries y se determinó que el riesgo cariogénico es bajo.

Durante el análisis estomatológico se examinaron mejilla, labios, encía, ganglios, lengua, paladar y piso de boca. No se observaron patologías en ninguno de los lugares examinados.

### **REGISTRO DE LA OCLUSIÓN**

Se observó en la paciente que la forma de las arcadas dentarias es redonda. La línea media inferior presentó una desviación de 2 mm hacia la derecha. La apertura bucal entre los bordes incisales fue de 48 mm. El espacio de reposo interdentario midió 3 mm. La relación incisal en sobre mordida fue 1 mm vertical y 6.5 mm horizontal. Según la clasificación de Angle fue hallada clase I. Además, presentó la curva de Spee y el plano de oclusión alterados. Se pudo apreciar desoclusión canina, el elemento 16 extruido y mesializado; el elemento 26 extruido y el elemento 37 mesializado.

Cabe destacar que se determinó una severa interposición lingual, que colaboró con la dispersión de los dientes antero-inferiores. Debido a esto, se la remitió a Tratamiento Fonoaudiológico correspondiente.

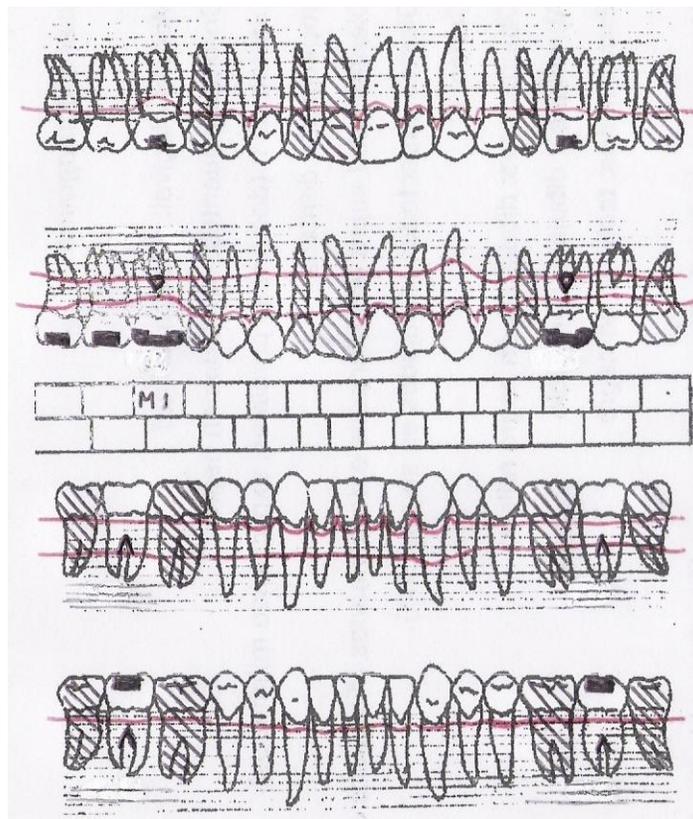
### **EXAMEN CLÍNICO PERIODONTAL**

Siguiendo a Armitage (2005), la exploración periodontal es una actividad multifactorial. Se realiza una inspección general para valorar los cambios de color, forma y textura de los tejidos gingivales, con una evaluación continua de los factores potencialmente etiológicos o predisponentes. Se registran mediciones detalladas de las profundidades de sondaje y pérdidas de inserción clínica. Y finalmente, se inspeccionan los dientes buscando relaciones Inter-oclusales y necesidades restauradoras.

A la inspección, se visualizaron algunos sitios con signos de inflamación gingival como la zona del elemento 16 y la zona anteroinferior de elementos 42 al 32. Se evaluó la cantidad de encía de insertada, siendo escasa en el diente 16 y el 26, pero mayor en el primero que en el segundo. Se observó la inserción de los frenillos, comprobándose una ubicación normal de los mismos.

El registro de los datos se extrapoló al periodontograma. Fue utilizado un sistema sencillo, fácil de completar y de leer, contenía toda la información relevante recogida durante la exploración periodontal.

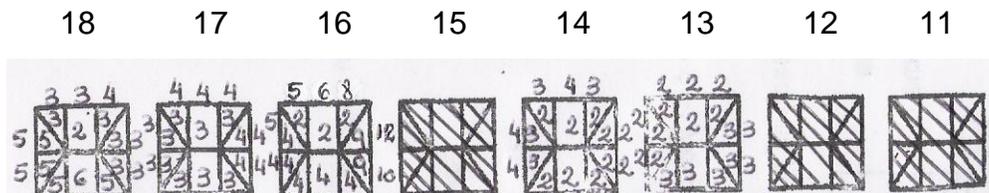
El esquema muestra los dientes ausentes que se determinaron con un relleno de trazado oblicuo en el lugar correspondiente a la pieza faltante. El margen gingival y la línea mucogingival fueron representadas mediante una línea continua de color rojo. Las obturaciones se pueden observar dibujadas en la porción coronaria de los dientes. Las lesiones de furcación, grado I simbolizada  $\wedge$  y el grado II, es idéntica al anterior pero unido en su base  $\Delta$ .



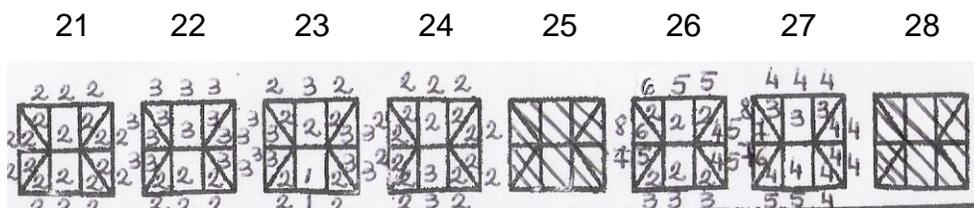
Para valorar la destrucción periodontal, se registraron las mediciones de la profundidad al sondaje, pérdida de inserción, lesiones de furcación y movilidad dentaria.

La profundidad de bolsa al sondaje, distancia desde el margen gingival hasta el epitelio de unión, se midió con una sonda graduada de la Universidad de North Carolina\*, y se hallaron sitios con bolsas  $\geq 4$  mm de 19.1% de los dientes explorados. Con respecto a la pérdida de inserción clínica, hubieron sitios  $\geq 4$  mm de 38.6%.

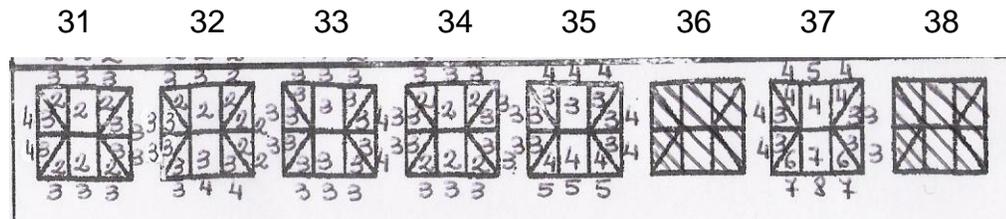
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 1 (dientes 18 al 11)



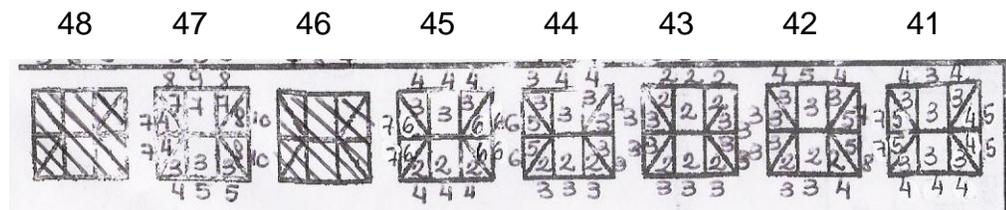
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 2 (dientes 21 al 28)



- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 3 (dientes 31 al 38)



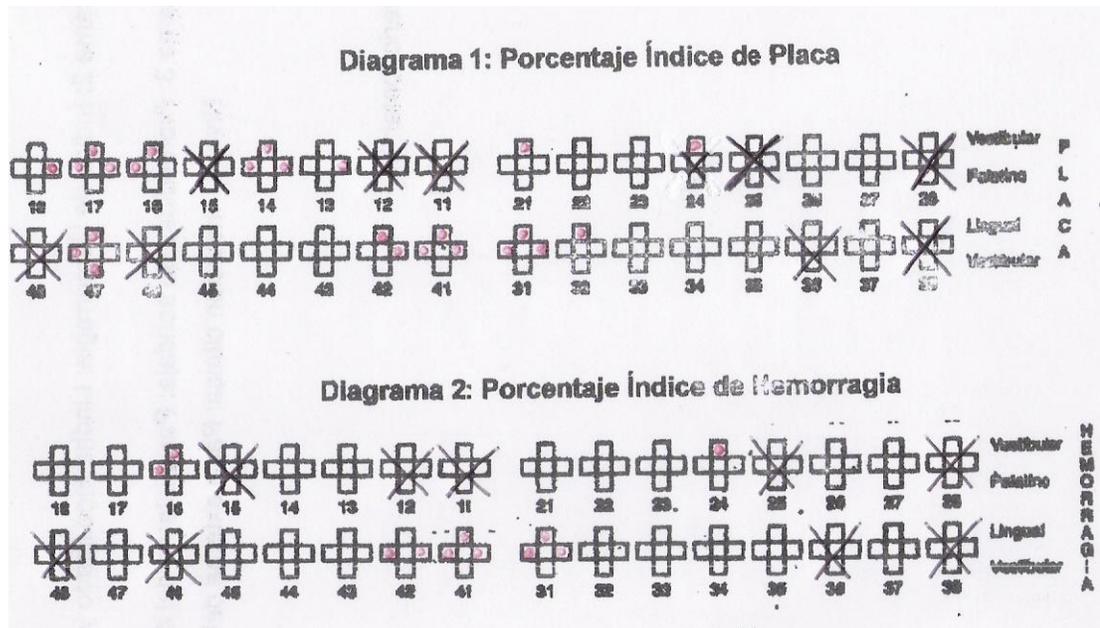
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 4 (dientes 48 al 41)



Se registraron las lesiones de furcaciones y se halló en el elemento 16 (extruido) lesión de furcación grado II en mesial, distal y vestibular; lesión de furcación en la pieza dentaria 26 (extruida) grado II en mesial, distal y vestibular; lesión de furcación grado I en el elemento dentario 37 grado I en vestibular y lingual; y lesión de furcación en el elemento 47 grado I en vestibular y lingual.

Se determinó movilidad grado I en el diente 16 y se anotó en el periodontograma.

Además, se registró sangrado al sondeaje de 11.9%, Índice de placa de O'Leary de 24% e Índice gingival de Løe y Silness con un valor de 0.75.



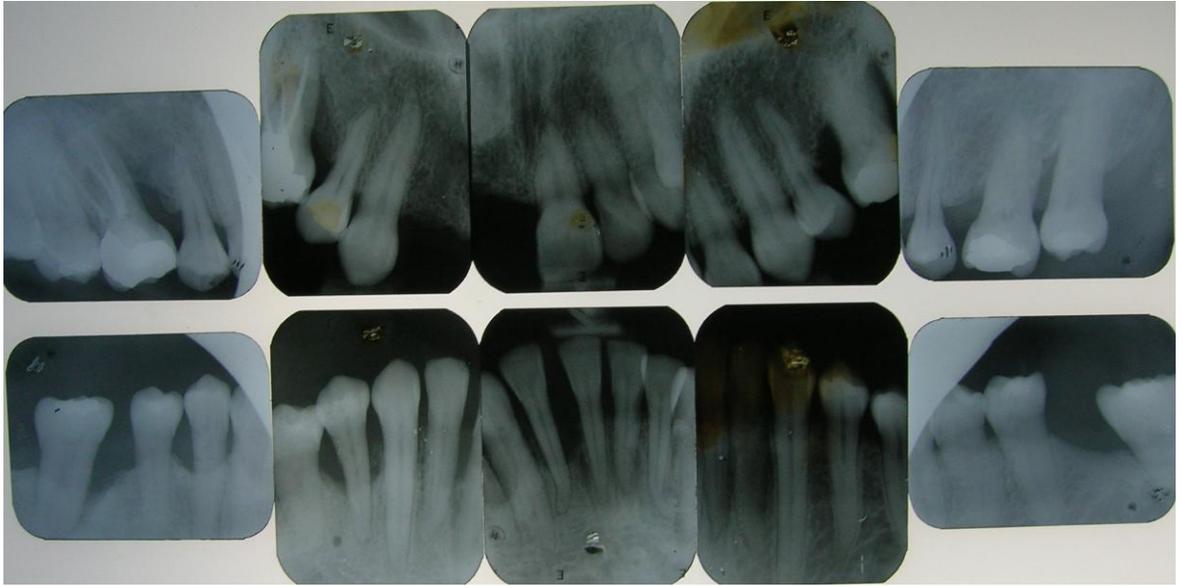
## Índice gingival de Løe y Silness

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
V	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
P	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0
	Índice Grupo 1: 0,12					Índice Grupo 2: 0,06					Índice Grupo 3: 0,16					
	boca = 0,75															
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
V	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
M	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
P	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
D	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Índice Grupo 6: 0,08					Índice Grupo 5: 0,25					Índice Grupo 4: 0,08					

## ESTUDIO RADIOGRÁFICO

A la paciente ya se le habían realizado las radiografías seriadas. En éstas se observaron reabsorciones óseas angulares mesial al elemento 16, mesial y distal al elemento 26. Además, se observaron severas pérdidas óseas en los elementos 42, 41 y 31; como también en el elemento 44.

Se pudo apreciar endodoncia en el elemento 16 con la obturación correspondiente, obturaciones en los elementos 26, 37 y 47.



**REGISTRO FOTOGRÁFICO INTRAORAL**



Foto de frente en su oclusión habitual



Foto lateral izquierdo



Foto lateral derecho



Foto maxilar superior



Foto maxilar inferior

Según la clasificación sobre Enfermedades periodontales del seminario internacional (Lang y col., 1999), el **diagnóstico** de la paciente fue **PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA**. Es decir, que cumple con las pautas clínicas de esta clasificación arriba mencionada.

Es de importancia destacar que en la paciente estudiada, la cantidad de placa, desde el punto de vista cuantitativo, se mostró, como era dado esperar, desproporcionada en relación con la destrucción periodontal, observándose a nivel supragingival, en pequeñas cantidades. Desde el punto de vista cualitativo, en bolsas periodontales los autores han detectado bacterias tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, entre otras especies.

Una vez determinado el diagnóstico, se elaboró el **pronóstico** de la paciente, mediante el cual se quiso predecir la duración, el curso y la culminación de la enfermedad y su reacción al tratamiento. En el

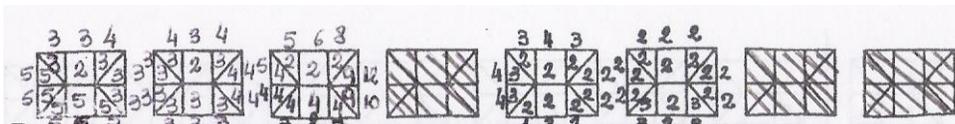
**pronóstico general** se evaluaron los siguientes parámetros: tipo de Periodontitis, edad, antecedentes sistémicos, maloclusión, valoración del estado periodontal y posibilidades protéticas, tabaquismo y cooperación del paciente. De lo evaluado, se determinó que el pronóstico sin tratamiento fue reservado, postratamiento aceptable, y rehabilitador aceptable. Luego, se realizó el **pronóstico individual**, donde se evaluaron los siguientes parámetros: movilidad, bolsas periodontales, problemas mucogingivales, furcaciones, morfología dentaria, dientes vecinos a zonas edéntulas, caries, dientes desvitalizados, y resorción dentaria. De lo evaluado, se determinó que el pronóstico en los elementos 16, elemento 26, pieza dentaria 37, elemento 41, pieza dentaria 45 y elemento 47 presentaron un pronóstico cuestionable.

Al finalizar el pronóstico, se planificó un **plan terapéutico** para la paciente. En el cual constó de tres fases, una inicial, complementaria y una fase de mantenimiento. La **fase inicial** se realizó motivación de la paciente, refuerzo de las técnicas de higiene oral, tanto en caras libres como proximales, debido que a la paciente años anteriores se le había enseñado la técnica de higiene correspondiente. Además, se realizó raspaje supragingival, raspaje y alisado radicular por sectores, el sector superior derecho, ántero-superior, sector superior posterior izquierdo, ántero-inferior y el sector inferior posterior derecho. Se evaluó vitalidad de los elementos 26, 44, 45 y del elemento 47. Luego, de 45 días se efectuó la **Reevaluación Periodontal**, en la cual se evaluó la respuesta de los tejidos al tratamiento de la fase inicial y la higiene bucal de la paciente. Con respecto a la respuesta de los

tejidos se hallaron reducciones en las profundidades de las bolsas en vestibular del elemento 17, mesial del elemento 13, palatino elemento 21, distovestibular elemento 22, vestibular del elemento 35, vestibular del elemento 33 y mesial del elemento 43. Se mantuvieron iguales a la fase inicial los valores de los elementos 18, 16, 14, 23, 24, 26, 27, 37, 34, 32, 31, 41, 42, 44, 45 y 47.

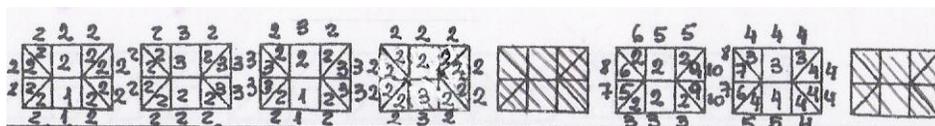
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 1 (dientes 18 al 11)

18      17      16      15      14      13      12      11



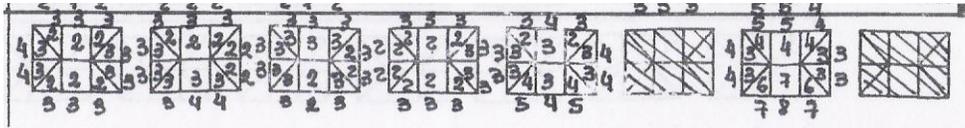
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 2 (dientes 21 al 28)

21      22      23      24      25      26      27      28



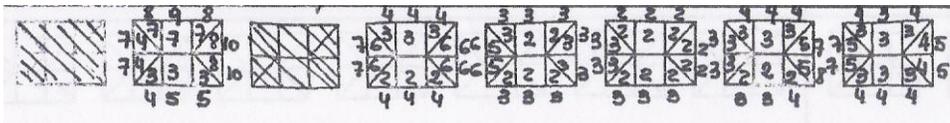
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 3 (dientes 31 al 38)

31      32      33      34      35      36      37      38

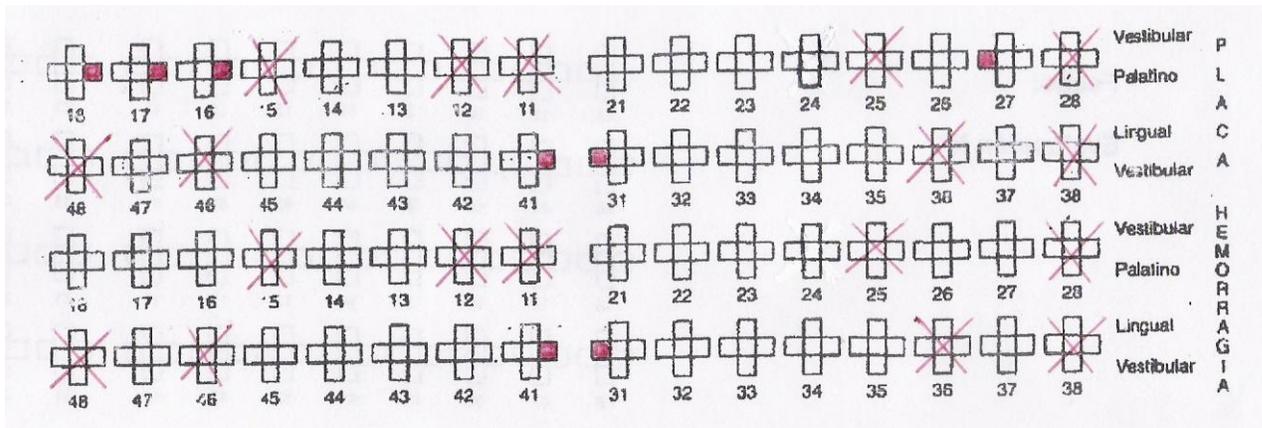


- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 4 (dientes 48 al 41)

48      47      46      45      44      43      42      41



Se registró el índice de O'Leary de 6,5% y sangrado al sondaje de 2,17%.



Con estos resultados se decidió comenzar la segunda fase del plan terapéutico, es decir con la ***fase complementaria***, en la cual se realizaron dos cirugías periodontales de acceso con rellenos óseos (matriz ósea de origen humano) en la zona del elemento 16 por su cara mesial y en la zona del elemento 26 por mesial y vestibular del mismo.

### **Abordaje quirúrgico del elemento 16**



Sondaje cara mesial



Sondaje lesión de

Furcación vestibular



Limpieza del defecto óseo



Colocación del relleno óseo

Sutura de los colgajos vestibular y palatino



**Abordaje quirúrgico del elemento 26**



Sondaje cara mesial desde vestibular



Sondaje lesión de furcación vestibular



Sondaje cara distal (vista palatina)



Incisiones desde vestibular



Limpieza del defecto óseo



Colocación del relleno óseo



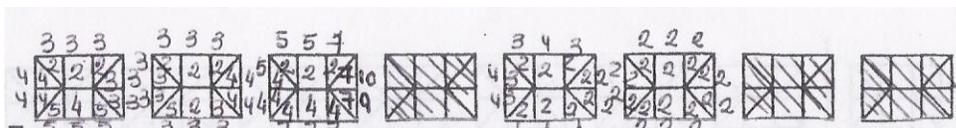
Sutura de los colgajos vestibular y palatino

Además, se elaboró un **programa de mantenimiento**, por medio del cual se quiso prevenir la progresión de la enfermedad, reducir la pérdida de dientes a través del control de la dentición, control de prótesis, y diagnosticar la aparición de enfermedades relacionadas o no con la cavidad oral. Para ello, se realizó la revisión de la historia médica y dental, incluyéndose ficha periodontal con profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, sangrado al sondaje, supuración, furcaciones y movilidad dental. Se evaluó además, la efectividad en la remoción de placa bacteriana, cambios en el sistema inmune y su respuesta, evidencia de cálculo o rugosidades en las superficies radiculares. Cabe mencionar la instauración de la terapia fluorada con fluór de uso profesional ph 3,5.

Se fijaron las citas de este programa de mantenimiento, siendo la primera a los cuatro meses.

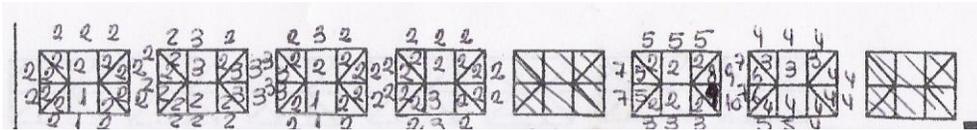
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 1 (dientes 18 al 11)

18      17      16      15      14      13      12      11



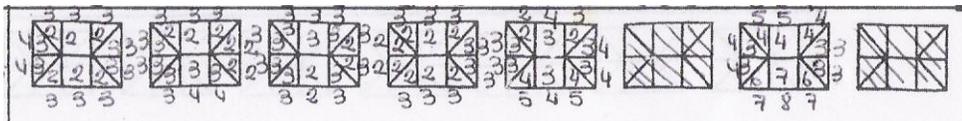
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 2 (dientes 21 al 28)

21      22      23      24      25      26      27      28



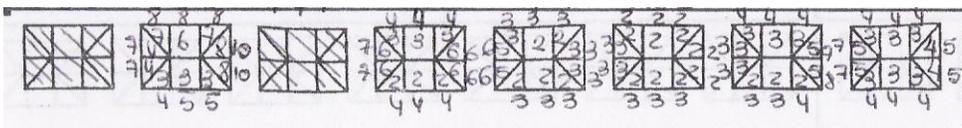
- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 3 (dientes 31 al 38)

31      32      33      34      35      36      37      38

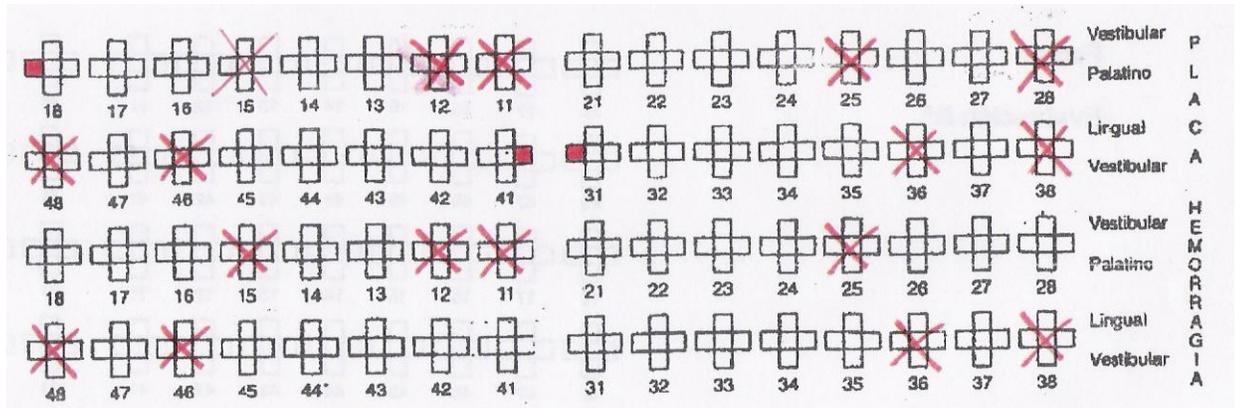


- Profundidad de sondaje (interior del cuadro) y pérdida de inserción clínica (parte exterior del esquema) del cuadrante 4 (dientes 48 al 41)

48      47      46      45      44      43      42      41



Además, se registró el índice de O'Leary de 3,3% y sangrado al sondaje de 0%.



## **DISCUSIÓN**

Se han realizado reportes de casos y estudios sobre Periodontitis Agresivas. En los estudios basados en Periodontitis Agresiva localizada se ha hallado que ésta se presenta en personas jóvenes, menores de 30 años; y en algunos casos en personas mayores de edad. Los resultados obtenidos en el presente trabajo mostraron que los parámetros clínicos y radiográficos coinciden con las características de la Periodontitis Agresiva Localizada, observándose una pérdida de inserción interproximal rápida, como también, al examen radiográfico, severas pérdidas óseas en los primeros molares e incisivos. Estas características concuerdan con la clasificación de las Enfermedades Periodontales presentada en el Seminario Internacional según Lang y colaboradores (1999).

Con respecto de la especificidad bacteriana, es importante destacar que la cantidad de depósitos microbianos supragingivales es escasa, aunque el nivel subgingival de patógenos es elevado, encontrándose en mayor proporción el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, seguido de otras especies anaeróbicas patógenas como lo demostraron Socransky y Haffajee (2005).

Es notable destacar que los pacientes con este tipo de Periodontitis presentan una historia clínica sin particularidades sistémicas. Se comprobó una reacción hiperactiva de los monocitos en pacientes con Periodontitis Agresiva localizada en relación a la producción elevada de PGE2 y de IL-1 $\beta$ , que sería una de las causas

del incremento de las pérdidas de inserción y óseas como lo demostró Lang en su publicación (1996).

En este trabajo se determinó el diagnóstico, se elaboró un pronóstico y el plan terapéutico, el cual constó de tres fases: Inicial, Complementaria y terapia periodontal de soporte. A los 45 días de haber finalizado la primera fase, se realizó la Reevaluación Periodontal, en donde fueron consideradas las profundidades de sondaje, pérdida de inserción clínica, sangrado al sondaje e higiene bucal, como lo muestra Claffey y colaboradores (2005). Al completar esta etapa, los valores obtenidos de la profundidad al sondaje en los elementos 16 y 26 no revelaron variaciones significativas. Se decidió abordar quirúrgicamente estos dos elementos, realizando cirugías de acceso con la colocación de un relleno óseo.

Como lo muestra Renvert (2005), en este trabajo, se citó a la paciente a los cuatro meses posteriores a la cirugía periodontal, para la primera sesión de la terapia periodontal de soporte. Los resultados obtenidos fueron reducción en las profundidades al sondaje de hasta 2 mm en el elemento 16 por su cara mesial y reducción de 1 mm en el elemento 26 en su cara distal hacia vestibular, y de 1 mm en el elemento 27 por su cara mesial hacia vestibular. Además, se registró ganancia de inserción clínica de 1 mm en el elemento 16 en mesiovestibular, de 2 mm en la cara mesial hacia vestibular y de 1 mm en la cara mesial hacia palatino. Y con respecto al elemento 26, se registró ganancia de inserción clínica de 1 mm en su cara distal hacia vestibular, como se reportó en los estudios realizados por Trombelli (2006).

Los elementos que no fueron abordados quirúrgicamente, se realizó desorganización del biofilm subgingival, mediante raspaje y alisamiento radicular, registrándose disminución en la profundidad al sondaje en los elementos 18 en su cara mesiovestibular y distal, elemento 17 en su cara vestibular. Con respecto a la inserción clínica, se registraron disminuciones en los elementos 18 en su cara mesiovestibular, en el elemento 17 en su cara vestibular y en el elemento 14 en su cara palatina.

El sangrado al sondaje representa un parámetro de inflamación, y ha sido incorporado como índice para la evaluación de las condiciones periodontales, según Lang (1996). En este estudio se evaluó el sangrado al sondaje, y los resultados mostraron una disminución de los valores, con un índice inicial de 11.9% y en la terapia periodontal de soporte fue de 0%.

## **CONCLUSIONES**

A través de este trabajo integrador se puede observar que la paciente estudiada presentó una enfermedad periodontal que cumple con las pautas de la Periodontitis Agresiva localizada. Desde el punto de vista clínico, se pudo comprobar la escasa cantidad de bacterias a nivel supragingival que demostró ser incompatible con la severidad de la enfermedad periodontal que presentaba. En la zona los elementos dentarios 16 y 26 se pudo visualizar el compromiso periodontal de dichos elementos, una marcada recesión gingival a nivel mesiovestibular del elemento 16 y una recesión gingival menor en el elemento 26. Es de importancia destacar en el sector ántero-inferior la dispersión de los elementos dentarios debido a que la paciente presentaba una interposición lingual.

Además, cabe señalar el pronóstico, tanto general como individual, para arribar a un plan terapéutico adecuado al paciente, poder ejecutarlo y luego programar citas de mantenimiento, con lo cual el especialista previene re-infecciones periodontales a futuro, preserva la salud periodontal que logró después de las fases del plan terapéutico y las mantiene en el tiempo, devolviéndole al paciente la salud, la estética, el confort y una mejor calidad de vida.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- Armitage CG (2005). Examen periodontal completo. Periodontology 2000 (Ed Esp) (9), 22-33
- Califano JV (2003). Periodontal Diseases of Children and Adolescents. J Periodontol, 74:1696-1704
- Claffey N, Polyzois I, Ziaka P (2005). Revisión de los tratamientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos. Periodontology 2000. (Ed. Esp), (14): 35-44
- Ezzo PJ, Cutler CW (2004). Los microorganismos como indicadores de riesgo en las enfermedades periodontales. Periodontology 2000 (Ed Esp). (7), 24-35
- Lally ET, Kieba IR, Golug EE, Lear JD, Tanaka JC (1996). Structure/function aspects of Actinobacillus actinomycetemcomitans leukotoxin. J Periodontol 67, 298-308
- Lang NP, Bartola PM, Culinam M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papapanou P, Tonetti M, Van Dyke T (1999). Internacional Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. Ann Periodontol 4,53
- Lang NP, Joo A, Tonetti M (1996). Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. Periodontology 2000, (12): 44-48
- Nagy RJ, Novak KF. Periodontitis agresiva. En: Carranza-Newman. Periodontología Clínica. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2003, 28:432-438

Ogawa T (1994). Immunobiological properties of chemically defined lipid A from lipopolysaccharide of *Porphyromonas* (*Bacteroides*) *gingivalis*. *Eur J Immunol*, 219:737-742

Page RC, Schroeder HE. *Periodontitis in Man and other animals. A comparative review*. Basel: Karger (1982)

Pike R, McGraw W, Potempa J, Travis J (1994). Lysosome and arginine-specific proteinases from *Porphyromona gingivalis*: Isolation and evidence for the existence or complexes with hemagglutinins. *J Biol Chem* 269:406-411

Pulendran B, kumar P, Cutler CW, Mohamadzadeh M, Van Dyke T, Banchereau J (2001). Lipopolysaccharides from dostoct pathogens induce different classes of immune responses in vivo. *J Immunol*, 167:5067-5076

Renvert S, Persson R (2005). Tratamiento periodontal de Mantenimiento. *Periodontology 2000*. Ed. Esp, (14): 179-195

Rudney JD, Chen R (2001). Intracellular *Bacteroides forsythus* in buccal epithelial cells. Abstract 799 *J Dent Res Annual meeting of AADR*

Socransky SS, Haffajee AD (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000*, (38):135-187

Tonetti MS, Mombelli A. Periodontitis agresiva. En: Lindhe. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Bs. As. Editorial Médica Panamericana; 2005, (9) :228-256

Tonetti MS, Mombelli A (1999). Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*. (4), 1. 39-52

Trombelli L (2006). ¿Qué técnicas reconstructivas son eficaces en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos?

Periodontology 2000 (Ed Esp), (13): 88-105

Zambon JJ, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally ET, Demuth DR (1996). The microbiology of early-onset periodontitis: association of highly toxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. J Periodontol 67, 282-290



