

Revisiones Bibliográficas:

**PERIODONTITIS AGRESIVA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

*Recibido para arbitraje: 19/05/2008*

*Aceptado para publicación: 14/10/2008*

**Benigna Pérez Luzardo**, Profesora Agregado de la Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Miembro activo de la Sociedad Venezolana de Periodontología.

**RESUMEN**

El tratamiento de la Periodontitis Agresiva, debe estar basado en el diagnóstico preciso de la enfermedad, reducción o eliminación de los agentes causales, manejo de los factores de riesgos y la corrección de los efectos de la enfermedad sobre los tejidos periodontales. Para llegar a un correcto diagnóstico de la Periodontitis Agresiva se debe evaluar la información obtenida de manera sistemática a través de: la entrevista con el paciente, examen médico, cuándo este indicado, examen clínico: periodontal, radiográfico y de laboratorio cuándo sea necesario. En la actualidad se están investigando diferentes ensayos diagnósticos a fin de mejorar la capacidad para predecir susceptibilidad y futura progresión de enfermedad. El tratamiento periodontal de la enfermedad puede fracasar o resultar menos efectivo, independientemente del tipo de tratamiento aplicado, si no se establece un plan de mantenimiento adecuado para el paciente.

**Palabras Clave:** periodontitis agresiva, pacientes jóvenes, diagnóstico, tratamiento.

**ABSTRACT**

The treatment for the aggressive periodontitis should be based in an accurate diagnosis of the disease, reduction or elimination causal agents, management of risk factors and the elimination of the effects of the disease on the periodontal tissues. An accurate diagnosis only can be done with a systematic evaluation of the information obtained by interviewing the patient, medical check up, when it is indicated, an extensive clinical examination of periodontal tissues, radiographic and laboratory test when it is considered necessary. There are currently investigations on different diagnostic tests with the objective of improving the capacity to predict the susceptibility and the progression of the disease. The periodontal therapy can fail or be less effective independently of the type of treatment if an adequately plan of maintenance is not applied to the patient.

**Key words:** aggressive periodontitis, young patients, diagnosis, treatment.

**INTRODUCCIÓN**

Entre las enfermedades periodontales que pueden afectar a niños, adolescentes y adultos jóvenes se encuentran: la gingivitis, periodontitis asociadas a enfermedades sistémicas y la **Periodontitis Agresiva en sus formas localizada o generalizada**; las cuáles pueden comprometer la salud de la dentición primaria o permanente como resultado de una rápida y severa destrucción de tejido periodontal(1). La mejor propuesta para manejar estas enfermedades es la prevención, seguida de una detección temprana de la enfermedad y el tratamiento. Por otra parte, la identificación y el manejo de problemas periodontales en pacientes jóvenes, amerita aplicar principios fundamentales y entender el origen y la contribución de factores de riesgos de la enfermedad, además de considerar diferentes estrategias inherentes al manejo de pacientes con edades jóvenes. El presente artículo es una revisión de la literatura sobre los principales métodos diagnósticos y diferentes estrategias de tratamiento utilizadas actualmente en el manejo de la periodontitis agresiva y que pueden ser de utilidad en la práctica dental general.

**LA PERIODONTITIS AGRESIVA (PA)**, se define como una forma agresiva de enfermedad,

caracterizada por avanzada pérdida de tejido periodontal y rápida progresión de la enfermedad, asociada a factores sistémicos modificantes, genéticos e inmunológicos, que favorecen la predisposición a su aparición(2) .

#### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS(3,4):**

Una característica principal que la diferencia de la 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 del 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 *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y ocasionalmente de *Porphyromonas gingivalis*; defectos en los leucocitos y en algunos casos la pérdida ósea y la pérdida de inserción pueden autolimitarse.

La PA se puede presentar en forma Localizada o Generalizada(4). La Periodontitis Agresiva Localizada (PAL) es definida por las siguientes características: comienza en la edad circumpuberal, la destrucción periodontal interproximal es localizada en el primer molar/incisivos y no más de dos dientes adicionales afectados(4).

La Periodontitis Agresiva Generalizada (PAG) se diferencia de la forma localizada por la cantidad de dientes permanentes involucrados: pérdida de inserción interproximal generalizada, afectando al menos tres dientes adicionales además de primeros molares e incisivos. Afecta a personas de menos de 30 años, pero los pacientes pudieran tener mayor edad; la destrucción de inserción y de hueso alveolar es de marcada índole episódica(5).

**CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:** El signo diagnóstico es la pérdida vertical de hueso alveolar en relación a los primeros molares y uno o más dientes incisivos, en un paciente joven por lo demás sano(6). El patrón clásico de pérdida ósea se describe cómo una pérdida de hueso alveolar en forma de arco extendida desde la superficie distal del 2° premolar a la superficie mesial del 2° 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(7). En la etapa incipiente de la PAL está inicialmente involucrada sólo una 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 PAG, 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(6). La enfermedad puede progresar sin remisión hasta la pérdida dental o alternativamente puede limitarse y hacerse inactiva con o sin terapia(7).

#### **DIAGNOSTICO DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA.**

El término diagnóstico, se refiere al proceso de identificación de una enfermedad, a partir de la evaluación de una historia, signos y síntomas, exámenes de laboratorio y otros procedimientos (8). El correcto diagnóstico de la PA sólo puede ser realizado a través de la evaluación de la información que ha sido obtenida de manera sistemática a través de: 1) la entrevista con el paciente; la cuál debe involucrar al niño o adolescente y a los padres o representantes del menor en los casos respectivos, 2) consulta médica cuándo este indicada: algunos signos bucales pueden corresponder a manifestaciones iniciales de un estado sistémico significativo, 3) examen periodontal, 4) examen radiográfico y 5) pruebas de laboratorio cuándo sea necesario (9). En los últimos años se han publicado excelentes revisiones sobre técnicas diagnósticas en periodontología (5,9,10,11). Algunos datos considerados claves que pueden orientar hacia el diagnóstico de PA serían: edad del paciente, estado sistémico, presencia de afecciones similares dentro del grupo familiar y la información obtenida a través de una historia médica y odontológica, exhaustiva y detallada (3). La evaluación de los signos y síntomas clínicos deben enfocarse en el paciente afectado por la enfermedad y no sólo en el padecimiento mismo; por lo que se hace vital un examen sistémico del paciente: historia médica para descartar en pacientes jóvenes enfermedades

sistémicas que pueden afectar los mecanismos de defensas del hospedero (1). Además, es importante considerar que los exámenes clínicos y de laboratorio, utilizados para identificar una patología, poseen limitantes.

La Historia Clínica junto con el examen, forman la base para el diagnóstico periodontal y debe involucrar al niño o adolescente y a su representante cuándo sea el caso. Algunos aspectos a considerar serían: factores de riesgos sistémicos, factores de riesgos locales y selección de radiografías; además se debe incluir, así como para el paciente adulto, el motivo de consulta, historia de alguna afección sistémica, historia médica y dental pasada, y finalmente la historia social(5).

En el manejo de los pacientes con PA se deben descartar enfermedades sistémicas que puedan afectar los mecanismos de defensa del hospedero(1). Una completa historia médica, así como la consulta con el pediatra o médico del paciente, es importante para identificar lesiones cardíacas, enfermedades congénitas del corazón, diabetes mellitus, hábito de fumar y algún otro factor de riesgo sistémico para enfermedad periodontal(12).

**La Historia Clínica Odontológica**, que puede guiar hacia el diagnóstico de PA debe recabar una información exhaustiva y detallada que incluye: 1) **Examen Clínico**: en la evaluación periodontal se realiza una exploración- observación visual y palpación- a fin de obtener sistemáticamente información clínica referente a (13): i) pérdida de inserción. Es importante considerar que en los niños y adultos jóvenes, podemos encontrar pérdida de inserción como resultado de condiciones clínicas diferentes de PA, tales como: restauraciones subgingivales, lesiones traumáticas, eliminación o presencia de dientes retenidos (14), posición dentaria, caries avanzadas y movimientos ortodóncicos; ii) pautas de destrucción periodontal: molar/incisivo o generalizada, limitada a la dentición primaria o que afecta la dentición permanente, iii) cantidad y distribución de factores locales: placa dental y cálculo, relación con la destrucción periodontal, iv) formación de sacos patológicos: distribución en cada superficie dental, profundidad y tipo de saco: supra o infraóseo (4) , v) presencia de factores modificadores o contribuyentes como fumar o consumir drogas y, vi) antecedentes de problemas periodontales: naturaleza y tipo de tratamiento recibido.

Los factores locales que pueden incrementar el riesgo de desarrollo y progresión de enfermedad periodontal en pacientes jóvenes, están relacionados, principalmente, con los factores de retención de placa: cálculo supra y sub-gingival. El concepto de escasa cantidad de cálculo subgingival e inflamación gingival en pacientes con PA, ha cambiado (15); las investigaciones han encontrado una relación significativa entre la presencia de cálculo subgingival y la inflamación gingival, con la consecuente pérdida de inserción, en estos pacientes (16). Restauraciones con márgenes subgingivales, discrepancias en rebordes marginales y restauraciones sobreobturadas, se han asociado con gingivitis y pérdida de inserción (17). Lesiones de caries, restauraciones defectuosas y dientes con lesiones pulpares, deben recibir tratamiento (18).

**2) Examen Radiográfico**: además de las técnicas convencionales estandarizadas, válidas en la estimación de los cambios óseos (19,20), otras nuevas técnicas y métodos con sistemas sofisticados logran un mayor grado de sensibilidad ante cambios óseos menores capaces de identificar una fase temprana de la pérdida ósea: la radiografía digital, permite detectar en áreas periodontales específicas cambios tan pequeños de hasta 0,54mm (21). Su utilización en odontología ha llegado a incrementarse (22).

**3) Examen Microbiológico**: la utilidad de este examen para el diagnóstico de las diferentes formas de enfermedad periodontal destructiva, sigue siendo controversial(23). De acuerdo a Philstrom, (9) la mayoría de los pacientes con enfermedad periodontal no requieren exámenes microbiológicos para el diagnóstico y efectividad del tratamiento; este examen debe reservarse a pacientes con enfermedad periodontal poco comunes como **periodontitis agresiva**, periodontitis refractaria o enfermedad de avance rápido. Aparentemente, la sola presencia o ausencia de *A. actinomycetemcomitans* u otros microorganismos, no es suficiente como auxiliar diagnóstico en periodoncia, debido a que la enfermedad

periodontal es diagnosticada, principalmente, en base a las características clínicas y la anamnesis (24). Las muestras de placa subgingival, para determinar la flora bacteriana en un paciente con enfermedad periodontal, se pueden analizar con diferentes métodos: microscopía de campo oscuro o microscopía de contraste de fases, para reconocer microorganismos móviles y espiroquetas (25); los cultivos bacterianos: siguen siendo el método diagnóstico de referencia en microbiología periodontal, además admiten un test de sensibilidad antibiótica, muy importante durante el tratamiento de los pacientes con PA. Los nuevos diagnósticos microbiológicos, están basados principalmente en una tecnología de biología molecular e inmune: ensayos inmunológicos, para detectar patógenos específicos: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis*(25), sistemas microbiológicos enzimáticos, para algunas bacterias periodontales como *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *T. denticola* (25), ensayos de ácidos nucleicos para identificar especies bacterianas específicas y la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), el test reciente más sensitivo para detectar virus y bacterias, actualmente representa un campo de continuo desarrollo, importante en el futuro de los diagnósticos periodontales como una herramienta diagnóstica auxiliar en estudios clínicos y epidemiológicos (23,25). Hasta ahora, no se ha conseguido un método de diagnóstico microbiológico con características ideales para estudiar la microflora subgingival. La selección del método diagnóstico óptimo dependerá de algunos parámetros como: sensibilidad y especificidad del test, disponibilidad de uso y costo y la información proporcionada por el test utilizado(23).

**4) Exámenes Bioquímicos del Fluído Gingival.** Aunque no son actualmente de uso rutinario en la clínica, se consideran indicadores de enfermedad activa (9). Se clasifican en tres grupos: 1) Enzimas derivadas del hospedero: aspartato aminotransferasa,(26,27); colagenasa, B-glucuronidasa, lactatodeshidrogenasa, mieloperoxidasa y fosfatasa alcalina(28,29). 2) Productos inflamatorios y mediadores de la inflamación derivados del hospedero: las prostaglandinas E2, las interleucinas IL-1B, IL-6, IL-8(30,31,32) y factor necrosis tumoral, vinculado con resorción ósea(9). 3) Productos de la descomposición de los tejidos: glucosaminoglucanos, hidroxiprolina, fibronectina, proteínas del tejido conectivo (28,33). Aún se desconoce el potencial de estos marcadores bioquímicos como auxiliares diagnósticos en la enfermedad periodontal. Se debe establecer si los resultados de estos tests son pertinentes a zonas periodontales específicas o pueden aplicarse a un paciente como indicadores predictivos.

**5) Examen Genético.** Estos exámenes poseen potenciales para utilizarse en un futuro, ya que, se requieren mayores investigaciones que evalúen la utilidad de diferentes análisis para determinar la susceptibilidad genética individual a las enfermedades periodontales.

Las opciones diagnósticas, hasta la fecha, están determinadas por la clasificación de las enfermedades periodontales; la cuál es un área que está en continua discusión y revisión (34,35,36,37). Para identificar y manejar problemas periodontales, en los pacientes jóvenes, es necesario aplicar principios fundamentales y entender la etiología y contribución de factores de riesgos, además de considerar estrategias inherentes al manejo de pacientes con edades jóvenes en comparación a los pacientes adultos. Finalmente, el diagnóstico correcto de la PA, debe estar basado en el sistema de clasificación reciente, y se logrará después de la consideración de todos los hallazgos de la historia clínica y de los exámenes realizados.

## TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA.

El tratamiento de la PA siempre ha representado un reto para el clínico y a pesar de ello, aún no se ha establecido un protocolo y una guía para controlar eficientemente esta enfermedad. El tratamiento puede ser iniciado sólo después de un diagnóstico cuidadoso por parte de un periodoncista con conocimiento específico. El odontólogo general, odontopediatra u ortodontista pueden jugar un papel fundamental en la detección de posibles casos a ser referidos para su ulterior evaluación y terapia.

El tratamiento periodontal, en niños y adolescentes, generalmente se divide en tres fases: i) fase inicial,

dirigida a controlar el factor causal primario en la enfermedad - placa dental-; ii) terapia correctiva, para establecer medidas terapéuticas y restaurar función y estética; y iii) terapia de mantenimiento dirigida a la prevención de la recurrencia y progresión de la enfermedad (6). El manejo de la PA dependerá de diferentes factores, entre otros: un diagnóstico temprano de la enfermedad, máxima supresión de microorganismos infectantes y el establecimiento de un programa de mantenimiento individualizado a largo plazo(38,39,40,41,42).

**Los métodos de tratamientos sugeridos, para controlar la PA, incluyen:** \* instrucciones de higiene bucal con reforzamiento y evaluación del control de placa del paciente. Las lesiones periodontales en pacientes jóvenes son predominantemente interdetales (43), por lo tanto es importante la limpieza interdental, debajo del punto de contacto (44). \*Una meticulosa terapia de raspado y alisado radicular. \*Control de otros factores locales: -Eliminación de caries y restauraciones defectuosas. Los nuevos conceptos sobre diseños de cavidades conducen a un menor número de restauraciones dentales que actúan sobre los tejidos gingivales. Las técnicas restauradoras se realizarán cuidadosamente para minimizar el potencial efecto dañino de las restauraciones dentales sobre los tejidos periodontales(5). Las medidas preventivas para controlar caries deben incluir recomendaciones de una dieta para reducir la frecuencia y cantidad de carbohidratos y azúcares refinadas, y considerar la aplicación de suplementos de flúor. -Tratamientos endodónticos en dientes con patología pulpar (18) - Extracción de dientes con pronóstico malo y la confección de dentaduras parciales inmediatas donde este afectada la estética o función. -También se eliminara cualquier otro factor local modificable (5). \*Terapia oclusal, y \*Cirugía periodontal si es necesario (45,46,47,48), algunas modalidades de tratamiento sugeridas incluyen: i) Cirugía regenerativa en casos de defectos intraóseos(49), ii) implantes óseo-integrados en la rehabilitación de pacientes parcialmente edéntulos que recibieron tratamiento para PAG(50), iii) tratamiento combinado periodontal e implantes(51).

Un aspecto importante en el manejo de la PA, se relaciona con los esfuerzos específicos para afectar a la composición, y no sólo a la cantidad de la microflora subgingival (52). Las nuevas terapias están dirigidas a presuntos patógenos periodontales y deben considerar la respuesta inmunológica del paciente(53).

**La terapia mecánica, quirúrgica y no quirúrgica, junto a la administración sistémica de antibióticos**, en el tratamiento de las PA, logra mejores resultados clínicos y microbiológicos al compararlo con terapia mecánica solamente (54,55). El uso de antibióticos sistémicos se puede considerar después de la terapia inicial, una vez que se haya reducido la placa microbiana no específica. Idealmente, la terapia antibiótica debe estar basada en la presencia de la microflora subgingival resultante de las tomas de muestras de placa subgingival de los sacos residuales más profundos en cada cuadrante; la sensibilidad antibiótica no es realizada de rutina ya que se conocen la mayoría de los presuntos patógenos periodontales(5). Finalmente, estos antibióticos deben ser administrados como complemento de una meticulosa tartrectomía y alisado radicular en las superficies radiculares accesibles y como complemento de la implementación de una minuciosa higiene bucal (52).

En la PAG, donde la microflora puede ser más variada que en la PAL, y donde se detectan altas cargas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* y otras bacterias muy virulentas, se ha sugerido el uso de antibióticos administrados tanto sistémica como localmente (56,53), sin embargo, hasta ahora no se ha establecido cuál agente antimicrobiano, dosis y qué tiempo de administración, alcanza óptimos resultados clínicos y microbiológicos en estos pacientes, debido a la variabilidad en el diseño de los estudios realizados. No existe un consenso en relación al uso de antibióticos, pero se han investigado diferentes opciones antimicrobianas en el manejo de las PA (5,57): \*Tetraciclinas 250mgs, 4 veces al día durante 12-14 días; \*Metronidazol 200 mgs, 3 veces al día durante 10 días, y \*Metronidazol 250 mgs y Amoxicilina 375mgs, 3 veces al día durante 7 días (58). Doxiciclinas o combinación de metronidazol y augmentin (amoxicilina + ácido clavulánico)(59,60).

La combinación de metronidazol y amoxicilina ha demostrado mayor efectividad para suprimir *A. actinomycetemcomitans* por debajo de niveles detectables en comparación con regímenes de una sola

sustancia activa(52,61,62,63).

Algunas áreas colonizadas por patógenos específicos, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, deben abordarse con una terapia más agresiva que en el resto de la dentición. Actualmente existen dispositivos de administración de agentes antimicrobianos, diseñados específicamente y que pueden ser aplicados localmente a altas concentraciones, tal como el gel de metronidazol (64,65,66,67,68,69,70), microesferas de minociclina (71,72,73), astillas de clorhexidina (74,75,76,77) y gel de doxiciclina (78,79). Sin embargo, existe poca información acerca de estos antimicrobianos de administración local. El estudio de Mombelli et al (80), en el año 2002, encontró que la aplicación local de fibras de tetraciclinas en pacientes con enfermedad periodontal avanzada redujo las cargas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, aún cuando, fracasó en la erradicación completa de estos patógenos periodontales. Hasta ahora, no se han realizado estudios que vinculen estos antibióticos de administración local con PA (81).

De acuerdo a Dörfer (61), el uso de antimicrobianos en el tratamiento de la PA, debe seguir limitado y restringido a la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, debido al riesgo de desarrollar alergias e inducir resistencia de los patógenos a los antibióticos.

Un factor crítico para obtener resultados exitosos en el tratamiento de la PA, es el establecimiento de medidas de control de placa, mediante la combinación de diferentes métodos, vinculados a las necesidades del paciente (40) junto con un meticuloso raspado radicular. Diferentes estudios confirman que la **terapia mecánica no quirúrgica** de raspado y alisado radicular, es efectiva para reducir la carga bacteriana y mejorar parámetros clínicos que incluyen profundidad y sangrado al sondaje, nivel relativo de inserción(82,83,84) y aún más, mejoramiento de las condiciones sistémicas en algunos pacientes(85). Una serie de estudios clínicos y microbiológicos(84,86,87,88) informan sobre una nueva modalidad de tratamiento, con una primera fase de desinfección y abordaje completo de la boca junto a la administración de agentes antimicrobianos, que logra mejoras adicionales significativas, en términos de reducción de sangrado, número de sacos y un tiempo más corto de tratamiento; cuando se comparó a la modalidad convencional por cuadrantes. Sin embargo, otro estudio reciente (89), reporta resultados opuestos cuando se compara la terapia mecánica con abordaje completo de la boca, excluyendo agentes antimicrobianos, y el abordaje convencional por cuadrantes. Mientras que el estudio de Moreira y Feres-Filho(90), en el 2007, reporta efectos clínicos semejantes entre una terapia con abordaje completo de la boca y una terapia convencional por cuadrantes, cuando se incluyó un régimen de antibiótico conjunto.

Esta nueva estrategia de tratamiento podría justificarse, dada la naturaleza infecciosa de la enfermedad periodontal, y aunque ha sido exitosa en pacientes portadores de *A. actinomycetemcomitans*, se requieren otras investigaciones para comprobar el beneficio adicional en el tratamiento de las PA (84).

Después de 4 a 6 semanas de realizada la terapia mecánica, se vuelve a evaluar clínicamente el caso; en función de la persistencia de lesiones periodontales se planifica una segunda fase de la terapéutica con procedimientos quirúrgicos apropiados y la administración de antimicrobianos indicados, según el caso. La combinación de antibióticos sistémicos y cirugía regenerativa, con frecuencia es exitosa en el tratamiento de defectos infraóseos y en el compromiso de furcas (91,92).

La terapia ortodóncica puede ser necesaria para alinear los dientes que han migrado como consecuencia de la pérdida ósea severa asociada a PA; sin embargo la terapia periodontal inicial y correctiva, deben completarse antes de iniciar la terapia ortodóncica y debe lograrse una buena respuesta de los tejidos en términos de reducción de sacos a menos de 4mm y eliminación de sangrado al sondaje(5).

Después de terminar el tratamiento, pueden repetirse las pruebas microbiológicas en un lapso de 1 a 3 meses, para verificar la eliminación o evidente represión de los patógenos periodontales (52).

Terapia de Mantenimiento. La PA necesita una vigilancia particular (93). El control se inicia tan pronto se termine la terapia inicial (5). Después de resuelta la inflamación periodontal el paciente debe ser ubicado

en un programa de mantenimiento personalizado que incluiría la evaluación continua de la aparición o riesgo de progresión de la enfermedad (13,47,48), normalmente a intervalos que no excedan a 3 meses, hasta tanto existan evidencias de estabilidad periodontal (93); ya que el riesgo de aparición o progresión de la enfermedad podría tomar entre 9-11 semanas. Varios estudios reportan la eficacia de la terapia de mantenimiento para reducir la pérdida de inserción y la pérdida dental cuándo los pacientes mantienen controles regulares de mantenimiento (94,95) además, es fundamental durante el tratamiento ortodóncico (6). Kamma Y Baehni (95) evaluaron los beneficios de la terapia de mantenimiento en pacientes con PA, en un período de 5 años después del tratamiento periodontal activo y encontraron que esta terapia fue efectiva para mantener el mejoramiento clínico y microbiológico alcanzado después de la terapia periodontal, aunque se identificó un porcentaje pequeño con progresión de enfermedad.

En los casos de compromisos de los dientes primarios se indicaría la observación y control de la erupción de los dientes permanentes para detectar posible pérdida de inserción (39). Es fundamental el control óptimo de placa dental por parte del paciente, para lograr una respuesta clínica y microbiológica favorable. La recidiva de la enfermedad, es una indicación para repetir los exámenes microbiológicos, evaluar la respuesta inmunitaria del paciente y los factores modificadores sistémicos (52).

Hallazgos recientes, que relacionan la periodontitis con otras enfermedades sistémicas (96,97,98) han llevado a investigar el desarrollo de vacunas periodontales, sin embargo, hasta ahora los estudios se limitan a ensayos realizados en modelos con animales. Evidencias recientes demuestran que la inmunización activa y pasiva pueden inducir respuestas de anticuerpos protectores en animales de experimentación, sin embargo, aún se debe investigar el impacto de la inmunización desarrollada en el hombre. Bajo la suposición de la inmunidad humoral cómo una respuesta protectora para el hospedero, pudiera ser obvio la perspectiva del desarrollo de una vacuna contra la periodontitis en un futuro no muy lejano (99).

## CONCLUSIONES.

Ya que la periodontitis agresiva es una enfermedad que origina severa y rápida destrucción de los tejidos periodontales y puede afectar la dentición primaria y permanente, es fundamental realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad por medio de exámenes periodontales y otros exámenes clínicos; para que el tratamiento pueda ser iniciado tan pronto cómo sea posible. El manejo periodontal debe seguir los principios básicos de una fase inicial relacionada con la causa, una fase correctiva y una terapia de mantenimiento que considere el compromiso, la cooperación y motivación del paciente y que refleje el diagnóstico periodontal.

## REFERENCIAS.

1. Oh T-J, Eber R, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 400-410.
2. Albandar J.M., & Tinoco E.M.B. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000* 2002; Vol.29: 153-176.
3. Mombelli A. Clinical parameters: biological validity and clinical utility. *Periodontology 2000* 2005; Vol. 39: 30-39.
4. Carranza F.A. Jr. Diagnóstico Clínico. *Periodontología Clínica*. Carranza-Newman. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 8° ed. 1998; 28: 370-389.
5. Clerehugh V & Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and

- adolescents. *Periodontology* 2000 2001; Vol. 26: 146-168.
6. Baer P.N. The case for periodontosis as clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42:516-519.
  7. Page R.C., Bowen T., Altman L., Vandesteen E., Ochs H., Mackenzie P., Osterberg S., Engel L.D., Williams B.L. Prepubertal periodontitis. I Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983; 54: 257-271.
  8. Anderson KH, ed. *Mosby's medical, nursing and allied health dictionary*. 5th edn. St. Louis: Mosby, 1998.
  9. Philstrom B.L. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology* 2000 2001, Vol. 25: 37-58.
  10. Armitage G.C. Development of a classification System for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
  11. Lamster IB, ed. *Diagnostic techniques in periodontology*. *Periodontol* 2000 1995; 7: 7-10.
  12. Meyle J., Gonzáles J. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001; 26: 92-112.
  13. Tonetti M.S., Mombelli A. Periodontitis Precoz. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, editors. *Periodontologia Clínica e Implantologia Odontológica*. 3era ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2000. p. 229-260.
  14. Kugelberg C.F. Third molar surgery current opinions in oral and maxillofacial. *Surgery and Infections* 1992; 2 III: 916.
  15. Albandar JM., Brown LJ., Brunelle JA., Löe H. Gingival state and dental calculus in early- onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 953-959.
  16. Albandar JM., Kingman A., Brown LJ., Löe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 231-237.
  17. Bjorn AL., Bjorn H., Grkovic B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. I. Metal fillings. *Odontol Revy* 1969; 20: 311-321.
  18. Lindhe J., Nyman S. Treatment planning. In: Lindhe J., Karring T., Lang NP, ed. *Clinical Periodontology and Implant dentistry*. 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1997: 420-437.
  19. Ehnevid H., Jansson L.E., Linolskog S.F., Blomlöf B. Periodontal healthy in relationship to radiographic attachment and endodontic infection. *J Periodontol* 1993, 64: 1199-1204.
  20. Esposito M., Ekstube A., Gröndahl K. Radiologic evaluation of marginal bone loss at tooth surfaces facing single Branemark implants. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4: 151-157.
  21. Hildebolt C.F., Pilgram T.K., Yokoyama-Crothers N., Fletcher G., Helbig J.L., Bartlett T.O., Gravier M., Vannier M.W., Shroot M.K. Reliability of linear alveolar bone loss measurement of mandibular posterior teeth from digitized bite wing radiographs. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 850-856.

22. Jeffcoat M.K., Wang I.C., Reddy M.S. Radiographic diagnosis in periodontics. *Periodontol* 2000 1995; 7: 54-68.
23. Sanz M, Lau L, Herrera D, Morillo JM, Silva A. Methods of detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Tannerella forsythensis* in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 1034-1047.
24. Mombelli A., Casagni F., Maianos P.N. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (Suppl. 3): 10-21.
25. D'Ercole S and Catamo G, Piccolomini R. Diagnosis in Periodontology: A Further Aid Through Microbiological Tests. *Critical Reviews in Microbiology* 2008; 34: 33-41.
26. Chambers D.A., Imrey P.B., Cohen R.L., Crawford J.M., Alves M.E., McSwiggin T.A. A longitudinal study of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid. *J Periodontol Res* 1991; 26: 65-74.
27. Magnusson I., Persson R.G., Page R.C., De Roven T.H., Crawford J.M., Cohen R.L., Chambers D.A., Alves M.E., Clark W.B. A multicenter clinical trial of a new chairside test in distinguish thing between diseased and healthy periodontal sites. II association between site type and test outcome before and after therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 589-596.
28. Armitage G. Periodontal disease: diagnosis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 37-215.
29. Lamster I.B. Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. *Ann Periodontol* 1997, 2: 123-137.
30. Kamma J.J., Giannopoulou C., Vasdekis V.G.S., Mombelli A. Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 894-902.
31. Giannopoulou C., Kamma J., Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 145-153.
32. Diehl S.R., Wang Y., Brooks C.N., Burmeister J.A., Califano J.V., Wang S., Schenkein J.A. Linkage disequilibrium of interleukin-1 genetic polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 418-430.
33. Kido J., Nakamura T., Kido R., Ohishi K., Yamanchi N., Kataoka M., Nagata T. Calprotectin in gingival crevicular fluid correlatos with clinical and biochemical markers of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 653-657.
34. Albandar JM., Brown LJ., Genco RJ., Löe H. Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol* 1997; 68: 545-555.
35. Armitage GC. Development of a classification system for periodntal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
36. Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification.

- Periodontol 2000 2001; 26: 7-15.
37. Tonetti MS, Mombelli A. Early onset periodontitis and Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 39-53.
  38. Hancock E.B., Newell D.H. Preventive strategies and supportive treatment. *Periodontology* 2000 2001; Vol. 25:59-76.
  39. The American Academy of Periodontology. Parameters on aggressive periodontitis. Parameters of care supplement. *J Periodontol* 2000 2000; 71: 867-869.
  40. Axelsson P., Albandar J.M., Rams T.E. Prevention and control of periodontal disease in developing and industrialized nations. *Periodontology* 2000 2002; Vol. 29: 235-246.
  41. Axelsson P., Albandar J.M., Rams T.E. Prevention and control of periodontal disease in developing and industrialized nations. *Periodontology* 2000 2002; Vol. 29: 235-246.
  42. Axelsson P., Albandar J.M., Rams T.E. Prevention and control of periodontal disease in developing and industrialized nations. *Periodontology* 2000 2002; Vol. 29: 235-246.
  43. Kinane DF. The role of interdental cleaning in effective plaque control: need for interdental cleaning in primary and secondary prevention. In: Lang NP, Attström R, Löe H, ed. *Proceedings of the European Workshop on mechanical plaque control*. Chicago: Quintessence, 1998: 156-168.
  44. Egelberg J, Claffey N. Consensus report of group B. Role of mechanical dental plaque removal in prevention and therapy of caries and periodontal diseases. In: Lang NP, Attström R, Löe H, ed. *Proceedings of the European Workshop on mechanical plaque control*. Chicago: Quintessence, 1998: 169-172.
  45. Wooten R., Suzuki J.R., Bowers G., Goodman S. Clinical trial comparing surgical and non-surgical treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Dent Res* 1986; 65: 207.
  46. Sigush B., Klinger G. Management of patients with progressive periodontitis. *J Periodontol* 1991; 42: 12.
  47. Rams T., Keyes P. Non-surgical management of rapidly progressive periodontitis. *Gen Dent* 1986; 34(1): 54.
  48. Van Winkelhoff A.J., Rodenburg J.P., Goene R.J., Abbas F., Winkel E.G., de Graff J. Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989; 16:128-131.
  49. Miliauskaitė A, Selimovic D, Hannig M. Successful management of aggressive periodontitis by regenerative therapy: a 3-year follow-up case report. *J Periodontol* 2007; 78(10):2043-50.
  50. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007; 78(12):2229-37.
  51. Hoffmann O, Beaumont C, Zafiroopoulos GG. Combined periodontal and implant treatment of a case of aggressive periodontitis. *J Oral Implantol* 2007; 33(5):288-92.

52. Tonetti M.S., Mombelli A. Periodontitis precoz. En: Lindhe J, Karring T, Lang N editores. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3era ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2000. p. 229-260.
53. Trombelli L., Tatakis D.N. Periodontal diseases: current and future indications for antimicrobial therapy. Review article: Trombelli L. in Research Center for the study of periodontal diseases, University of Ferrara, Italia. Tatakis D.N: in section of periodontology, College of Dentistry, The Ohio State University, Columbus, OH, USA. Oral Diseases 2003; 9 (Suppl 1): 11-15.
54. Slots J., Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. Periodontol 2000 2002; 28: 106-116.
55. Lakhssassi N., Elhajoui N., Lodier J-P., Pineill J.L., Sixou M. Antimicrobial susceptibility variation of 50 anaerobic periopathogens in aggressive periodontitis : an interindividual variability study. Oral Microbiology and Immunology 2005; 20: 244-252.
56. Dörfer C.E. Antimicrobials for the treatment of aggressive periodontitis. Department Conservative Dentistry and Periodontology, University of Heidelberg, Germany. A review article. Oral Diseases 2003; 9 (Suppl 1): 51-53.
57. Kamma J.J., Slots J. Herpesviral-bacterial interactions in aggressive periodontitis. J Clin Periodontol 2003; 30: 420-426.
58. Patters M., Niekras C., Lang N. Assessment of complement cleavage during experimental gingivitis in man. J Clin Periodontol 1989; 16: 33-37.
59. Gunsolley J.J., Zambon J.J., Mellot C.,C., Brooks C.N., & Kaugars C.C. Periodontal therapy in young adults with severe generalized periodontitis. J Periodontol 1994; 65: 268-273.
60. Slots J. & Rosling B.G. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J Clin Periodontol 1983; 10: 465-485.
61. Dörfer C.E. Antimicrobials for the treatment of aggressive periodontitis. Department Conservative Dentistry and Periodontology, University of Heidelberg, Germany. A review article. Oral Diseases 2003; 9 (Suppl1): 51-53.
62. Guerrero A., Griffiths G.S., Nibali L., Survan J., Moles D.R., Laurell L., et al. Adjunctive benefits of systemic amoxicilin and metronidazole in nonsurgical treatment of generalizad aggressive periodontitis: randomized placebo-controlled clinical trial. J Clin Periodontol 2005; 32: 1096-1107.
63. Xajigeorgiou C., Sakellari D., Slini T., Baka A., Konstantinidis A. Clinical and mrobiological affects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. J Clin Periodontol 2006; 33: 254-264.
64. Stelzel M., Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application as an recall patients. Long- term results. J Clin Periodontol 1997; 24: 914-919.
65. Stelzel M., Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planning. J Clin Periodontol 2000; 27: 447-452.
66. Palmer R.M., Matthews J.P., Wilson R.F. Non-surgical periodontal treatment with and without

- adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998; 26: 158-163.
67. Palmer R.M., Matthews J.P., Wilson R.F. Adjunctive systemic and locally delivered metronidazole in the treatment of periodontitis : a controlled clinical study. *Br Dent J* 1999; 184: 548-552.
68. Griffiths G.S., Smart G.J., Bulman J.S., Weiss G., Shrowder J., Newman H.N. Comparison of clinical outcomes following treatment of chronic adult periodontitis with subgingival scaling or subgingival scaling plus metronidazole gel. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 910-917.
69. Stelzel M., Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application as an adjunct to scaling and root planning. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 447-452.
70. Griffiths G.S., Smart G.J., Bulman J.S., Weiss G., Shrowder J., Newman H.N. Comparison of clinical outcomes following treatment of chronic adult periodontitis with subgingival scaling or subgingival scaling plus metronidazole gel. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 910-917.
71. Bollen C.M., Quirynen M. Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *J Periodontol* 1996; 67: 1143-1158.
72. Williams R.C., Paquette D.W., Offenbacher S., et al. Treatment of periodontitis by local administration of minocycline microspheres : a controlled trial. *J Periodontol* 2001; 72: 1535-1544.
73. Williams R.C., Paquette D.W., Offenbacher S., et al. Treatment of periodontitis by local administration of minocycline microspheres : a controlled trial. *J Periodontol* 2001; 72: 1535-1544.
74. Aznak N., Atilla G., Luoto H., Sorsa T. The effect of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip on clinical parameters and matrix metalloproteinase-8 levels in gingival crevicular fluid. *J Periodontol* 2002; 73: 608-615.
75. Daneshmand N., Jorgensen M.G., Nowzari H., Morrison J.L., Slots J. Initial effect of controlled release chlorhexidine on subgingival microorganisms. *J Periodontol Res* 2002; 37: 375-379.
76. Aznak N., Atilla G., Luoto H., Sorsa T. The effect of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip on clinical parameters and matrix metalloproteinase-8 levels in gingival crevicular fluid. *J Periodontol* 2002; 73: 608-615.
77. Daneshmand N., Jorgensen M.G., Nowzari H., Morrison J.L., Slots J. Initial effect of controlled release chlorhexidine on subgingival microorganisms. *J Periodontol Res* 2002; 37: 375-379.
78. Eickholz P., Kim T.S., Burklin T., et al. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive topical doxycycline: a double-blind randomized controlled multicenter study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 910-917.
79. Eickholz P., Kim T.S., Burklin T. Et al. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive topical doxycycline: a double-blind randomized controlled multicenter study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 910-917.
80. Mombelli A., Schimid B., Rutar A., Lang N.P. Local antibiotic therapy guided by microbiological diagnosis. Treatment of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

- persisting after mechanical therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 743-749.
81. Killoy W.J. The clinical significance of local chemotherapies. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (Suppl.2): 22-29.
82. Hammerle C.H., Joss A., Lang N.P. Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *J Clin Periodontol* 1991; 18:233-239.
83. Darby I.B., Hodge P.J., Riggio M.P., Kinane D.F. Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 200-206.
84. Koshy G., Kawashima Y., Kiji M., Nitta H., Umeda M., Nagasawa T. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 734-743.
85. Christan C., Dietrich T., Hägewald S., Kage A., Bernimoulin J-P. White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 201-206.
86. Quirynen M., Mongardini C., Van Steenberghe D. The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis. A pilot study. *J Periodontol* 1998; 69: 374-382.
87. Quirynen M., Mongardini C., de Soete M., Pauwels M., Coucke W., Van Eldere J., Van Steenberhe. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long- term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 578-589.
88. Mongardini C., Van Steenberghe D., Dekeyser C., Quirynen M. One stage full versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol* 1999; 70: 632-645.
89. Apatzidou D.A., Kinane D.F. Quadrant root planning versus same-day-full-mouth root planning. I. Clinical findings. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 132-140.
90. Moreira RM, Feres-Filho E.J. Comparison between full-mouth scaling and root planning and quadrant-wise basic therapy of aggressive periodontitis: 6-month clinical results. *J Periodontol* 2007; 78(9): 1683-8.
91. Mattout P. & Roche M. Juvenile periodontitis: Healing following autogenous iliac marrow graft, long-term evaluation. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 274-279.
92. DiBattista P., Bissada N.F. & Richetti P.A. Comparative effectiveness of various regenerative modalities for the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1995; 66: 673-678.
93. Greenstein G. Periodontal response to mechanical nonsurgical therapy: a review. *J Periodontol* 1992; 63: 118-130.
94. Position paper of the American Academy of Periodontology. Supportive periodontal therapy. *J Periodontol* 1998; 69:502-506.

95. Kamma J.J., Baehni P.C. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 562-572.
96. Yamazaki K., Ohsawa Y., Itoh H., Ueki K., Tabeta K., Oda T., et al. T-cell clonality to *Porphyromonas gingivalis* and human heat shock protein 60s in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology* 2004; 19: 160-167.
97. Tanabe S., Hinode D., Yokoyama M., Fukui M., Makamura R., Yoshioka M., Grenier D., Mayrand D. *Helicobacter pylori* and *Campylobacter rectus* share a common antigen. *J Oral Microbiology and Immunology* 2003; 18: 79-87.
98. Sins T., Lernmark A., Mancl L.A., Schifferle R.E., Page R.C., Persson G.R. Serum IgG to heat shock proteins and *Porphyromonas gingivalis* antigens in diabetic patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 29: 551-562.
99. Persson R.G. Immune response and vaccination against periodontal infections. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl.6): 39-53.