

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

PREVALENCIA Y COMPORTAMIENTO DE LA
PERIODONTITIS AGRESIVA EN LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN EL POSTGRADO DE PERIODONCIA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD
CENTRAL DE VENEZUELA. 2000-2008

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela por la odontólogo Cintia
Gisela Scabuzzo Foco para optar al
título de Especialista en Periodoncia

CARACAS, JUNIO 2009

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

PREVALENCIA Y COMPORTAMIENTO DE LA
PERIODONTITIS AGRESIVA EN LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN EL POSTGRADO DE PERIODONCIA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD
CENTRAL DE VENEZUELA. 2000-2008

Autor: Od. Cintia Gisela Scabuzzo Foco

Tutor: María Verónica Álvarez

CARACAS, JUNIO 2009

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido

C.I.

Firma

Nombre y Apellido

C.I.

Firma

Nombre y Apellido

C.I.

Firma

Observaciones:

CARACAS, JUNIO 2009

DEDICATORIA

A mi madre por estar en todo momento, y por ser mi apoyo.

A mi hermano, aun de lejos, por ser siempre incondicional en todo.

A todos los amigos, que son mi familia en este país.

A todos aquellos que me han apoyado y ayudado a cumplir todas mis metas profesionales.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Central de Venezuela y a la Facultad de Odontología por abrirme las puertas de sus aulas para realizar mis estudios de postgrado.

A la Prof. María Verónica Álvarez por su apoyo en el desarrollo de este trabajo.

A la Prof. Ingrid Olbrich por su gran apoyo y buena disposición en todo momento a transmitirme sus conocimientos.

A la Prof. Mireya García por su inmensa dedicación y disposición a ayudar en todo momento.

A la Prof. Caroll Yibrin por siempre estar dispuesta a apoyar y colaborar en este trabajo.

Al Prof. Nelson Croce, quien con sus amplios conocimientos en estadística, me dio su apoyo y me guió para así poder lograr que este trabajo se hiciera realidad. Gracias por su tiempo, su buena voluntad y dedicación.

Al Prof. Luis A. Calatrava, quien siempre nos lleva de la mano hacia el camino de la perseverancia y excelencia. Siempre un orgullo y privilegio de ser su alumna desde mis inicios en esta profesión.

A mis compañeras de postgrado Od. Marbella Goncalves y Od. Vanessa Ibarra Valor, por ser de gran apoyo en el desarrollo de este trabajo.

Al Departamento de archivo de la Facultad de Odontología de la UCV por su colaboración prestada en la recolección de las historias clínicas, sin su ayuda no se hubiese podido llevar a cabo la recolección de datos.

Al Od. Javier Gómez por siempre estar pendiente de lo que haga falta hacer y de ayudar a solventar cualquier imprevisto. Muchas gracias.

A todas aquellas personas que de una u otra manera ayudaron a mi crecimiento profesional, personal y en la materialización de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

Página

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE CONTENIDOS	vii
LISTA DE TABLAS	ix
LISTA DE GRÁFICOS	xi
RESUMEN	xiii
INTRODUCCIÓN	1
I. EL PROBLEMA	2
1.1. Planteamiento del problema	2
1.2. Objetivos de la investigación	4
1.3. Justificación de la investigación	5
1.4. Limitaciones de la investigación	7
II. MARCO TEÓRICO	9
2. Periodontitis agresiva	9
2.1. Reseña histórica	9
2.2. Definición	12
2.3. Etiología y patogenia	13
2.4. Clasificación de periodontitis agresiva ...	18
2.4.1. Periodontitis agresiva localizada	19
2.4.2. Periodontitis agresiva generalizada	20
2.5. Prevalencia	22
2.6. Factores de riesgo	24
2.6.1. Modificables	24
2.6.1.1. Factores microbiológicos	24
2.6.1.2. Factores ambientales	26
2.6.1.3. Nivel socioeconómico y	

de instrucción.....	28
2.6.2. No modificables	30
2.6.2.1. Anatomía radicular	30
2.6.2.2. Factores inmunológicos.....	31
2.6.2.3. Factores genéticos	32
2.7. Diagnóstico.....	34
2.7.1. Diagnóstico clínico.....	34
2.7.2. Diagnóstico microbiológico	35
2.7.3. Diagnóstico genético.....	37
2.8. Tratamiento	38
III. MATERIALES Y MÉTODOS	43
3.1. Diseño de la investigación	43
3.2. Población y muestra	43
3.3. Definición de variables	44
3.4. Operacionalización de las variables.....	45
3.5. Materiales y métodos	
para recolección de datos	48
3.5.1. Métodos de recolección de datos....	48
3.5.2. Técnicas de procesamiento y	
análisis de datos	49
IV. RESULTADOS	52
V. DISCUSIÓN	72
VI. CONCLUSIONES	77
VII. RECOMENDACIONES	79
VIII. BIBLIOGRAFÍA	81
Anexos.....	91

LISTA DE TABLAS

Tabla No. 1 Distribución de periodontitis agresiva localizada y generalizada con respecto a otros diagnóstico en pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008 52

Tabla No. 2 Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-008 55

Tabla No. 3 Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008 57

Tabla No. 4 Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008..... 59

Tabla No. 5 Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008 61

Tabla No. 6 Distribución según el nivel de instrucción en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008..... 64

Tabla No. 7 Distribución de la periodontitis agresiva y tabaquismo en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008 66

Tabla No. 8 Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008 68

Tabla No. 9 Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva con respecto al índice de placa inicial presente en los pacientes con otros diagnósticos atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....70

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Distribución de periodontitis agresiva localizada y generalizada con respecto a otros diagnóstico en pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....53
- Gráfico 2.** Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-008.....56
- Gráfico 3.** Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....58
- Gráfico 4.** Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-200860
- Gráfico 5.** Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....62

Gráfico 6. Distribución según el nivel de instrucción en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....65

Gráfico 7. Distribución de la periodontitis agresiva y tabaquismo en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....67

Gráfico 8. Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de

Gráfico 9. Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva con respecto al índice de placa inicial presente en los pacientes con otros diagnósticos atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.....71

RESUMEN

La periodontitis agresiva (PA) es una enfermedad que afecta a los tejidos de soporte del diente. Es de avance rápido y se presenta en pacientes jóvenes con buena salud general. Su origen es multifactorial, donde diversos factores son influyentes, desde la alteración en la susceptibilidad del hospedero hasta diversos microorganismos y agentes ambientales.

En este trabajo se tomaron en cuenta algunos de los factores de riesgo y características de los pacientes con PA atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, teniendo como finalidad el aportar una base de datos de pacientes venezolanos y compararlos con otros reportados en la literatura.

Se realizó un estudio de campo, ex post facto, teórico documental, de carácter descriptivo y transversal, con el propósito de determinar la prevalencia y comportamiento de la PA en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, durante los años 2000 a 2008.

Se encontró que la prevalencia de la PA, en este estudio de 373 sujetos, es de 16 pacientes, es decir, el 4,3%; correspondiendo el 1,9% a los casos con periodontitis

agresiva localizada y 2,4% a los de periodontitis agresiva generalizada. Los pacientes entre 20 y 29 años de edad fueron los de mayor prevalencia para la PA, al igual que el género femenino. En cuanto al nivel de instrucción, el 43% de los pacientes con PA tenían secundaria completa.

El factor de riesgo tomado en cuenta en este estudio fue el tabaquismo donde solo uno de los 16 pacientes con PA, era fumador, correspondiendo con el 6.3%. Por otro lado la media del índice de placa inicial observado en los pacientes con PA fue de 51,25%, mientras que el 76,72% correspondió a la media del índice de placa inicial en pacientes con otros diagnósticos periodontales, como: gingivitis, deformidades mucogingivales, periodontitis crónica, entre otros.

INTRODUCCIÓN

En la Periodontología del nuevo milenio se trata al paciente como un todo, tomando en cuenta no solo la edad, género y nivel de instrucción, sino también diversos factores de riesgo genéticos, ambientales, inmunológicos y microbiológicos, los cuales tienen gran importancia en el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento en pacientes con enfermedad periodontal.

Dentro de las enfermedades periodontales se encuentra la PA, la cual es una enfermedad con características muy particulares, no solo por la rapidez con que se establece, sino también por las edades tempranas en que se presenta en el individuo y la relación directa con diversos factores de riesgo.

En Venezuela no se conocen datos reales con respecto a PA en poblaciones de niños, adolescentes y adultos jóvenes. Por tanto, el objetivo de este trabajo es obtener información cuantitativa y cualitativa en cuanto a la frecuencia y prevalencia de la periodontitis agresiva en el Postgrado de Periodoncia y los posibles factores relacionados a ella, lo cual ayudaría al registro y mejor manejo de pacientes con la enfermedad establecida. Además, serviría de aporte a la investigación y educación académica.

I. EI PROBLEMA

1.1. Planteamiento del Problema

En términos generales, a nivel mundial, las enfermedades periodontales se presentan con alta prevalencia. Estudios realizados en Colombia aseveran que la pérdida de inserción clínica afecta alrededor del 50% de la población. El 12% de los individuos menores de 35 años de edad muestran pérdida de inserción de manera generalizada y en individuos mayores de 60 años ésta aumenta en un 42%.⁽¹⁾

La enfermedad periodontal se relaciona directamente con la presencia de placa dental, lo cual produce una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas. Ésta progresa desde la inflamación de los tejidos gingivales, denominada gingivitis, hasta la periodontitis, causante de pérdida de los tejidos de soporte dentarios.⁽²⁾

La fase inflamatoria no es más que la respuesta del hospedero ante microorganismos presentes en la placa dental y sus productos. Dicha respuesta busca, a su vez, evitar la invasión bacteriana hacia los tejidos sanos. En la periodontitis se ven afectados los tejidos más profundos, ya que los mediadores de la inflamación pueden dañar los tejidos circundantes y extenderse en profundidad al tejido conectivo, afectando incluso al hueso alveolar.⁽³⁾

La formación de sacos periodontales y la pérdida de inserción son signos patognomónicos de la enfermedad periodontal. En la evaluación clínica se determina la profundidad del saco, correspondiente a la distancia entre el margen gingival y el fondo del saco; la recesión gingival, correspondiente a la distancia entre el límite cemento-esmalte y el margen gingival, y por último, el nivel de inserción clínico, que no es más que la distancia entre el límite cemento-esmalte y el fondo del saco.⁽⁴⁾

Uno de los tipos de enfermedad periodontal es la PA, la cual comprende un grupo de enfermedades rápidamente progresivas, caracterizadas por una aparición temprana, pérdida de inserción rápida y destrucción ósea en pacientes con buena salud general, con una tendencia a presentar familiares con la misma patología.⁽⁵⁾ La PA se considera una enfermedad de avance rápido debido a que presenta una progresión de 1mm o más de pérdida de inserción/ósea en la zona interproximal por año.⁽⁶⁾

Por lo anteriormente mencionado se llegó a la formulación del siguiente problema ¿cuál es la prevalencia y comportamiento de la periodontitis agresiva en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el período comprendido entre el año 2000 y 2008?

1.2. Objetivos de la investigación

1.2.1. Objetivo General

Determinar la prevalencia y comportamiento de la periodontitis agresiva en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el período comprendido entre el año 2000 y 2008.

1.2.2. Objetivos específicos

1.- Establecer la prevalencia de la periodontitis agresiva localizada y generalizada en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

2.- Establecer la prevalencia de la periodontitis agresiva con respecto a otros diagnósticos periodontales en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

3.- Relacionar la prevalencia de la periodontitis agresiva según grupo etario, género y nivel de instrucción de los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la

Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

4.- Establecer la relación entre periodontitis agresiva y el tabaquismo en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

5.- Determinar el índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

6.- Determinar el índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva con respecto al índice de placa inicial presente en los pacientes con otros diagnósticos periodontales atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008.

1.3. Justificación de la investigación

La enfermedad periodontal puede llevar a la destrucción de las estructuras de soporte de una manera irreversible y, en sus fases más avanzadas, puede resultar en la pérdida dentaria.⁽⁷⁾ Este daño causado a los tejidos bucales produce una evidente repercusión negativa en la calidad de vida del

individuo. Aspectos funcionales del sistema estomatognático, como la masticación, deglución y habla, pueden quedar comprometidos, incluso la estética de la sonrisa y, frecuentemente, la autoestima.⁽⁸⁾

La PA, incluida dentro de la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales de 1999,⁽⁹⁾ comprende un grupo de enfermedades destructivas que llevan a la pérdida de tejidos en un período de tiempo corto, debido a las bacterias altamente virulentas y/o susceptibilidad del hospedero.⁽¹⁰⁾

En la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, específicamente en el Postgrado de Periodoncia, se ha considerado como una necesidad el realizar un estudio epidemiológico tomando en cuenta a los pacientes atendidos con periodontitis agresiva desde el año 2000 al 2008, con la finalidad de registrar dichos datos y establecer su prevalencia.

Este estudio epidemiológico será de mucha utilidad tanto para los docentes, como para los estudiantes y egresados del postgrado de Periodoncia, ya que de esta manera se podrá identificar la prevalencia de la enfermedad, así como también dibujar estrategias de salud individual y comunitarias de prevención, tratamiento y control de la enfermedad periodontal, específicamente de la forma agresiva. Por otro lado, el avance en la investigación y desarrollo de este tema está siempre presente, por tanto en un futuro podría servir como base científica para otros estudios que se quisieran realizar.

Desde el punto de vista social, los datos recaudados en esta investigación acerca de una amplia población de venezolanos, de diversos sectores económicos y edades, podrían en un futuro ser tomados en cuenta por instituciones estatales y gubernamentales para planificar y establecer diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento, así como también trabajar en la prevención de diversas enfermedades periodontales, específicamente de la PA.

1.4. Limitaciones de la investigación

Para llevar a cabo este estudio, se realizó la recolección de datos de historias clínicas de los pacientes atendidos en el postgrado de periodoncia en los años comprendidos entre 2000 y 2008. Al momento de dicho proceso se dificultó en el departamento de archivo de la Facultad de Odontología la localización de la población completa. Un número considerable de historias clínicas no estaban disponibles al momento de la recolección de datos.

En la historia clínica del Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología existen algunos puntos limitantes para este trabajo:

1. En la anamnesis de la historia clínica no se hace referencia de datos específicos acerca del tabaquismo ni la presencia de antecedentes familiares del paciente con enfermedad periodontal.

2. En los datos personales del paciente en la historia clínica no se incluye la etnia. Dato importante en el análisis de datos estadísticos de casos de periodontitis agresiva.
3. A pesar de tener un instructivo basado en el índice de O'Leary y cols. de 1972, en la mayoría de los casos no se calculan los porcentajes de cada índice realizado a los pacientes.
4. No se incluyen registros de índices periodontales y gingivales de los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia.

La corrección de estas limitaciones contribuiría a la recolección de datos más específicos, lo que conlleva al establecimiento de un mejor diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento en pacientes con PA. Así como también, estos datos son una fuente importante para el manejo de variables que podrían tomarse en cuenta para estudios estadísticos más exactos y avanzados.

II. MARCO TEÓRICO

2. Periodontitis agresiva

2.1. Reseña histórica

Desde el siglo pasado se remonta la aparición y presencia de las enfermedades periodontales con características agresivas. Duran⁽¹¹⁾ en el año 2002 mencionó a Gottlieb, quien en 1923 reportó una enfermedad llamada atrofia alveolar o atrofia difusa, la cual fue descrita como una enfermedad no-inflamatoria, donde la encía no presentaba cambios clínicos visibles; pero si se observaba pérdida, extrusión y movilidad dentaria en individuos sin la presencia de cálculo.

Van Der Velden⁽⁶⁾ en el año 2005, cita a la Academia Americana de Periodontología de 1966, donde se reportaba la existencia de una entidad clínica diferente a la periodontitis del adulto, la cual podía ocurrir en adolescentes y adultos jóvenes. Butler⁽¹²⁾ en 1969, usó por primera vez el término periodontitis juvenil (PJ) para describir este tipo de enfermedad. También estudió el caso de una familia de cinco hermanos de raza negra, donde una hembra de 12 años de edad y un varón de 15 fueron diagnosticados con periodontitis juvenil, no solo por las características clínicas y radiográficas, sino porque fue comprobado en el historial familiar que la madre, tía y abuelo materno de los niños presentaron múltiples pérdidas dentarias a temprana edad.

En 1971, Baer⁽¹³⁾ definió la PJ como una enfermedad del periodonto que aparecía en adolescentes sanos sistémicamente, que se caracterizaba por la rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. El grado de destrucción no guardaba relación con la cantidad de irritantes locales.

Duran⁽¹¹⁾ en el año 2002 refiere que la Academia Americana de Periodontología de 1986, incluye dentro de la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales a la PJ, subclasificada en localizada y generalizada. Se describió a la periodontitis juvenil localizada (PJL) como una enfermedad que ocurría en individuos sanos, menores de 30 años de edad, con destrucción localizada en los incisivos y primeros molares permanentes; mientras que la periodontitis juvenil generalizada (PJG) la señalaban como una periodontitis destructiva en individuos igualmente menores de 30 años pero con afección de más de catorce dientes.

En 1988, Johnson y cols.,⁽¹⁴⁾ presentaron una extensión de la clasificación de la Academia Americana de Periodontología, donde hacen referencia a la periodontitis de la infancia, la cual incluía síndromes específicos como el síndrome de Papillon-Levéfre, PJ (localizada y generalizada) y periodontitis post-juvenil.

Wiebe y cols.,⁽¹⁵⁾ en el año 2000, citan que la Academia Americana de Periodontología en 1989, basaba su clasificación en cuanto a la edad de aparición, las

características clínicas y radiográficas, la pérdida de inserción y la rápida destrucción ósea. Por lo tanto, se consideraba la inclusión de la periodontitis de inicio precoz en la clasificación existente para el momento. A su vez ésta se subclasificaba en: periodontitis prepuberal (generalizada y localizada), PJ (generalizada y localizada) y periodontitis de rápida progresión. Sin embargo, esta clasificación no tomaba en cuenta la etiología, hospedero ni otros factores de riesgo.

Attström y Van Der Velden,⁽¹⁶⁾ en 1993, citaron a la Reunión de la Academia Europea de Periodontología, la cual sugirió que mientras no existiese una mejor clasificación etiológica, deberán basarse en descripciones clínicas de la enfermedad, teniendo en cuenta los parámetros clínicos, microbiológicos e inmunológicos. Estas enfermedades fueron agrupadas en: Prepuberal, Juvenil y Rápida Progresiva.

Armitage⁽⁹⁾ en 1999, agrupó todas las formas destructivas de periodontitis bajo el nombre de PA. Esta enfermedad agresiva se agrupó en dos formas básicas: la PA localizada (PAL), la cual se denominaba con anterioridad como PJL; y la PA generalizada (PAG) que abarcaba las enfermedades previamente agrupadas como PJG y periodontitis de avance rápido. Esta subcategoría depende del número de dientes involucrados. Si es menor al 30% de los dientes presentes en boca, se está en presencia de PAL. Si en cambio es mayor al 30% el diagnóstico es PAG. A su vez, se subclasifica según la severidad de la pérdida de inserción. Si la pérdida de inserción clínica es de 1-2mm, es leve, de 3-4 mm, es moderada y >5mm es severa.⁽¹⁵⁾

Tonetti y Mombelli,⁽¹⁷⁾ en 1999, identificaron las características clínicas y microbiológicas específicas permitiendo así la subdivisión de la PA en las formas localizada y generalizada. La PAL se observó en el período circumpuberal, donde clínicamente se presentaba pérdida de inserción interproximal al menos en dos dientes permanentes, los cuales podían ser los primeros molares o incisivos permanentes, y por otro lado estos pacientes mostraban una respuesta de anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos. La PAG, por su parte, afectaba por lo general a personas menores de 30 años. La pérdida de inserción interproximal se daba al menos en tres dientes permanentes que no son los primeros molares ni los incisivos.

2.2. Definición

La PA es una enfermedad infecciosa de los tejidos de soporte del diente, de avance rápido, y suele ser de aparición temprana en la vida del individuo; esto implica que los agentes etiológicos son capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. Tiende a presentar un patrón de herencia familiar y en la mayoría de los casos afecta a personas con buena salud general. Los rasgos secundarios que presentan este tipo de enfermedad periodontal, de manera general, más no universal, se remiten básicamente a: 1.- la cantidad de depósitos microbianos no corresponden a la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales y 2.- la progresión de la pérdida de inserción y pérdida ósea pueden ser autolimitadas.⁽¹⁸⁾

Esta forma agresiva de periodontitis es multifactorial y compleja, donde el polimorfismo genético, junto con la invasión bacteriana, puede influenciar de forma relevante, actuando con variantes genéticas y factores ambientales. El aumento de la susceptibilidad del hospedero en pacientes con PA puede ser causado por factores genéticos, los cuales a su vez interactúan con otros factores como la presencia de microorganismos, el cigarrillo, higiene bucal deficiente, entre otros.⁽¹⁹⁾

2.3. Etiología y patogenia

La PA está muy relacionada con la placa dental, la cual es una estructura no calcificada constituida por componentes salivares y numerosos géneros bacterianos en crecimiento continuo. Estos microorganismos constituyen el inicio, progresión y destrucción de las estructuras periodontales.⁽¹⁾

La placa dental subgingival se caracteriza por presentar zonas de especies microbianas gramnegativas, en algunos casos con motilidad, las cuales se localizan junto al epitelio del saco; mientras que las grampositivas forman una banda adherida junto a los microorganismos ubicados en la superficie del esmalte o de la raíz dentaria.⁽²⁰⁾

Listgarten⁽²⁰⁾ en 1976, realizó estudios microscópicos de gran importancia con dientes extraídos de pacientes con gingivitis y periodontitis, donde demostró la presencia de una capa de depósitos bacterianos sobre la superficie radicular

de las lesiones avanzadas de enfermedad periodontal. Newman y col.⁽²¹⁾ en el mismo año realizaron estudios microbiológicos donde se sustenta que las especies gramnegativas conforman aproximadamente dos tercios de los microbios aislados en sacos periodontales profundos. Los microorganismos dominantes en la PA incluyeron *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y bacilos anaerobios con motilidad, como *Campylobacter rectus*. Los grampositivos aislados fueron principalmente estreptococos, actinomicetos y peptoestreptococos.

A su vez, Socransky y cols.⁽²²⁾ en 1998, expone una relación de las especies microbianas, donde son agrupadas y asociadas de manera más específica. Esta relación se basa en un estudio donde se examinaron más de trece mil muestras de placas subgingivales de 185 adultos. Ellos reconocieron seis grupos de especies bacterianas íntimamente asociadas.

Estos grupos constan de la siguiente manera: especies *Actinomyces*, complejo amarillo formado por microorganismos del género *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. oralis*, *S. Sanguis*, *Streptococcus sp.*, *S. gordonii*, *S. intermedius*), un complejo verde donde se ubican las especies *Capnocytophaga* (*E. corrodens*, *C. gingivalis*, *C. sputígena*, *C. ochracea*, *C. concisus*, *A. actino.*), un serotipo de A.a , *E. corrodens* y *Campylobacter concisus* y un complejo violeta compuesto por *V. párvula* y *Actinomyces odontolyticus*. El complejo naranja junto con el rojo, ambos gramnegativos, son precedidos en la

colonización de la superficie dentaria por los grupos antes mencionados. Ambos complejos los conforman los agentes etiológicos más importantes de las enfermedades periodontales. El grupo naranja se conforma de subespecies como: *Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *C. showae*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *F. periodonticum*, *P. micros*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* y *S. costellatus*. El complejo rojo por su parte lo conforma: *T. dentícola.*, *P. gingivalis* y *B. forsythus*; estos dos últimos anaerobios estrictos.⁽²²⁾

El A.a. es un bacilo gramnegativo corto y anaerobio facultativo, sin motilidad. Con la técnica de anticuerpos monoclonales pueden distinguirse cinco serotipos (a, b, c, d, e), los cuales guardan relación con la virulencia de este microorganismo. El serotipo b, específicamente, se halla con mayor frecuencia en los pacientes con PAL.⁽²³⁾

El A.a. produce leucotoxina, la cual desempeña un papel importante al momento de evadir las defensas locales del hospedero y es capaz de inducir la enfermedad periodontal. Además puede translocarse a través de membranas epiteliales.⁽²⁴⁾ Esta leucotoxina destruye los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, pero no las células endoteliales ni los fibroblastos. Las cepas de A.a. muestran una amplia gama de variabilidad en la producción de leucotoxina, incluso las que presentan mayor producción de la misma han sido vinculadas a la etiología de la PA.⁽²³⁾ Se ha detectado también una bacteriocina de A.a., capaz de inhibir el crecimiento de algunos estreptococos y actinomicetos.⁽²⁵⁾

Mandell y Col.,⁽²⁶⁾ en 1987, realizaron un estudio de 8 sujetos, de los cuales 7 eran de sexo femenino y 1 de sexo masculino; con una edad promedio de 17 años. De los 8 pacientes, 6 fueron de etnia negra y 2 caucásicos. En este estudio observaron que el A.a. estaba asociado a sitios con evidencia de destrucción de tejido periodontal en periodontitis juvenil localizada. Por otro lado, encontraron niveles significativamente elevados de anticuerpos séricos en estos pacientes.

Fine y cols.,⁽²⁷⁾ en 2007, reportaron que el A.a. estaba asociado con la pérdida ósea en la PAL, sin embargo no todos los sujetos con A.a. presentaban la enfermedad. A su vez, Zambon⁽²³⁾ en 1996, afirman que el A.a. y la *P. gingivalis* estaban fuertemente asociados con reabsorción ósea, sacos profundos mayores a 5 mm, pérdida de inserción y sangramiento al sondaje.

En el 2007, Mayorga-Fayad y cols.,⁽¹⁾ realizaron un estudio en Colombia, con 183 pacientes, de los cuales 81 presentaban periodontitis crónica y 59 PA. Encontraron que el A.a. se mostró con menor frecuencia que la *P. gingivalis* en los casos de PA, coincidiendo con resultados reportados en otros países como: Japón,⁽²⁸⁾ Kenia⁽²⁹⁾ y Reino Unido⁽³⁰⁾. El *P. gingivalis* y *T. forsythia* se presentaron con alta prevalencia en periodontitis crónica y agresiva, lo que concuerda con los resultados obtenidos en Estados Unidos⁽³¹⁾ y Japón⁽²⁸⁾. Romanelli y cols.,⁽²⁾ en Argentina, reportan que la *P. gingivalis* es más común en la periodontitis crónica que en la PA, por el contrario la A.a. se encuentra en mayor

proporción en la forma agresiva. Por otro lado, Macuch y cols.,⁽³²⁾ en el año 2000, reportaron que la *P. intermedia* es la bacteria más frecuente en la PA y sugirieron que la *P. nigrescens* puede ser un marcador de salud en sujetos sanos.

Las bacterias presentes en el ambiente subgingival presentan potenciales diferentes para la inducción de la enfermedad periodontal, dependiendo de los factores de virulencia. La *P. gingivalis*, la *T. forsythia* y el A.a. son algunos de los microorganismos más agresivos relacionados al inicio y progresión de la periodontitis. Los principales mecanismos de virulencia de estas especies son: destrucción directa de células de defensa, causada por la leucotoxina; destrucción de tejidos del hospedero, relacionado directamente con las proteinasas, presencia de endotoxinas, como los lipopolisacáridos; mecanismos de resistencia a la defensa del hospedero (capacidad de invadir células epiteliales) y liberación de subproductos tóxicos del metabolismo como el amonio y compuestos sulfurados volátiles.⁽³³⁾

La PAG a menudo ha sido asociada con la detección de *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y A.a. La *P. gingivalis* produce varias enzimas potentes, en particular colagenasas y proteasas, endotoxinas, ácidos grasos y otros agentes posiblemente tóxicos. También se documentó una relación entre el resultado clínico de la terapia y el recuento bacteriano de *P. gingivalis*; las lesiones que no responden a la terapia a menudo contienen este microorganismo en proporciones elevadas. En pacientes con PAG se observaron altas respuestas locales y sistémicas contra esta bacteria.⁽³⁴⁾

En el hospedero, el ambiente inflamatorio estimula la respuesta de defensa del organismo induciendo a la migración de leucocitos hasta el área afectada. Simultáneamente ocurre la liberación de mediadores químicos inflamatorios provenientes de las propias células de defensa o de los tejidos dañados. Algunos de los principales mediadores químicos de la inflamación son las citocinas, las cuales incluyen a las interleuquinas y al factor de necrosis tumoral, derivados del ácido araquidónico, metaloproteinasas (colagenasas y elastasas) y proteínas de la fase aguda de la inflamación, como la proteína C-reactiva;. Estas sustancias fortalecen el propio proceso inflamatorio, facilitando el desplazamiento de más células de defensa por medio de reacciones vasculares, incluyendo la quimiotaxis de los neutrófilos y macrófagos, e incluso por el propio daño residual directo, donde se produce la destrucción de colágeno por las colagenasas. De esta forma, todo el proceso se va amplificando y eventualmente ocurrirá la destrucción de los tejidos y reabsorción ósea observadas en la enfermedad periodontal instalada.⁽³⁵⁾

2.4. Clasificación de Periodontitis Agresiva

La PA se clasifica en: localizada y generalizada. Ambas tienen algunas características en común: ⁽¹⁷⁾

- Se dan en pacientes sanos desde el punto de vista sistémico.
- Se dan con una rápida pérdida de inserción y destrucción ósea

- Tienen un patrón de distribución familiar, donde la cantidad de miembros afectados de una misma familia puede llegar a ser del 40% al 50%.

Otras características comunes que pueden no estar siempre presentes son: ⁽¹⁷⁾

- La falta de relación entre los factores etiológicos locales con la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales.
- Pueden presentarse elevadas proporciones del A.a., y en algunos casos de la P. gingivalis.
- Alteraciones a nivel de la fagocitosis.

2.4.1. Periodontitis Agresiva Localizada

Características Clínicas

En la PAL desde el punto de vista clínico, la encía presenta un patrón inflamatorio leve, sin embargo al sondaje se perciben sacos periodontales profundos con poca presencia de placa dental.⁽¹⁰⁾ La PAL aparece alrededor de la pubertad, sin embargo puede presentarse en edades muy tempranas, afectando a la dentición primaria.⁽⁵⁾

Este tipo de periodontitis avanza con rapidez, mostrando clínicamente movilidad y migraciones dentarias,

por lo general, en las primeras evaluaciones.^(5,10) Esta forma agresiva de la enfermedad afecta principalmente los primeros molares y los incisivos permanentes, sin afectar a más de dos dientes.⁽¹¹⁾

Características radiográficas

Se presenta con un patrón de reabsorción ósea vertical a nivel de los primeros molares e incisivos, el cual es generalmente simétrico y bilateral, en una imagen de espejo.⁽¹⁰⁾ El defecto óseo se observa radiográficamente como una imagen en forma de arco sobre los dientes comprometidos. Esta imagen va desde la zona distal del último premolar hasta la zona mesial del segundo molar, superponiéndose sobre las raíces del primer molar permanente.⁽³⁶⁾

2.4.2. Periodontitis Agresiva Generalizada

Características clínicas

En la PAG la pérdida ósea es avanzada y generalizada. No tiene límite de dientes, afectando también a los primeros molares e incisivos. Usualmente la mayoría de los dientes del paciente se encuentran afectados. La ausencia de la detección temprana de la enfermedad y del tratamiento, conlleva a que los dientes afectados muestren incremento en

la movilidad y presenten una pérdida de tejidos de soporte severa, provocando eventualmente la pérdida dentaria.⁽³⁶⁾ Por otro lado, la cantidad de placa parece desproporcionada en relación con la destrucción de los tejidos periodontales y la encía puede presentarse con características de inflamación.⁽¹⁷⁾

La PA puede diagnosticarse en un inicio tanto de manera localizada como generalizada. Incluso puede observarse una transición desde la PAL hasta la forma generalizada donde se encuentra la inclusión de más dientes al avanzar la edad del paciente.⁽³⁶⁾ Baer,⁽³⁷⁾ en 1971, sugiere que muchos pacientes pueden presentar una velocidad de pérdida de tejido de 3 a 4 veces mayor que la progresión de la periodontitis crónica. Por otro lado, afirma tener conocimiento de algunos pacientes con pérdida de hueso alveolar de forma autolimitante.

Características radiográficas

El cuadro radiográfico de la PAG muestra un patrón de reabsorción ósea vertical, la cual afecta a un 30% o más de la dentición.⁽¹⁵⁾ Los defectos óseos se observan en forma de arco o socavado sobre las raíces de los dientes comprometidos, que en este caso son múltiples.⁽³⁶⁾

2.5. Prevalencia

La prevalencia de PA es muy variada. Albandar y Tinoco⁽³⁶⁾ en el año 2002, reportan que la prevalencia de PA es: en América del Norte de 0,4% a 0,8%, en América del Sur se presenta entre un 0,3% y un 1%, en Europa de 0,3% a 0,5%, en África de 0,5% a 5% y en el continente asiático de 0,4% a 1%. Dentro de los estudios realizados en África, Albandar y cols.,⁽³⁸⁾ en 2002, realizaron un estudio en 690 estudiantes de escuelas de zonas periurbanas y rurales de Uganda. Los sujetos presentaban edades entre los 12 y 25 años, con una prevalencia de 6,5% de PA. En Marruecos, Haubek y cols.,⁽³⁹⁾ en el 2001, observaron una prevalencia de 7,6% de PA en 301 pacientes de 14 a 19 años de edad.

Melvin y cols.⁽⁴⁰⁾ en 1991, en los Estados Unidos, reportan que la prevalencia de la PJ es de 0,76% en pacientes con edades comprendidas entre los 17 y 26 años, predominando en el género femenino. Albandar y cols.⁽⁴¹⁾ en Brasil, en el mismo año, realizaron un estudio basado en 222 niños de 13 años de edad, donde encontraron que el 1,3% de ellos presentaban PJ. Otro estudio realizado en 1991, fue el de Lopez,⁽⁴²⁾ en Chile, donde trabajó con un grupo de 2.500 jóvenes entre 15 y 19 años de edad, encontrando una prevalencia de 0,32% de individuos con PJL.

Löe y Brown⁽⁴³⁾ en 1991 reportan un estudio realizado por el Instituto Nacional de Investigación Dental en el período

1986-1987, encontrando que el 0,13% de 11.007 adolescentes entre 14 y 17 años de edad presentaron PJG y 0,53% manifestaron PJL. Ellos estimaron que cerca de 17 mil adolescentes a nivel nacional se encontraban afectados con PJG y 70 mil con PJL. Así como también refieren que la prevalencia más alta es en varones de raza negra; seguido de mujeres negras, mujeres blancas y varones blancos.

Otro estudio fue el de Sjödin y cols.⁽⁴⁴⁾ en 1993, quienes realizaron un estudio retrospectivo en 118 pacientes con edades comprendidas entre los 13 y 19 años. Se basaron en estudios radiográficos de estos pacientes cuando presentaban edades entre 5 y 12 años. Sus resultados indicaron que en estos pacientes se presentaba una pérdida ósea en los molares temporales de 20% a 52% de los casos. A su vez observaron que a mayor edad, mayor cantidad de dientes afectados. Por lo tanto consideraron que estos casos pasaban de presentar una PJL a una PJG.

Susin y Albandar,⁽⁴⁵⁾ en el año 2005 realizaron un estudio con 612 individuos brasileños, con edades comprendidas entre los 14 y 29 años. Ellos reportaron que el 5,5% de la población estudiada presentaba PA, encontrando una prevalencia alta en individuos de sexo masculino y raza negra. Por otro lado, Biagini y cols.,⁽³⁾ en el mismo año, publicaron un estudio realizado en base a historias clínicas de pacientes con edades entre los 18 y 80 años atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Universidad de Buenos Aires, donde encontraron que de 367 pacientes el 7%

presentaba PA. En la distribución por edad los pacientes eran menores de 40 años.

Un estudio realizado por Pérez⁽⁴⁶⁾ en el 2006, basado en una recolección de datos de historias clínicas de pacientes con PA atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, observó una prevalencia de 10,6% de PA, de los cuales la mayoría eran del género femenino y de edades comprendidas entre los 20 y 29 años.

Otro estudio realizado en Venezuela es el de Ortiz,⁽⁴⁷⁾ en el año 1992, quien estudió un grupo de 214 niños entre 6 y 13 años de edad, donde el 27,2% presentaba enfermedad periodontal. En este estudio observaron una alta presencia de irritantes locales tipo blando en las superficies dentarias, causantes de lesiones en los tejidos de soporte del diente.

2.6. Factores de riesgo

2.6.1. Factores de riesgo modificables

Factores microbiológicos

Se considera que las bacterias de la placa dental asociadas con las enfermedades periodontales causan la destrucción de los tejidos de soporte por medio de dos mecanismos relacionados: 1) la acción directa de los

microorganismos o de sus subproductos sobre los tejidos del hospedero o 2) como resultado de la respuesta inflamatoria generadora de lesiones tisulares.⁽⁴⁸⁾

El A.a. es capaz de atravesar el epitelio de unión e invadir el tejido conectivo subyacente. Por tanto la invasión bacteriana directa puede ser responsable de algunas de las formas de destrucción tisular. El paso de las bacterias hacia la zona apical podría estar controlada por una primera línea de defensa, la cual se desarrolla con un alto recambio de queratinocitos en el epitelio de unión del huésped, el flujo del líquido crevicular fluye hacia el exterior y los leucocitos por limfonucleares migran hacia el epitelio de unión. La eficacia de estos mecanismos de defensa innatos dependerán de la presencia de anticuerpos específicos y fragmentos del complemento en el fluido crevicular.⁽⁴⁹⁾

Aunque son varios los microorganismos específicos en la PAL, como las especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella* *corrodens*, *Prevotella* *intermedia* y *Campylobacter* *rectus*, el A.a. es el patógeno principalmente relacionado con esta enfermedad. Este vínculo se afirma de acuerdo a: 1) el A.a. se halla con una frecuencia de alrededor de 90% en la lesiones características de la PAL, 2) en los sitios con destrucción de los tejidos se han encontrado cantidades considerables de A.a., 3) la presencia significativamente alta de anticuerpos contra el A.a en suero, 4) los estudios clínicos reconocen una correlación entre la reducción de la carga subgingival de A.a. durante el tratamiento y la relación clínica favorable.⁽¹⁷⁾

El A.a. presenta una cantidad de sustancias y acciones en las cuales inhibe o destruye a las células de defensa y el funcionamiento de ellas. Dentro de las cuales se encuentran: leucotoxinas, endotoxinas, factores inhibidores, enzimas y activadores policlonales.⁽⁵⁰⁾

La acción específica de la leucotoxina es destruir a los polimorfonucleares y a los monocitos. La endotoxina o polisacárido, por su lado, induce a la reabsorción ósea, agregación plaquetaria, toxicidad de macrófagos y activación del complemento.⁽¹⁹⁾

Los factores tóxicos del A.a. inhiben la quimiotaxis de los polimorfonucleares y son determinantes de virulencia, ya que pueden restringir la capacidad de estos para llegar a los microorganismos.⁽¹⁹⁾ Por otro lado está el factor inhibidor de crecimiento de los fibroblastos, lo cual altera la síntesis y renovación del colágeno. Posterior a la invasión bacteriana la reparación gingival se observa disminuida. Las enzimas proteolíticas degradan a los componentes de tejido conectivo, a las proteínas del complemento y a las inmunoglobulinas.⁽⁵¹⁾

Factores ambientales

Dentro de los factores ambientales, se encuentra el tabaquismo. Esta enfermedad es causante de la predisposición de los sujetos a la periodontitis en general, debido a que afecta la vascularización, el sistema

inmunológico humoral, el sistema inmunológico celular, y el sistema inflamatorio.⁽⁵²⁾

En los pacientes fumadores se observa inhibición de IgG₂ en plasma y de anticuerpos para A.a. Esto se relaciona con la extensión y severidad de la enfermedad en estos sujetos. Por el contrario en pacientes con PAG, no fumadores, se reporta una reducción significativa tanto de las profundidades de los sacos, luego de realizado el tratamiento, como de los niveles de P. intermedia.⁽¹⁹⁾ Schenkein y cols.,⁽⁵³⁾ en el año 1995, realizaron un estudio en 766 individuos con PJI y PJG, fumadores y no fumadores. Ellos demostraron que el tabaquismo es un factor de riesgo para los pacientes con PJG, ya que los pacientes fumadores presentaban mayor número de dientes comprometidos y mayor pérdida de inserción, en comparación con aquellos que no fumaban.

Peruzzo y cols.,⁽⁵⁴⁾ en el 2007, encontraron que existe una relación entre el estrés del paciente y la aparición de la PA. Por ello sugieren que el estrés es un factor predeterminante para la futura pérdida de inserción. Kamma y Baehni,⁽⁵⁵⁾ en el 2003, realizaron un estudio donde tomaron en cuenta un grupo de 25 pacientes con PA. Después de 5 años de realizada la terapia periodontal en estos pacientes, se encontró que el tabaquismo y el estrés son de gran influencia en la futura pérdida de inserción independientemente de la alta presencia de *P. gingivalis*, *T. dentícola*, entre otros microorganismos.

El tabaquismo y el estrés influyen directamente sobre la producción de citoquinas, las cuales están muy relacionadas con la patogénesis de la periodontitis. Se tiene el conocimiento de que la depresión inmunológica es respuesta del estrés físico y mental, debido a la influencia de glucocorticoides, las cuales son hormonas de control de estrés y están presente en el líquido intracrevicular. Estas hormonas a su vez pueden proveer una fuente de nutrientes que promueven el crecimiento de patógenos periodontales subgingivales, y por lo tanto da lugar a la destrucción periodontal.⁽⁵⁶⁾

Mengel y cols.,⁽⁵⁷⁾ reportaron que no hay correlación entre los mediadores inmunológicos (interleuquina-1 β , interleuquina-6), glucocorticoides y los valores de estrés registrados. Sin embargo pacientes con PA no tratada, muestran signos de depresión y un aumento en los niveles de interleuquina-6 en el torrente sanguíneo, lo cual se relacionó con la pérdida de inserción. El estrés induce la activación de la interleuquina-6, lo cual juega un papel importante en la agudización de la inflamación periodontal.

Nivel socioeconómico y de instrucción

En cuanto a la relación del nivel socioeconómico y de instrucción con respecto a la PA no se tiene mucha información. Sin embargo, Craig y cols.⁽⁵⁸⁾ en el año 2001, aseveran que la mayoría de los estudios basados en factores de riesgo, reportan que los grupos de sujetos con un nivel

socioeconómico y de instrucción bajo, presentan un alto riesgo de enfermedad periodontal, que aquellos grupos con mejor nivel. Esto podría atribuirse directamente a factores de riesgo de comportamiento y ambientales.

Otro estudio que relacionó el nivel socioeconómico de los pacientes con enfermedad periodontal fue el de Gjermo y cols.⁽⁵⁹⁾ en el año 1984, basado en 304 adolescentes de bajo nivel socioeconómico. Ellos obtuvieron como resultados que el 28% de los sujetos presentaban 1 o más sitios con pérdida ósea. De este 28%, el 8% presentaban un tipo y patrón de pérdida ósea similar al establecido para la PJI.

En un estudio realizado en nuestro país, por Ferrer y Olbrich,⁽⁶⁰⁾ en el año 2007, en 200 pacientes de pregrado atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela con diversas condiciones periodontales, registraron que el 51% de ellos presentaban un nivel educativo de secundaria completa.

Otro estudio realizado en Venezuela, a nivel nacional de 1967 a 1969, fue llevado a cabo por EPIO⁽⁶¹⁾ (Estudio para la Planificación Integral de la Odontología en Venezuela), el cual se basó en pacientes con enfermedad periodontal, donde plantearon que mientras menor grado de instrucción tengan los sujetos mayor probabilidades tendrán de presentar enfermedad periodontal.

Sin embargo un estudio llevado a cabo por Norderyd y Hugoson,⁽⁶²⁾ en 1998, quienes realizaron evaluaciones periodontales y de higiene oral en niños con edades comprendidas entre los 13 y 14 años, demostrando que el ingreso familiar no tiene relación con la prevalencia de enfermedad periodontal en estos niños.

2.6.2. Factores de riesgo no modificables

Anatomía radicular

Las raíces dentarias, en algunos pacientes, suelen presentar ciertas características anatómicas diferentes a la común. Los pacientes con raíces cónicas, delgadas, curvadas y/o con proporciones corona-raíz alterada suelen presentar modificaciones en los tejidos de soporte de los dientes. Los pacientes con PA son los que mayormente presentan alteraciones a nivel radicular, en comparación con sujetos con periodontitis crónica.⁽¹⁹⁾

Los pacientes con PA y características anatómicas radiculares particulares, por lo general presentan pérdida de hueso alveolar severa, ya que dichas alteraciones pueden ser factores locales que favorezcan a la estabilización de la PA en el paciente. La alteración de la morfología radicular de los dientes pudiera tener no solo un impacto significativo en el tratamiento sino también en el pronóstico del diente

involucrado, por lo tanto favorece a la severidad de la destrucción periodontal.⁽¹⁹⁾

Factores inmunológicos

Los pacientes con PA presentan alteraciones específicas en el sistema inmunológico, lo cual predispone directamente a la enfermedad periodontal.⁽⁶³⁾ Los sujetos pueden presentar alteraciones a nivel de neutrófilos; específicamente en la adherencia, quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida.⁽¹⁹⁾

Los monocitos en pacientes con PAL se presentan con una reacción hiperactiva. Este fenotipo de reacción exagerada incrementaría la pérdida de tejido conectivo o pérdida ósea debido a la producción excesiva de sus factores catabólicos. Así como las alteraciones en los monocitos, también se presentan alteraciones en polimorfonucleares, lo cual se atribuye a la infección bacteriana o bien a un origen genético. Las modificaciones que puedan presentar los polimorfonucleares, intervienen directamente alterando el proceso de quimiotaxis hacia el sitio de la infección, o bien su capacidad de fagocitar y eliminar microorganismos. Esto se debe a que los polimorfonucleares presentan una reducción en la etapa de migración hacia los microorganismos y de las funciones antibacterianas.⁽¹³⁾

Shapira y cols.,⁽⁶⁴⁾ en 1994, indicaron que las alteraciones de los polimorfonucleares en los pacientes con PJI serían, entre otras cosas, el resultado de un estado hiperinflamatorio, cuyo resultado es la presencia de citocinas proinflamatorias en el suero de algunos pacientes con PJI.

Factores genéticos

Existen múltiples y diferentes formas genéticas de PA, pero aún no está claro cuántos genes están involucrados en esta enfermedad. Algunos genes mayores afectan etiológicamente en la PA y en algunas formas sindrómicas de la periodontitis, que se transmite de modo autosómico dominante. Otros genes pueden actuar como modificadores e influir en la expresión clínica de la enfermedad. En este sentido, ha despertado mucho interés el impacto del control genético sobre la respuesta de los anticuerpos contra bacterias específicas asociadas con la PA, y contra el A.a. en particular. La capacidad para producir títulos elevados de anticuerpos específicos como la IgG₂ parece depender directamente de la etnia, específicamente en personas afroamericanas. Sin embargo, no se descarta que en otras poblaciones puedan haber otras formas de herencia.⁽⁶⁵⁾

La capacidad de producir niveles altos de IgG₂ puede ser protectora e impedir la extensión de la enfermedad hasta una forma generalizada.⁽⁵³⁾ Por otra parte, se han propuesto varios genes que confieren aumento de susceptibilidad a la PA, donde los pacientes presentan una prevalencia elevada

de defectos funcionales de los polimorfonucleares, y además producen niveles altos de mediadores de la inflamación en respuesta a la estimulación con lipopolisacaridos.⁽⁴⁸⁾

La PA se describe con patrones de herencia familiar que pueden deberse tanto a causas genéticas como ambientales. Los factores genéticos son responsables en parte de un aumento de la susceptibilidad a este tipo de periodontitis, sin embargo no se descarta que su presencia en miembros de la misma familia se pueda deber solamente a la transmisión del A.a.⁽⁶⁶⁾

La PAG se asocia frecuentemente con la disfunción o déficit de neutrófilos, lo que causa un reclutamiento local anormal de neutrófilos y monocitos, por consiguiente una respuesta inmune inadecuada. En los sujetos con PA se observan ciertas alteraciones como: 1) la deficiencia de adhesión leucocitaria, donde se observan deficiencias en las moléculas que median la adherencia de los neutrófilos de las células endoteliales y la unión al complemento y 2) Se detectan moléculas activadas que unen a las células endoteliales.⁽⁶⁶⁾

Van Dyke y cols,⁽⁶⁷⁾ en 1982, reporta que las alteraciones a nivel de los PMN en los pacientes con PJJ parecen presentarse en varios miembros de la familia del paciente. Esta evidencia se ha interpretado como un indicio de que el defecto de los PMN asociados con la PAL puede ser hereditario.

2.7. Diagnóstico

2.7.1. Diagnóstico Clínico

En el examen clínico, se debe tomar en cuenta el índice de placa dental, índice de movilidad dentaria y sondaje periodontal. Observándose clínicamente pérdida de inserción, sangramiento gingival y exudado purulento al sondaje, además de la incompatibilidad entre los depósitos bacterianos visibles clínicamente y la severidad de la destrucción periodontal, entre otros.⁽⁴⁸⁾

Por lo tanto la prueba de diagnóstico clínico más sensible para la detección de la periodontitis es la medición de la pérdida de inserción mediante el sondaje, ya que a través de este método se obtiene información acerca de la profundidad del saco, la recesión gingival y el nivel de inserción. El sondaje proporciona información acerca del sangrado y exudado purulento al momento de sondear el saco periodontal. Por otro lado, la sonda periodontal es muy usada para determinar rugosidades en la superficie dentaria y para detectar cálculo subgingival. El sondaje es específico para cada sitio del diente.⁽⁴⁾

Como complemento del sondaje está la evaluación radiográfica, donde se observan los patrones de destrucción ósea. Sin embargo, en estos estudios las lesiones intraóseas iniciales pueden no aparecer en las radiografías debido al

efecto de ocultamiento que ejercen las tablas corticales intactas. Por estas razones, algunos casos iniciales de periodontitis pueden pasar inadvertidos.⁽⁴⁸⁾

Los parámetros estudiados en los pacientes con PA deben incluir una historia clínica exhaustiva, donde el enfoque del interrogatorio sean las afecciones sistémicas significativas, el uso de medicamentos, los factores hereditarios, entre otros.⁽¹¹⁾ Los factores de riesgo, como el tabaquismo, deben ser tomados en cuenta, ya que estos factores pueden explicar una presentación específica de enfermedad en cuanto a su magnitud, severidad y respuesta ante el tratamiento. Además, muchos de estos factores, a diferencia de los genéticos, son posibles de ser modificados con una intervención adecuada. Por consiguiente, la terapia tendrá que incluir una estrategia destinada a controlar el impacto de los mismos.⁽⁴⁸⁾

2.7.2. Diagnóstico microbiológico

Las pruebas diagnósticas altamente sensibles para detectar el A.a. o cualquier otro organismo son importantes tanto para el tratamiento, como para el pronóstico e incluso la prevención. Las muestras microbiológicas del saco más profundo de cada cuadrante proveen información correcta sobre la presencia y la importancia relativa de los patógenos potenciales. La transmisión del A.a. entre familiares es posible, por esto es necesario realizar este tipo de pruebas diagnósticas no solo al sujeto en consulta, sino a sus familiares, como manera preventiva.⁽⁶⁸⁾

El diagnóstico microbiológico puede ser útil en diferentes estadios del plan de tratamiento, es decir, como parte del diagnóstico inicial, durante la reevaluación o durante la fase de mantenimiento. La necesidad de información microbiológica antes de la terapia depende de la estrategia general de tratamiento. Es válido eliminar los depósitos bacterianos mecánicamente en una primera fase del tratamiento, sin el uso de antibióticos sistémicos, para luego proceder al diagnóstico microbiológico. Como los resultados no influyen sobre la forma en que se realiza este tratamiento inicial, las pruebas microbiológicas pueden posponerse hasta terminar la primera fase. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la reducción de la carga bacteriana puede aumentar la posibilidad de que se obtengan resultados falsos negativos cuando se utilice una prueba microbiológica poco sensible.⁽⁴⁸⁾

Si el diagnóstico clínico específico es de PAL, el clínico puede suponer, aun sin una prueba microbiológica, que el tratamiento debe estar orientado a la máxima supresión del A.a. Esto se debe a que la gran mayoría de los pacientes con PAL están infectados con este microorganismo. Esto es diferente para PAG, en que no se puede suponer tal asociación estrecha entre una especie bacteriana y la enfermedad y, por lo tanto, debe efectuarse el análisis microbiológico.⁽⁴⁸⁾

2.7.3. Diagnóstico Genético

Los estudios de biología molecular utilizan pruebas de ADN para identificar secuencia de ácidos nucleicos complementarios de una bacteria específica. Estas pruebas son el instrumento para la identificación de los microorganismos predominantes en las PA. Las pruebas de laboratorio suelen emplearse para confirmar el diagnóstico llevado a cabo en conjunto con la historia clínica y el examen clínico.⁽⁴⁸⁾ En la PA el factor genético hereditario es de muy alta incidencia. Se requiere la evaluación de familiares del paciente afectado, en especial de los hermanos. El diagnóstico puede aportar una información considerable respecto al nivel de riesgo dentro de la familia. Asimismo, ayuda a establecer la necesidad de controlar clínicamente a los individuos no afectados.⁽⁶⁵⁾

Los estudios genéticos formales básicamente son: 1) análisis de segregación: con el cual se estima la proporción de la descendencia afectada y 2) análisis de linaje: análisis molecular a fin de corroborar la ausencia de polimorfismos dentro de los familiares. Estos en general, indican que hay múltiples formas genéticas diferentes de periodontitis agresiva, pero actualmente no está claro cuántos genes intervienen en la enfermedad.⁽⁶⁵⁾

El test disponible en la categoría genética es para el polimorfismo en el gen interleuquina-1. Aquellos que presenten este genotipo pueden ser más susceptibles al sangramiento al sondaje, pérdida dentaria y reducida

capacidad para ganar reinserción luego de cirugías de regeneración tisular guiada. Este test no puede ser usado en todos los grupos étnicos. Por ejemplo, en algunas poblaciones orientales, la prevalencia de este polimorfismo es muy baja y no es un buen marcador del riesgo periodontal. Por lo tanto, este test es más un identificador de factor de riesgo que un instrumento diagnóstico.⁽⁶⁹⁾

2.8. Tratamiento

El tratamiento exitoso de la PA depende de un diagnóstico temprano, de la orientación de la terapia hacia la eliminación o supresión de los microorganismos presentes y el propiciar un ambiente que facilite el mantenimiento de la salud periodontal a largo plazo. Sin embargo, el elemento diferencial del tratamiento de la PA es que deben realizarse esfuerzos específicos para alterar la composición y no solo la cantidad de la microflora subgingival. El tratamiento comienza con una fase inicial que incluya raspados y alisados radiculares de todas las superficies accesibles y la instrucción de una higiene bucal minuciosa. Después de 4 a 6 semanas se revalúa clínicamente el caso. En función de la persistencia de las lesiones periodontales se planifica una segunda fase de tratamiento. Luego se adoptan decisiones sobre la forma de acceder a las lesiones profundas con procedimientos quirúrgicos adecuados y a la administración de antimicrobianos.⁽⁴⁸⁾

Uno de los objetivos más importantes del tratamiento es la eliminación del A.a. para controlar la enfermedad y crear un entorno que favorezca a la salud periodontal. La supresión duradera de este microorganismo es un factor decisivo para la estabilidad periodontal en la fase de mantenimiento. La falta de éxito post-tratamiento ha sido relacionada con la falta de reducción de la carga subgingival del A.a. Los abordajes terapéuticos, quirúrgicos o no, con administración simultánea de antibióticos, ha demostrado buenos resultados en el control de la pérdida de inserción.⁽¹⁰⁾

El A.a. se ha encontrado en lesiones recurrente. Slots y Rosling,⁽⁷⁰⁾ en 1983, reportan que el raspado y alisado radicular en lesiones de PA no logra suprimir la bacteria A.a. por debajo de los niveles de detección. Christersson y cols.,⁽⁷¹⁾ en 1985, afirman que el raspado y alisado radicular, y la cirugía de colgajo para lograr el acceso, también tienen un éxito limitado en la eliminación de la bacteria A.a. En muchos casos incluso se observa la presencia de este microorganismo en la microflora subgingival de muchos pacientes con periodontitis que no responden a la terapia.

Para el tratamiento de la PA, se han probado regímenes que incluyen la administración auxiliar de tetraciclinas o metronidazol. La elección del antibiótico debe estar guiada por la información acerca de la naturaleza de los microorganismos patógenos involucrados. El metronidazol en combinación con la amoxicilina puede suprimir el A.a. Ésta es una forma más eficiente de tratamiento, que con un régimen de antibiótico único. Los antibióticos sistémicos solo deben

administrarse como auxiliares del desbridamiento mecánico, porque en la placa subgingival inalterada los microorganismos diana están eficazmente protegidos de la acción del antibiótico por el efecto de la biopelícula.⁽⁴⁸⁾

La terapia fotodinámica puede ser un nuevo método en el tratamiento antibacteriano, en conjunto, o como terapia única convencional en el tratamiento de PA. Esta terapia está basada en el principio de una sustancia fotoactivadora, llamada polimerizador. Esta sustancia unida a la célula diana, se activa con una luz, con una longitud de onda adecuada. Durante este proceso, se forman los radicales libres de oxígeno simple, lo cual produce un efecto que es tóxico para la célula. Cuando se reporta las propiedades de absorción de luz y fluorescen varias tinturas, es claro que hay una excitación causada por la luz la cual ejerce una acción destructiva sobre el sistema biológico de los microorganismos. Esta acción, llamada fotodinámica es descrita como un proceso en donde la luz, luego de ser absorbida por tinturas, induce daño celular, únicamente en los organismos sensibles a la luz visible.⁽⁷²⁾

Ramos y cols.⁽⁷²⁾ en el año 2009, realizaron un estudio en 8 mujeres y 2 hombres con diagnóstico de PA, donde se aplicó la terapia fotodinámica a un grupo y al otro se le trató con alisado y raspado radicular. Se concluyó preliminarmente que ambos grupos presentaban efectos similares, donde se observaba reducción a los 30 días del factor de necrosis tumoral y sus ligandos. Sin embargo, ellos concluyen que la

efectividad del control clínico y biomecánico con la terapia de fotodinamia requiere de mayor investigación.

Las pruebas microbiológicas pueden repetirse de 1 a 3 meses después de terminada la terapia para verificar la eliminación o supresión de los patógenos. Después de la resolución de la infección periodontal debe prepararse al paciente para un programa de cuidados de mantenimiento personalizado, que incluya la evaluación continua de la aparición o del riesgo de progresión de la enfermedad.⁽⁴⁸⁾

El control óptimo de la placa por parte del paciente es de importancia crucial para obtener una respuesta clínica y microbiológica favorable. La recidiva de la enfermedad es una indicación para repetir las pruebas microbiológicas y para evaluar la respuesta inmunitaria del hospedero y los factores de modificación local y sistémicos. Las terapias adicionales deben dirigirse contra los patógenos periodontales potenciales y tener en cuenta la respuesta inmune sistémica del sujeto.⁽⁶¹⁾ A su vez el monitoreo de los sujetos con PA está basado en la comparación de los niveles de inserción clínica, profundidad al sondaje, y radiografías tomadas antes y después del tratamiento.⁽⁴⁾

Muchos de los pacientes con PA presentan factores de riesgo modificables. El tratamiento completo también debe ir dirigido a dichos factores. Especialmente los hábitos como el tabaquismo, aplicando terapias de cesación tabáquicas, donde se busque la eliminación del consumo de tabaco. Hoy

en día, el manejo de pacientes con tabaquismo se lleva a cabo con terapias vitamínicas, como la vitamina C y E, antioxidantes que intervienen en la cicatrización gingival y en la prevención de la pérdida ósea alveolar.⁽⁷³⁾

En el caso de pacientes comprometidos psicológicamente, se pueden referir a médicos especialistas, donde se pueda canalizar el caso y contribuir a mejorar el estado anímico del paciente, ya que se ha comprobado que el estrés, entre otros aspectos psicológicos, puede contribuir a una respuesta desfavorable en la terapia periodontal.⁽⁶¹⁾

III. MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación tiene por objeto evaluar la prevalencia y comportamiento de la periodontitis agresiva y su relación con el índice de placa inicial, género, edad, nivel de instrucción y condiciones sistémicas, específicamente el tabaquismo, en pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia.

3.1. Diseño de la investigación

Se llevo a cabo un estudio de campo, ex post facto, teórico documental, de carácter descriptivo y transversal; teniendo como objetivo estudiar la prevalencia y comportamiento de la periodontitis agresiva en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el período 2000-2008.

3.2. Población y muestra

La población accesible de la presente investigación estuvo conformado por 373 pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, entre el año 2000 a 2008.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico inicial de periodontitis agresiva en la historia clínica periodontal. Las historias clínicas con diagnóstico inicial de periodontitis juvenil, periodontitis de avance rápido y periodontitis prepuberal fueron agrupadas como periodontitis agresiva.

Criterios de exclusión:

Todos aquellos pacientes ingresados en el Postgrado de Periodoncia referidos de otros postgrados, sin historia clínica periodontal.

3.3. Definición de variables

Las variables a estudiar son:

- Periodontitis agresiva
- Género
- Edad
- Nivel de instrucción
- Condición sistémica: Tabaquismo
- Placa dental

3.4. Operacionalización de las variables

VARIABLES	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	INSTRUMENTO	ITEMS
Periodontitis agresiva: es una enfermedad infecciosa de los tejidos de soporte del diente de avance rápido y suele ser de aparición temprana, presentar un patrón de herencia familiar y en la mayoría de los casos afecta a personas de buena salud general.	Cualitativa	Localizada Generalizada		Nominal	Historia clínica	Diagnóstico inicial al primer momento que el paciente es atendido en el postgrado de periodoncia. Registrado en la historia clínica.
Placa dental: biopelícula depositada en la superficie dentaria conformada por microorganismos y matriz de mucopolisacáridos.	Cuantitativa	Índice de placa		Ordinal	Historia clínica	Cantidad de placa acumulada en la superficie de todos los dientes presentes. Registrado en formato gráfico.

3.4. Operacionalización de las variables

VARIABLES	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	INSTRUMENTO	ITEMS
Género: es el conjunto de los aspectos sociales de la sexualidad, un conjunto de comportamientos y valores asociados de manera arbitraria.	Demográfica	Femenino Masculino		Nominal	Historia clínica	Género manifestado por el paciente al momento de llenar la historia clínica.
Edad: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cronológica		0 a 9 años 10 a 19 años 20 a 29 años 30 a 39 años 40 a 49 años 50 a 59 años + de 60 años	Intervalo	Historia clínica	Edad cronológica del paciente al momento de llenar la historia clínica.
Nivel de instrucción: es el grado de educación formal que el individuo ha logrado alcanzar a lo largo de su vida.	Educativa		Analfabeta. Primaria incompleta. Primaria completa y secundaria incompleta. Secundaria completa. Educación superior.	Nominal	Historia clínica	Nivel de instrucción del paciente al momento de llenar la historia clínica

3.4. Operacionalización de las variables

VARIABLES	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	INSTRUMENTO	ITEMS
Condición sistémica: es la valoración del estado integral del individuo considerada a partir de padecimiento o no de alguna patología.	Patología	Tabaquismo	Consumo de tabaco en alguna de sus formas	Nominal	Historia clínica	Consumo de tabaco o cigarrillo al momento de llenar la historia clínica

3.5. Materiales y métodos para recolección de datos

3.5.1. Método de recolección de datos

Se recaudó la información a través de las historias clínicas del Postgrado de Periodoncia en el departamento de archivo de la Facultad de Odontología. Dicha historia clínica consta de datos personales del paciente, motivo de consulta, enfermedad actual, anamnesis, examen clínico bucal y facial, periodontodiagrama, informe radiológico, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. ANEXO 1

A la historia clínica base se le anexa una ficha socioeconómica donde especifica el grado de instrucción, profesión u oficio, preguntas sobre el trabajo actual y vivienda del paciente, ingresos familiares e individuales y tiempo disponible para acudir a la Facultad de Odontología para recibir tratamiento. ANEXO 2

Otra hoja anexa a la historia clínica es la del registro de control de placa, donde hay un diagrama con las superficies dentaria, propuesto por O'Leary y cols., en 1972, acompañado del índice anterior, índice actual y fecha de cada uno de los registros de control de placa realizado al paciente. A parte se ubica un gráfico de barras donde se vacía la información obtenida de cada control. ANEXO 3

Los datos tomados de dicha historia clínica fueron vaciados en una matriz elaborada por la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología. Esta matriz consta de los siguientes ítems: número de historia clínica, edad, género, estado civil, nivel de instrucción, ocupación u

oficio, Procedencia: parroquia/municipio/estado, fecha de ingreso a la facultad, enfermedades sistémicas, hábitos, tabaquismo, diagnóstico periodontal inicial, tartrectomias, raspados y alisados radiculares por zona, índice de placa inicial y último, reevaluación mes/año: tartrectomias, raspados y alisados radiculares y número de cirugías realizadas; número de reevaluaciones realizadas, número de mantenimientos realizados, número de dientes presentes antes del tratamiento, número de dientes perdidos antes del inicio del tratamiento, causa de dientes perdidos antes del inicio del tratamiento: caries, movilidad, otros; número de dientes perdidos durante el tratamiento, número de dientes perdidos después del tratamiento, diagnóstico final, referencia de los pacientes a otro departamento y por cual departamento viene referido el paciente. ANEXO 4

3.5.2. Técnicas de procesamiento y análisis de datos

El tratamiento estadístico de los datos se basó en las variables del estudio, el nivel de medición en que se expresan los resultados de dichas variables, la forma en que ocurren los resultados y el tamaño de la muestra seleccionada para evaluar el objeto de la investigación.

Para llevar a cabo el procesamiento y análisis de los datos recolectados, estos fueron vaciados en la matriz de datos en el programa Microsoft Excel 2007 para Windows, posteriormente fueron codificados en valores numéricos y así analizados bajo el programa SPSS 17.0 para Windows, SPSS Inc. Chicago, IL, USA.

Los datos recolectados fueron tratados estadísticamente en dos fases: una fase descriptiva y otra analítica o inductiva.

1.- Fase Descriptiva:

Las variables tomadas en cuenta en esta fase son: género, periodontitis agresiva, edad, nivel de instrucción, condición sistémica: tabaquismo y placa dental inicial de los pacientes evaluados. Estas variables fueron organizadas, clasificadas y tabuladas en forma de cuadros de acuerdo a los cruces de variables antes mencionadas en los objetivos. Finalmente los resultados fueron analizados y discutidos en forma separada.

En esta fase se manejan indicadores estadísticos descriptivos, los cuales son: media y porcentajes para medir los resultados de las diferentes variables cuantitativas del estudio y cruces planteados. Se consideró anexar gráficos correspondientes a cada tabla de tabulación posible como elemento de apoyo al análisis y discusión señalado.

2.- Fase Analítica o Inductiva:

En esta fase se analiza el comportamiento de las variables de este estudio, así como las combinaciones o

cruces entre ellas. Basado en las pruebas de diferencia de medias y porcentajes.

Para evaluar la significancia estadística de las diferencias de la media para el índice de placa inicial de pacientes con PA con respecto al índice de placa inicial de los pacientes con otros diagnósticos periodontales, se utilizó el Test Estadístico t-Student, el cual es una prueba estadística para variables independientes o no dependientes.

Para los contrastes realizados con el índice de placa inicial de ambos grupos, se empleó un Nivel de Significación, donde el valor que se maneja es $\alpha = 0,05$. Donde se plantea la significación o no de la muestra. Para comprender que la muestra es relevante o significativa el p-valor debe ser igual o menor que el Nivel de Significación fijado, el cual es $p < 0,05$. En cambio se certifica que la muestra no es relevante o no es significativa cuando dicho valor es mayor al Nivel de Significación fijado, es decir: $p > 0,05$.

Para evaluar la significancia estadística de porcentajes en cuanto a la distribución según el grupo etario y género de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada, se utilizó el Test Estadístico Chi Cuadrado.

Para los porcentajes tomados en cuenta, se empleó un Nivel de Significación, donde el valor estándar es 0,05. Para comprender que la muestra es relevante o significativa el p-valor debe ser igual o menor que el Nivel de Significación fijado, el cual es $p < 0,05$. En cambio la muestra no es significativa cuando dicho valor es mayor al Nivel de Significación fijado, es decir: $p > 0,05$.

V. RESULTADOS

1. Prevalencia de pacientes con PA

De los 373 pacientes estudiados, 16 presentaban PA como diagnóstico inicial, lo que representa al 4,3%. De esos 16 pacientes con dicho diagnóstico, 7 presentaban PAL y 9 PAG, correspondiendo con 1.9% y 2.4% respectivamente.

TABLA No.1

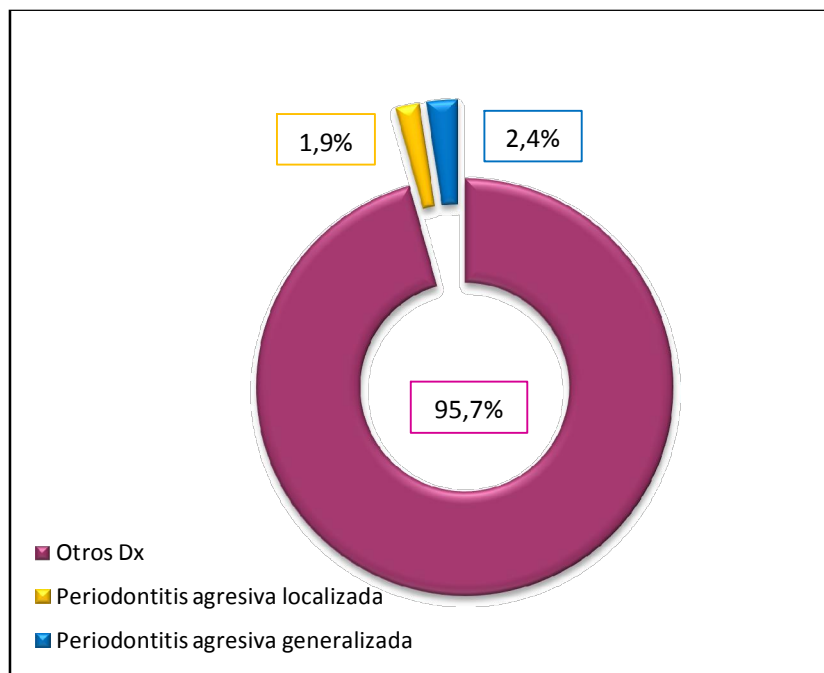
Distribución de periodontitis agresiva localizada y generalizada con respecto a otros diagnóstico en pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Periodontitis Agresiva Localizada	7	1,9
Periodontitis Agresiva Generalizada	9	2,4
Otros Diagnósticos Periodontales	357	95,7
Total	373	100

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 1

Distribución de periodontitis agresiva localizada y generalizada con respecto a otros diagnóstico en pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

2. Caracterización de los pacientes con PA según el grupo etario

De los 16 pacientes con PA, 2 tenían de 10 a 19 años de edad, 11 tenían 20 a 29 años de edad y 3 tenían de 30 a 39 años de edad. Correspondiendo con los porcentajes de 12.5%, 68.8% y 18.7% respectivamente.

Específicamente se observa que los 2 pacientes con edades comprendidas entre los 10 y 19 años presentan PAG, correspondiendo al 22,2% y ningún paciente presenta PAL en este grupo etario. En el grupo de 20 a 29 años de edad, de 11 pacientes con PA, 5 presentan la forma localizada y 6 pacientes la forma generalizada, correspondiendo con el 71,4% y 66,7% respectivamente. En el grupo etario de edades de 30 a 39 años, de los 3 pacientes con PA, 2 la presentan de forma localizada, con un 28,6% y 1 paciente la presenta de forma generalizada, con un 11,1%.

TABLA No. 2

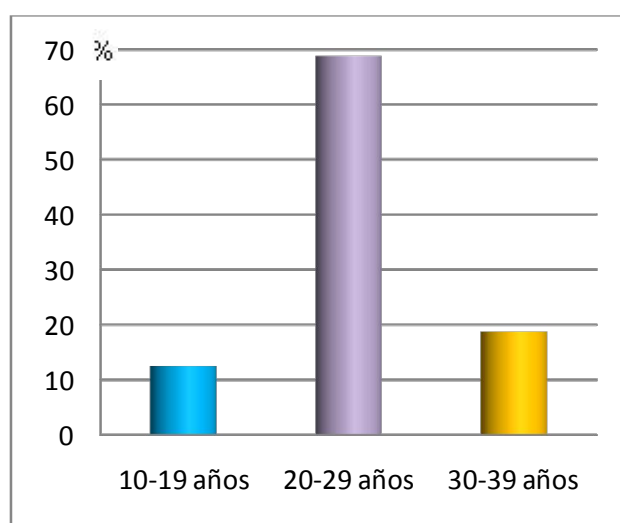
Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Edad	Frecuencia	Porcentaje
10-19	2	12,5
20-29	11	68,8
30-39	3	18,7
Total	16	100

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 2

Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

TABLA No. 3

Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

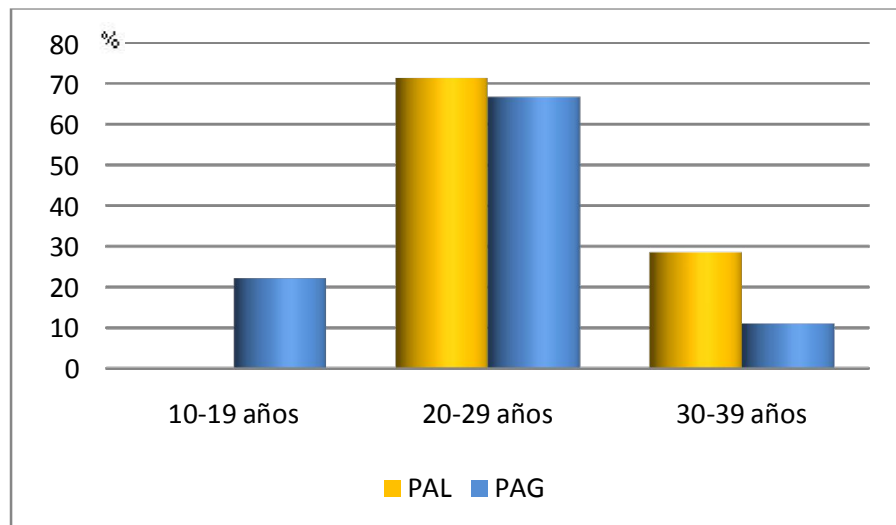
Diagnóstico		Edad			
		10-19	20-29	30-39	Total
Periodontitis Agresiva Localizada	No.Pac. %	0 0%	5 71,4%	2 28,6%	7 100%
Periodontitis Agresiva Generalizada	No.Pac. %	2 22,2%	6 66,7%	1 11,1%	9 100%
Total	No.Pac. %	2 12,5%	11 68,8%	3 18,7%	16 100%

P>0,05

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 3

Distribución según el grupo etario de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



P>0,05

Fuente: Historia Clínica

3. Caracterización de los pacientes con PA según el género

De los 16 pacientes con PA, 5 son del género masculino y 11 del género femenino; lo que representa el 31.3% para el masculino y 68.7% para el femenino.

En cuanto a los 5 pacientes masculinos, 2 presentaron PAL y 3 PAG, correspondiente al 40% y 60% respectivamente. Mientras que los 11 pacientes del género femenino, 5 presentaban PAL y 6 PAG, con porcentajes de 45% y 55% para cada uno.

TABLA No. 4

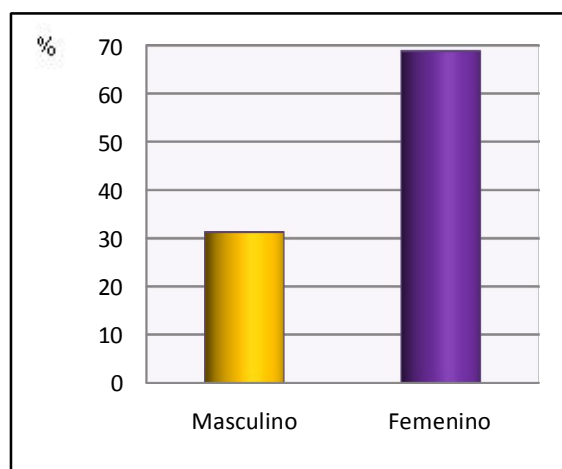
Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	5	31,3
Femenino	11	68,7
Total	16	100

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 4

Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

TABLA No. 5

Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

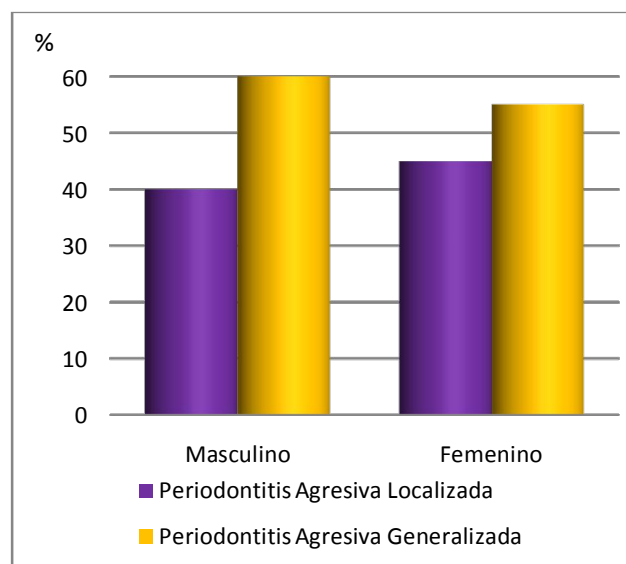
Diagnóstico		Género	
		Masculino	Femenino
Periodontitis Agresiva Localizada	No. Pac %	2 40	5 45
Periodontitis Agresiva Generalizada	No. Pac %	3 60	6 55
Total	No. Pac %	5 100	11 100

P>0,05

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 5

Distribución según el género de los pacientes con periodontitis agresiva localizada y generalizada atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



P>0,05

Fuente: Historia Clínica

4. Caracterización de los pacientes con PA según el nivel de instrucción

Los 16 pacientes con PA fueron distribuidos según el nivel de instrucción de la manera siguiente: 4 con primaria completa o secundaria incompleta, 7 con secundaria completa, 4 con educación superior y 1 no facilitó la información. En porcentaje corresponde: 25%, 43%, 25% y 6.3% respectivamente. Para la realización del gráfico no se tomó en cuenta el paciente sin la referencia del nivel de instrucción. Dicho gráfico se realizó con un porcentaje del 100% correspondiente a 15 pacientes. Manejando porcentajes de 26.7% con primaria completa o secundaria incompleta, 46.6% con secundaria completa y 26.6% con educación superior.

TABLA No. 6

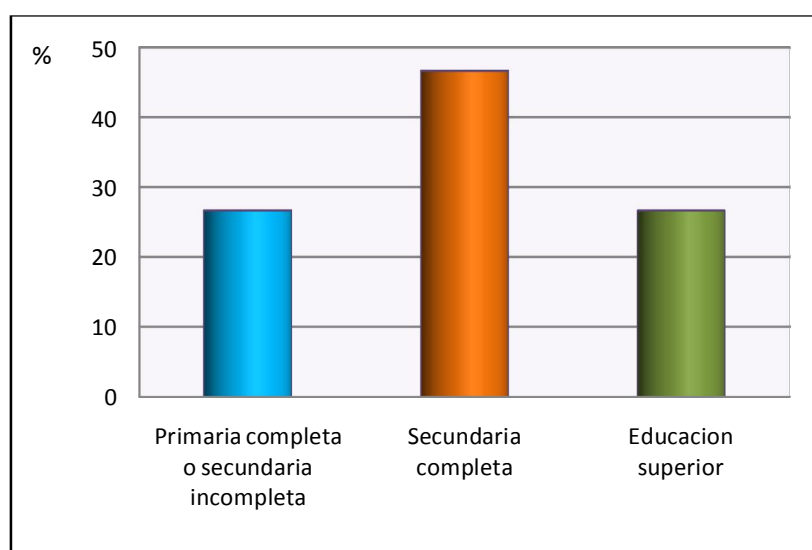
Distribución según el nivel de instrucción en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Nivel de Instrucción	Frecuencia	Porcentaje	% Válido
Primaria completa o Secundaria incompleta	4	25	26,7
Secundaria completa	7	43,8	46,6
Educación superior	4	25	26,7
Total	15	93,8	100
Perdidos en el Sistema	1	6,3	
Total	16	100	

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 6

Distribución según el nivel de instrucción en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

5. Caracterización de los pacientes con PA según el tabaquismo

De los 16 pacientes con PA, 15 no son fumadores y 1 es fumador; lo que representa el 93.7% para los no fumadores y 6.3% para el fumador.

TABLA No. 7

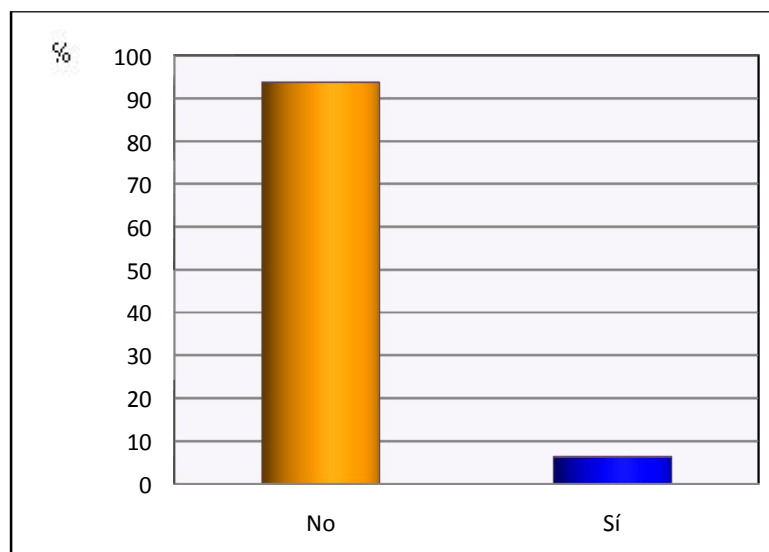
Distribución de la periodontitis agresiva y tabaquismo en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Tabaquismo	Frecuencia	Porcentaje
No	15	93,7
Sí	1	6,3
Total	16	100

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 7

Distribución de la periodontitis agresiva y tabaquismo en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

6. Índice de placa inicial de pacientes con PA

De las 16 historias clínicas de pacientes con diagnóstico inicial de PA, solo en 8 se registró el índice de placa inicial (Índice de O'Leary y cols., 1972)⁽⁷⁷⁾. Las otras 8 historias clínicas quedan excluidas.

De los 8 índices de placa dental registrados se obtuvo una media de 51,25% de placa dental presente en las superficies de los dientes presentes en la cavidad bucal de los pacientes.

TABLA No. 8

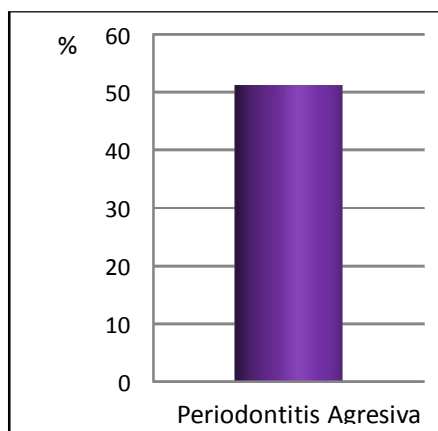
Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

Casos	No.	%	Media/Placa
Incluidos	8	50	51,25%
Excluidos	8	50	-----
Totales	16	100	

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 8

Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



Fuente: Historia Clínica

7. Índice de placa inicial de pacientes con PA con respecto al índice de placa inicial de pacientes con otro diagnósticos periodontales

De los 8 índices de placa dental registrados, de los 16 pacientes con PA, se obtuvo una media de 51,25% de placa dental presente en las superficies de los dientes presentes en la cavidad bucal de los pacientes. Mientras que en el resto de los pacientes con otros diagnósticos periodontales (gingivitis, periodontitis crónica y deformidades mucogingivales en su mayoría) la media del índice de placa dental fue de 76.72%.

TABLA No. 9

Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva con respecto al índice de placa inicial presente en los pacientes con otros diagnósticos atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008

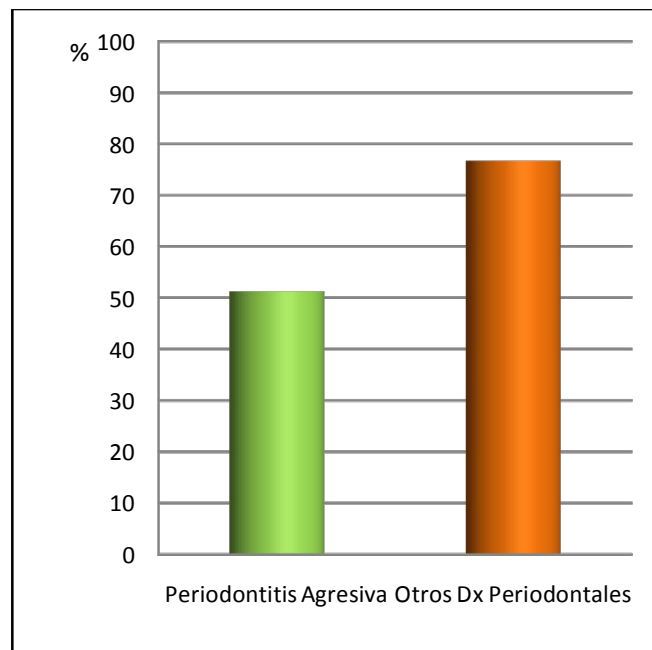
Diagnóstico	No. Pac	Índice de Placa
Periodontitis Agresiva	8	51,25%
Otros Diagnósticos Periodontales	159	76,72%

P<0,05

Fuente: Historia Clínica

GRÁFICO 9

Valor promedio de índice de placa dental inicial presente en los pacientes con periodontitis agresiva con respecto al índice de placa inicial presente en los pacientes con otros diagnósticos atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período 2000-2008



P<0,05

Fuente: Historia Clínica

VI. DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal si no es diagnosticada ni tratada en edades tempranas, puede ir avanzando a medida que se incrementa la edad del individuo. Los factores de riesgo pueden influir en el pronóstico y resultados del tratamiento, permitiendo que la enfermedad agresiva se instale hasta causar pérdidas dentarias múltiples en un período corto de tiempo.⁽⁶⁰⁾

Por otro lado, la respuesta inflamatoria del huésped, unido a factores genéticos, es determinante en la expresión clínica de esta patología. No obstante, la asociación de esta enfermedad con el bajo nivel de instrucción, servicios de salud pública precarios, entre otros, influye en el aumento de la frecuencia y prevalencia de la PA. Este es un proceso que va de la mano con el nivel socioeconómico, educacional y social de los grupos poblacionales a nivel mundial.^(58, 65)

En este trabajo de investigación, se tomaron en cuenta 373 pacientes, donde la prevalencia de la periodontitis agresiva fue de 4,3%, específicamente 1,9% para PAL y 2,4% para PAG. Esta prevalencia se asemeja a la encontrada por Susin y Albandar,⁽⁴⁵⁾ en el 2005, donde afirman que la PA se presenta en porcentajes de 5,5%. Por otro lado Albandar y cols., en 1999, con un 6,5% de prevalencia de PA en Uganda, estudio citado por Albandar y Tinoco,⁽³⁶⁾ en el 2002.

Otros estudios con resultados mayores al obtenido en esta investigación fueron el de Biagini y col.,⁽³⁾ en el 2005, donde luego de publicar un estudio realizado en base a historias clínicas de pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Universidad de Buenos Aires, reportan que el 7% de los pacientes presentaba PA. Por otra parte, Haubek y cols.,⁽³⁹⁾ en el año 2001, observaron una prevalencia de 7,6% de PA en adolescentes marroquíes.

En cuanto a las edades, los pacientes con mayor prevalencia de PA se ubicaron entre los 20 y 29 años de edad. Estos resultados se relacionan con el estudio realizado por Pérez⁽⁴⁶⁾ en el 2006, en Venezuela, donde encontró mayor prevalencia de PA en las edades entre los 20 y 29 años; por otro lado, Melvin y cols.⁽⁴⁰⁾ en 1991, en los Estados Unidos, reporta un grupo de sujetos con edades entre los 17 y 26 años con esta misma patología.

La asociación directa del rango de edad con el tipo de PA, afirma que entre los 20 y 29 años la mayor frecuencia es la de PAL. Sin embargo, al aplicar la prueba de Chi Cuadrado, se obtiene un nivel de significación mayor a 0,05, indicando que las diferencias ente PAL y PAG con respecto al grupo etario no son significativas. La variación de los valores es muy pequeña y no llegan a ser relevantes.

Hart y cols.⁽⁷⁴⁾ en 1991, reportan que PJJ se presenta mayormente en un rango de edad entre los 13 y 23 años, mientras que la PJG se halla entre los 20 y 34 años. Los resultados de esta investigación se encontraron entre los dos rangos expresados en este último estudio.

Otro hallazgo importante en esta investigación es con respecto al género, donde la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, coincidiendo con estudios como el de Pérez⁽⁴⁶⁾ en el 2006 y Melvin y cols.,⁽⁴⁰⁾ en el 1991.

Se cree que la relación de la PA con el género femenino es debido a que las pacientes son las que acuden mayormente a consulta, por diversos factores, dentro de los cuales podemos nombrar la preocupación por la salud y la estética, teniendo actitud de aceptación con respecto a los tratamientos. Por lo tanto cuantitativamente vamos a encontrar más pacientes del género femenino que del masculino.⁽³⁾

En cuanto a los tipos de periodontitis según el género no se observa diferencia significativa entre PAL y PAG, debido a que al aplicar la prueba de Chi Cuadrado, se obtiene un nivel de significación mayor a 0,05. La variación de los valores es muy pequeña y no llegan a ser relevantes. Estudios como el de Hart y cols.⁽⁷⁴⁾ en 1991 reportan que el género femenino se ve afectado tanto en la forma localizada como generalizada por igual, y en el estudio de Melvin y cols.⁽⁴⁰⁾ en el año 1991 reportan mayor número de casos femeninos con PJJ.

En cuanto al grado de instrucción el mayor porcentaje corresponde al nivel de secundaria completa, el cual es de 43,8%. El apoyo bibliográfico relacionando al nivel de instrucción con PA es muy escaso, sin embargo un estudio realizado por Navarro y cols.,⁽⁷⁵⁾ en el año 2000, aseveran que el nivel educacional de los pacientes con PJ es un factor influyente en los resultados de los estudios realizados. Así

como también el nivel educacional es tomado en cuenta en estudios nacionales como el EPIO,⁽⁶¹⁾ del período 1967-1969, pero con respecto a la enfermedad periodontal en general, mas no en casos específicos de PA. Sin embargo, en este último se asegura que al disminuir el nivel de instrucción directamente empeora el estado periodontal de los pacientes. En otro estudio, realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela por Ferrer y Olbrich,⁽⁶⁰⁾ en el 2007, toman en cuenta 200 pacientes con condiciones periodontales y los relacionan con el nivel de instrucción , donde al igual que este estudio, el mayor porcentaje se localizó en pacientes con secundaria completa en un 51%.

El tabaquismo no tuvo una relación significativa en cuanto al diagnóstico de PA, ya que solo 1 paciente que corresponden al 6,3%, es fumador. A pesar de que pocos estudios han investigado el efecto del tabaquismo en el desarrollo de la PA, se considera que es un factor de riesgo importante tanto en la prevalencia como en la severidad de la misma.⁽⁷⁶⁾

En este estudio, de acuerdo al índice de placa inicial, se obtuvieron resultados de un valor promedio de 51,25% en pacientes con PA. Este resultado se puede considerar relativamente alto por si solo. Pero si lo comparamos con los pacientes con otros diagnósticos periodontales (gingivitis, periodontitis crónica y deformidades mucogingivales en su mayoría), donde el índice de placa inicial es de 76,72%, aseveramos que la diferencia es significativa, apoyado por los valores obtenidos con la t-student. Los pacientes con PA presentan una cantidad de placa dental muy inferior en comparación a otras entidades. Claro está que no son los

valores ideales de placa para un paciente, como lo confirma O`Leary y cols.,⁽⁷⁷⁾ en 1972, donde el paciente debe ser llevado y mantenidos en el tiempo en un índice de placa de 10% o menos.

Baer, ⁽¹³⁾ en 1971, por su parte, relacionó la enfermedad periodontal agresiva con los irritantes locales, y observó que las lesiones presentes en los tejidos periodontales no corresponden con la cantidad de irritantes locales presentes en boca. Lo cual apoya el resultado obtenido en esta investigación con respecto a una no muy alta cantidad de placa dental con respecto a la agresividad de la enfermedad.

Albandar y cols.,⁽⁷⁸⁾ en 1998, considera que la presencia de factores locales y el nivel de higiene bucal, no son características diagnósticas válidas para la PJ, sin embargo, la inflamación gingival y la presencia de cálculo se relacionan con el avance de la pérdida de inserción en pacientes jóvenes; por lo tanto estos factores locales si se podrían considerar como factores de riesgo significativo.

VII. CONCLUSIONES

1.- La prevalencia de la periodontitis agresiva en este estudio fue de 4,3%.

2.- La prevalencia de periodontitis agresiva localizada fue de 1,9% y de periodontitis agresiva generalizada fue de 2,4%.

3.- Con respecto al grupo etario, el más afectado por la periodontitis agresiva se encontró entre las edades de 20 a 29 años, presentándose en un porcentaje de 68,8%.

4.- En cuanto al género, la población femenina con periodontitis agresiva se presentó en un 68,7%, en relación con el 31,3% para el género masculino.

5.- Los pacientes con periodontitis agresiva según el nivel de instrucción, se presentaron en un 43,8% con secundaria completa, 25% con primaria completa o secundaria incompleta y 25% con educación superior.

6.- En la muestra solo un paciente con periodontitis agresiva era fumador, correspondiendo al 6,3%; por lo tanto el valor no es estadísticamente significativo.

7.- La media del índice de placa dental inicial de los pacientes con periodontitis agresiva fue de 51,25%

8.- La media de los índices de placa inicial de los pacientes con otros diagnósticos periodontales fue de 76,72%.

VIII. RECOMENDACIONES

- Se recomienda que la historia básica de admisión y la ficha socioeconómica sea llenada y actualizada por los residentes del postgrado, debido a que en muchos casos los pacientes no aportan los datos personales completos.
- Se sugiere agregar dentro de la anamnesis, datos que nos permita obtener información más específica sobre el tabaquismo, así como también datos acerca de los antecedentes familiares con enfermedad periodontal.
- Se sugiere agregar dentro de los datos personales de la historia clínica la etnia del paciente. Dato importante en estudios estadísticos de periodontitis agresiva.
- Se recomienda un mayor control en relación al registro de la placa dental.
- Se sugiere utilizar índices gingivales y periodontales como parte del estudio clínico de los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia.
- Se recomienda la toma de muestras microbiológicas con el fin de corroborar diagnósticos de periodontitis

agresiva en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia.

IX. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mayorga I, Lafaurie G, Contreras A, Castillo D, Baron A, Aya M. Microflora Subgingival en Periodontitis Crónica y Agresiva en Bogota, Colombia: Un acercamiento Epidemiológico. *Biomédica* 2007. 27: 21-33.
- 2.- Romanelli H, Gonzalez M, Chiappe V, Gomez M, Macchi R. Necesidades Terapéuticas Periodontales de Sujetos Adultos de la República Argentina. *Revista Odontológica Argentina* 2000; 5: 433-439.
- 3.- Biagini F, Caride F, Costa O. Diagnóstico de Patologías más Prevalentes de Pacientes que Concurrieron al Departamento de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología. *Período 1999-2005 Odont. J Periodontol* 2005; 76: 1406-1419.
- 4.- Mombelli A. Clinical Parameters: Biological Validity and Clinical Utiliti. *J Periodontology* 2000. 2005; 39: 30-39.
- 5.- Lang N, Bartold M, Cullinan M. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Annals of Periodontology*. 1999; 4, 1: 53.
- 6.- Van Der Velden U. Purpose and Problems of Periodontal Disease Classification. *Periodontology* 2000. 2005; 39: 13-21.
- 7.- Page R, Baab D. A New Look at the Etiology and Pathogenesis of Early-Onset Periodontitis. *Cementopathia Revisited. J Periodontology* 1985; 56:748.

- 8.- Araujo M, Sukekava E. Epidemiología de la Enfermedad Periodontal en América Latina. Fundación Juan José Carraro. 2007; 28: 7-20.
- 9.- Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annals of Periodontology. 1999; 4: 1-6.
- 10.- Esquenasi J, Capó C, Batlle A. Periodontitis Agresiva: Etiología, Características Clínicas y su Tratamiento (Casos Clínicos 1ra. Parte). Fundación Juan Jose Carraro 2005; 21.
- 11.- Duran G. Periodontitis Agresiva: Reporte de un Caso. ODOUS científica: Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. 2002.
- 12.- Butler J. A Familial Pattern of Juvenile Periodontitis (Periodontosis). J. of Periodontology 1969; 51-54.
- 13.- Baer P. The Case for Periodontosis as a Clinical Entity. J Periodontol 1971; 42:515.
- 14.- Johnson N, Griffiths G, Wilton J, Maiden M, Curtis M, Gillett I, Wilson D, Sterne J. Detection of High-Risk Groups and Individuals for Periodontal Diseases. J of Clinical Periodontology 1988; 15: 276-282.
- 15.- Wiebe C, Putnins E. The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology-An Update. J Can Dent Assoc 2000; 66: 594-597.
- 16.- Attström R, Van Der Velden U. Proceeding of the 1st European Workshop in Periodontology. Quintessence 1993; 120-126.

- 17.- Tonetti M, Mombelli A. Early-Onset Periodontitis. *Annals of Periodontology*. 1999; 4, 1: 39-52.
- 18.- Supplement: Parameter on Aggressive Periodontitis. *J Periodontology* 2000. 71: 867-869.
- 19.- Meng H, Xu Li, Li Qiyan, Han Jie, Zhao Yibing. Determinants of Host Susceptibility in Aggressive Periodontitis. *Periodontology* 2000. 2007; 43: 133-159.
- 20.- Listgarten M. Structure of The Microbial Flora Associated with Periodontal Health and Disease in Man. A Light and Electron Microscopic Study. *J of Periodontology* 1976. 1-18.
- 21.- Newman H. Structure of Approximal Human Dental Plaque as Observed by Scanning Electron Microscopy. *Arch Oral Biol* 1976; 17:1445.
- 22.- Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent J. Microbial Complexes in Subgingival Plaque. *J. Clinical Periodontology* 1998; 25: 134-144.
- 23.- Zambon J, Haraszthy V, Hariharan G, Lally E, Demuth D. The Microbiology of Early-Onset Periodontitis: Association of Highly Toxic and *Actinobacillus Actinomicetemcomitans* Strains with Localized Juvenile Periodontitis. *J of Periodontology* 1996; 67: 282-290.
- 24.- Sigmund S, Socransky S, Haffajee A. The Bacterial Etiology of Destructive Periodontal Disease: Current Concept. *J Periodontology* 1992; 63: 322-331.
- 25.- Hammond B, Lillard S, Stevens R. A Bacteriocin of *Actinobacillus Actinomicetemcomitans*. *J of Periodontology* 1987; 55: 686-691.

- 26.- Mandell R, Ebersole J, Socransky S. Clinical Immunologic and Microbiologic Features of Active Disease Sites in Juvenile Periodontitis. J of Clinical Periodontology 1987; 14: 534-540.
- 27.- Fine D, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan M, Gunsolley J. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Its Relationship to Initiation of Localized Aggressive Periodontitis: Longitudinal Cohort Study of Initially Healthy adolescents. J of Clinical Microbiology 2007. 12: 3859-3869.
- 28.- Takeuchi Y, Umeda M, Ishiruka M, Huang Y, Ishikawa L. Prevalence of Periodontopathic Bacteria in Aggressive Periodontitis Patients in a Japanese Population. J Periodontol 2003; 74: 1460-1469.
- 29.- Dahlen G, Manji F, Baelum V, Fejerskov O. Black Pigmented Bacteroides Species and A. actinomycetemcomitans in Subgingival Plaque of Adult Kenyans. J Clin Periodontol 1989; 16: 305-310.
- 30.- Mullaly B, Dace B, Shelburne C, Wolff L, Coulter W. Prevalence of Periodontal Pathogens in Localized and Generalized Forms of Early-Onset Periodontitis. J Periodontol Res 2000; 35: 232-241.
- 31.- Tanner A, Maiden M, Macuch P, Murrey L, Kent R. Microbiota of Health Gingivitis and Initial Periodontitis. J Clin Periodontol 1998; 25: 85-98.
- 32.- Macuch P, Tanner A. Campylobacter Species in Health, Gingivitis and Periodontitis. J Dent Res 2000; 79: 785-792.

- 33.- Holt S, Ebersole J. Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and ZTannerella forsythia: the Red Complex, a Prototype Polybacterial Pathogenic Consortium in Periodontitis. Periodontol 2000 2005; 38: 1-10.
- 34.- Murray P, Burstein D, Winkler J. Antibodies to Bacteroides Gingivalis in Patients with Treated and Untreated Periodontal Disease. J of Periodontology 1989. 96-103.
- 35.- Feres M, Figueiredo L. Desde la Infección Local hasta la Medicina Periodontal. Fundación José Carraro 2007. 28: 14-20.
- 36.- Albandar J, Tinoco E. Global Epidemiology of Periodontal Diseases in Children and Young Persons. J Periodontology 2000. 2002; 29: 153-176.
- 37.- Baer P. The Case of Periodontosis as a Clinical Entity. J Periodontol 1971; 42: 516-519.
- 38.- Albandar J, Muranga M, Rams T. Prevalence of Aggressive Periodontitis in School Attenders in Uganda. J Clin Periodontol 2002; 29.
- 39.- Haubek O, Ennibi O, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early-Onset Periodontitis in Morocco is Associated with the Highly Leukotoxic Clone of Actinobacillus actinomycetemcomitans. J Dent Res 2001; 80: 1580-1583.
- 40.- Melvin W, Sandifer J, Gray J. The Prevalence and Sex Ratio of Juvenile Periodontitis in a Young Racially Mixed Population. J Periodontol 1991; 62: 330-334.

- 41.- Albandar J, Breischi Y, Barbosa M. Destructive Forms of Periodontal Disease in Adolescents. A 3 Years Longitudinal Study. J Periodontol 1991; 62: 370-376.
- 42.- Lopez N, Rios V, Pareja M, Fernandez O. Prevalence of Juvenile Periodontics in Chile. J Clin Periodontol 1991; 18: 529-533.
- 43.- L  e H, Brown J. Early Onset Periodontitis in the United States of America. J Periodontology 1991. 62: 608-616.
- 44.- Sjodin B, Matsson L, Unell L, Egelberg J. Marginal Bone Loss in the Primary Dentition of Patients with Juvenile Periodontitis. J Clinical Periodontology 1993; 20: 32-36.
- 45.- Susin C, Albandar J. Aggressive Periodontitis in an Urban Population in Southern Brazil. J of Periodontol 2005; 76: 468-475.
- 46.- Perez B. Estudio Retrospectivo de la Periodontitis Agresiva en Pacientes de la Facultad de Odontología-UCV. [Trabajo de Ascenso].Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2006.
- 47.- Ortiz, A. Condiciones de Vida y de Salud Bucal del Escolarizado y su Familia. Municipio Caron  , Estado Bolivar, 1992. Acta Odontol Venez 2000; 38.
- 48.-Tonetti M, Mombelli A. Periodontitis Agresiva. En Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontología clínica e Implantología Odontológica. Editorial Médica Panamericana. 4ta. edic. Argentina 2005; 9: 228-256.
- 49.-Saglie F, Marfiny A, Camargo P. Intragingival Occurrence of Actinobacillus Actinomicetemcomitans

- and *Bacteroides Gingivalis* in Active Destructive Periodontal Lesions. *J Periodontology* 1988; 59: 259-265.
- 50.- Lally E, Kieba I, Golub E, Lear J, Tanaka J. Structure/Function Aspect of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* Leukotoxin. *J Periodontology* 1996; 67: 298-308.
- 51.- Rams T, Listgarten M, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* Subgingival Presence, Species-Specific Serum Immunoglobulin G Antibody Levels, and Periodontitis Disease Recurrence. *J Periodontology* 2006; 41:228-234.
- 52.- Kinane D, Bartold M. Clinical Relevance of the Host Responses of Periodontitis. *J Periodontology* 2000. 2007; 43: 278-293.
- 53.- Schenkein H, Gunsolley J, Koertge T, Schenkein J, Tew J. Smoking and Its Effects on Early-Onset Periodontitis. *J American Dental Association* 1995; 126: 1107-1113.
- 54.- Peruzzo D, Benatti B, Ambrosano G, Nogueira-Filho G, Sallum E, Casati M, Nociti F. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors of Periodontal Disease. *J Periodontol* 2007; 78: 1491-1503.
- 55.- Kamma J, Baehni P. Five-years Maintenance Follow-Up of Early-Onset Periodontitis Patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 562-572.
- 56.- Wimmer G, Janda M, Wieselmann-Penkner K, Jakse N, Polansky R, Pertl C. Coping with Stress: Its Influence on Periodontal Disease. *J Periodontol* 2002; 73:1343-1351.

- 57.- Mengel R, Bacher M, Flores-de-Jacoby L. Interaction Between Stress, Interleukin-1Beta, Interleukin-6, and Cortisol in Periodontally Diseased Patients. J Clin Periodontol 2002; 29: 1012-1022.
- 58.- Craig R, Boilan R, Yip J, Bamgboye P, Koutsoukos J, Mijares B, Ferrer J, Imam M, Socransky S, Haffajee A. Prevalence and Risk Indicators for Destructive Periodontal Diseases in 3 Urban American Minority Populations. J Clin Periodontol 2001; 28: 524-535.
- 59.- Gjermo P, Bellini H, Pereira V, Martins J, Ferracydy J. Prevalence of Bone Loss in a Group of Brazilian Teenagers Assessed on Bite-wing Radiographis. J Clin Periodontol 1984;11:104-113.
- 60.- Ferrer A y Olbrich I. Condiciones Periodontales y su relación con factores de riesgo. Estudio realizado en las salas clínicas de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Período Mayo 2004-Mayo 2005. Universidad Central de Venezuela, Caracas. Junio 2007.
- 61.- Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Departamento de Odontología. Estudio Para la Planificación Integral de la Odontología. Problemas Periodontales en Venezuela.1967-1969; 5: 37-54.
- 62.- Norderyd O, Hugoson A. Risk of Severe Periodontal Disease in a Swedish Adult Population. A Cross-Sectional Study. J Clin Periodontol 1998; 25: 1022-1028.
- 63.- Albandar J. Global Risk Factors and Risk Indicators for Periodontal Diseases. J Periodontology 2000. 2002; 29: 177-206.

- 64.- Shapira L, Warbington M, Van Dyke T. TNF- alfa and IL-1beta in Serum of LJP Patients with Normal and Defective Neutrophil Chemotaxis. J Periodont Res 1994; 29: 371-373.
- 65.- Academy Report: Implications of Genetic Technology for the Management of Periodontal Diseases. J Periodontol 2005; 76: 850-857.
- 66.- Crespo R, Bascones A. Factores de Riesgo de la Enfermedad Periodontal: Factores Genéticos. Avances en Periodoncia 2005; 17: 69-77.
- 67.- Van Dyke T, Horoszewicz H, Genco R. The Polymorphonuclear Leucocyte (PMNL) Locomotor Defect in Juvenile Periodontitis, J Periodontol 1982; 53: 682-687.
- 68.- von Troil-Linden B, Torkko H, Alaluusua S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Periodontal Findings in Spouses: A Clinical, Radiographic and Microbiological Study. J Clinical Periodontology 1995; 22: 93-99.
- 69.- Landzber M, Yuen A, Glogauer M. Are Any Practical Supplementary Tests Available for Diagnosing Active Periodontal Diseases in the Dental Office?. J Can Dent Assoc 2008; 74.
- 70.- Slots J, Rosling B. Suppression of The Periodontopathic Microflora in Localized Juvenil Periodontitis by Systemic Tetracycline. J Clin Periodontol 1983; 10: 465-486.
- 71.- Christersson L, Slots J, Rosling B, Genco R. Microbiological and Clinical Effects of Surgical Treatment of Localized Juvenile Periodontitis. J Clin Periodontol 1985; 12: 465-476.

- 72.- Ramos R, Schwartz-Filho H, Novaes A, Pompermaier G, Freitas R, Taba M, Scombatti S, Ijeter F. Antimicrobial Photodynamic Therapy in the Non-Surgical Treatment of Aggressive Periodontitis: Cytokine Profile in Gingival Crevicular Fluid, Preliminary Results. J Periodontology 2009; 80: 98-105.
- 73.- Ojima M, Haniota T, Tanaka K, Inoshita E, Aoyama H. Relationship between Smoking Status and Periodontal Conditions: Findings from National Database in Japan. J Periodont Research 2006; 41: 573-579.
- 74.- Hart T, Marazita M, Schenkein H, Brooks C, Gunsolley J, Diehl S. No Female Preponderance in Juvenile Periodontitis After Correction for Ascertainment Bias. J Periodontol 1991; 62: 745-749.
- 75.- Navarro A, Gonzalez A, Gil F, Bascones A. Transmisión Intrafamiliar del Actinobacillus Actinomycetemcomitans. Avances en Periodoncia 2000; 12: 49-56.
- 76.- Machuca G, Rosales L, Lacalle J, Machuca C, Bullon P. Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Status of Healthy Young Adults. J Periodontol 2000; 71: 73-78.
- 77.- O`Leary T, Drake R, Naylor J. The Plaque Control Record. J Periodontol 1972; 43: 38-40.
- 78.- Albandar J, Kingman A, Brown L, Løe H. Gingival Inflammation and Subgingival Calculus as Determinants of Disease Progression in Early-Onset Periodontitis. J Clin Periodontol 1998; 25: 231-237.

ANEXOS

ANEXO 4

[illegible]

Total Pacientes:					

Total Actividades**OBSERVACIONES:**