

Tratamiento de una periodontitis agresiva generalizada: posibilidades y límites de la conservación dentaria

Diana Krigar, Dr. med. dent.^a, y Peter Eickholz, Prof. Dr. med. dent.^b

En la presente documentación de un caso clínico se expone el diagnóstico, el método de tratamiento, el tratamiento periodontal antiinfeccioso y de apoyo (TPA), así como el tratamiento restaurador directo adhesivo en una paciente de 41 años que padecía una periodontitis agresiva generalizada. Al inicio del tratamiento diversos dientes sobre todo de la arcada superior presentaban un pronóstico incierto. La paciente deseaba conservar todos los dientes posibles sin intervenciones quirúrgicas. La descripción del caso muestra cómo aplicando únicamente un tratamiento periodontal no quirúrgico y un tratamiento restaurador adhesivo directo se puede obtener un resultado satisfactorio y estable desde el punto de vista estético y funcional, al menos a medio plazo.

(Quintessenz. 2007;58(3):273-88)

Introducción

A menudo surge la pregunta de cuánto tiempo y en qué situación periodontal se pueden conservar los dientes y si pueden presentar un buen pronóstico a largo plazo.

^aEspecialista de la Sociedad Alemana de Periodoncia. Sección de Periodoncia. Policlínica de Odontología Conservadora. Clínica de Odontología, Medicina Oral y Maxilofacial. Clínica Universitaria de Heidelberg. Alemania.

^bPoliclínica de Periodoncia. Centro de Odontología, Medicina Oral y Maxilofacial (Carolinum). Clínica de la Universidad Johann Wolfgang Goethe de Frankfurt. Alemania.

Correspondencia: Diana Krigar.

Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg. Alemania.

Correo electrónico: diana_krigar@med.uni-heidelberg.de

Peter Eickholz.

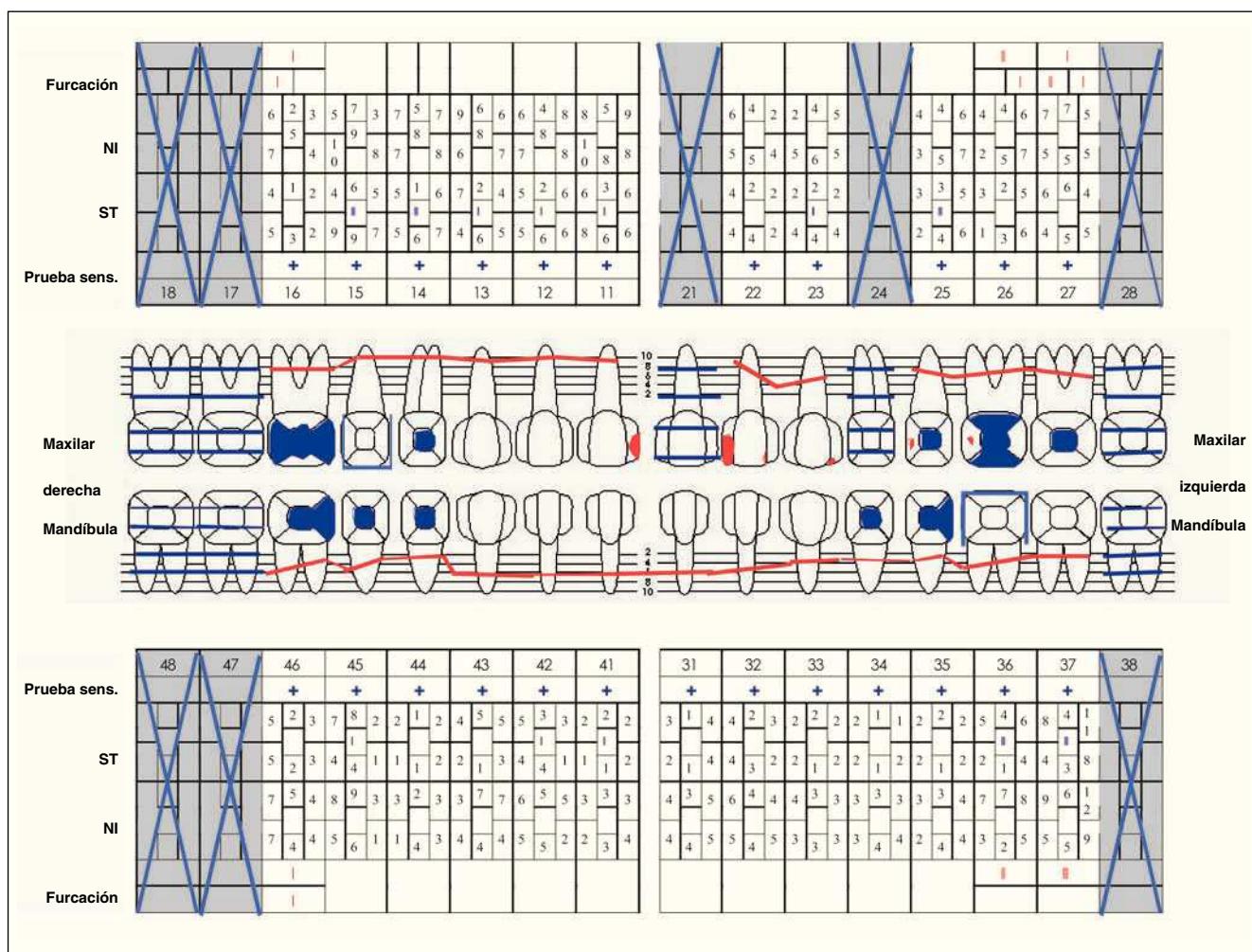
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main. Alemania.

Correo electrónico: eickholz@med.uni-frankfurt.de

¿Merece la pena tratar el periodonto y conservar un diente con una reabsorción ósea muy avanzada, en la que sólo el tercio apical de la raíz sigue anclado al hueso? Cuando se trata de conservar el máximo número de dientes naturales en una dentición con las estructuras periodontales dañadas, la pérdida de dientes en la región anterior y en la zona de los premolares ocasiona problemas. Si en la arcada están presentes todos los dientes hasta los segundos premolares inclusive, se puede aplicar el método terapéutico de arcadas acortadas. En cambio, si la ausencia de piezas se produce antes de los primeros molares, suele ser necesario un tratamiento protésico por motivos estéticos. A menudo los dientes con el periodonto dañado que pueden desempeñar sin más su función masticatoria como piezas unitarias no pueden ejercer el papel de pilares protésicos, que deben soportar parte de las cargas masticatorias de los dientes protésicos. Así, la pérdida de piezas unitarias en dichas situaciones frecuentemente implica la extracción de otros dientes por razones protésicas. ¿Existen soluciones para esta problemática que permitan lograr la máxima conservación dentaria y sustituir dientes unitarios? El siguiente informe clínico intenta dar una respuesta a esta cuestión. En la presente documentación de un caso clínico se expone el diagnóstico, el método de tratamiento, el tratamiento periodontal antiinfeccioso y de apoyo (TPA), así como el tratamiento restaurador directo adhesivo en una paciente de 41 años que padecía una periodontitis agresiva generalizada. El tratamiento se inició el 31 de octubre de 2002, y la fase de corrección concluyó el 8 de mayo de 2003. Desde el 4 de diciembre de 2003 la paciente sigue un TPA.

Anamnesis

La paciente vive en pareja, no está casada, tiene dos hijos y es enfermera diplomada. En el momento de acudir por primera vez a la consulta trabajaba por motivos fa-



miliares en el departamento de asistencia social de una residencia de ancianos.

La historia familiar de la paciente no arrojó datos destacables. La paciente dijo no padecer enfermedades sistémicas y no tomaba ninguna medicación habitual, si bien refirió una alergia al níquel. A causa de un hipotiroidismo, la paciente tomaba un suplemento de yodo (Jodid 200). No se hallaron indicios de enfermedades infecciosas ni hemorrágicas, ni tampoco de diátesis alérgicas.

Anamnesis odontológica específica y anamnesis complementaria de prevención

La paciente acudió a la Clínica de Odontología, Medicina Oral y Maxilofacial de la Clínica Universitaria de Heidelberg en agosto de 2002 remitida por su odontólogo. Debía recibir asesoramiento sobre sus problemas periodontales y, en caso necesario, también tratamiento. Un

año y medio antes su odontólogo de entonces había realizado un tratamiento periodontal con el que no se logró mejorar la situación. La paciente refirió que tenía problemas en las encías desde los 16 años y que desde entonces la movilidad de sus dientes había ido en aumento. Había padecido inflamaciones gingivales dolorosas cada vez más extensas.

En mayo de 2002 su odontólogo le colocó una prótesis provisional para sustituir al diente 21 ausente. Sin embargo, la situación estética no era satisfactoria para la paciente. En el pasado la paciente había visitado a su odontólogo regularmente cada 6 a 12 meses. Hasta el momento no se habían producido complicaciones durante los tratamientos odontológicos.

La paciente indicó que fumaba de 10 a 25 cigarrillos al día desde hacía aproximadamente 22 años, lo que se corresponde con unos 19 cartones al año⁸. Se lavaba los dientes entre una y dos veces al día, pero sólo usaba es-



Figura 2. Situación clínica inicial del 31 de octubre de 2002.

porádicamente medios auxiliares de limpieza de los espacios interdentales. La paciente se mostró muy interesada y motivada.

Expectativas de la paciente y resultados de la entrevista médica

La paciente esperaba que el tratamiento redundara en una reducción de las infecciones agudas recidivantes, y además deseaba recibir un tratamiento exhaustivo, conservar el número máximo de dientes posible y al mismo tiempo lograr un resultado estético satisfactorio.

Exploración

Exploración extraoral

La exploración extraoral no arrojó particularidades reseñables. Concretamente, no se hallaron asimetrías, tumefacciones, ni otros signos de inflamación. La piel y los ojos no mostraron signos relevantes de procesos patoló-

gicos por presencia de enfermedades generales, odontostomatológicas o maxilares ni actuales ni pasadas. La palpación de las ATM no mostró signos de alteraciones patológicas, los puntos de salida de los nervios eran normales y no se palparon tumefacciones de los ganglios linfáticos.

Diagnóstico intraoral

Los labios estaban bien vascularizados. La mucosa del anillo amigdalino, del suelo de la boca, de la lengua, del paladar blando y duro y de las superficies yugales no presentó signos patológicos. La paciente poseía un vestíbulo profundo y unos frenillos labial y lateral bien formados. El flujo salival no mostró datos destacables en cuanto a cantidad y consistencia. El estado de los dientes y el examen periodontal se pueden extraer de las figuras 1 y 2. Había una afectación de furca de grado I en los dientes 16 y 46, de grado II en los dientes 26, 27 y 36, e incluso de grado III en el diente 37¹⁰. En los dientes 11, 22, 23, 25 y 46 se constataron lesiones de caries

incipiente (fig. 1). Las restauraciones mostraban clínicamente una adaptación marginal suficiente (fig. 2). El diente 45 reaccionó negativamente a la prueba de frío con CO₂. Tampoco presentaba sensibilidad a la percusión. Hacia vestibular del diente 45 se halló un trayecto fistuloso.

Se constató una presencia generalizada de depósitos duros y blandos. El margen gingival mostraba una inflamación generalizada. La figura 1 muestra la situación periodontal inicial.

Los músculos masticatorios no presentaron dolor a la palpación ni miogelosis. La apertura bucal era simétrica y regular. Las ATM no mostraron datos reseñables; tampoco se percibía un chasquido al iniciar y al finalizar el movimiento de apertura y cierre de la boca. En el lado derecho la paciente presentaba una oclusión neutra en la región de los caninos y primeros molares. En el izquierdo se registró una distooclusión de medio premolar de anchura. Así mismo, se constató un desplazamiento de la línea media mandibular de unos 3 mm. La sobremordida horizontal registrada era de 4 mm y la sobremordida vertical de 2 mm.

La paciente no estaba satisfecha con la estética de sus dientes ni con los tratamientos efectuados. Temía la pérdida dentaria completa en el maxilar y deseaba retrasar tanto como fuera posible la inserción de una prótesis removible.

Exploración radiográfica

La paciente trajo consigo dos radiografías panorámicas a una de las primeras exploraciones: una de ellas databa del año 1994 (fig. 3) y la otra del año 2001 (fig. 4). En el año 1994 ya existía, sobre todo en el sector anterosuperior, una reabsorción ósea horizontal hasta el tercio medio de la raíz (fig. 3). En el año 2001 la reabsorción ósea periodontal del maxilar se había extendido de forma generalizada hasta el tercio medio radicular, y en la mandíbula hasta el tercio apical.

Dentro del tratamiento sistemático de la periodontitis, el 2 de diciembre de 2002 se realizó un examen radiológico que constaba de diez radiografías tomadas con técnica paralela y proyección en ángulo recto (fig. 5). La reabsorción ósea fue de entre 4 y 14 mm, medida como

Figura 3. Radiografía panorámica del 1 de septiembre de 1994.

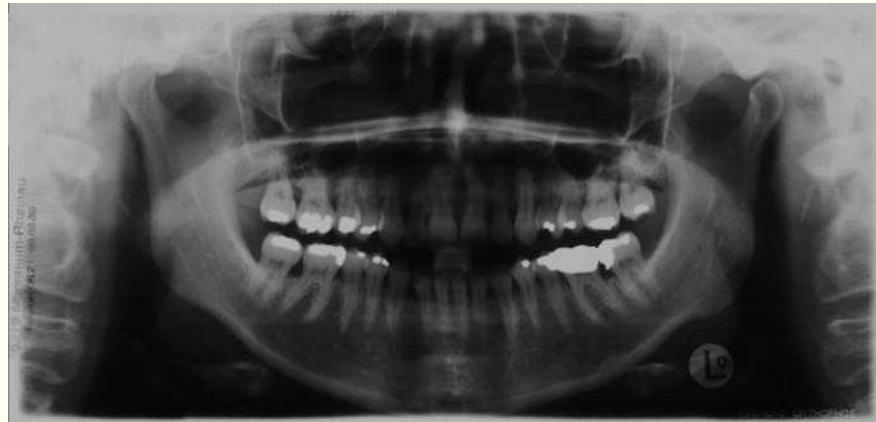


Figura 4. Radiografía panorámica (de otro centro) del 19 de marzo de 2001.





Figura 5. Examen radiológico del 2 de diciembre de 2002.

Tabla 1. Resultado del estudio microbiológico del 14 de noviembre de 2002

Germen	15 dp, PS = 9 mm	27 mb, PS = 6 mm	37 ml, PS = 8 mm	45 l, PS = 8 mm
<i>A. actinomy-</i> <i>cetemcomitans</i>	$0,020 \times 10^6$	—	—	—
<i>T. forsythensis</i>	$2,54 \times 10^6$	$7,91 \times 10^6$	$4,60 \times 10^6$	$1,37 \times 10^6$
<i>P. gingivalis</i>	—	$0,10 \times 10^6$	—	—
<i>T. denticola</i>	$1,94 \times 10^6$	$1,86 \times 10^6$	$2,42 \times 10^6$	$0,17 \times 10^6$
Total Bacterial Load (TBL)	$68,05 \times 10^6$	$92,34 \times 10^6$	$65,98 \times 10^6$	$23,13 \times 10^6$

distancia lineal entre el límite amelocementario o el margen de la restauración y el reborde alveolar.

analizar con una prueba de sonda de ARN^{3,7} (IAI Padotest 4.5, Instituto de Inmunología Aplicada, Zuchwil, Suiza) (tabla 1).

Diagnósticos

Se establecieron los siguientes diagnósticos:

- Periodontitis agresiva generalizada^{2,4}
- Periodontitis apical en los dientes 45 y 37
- Caries en el diente 23
- Caries inicial en los dientes 11, 22, 25, 26 y 27

Estudio microbiológico

A raíz del diagnóstico clínico de periodontitis agresiva, se tomaron muestras de placa subgingival en los puntos con mayores profundidades de sondaje y se mandaron

Pronóstico

El pronóstico a largo plazo de los dientes superiores remanentes era cuestionable debido a la extensa reabsorción ósea y al alto grado de movilidad existentes.

Planificación del tratamiento

El tratamiento previsto debía constar de las siguientes medidas terapéuticas:

- Terapia antiinfecciosa con administración sistémica de antibióticos de apoyo



Figura 6. Izquierda: radiografía intraoral del diente 45 tomada el 8 de agosto de 2002; centro: radiografía con presencia de punta maestra del diente 45 tomada el 21 de noviembre de 2002; derecha: control tras la endodoncia definitiva del diente 45 realizada el 21 de noviembre de 2002.

- Tratamiento endodóntico de los dientes 45 y 37
- Reevaluación de la situación clínica
- En caso necesario, medidas quirúrgicas periodontales complementarias
- Ferulización de todo el sector anterosuperior para su estabilización
- Tratamiento periodontal de apoyo

Como alternativas terapéuticas se consideraron la extracción de todos los dientes superiores y la colocación de una prótesis total, o bien de una prótesis implantesoportada.

Información, asesoramiento y comunicación médica constante

Los resultados encontrados fueron comunicados en detalle a la paciente de forma comprensible para ella. Se le expusieron los parámetros objetivables y los objetivos terapéuticos derivados, y se compararon con las expectativas subjetivas de la paciente. A continuación se explicó cada uno de los pasos del tratamiento y las molestias asociadas de tipo temporal y económico. La paciente fue informada sobre la relación riesgo-beneficio de las medidas terapéuticas propuestas y sobre las posibles alternativas. Al mismo tiempo, se le informó sobre la aceptación científica actual del tratamiento planificado y sobre sus perspectivas de éxito (pronóstico). El asesoramiento incluyó también la mención de las posibles consecuencias en caso de abandono del tratamiento. Se le indicó a la paciente que el hábito de fumar es un cofactor de las enfermedades periodontales y que afecta al resultado del tratamiento. Además, fue informada de que para garantizar el éxito del tratamiento era necesario seguir un TPA regular una vez concluido el tratamiento activo.

La paciente accedió a someterse al tratamiento planificado. Puesto que deseaba conservar el máximo número

de dientes posible, no se consideró en principio la extracción de los dientes. La paciente fue informada sobre la cooperación activa necesaria que debía brindar para conseguir el resultado terapéutico deseado.

Tratamiento

Tratamiento endodóntico

El 7 de noviembre de 2002 se realizó la apertura cameral del diente 45. La obturación definitiva del conducto radicular (por condensación lateral, gutapercha, AH plus, Dentsply DeTrey, Konstanz, Alemania) se llevó a cabo el 21 de noviembre de 2002. En el momento de la obturación del conducto radicular, el diente 45 no presentaba sensibilidad a la percusión ni a la masticación. La apertura cameral fue tratada con una restauración de composite (Herculite, Kerr Dental, Karlsruhe, Alemania) (fig. 6).

El 8 de agosto de 2002 se comenzó el tratamiento endodóntico del diente 37, y el 19 de diciembre del mismo año se concluyó la obturación definitiva del conducto radicular (fig. 7).

El 13 de febrero de 2003 se tuvo que realizar la apertura cameral del diente 26 debido a una pulpitis irreversible diagnosticada. La obturación definitiva del conducto radicular (por condensación lateral, gutapercha, AH plus) se llevó a cabo el 15/4/2003. En el momento de la obturación del conducto radicular, el diente 26 no presentaba sensibilidad a la percusión ni a la mordida. La apertura cameral fue tratada con composite (Herculite) (fig. 8).

Tratamiento restaurador

El 21 de noviembre de 2002 se realizó la restauración directa del diente 23 mediante composite (Herculite).



Figura 7. Izquierda: conductometría del diente 37 realizada el 8 de agosto de 2002; centro: radiografía con presencia de punta maestra del diente 37 tomada el 19 de diciembre de 2002; derecha: control tras la endodoncia definitiva del diente 37 realizado el 30 de enero de 2003.

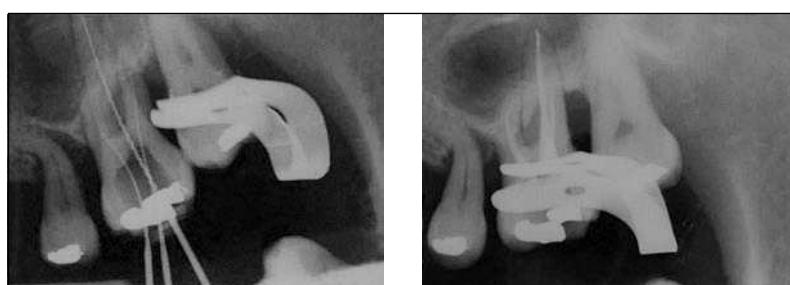


Figura 8. Izquierda: conductometría del diente 26 realizada el 13 de febrero de 2003; derecha: control tras la endodoncia definitiva del diente 26 realizado el 15 de abril de 2003.

Terapia antiinfecciosa

La terapia antiinfecciosa se aplicó entre el 31 de octubre de 2002 y el 23 de enero de 2003. En primer lugar se le explicó a la paciente la importancia que posee la placa bacteriana en la etiología y patogenia de la periodontitis. Para la limpieza oral aprendió la técnica de Bass modificada y para limpiar los espacios interdentales fue instruida en el uso de los cepillos interproximales (Curaprox, CPS 10 y 12, Curaden, Kriens, Suiza). En la primera sesión se realizó la medida del índice de higiene oral (Gingival Bleeding Index¹ [GBI], Plaque Control Record²⁰ [PCR]) como factor de motivación y de control del éxito (tabla 2). Durante la limpieza dental profesional se retiraron los depósitos duros y blandos, tanto los supra como los subgingivales accesibles. Finalmente se realizó una fluorización local.

A continuación se realizó un curetaje subgingival de todas las bolsas con profundidades patológicas utilizando anestesia local dentro de un lapso de 24 h (29 y 30 de enero de 2003), según el principio de la desinfección bucal completa^{18,21-23}. Debido al resultado del estudio microbiológico, la limpieza mecánica de las superficies radiculares fue combinada con la administración sistémica de apoyo de 3 x 375 mg de amoxicilina y 3 x 250 mg de metronidazol al día durante un período de 7 días^{5,26,27}.

Se le proporcionaron instrucciones para que durante las siguientes dos semanas realizará enjuagues y gárgaras

Tabla 2. Lista del índice de higiene oral durante la terapia antiinfecciosa

Fecha	Sesión I	GBI (%)	PCR (%)
31/10/2002	I	5	51
07/11/2002	II	2	14

GBI: Gingival Bleeding Index; PCR: Plaque Control Record.

ras durante unos dos minutos, mañana y tarde, con una solución de digluconato de clorhexidina al 0,12%. Adicionalmente, durante este período, la paciente se lavaba los dientes y la lengua con un gel de digluconato de clorhexidina al 1%. Después del curetaje subgingival, el 23 de enero de 2003 se efectuó un control con instilación de un gel de digluconato de clorhexidina al 1%. El día 30 de enero de 2003 se retiraron los restos de clorhexidina. Además, se inspeccionó el ajuste de los cepillos interproximales y se adaptaron nuevamente (Curaprox, CPS 15 y 12).

Reevaluación tras la terapia antiinfecciosa

Tras la terapia antiinfecciosa se evidenció una notable reducción de las profundidades de sondaje (fig. 9). Las encías no presentaban inflamaciones (fig. 10). Sin embargo,

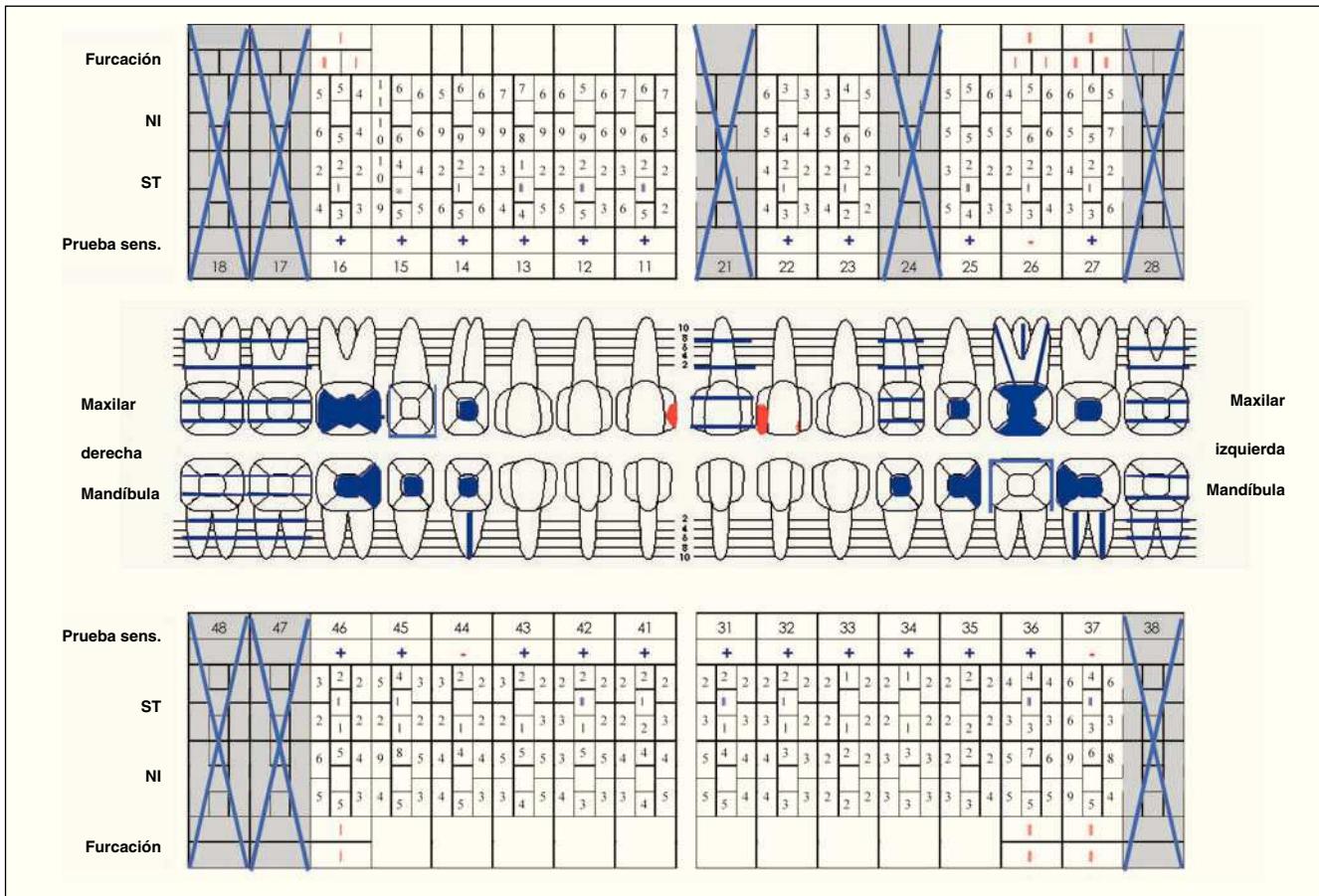


Figura 9. Odontograma realizado durante la reevaluación tras la terapia antiinfecciosa del 8 de mayo de 2003.

Tabla 3. Resultado del estudio microbiológico (IAI PadoTest 4.5) del 16 de mayo de 2003

Germen	15 db, PS = 10 mm	27 dp, PS = 6 mm	45 db, PS = 5 mm	37 mb, PS = 6 mm
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	—	—	$0,098 \times 10^6$	$0,054 \times 10^6$
<i>T. forsythensis</i>	$0,18 \times 10^6$	$0,01 \times 10^6$	$0,41 \times 10^6$	$0,15 \times 10^6$
<i>P. gingivalis</i>	$0,17 \times 10^6$	$0,54 \times 10^6$	$0,49 \times 10^6$	$0,34 \times 10^6$
<i>T. denticola</i>	$0,48 \times 10^6$	$1,25 \times 10^6$	$0,93 \times 10^6$	$0,68 \times 10^6$
Total Bacterial Load (TBL)	$13,89 \times 10^6$	$5,55 \times 10^6$	$4,63 \times 10^6$	$12,55 \times 10^6$

persistían unas bolsas profundas patológicas en los dientes 15, 14, 13, 12, 11, 25, 27, 37 y 45, así como una infección subgingival por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en los dientes 45 y 37 (el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* fue reclasificado en el 2006 y renombrado como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*¹⁹) (tabla 3). Puesto que la paciente rechazó la adopción de medidas quirúrgicas

periodontales complementarias, se realizó inicialmente una nueva instrumentación de los dientes 15, 14, 13, 12, 11, 25, 27, 37 y 45 con instilación subgingival de gel de clorhexidina al 1%.

La paciente fue informada del mal pronóstico del diente 15, a cuya extracción, sin embargo, no accedió. También fue comentado el pronóstico incierto del diente 37.



Figura 10. Situación clínica del 08 de mayo de 2003.

Medidas restauradoras complementarias

Después del curetaje subgingival se había producido una clara retracción de la encía, sobre todo en el sector anterosuperior. Puesto que la paciente se sentía muy afectada estéticamente y funcionalmente, fue informada de las posibles alternativas terapéuticas, como la implantación de una mascarilla gingival flexible^{6,15,16} o el modelado dental con composite¹⁶. La paciente prefirió un modelado dental con composite.

El 14 de julio de 2004 se ferulizaron los dientes 33, 32, 31, 41, 42 y 43 utilizando composite (Herculite) para mejorar la estabilidad. El 17 de julio de 2004 se ferulizaron los dientes 14 a 23 con una cinta estabilizadora (Ribbond, Ribbond, Seattle, EE. UU.; fig. 11) que, tras la preparación de una hendidura palatina, fue insertada en las cavidades y cementada con composite (Herculite). El diente 21 fue reconstruido a pulso con composite (Herculite) e integrado en la ferulización del sector anterosuperior (fig. 12).

El 23 de julio de 2003 se realizó de la misma manera la ferulización de los dientes 23 a 26 con cinta estabili-

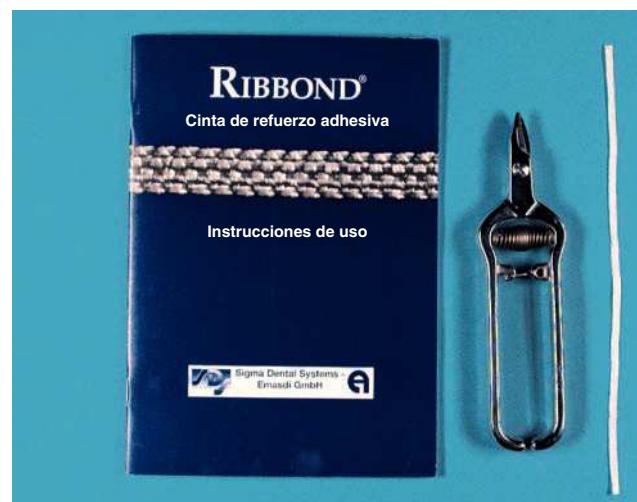


Figura 11. Cinta de refuerzo adhesiva Ribbond.

zadora (Ribbond), que fue insertada y cementada con composite (Herculite) tras la preparación de una hendidura palatina. Además, el diente 24 fue reconstruido con composite (Herculite).



Figura 12. Situación clínica del 23 de julio de 2003 una vez concluida la ferulización superior e inferior.

Tratamiento periodontal de apoyo

Una vez concluido el tratamiento periodontal activo, se incluyó a la paciente en un programa de revisiones periodontales. En la fase de mantenimiento se midió regularmente el índice de higiene oral en las citas de revisión, y de nuevo se motivó a la paciente y se le facilitaron instrucciones para mantener una higiene oral personal eficiente. También se realizó la limpieza de todas las superficies dentales con instrumentos manuales y sónicos, seguida de un pulido. Se realizaron exámenes orales periódicamente del estado dental y periodontal, y se realizaron pruebas de vitalidad. En las bolsas persistentes de 4 mm de profundidad de sondaje con sangrado al sondaje (Bleeding on Probing [BOP]) y en las bolsas con profundidad de sondaje superior a 5 mm se llevó a cabo una limpieza subgingival con instrumentos manuales y sónicos, así como una aplicación de gel de digluconato de clorhexidina al 1%. Se comprobó la practicabilidad de los cepillos interproximales en cada espacio interproximal, y en caso necesario, fueron adaptados. Cada sesión de TPA concluía con fluorizaciones locales o aplicaciones de digluconato de clorhexidina. A continuación se confeccionó un listado con los valores de los índices GBI, PCR y BOP obtenidos en cada cita (tabla 4).

La estimación del riesgo de periodontitis fue realizada según el esquema propuesto por Lang y Tonetti¹⁷. Del riesgo de periodontitis estimado de forma personalizada se obtuvo el intervalo de los TPA de la paciente (fig. 13). La cifra de 4 piezas perdidas y un índice BOP de 8 indicaban un bajo riesgo de periodontitis. Pero el hecho de que hubiera más de 16 puntos con una profundidad de sondaje ≥ 5 mm y de que la paciente siguiera fumando unos 20 cigarrillos al día se correspondía con un riesgo elevado. El índice de reabsorción ósea de 1,7 (dependiente de la edad) determinado en el diente 26 también se encontraba en un rango de alto riesgo. Así, la estimación provisional del riesgo de periodontitis de la paciente tuvo como resultado un riesgo elevado. En principio se recomendó a la paciente que se sometiera a revisiones trimestrales y se

Tabla 4. Valores de GBI, PCR y BOP durante el tratamiento coadyuvante de la periodontitis

Fecha	Revisión	GBI (%)	PCR (%)	BOP (%)
8/5/2003	I/Reevaluación	0	25	8
4/12/2003	II	4	11	5
6/5/2004	III	0	12	3
18/10/2004	IV	0	17	4
8/3/2005	V	0	26	10
20/9/2005	VI	1	21	10
15/3/2006	VII	0	21	5

BOP: Bleeding on Probing; GBI: Gingival Bleeding Index; PCR: Plaque Control Record.

le insistió en la necesidad de reducir el consumo de tabaco. Pero se negó a acudir trimestralmente a las citas de revisión. El 5 de diciembre de 2003 la estimación definitiva del riesgo de periodontitis arrojó un riesgo medio. El número de puntos con una profundidad al sondaje superior a 5 mm fue de 6 y el consumo de tabaco se había podido reducir a menos de 10 cigarrillos al día (figs. 14 y 15). En marzo de 2004 el diente 15 se perdió espontáneamente (fig. 16) y fue sustituido con composite con técnica directa (fig. 17). Una radiografía panorámica tomada el 17 de noviembre de 2005 mostró, en comparación con el diagnóstico inicial del año 2002, una situación ósea estable, así como un relleno óseo distal del diente 45 (fig. 18). En la última cita de revisión la paciente expresó el deseo de que se le fabricara una mascarilla gingival flexible (Gingivamoll, Moloplast, Karlsruhe, Alemania), la cual fue colocada el 27 de marzo de 2006 (fig. 19).

Epicrisis y pronóstico

El diagnóstico inicial de una «periodontitis agresiva generalizada»^{2,4} se estableció en base a que la paciente go-

Compruebe estos factores de riesgo y marque los valores umbral correspondientes en las columnas 2 a 7	Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto Fecha: 8/5/2003		Objetivo Fecha: 4/12/2003
1. Sangrado al sondaje (BOP) en %	≤ 4	5-9	10-16	17-25	25-35	≥ 36	5
2. Número de puntos con PS > 5 mm	≤ 2	4	6	8	9	≥ 10	6
3. Número de dientes perdidos (sin contar los terceros molares)	≤ 2	4	6	8	9	≥ 10	4
4. Reabsorción ósea (índice)	≤ 0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥ 1,25	1,3
5. Consumo de cigarrillos	No fumador	Antiguo fumador	≤ 10/día	10-19/día	≥ 20		10
Estimación provisional del riesgo →	Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto		
6. Factores sistémicos y genéticos: – Diabetes mellitus – Infección por VIH – Manifestación gingivoperiodontal de enfermedades sistémicas – Polimorfismo de la interleucina 1β	Factor no existente		El factor no fue registrado		Factor existente		
Estimación definitiva del riesgo →	Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto		
RIESGO BAJO DE PERIODONTITIS	1 TPA/año	RIESGO MEDIO DE PERIODONTITIS	2 TPA/año	RIESGO ALTO DE PERIODONTITIS	3-4 TPA/año		

Figura 13. Estimación del riesgo de periodontitis del 8 de mayo de 2003.
BOP: Bleeding on Probing; TPA: tratamiento periodontal antiinfeccioso y de apoyo.

zaba de una buena salud general y se encontró poca placa bacteriana supra y subgingival, tanto dura como blanda, que se correspondiera con el grado de destrucción periodontal existente. Gracias a las radiografías más antiguas (compárese la fig. 3 con la 4), se pudo constatar una rápida progresión de la periodontitis. También se sabía que había una predominancia familiar de enfermedades periodontales. Se trataba de una forma generalizada de periodontitis agresiva, ya que se había producido destrucción, además de en los caninos y los primeros molares, en más de dos dientes adicionales.

En vista de los resultados clínicos de la paciente se realizó un diagnóstico microbiológico secundario^{3,7}. El estudio microbiológico de la flora subgingival mostró, en general, un número elevado de patógenos periodontales. No obstante, sólo se pudo detectar *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en un punto de la película biológica subgingival. La microflora estaba dominada sobre todo por *Tannerella forsythensis* y *Treponema denticola*, mientras que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se encontró tan sólo en un orden de magnitud de $0,02 \times 10^6$ gérmenes. En cuanto al clon altamente tóxico (serotipo b) de *A. actinomycetemcomitans*¹¹, la cantidad crítica que aumenta significativamente el riesgo de pérdidas adi-

cionales de inserción en un punto fue de unas 10^4 bacterias⁹. Si se supusiera la presencia del serotipo b, estaría indicado el tratamiento coadyuvante con antibióticos^{4,5}. Sin embargo, actualmente no existe ninguna prueba en el mercado que diferencie a nivel de serotipo y genotipo.

Según la bibliografía, la importancia etiopatogénica para la periodontitis de la placa supra y subgingival es indiscutible. La infección por *A. actinomycetemcomitans*^{4,11,24} y los factores locales relativos a los dientes –por ejemplo, concavidades radiculares y afectaciones de furca–, y por otro lado los márgenes desbordantes de las restauraciones, así como el consumo de tabaco⁸, habrían contribuido al avance de la destrucción periodontal y podrían explicar la avanzada pérdida de inserción generalizada.

Como apoyo al tratamiento, dentro de una desinfección bucal completa, se le prescribió a la paciente una combinación de los antibióticos amoxicilina y metronidazol, a fin de eliminar el *A. actinomycetemcomitans* o reducirlo a niveles por debajo del límite de detección^{4,5,26,27}. Los estudios clínicos demuestran que en los casos de fracaso terapéutico de las periodontitis asociadas al *A. actinomycetemcomitans* no se había conseguido la eliminación ni la supresión ostensible de este pa-

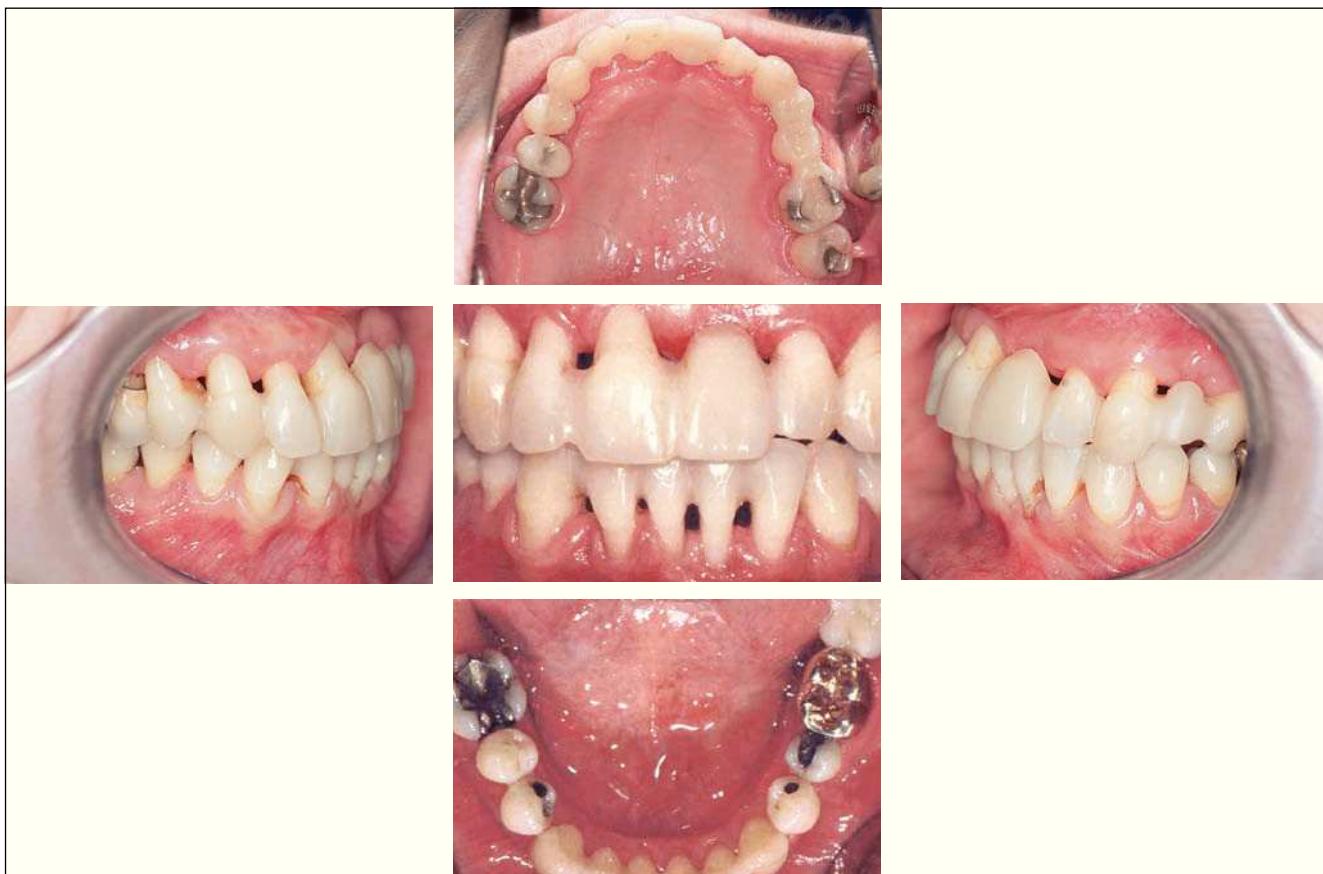


Figura 14. Situación clínica del 5 de diciembre de 2003.

tógeno periodontal²⁵. Durante la reevaluación de la situación clínica, una vez aplicada la terapia antiinfecciosa, se realizó de nuevo un estudio microbiológico de la placa subgingival mediante una prueba con sonda genética. Seguían detectándose subgingivalmente todas las bacterias patógenas periodontales estudiadas, aunque el número de microorganismos se había reducido notablemente.

No obstante, se seguía encontrando *A. actinomycetemcomitans* en las localizaciones seleccionadas.

La paciente refirió que había tomado los antibióticos de forma regular, si bien a partir del segundo día había padecido una diarrea severa. Esta diarrea podría explicar la menor reabsorción entérica de los antibióticos, y con ello su acción reducida²⁶. ¿Debían administrarse nuevamente antibióticos en el momento de la reevaluación? Seguía detectándose *A. actinomycetemcomitans*. Se decidió volver a instrumentar las bolsas periodontales persistentes y valorar de nuevo el resultado clínico de 3 a 6 meses más tarde. A partir de la segunda cita de TPA, las profundidades de sondaje se encontraban en su mayoría por debajo de los 4 mm. Los factores

patogénicos fundamentales, como la placa supragingival y el consumo de tabaco, se habían reducido. Mientras la situación clínica se mantuviera estable, no se recurriría a la administración coadyuvante sistémica repetida de antibióticos.

La terapia antiinfecciosa produjo una reducción de las profundidades de sondaje, pero durante la reevaluación se encontraron muchos dientes con movilidades muy elevadas (grado II y III), y había bolsas persistentes en los dientes 15, 14, 13, 12, 11, 25, 27, 37 y 45. Sin embargo, la paciente declinó someterse a una cirugía periodontal para la reducción subsiguiente de las bolsas periodontales. Las profundidades de sondaje persistentes se pudieron reducir considerablemente mediante una nueva instrumentación subgingival exhaustiva de los dientes afectados (figs. 14 y 15).

La gran afectación estética apreciada durante la reevaluación como consecuencia de las recessiones labiales y proximales generalizadas pudo mejorarse mediante la remodelación de los dientes y la fabricación directa de pónicos con composites utilizando técnicas adhesivas y aprovechando la ferulización de los dientes que presen-

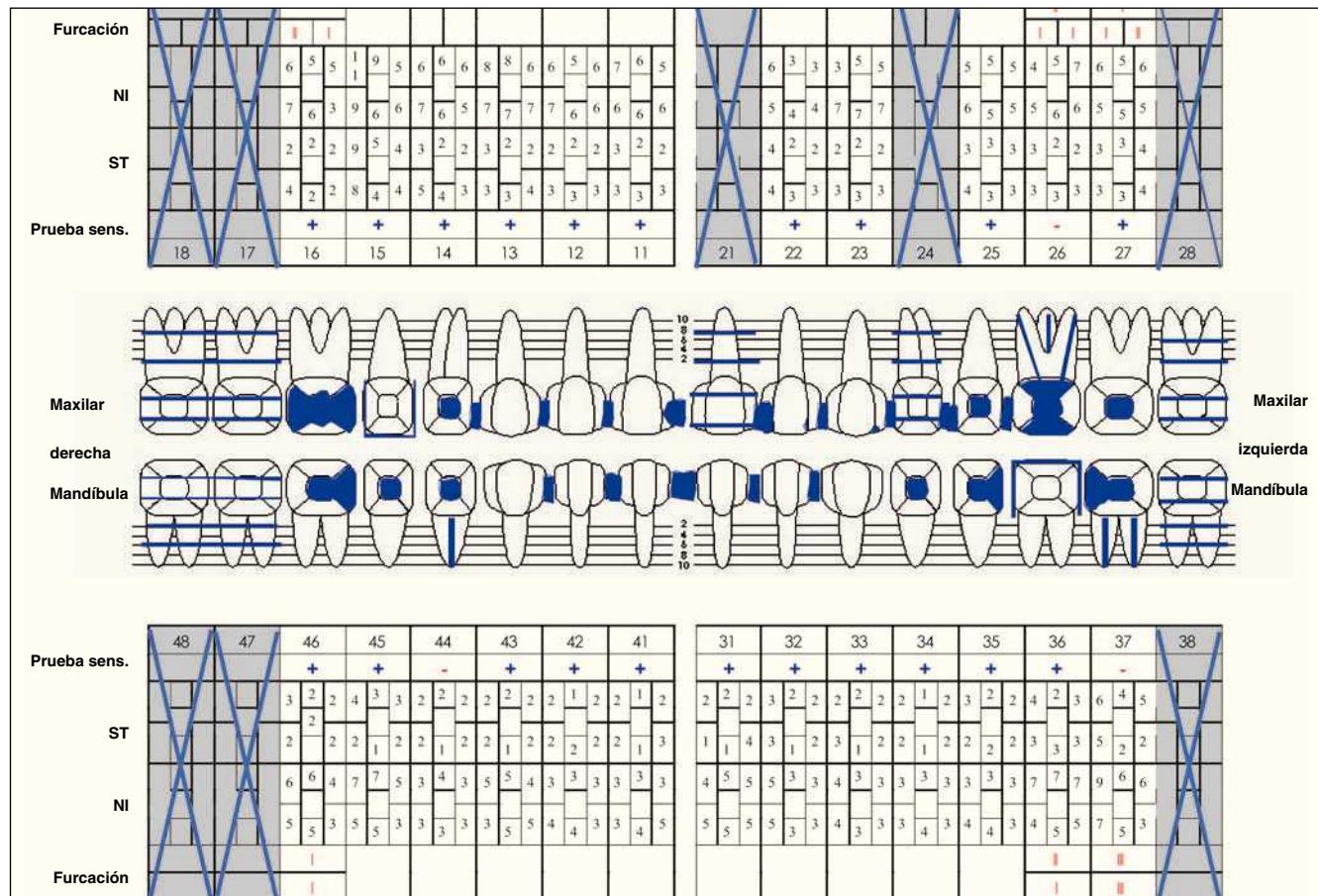


Figura 15. Odontograma (TPA número 2) del 5 de diciembre de 2003.

taban movilidad. La paciente se mostró muy satisfecha con el resultado estético. En principio, la paciente no deseó que se colocara una mascarilla gingival flexible para mejorar aún más la estética.

En la última cita de revisión, a petición de la paciente se confeccionó una mascarilla gingival flexible que se colocó el 27 de marzo de 2006⁶. En cada revisión se le mencionó el pronóstico todavía incierto de los dientes, así como las consecuencias en caso de pérdida de las piezas.

Se establecieron los siguientes diagnósticos actuales (exploración del 15 de marzo de 2006) de la paciente en relación con la situación periodontal:

- Situación mayoritariamente carente de inflamaciones tras el tratamiento sistemático periodontal de una periodontitis agresiva generalizada (fig. 20)
- Bolsas patológicas persistentes localizadas en los dientes 26, 27 y 37
- Pronóstico desfavorable a largo plazo del diente 37 (figs. 18 y 20).



Figura 16. Situación clínica a los 7 días de la pérdida espontánea del diente 15 (18 de marzo de 2004).

Considerando la estimación de riesgos, se recomendó a la paciente someterse a una revisión cada tres meses, a lo que ella se negó. En la siguiente revisión se evidenció una notable reducción de las bolsas periodontales persistentes. Además, la paciente consiguió reducir el consumo



Figura 17. Situación clínica del 27 de septiembre de 2005.



Figura 18. Radiografía panorámica del 17 de noviembre de 2005.



Figura 19. Situación clínica con mascarilla gingival flexible.

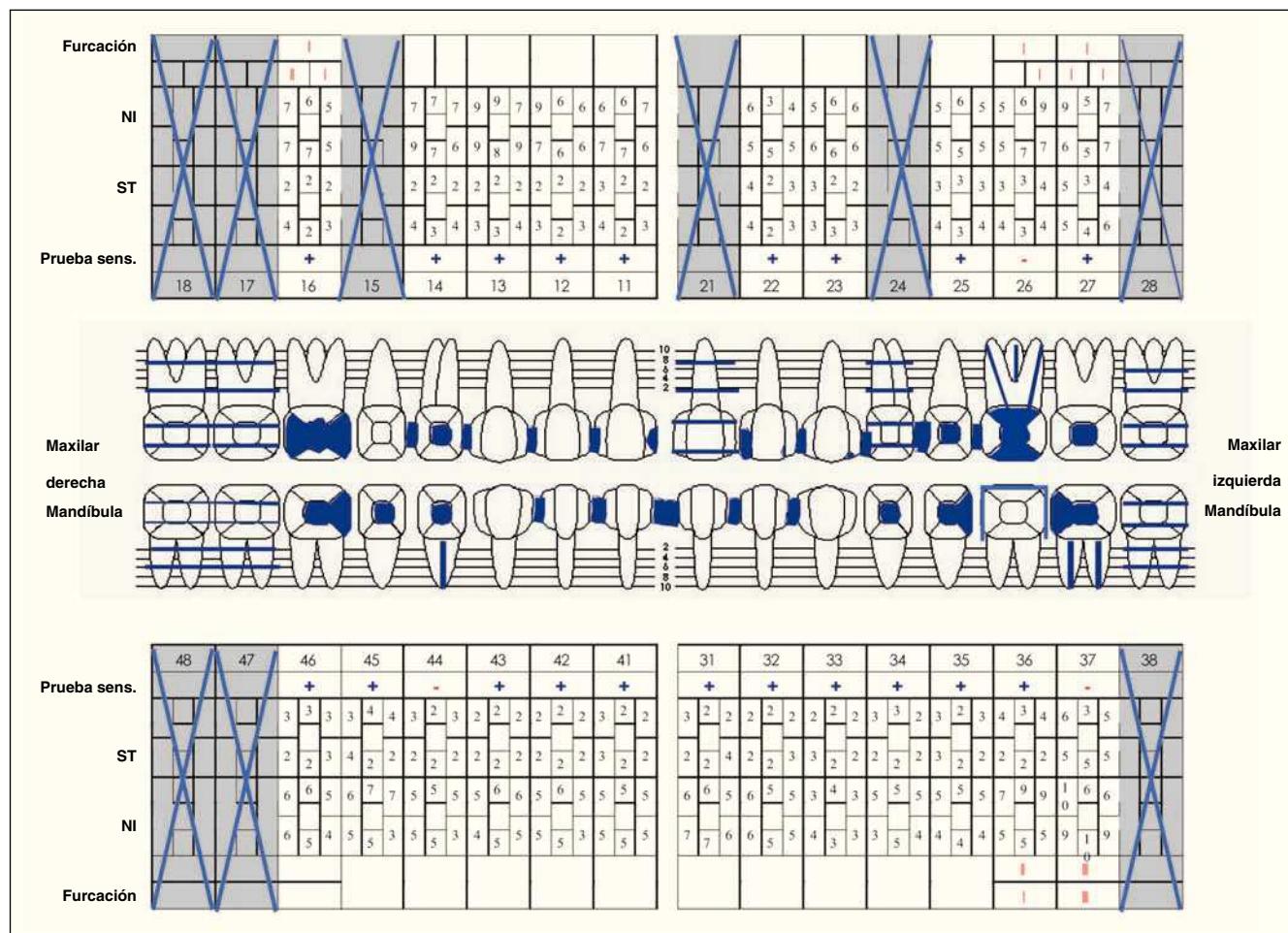


Figura 20. Odontograma final (TPA número 7) del 15 de marzo de 2006.

mo de cigarrillos considerablemente. Por ello, la nueva estimación del riesgo de periodontitis dio como resultado un intervalo entre revisiones de medio año.

La situación periodontal se había podido mejorar objetivamente con respecto a la situación inicial: control

individual eficaz de la placa, reducción de las profundidades de sondaje hasta valores mayoritariamente normales (fig. 20) y reducción del consumo de tabaco. También se pudieron cumplir las expectativas de la paciente, esto es, máxima conservación de las piezas dentarias y

mejora de la estética. Sin embargo, la situación clínica de todos los dientes superiores era dudosa. Estos dientes sólo presentan un pronóstico de supervivencia a medio plazo. ¿No deberían extraerse cuanto antes los dientes superiores a fin de evitar más destrucciones periodontales y no empeorar las condiciones para una posible colocación de implantes? El pronóstico de estos dientes depende fundamentalmente de la cooperación de la paciente, y sobre todo de su participación regular en el TPA. El grado de reabsorción ósea inicial y su localización en el maxilar constituyen factores que influyen negativamente sobre el pronóstico a largo plazo de los dientes después de un tratamiento periodontal sistemático¹⁴, pero en los pacientes sometidos a revisiones son muy raras las pérdidas adicionales de inserción y de piezas dentales¹²⁻¹⁴. Por ello parece justificable intentar mantener el estado alcanzado el máximo tiempo posible.

Bibliografía

- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229-235.
- Armitage GC. Developments of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
- Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der DGP und der DGZMK. *Dtsch Zahnärztl Z* 2003;58:263-265.
- Eickholz P. Was tun bei aggressiver Parodontitis? *Parodontologie* 2006;17:357-369.
- Eickholz P, Dannewitz B, Kim T-S. Antibiotics in periodontal therapy. *Perio* 2005;2:235-251.
- Eickholz P, Lange DE. Flexible Gingivaepithesen – Akzeptanz und klinische Erfahrungen. *Parodontologie* 1992;3:251-257.
- Flemmig TH, Christgau M, Karch H. Mikrobiologische Diagnostik bei marginalen Parodontopathien. Gemeinsame Stellungnahme der DGP und der DGZMK. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998;53:825-826.
- Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996;67(Suppl);1094-1102.
- Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol* 1983;10:298-310.
- Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Peridontol* 1975;2:126-135.
- Haubek D, Poulsen K, Westergaard J, Dahlen G, Kilian M. Highly toxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in geographically widespread cases of juvenile periodontitis in adolescents of African origin. *J Clin Microbiol* 1996;34:1576-1578.
- Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994;21:402-408.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JD. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996;67:93-102.
- Kaltschmitt J, Pretzl B, Eickholz P. Langzeitergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. 2. Zahnbezogene Faktoren. *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:211-214.
- Krigar D, Dannewitz B, Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis – Die flexible Gingivaepithese: Indikationen und Herstellung. *Parodontologie* 2004;15:63-70.
- Krigar D, Eickholz P. Unterschiedliche Möglichkeiten zur ästhetischen Verbesserung bei approximalen Rezessionen: 2 Falldokumentationen. *Aesthet Zahnmed* 2005;8(3):42-46.
- Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7-16.
- Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol* 1999;70:632-645.
- Nørskov-Lauritsen N, Kilian M. Reclassification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphilicus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gen. nov., comb. nov., *Aggregatibacter aphrophilus* comb. nov. and *Aggregatibacter segnis* comb. nov., and emended description of *Aggregatibacter aphrophilus* to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. *Int J Syst Evol Microbiol* 2006; 56:2135-2146.
- O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
- Quirynen M, de Soete M, Dierickx K, van Steenberghe. The introral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 2001;28:499-507.
- Quirynen M, Mongardini C, de Soete M et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 2000;27:578-589.
- Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen C, van Eldere J, van Steenberghe D. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *J Periodontol* 1999;70:646-656.
- Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds). *Clinical periodontology and implant dentistry*. 4. ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003:106-149.
- Socransky SS, Haffajee AD, Ximenez-Fyvie LA, Feres M, Magier D. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections. *Periodontol* 2000 1999;20:341-362.
- Van Winkelhoff AJ, Rodenberg JP, Goene RJ, Abbas F, Winkel EG, de Graaff J. Metronidazol plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*- associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:128-131.
- Van Winkelhoff AJ, Tijhof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:52-57.