

## De periodontitis agresiva a periodontitis: modificaciones en su clasificación y tratamiento a través del reporte de caso

*From aggressive periodontitis to periodontitis.  
Modifications in their classification and treatment  
through a case study*

Michelle Rustrián-Campillo <sup>a</sup>  
Miguel Hazael Russell-Hernández <sup>b</sup>  
Miguel Eric García-Rivera <sup>c</sup>  
Nachón-García María Gabriela <sup>d</sup>

Recibido: 21 de septiembre de 2020.

Aceptado: 04 de marzo de 2021.

**RESUMEN:** Introducción: En la Clasificación de las Enfermedades y Afecciones Periodontales y Periimplantarias de 2018, la periodontitis agresiva (PA) se considera como enfermedad periodontal estadio IV, grado C, patrón incisivo molar. Consiste en una patología bucal que ocurre en individuos

<sup>a</sup> Cirujano Dentista. Facultad de Odontología, Universidad Veracruzana. Xalapa, Veracruz. Contacto: [michazaelina0508@gmail.com](mailto:michazaelina0508@gmail.com) | ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-7414-3464>

<sup>b</sup> Cirujano Dentista. Facultad de Odontología, Universidad Veracruzana. Xalapa, Veracruz. Contacto: [hazael-miqel@hotmail.com](mailto:hazael-miqel@hotmail.com) | ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5661-5042>

<sup>c</sup> Cirujano Dentista, Especialista en Periodoncia, Maestro en Investigación Clínica, Doctor en Ciencias de la Salud. Facultad de Odontología, Universidad Veracruzana. Xalapa, Veracruz. Contacto: [miguegarcia@uv.mx](mailto:miguegarcia@uv.mx)

<sup>d</sup> Cirujano Dentista. Maestra en Investigación Clínica, Doctora en Ciencias de la Salud. Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Veracruzana. Xalapa, Veracruz. [gnachon@uv.mx](mailto:gnachon@uv.mx) | ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7829-5839>

aparentemente sanos, con periodontitis: rápida pérdida de inserción, destrucción ósea y agregación familiar. A lo largo de las décadas esta enfermedad ha sufrido cambios en su definición y clasificación. Objetivo: Describir, por medio de un caso clínico, las características y tratamiento de la periodontitis agresiva en la clasificación periodontal más reciente. Reporte de caso: hombre de 49 años, diagnosticado con periodontitis agresiva generalizada (PAG), con base en los hallazgos clínicos y radiográficos. Se realizó un tratamiento integral con seguimiento de tres años, observando recidiva de la enfermedad. Conclusión: la implementación del uso de indicadores séricos y exámenes microbiológicos podría mejorar la clasificación actual y facilitar el diagnóstico y manejo del paciente.

**Palabras clave:** periodontitis agresiva; enfermedad periodontal estadio IV-grado C; clasificación periodontal; diagnóstico periodontal.

**ABSTRACT:** Introduction: In the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions of 2018, aggressive periodontitis (AP) is considered stage IV, grade C periodontal disease, molar incisor pattern. It consists of an oral pathology that occurs in apparently healthy individuals, with periodontitis, the rapid loss of attachment, bone destruction, and familial aggregation. Over the decades, this disease has changed its definition and classification. Objective: To describe aggressive periodontitis's characteristics and treatment in the most recent periodontal through the clinical case category. Case report: 49-year-old man, diagnosed with generalized aggressive periodontitis (PAG), based on clinical and radiographic findings. Comprehensive treatment was carried out, with a three-year follow-up, observing recurrence of the disease. Conclusion: The implementation of serum indicators and microbiological examinations could improve the current classification and facilitate the patient's diagnosis and management.

**Keywords:** aggressive periodontitis; stage IV-grade C periodontal disease; periodontal classification; periodontal diagnosis.

## Introducción

**S**I se considera la Clasificación de las enfermedades y procesos periodontales, publicada por Armitage en 1999, la periodontitis agresiva (PA) es una enfermedad periodontal rápidamente progresiva en individuos aparentemente sanos. Se aceptaba que, en comparación a los pacientes con periodontitis crónica, mostraban una pérdida de inserción y destrucción ósea de rápida progresión en etapas tempranas de la vida. (Armitage, 2004; Teughels, W., Dhondt, R., Dekeyser, C., & Quirynen, M., 2014)

Orban y Weinmann en 1942 introdujeron el término periodontosis para describir la enfermedad periodontal severa en individuos jóvenes. Un reporte de 1950 de la Academia Americana de Periodoncia definió la periodontosis como una destrucción degenerativa no inflamatoria del periodonto originada en una o más de las estructuras periodontales, caracterizada por la migración y movilidad de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa o enfermedad gingival secundaria. Los términos periodontitis juvenil y periodontitis de

inicio temprano se introdujeron en 1969 y 1989, respectivamente, y fueron ampliamente utilizados durante las últimas tres décadas del siglo XX. (Manson, J. D., & Lehner, T., 1974)

En el Taller de Clasificación de la Academia Americana de Periodoncia en 1999, se adoptó el término periodontitis agresiva como nueva terminología de clasificación de esta enfermedad, reemplazando el término periodontitis de inicio temprano. (Teughels, et al, 2014) Acorde a esta clasificación se propusieron las siguientes características, que son comunes en las formas localizada y generalizada en periodontitis agresiva:

- Pacientes clínicamente sanos, a excepción de la presencia de periodontitis.
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea.
- Agregación familiar.

Características secundarias que pueden o no estar presentes:

- Cantidades de depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de la destrucción del tejido periodontal.
- Elevadas proporciones de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (ahora denominada *Agregatibacter actinomycetemcomitans*).
- Elevadas proporciones de *Porphyromona gingivalis* en algunas poblaciones.
- Anomalías fagocitarias.
- Hiper-respuesta de los fenotipos macrófagos, incluyendo elevados niveles de prostaglandina E2 e interleucinas-1 $\beta$ .

La clasificación de Armitage consideraba la periodontitis agresiva como localizada o generalizada, contemplando características específicas: La periodontitis agresiva localizada se caracteriza por aparición en la etapa circumpuberal; presentación localizada en primer molar o incisivos con pérdida de inserción interproximal de al menos dos dientes permanentes (uno de estos es primer molar), y que involucra no más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos y una fuerte respuesta de anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos.

Por su parte, la periodontitis agresiva generalizada usualmente afecta a personas menores de 30 años, pero pueden ser mayores. Presenta una pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta a más de tres dientes permanentes, que no sean primeros molares e incisivos, y marca una naturaleza episódica pronunciada de destrucción de inserción y hueso alveolar.

Pobre respuesta de los anticuerpos séricos a los agentes infecciosos. (Armitage, 2004; Albandar, et al, 2014) En los últimos 30 años, la clasificación de la periodontitis se ha modificado repetidamente en un intento de adaptarla a la evidencia científica emergente. El Taller Mundial de 2017 sobre la Clasificación de las Enfermedades y Afecciones Periodontales y Periimplantarias acordó que, de acuerdo con el conocimiento actual sobre fisiopatología, se pueden identificar tres formas de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y las formas de la enfermedad previamente reconocida como "crónica" o "agresiva", ahora agrupadas en una sola categoría: "periodontitis". En el taller se acordó un marco de clasificación para la periodontitis caracterizado, además, por un sistema de estadios y grados. (Caton, et al, 2018) Uno de los grandes beneficios de la estadificación y clasificación de la

periodontitis es que está diseñado para ajustar la revisión periódica por un grupo de trabajo internacional para garantizar que el marco incorpore nuevos conocimientos relevantes dentro de una aplicación clínica que ya funciona. (Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S 2018).

**Tabla 1. Clasificación de enfermedades y afecciones periimplantarias 2018**

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad.	Zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica.	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio.	Extensión a tercio apical.
	Pérdidas dentarias.	Sin pérdidas dentarias por razones periodontales.		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales.	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales.
		Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm.	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm.	Profundidad de sondaje 6-7 mm.	Profundidad de sondaje ≥ 8 mm.
Complejidad.	Local.	Pérdida ósea principalmente horizontal.		Además de complejidad Estadio II.	Además de complejidad Estadio III.
				Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm.	Difunción masticatoria, Trauma oclusal secundario, movilidad dentaria ≥ 2.
				Afectación de furca grado II o III.	Colapso de mordida, migraciones, abanicamiento dentario.
				21-28 dientes residuales.	< 20 dientes residuales.
Extensión y distribución.	Añadir a estadio como descriptor.	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/ incisivo.		Defecto de cresta moderado.	Defecto de cresta grave.
		Clasificación por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores.		Grado B.	Grado C.
Evidencia directa.	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores.	No evidencia de pérdida de hueso/ inserción.		Pérdida < 2 mm.	Pérdida ≥ 2 mm.
Evidencia indirecta.	Pérdida ósea vs. Edad.	< 0,25		0,25-1,0	> 1,0
	Fenotipo.	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción.		Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm.	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm. Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos.
Factores modificadores.	Tabaquismo.	No fumador.		< 10 cigarrillos/día.	≥ 10 cigarrillos/día.
	Diabetes.	Normal con/sin diabetes.		HbA1c < 7 con diabetes.	HbA1c > 7 con diabetes.

Fuente: Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S 2018.

Con base al estudio de Teughels W. et al., (2014) y al metaanálisis de Sgolastra et al., (2012) el tratamiento más apropiado en la periodontitis agresiva generalizada consistía en: 1) Fase inicial: educación del paciente sobre la higiene oral. 2) Fase periodontal activa: consiste en raspado y alisado radicular quirúrgico y no quirúrgico dependiendo del caso. 3) Terapia antimicrobiana sistémica: Entre los posibles regímenes antibióticos, la combinación de amoxicilina y metronidazol se ha indicado en el tratamiento de formas agresivas de enfermedad periodontal. 4) Terapia de mantenimiento: El propósito es asegurar que la salud periodontal se mantenga después de la terapia activa y consiste en una minuciosa revisión médica, investigación sobre problemas periodontales recientes, examen oral, instrucciones de higiene oral, desbridamiento de bolsas periodontales residuales y profilaxis, además del control de factores de riesgo modificables como el tabaquismo. La secuencia de tratamiento para los estadios I, II y III de enfermedad periodontal, de acuerdo a la clasificación actual de 2018, consiste en guiar el cambio de comportamiento del paciente para realizar una eliminación exitosa de la biopelícula dental supragingival y el control de factores de riesgo, y puede incluir las siguientes intervenciones: educación del paciente y remoción profesional mecánica de placa dentobacteriana, uso de antimicrobianos subgingivales adyuvantes administrados localmente y/o de antimicrobianos sistémicos complementarios.

En caso de la falta de respuesta, se procede a una instrumentación subgingival repetida con o sin terapias complementarias mediante acceso quirúrgico. Así mismo, cuidado periodontal de soporte: intervenciones preventivas y terapéuticas definidas en el primer y segundo pasos de la terapia,

dependiendo del estado gingival y periodontal de la dentición del paciente. (Sanz, et al, 2020) Los autores señalan que aún está por publicarse la guía de tratamiento para la periodontitis estadio IV. A lo largo de décadas la periodontitis agresiva ha sufrido cambios en su definición y clasificación, lo que, hasta la fecha, sigue generando controversia entre los clínicos, dificultando el diagnóstico y tratamiento temprano en los pacientes que la padecen. Considerando lo anterior, el propósito de este artículo es ubicar por medio del caso clínico las características y tratamiento de la periodontitis agresiva en la clasificación periodontal más reciente.

## 1. Descripción del caso

Paciente masculino de 49 años, quien asistió a la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de una universidad pública por halitosis y movilidad dental; quien fue diagnosticado con PAG, durante el interrogatorio no aportó datos de agregación familiar. El paciente refirió consumo de tabaco durante 19 años, con abstinencia en la actualidad de 10 años. No refirió padecer enfermedades sistémicas, por lo que se consideró aparentemente sano. No se realizaron estudios séricos ni microbiológicos.

Los signos vitales se encontraron normales; durante la exploración bucal se identificó la mucosa masticatoria de color violácea, de textura irregular con papilas de forma crateriforme y contorno marginal adelgazado. Con presencia de exudado sanguinolento en la mayor parte de los sitios sondeados, así mismo, presencia de bolsas periodontales de 8mm en los órganos dentarios (O.D) 18 y 47; bolsas periodontales de 6mm en los O.D 26, 27 y 37; bolsas periodontales de 5mm en los O.D 35 y 45. Ausencia de los O.D 11, 14, 15, 16, 31, 36, 41 y 48. Presencia de caries dental código 2, según el Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries (ICDAS) en varios O.D. Movilidad dental grado III en O.D 17, 18, 27, 32, 37, 38, 42, 45, 46 y 47. Índice de placa dentobacteriana Turesky-Gilmore-Glickman modificado de Quigley-Hein de 5.08 (pésima higiene).

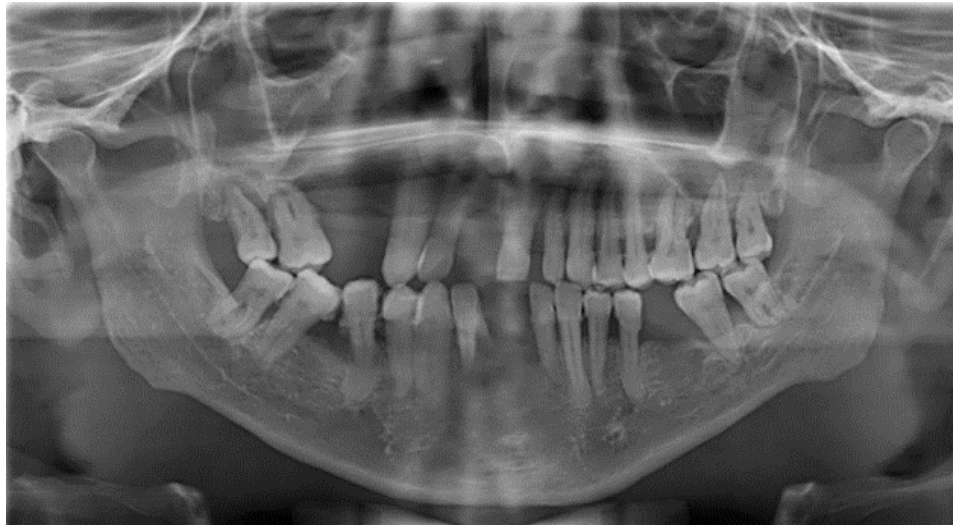


**Figura 2.** Fotografía frontal inicial.

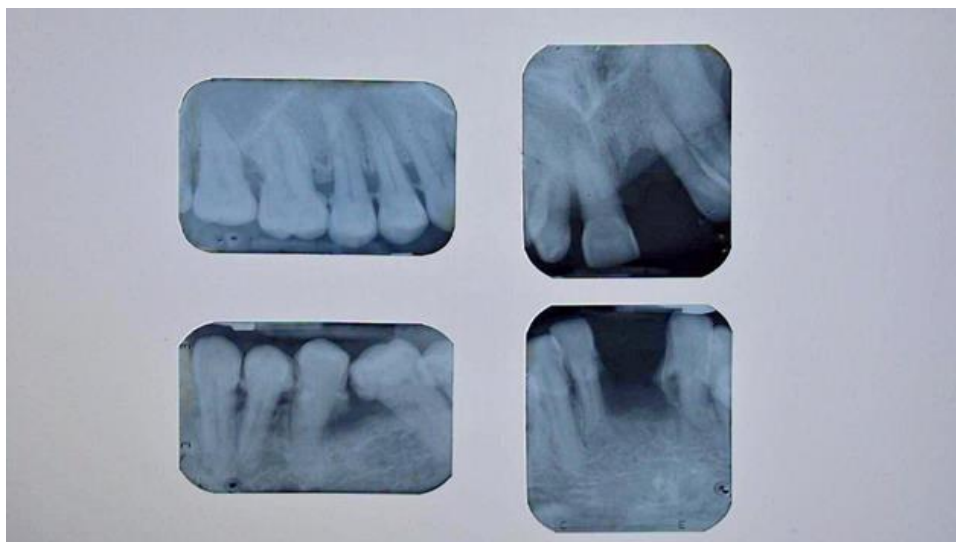


**Figura 3.** Fotografía lateral inicial.

Radiográficamente se observó pérdida ósea vertical generalizada con presencia de destrucción ósea simétrica en región de segundos y terceros molares inferiores.



**Figura 4.** Ortopantomografía inicial.



**Figura 5.** Radiografías dentoalveolares iniciales.

El plan de tratamiento consistió en las siguientes fases: Fase higiénica: Educación en la correcta higiene oral y profilaxis para remoción de placa dentobacteriana supragingival en ambas arcadas. Fase correctiva: Extracción de O.D 17, 18, 32 y 42. Alisado y raspado radicular a campo cerrado en los cuatro cuadrantes de la cavidad bucal. En conjunto con la instrumentación mecánica, se le administró antibioterapia sistémica vía oral: metronidazol 500 mg y amoxicilina 500 mg cada 12 horas por 7 días.

Control y mantenimiento: Tres meses después de haber concluido el tratamiento, se encontraron intraoralmente dos nódulos bilaterales de 1cm de diámetro con base sésil y de coloración violácea en mucosa masticatoria de la zona mesial de caninos inferiores. Se procedió a la toma de una radiografía periapical de la zona afectada confirmando el diagnóstico clínico de hiperplasia fibrosa

focal (fibroma por irritación), así como una irregularidad ósea de la cresta alveolar en la misma región. Se programó una intervención quirúrgica, por lo que se le practicaron estudios de gabinete para determinar los tiempos de coagulación (trombina y protrombina), obteniendo resultados dentro del rango normal. Se llevó a cabo la cirugía de extirpación de la lesión y alveoloplastia; al término de la cirugía se aplicó un apósito periodontal en la zona operada durante 7 días y se prescribió ketorolaco trometamina 10 mg cada 8 horas por 3 días solo en caso de dolor. En la cita de revisión mostró una cicatrización por segunda intención satisfactoria.



**Figura 6.** Fotografía frontal preoperatoria.



**Figura 7.** Fotografía frontal postoperatoria.

Después de 6 meses de recuperación, la respuesta periodontal no fue la esperada, ya que presentó reincidencia de la enfermedad, por lo que se determinó iniciar con el tratamiento periodontal selectivo y la posterior rehabilitación: Raspado y alisado radicular en sitios activos (O.D 21, 27, 28, 37, 38 y 48). Aplicación de selladores de fosetas y fisuras en varios órganos dentarios. Restauración con resina en cavidades clase V de Black. Toma de impresiones para elaboración de prótesis parciales removibles.

Cita de revisión: Después de tratar los sitios activos remanentes, se observó un control adecuado de la periodontitis agresiva generalizada, así como una buena adaptación al tratamiento rehabilitador, se canalizó a una clínica universitaria para continuar con la terapia periodontal de mantenimiento.



**Figura 8.** Fotografía al finalizar el tratamiento.

Subsecuente a la última cita de revisión, se perdió contacto con el paciente hasta después de tres años, cuando acudió a consulta para una exploración y profilaxis, por lo cual su salud periodontal y sistémica se vio afectada.

Al interrogatorio reportó hipertensión arterial diagnosticada hace un año 6 meses, tratada con amlodipino 5 mg cada 12 horas. Refirió padecer hemiplejía en lado derecho hace 1 año cuatro meses de la consulta, sin indicar complicaciones. Signos vitales en rango normal. A la exploración bucal se

observó la mucosa masticatoria ligeramente edematizada de color violácea. Presentó exudado sanguinolento leve en algunos sitios sondeados, presencia de bolsas periodontales de 9mm en O.D 28, de 8mm en O.D 27, de 6 mm en O.D 28 y 47, y de 5mm en O.D 13, 26, 27, 28, 37, 38, 46 y 47. Movilidad dental grado III en O.D 27 y 28. Índice de placa dentobacteriana Turesky-Gilmore-Glickman modificado de Quigley-Hein de 3.17 (higiene deficiente).

Se le realizó profilaxis supragingival y se ratificó la instrucción a cerca de la correcta higiene oral. Así mismo, se le indicó continuar con la terapia periodontal de alisado y raspado radicular. Lamentablemente el paciente decidió posponer indefinidamente el tratamiento.



**Figura 9.** Fotografía de seguimiento a 3 años.

## 2. Discusión

En la actualidad no hay evidencia suficiente para considerar la periodontitis agresiva y crónica como dos enfermedades fisiopatológicamente distintas (Tonetti, et al, 2018). No obstante, la periodontitis agresiva afecta principalmente a primeros molares e incisivos permanentes en su etapa temprana. Suele aparecer mayormente en adolescentes o adultos jóvenes, frecuentemente con una progresión rápida, en contraste con la forma común de periodontitis que se presenta en edades mayores sin el característico patrón incisivo-molar y de progresión más lenta (Fine, D. H., Armitage, G. C., Genco, R. J., Griffen, A. L., & Diehl, S. R., 2019). Tomita, et al (2013) demostraron que las bacterias *Porphyromona gingivalis* y *Tannerella forsythia* eran altamente prevalentes en pacientes japoneses con periodontitis, corroborando la asociación de estos patógenos con dicha enfermedad. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la prevalencia o niveles de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* o *T. forsythia* entre los grupos de periodontitis crónica y agresiva.

Este reporte es discordante con lo establecido en la clasificación de Armitage, debido a que en esta indican la presencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* como bacterias determinantes para la agresividad de la patología. Por su parte, la nueva clasificación no engloba a estas bacterias como predisponentes para la periodontitis estadio IV, grado C patrón incisivo-molar. No obstante, en la práctica clínica odontológica no se hacen cultivos para determinar la microbiota oral del paciente como requisito para establecer un diagnóstico. Por otro lado, Holmstrup & Glick. (2002) afirman que la inmunodeficiencia se debe sospechar en pacientes que presentan inflamación o destrucción



periodontal que parece desproporcionada con el grado de irritantes locales, como es el caso de la periodontitis agresiva. El estudio de Gronert, et al., en el 2004, provee evidencia del papel clave de la transducción de señales de polimorfonucleares en la patogénesis de la periodontitis agresiva localizada como extravasación de la vasculatura a lo largo de un gradiente quimiotáctico y la posterior generación de aniones superóxido como componentes esenciales tanto de la inmunidad innata como de la lesión del tejido del huésped.

De igual forma, Fine, et al., (2018) señalan que la enfermedad podría considerarse como una enfermedad huérfana (una enfermedad que afecta a menos de 200,000 personas en los Estados Unidos), y silenciosa (presenta síntomas que el individuo no nota); por lo que es aún más imperativo crear una definición restrictiva para poder captarla en sus primeras etapas. La detección temprana de la enfermedad generalmente resulta en el descubrimiento de factores causales e intervenciones preventivas menos costosas. El uso de un enfoque dependiente del tiempo podría desentrañar las causas microbianas de inicio y los elementos de respuesta del huésped relacionados con la periodontitis agresiva localizada.

Muchos epidemiólogos han centrado su atención en el enfoque multifactorial de la enfermedad, basándose principalmente en que un agente inofensivo podría producir enfermedad en un individuo inmunocomprometido. En este enfoque existen tres determinantes de suma importancia en el desarrollo de la enfermedad, los cuales son: tiempo, lugar y persona. (Fine, et al, 2018) El diagnóstico diferencial actual se basa en la historia clínica, evaluación de pérdida ósea radiográfica o pérdida clínica de inserción interproximal al sondeo, y la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica que altera definitivamente la respuesta inmune del huésped. Los factores de riesgo reconocidos no estaban incluidos formalmente en la Clasificación Internacional de 1999, pero se han utilizado como descriptores para calificar al paciente específico como fumador o paciente con diabetes mellitus. Un mejor conocimiento de cómo los factores de riesgo afectan la periodontitis (mayor severidad y extensión a una edad más temprana) y la respuesta al tratamiento (menores grados de mejoría en los resultados y mayores tasas de pérdida de dientes durante la terapia periodontal de apoyo) indican que estos deberían ser considerados en la clasificación de periodontitis. (Tonetti, et al, 2018; Sanz, et al, 2020).

Un metaanálisis realizado por Sgolastra, et al., (2012) respalda la efectividad del uso sistémico del tratamiento combinado de amoxicilina y metronidazol como terapia complementaria del alisado y raspado radicular en pacientes con periodontitis agresiva generalizada. Además, dichos resultados parecen indicar que el uso de este esquema de tratamiento no está asociado con la aparición de efectos adversos graves. Actualmente, con la nueva clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias, el paciente se hubiese diagnosticado con enfermedad periodontal estadio IV, grado C con patrón incisivo-molar. En la experiencia de los presentes autores, con el caso presentado, el tratamiento conservador que comprende la instrucción de la higiene oral, raspado y alisado radicular a campo cerrado en conjunto con la administración de antibioterapia sistémica

obtuvo resultados favorables a corto plazo, sin embargo, el descuido temprano de la higiene oral y la falta de asistencia a sus citas de mantenimiento y control guiaron a una recidiva de la enfermedad en un periodo corto de tiempo y con una gran destrucción de los tejidos de soporte, inconsistente con la cantidad de placa dentobacteriana acumulada.

Esto coincide con lo publicado por Sanz, et al., (2020) en donde menciona que el cuidado periodontal de soporte es de suma importancia en estos sujetos, debido a su gran riesgo de recurrencia y progresión de la enfermedad periodontal. Al actualizar el expediente clínico posterior a tres años desde su última cita, el paciente mencionó padecer hipertensión arterial con un año seis meses de evolución tratada con amlodipino 5mg cada 12 horas.

La periodontitis es una patología infecciosa que es capaz de predisponer a la enfermedad vascular debido a la abundancia de especies Gram negativas involucradas, los niveles fácilmente detectables de citocinas proinflamatorias, los infiltrados inmunes e inflamatorios aumentados, la asociación de fibrinógeno periférico y los recuentos de glóbulos blancos, así como la extensión y cronicidad de esta enfermedad. (Kinane, et al, 1998).

Los pacientes con periodontitis agresiva tienen elevaciones estadísticamente significativas en los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR) en comparación con los sujetos con periodonto sano. Asimismo, el aumento de los niveles de PCR podría ser un indicador tanto del estado de los tejidos periodontales como del riesgo de enfermedades sistémicas, como las enfermedades cardiovasculares. (Mysak, et al, 2017)

De igual forma, en el estudio de Goyal, et al., (2014) se observó que los niveles de PCR fueron más altos en el grupo de periodontitis en comparación con el grupo de pacientes sanos, y más altos en sujetos con periodontitis agresiva, lo que demuestra que la periodontitis puede tener un impacto en los marcadores sistémicos de inflamación en un grupo de sujetos relativamente jóvenes, por lo que este marcador parece ser un predictor útil para futuros eventos cardiovasculares en una variedad de población. Por su parte, la nueva clasificación de 2018 no considera los estudios séricos y microbiológicos como un protocolo obligatorio para poder establecer un diagnóstico de enfermedad periodontal, lo cual podría dificultar un diagnóstico preciso y modificar el adecuado tratamiento, lo que conlleva a un pronóstico reservado.

### 3. Conclusión

Se espera en un futuro próximo se implemente en mayor medida el uso de indicadores séricos y exámenes microbiológicos para mejorar la clasificación actual y facilitar el diagnóstico y manejo del paciente con enfermedad periodontal.

## Referencias

- Albandar** J. M. (2014). Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, 65(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/prd.12014>
- Armitage** G. C. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 34, 9–21. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.003421.x>
- Caton**, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S1–S8. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>
- Fine**, D. H., Armitage, G. C., Genco, R. J., Griffen, A. L., & Diehl, S. R. (2019). Unique etiologic, demographic, and pathologic characteristics of localized aggressive periodontitis support classification as a distinct subcategory of periodontitis. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 150(11), 922–931. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2019.07.024>
- Fine**, D. H., Patil, A. G., & Loos, B. G. (2018). Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S95–S111. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12942>
- Goyal**, L., Bey, A., Gupta, N. D., & Sharma, V. K. (2014). Comparative evaluation of serum C-reactive protein levels in chronic and aggressive periodontitis patients and association with periodontal disease severity. *Contemporary clinical dentistry*, 5(4), 484–488. <https://doi.org/10.4103/0976-237X.142816>
- Gronert**, K., Kantarci, A., Levy, B. D., Clish, C. B., Odparlik, S., Hasturk, H., Badwey, J. A., Colgan, S. P., Van Dyke, T. E., & Serhan, C. N. (2004). A molecular defect in intracellular lipid signaling in human neutrophils in localized aggressive periodontal tissue damage. *Journal of immunology (Baltimore, Md: 1950)*, 172(3), 1856–1861. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.172.3.1856>
- Holmstrup**, P., & Glick, M. (2002). Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontology 2000*, 28, 190–205. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280108.x>
- Kinane** D. F. (1998). Periodontal diseases' contributions to cardiovascular disease: an overview of potential mechanisms. *Annals of periodontology*, 3(1), 142–150. <https://doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.142>
- Mysak**, J., Podzimek, S., Vasakova, J., Mazanek, J., Vinsu, A., & Duskova, J. (2017). C-reactive protein in patients with aggressive periodontitis. *Journal of dental sciences*, 12(4), 368–374. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2017.04.003>
- Manson**, J. D., & Lehner, T. (1974). Clinical Features of Juvenile Periodontitis (Periodontosis). *Journal of Periodontology*, 45(8.2), 636–640. <http://doi:10.1902/jop.1974.45.8.2.636>
- Sanz**, M., Herrera, D., Kebschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Berglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., & EFP Workshop Participants and Methodological Consultants (2020). Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22, 4–60. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>

- Sgolastra, F., Petrucci, A., Gatto, R., & Monaco, A. (2012).** Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as an adjunctive therapy to full-mouth scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology*, 83(6), 731–743. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.110432>
- Teughels, W., Dhondt, R., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2014).** Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 65(1), 107–133. <https://doi.org/10.1111/prd.12020>
- Tomita, S., Komiya-Ito, A., Imamura, K., Kita, D., Ota, K., Takayama, S., Makino-Oi, A., Kinumatsu, T., Ota, M., & Saito, A. (2013).** Prevalence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythia* in Japanese patients with generalized chronic and aggressive periodontitis. *Microbial pathogenesis*, 61-62, 11–15. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2013.04.006>
- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018).** Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>