

PERIODONTITIS

Periodontitis

POR

TABATHA **ROJAS**¹
ILUSIÓN **ROMERO**¹
LORENA **DÁVILA**²
GREDY **LUGO**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
XIOMARA **GIMÉNEZV**
LISBETH **SOSA**²
SUSANA **ARTEAGA**²
MARÍA **PALACIOS**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²
JOHELSEY **INFANTE**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Tabatha Rojas, *Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

tabathaodonto@gmail.com

Resumen

El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales, específicamente la Periodontitis. Los sistemas de clasificación han sido ampliamente utilizados por clínicos e investigadores en todo el mundo. Estos proporcionan un marco para estudiar científicamente la etiología, patogénesis y el tratamiento de enfermedades de manera ordenada. La última vez que se acordó, por la Academia Americana de Periodontología, un sistema de clasificación para enfermedades periodontales fue en el año 1999, no obstante, dada la evidencia científica, en el Taller mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias, realizado en el año 2017, se acordó un nuevo esquema de clasificación, en el que las formas de la enfermedad previamente reconocidas como crónicas y agresivas ahora se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan con base en un sistema multidimensional. En conclusión, el nuevo esquema de clasificación para la periodontitis, se describe en una matriz basada en estadios y grados para definir adecuadamente la entidad en un paciente. Los estadios y grados propuestos proporcionan una evaluación individual, que más allá de la gravedad y la extensión de la enfermedad, identifican a los pacientes en cuanto a la complejidad de la dirección del caso, al riesgo de progresión y a la respuesta posterior a la terapia periodontal. Estos riesgos se basan en factores que incluyen el tabaquismo, la diabetes tipo II no controlada, la evidencia clínica de diagnóstico o progresión de la enfermedad a una edad temprana y la gravedad de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente.

PALABRAS CLAVE: clasificación de la enfermedad periodontal, periodontitis.

Abstract

The purpose of this study was to conduct a review of the classification of periodontal diseases and conditions, specifically Periodontitis. Classification systems have been widely used by clinicians and researchers worldwide. These provide a framework for scientifically studying the etiology, pathogenesis and treatment of diseases in an orderly manner. The last time it was agreed, by the American Academy of Periodontology, a classification system for periodontal diseases was in 1999, however, given the scientific evidence, in the World Workshop of Periodontal and Peri-implant Diseases, held in 2017, a new classification scheme was agreed, in which the forms of the disease previously recognized as chronic and aggressive are now grouped into a single category called periodontitis and are characterized based on a multidimensional system. In conclusion, the new classification scheme for periodontitis is described in a matrix based on stages and degrees to adequately define the entity in a patient. The stages and degrees proposed provide an individual evaluation, which, beyond the severity and extent of the disease, identifies patients in terms of the complexity of the case management, the risk of progression and the response after periodontal therapy. These risks are based on factors that include smoking, uncontrolled type II diabetes, clinical evidence of diagnosis or progression of the disease at an early age and the severity of bone loss in relation to the patient's age.

KEY WORDS: classification of periodontal disease, periodontitis.

Introducción

Los sistemas de clasificación de las enfermedades son necesarios ya que proporcionan un marco para estudiar científicamente la etiología, patogénesis y el tratamiento de manera ordenada¹. Distintos sistemas de clasificación han sido ampliamente utilizados por clínicos e investigadores en todo el mundo. La última vez que se acordó un sistema de clasificación para enfermedades periodontales, por la Academia Americana de Periodontología (AAP), fue en 1999, donde se enfatizaron las características percibidas de diferentes fenotipos de periodontitis y se reconocieron cuatro formas diferentes de la entidad: periodontitis necrosante, periodontitis crónica, periodontitis agresiva y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Si bien esta clasificación ha proporcionado un marco funcional que se ha utilizado ampliamente tanto en la práctica clínica como en la investigación científica en periodontología durante los últimos 17 años, este sistema tuvo varias deficiencias importantes, entre las que se incluyen la superposición sustancial y la falta de una clara distinción basada en la biopatología entre las categorías estipuladas, la imprecisión diagnóstica y las dificultades de implementación^{2,3}.

De esta manera, para el año 2017 se planteó adoptar un nuevo esquema para la clasificación de las enfermedades periodontales, en el que las formas de la enfermedad previamente reconocidas como periodontitis crónica y agresiva ahora se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan según un sistema multidimensional de estadios y grados^{2,3}.

Periodontitis agresiva (PA)

En el taller de la Academia Americana de Periodontología de 1999, la periodontitis agresiva era definida como un tipo específico de periodontitis con hallazgos clínicos y de laboratorio claramente identificable que la hacían lo suficientemente diferente de la periodontitis crónica⁴ en su naturaleza agresiva, la ubicación de las lesiones, las tendencias familiares y lo escaso de la biopelícula subgingival detectada⁵. Fue especificada como una enfermedad del periodonto que ocurría en adolescentes sanos y se caracterizaba por una rápida pérdida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente⁶, con una tendencia de agregación familiar y hay una tasa rápida de progresión de la enfermedad y se subclasificaba en formas localizadas y generalizadas⁷.

Durante las 2 últimas décadas, los clínicos, educadores, investigadores y epidemiólogos han expresado su preocupación en relación a la capacidad para diferenciar correctamente los casos de periodontitis agresivas y crónicas, y estas dificultades han sido una razón importante para el nuevo marco de la clasificación⁸.

En el año 2017, se resumen ciertas evidencias derivadas de las similitudes de la periodontitis agresiva con la periodontitis crónica en su naturaleza infecciosa y en función del hecho de su expresión en muy pocos casos y las inconsistencias en su definición ⁹. Los reportes que investigaron sobre la periodontitis agresivas y crónicas llegaron a las siguientes conclusiones ¹⁰:

- No hay evidencia de una fisiopatología específica que permita la diferenciación de casos actualmente clasificados como periodontitis agresiva y crónica o que proporcione orientación para diferentes intervenciones ¹⁰.
- Existe poca evidencia consistente de que la periodontitis agresiva y crónica sean enfermedades diferentes, sin embargo, existen evidencias de múltiples factores e interacciones influyen en los resultados de la enfermedad (fenotipos), los cuales son clínicamente observables a nivel individual, tanto para los fenotipos agresivos como para los crónicos ¹⁰.
- Sobre la base poblacional, las tasas medias de progresión de periodontitis son consistentes en todas las poblaciones observadas a nivel mundial ¹⁰.
- Existe evidencia que segmentos específicos de la población exhiben diferentes niveles de progresión de la enfermedad ¹⁰.
- Un sistema de clasificación basado solo en la gravedad de la enfermedad no logra captar las dimensiones importantes de la enfermedad en un individuo, necesarias para gestionar cada caso individual, incluyendo la complejidad que influye en el enfoque de la terapia, los factores de riesgo que inciden en los resultados probables, en el nivel de conocimiento y en la capacitación ¹⁰.

Debido a esto se ha propuesto una nueva definición, para detectar la enfermedad en sus etapas más tempranas y para poner mayor énfasis en el modelo de enfermedad multicausal, ya que las caracterizaciones de las formas agresivas de periodontitis han sido limitadas por el bajo número de individuos que tienen esta forma de enfermedad y la inconsistencia resultante de las definiciones generales propuestas en el pasado ¹¹.

Otro aspecto que han encontrado son los hallazgos contradictorios de la literatura sobre el hecho que: **a)** la clasificación adoptada actualmente es demasiado amplia, **b)** la enfermedad no se ha estudiado desde su inicio y **c)** los estudios longitudinales que incluyen puntos temporales múltiples y diferentes poblaciones son escasos ²⁻³.

Con base en lo anterior, se realizó una extensa revisión bibliográfica, donde se evaluó la epidemiología, microbiología, los factores genéticos y la respuesta del hospedero en los casos reportados como periodontitis agresiva, para determinar si es una entidad distinta a la periodontitis crónica.

Epidemiología: se evaluaron los datos epidemiológicos que reforzaban las diferencias observadas en la prevalencia de PA en varias poblaciones étnicas y raciales. Se utilizaron diversos métodos y criterios de valoración para el diagnóstico y la caracterización de la enfermedad ^{12,13}, sin embargo, concluyen que existe una gran cantidad de variaciones metodológicas que no permiten hacer una distinción específica de la entidad.

Microbiología: se examinaron un amplio espectro de bacterias utilizando técnicas de ADN. La mitad de los microorganismos identificados como marcadores de riesgo fueron, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Salmonellas* ^{14,15,16,17,18,19,20,21} sin embargo, aunque la composición del complejo microbiano varió de un caso a otro y de una población a otra, los productos metabólicos finales del hospedero son similares ¹¹.

Factores genéticos: a lo largo de los años, se han propuesto *loci* y genes, pero debido a la ausencia de ellos y los hallazgos de asociaciones no significativas para un polimorfismo de un nucleótido seleccionado, descartan una posible asociación de la enfermedad y el gen implicado ^{22,23}.

Respuesta del hospedero: aunque se reconoce que la red de citocinas actúan como moléculas de señalización para que las células desempeñen las funciones protectoras del hospedero, estas interacciones no se conocerán hasta que se determine el tiempo de la infección y la enfermedad ¹¹.

Periodontitis crónica (PC)

En el taller internacional de 1999 para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales, la periodontitis crónica fue definida como una enfermedad infecciosa que provoca inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea, que se caracteriza por la formación de sacos y/o recesión gingival, que se puede caracterizar según su extensión y gravedad ²⁵.

En las últimas décadas, los intentos de clasificar la periodontitis se han centrado en un dilema, en función de precisar si las presentaciones de casos fenotípicamente diferentes representan otras enfermedades o solo variaciones de una sola enfermedad. La incapacidad para resolver el problema generó algunos cambios en el sistema de clasificación que enfatizaron las diferencias o puntos en común ^{26,27}.

En la integración de los conocimientos actuales de clasificación de periodontitis, la definición clínica de periodontitis se caracteriza por una inflamación mediada por el hospedero y asociada a microorganismos que da como

resultado la pérdida de inserción periodontal. Se manifiesta como una pérdida de inserción clínica durante la evaluación circunferencial de la dentición presente en boca, con una sonda periodontal estandarizada con referencia al límite cemento-esmalte¹⁰.

La formulación de un diagnóstico de periodontitis se ha basado en múltiples parámetros clínicos y radiográficos, los cuales pueden no ser necesarios. En general, un paciente con periodontitis se diagnosticaba cuando uno o más sitios presentaban sangrado por inflamación al sondaje, pérdida ósea radiográfica y mayor profundidad de sondaje o pérdida de inserción clínica²⁵. Las características clínicas primarias de la periodontitis descritas en la clasificación de 1999 incluyen además de agrandamiento o recesión de la encía, sangrado de la misma después de la aplicación de presión, posible aumento de movilidad y/o la pérdida dental²⁸.

Para la nueva clasificación de las enfermedades periodontales de 2017, la característica principal que identifica a la periodontitis es la pérdida del tejido periodontal de soporte debido a la inflamación, estableciendo un umbral de pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 mm o ≥ 3 mm en ≥ 2 dientes no adyacentes^{2,3}. Las descripciones clínicamente significativas de periodontitis deben incluir la proporción de sitios que sangran al sondaje, el número y proporción de dientes con profundidad de sondaje comúnmente ≥ 4 mm y ≥ 6 mm y los dientes con pérdida de inserción clínica ≥ 3 mm y ≥ 5 mm²⁹.

La presentación clínica difiere según la edad del paciente y el número de lesiones, la distribución, gravedad y ubicación en el arco dental. La cantidad de biopelícula dental también influye en la presentación clínica. Así que en el contexto de la atención clínica, un paciente se define como un caso de periodontitis si: **a)** la pérdida de inserción clínica interdental es detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes; o **b)** la pérdida de inserción clínica vestibular ≥ 3 mm con un saco ≥ 3 mm en ≥ 2 dientes, sin embargo, deben diferenciarse las pérdidas de inserción clínica no atribuibles a la periodontitis, tales como: **1)** recesión gingival de origen traumático; **c)** caries dental que se extiende al área cervical del diente; **d)** la pérdida de inserción clínica en la cara distal de un segundo molar asociada con una mala posición o extracción de un tercer molar, **e)** una lesión endodóntica que drena a través del periodonto marginal y **f)** la una fractura vertical de la raíz¹⁰.

En el nuevo esquema de la clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares, las formas de la periodontitis agresivas y crónicas se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan con base en un sistema multidimensional de estadios y grados^{2,3}.

Sistema multidimensional de estadios y grados

En el consenso 2017 se estableció que un caso de periodontitis debe caracterizarse utilizando una matriz que describe el estadio y grado de la enfermedad y propusieron un marco para el desarrollo de un sistema multidimensional de descripción de la periodontitis en el que los estadios dependen de la severidad y la complejidad de la enfermedad incluyendo una descripción de la extensión/distribución en los dientes y los grados proporcionan la información complementaria sobre las características biológicas de la enfermedad, incluyendo el análisis basado en la historia de la tasa de progresión de la periodontitis, evaluación del riesgo de progresión, análisis de los posibles resultados del tratamiento y evaluación del riesgo que la enfermedad o su tratamiento puedan afectar negativamente la salud general del paciente ^{2,3}.

Severidad/Gravedad. El grado de destrucción periodontal es un descriptor clave en un caso individual de periodontitis; abarca al menos dos dimensiones importantes: la complejidad del tratamiento y la extensión de la enfermedad, sin embargo, existen limitaciones importantes en la definición de gravedad de la enfermedad como lo es la pérdida de dientes atribuible a la periodontitis, el cual debe incorporarse ¹⁰.

Complejidad. Ayuda a definir los niveles de competencia y experiencia que cada caso puede requerir para obtener resultados óptimos. Incluyen factores tales como profundidad de sondaje, tipo de pérdida ósea (vertical/horizontal), compromisos de furcación, movilidad dental, dientes perdidos, colapso de la mordida y tamaño del defecto de la cresta residual ^{30,31,32,33,34,35}. Los cuales deben considerarse porque aumentan la complejidad del tratamiento ¹⁰.

Clasificación de la periodontitis según estadios

Periodontitis en estadio I

La periodontitis en estadio I es el límite entre la gingivitis y la periodontitis y representa las primeras etapas de la pérdida de inserción, que va más allá del diagnóstico precoz. El diagnóstico temprano y la definición de una población de individuos susceptibles ofrece oportunidades para una intervención anticipada y un monitoreo que puede resultar más rentable a nivel de la población, ya que las lesiones superficiales pueden proporcionar opciones específicas tanto para la eliminación mecánica convencional de la biopelícula dental, como para los agentes farmacológicos administrados como apoyo a la higiene bucal ¹⁰.

Periodontitis en estadio II

Representa la periodontitis establecida en la que un examen periodontal clínico realizado con cuidado identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado en el soporte dental. Sin embargo, en esta etapa del proceso de la enfermedad, el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos, ya que se espera que la aplicación de los principios del tratamiento estándar que involucran la eliminación y el control de las bacterias para detener la progresión de la enfermedad ¹⁰.

Periodontitis en estadio III

La periodontitis ha producido un daño significativo en el aparato de inserción y en ausencia de un tratamiento, puede producirse pérdida dental. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales avanzadas que se extienden hasta el tercio medio de la raíz y cuyo manejo se complica por la presencia de defectos intraóseos profundos, compromiso de furcación, antecedentes periodontales de pérdida/exfoliación dental y presencia de defectos de la cresta ósea localizados. A pesar de la posibilidad de pérdida dental, la función masticatoria se conserva y el tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación compleja ¹⁰.

Periodontitis en estadio IV

La periodontitis causa un daño considerable en el soporte periodontal y puede causar una pérdida significativa de dientes y esto se traduce en una pérdida de la función masticatoria. En ausencia de un control adecuado de la periodontitis y una rehabilitación adecuada, la dentición corre el riesgo de perderse. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz y/o antecedentes de múltiples pérdidas dentarias; con frecuencia se complica por la hipermovilidad dental debido a un trauma por oclusión secundario y las secuelas de la pérdida dental, que derivan en el colapso posterior de la mordida. Con frecuencia, el manejo de casos requiere la estabilización/restauración de la función masticatoria ¹⁰.

Determinación del estadio

El estadio inicial debe determinarse utilizando la pérdida de inserción clínica (PIC); Si no está disponible, se debe utilizar la pérdida ósea radiográfica (POR). La información sobre la pérdida de dientes que se puede atribuir principalmente a la periodontitis, si está disponible, puede modificar la definición del estadio. Este es el caso incluso en ausencia de factores de complejidad. Los factores de complejidad pueden cambiar el estadio a un nivel más alto, por ejemplo, la lesión de furcación II o III cambiarían al estadio III o IV independientemente de la PIC. La distinción entre el estadio III y el estadio IV se basa principalmente en factores de complejidad. Por ejemplo, un alto nivel de movilidad dental y/o colapso de la mordida posterior indicaría un diagnóstico en estadio IV ¹⁰.

Para cualquier caso dado, algunos, no todos, los factores de complejidad pueden estar presentes, sin embargo, en general, solo se necesita un factor de complejidad para cambiar el diagnóstico a un estadio superior. Se debe enfatizar que estas definiciones de casos son pautas que deben aplicarse utilizando un juicio clínico sólido para llegar al diagnóstico clínico más apropiado. Para los pacientes después del tratamiento, la PIC y la POR siguen siendo los determinantes primarios del estadio. Si un factor de complejidad de cambio de estadio se elimina por el tratamiento, el estadio no debe retroceder a un estadio más bajo, ya que el factor de complejidad del estadio original siempre debe considerarse en la planificación de la fase de mantenimiento ¹⁰ (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de la periodontitis según los estadios ¹⁰

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental en el sitio con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio cervical (<15 %)	Tercio cervical (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
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤5 mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥8 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥3 mm	Disfunción masticatoria, Trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥2
				Compromiso de furcación grado II o III	Colapso de mordida, Vestibularización, Migraciones dentarias,
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto moderado del reborde	Defecto severo del reborde
Extensión y distribución	Añadir al estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30 % de dientes involucrados), generalizada (>30% de dientes involucrados), o patrón incisivo/ molar			

Clasificación de la periodontitis según los grados

El grado evalúa el número de dientes afectados y la distribución de los dientes con pérdida periodontal detectable (incisivo-molar versus patrón de pérdida ósea, generalizado o localizado) ^{1,4,36,37}. Las razones para mantener esta información en el sistema de clasificación provienen del hecho de que los patrones específicos de periodontitis proporcionan información indirecta sobre la interacción específica de placa dental del hospedero. Los grados agregan otra dimensión y permiten considerar la tasa de progresión. El objetivo de los grados es utilizar la información disponible para determinar la probabilidad de que el caso progrese a un ritmo mayor al que es típico para la mayoría de la población o responde de una manera menos predecible a la terapia estándar ¹⁰.

Criterios primarios

La evidencia directa se basa en la observación longitudinal disponible, por ejemplo, en radiografías de un diagnóstico más antiguo. La evidencia indirecta se basa en la evaluación de la pérdida ósea en el diente más afectado en la dentición en función de la edad (es decir, el porcentaje de la pérdida ósea radiográfica en la longitud de la raíz dividida por la edad del sujeto) ¹⁰.

Uno de los aspectos más importantes para un sistema de clasificación es tener en cuenta la variabilidad en la tasa de progresión de la periodontitis ¹⁰. La importancia de este criterio ha sido bien reconocida desde la clasificación de la AAP de 1989, donde se identificaron formas de periodontitis que progresan rápidamente ³⁸.

Modificadores de grado

Se han utilizado como descriptores para calificar a un paciente de forma específica, la enfermedad tabáquica y la diabetes mellitus. El mejor conocimiento de cómo los factores de riesgo afectan la periodontitis y la respuesta al tratamiento indican que los factores de riesgo deberían ser considerados en la clasificación de la periodontitis ¹⁰.

Riesgo de impacto sistémico de la periodontitis

Desde el taller de 1999, han surgido evidencias considerables sobre los efectos potenciales de la periodontitis en las enfermedades sistémicas. Se han propuesto diversos mecanismos que vinculan la periodontitis a múltiples enfermedades ^{39,40}, debido a que las bacterias bucales específicas en el saco periodontal pueden acceder al torrente sanguíneo a través del epitelio del saco ulcerado. Los mediadores inflamatorios del periodonto pueden ingresar al torrente sanguíneo y activar las proteínas de la fase aguda en el hígado, tales como la proteína C reactiva (PCR), que amplifica aún más los niveles de inflamación sistémica ¹⁰; mostrando que la periodontitis contribuye a la carga inflamatoria general del individuo que está fuertemente implicada en la enfermedad arterial coronaria, en el accidente cerebrovascular y en la diabetes tipo II ^{41,42}.

Biomarcadores

Debido a múltiples factores, algunos individuos son más propensos que otros a desarrollar y mantener una microbiota disbiótica en relación con la inflamación periodontal crónica; no está claro si los parámetros clínicos actuales son suficientes para monitorear el desarrollo de la enfermedad y las respuestas al tratamiento en tales pacientes. Para esas personas, los biomarcadores, pueden ser valiosos para aumentar la información proporcionada por los parámetros clínicos estándar. Los biomarcadores pueden contribuir a mejorar la precisión diagnóstica en la detección temprana de periodontitis y es probable que proporcionen contribuciones decisivas para una mejor evaluación del grado de periodontitis. Pueden ayudar tanto en la estadificación como en los grados de la periodontitis. El marco propuesto permite la introducción de biomarcadores validados en el sistema de definición de casos ¹⁰.

Determinación del grado

El grado debe usarse como un indicador de la tasa de progresión de la periodontitis. Los criterios principales son la evidencia directa o indirecta de progresión. Siempre que esté disponible, se utiliza la evidencia directa; en su ausencia, la estimación indirecta se realiza utilizando la pérdida ósea en función de la edad en el diente más afectado o en la presentación del caso (pérdida ósea radiográfica expresada como porcentaje de la longitud de la raíz dividido entre la edad del sujeto/edad) ¹⁰.

Los clínicos deben asumir inicialmente la enfermedad como grado B y buscar evidencia específica para cambiarla hacia grado A o C, si están disponibles. Una vez que se establece el grado en función de la evidencia de progresión, se puede modificar en función de la presencia de factores de riesgo ¹⁰ (TABLA 2).

En resumen, un diagnóstico de periodontitis para un paciente individual debe abarcar tres dimensiones:

- Definición de un caso de periodontitis basado en la pérdida detectable del nivel de inserción clínica en dos dientes no adyacentes.
- Identificación de la forma de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica o periodontitis.
- Descripción de la presentación y agresividad de la enfermedad por estadios y grados.

Conclusión

Este nuevo esquema de clasificación para la periodontitis, proporciona una evaluación individual del paciente que clasifican la enfermedad según dos dimensiones que van más allá de la gravedad y la extensión, en cuanto a la complejidad de la administración del caso y al riesgo de que el caso muestre una progresión mayor y/o una respuesta menos predecible a la terapia periodontal estándar; así como reconocer explícitamente el potencial de algunos casos de

TABLA 2.

Clasificación de la periodontitis según los grados que reflejan las características biológicas de la enfermedad, incluida la evidencia o el riesgo de progresión rápida, la respuesta anticipada al tratamiento y los efectos en la salud sistémica.¹⁰

Grado de periodontitis		Grado A Tasa de progresión Lenta	Grado B Tasa de progresión moderada	Grado C Tasa de progresión rápida	
Evidencia directa de progresión	Data longitudinal (Pérdida ósea radiográfica o PIC)	Evidencia de No Pérdida en 5 años	< 2mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años	
	% pérdida ósea/edad	< 0.25	0.25 a 1.0	> 1.0	
Criterio primario	Evidencia indirecta de progresión	Fenotipo	Depósitos fuertes de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede la expectativa, dados los depósitos de biopelícula, patrón clínico específico que sugiere períodos de progresión rápidos y / o enfermedad de inicio temprano (por ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias de control bacteriano estándar)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador <10 cigarrillos/día	Fumador ≥10 cigarrillos/día
		Diabetes	Normo glicemia/sin diagnóstico de diabetes	HbA1c < 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c ≥ 7.0% en pacientes con diabetes
Riesgo de impacto sistémico de la periodontitis	Carga inflamatoria	Alta sensibilidad PCR	<1mg/L	1 a 3 mg/L	>3mg/L
Biomarcadores	Indicadores de PIC/pérdida ósea	Saliva, fluido crevicular, suero	?	?	?

periodontitis para influir en la enfermedad sistémica. Los riesgos propuestos se basan en factores de riesgo validados que incluyen el tabaquismo, la diabetes tipo II no controlada, la evidencia clínica de progresión o diagnóstico de la enfermedad a una edad temprana y la gravedad de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente.

Referencias

- 1 Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 1999; 4:1-6.
- 2 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 3 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 4 Lang N, Bartold P, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4(1): 53.

- 5 Listgarten M. Structure of surface coatings on teeth. A review. J Periodontol, 1976; 47: 139-147.
- 6 Albandar J. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. Periodontology 2000, 2014; 65: 13-26.
- 7 American Academy of Periodontology. Parameter on Aggressive Periodontitis. J Periodontol, 2000; 71(Suppl 5): 867-869.
- 8 American Academy of Periodontology. Task force report on the up-date to the 1999 classification of periodontal diseases and conditions. J Periodontol, 2015; 86: 835-838
- 9 Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. J Clin Periodontol, 2018; 45(Suppl 20): S171-S189.
- 10 Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol, 2018; 45(Suppl 20): S149-S161.
- 11 Fine D, Patil A, Loos B. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. J Clin Periodontol, 2018; 45(Suppl 20): S95-S111.
- 12 Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. J Periodontol, 2001; 72: 1666-1674.
- 13 Kissa J, Chemlali S, El Houari B, Amine K, Khilil N, Mikou S, et al. Aggressive and chronic periodontitis in a population of Moroccan school students. J Clin Periodontol, 2016; 43: 934-939.
- 14 Takeuchi Y, Umeda M, Ishizuka M, Huang Y, Ishikawa I. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Japanese population. J Periodontol, 2003; 74: 1460-1469.
- 15 Gajardo M, Silva N, Gómez L, León R, Parra B, Contreras A, et al. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. J Periodontol. 2005; 76: 289-294.
- 16 Faveri M, Figueiredo L Duarte P, Mestnik M, Mayer M, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. J Clin Periodontol, 2009; 36: 739-749.
- 17 Shaddox L, Huang H, Lin T, Hou W, Harrison P, Aukhil I, et al. Microbiological characterization in children with aggressive periodontitis. J Dent Res, 2012; 91: 927-933.
- 18 Feng X, Zhang L, Xu L, Meng H, Lu R, Chen Z, et al. Detection of eight periodontal microorganisms and distribution of *Porphyromonas gingivalis* fim A genotypes in Chinese patients with aggressive periodontitis. J Periodontol, 2014; 85: 150-159.
- 19 Chahboun H, Arnau M, Herrera D, Sanz M, Ennibi O. Bacterial profile of aggressive periodontitis in Morocco: a cross-sectional study. BMC Oral Health, 2015; 15:25.
- 20 Li Y, Feng X, Xu L, Zhang L, Lu R, Shi D, et al. Oral microbiome in Chinese patients with aggressive periodontitis and their family members. J Clin Periodontol, 2015; 42: 1015-1023.
- 21 Mínguez M, Ennibi O, Pousa X, Lakhdar L Abdellaoui L, Sánchez M, et al. Characterization of *A-actinomycetemcomitans* strains in subgingival samples from periodontitis subjects in Morocco. Clin Oral Investig, 2016; 20: 1809-1818.
- 22 Schaefer A, Richter G, Dommisch H, Reinartz M, Nothnagel M, Noack B, et al. CDKN2BAS is associated with periodontitis in different European populations and is activated by bacterial infection. J Med Genet, 2011; 48: 38-47.
- 23 Song W, Wang X, Tian Y, Zhang X, Lu R, Meng H. GC Gene polymorphisms and vitamin D binding protein levels are related to the risk of generalized aggressive periodontitis. Int J Endocrinol, 2016; 2016: 514-1089.
- 24 Løe H, Brown L. Early onset periodontitis in the United States of America. J Periodontol, 1991; 62: 608-616.
- 25 Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Princeton, New Jersey, July 23-27, 1989. In: Nevins M, Becker W, Kornman K, eds. Chicago: American Academy of Periodontology.

- 26 Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics, 1993. London: Quintessence; 1994.
- 27 Flemmig, T. Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 32-37.
- 28 Holtfreter B, Albandar J, Dietrich T, Dye B, Eaton K, Eke P, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*, 2015; 42: 407-412.
- 29 Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Haffajee A. Long term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1984; 11: 448-458.
- 30 Papapanou P, Wennstrom J. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*, 1991; 18: 317-322.
- 31 Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin G, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 2016; 43: 156-166.
- 32 Nyman S, Lang N. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontol* 2000, 1994; 4: 15-22.
- 33 Chambrone L, Chambrone D, Lima L, Chambrone L. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol*, 2010; 37: 675-684.
- 34 Nyman S, Lindhe J. Prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1976; 3: 135-147.
- 35 Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charle A. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 38.
- 36 Tonetti MS, Mombelli A. Early onset periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 39-53.
- 37 Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Princeton, New Jersey, July 23-27, 1989. In: Nevins M, Becker W, Kornman K, eds. Chicago: American Academy of Periodontology.
- 38 Sanz M, Kornman K, working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcome consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 2013; 84(Suppl 4): S164-S169.
- 39 Tonetti M, Van Dyke T. working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 2013; 84(Suppl 4): S24-S29.
- 40 Dregan A, Charlton J, Chowienczyk P, Gulliford M. Chronic inflammatory disorders and risk of type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease, and stroke: a population-based cohort study. *Circulation*, 2014; 130: 837-844.
- 41 European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. Periodontitis and systemic diseases. Proceedings of a workshop jointly held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. Tonetti M, Kornman KS, eds. 2013.