



Odontoestomatología

ISSN: 0797-0374

ISSN: 1688-9339

Facultad de Odontología - Universidad de la República

Benza-Bedoya, Ricardo; Pareja-Vásquez, María
Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva
Odontoestomatología, vol. XIX, núm. 30, 2017, pp. 29-39
Facultad de Odontología - Universidad de la República

DOI: 10.22592/ode2017n30a4

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479654215004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org
UAEM

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva

Diagnosis and treatment of aggressive periodontitis

Ricardo Benza-Bedoya¹, María Pareja-Vásquez²

DOI: 10.22592/o2017n30a4

Resumen

La periodontitis agresiva es una enfermedad de baja prevalencia, multifactorial, de avance rápido, sin compromiso sistémico, con alteraciones inmunológicas, con fuerte influencia genética, agregación familiar y generalmente de instalación temprana. Tiene dos formas: una localizada, y otra generalizada. No está debidamente aclarado, si se trata de una enfermedad periodontal diferente a otras o si es la expresión fenotípica de una periodontitis crónica en pacientes susceptibles. Su protocolo diagnóstico incluye una historia médica dental, examen clínico periodontal y examen radiológico. El tratamiento de la periodontitis agresiva incluye principalmente, control de higiene bucal, raspaje y alisado radicular, complementado con terapia antibiótica sistémica y local. La terapia quirúrgica depende de los casos. La terapia de mantenimiento es imprescindible para lograr mejores resultados. El objetivo de este artículo fue revisar los protocolos diagnósticos y terapéuticos y proponer un flujograma de tratamiento en base a evidencias científicas recientes.

Abstract

Aggressive periodontitis is a low-prevalence, multifactorial disease, of rapid progression and with no systemic compromise. It presents immunological alterations, a strong genetic influence, familial aggregation and early onset. It can be localized or generalized. It is not clear whether it is an independent periodontal disease, or if it is the phenotypic expression of chronic periodontitis in susceptible patients. Its diagnostic protocol includes a dental medical history, a clinical periodontal examination and a radiological examination. Treatment usually includes improving oral hygiene, dental scaling and root planing, as well as systemic and local antibiotic therapy. Surgical therapy will depend on each individual case. Maintenance therapy is essential to achieve better results. The aim of this paper is to review diagnostic and therapeutic protocols, and to propose a treatment flowchart based on the latest scientific evidence.

Palabras clave: periodontitis agresiva, diagnóstico, terapia, agente antibacteriano, microbiología.

Keywords: aggressive periodontitis; diagnosis; therapy; antibacterial agents; microbiology.

¹ Cirujano dentista, especialista en periodoncia. Universidad de San Martín de Porres. Lima, Perú. ORCID: 0000-0002-5020-3485

² Profesora asociada y especialista en periodoncia Universidad de San Martín de Porres. Lima Perú. ORCID: 0000-0002-5497-6231

Introducción

La periodontitis agresiva es una forma de enfermedad periodontal poco frecuente, que se caracteriza por una rápida pérdida de inserción, destrucción ósea, historia médica no contribuyente y antecedentes familiares de los casos^(1,2). La pronta identificación de esta patología puede ayudar a prevenir una pérdida temprana de dientes. Es importante garantizar la adecuada atención, prevención, diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva en los establecimientos de salud, a fin de disminuir el riesgo del deterioro funcional del sistema estomatognático y sus repercusiones a nivel sistémico. A la vez es prioritario estandarizar y articular los procedimientos brindados en todas las instituciones nacionales prestadoras de salud, para la atención de esta patología.

El presente artículo pretende ser una revisión actualizada de la literatura, sobre métodos diagnósticos y tratamientos utilizados en el manejo de la periodontitis agresiva según evidencia científica, que se espera sean de utilidad para el odontólogo de práctica general y el periodoncista.

Método

Se realizó una revisión narrativa no sistemática sobre criterios de diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva. Los descriptores empleados fueron: "periodontitis agresiva", "diagnóstico", "tratamiento", "antibióticos", "microbiología". Se incluyeron artículos en idioma inglés y español. Los artículos fueron seleccionados a partir de PubMed, Scielo, Lilacs y Google scholar.

Resultados

1. Definición. La periodontitis agresiva, es un tipo de enfermedad periodontal, que produce rápida pérdida de inserción y hueso alveolar, se caracteriza por la agregación familiar y afectar a

individuos sanos a excepción de la periodontitis⁽³⁾. Generalmente afecta personas jóvenes, pero podría desarrollarse a cualquier edad, aunque esto es menos frecuente (3,4).

2. Terminología y clasificación. En el Workshop de la Academia Americana de Periodoncia (A.A.P) del año 1999, se dio la denominación de "Periodontitis agresiva" y se clasificó la enfermedad en las formas "Localizada y generalizada"^(3,4).

3. Etiología. La periodontitis agresiva es una enfermedad multifactorial y genéticamente compleja. Un incremento en la susceptibilidad del hospedero, puede ser causado por el efecto combinado de predisposición genética, factores ambientales (como patógenos virulentos, tabaquismo, higiene personal y profesional) y factores locales contribuyentes. Además, el herpesvirus podría ser un factor adicional de susceptibilidad y severidad de la periodontitis agresiva⁽⁵⁾.

La forma generalizada de la periodontitis agresiva ha sido fuertemente asociada con bacterias como la *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregibacter actinomycetemcomitans* (Aa) y *Tannerella forsythia*^(6,7); recientes estudios sugieren que otras especies microbianas podrían también estar involucradas⁽⁸⁾. En la periodontitis agresiva generalizada se muestra inadecuada respuesta a la acción de las bacterias periodontopatógenas, causada por una amplia variedad de factores de riesgo genéticos e inmunológicos^(9,10).

Recientes hallazgos, sugieren que la patogénesis de la periodontitis agresiva localizada, está asociada con severas anormalidades en la función neutrofílica, produciendo daño tisular mediado por neutrófilos⁽¹¹⁾. Estas anormalidades, parecen ser el resultado de un estadio de hiperactividad crónica de los neutrófilos; estos hallazgos son consistentes con reportes recientes de quimiotaxis disminuida de neutrófilos en la periodontitis agresiva localizada^(12,13). Algunas investigaciones sugieren que esto se debe a anormalidades en las señales de transducción. Así mismo se refiere que los neutrófilos de pa-

cientes con periodontitis agresiva localizada muestran ingreso reducido de calcio,⁽¹⁴⁾ factor de afluencia de calcio defectuoso,⁽¹⁵⁾ actividad anormal de la proteína C kinasa,⁽¹⁶⁾ entre otras anormalidades.

4. Epidemiología. La prevalencia de la periodontitis agresiva es variable. Se estima una baja prevalencia (menos de 1%) en sujetos caucásicos, que viven en países desarrollados en comparación a los que viven en los países en desarrollo (-0,5 a 5%)⁽¹⁷⁾. Un aspecto que dificulta la interpretación de la información epidemiológica concerniente a la periodontitis agresiva, lo constituyen los parámetros utilizados para evaluar la identificación de los casos, los cuales varían entre los estudios^(18,19). Los individuos africanos y afro-americanos parecen tener la más alta prevalencia de periodontitis agresiva: 1,0-3,0% seguidos por los asiáticos: 0,4-1,0% e hispanos y sudamericanos: 0,5-1,0%, en comparación a las poblaciones jóvenes caucásicas: 0,1-0,2%⁽²⁰⁻²²⁾. Löe y Brown estimaron que los adolescentes afro-americanos, tienen 15 veces más probabilidad de presentar periodontitis agresiva, que los adolescentes blancos⁽²³⁾. Kiss et al. no encontraron diferencias en la prevalencia según género y grupo étnico⁽²⁴⁾. Arowojolu y Mwokorie encontraron una prevalencia de 1,6%, en un grupo poblacional, cuyas edades fluctuaban entre 17-34 años, en un hospital nigeriano⁽²⁵⁾. Albandar et al., reportaron niveles de alta prevalencia de periodontitis agresiva entre estudiantes ugandeses con edades entre 12-25 años; de los cuales 6,5% tuvieron periodontitis agresiva generalizada o localizada; el 22% presentaron lesiones agresivas incidentales⁽²⁶⁾. Hodge et al, sugirieron, que los factores genéticos son más significativos que los antecedentes de tabaquismo en la manifestación de la periodontitis agresiva generalizada⁽²⁷⁾. No se cuenta actualmente en el Perú, con estudios epidemiológicos relacionados con la periodontitis agresivas.

5. Factores de riesgo. Uno de los principales factores de riesgo para la periodontitis agresiva,

son los antecedentes familiares asociados con rasgos genéticos heredados. Existen fuertes evidencias, que exhiben antecedentes familiares en pacientes jóvenes con manifestación temprana de enfermedad periodontal agresiva⁽¹⁾. Los esfuerzos que se han llevado a cabo, en los últimos 20 años, para identificar variaciones genéticas específicas involucradas en la enfermedad, no han sido concluyentes.

Sobre la higiene oral, los estudios han sugerido que no existiría correlación entre los niveles de placa y la presencia de la enfermedad⁽¹⁾.

Los factores de riesgo identificados para las enfermedades periodontales, son similares para la periodontitis crónica y para la periodontitis agresiva⁽²⁸⁾. Estos factores incluyen: factores inmunológicos del hospedero, etnicidad, factores microbiológicos, hábitos de higiene oral, edad, género, frecuencia de visitas al dentista, factores demográficos, hábitos de tabaquismo y factores psicológicos⁽²⁹⁾.

6. Histopatología e inmunopatología. No se reportan mayores diferencias entre la periodontitis agresiva y crónica en términos de su histopatología e inmunopatología^(1,2). Ambas se manifiestan como lesiones dominadas por células plasmáticas y mediadas por células Th2. La forma localizada de la periodontitis agresiva podría representar una entidad diferente con un componente genético o epigenético. Esto podría explicar la asociación familiar. Por otro lado, la periodontitis agresiva generalizada podría representar una periodontitis crónica avanzada en individuos jóvenes con extrema susceptibilidad, lo cual explicaría las características histopatológicas e inmunopatológicas comunes. Estas hipótesis necesitan ser confirmadas a través de rigurosos estudios⁽³⁰⁾.

La periodontitis agresiva localizada se asocia frecuentemente con deficiencias en la función neutrofílica y con respuesta elevada de anticuerpos séricos contra los periodontopatógenos; mientras la periodontitis agresiva generalizada se asocia también con deficiencias en la función neutrofílica, pero con una baja respuesta de an-

ticuerpos séricos contra patógenos periodontales⁽³¹⁾. Los cambios histopatológicos se reflejan en los cambios óseos detectados radiográficamente, aún en dentición mixta⁽³²⁾.

Por otro lado, la colonización de la bolsa periodontal, por bacterias periodontopatógenas, podría llevar a una superposición de la periodontitis crónica, lo cual puede complicar, el cuadro histológico e inmunohistológico⁽²⁾.

7. Microbiología. Algunos reportes sustentan la existencia de una microbiota subgingival resistente a las drogas antibióticas de elección⁽³³⁻⁴⁰⁾, lo que podría explicar eventuales fracasos en la terapéutica. La periodontitis agresiva localizada se asocia principalmente a la bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*^(41,42); mientras que la periodontitis agresiva generalizada se asocia fuertemente con bacterias específicas como la *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*^(43,44) y el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, cocobacilo gramnegativo, capnófilo, microaerófilo⁽⁴⁵⁾. Los microorganismos producen varios factores de virulencia, que podrían estar involucrados en la destrucción de los tejidos periodontales, entre estos factores el más importante parece ser la actividad leucotóxica^(46,47). Las cepas bacterianas altamente leucotóxicas del Aa (cepa JP2), pueden producir 10 a 20 veces más toxinas, que otras cepas, dotándolas del potencial para interferir con las defensas inmunológicas innatas del huésped⁽⁴⁸⁾. Algunos estudios, han mostrado que las cepas altamente leucotóxicas pertenecen exclusivamente a sujetos o familias con historia de periodontitis agresiva⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

8. Formas clínicas. 8.1 Periodontitis agresiva localizada. Se inicia en la etapa circumpuberal. Se localiza principalmente en primeros molares/incisivos, con pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar, y que afecta a no más de otros dos dientes, aparte de los primeros molares e incisivos. Puede presentar también patrones atípicos, como la afección

de otras piezas dentarias, en lugar de las mencionadas.

8.2 Periodontitis agresiva generalizada. Generalmente afecta a sujetos por debajo de los 30 años, pero pueden ser mayores. Hay pérdida de inserción interproximal generalizada, que afecta como mínimo a tres dientes permanentes adicionales a los primeros molares e incisivos. La pérdida de los tejidos periodontales de inserción se presenta en forma episódica⁽³¹⁾.

Diagnóstico

Evaluación de la condición sistémica. Debe evaluarse minuciosamente la historia médica del paciente y establecer si hay factores de riesgo, como el tabaquismo y el estrés psicosocial⁽⁵⁾. Considerando que una de las características de la periodontitis agresiva es la ausencia de enfermedades sistémicas⁽³²⁾ pueden indicarse de ser necesario, pruebas complementarias para descartar patologías de fondo. Registrar si hay medicación. Indagar sobre antecedentes familiares con respecto a la condición periodontal⁽⁴⁾.

Examen clínico periodontal. Debe evaluarse: los niveles de inserción clínica, profundidad de bolsas periodontales, presencia de sangrado al sondaje, compromiso de furcaciones, movilidad dentaria, presencia de supuración e higiene bucal.

Examen radiológico. Es sumamente importante, se recomienda:

- **Serie radiográfica periapical.** Debe realizarse con técnica paralela y de preferencia con una malla milimetrada. Puede emplearse (7 radiografías para la arcada superior y 7 para la inferior, 2 radiografías de aleta morruda para molares y 2 para premolares).
- **Radiovisiografía.** Indicada principalmente para casos de duda diagnóstica, evaluación de terapia regenerativa, monitoreo del estado periodontal, entre otros. Se recomienda especialmente en sujetos jóvenes, con dentición mixta, donde el sondaje puede resultar confuso. Una distancia mayor de 2 mm.

entre la línea amelocementaria y la cresta alveolar en sujetos con dentición mixta, puede sugerir una periodontitis agresiva.



A



B

Fig. 1. Fotografía clínica de paciente de sexo femenino, de 56 años de edad con periodontitis agresiva. A. Vista frontal B. Vista lateral.

Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutiva

Hay coincidencias en que el tratamiento debe ser complementado con el uso de antibióticos⁽⁵³⁾. Los objetivos del tratamiento son los mismos que para la periodontitis crónica; orientados a disminuir o eliminar la carga bacteriana y los factores de riesgo contribuyentes, además de regenerar el aparato de inserción en cuanto sea posible.

Secuencia del plan de tratamiento para pacientes con periodontitis agresiva

11.1 Fase Sistémica

- Referencia médica si estuviera indicada.

- Interconsulta para la modulación de factores de riesgo (tabaco, estrés psicosocial).

11.2 Fase Inicial

- Tratamiento de emergencia si fuere necesario.
- Instrucción al paciente sobre el proceso de la enfermedad, factores contribuyentes, perpetuantes y desencadenantes
- Instrucción sobre higiene oral, evaluación y reforzamiento de las medidas para el control de placa⁽⁴⁾.
- Estudio, diagnóstico y tratamiento de desarmonías oclusales y trastornos temporo-mandibulares⁽⁴⁾.
- Toma de muestras bacterianas de bolsas seleccionadas, cultivos y antibiogramas, pueden ser considerados⁽⁴⁾.
- Tratamientos odontológicos previos si fuere necesario.
- **Raspado supra y subgingival y alisado radicular.** La terapia mecánica es esencial como parte del tratamiento de la periodontitis agresiva^(4,53). Incluso el consenso actual, es que la terapia antimicrobiana, debe ir precedida de desbridamiento mecánico para romper la estructura de la biopelícula⁽⁵⁴⁾.
- Extracción atraumática de dientes inviables y con conservación de reborde.
- **Tratamiento antibiótico local y sistémico.** La aplicación de antibióticos a través de ambas vías presenta ventajas y limitaciones⁽⁵⁴⁾.

Administración sistémica

La prescripción de antibióticos sistémicos en el tratamiento de la periodontitis agresiva está debidamente sustentada^(37, 38). La combinación de amoxicilina más metronidazol como coadyuvante, es la mejor opción, según se describe en revisiones sistemáticas publicadas en los últimos años^(52,54-56), especialmente por su eficacia sobre el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁽³³⁾. Otros antibióticos recomendados en el tratamiento de la periodontitis agresiva son el metronidazol, espiramicina y clindamicina⁽³⁴⁾.

Este medio tiene la ventaja de alcanzar todas las zonas de la cavidad oral, sin embargo se requiere un óptimo cumplimiento del paciente para evitar una administración irregular que no logre los objetivos esperados o lleve a una resistencia bacteriana⁽⁵⁴⁾.

Administración local

Su aplicación permite lograr una alta concentración del fármaco en zonas específicas que no se alcanzarían por vía sistémica; sin embargo al no tratarse todas las áreas afectadas, puede haber reinfección⁽⁵⁴⁾. Diversos estudios muestran que una terapia coadyuvante con antimicrobianos locales lleva a reducciones en la profundidad de las bolsas y aumentos significativos en el nivel de inserción clínica en comparación con los grupos de control. Se describe un mejor efecto con el uso de fibras de tetraciclina, seguido de doxiciclina y minociclina. Se indica que la aplicación de chips de clorhexidina y de metronidazol, presentan mejoras mínimas en la condición periodontal^(54, 57, 58).

Reevaluación

- Debe evaluarse si los sitios tratados muestran reducción de la profundidad al sondaje, ganancia de inserción clínica y resolución de la inflamación, así como la higiene oral y motivación del paciente⁽⁵⁹⁾. También la movilidad dentaria, estado oclusal y sensibilidad radicular.
- Se puede tomar muestras de bolsas seleccionadas, hacer una interconsulta médica si estuviera indicada y solicitar exámenes de laboratorio adicionales de ser el caso.

Fase Quirúrgica

Los estudios muestran que los tratamientos quirúrgicos de acceso o regenerativos pueden tener buenos resultados en pacientes con periodontitis agresiva y que el efecto puede ser similar al obtenido en una periodontitis crónica; siempre

que se complemente con una adecuada higiene bucal, se controlen factores de riesgo y se siga un programa de mantenimiento riguroso⁽⁶⁰⁾.

Se pueden realizar tratamientos resectivos, reparativos o regenerativos de acuerdo al caso. En la periodontitis agresiva, la terapia quirúrgica antimicrobiana y mecánica integral, es un protocolo de tratamiento apropiado para la estabilización a largo plazo de la salud periodontal⁽⁵³⁾.

Si se observa mejora posterior al tratamiento quirúrgico, se procederá al mantenimiento, de lo contrario, se retornará a la fase inicial. Es importante el monitoreo de las zonas tratadas quirúrgicamente

Fase de mantenimiento

El éxito del tratamiento dependerá en gran parte del cumplimiento del paciente, tanto en aplicar las medidas indicadas por el clínico, como en acudir a las citas indicadas⁽⁵⁶⁾. Las visitas a intervalos de 3 meses han mostrado resultados favorables, sin embargo según el estado periodontal del paciente, la frecuencia podría variar⁽⁵⁵⁾.

- Controlar la profundidad al sondaje, el nivel de inserción clínica, el sangrado gingival, movilidad dentaria⁽⁵⁵⁾ la higiene bucal del paciente y factores de riesgo⁽⁶⁰⁾.
- Hacer un control radiográfico anual de los cambios en el tejido óseo en dientes en riesgo.
- Hacer raspaje, alisado radicular y pulido en bolsas remanentes⁽⁵⁵⁾.
- Tratamiento de fluorización tópica y desensibilización radicular (si estuviera indicado).
- Evaluar la necesidad de retomar el tratamiento antibiótico local o sistémico.
- Ajuste y equilibración oclusal por desgaste selectivo, de contactos prematuros en relación céntrica con o sin deslizamientos patológicos (si fuere necesario).
- Considerar la extracción de dientes con enfermedad progresiva terminal o inviable con técnicas conservadoras y regenerativas del hueso alveolar residual.

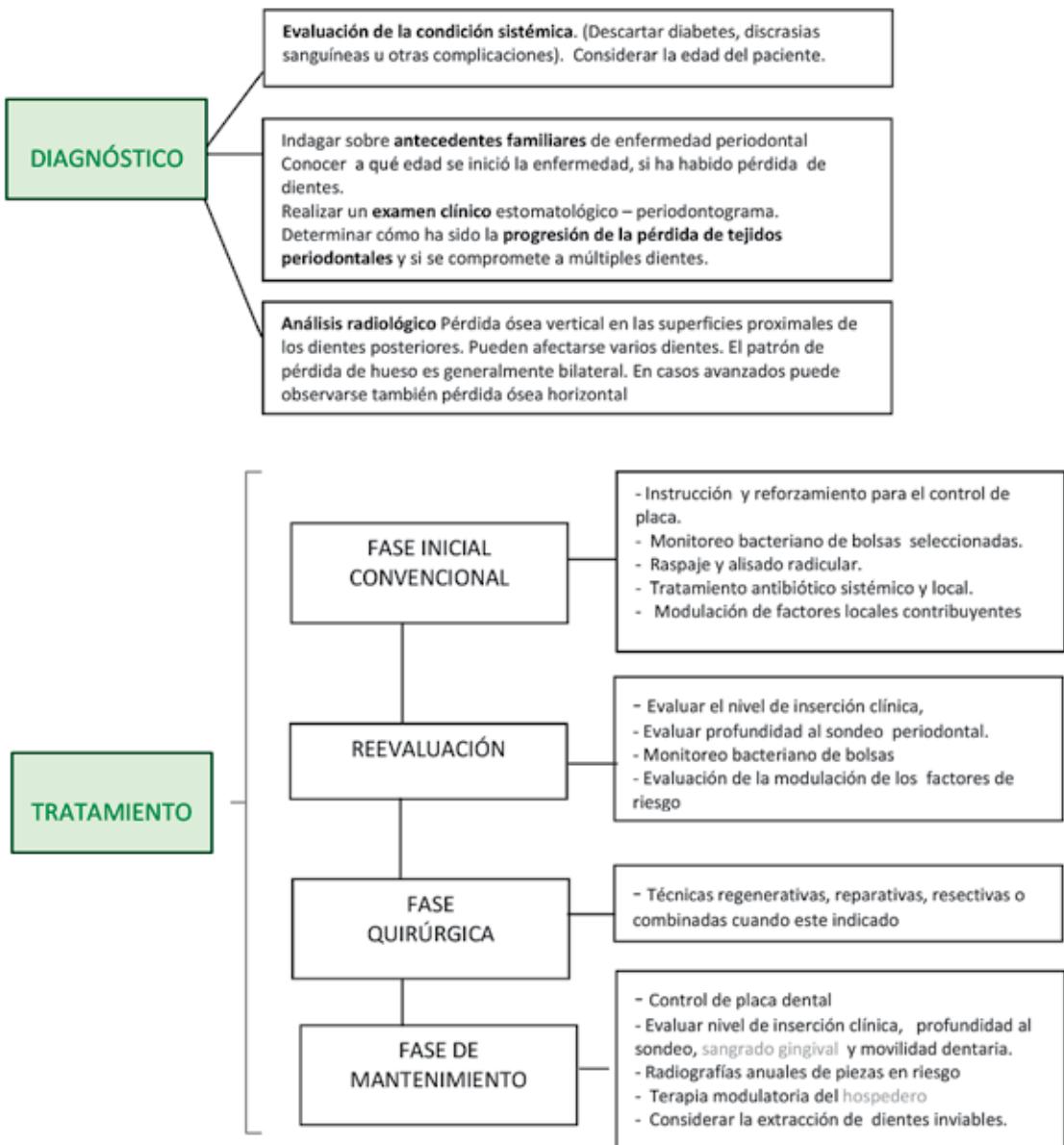


Fig. 2. Flujograma de los criterios para el diagnóstico de periodontitis agresiva (basado en Albandar (2014)⁽³²⁾ y rutinas terapéuticas de las periodontitis agresivas.

Resultados esperados, al finalizar el tratamiento de la periodontitis agresiva

- Reducción importante de los signos de la inflamación gingival.
- Reducción de la profundidad de sondaje.

- Ganancia o estabilidad del nivel de inserción.
- Evidencia radiográfica de la resolución de las lesiones óseas.
- Reducción de la placa bacteriana, clínicamente detectable, compatible con un adecuado nivel de salud periodontal.

- Progreso hacia una estabilidad oclusal ^(4,31).

La (AAP) ⁽⁴⁾, señala que se deben tener las siguientes consideraciones en estos pacientes:

- Evaluación sistemática del paciente para descartar enfermedades, rasgos hereditarios y condiciones, que tengan repercusiones periodontales.
- La aplicación solo de tratamiento mecánico no suele ser efectivo.
- Los resultados del tratamiento a largo plazo, dependerán de los cuidados del paciente; de su cumplimiento en las citas de mantenimiento y de las destrezas en el control de placa. Cuando los dientes temporales hayan sido afectados los dientes permanentes deben ser monitoreados para detectar probables pérdidas de inserción.
- Debido a la asociación familiar, es recomendable la evaluación de todos los miembros de la familia del paciente ⁽⁴⁾.

Es común el fracaso, en el tratamiento de las periodontitis agresivas, debido a ciertos factores de virulencia de las bacterias *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*, las cuales no pueden ser debidamente eliminadas, por su capacidad de penetración celular y tisular ⁽³⁶⁾.

Conclusiones

Las periodontitis agresivas son patologías poco frecuentes, se presentan mayormente en pacientes de etnias africanas o afrodescendientes. La instalación temprana, la agregación familiar y el avance rápido, suelen ser sus características principales. Se han establecido consensos, que determinan dos formas de la enfermedad: localizada y generalizada. Los factores inmunológicos, genéticos y microbiológicos están fuertemente asociados, y parecen determinar las dos formas de presentación. Se ha desvirtuado, parcialmente, el concepto de exclusividad del patógeno periodontal *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en la periodontitis agresiva localizada. También han surgido controversias

de la clasificación de la periodontitis agresiva como una entidad clínica separada de la periodontitis crónica, en razón de que comparten una base genética en común, lo que explicaría la expresión fenotípica de una misma enfermedad. El protocolo diagnóstico y terapéutico no difiere mucho del de otras enfermedades periodontales, sin embargo se debe poner especial atención en los antecedentes familiares, la condición sistémica, el diagnóstico precoz, el manejo especializado por un periodoncista, el control de placa y el monitoreo frecuente de las bolsas periodontales.

Referencias

1. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol Rehabil Oral [en línea] 2010; [citado:13 de junio 2016]; 3 (2): 94-99. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071901072010000200007&lng=es.
2. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2010; 53 (1): 12-27.
3. Armitage, GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann. Periodontol. 1999; 4 (1): 1-6.
4. American Academy of Periodontology. Parameters on aggressive periodontitis. J periodontol. 2000; 71 (5): 867-869.
5. Meng, H, Xu, L, Li Q, Han J, Zhao Y. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2007; 43 (1): 133-159.
6. Carvalho RP, Mesquita JS, Bonomo A, Elsas PX, Colombo AP. Relationship of neutrophil phagocytosis and oxidative burst with the subgingival microbiota of generalized aggressive periodontitis. Oral Microbiol Immunol. 2009; 24 (2): 124-132.
7. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKieran M, Gunsolley J. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and its relationship to Initiation of localized aggressive periodontitis: Longitudinal cohort study of

- initially healthy adolescents. *J Clin Microbiol.* 2007; 45 (12): 3859-3869.
8. Faveri M, Mayer MP, Feres M, de Figueiredo LC, Dewhirst FE, Paster BJ. Microbiological diversity of generalized aggressive periodontitis by 16S rRNA clonal analysis. *Oral Microbiol Immunol.* 2008; 23 (2): 112-118.
 9. Armitage GC, Cullinan MP, Seymour GJ. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: Introduction. *Periodontol 2000.* 2010; 53(1): 7-11. doi:10.1111/j.1600-0757.2010.00359.x.
 10. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14 (6): 430-49.
 11. Kantarci A, Oyaizu K, Van Dyke TE. Neutrophilmediated tissue injury in periodontal disease pathogenesis: Findings from localized aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2003; 74 (1): 66-75.
 12. Srinivas M, Chethana KC, Padma R, Suragimath G, Anil M, Pai BS. Walvekar A. A study to assess and compare the peripheral blood neutrophil chemotaxis in smokers and non smokers with healthy periodontium, gingivitis, and chronic periodontitis. *J. Indian Soc. Periodontol.* [internet] 2012. [cited: 10 de mayo de 2016]; 16 (1): 54-58. Available from: <http://doi.org/10.4103/0972-124X.94605>.
 13. Barbieri Petrelli G, Flores Guillén J, Vignoletti F. El neutrófilo y su importancia en la enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol. 2005; 17 (1): 11-16.
 14. Daniel MA, McDonald G, Offenbacher S, Van Dyke TE. Defective chemotaxis and calcium response in Localized juvenile periodontitis neutrophils. *J Periodontol.* 1993 ; 64 (7): 617-621.
 15. Shibata K, Warbington ML, Gordon BJ, Kurihara H, Van Dyke TE. Defective calcium influx factor activity in neutrophils from patients with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 2000; 71 (5): 797-802.
 16. Kurihara H, Murayama Y, Warbington ML, Champagne CM, Van Dyke TE. Calcium-dependent protein kinase C activity of neutrophils in localized juvenile periodontitis. *Infect Immun.* 1993; 61 (8): 3137-3142.
 17. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000.* 2002; 29 (1): 153-76.
 18. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000.* 2002; 29 (1): 207-22.
 19. Lopez R, Baelum V. Classifying periodontitis among adolescents: Implications for epidemiological research. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31 (2): 136-43.
 20. Pérez Luzardo Benigna. Periodontitis agresiva: Clasificación, características clínicas y etiopatogenia. *Acta odontol venez [en línea]* 2009; 47 (5): 135-160. Citado 26 de junio 2016. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000300020&lng=es.
 21. Allin N, Cruz-Almeida Y, Velsko I, Vovk A, Hovemcamp N, Harrison P, Huang H, Aukhil I, Wallet SM, Shaddox LM. Inflammatory Response Influences Treatment of Localized Aggressive Periodontitis. *J Dent Res* 2016; 95 (6): 635-41. doi: 10.1177/0022034516631973.
 22. Albandar JM, Brown LJ, Löe H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128 (10): 393-1399.
 23. Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62 (10): 608-616.
 24. Kissi J, Chmelli 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 (11): 934-939. doi: 10.1111/jcpe.12584.
 25. Arowojolu MO, Nwokorie CU. Juvenile periodontitis in Ibadan, Nigeria. *East Afr Med J.* 1997; 74 (6): 372-375.
 26. Albandar JM, Muranga MB, Rams TE. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (9): 823-831.
 27. Hodge PJ, Teague PW, Wright AF, Kinane DF. Clinical and genetic analysis of a large North European Caucasian family affected by early onset periodontitis. *J Dent Res.* 2000; 79 (3): 857-863.
 28. Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000.* 2010; 53 (1): 138-153.

29. Noack B, Hoffmann T. Aggressive periodontitis. *Perio*. 2004; 1 (4): 335-344.
30. Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. 2010; 53 (1): 45-54.
31. Discepoli N, Bascones-Martínez A. Controversias etiológicas, diagnósticas y terapéuticas de la periodontitis agresiva. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20 (1): 39-47.
32. Albandar J. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontol* 2000. 2014; 65(1): 13–26.
33. Guerrero A, Griffiths GS, Nibali L, Suvan J, Moles DR, Laurell L, Tonetti MS. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2005; 32 (10): 1096-1107.
34. B. Sigusch, M. Beier, G. Klinger, W. Pfister, E. Glockmann. A 2-Step Non-Surgical Procedure and Systemic Antibiotics in the Treatment of Rapidly Progressive Periodontitis. *J Periodontol*. 2001; 72 (3): 275-283. doi: 10.1902/jop.2001.72.3.275.
35. Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol* 2000. 2012; 53 (1): 154-166.
36. Collins JR, Arredondo A, Roa A, Valdez Y, León R, Blanc V. Periodontal pathogens and tetracycline resistance genes in subgingival biofilm of periodontally healthy and diseased Dominican adults. *Clin Oral Investig* [en línea] 2016; 20 (2): 349–356. Citado: el 14 de junio 2016. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00784-015-1516-2>.
37. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003; 8 (1): 115-181.
38. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (3): 136-159.
39. Listgarten MA, Lai CH, Young V. Microbial composition and pattern of antibiotic resistance in subgingival microbial samples from patients with refractory periodontitis. *J Periodontol*. 1993; 64 (3): 155-161.
40. Mejia GI, Botero A, Rojas W, Robledo JA. Refractory periodontitis in a Colombian population: Predominant anaerobic bacterial flora and antibiotic susceptibility. *Clin Infect Dis*. 1995; 20 (2): 311-313.
41. Faveri M, Figueiredo LS, Duarte PM, Mestnik MJ, Mayer MP, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2009; 36 (9): 739-49. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01449.x.
42. Cortelli JR, Cortelli SC, Jordan S, Haraszthy VI, Zambon JJ. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005; 32 (8): 860-6.
43. Könönen E, Müller HP. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2014; 65 (1): 46-78. doi: 10.1111/prd.12016.
44. Souza Silveira VR, Bessa Nogueira MV, Pinto Nogueira NA, Lima V, Chaves Furlaneto FA, Otavio Rego R. Leukotoxicity of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in generalized aggressive periodontitis in Brazilians and their family members. *Journal of Applied Oral Science* [en línea] 2013; 21 (5): 430-436. Citado: 18 de mayo 2016. Disponible en: <http://doi.org/10.1590/1679-775720130252>.
45. Fine DH, Kaplan JB, Kachlany SC, Schreiner HC. How we got attached to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: a model for infectious diseases. *Periodontol* 2000. 2006; 42 (1): 114-57.
46. Contreras A, Rusitanonta T, Chen C, Wagner WG, Michalowicz BS, Slots J. Frequency of 530-bp deletion in *actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin promoter region. *Oral Microbiol Immunol*. 2000; 15 (5): 338-40.
47. Lourenço TG, Heller D, do Souto RM, Silva-Senem MX, Varela VM, Torres MC, Colombo AP. Long-term evaluation of the antimicrobial susceptibility and microbial profile of subgingival biofilms in individuals with aggressive periodontitis. *Braz J Microbiol* [en línea] 2015; 46 (2): 493–500. Citado: 6 de abril 2016. Disponible en: <http://doi.org/10.1590/S1517-838246220131037>.

48. Brogan JM, Lally ET, Poulsen K, Kilian M, Demuth DR. Regulation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin expression: analysis of the promoter regions of leukotoxic and minimally leukotoxic strains. *Infect Immun.* 1994; 62 (2): 501-8.
49. Bueno LC, Mayer MP, DiRienzo JM. Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis-susceptible children from health to disease and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin promoter structure. *J Periodontol.* 1998; 69 (9): 998-1007.
50. Haraszthy VI, Hariharan G, Tinoco EM, Corbelli JR, Lally ET, Davis E, et al. Evidence for the role of highly leukotoxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis. *J Periodontol.* 2000; 71 (6): 912-22.
51. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early-onset periodontitis in Morocco is associated with the highly leukotoxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Dent Res.* 2001; 80 (6): 1580-3.
52. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (4): 254-264.
53. Buchmann R, Nunn ME, Van Dyke TE, Lange DE. Aggressive periodontitis: 5-year follow-up of treatment. *J Periodontol.* 2002; 73 (6): 675-683.
54. Jepsen, K. and Jepsen, S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontol* 2000. 2016; 71 (1): 82-112. doi: 10.1111/prd.12121.
55. American Academy of Periodontology. Parameter on Periodontal Maintenance. *J Periodontol.* 2000; 71 (5): 849-850.
56. Rabelo CC, Feres M, Gonçalves C, Figueiredo LC, Faveri M, Tu Y-K, Chambrone L. Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis. A systematic review and a Bayesian Network meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (7): 647-657.
57. Matesanz-Pérez P, García-Gargallo M, Figuero E, Bascones-Martínez A, Sanz M, Herrera D. A systematic review on the effects of local antimicrobials as adjuncts to subgingival debridement, compared with subgingival debridement alone, in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2013; 40 (3): 227-241.
58. Garcia Canas P, Khouly I, Sanz J, Loomer PM. Effectiveness of systemic antimicrobial therapy in combination with scaling and root planing in the treatment of periodontitis: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2015; 146 (3): 150-63. doi:10.1016/j.adaj.2014.12.015.
59. Bouziane A, Benrachadi L, Abouqal R, Ennibi O. Outcomes of nonsurgical periodontal therapy in severe generalized aggressive periodontitis. *J Periodontal Implant Sci.* 2014; 44 (4): 201-206. doi.org/10.5051/jpis.2014.44.4.201.
60. Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2014; 65 (1): 107-133. doi: 10.1111/prd.12020.

María Pareja: mariapareja-@hotmail.com

Fecha de recibido 04.08.2016 – Fecha de aceptado: 10.07.2017