



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMPORTANCIA DE LAS REVALUACIONES
PERIODONTALES EN LA FASE DE MANTENIMIENTO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSÉ MEDRANO CONTRERAS

TUTOR: MTRO. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios

Por tu compañía, comprensión y bendiciones en cada momento de mi existencia, por brindarme la oportunidad de vivir y regalarme el más grande tesoro que pudiste obsequiarme: a mi familia.

A mis padres Ma. Refugio y José

A ustedes les dedico este trabajo, sin su apoyo incondicional jamás hubiera podido lograrlo. Gracias por estar conmigo siempre, en cada momento, por hacer de mí lo que su ejemplo me ha enseñado, por hacerme creer que todo sueño se puede alcanzar si en verdad se desea y se trabaja en ello.

A mis hermanos

Por ser mis guías a cada paso que doy, por cada sonrisa y compañerismo que han mostrado conmigo, por decidir vivir y compartir su vida a mi lado. ¡Los quiero y admiro mucho!

Al Dr. Ismael Flores Sánchez

Por haberse cruzado en mi camino y decidir dejar una huella en mi vida. Gracias por escucharme, por su apoyo, dedicación y tiempo.

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	10
I. PERIODONTITIS	
1.1 Generalidades.....	12
1.2 Clasificación.....	12
1.2.1 Periodontitis Crónica.....	13
1.2.2 Periodontitis Agresiva.....	13
1.2.3 Periodontitis Recurrente y Refractaria.....	14
1.3 Etiología.....	15
1.3.1 Placa dental.....	15
1.3.2 Factores de riesgo.....	15
1.3.3 Microbiología.....	16
1.4 Progresión de la enfermedad periodontal.....	17
II. TERAPIA PERIODONTAL	
2.1 Objetivos de la terapia periodontal.....	20
2.1.1 Objetivos clínicos.....	20
2.1.2 Objetivos microbiológicos.....	21
2.2 Fases de la terapia periodontal.....	22
2.2.1 Fase I o causal.....	23
2.2.2 Fase II o correctiva.....	24
2.2.3 Fase III o mantenimiento.....	25
2.3 Efectos de la terapia periodontal.....	26

2.3.1 Efecto del control de la placa supragingival sin instrumentación subgingival.....	27
2.3.2 Efecto de la instrumentación subgingival sin el control de la placa supragingival.....	27
2.3.3 Efecto del control de la placa supragingival combinado con la instrumentación subgingival.....	28
2.3.4 Efecto del tratamiento quirúrgico.....	28
2.4 Eficacia de la terapia de mantenimiento.....	29
2.4.1 Efecto del mantenimiento sobre la pérdida dentaria.....	30
2.4.2 Agentes antimicrobianos durante el mantenimiento.....	32
2.4.2.1 Antisépticos.....	32
2.4.2.2 Antibióticos.....	33
2.5 Complicaciones durante el mantenimiento.....	34
III. FACTORES DE RIESGO	
3.1 Importancia de los factores de riesgo.....	35
3.2 Tabaquismo.....	36
3.3 Enfermedades sistémicas.....	38
3.3.1 Diabetes mellitus.....	38
3.3.2 Infección por VIH.....	39
3.3.3 Osteoporosis.....	40
3.4 Factores genéticos.....	40
3.5 Estrés y factores psicológicos.....	42
3.6 Edad.....	42

3.7 Raza – etnia y nivel socioeconómico.....	43
3.8 Niveles de placa.....	44
3.9 Especies bacterianas específicas.....	44
3.10 Otros factores.....	45
IV. REVALUACIÓN PERIODONTAL	
4.1 Evaluación del tratamiento.....	46
4.2 Métodos de revaluación.....	47
4.2.1 Sondeo.....	47
4.3 Valor predictivo de los métodos de revaluación.....	48
4.3.1 Placa.....	48
4.3.2 Enrojecimiento gingival.....	49
4.3.3 Profundidad al sondeo.....	49
4.4 Variabilidad de la respuesta.....	49
4.5 Tiempo apropiado para la revaluación.....	49
4.6 Consideraciones clínicas.....	50
V. VALORACIÓN DE RIESGO PERIODONTAL	
5.1 Valoración del riesgo durante el mantenimiento.....	52
5.2 Modelos de valoración de riesgo.....	53
5.2.1 Calculadora de Riesgo Periodontal.....	53
5.2.2 Calculadora de Riesgo de Enfermedad Periodontal.....	55
5.2.3 Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal.....	57
5.2.3.1 Porcentaje de sangrado al sondeo.....	59
5.2.3.2 Prevalencia de bolsas residuales ≥ 5 mm....	60

5.2.3.3 Pérdida dental de un total de 28 dientes.....	60
5.2.3.4 Pérdida del soporte periodontal en relación con la edad del paciente.....	61
5.2.3.5 Condiciones genéticas y sistémicas.....	62
5.2.3.6 Factores ambientales o de comportamiento como el tabaquismo.....	63
5.2.3.7 Calculando la valoración de riesgo periodontal individual del paciente.....	63
5.2.3.8 Categorías de riesgo.....	64
5.2.3.9 Modificaciones.....	64
5.2.3.10 Aplicación clínica.....	64

VI. REVALUACIÓN DE PACIENTES TRATADOS PERIODONTALMENTE: REPORTE DE 36 EXPEDIENTES

6.1 Introducción.....	66
6.2 Reporte de expedientes.....	67
6.3 Objetivo.....	68
6.4 Metodología.....	68
6.5 Resultados.....	69
6.5.1 Resultados Grupo 1.....	71
6.5.2 Resultados Grupo 2.....	74
6.5.3 Procedimientos realizados durante la fase de mantenimiento.....	77
6.5.4 Frecuencia de citas en fase de mantenimiento.....	77

	Pág.
6.6 Comentarios	78
6.6.1 Grupo 1	78
6.6.1.1 Nivel de riesgo	78
6.6.1.2 Valoración de riesgo por vectores individuales	78
6.6.2 Grupo 2	80
6.6.2.1 Nivel de riesgo	80
6.6.2.2 Valoración de riesgo por vectores individuales	81
6.6.3 Procedimientos realizados durante la fase de mantenimiento	81
6.6.4 Frecuencia de citas de mantenimiento	81
 CONCLUSIONES	 83
 FUENTES DE INFORMACIÓN	 85
 ANEXO	 93

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.	
TABLA 1	Asociación entre patógenos periodontales putativos y periodontitis.....	17
TABLA 2	Porcentaje de pacientes en riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2.....	71
TABLA 3	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por sitios con profundidad al sondeo \geq 5 mm.....	71
TABLA 4	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por pérdida dental.....	72
TABLA 5	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por pérdida ósea en relación con la edad.....	72
TABLA 6	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por enfermedades sistémicas y genéticas.....	73
TABLA 7	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por tabaquismo.....	73
TABLA 8	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en la revaluación 1.....	74

TABLA 9	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la revaluación 1, por sitios con profundidad al sondeo \geq 5 mm.....	74
TABLA 10	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la revaluación 1, por pérdida dental.....	75
TABLA 11	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la revaluación 1, por pérdida ósea en relación con la edad.....	75
TABLA 12	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en la revaluación 1, por enfermedades sistémicas y genéticas.....	76
TABLA 13	Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en las revaluación 1, por tabaquismo.....	76
TABLA 14	Porcentaje de procedimientos realizados durante las citas de mantenimiento en los Grupos 1 y 2.....	77
TABLA 15	Frecuencia de citas de mantenimiento en los Grupos 1 y 2.....	77

INTRODUCCIÓN

El objetivo básico de la Odontología hoy en día, es el de prevenir, restablecer y mantener la salud bucal de las personas; cooperando, junto con el área médica, a mejorar la calidad de vida de la gente.

La Periodoncia desde sus inicios ha contribuido de gran manera con este objetivo, sin embargo, a través de su historia podemos observar como ha ido evolucionando la forma de atender los pacientes de manera paralela al desarrollo y a la investigación médica. En sus inicios la terapia periodontal, solo se preocupaba por la existencia o ausencia de la placa, ya que consideraba a la misma como la causa única y fundamental de la enfermedad periodontal; posteriormente se dio cuenta que a una misma cantidad de placa existían diferentes grados de enfermedad, por lo que valoró la importancia de los elementos que componían a la misma; más adelante se percato del valor de cómo éstos últimos se relacionaban con el hospedero o la persona; en la actualidad el concepto de factores de riesgo prevalece como pilar fundamental en el diagnóstico y la terapia periodontal, por lo que su conocimiento y aplicación son básicos para elaborar de manera individualizada cada plan de tratamiento.

La importancia del diagnóstico, cimiento de la terapia, radica en que a partir del mismo, podemos conocer los factores que se relacionan con

la progresión de la enfermedad y establecer una terapia adecuada en cada caso; sin embargo, se debe hacer hincapié en que un diagnóstico inicial no es suficiente para tratar a un mismo paciente a través del tiempo, por lo que es fundamental realizar revaluaciones continuas a lo largo de la vida del paciente periodontal, para que nuestro tratamiento pueda ir evolucionando lo más y mejor posible de acuerdo con las exigencias que el comportamiento de la enfermedad nos dicte.

La frecuencia de las citas y los procedimientos realizados en la fase de mantenimiento, pueden variar de acuerdo a la susceptibilidad que cada persona tenga a la enfermedad, por lo que se han desarrollado modelos multifactoriales de riesgo, científicamente fundamentados, para distinguir entre pacientes con menor y mayor riesgo de progresión de la enfermedad periodontal. Una evaluación minuciosa de las revaluaciones, auxiliadas por el *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal*, deberá facilitar el trabajo clínico en la fase de mantenimiento, y favorecerá un mejor nivel de vida y salud para el paciente.

I. PERIODONTITIS

1.1 Generalidades

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que ocasiona la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. En general es un cambio progresivamente destructivo que lleva a la pérdida ósea y del ligamento periodontal. En la mayoría de los pacientes la formación de bolsas periodontales y la recesión gingival ocurren durante el desarrollo de la enfermedad.¹

1.2 Clasificación

En el sistema de clasificación para enfermedades y condiciones periodontales de 1999,³ se listaron siete principales categorías de enfermedades periodontales destructivas:²

1. Periodontitis crónica.
2. Periodontitis agresiva localizada.
3. Periodontitis agresiva generalizada.
4. Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica.
5. Gingivitis/periodontitis ulcerosa necrosante.
6. Abscesos del periodonto.
7. Lesiones combinadas periodóncico-endodóncicas.

Las formas más comunes de enfermedad periodontal destructiva son la periodontitis crónica y la agresiva, las cuales se presentan en pacientes sanos en todo otro aspecto.²

1.2.1 Periodontitis Crónica

La periodontitis cónica es la forma más frecuente de periodontitis. Su inicio puede ser a cualquier edad pero es más común detectarla en pacientes adultos, pudiendo afectar tanto a la dentición primaria como en la secundaria. Su prevalencia y severidad se incrementan con la edad y afecta a un número variable de dientes, siendo su velocidad de progresión también variable.^{4,5}

Se puede asociar con factores predisponentes locales (ejemplo: factores relacionados con los dientes o iatrogénicos). Puede ser modificada y/o asociada con enfermedades sistémicas (ejemplo: diabetes mellitus, infección por VIH) y ser modificada por otros factores diferentes a las enfermedades sistémicas como el tabaquismo y el estrés.^{4,5}

1.2.2 Periodontitis Agresiva

La periodontitis agresiva es menos común que la periodontitis crónica e incluye distintos tipos de periodontitis que afectan a pacientes jóvenes sanos en otro aspecto. Se podría sospechar que un paciente tiene periodontitis agresiva si es joven, médicamente sano y con una destrucción periodontal extensa. Sin embargo, esta forma de periodontitis puede aparecer a cualquier edad y no está confinada a personas por debajo de los 35 años de edad. Tiende a tener una agregación familiar y hay una rápida tasa de progresión de la enfermedad.^{2, 6, 7}

Como en los casos de periodontitis crónica, las periodontitis agresivas son infecciones inducidas por placa y las respuestas del hospedero a las bacterias, son las responsables de la destrucción periodontal.²

1.2.3 Periodontitis Recurrente y Refractaria

Las periodontitis recurrente y refractaria, no son entidades clínicas. Sin embargo, en la práctica clínica, existen casos de periodontitis recurrente (retorno de la periodontitis) y refractaria (que no responde al tratamiento), y cualquier tipo de periodontitis, ya sea crónica o agresiva, puede ser recurrente y en un pequeño porcentaje de casos puede ser refractaria.⁴

La designación “refractaria” puede aplicarse a todas las formas de enfermedad periodontal destructiva que parecen no responder al tratamiento por lo que podríamos tener periodontitis crónica refractaria y periodontitis agresiva refractaria. Así, este término se refiere a las enfermedades periodontales destructivas en pacientes tratados que, cuando son monitoreados longitudinalmente, demuestran pérdida de inserción adicional en uno o más sitios.⁸

Generalmente las causas para un tratamiento no exitoso pueden ser identificables y no identificables. En algunos casos un mal control de placa por parte del paciente, o a una incompleta remoción de placa y cálculo subgingival por parte del clínico pudieran ser las causas, por lo que reinstrucciones de control de placa y raspado y alisado radicular adicional, serían medidas exitosas para controlar las infecciones periodontales en estos pacientes “tratados de manera incompleta”.^{2, 4}

Sin embargo, existen casos en donde los pacientes han cumplido con todas las recomendaciones y realizan un excelente control de placa, y donde el clínico ha realizado una terapia periodontal que sería adecuada y exitosa en la mayoría de los pacientes. No obstante esto, el tratamiento podría fallar en prevenir mayor progresión de la periodontitis, por lo que estas enfermedades pueden ocurrir en situaciones donde la terapia convencional ha fracasado en

eliminar los reservorios microbianos de infección, o ha ocurrido la emergencia de superinfecciones por patógenos oportunistas. También puede ocurrir como resultado de una complejidad de factores desconocidos que pueden comprometer la respuesta del hospedero a la terapia periodontal convencional. Esta categoría diagnóstica pudiera ser un grupo heterogéneo, ya que probablemente haya múltiples formas de periodontitis que no respondan a la terapia periodontal. Sin embargo, la mayoría de los pacientes refractarios reportados han sido diagnosticados inicialmente con periodontitis crónica.^{2,8}

1.3 Etiología

La periodontitis está relacionada primordialmente con la acumulación de placa, por consecuencia está estrechamente ligada a una higiene bucal deficiente.⁹

1.3.1 Placa dental

La placa dental se puede definir como un depósito blando adherente, es decir, es la agregación de bacterias que se adhieren a los dientes y a otras superficies bucales.^{10, 11}

Se considera que además de las especies bacterianas en una placa bacteriana madura, también están presentes otros microorganismos como micoplasmas, hongos, protozoarios y virus. Estos microorganismos se encuentran en una matriz intercelular que corresponde al 20% o 30% de la masa de la placa y consta de materiales orgánicos e inorgánicos derivados de la saliva, el fluido crevicular y los productos bacterianos.^{10, 11}

1.3.2 Factores de riesgo

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por

microorganismos. Sin embargo, más bien, la periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual los microorganismos de la placa dental son los iniciadores y la manifestación y progresión de la misma se ve influenciada por una amplia variedad de factores, que incluyen características de los pacientes, factores ambientales y sociales, como el tabaco y el estrés y el estado socioeconómico, factores sistémicos y genéticos, el género, la edad, la distribución geográfica, factores relacionados con los dientes, bajos niveles de higiene bucal, la composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes.^{12, 13, 14}

1.3.3 Microbiología

La cavidad bucal está habitada por bacterias que colonizan tanto los tejidos blandos como los dientes por encima y por debajo del margen gingival. Se estima que alrededor de 400 especies bacterianas diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes. De modo que millones de bacterias colonizan continuamente los dientes.¹⁵

A pesar de la dificultad para analizar la composición de la microbiota en individuos sanos frente a individuos con periodontitis, es posible establecer que bacterias forman parte de lo que podrían denominarse periodontopatógenos por su participación en la aparición de la enfermedad periodontal.¹⁶

En 1996 en una revisión del papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal, se determinó que existían tres patógenos periodontales principales implicados como factores de riesgo para el inicio y progresión de la periodontitis: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

(actualmente *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Bacteroides forsythus* (actualmente *Tannerella forsythia*) y *Porphyromonas gingivalis*.¹⁵

Sin embargo, muchos otros microorganismos asociados con la periodontitis se han identificado, y su papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal no ha sido totalmente aclarado (Tabla 1).¹⁷

Tabla 1 Asociación entre patógenos periodontales putativos y periodontitis.¹⁷

MUY FUERTE	FUERTE	MODERADO	RECIENTEMENTE ASOCIADAS
<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Tannerella forsythia</i> Espiroquetas de gingivitis necrosante aguda	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Dialister pneumosintes</i> <i>Dialister invisus</i> <i>Eubacterium nodatum</i> <i>Treponema denticola</i>	<i>Campylobacter rectus</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Selenomonas noxia</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Beta hemolytic streptococci</i>	Gram-negativos Bacilos entéricos Especies de <i>Pseudomonas</i> Especies de <i>Staphylococcus</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Candida albicans</i>

1.4 Progresión de la enfermedad periodontal

La periodontitis es iniciada y sostenida por la placa bacteriana, pero los mecanismos de defensa del hospedero juegan un papel integral en su patogénesis. La naturaleza progresiva de la enfermedad puede ser confirmada solamente por repetidas examinaciones, por lo que se puede asumir que la enfermedad progresará más si no es realizado su tratamiento.⁴

Una vez iniciada, la enfermedad continúa destruyendo el periodonto durante toda la vida del individuo. De esta manera, el tiempo y la higiene bucal incorrecta aparecen como las variables principales en la determinación de la extensión de la enfermedad.¹⁸

La progresión de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones fallidas de los sistemas de defensa del hospedero en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en el mismo individuo y las razones son *multifactoriales*.¹⁸

El progreso de la destrucción periodontal depende de la presencia simultánea de una cantidad de factores. El hospedero debe ser susceptible, tanto sistémica como localmente. El medio local debe contener especies bacterianas que permitan la infección o, por lo menos, no debe inhibir la actividad de los patógenos y debe además permitir la expresión de los factores de virulencia del patógeno.¹⁹

Los patógenos deben encontrarse en un número suficiente para iniciar la enfermedad u originar el proceso de la infección en el individuo particular en un medio local determinado.¹⁹

Los resultados de los estudios epidemiológicos y clínicos a largo plazo nos permiten llegar a la conclusión de que en presencia de placa y cálculo, la gravedad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad.²⁰

La enfermedad periodontal destructiva progresa en pequeños incrementos, se ha calculado que pacientes adultos, experimentan una pérdida de inserción de 0.1 - 0.2 mm por año, por superficie dentaria.²⁰

Resulta evidente que la enfermedad periodontal puede no solo ser un proceso inexorable, lentamente progresivo. En algunas circunstancias, la destrucción de los tejidos se produce en un tiempo muy corto. Esto puede ser

seguido por un largo intervalo de calma cuando se establece algún tipo de equilibrio que reduce o impide la pérdida continúa de tejidos.²⁰

El modelo continuo y el modelo episódico de destrucción periodontal indican que ciertos sitios pueden estar exentos de enfermedad durante toda la vida del individuo. Otros sitios pueden mostrar uno o más brotes de enfermedad destructiva, ocasionando una mayor o menor pérdida, pero nunca progresarán más allá de ese punto. En contraste, otros sitios estarán expuestos a varios brotes destructivos menores de corta duración que se refleja como un patrón de pérdida de inserción continúa con efecto acumulativo sobre la integridad funcional del periodonto.²⁰

II. TERAPIA PERIODONTAL

2.1 Objetivos de la terapia periodontal

El objetivo de la terapia periodontal es eliminar la enfermedad y restaurar el periodonto a un estado de salud, que incluya: confort, función y estética; que pueda ser adecuadamente mantenido tanto por el paciente como por el profesionalista.²¹

Los objetivos generales de la terapia periodontal pueden ser definidos en términos de: “conservación de los dientes de por vida”, “mantenimiento de la función”, “prevención y eliminación del dolor y del malestar” y “satisfacción de las demandas del paciente respecto a la estética y la comodidad al masticar”.²²

La eficacia de la terapia periodontal se debe a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos del periodonto. El tratamiento periodontal puede restaurar la encía crónicamente inflamada de tal forma que, desde el punto de vista clínico y estructural, es casi idéntica a la encía que nunca antes ha sido expuesta a la acumulación excesiva de la placa bacteriana.²³

Sin embargo, se debe de entender que una terapia llevada a cabo de manera correcta, requiere de un diagnóstico detallado y del tratamiento de todos los problemas periodontales, dentarios y bucales presentes.²²

2.1.1 Objetivos clínicos

Los resultados clínicos deseables de la terapia periodontal han sido

claramente definidos e incluyen reducciones en: ¹⁹

- Profundidad al sondeo.
- Porcentaje de sitios con sangrado al sondeo.
- Supuración.
- Gingivitis.
- Acumulo de placa.

Otro resultado debe ser el de mantener la estabilidad de los niveles de inserción, valorados por medio del sondeo y monitoreando la altura de las crestas óseas, previniendo por lo tanto, la pérdida ósea y dental. ^{11, 24}

2.1.2 Objetivos microbiológicos

Dada la complejidad de la microbiota periodontal, los objetivos microbiológicos se encuentran menos definidos. Idealmente los patógenos periodontales deberían ser eliminados de la cavidad bucal. Sin embargo, esto rara vez es alcanzado, ya que muchos patógenos periodontales parecen ser especies indígenas y pueden encontrarse frecuentemente en pacientes periodontalmente sanos aunque en menores números y proporciones. Así, los objetivos microbiológicos incluyen: ²⁵

- Disminuir el número de especies patogénicas.
- Mantener o elevar especies compatibles con salud.
- Mantener de por vida los cambios en la microbiota si se pretende prevenir la progresión de la enfermedad periodontal.

La eliminación meticulosa de la placa bacteriana y la prevención de su nueva formación, por si mismas, en la mayoría de los casos, bastan para conservar la salud periodontal. Sin embargo, debe recordarse que la eliminación completa de la placa, como se logra en los estudios experimentales, pudiera no alcanzarse en todos los pacientes y, que además, es importante hacer

hincapié en el diagnóstico y control de los factores de riesgo asociados a la enfermedad por lo que la terapia periodontal debe ser multifactorial.²⁶

2.2 Fases de la terapia periodontal

El tratamiento periodontal consiste en la eliminación o el control de la infección ocasionada por la placa bacteriana, consiguiéndose en la mayoría de los casos la salud dental y periodontal.²²

El tratamiento a seguir después de una examinación clínica consiste de instrucciones de higiene bucal, controles personales de placa y un tratamiento mecánico de raspado y alisado radicular. A la reevaluación de los efectos de la fase inicial del tratamiento, las bolsas periodontales residuales profundas, pueden ser tratadas por medio de cirugía periodontal, con el objetivo de reducirlas o eliminarlas, para reducir su carga bacteriana y por lo tanto facilitar la higiene bucal, además de proporcionar salud periodontal.²⁷ Así mismo, es necesario la valoración y el control de los factores de riesgo asociados para un adecuado manejo de la enfermedad periodontal.^{28, 29}

El tratamiento de los pacientes afectados por la enfermedad periodontal, puede ser dividido, en tres diferentes fases:³⁰

- **Fase I o causal:** consiste en la eliminación o control de las diversas infecciones asociadas a la placa bacteriana y la motivación e instrucción al paciente para que combata la enfermedad periodontal.
- **Fase II ó correctiva:** incluye medidas terapéuticas tradicionales como la cirugía periodontal. La magnitud del tratamiento correctivo solo puede determinarse después que el nivel de éxito de la terapia causal haya sido evaluado apropiadamente durante la reevaluación del caso.

La capacidad del paciente para cooperar, determinará el futuro del tratamiento correctivo.

- **Fase III o mantenimiento:** se enfoca a la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para cada paciente se debe de establecer un sistema individual de visitas periódicas en el que se incluyan programas personales de control de placa, control de los depósitos microbianos, alisado radicular cuando y donde sea necesario, aplicaciones de flúor, etc.

2.2.1 Fase I o causal

La fase I del tratamiento periodontal también se conoce como tratamiento inicial, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento relacionado con la causa y tratamiento de la fase etiológica. Estos términos se refieren a todos los procedimientos realizados para tratar las enfermedades periodontales desde el inicio del tratamiento hasta la reevaluación de sus resultados.²⁶

La fase I es el primer paso del tratamiento periodontal. Su objetivo es modificar o eliminar la causa microbiana y controlar aquellos factores de riesgo contribuyentes.²⁶

La *Academia Americana de Periodontología (AAP)*, recomienda los siguientes parámetros para el correcto tratamiento de las enfermedades periodontales:³¹

- Evaluación y modificación de factores de riesgo (fumar, abuso de sustancias, enfermedades sistémicas, etc.).
- Remoción de placa y cálculo supra y subgingival por parte del profesionalista.
- Eliminación de la placa por parte del paciente.

- Utilización de sustancias antimicrobianas.
- Control y eliminación de factores locales contribuyentes (restauraciones mal adaptadas, remoción de caries, movilidad dentaria, traumatismo oclusal, prótesis mal ajustadas, zonas de impactación de alimentos, etc.).

Las investigaciones señalan que con la fase I las reducciones en el número de bolsas son de hasta un 80%. Otros autores han demostrado que el número de bolsas ≥ 4 mm de profundidad se reduce entre 52-80%.²⁶

Por lo general la inflamación gingival suele disminuir o desaparecer tres a cuatro semanas después de haber concluido la fase I. La cicatrización consiste en la formación de un epitelio de unión largo y no en una nueva inserción de tejido conectivo hacia las superficies radiculares.²⁶

2.2.2 Fase II o correctiva

Esta fase también se conoce como fase quirúrgica. Una vez concluida la fase I, se debe llevar a cabo la revaluación de los tejidos periodontales para establecer la necesidad de tratamientos adicionales, incluyendo alguna intervención quirúrgica.³²

Sin embargo, solo puede esperarse mejoría adicional mediante la cirugía, si se obtuvo un resultado favorable de la fase I del tratamiento.³²

La fase II incluye las técnicas quirúrgicas que se realizan para el tratamiento de la bolsa y la corrección de alteraciones morfológicas relacionadas. El objetivo que persigue la fase II es el de mejorar el pronóstico de los dientes y sus sustitutos, así como el generar una mayor estética mediante la corrección de defectos morfológicos.³²

La finalidad del tratamiento quirúrgico de la bolsa, es el de eliminar las alteraciones patológicas de las paredes de la misma y crear un estado estable para mantener y promover la regeneración periodontal. Para cumplir con estos objetivos, las técnicas quirúrgicas:³²

- Incrementan la accesibilidad a las superficies radiculares, para hacer posible la eliminación de los depósitos microbianos.
- Reducen o eliminan la profundidad de bolsa, lo que permite que el paciente mantenga las superficies radiculares libres de placa.
- Remodelan los tejidos duros y blandos para alcanzar una topografía armoniosa.

2.2.3 Fase III o mantenimiento

Esta fase también se conoce como terapia de soporte, y tiene por objetivo la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para lograr esto, el mantenimiento periodontal se inicia una vez terminada la terapia periodontal activa (quirúrgica o no quirúrgica), y continúa a intervalos variables establecidos por el profesional, dependiendo del caso individual de cada paciente.³³

La fase III del tratamiento periodontal puede comenzar justo después de terminar la fase I del tratamiento. Mientras el paciente se halla en fase de mantenimiento, se pueden realizar los procedimientos quirúrgicos y restaurativos necesarios. Esto asegura que las zonas de la boca conserven el grado de salud obtenido después de la fase I.³⁴

El mantenimiento periodontal incluye:³³

- Actualización de las historias médica y dental.
- Examen intra y extrabucal de los tejidos blandos.

- Examen dental.
- Disrupción supra y subgingival de la placa, mediante raspados y alisados radiculares en caso de ser necesario.
- Pulido dental.
- Revisión y reinstrucción de la higiene bucal del paciente.
- Revaluación para reintroducir al paciente nuevamente a la terapia activa, en caso necesario.

Los pacientes que cumplen adecuadamente con su programa de mantenimiento presentan un menor el riesgo de pérdida de inserción y recurrencia de la enfermedad en el futuro, que los pacientes no cumplidores; sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados por el odontólogo y los pacientes, en ocasiones puede haber pérdida de inserción y recurrencia de la enfermedad a pesar de un mantenimiento regular.³⁵

2.3 Efectos de la terapia periodontal

Los pacientes sometidos a terapia periodontal presentan bajos índices de pérdida dentaria. En promedio pierden 0.1 dientes por año o menos; en cambio, los pacientes no tratados, pierden menos de 0.2 dientes por año.²²

La cantidad de dientes perdidos quizá sea el criterio más relevante con el cual juzgar el éxito o el fracaso de una terapia. Otros criterios como la profundidad de las bolsas o los niveles de inserción, pueden más bien ser resultados secundarios.³⁸

Se han estudiado los efectos individuales de cada uno de los procedimientos realizados durante la terapia periodontal, con lo que se pueden conocer los alcances y limitaciones de cada uno de ellos. Esto constituye la evidencia

más directa de la eficacia de la terapia periodontal.²²

2.3.1 Efecto del control de la placa supragingival sin instrumentación subgingival

Una higiene bucal controlada en sitios con bolsas ≤ 6 mm puede tener un efecto en la composición de la microflora subgingival, incluyendo la reducción de patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis* y espiroquetas.⁴⁰

Clínicamente el efecto del control de placa se limita a los signos de inflamación gingival y profundidad de la bolsa. Se ha demostrado una reducción en el sangrado al sondeo y en el número de bolsas de 4-5 mm de profundidad; sin embargo, no se observan cambio en los niveles de inserción.⁴¹

2.3.2 Efecto de la instrumentación subgingival sin el control de la placa supragingival

La instrumentación subgingival sin hacer ningún intento por mejorar los hábitos de higiene bucal, ha demostrado que las bolsas con una profundidad promedio inicial de 6.4 mm, disminuyeron por debajo de los 5 mm al séptimo día, y se mantienen así durante 3 meses.⁵ Pacientes con bolsas de hasta 12 mm, demostraron solo una mínima mejoría a los 3 meses, pero a los 2 años la reducción promedio es de 1.5 mm.⁴²

La reducción de la profundidad de la bolsa es el resultado combinado de la recesión gingival y del aumento o pérdida de inserción clínica.⁴²

La microflora presente antes del tratamiento finalmente se restablece por lo

que la reducción de la profundidad de bolsa, asociada a una reducción de la microflora subgingival, es más bien un fenómeno temporal. ⁴¹

2.3.3 Efecto del control de la placa supragingival combinado con la instrumentación subgingival

La combinación de ambos es la que produce mayores efectos positivos, no obstante éstos últimos dependen de: ⁴¹

- La capacidad del paciente para eliminar la placa supragingival.
- La capacidad del profesional para llevar a cabo la instrumentación subgingival.
- La composición de la microflora subgingival.
- La respuesta del hospedero.

2.3.4 Efecto del tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico a diferencia del no quirúrgico, permite al operador el poder inspeccionar y limpiar las superficies radiculares por visión directa. ⁴¹

Con el tratamiento quirúrgico es menor el porcentaje de superficies radiculares con cálculo residual, y además se puede obtener una superficie más lisa que con la instrumentación subgingival cerrada, lográndose mejores resultados en bolsas superficiales que en profundas. ⁴¹

Una cicatrización exitosa después de la cirugía por colgajo se puede determinar por un menor sangrado al sondeo y una reducción de la profundidad de bolsa. La alteración de los niveles de inserción es similar si la superficie radicular obtenida es rugosa o es lisa. Sin embargo, en presencia de placa supragingival se produce una recolonización bacteriana más rápida con una gingivitis más intensa en sitios subgingivales con superficies

radiculares rugosas, por lo que es de suma importancia dejar las superficies radiculares lo más lisas posibles sin eliminar material dental en exceso. ⁴³

2.4 Eficacia de la terapia de mantenimiento

El mantenimiento periodontal es una extensión de la terapia periodontal activa, es la fase de la terapia durante la cual se supervisan las condiciones alcanzadas en la fase I y II (terapia activa), además de valorar el control de los factores etiológicos. ³⁵

El mantenimiento es imprescindible en el éxito a largo plazo del tratamiento periodontal. Sin mantenimiento, cualquier tratamiento por muy bien que se haya realizado fracasará. Es importante que el protocolo de tratamiento de la fase de mantenimiento este bien estructurado, con la finalidad de cumplir cabalmente con las metas establecidas. ³⁶

Dentro de los objetivos terapéuticos del mantenimiento que considera la *AAP* se encuentran los siguientes: ³³

- Minimizar la recurrencia y progresión de la enfermedad periodontal en pacientes que han sido previamente tratados por gingivitis o periodontitis.
- Reducir la incidencia de pérdida dental supervisando la dentición y cualquier reemplazo protésico de dientes naturales.
- Localizar y tratar, de manera oportuna, condiciones o enfermedades que se encuentren en la cavidad bucal.

Es difícil tener una conclusión definitiva sobre la eficacia de la terapia de mantenimiento, debido a la falta de estandarización de los programas de mantenimiento; a la descripción inadecuada de las características presentes

en los pacientes; a las pequeñas poblaciones de estudio, etc. Sin embargo, se recomienda que los programas de mantenimiento deberían individualizarse de acuerdo al perfil de cada paciente, con base en los factores de riesgo a los que pueda estar sometido.³⁷

En ocasiones las lesiones periodontales recurren, por lo que es necesario aceptar y reconocer la responsabilidad del profesionista de enseñar, motivar y controlar la higiene bucal. Entre las causas de recurrencia de la enfermedad encontramos:³⁴

- Tratamiento inadecuado o insuficiente que no eliminó todos los factores potenciales, que favorecen la acumulación de placa.
- Restauraciones inadecuadas tras completar el tratamiento.
- La no asistencia del paciente a los controles periódicos, o que el profesionista y su personal no enfatizan acerca de la necesidad de las revaluaciones periódicas.
- La existencia de ciertas enfermedades sistémicas, que afectan la resistencia del hospedero.

Evaluar el control de la placa bacteriana es fundamental para la eficacia del mantenimiento, por lo que los pacientes deben llevarla a cabo justo antes de cada sesión, con la finalidad de que el profesionista la revise y corrija. Las instrucciones deben individualizarse dependiendo de las necesidades de cada paciente.³⁶

2.4.1 Efecto del mantenimiento sobre la pérdida dentaria

Uno de los principales objetivos de la terapia de mantenimiento es el de mantener el correcto funcionamiento, así como una buena estética de la dentición. Cuando ocurre la pérdida dental se considera un fracaso indiscutible del tratamiento.³⁷

Cuando no se realiza la terapia de mantenimiento, existe un mayor riesgo de pérdida dental. Se ha demostrado que en los pacientes con periodontitis, la eliminación microbiana eficaz, el uso de antibióticos sistémicos adjuntos a una terapia quirúrgica o no quirúrgica, pueden reducir la necesidad de extracciones dentales. Esto demuestra que el diseño del mantenimiento es de suma importancia en la terapia periodontal exitosa.³⁷

Durante la fase de mantenimientos se han identificado algunos factores relacionados con los pacientes que influyen estadísticamente en la pérdida dental, entre estos se encuentran:³⁸

- Participación regular en el tratamiento.
- Edad.
- Diagnóstico inicial (periodontitis crónica severa o agresiva).
- Enfermedades sistémicas (diabetes mellitus).
- Polimorfismo IL-1 positivo.
- Tabaquismo.
- Género masculino.

Lang y Tonetti, en 2003, desarrollaron un *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal (DMRP)*, el cual valora la presencia de 6 factores de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal después del tratamiento activo, y éste se asocia significativamente con la pérdida dental.³⁸

En la mayoría de los estudios donde se valora la pérdida dental, no se reporta con claridad la causa particular de cada extracción; esto es un serio problema, ya que dificulta saber si la causa se relaciona con un mantenimiento regular o irregular (calidad del mantenimiento). Sin embargo, se ha reportado que el cumplimiento con el mantenimiento, sin conocer la

calidad, ayuda a mejorar la estabilidad y funcionamiento de la cavidad bucal.³⁸

En algunos estudios se ha reportado que las fracturas radiculares son la causa más frecuente de las extracciones dentales, seguida por motivos periodontales, en pacientes sometidos a terapia de mantenimiento. Esto es cuestionable, ya que las extracciones durante la terapia periodontal activa reducen el número de las mismas durante el mantenimiento.³⁸

Otras observaciones confirman que rara vez existe pérdida dental espontánea o exclusivamente provocada por la enfermedad periodontal. En la mayoría de los casos, la extracción se realiza basándose en la decisión tomada por el dentista, la cual es condicionada por la elaboración de rehabilitaciones protésicas, por la filosofía del tratamiento o por la actitud del paciente hacia sus dientes.³⁸

2.4.2 Agentes antimicrobianos durante el mantenimiento

2.4.2.1 Antisépticos

En ocasiones los pacientes son incapaces de alcanzar una higiene bucal compatible con salud periodontal, por lo que se han usado agentes antimicrobianos para compensarla. Los antimicrobianos más utilizados se encuentran en los dentífricos, enjuagues bucales y en algunos sistemas de irrigación.³⁷

Se ha demostrado que con el uso del Triclosan-copolimero, contenido en los dentífricos, se reduce la microbiota subgingival cuantitativa y cualitativamente, así como la frecuencia de bolsas periodontales, de

sangrado al sondeo, de pérdida de inserción y ósea.³⁷

La clorhexidina es muy eficaz en aquellos casos de higiene inadecuada, cuando es utilizada en enjuagues bucales a una concentración de 0.12%-0.2% durante 30 segundos, dos veces al día, por 8 días. En un estudio donde fue utilizada por un periodo de 3 años a intervalos variables, fue un coadyuvante importante para prevenir la pérdida dental. Sin embargo, debido a su capacidad de manchar los dientes y las restauraciones estéticas, se limita su uso a períodos de corta duración.³⁹

Existen grandes beneficios en la reducción de las bacterias asociadas con la periodontitis utilizando un irrigante como la yodopovidona, a través de los instrumentos ultrasónicos, alcanzándose una penetración del 86% en bolsas de hasta 9 mm de profundidad.³⁹

2.4.2.2 Antibióticos

Varios estudios a corto plazo (12 meses o menos) indican que el uso de antibióticos en la terapia periodontal inicial es muy eficaz, favoreciendo resultados positivos por un mayor periodo de tiempo. Sin embargo, se desconoce su ventaja a largo plazo durante el mantenimiento.³⁷

Los microorganismos de la placa dental muestran una mayor resistencia a los antibióticos, antimicrobianos y a las defensas del hospedero, debida a una falta de difusión de los mismos a través de la biopelícula. Por lo que se debe hacer una disrupción mecánica o química antes de prescribir una terapia antimicrobiana.³⁹

2.5 Complicaciones durante el mantenimiento

Durante el mantenimiento periodontal pueden ocurrir complicaciones derivadas de la terapia realizada, por lo que es recomendable tratar de prevenir:³⁷

- **Caries radicular:** la prevalencia de este tipo de caries es muy alta como una secuela de la eliminación del cemento radicular, ya que algunos autores han sugerido que el cemento radicular previene la caries; por lo que se recomiendan instrucciones repetidas de higiene bucal, barnices con clorhexidina, consejos sobre una dieta baja en carbohidratos, así como el uso del fluoruro.
- **Lesiones endodóncicas:** las complicaciones endodóncicas pueden derivar en pérdida dental. El 30% de las extracciones, después de 4 años de mantenimiento, son por esta causa.
- **Abscesos periodontales:** pueden ocurrir hasta en el 35% de los casos durante el mantenimiento, principalmente en casos tratados con terapia no quirúrgica.
- **Sensibilidad radicular:** es muy común, los informes varían desde un 15-98% de los casos. La mayoría de las veces se relaciona de manera directamente proporcional con la cantidad de cemento radicular eliminado, así como con los procedimientos quirúrgicos; por lo que se recomienda llevar a cabo un meticuloso control de placa, así como tratamientos con desensibilizantes aplicados como medida preventiva.

III. FACTORES DE RIESGO

3.1 Importancia de los factores de riesgo

La tasa de progresión de la enfermedad periodontal es muy variable, dependiendo las características individuales de cada persona. Los factores implicados en su inicio, no tienen porque ser necesariamente los mismos que mantengan o determinan la progresión de ésta. La oportuna identificación de grupos de riesgo de progresión de la periodontitis, se ha planteado como un problema fundamental en los últimos tiempos. ^{36,44}

Evaluar o determinar el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, sirve para poder establecer cuales son los factores de riesgo para desarrollarla, cual es la importancia de cada uno, así como determinar la asociación de varios de ellos. ³⁶

La valoración del riesgo se ha definido como el proceso que determina de manera cualitativa o cuantitativa, la estimación de que pueda suceder un evento adverso para la salud, como resultado de la exposición, ausencia o influencia específica, de un determinado factor. ²⁸

Un verdadero factor de riesgo requiere demostrar, mediante índices reproducibles a largo plazo, que es capaz de producir la progresión de la enfermedad. ¹⁷ La presencia de un factor de riesgo hace que aumente la probabilidad de padecer una enfermedad, y su ausencia hace que disminuya la posibilidad de padecerla. Por lo tanto tiene una relación causal. La eliminación de factores de riesgo, no va a curar la enfermedad, si no que

hace que disminuya la probabilidad de que se inicie o reactive.³⁶

Los objetivos de identificar los factores de riesgo son:^{36, 44, 45}

- Presentar a los factores predictivos como factores pronósticos de incremento de la susceptibilidad de progresión de la enfermedad.
- Admitir que la enfermedad periodontal no tiene una causa única, sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interaccionar entre sí.
- Hacer que se desarrollen modelos de riesgo y modelos predictivos.
- Determinar la frecuencia y extensión del mantenimiento necesario para conservar los resultados de la terapia activa. La determinación de tal nivel de riesgo prevendría así de subtratamientos o sobretratamientos durante la fase de mantenimiento.

3.2 Tabaquismo

El tabaco se ha reconocido como el principal factor de riesgo en la incidencia de la progresión de la periodontitis. Se ha demostrado que existe una relación dosis–efecto directamente proporcional: cuanto mayor sea el número de cigarrillos consumidos por día, mayor será el riesgo de desarrollar periodontitis.^{44, 46}

En un estudio realizado en 12, 329 individuos, se demostró que el tabaco era el responsable de la periodontitis en la mitad de los casos, y que los fumadores eran cuatro veces más propensos a tener la enfermedad.⁴⁶

Los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección por bacterias patógenas (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *P. micros*, *F. nucleatum*, *rectus*), como consecuencia de una disminución de la tensión de oxígeno en

la bolsa, que favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios.⁴⁶

El resultado de la destrucción periodontal ocurre cuando se rompe el balance entre las bacterias y las defensas del hospedero, por lo que la enfermedad podría ser el resultado de la infección bacteriana dominante, sobre un fracaso de los mecanismos de defensa. Esto es muy importante debido a que numerosos estudios demuestran que en individuos fumadores se encuentra una mayor cantidad de placa que en no fumadores.⁴⁷

Clínicamente, en fumadores, existe un menor sangrado al sondeo y un menor enrojecimiento de la encía. Además, las bolsas de los pacientes fumadores presentan una menor cantidad de fluido crevicular. Se cree que estos efectos a largo plazo son ocasionados por la acción de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local, como se creía antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con una menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos, ha sido probada pero con resultados contradictorios.^{46, 47}

El tabaco afecta no solo a la fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos, sino que además produce inhibición de las proteasas, generación de superóxido y peróxido de hidrógeno, y altera la expresión de moléculas de adhesión (actividad defensiva deficiente).^{46, 47}

Los fumadores responden de manera menos favorable al tratamiento periodontal, que los no fumadores. Además, el tabaquismo se ha descrito como el factor fundamental de la pérdida dental así como de la pérdida ósea alveolar durante el mantenimiento.⁴⁴

Concluyendo, los fumadores responden menos favorablemente que los no

fumadores a la terapia periodontal, incluyendo al mantenimiento.⁴⁷

3.3 Enfermedades sistémicas

La patología bucal frecuentemente se asocia con enfermedades sistémicas, la identificación y el manejo de estas condiciones, nos permite:²⁹

- Determinar la dirección más apropiada para evitar complicaciones potenciales durante el tratamiento periodontal.
- Reforzar el conocimiento de los pacientes y mejorar los resultados finales.

3.3.1 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus ha sido asociada con complicaciones bucales, como periodontitis, gingivitis, caries, trastornos en glándulas salivales, xerostomía y una susceptibilidad aumentada a las infecciones. En estos pacientes puede verse retrasada la cicatrización de las heridas, se incrementa la actividad colagenolítica, así como haber un déficit de la inmunidad celular, por lo que la diabetes colabora directamente en la patogénesis de la periodontitis.²⁹

Se ha reportado una alta incidencia y severidad de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus. En un estudio longitudinal en la población de los indios de Pima, se encontró que los diabéticos tipo 2, presentan un incremento en el riesgo de pérdida ósea alveolar, comparados con sujetos no diabéticos. Asimismo este estudio expuso que el nivel del control metabólico, es un factor significativo en la progresión de la enfermedad periodontal.⁴⁴

También se ha reportado que los diabéticos insulino-dependientes (tipo 1), con un pobre control metabólico, presentan una recurrencia significativa de bolsas profundas (≥ 4 mm), 12 meses después del tratamiento,

comparados con pacientes con un buen o moderado control de la glucemia o los no diabéticos.⁴⁴

Por otra parte, los diabéticos bien controlados, responden a la terapia no quirúrgica de manera similar que el grupo control no diabético.⁴⁴

Debido a que la inflamación característica de la periodontitis genera ciertos compuestos que pueden incrementar la resistencia a la insulina, se deduce, que el control de la enfermedad periodontal, podría ayudar a mejorar el control metabólico en los pacientes diabéticos.²⁹

En conclusión los estudios indican que los diabéticos que presentan un pobre control de su glucemia, presentan un riesgo incrementado de la progresión de la periodontitis.^{44, 36}

3.3.2 Infección por VIH

Se ha documentado una pérdida de inserción más rápida en pacientes VIH-seropositivos. Sin embargo, estudios más recientes no han encontrado una diferencia en la progresión de la enfermedad, entre pacientes VIH-seropositivos y seronegativos, 12 meses después del tratamiento periodontal, la cual puede estar determinada por la terapia con antirretrovirales, a la que son sometidos los pacientes VIH-seropositivos.⁴⁴

La susceptibilidad aumentada a la infecciones, sobre todo con patógenos oportunistas, puede ocurrir en estos pacientes, por lo que pueden necesitar la intervención puntual de un gran número de profesionistas médicos.²⁹

La evidencia sugiere que el ser VIH-seropositivo no es un predictor de periodontitis progresiva. Sin embargo, se necesitan estudios longitudinales

en pacientes con terapia antirretroviral, para confirmar lo establecido.⁴⁴

3.3.3 Osteoporosis

La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la densidad ósea. La asociación entre la osteoporosis y la periodontitis ha sido investigada, reportándose resultados contradictorios.⁴⁴

Algunos autores reportan a la osteoporosis como un fuerte indicador de periodontitis mientras que otros no fundamentan una asociación significativa. Sin embargo, existe información aseverando que la osteoporosis produce pérdida ósea, por lo que se debe considerar como un verdadero factor de riesgo.⁴⁴

La osteoporosis produce cambios en el hueso trabecular. Algunos autores han observado que la formación de hueso periimplantario es menor con esta enfermedad, que en un grupo control.³⁶

Concluyendo, podemos decir que se necesitan más estudios longitudinales para evaluar la osteoporosis como factor de riesgo de la periodontitis; esta relación en la actualidad aún se considera incierta.⁴⁴

3.4 Factores genéticos

Estudios en gemelos han mostrado que los factores genéticos, podrían explicar aproximadamente el 50% de las variaciones de las condiciones periodontales en la población.^{34, 37,44,}

La identificación de varios genotipos de pacientes relacionados con la susceptibilidad a la periodontitis, ha producido el desarrollo de pruebas comerciales de susceptibilidad periodontal (PST). Estas pruebas evalúan la

ocurrencia simultánea del alelo 2 en los locus IL-1A + 4845 e IL-1B + 3954. Una persona con el alelo 2 en ambos locus, es considerado interleucina 1 genotipo positivo, la cual puede ser considerada como que tiene el genotipo asociado a la periodontitis.^{34,37, 44, 48}

También se ha reportado una interacción entre factores genéticos y ambientales. Pacientes fumadores polimorfismo IL-1 positivo presentan cuatro veces más riesgo de pérdida de inserción significativa (pérdida > 4 mm), comparados con los fumadores IL-1 negativos. Fumar se ha considerado el factor de riesgo más importante ya que incrementa el riesgo de periodontitis, independientemente del genotipo IL-1, de ahí, que los pacientes no fumadores, no tienen un riesgo incrementado aún si ellos son genotipo positivo.⁴⁴

Pacientes fumadores IL-1 positivos, presentan una asociación significativa con la pérdida dental. Los pacientes IL-1 positivo presentan un incremento en el riesgo de pérdida dental 2.7 veces más que los pacientes IL-1 negativos; mientras que los fumadores empedernidos, presentan un incremento de 2.9 veces. El efecto combinado de IL-1 positivo y fumador empedernido, incrementa el riesgo de pérdida dental en 7.7 veces; por lo cual se ha concluído que el genotipo IL-1, puede contribuir, pero no es un factor esencial para la progresión de la periodontitis.^{1, 17, 44}

Lang y Persson en el 2003, compararon la influencia del genotipo IL-1, utilizando el *DMRP* en terapia de mantenimiento, y encontraron que los pacientes positivos para el genotipo IL-1, no respondieron favorablemente al tratamiento individualizado, mientras que los sujetos negativos si lo hicieron.⁴⁸

El genotipo IL-1, es un factor muy importante a considerar, a pesar de que su prevalencia en las distintas razas y grupos étnicos es variable, se ha reportado que el 36% de los europeos lo presentan.⁴⁸

Se puede concluir que la evidencia del incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en individuos con el genotipo IL-1, es aún inconclusa. Sin embargo, se cree que el genotipo podría ayudar en un futuro a identificar a los individuos en riesgo.^{44, 48}

3.5 Estrés y factores psicológicos

Estudios epidemiológicos sugieren una asociación, entre el estrés, la depresión y la periodontitis.¹⁷ Personas con experiencias traumáticas y en quienes no saben llevar un manejo adecuado de su estrés, existe un incremento en el riesgo de desarrollar periodontitis. Así como también, que estas personas presentan resistencia a la terapia periodontal.⁴⁴

La evidencia de la relación del estrés y la depresión, como modificadores de la susceptibilidad a la periodontitis es limitada e inconclusa. Esto es consecuencia de la dificultad de distinguir entre el papel que juega el estrés en la resistencia del hospedero y en las alteraciones en la conducta, como pueden ser la negligencia en la higiene bucal y el incremento en el hábito de fumar.⁴⁴

3.6 Edad

Algunos estudios indican que la edad es un factor de riesgo de pérdida ósea alveolar o pérdida clínica de inserción; no obstante, otros estudios no han demostrado ninguna asociación.⁴⁴

Mientras que el aumento de la edad se ha asociado con la prevalencia, la

extensión y la severidad de la periodontitis, se considera que esta relación se debe al efecto acumulativo de la destrucción a largo plazo, así como a los factores relacionados con el proceso de envejecimiento.^{29, 44, 49}

Pese a todo, la destrucción periodontal relacionada con la edad del paciente es un excelente factor de predicción de la progresión de la enfermedad en el futuro. Un paciente joven, con enfermedad agresiva y pérdida de inserción acelerada, será considerado como de alto riesgo de progresión de enfermedad, a diferencia de un individuo anciano con el mismo nivel de pérdida de inserción.⁴⁴

3.7 Raza – etnia y nivel socioeconómico

Se ha reportado que personas de raza africana presentan una mayor prevalencia de periodontitis, seguidas de los hispanos y los asiáticos. También se ha reportado que los estadounidenses de raza negra presentan mayor prevalencia de periodontitis agresiva (10%), en relación con los hispanos (5%) y los blancos (1.3%). No obstante, al evaluar la progresión de la enfermedad entre éstos mismos grupos, durante un periodo de 2 meses, no se encontraron diferencias significativas.⁴⁴

Los individuos con bajo nivel socio-económico y cultural parecen estar relacionados con una pobre higiene bucal, y con una elevada prevalencia de gingivitis y periodontitis severa.²⁹

Factores asociados con el grupo racial, estado socio-económico, educación, factores ambientales y culturales, podrían ser responsables de diferencias observadas en la progresión de la periodontitis. Es decir, el acceso a los servicios de salud y cuidados profesionales dentales rutinarios, que brinda

una buena cultura de salud y una buena economía, pueden explicar las diferencias encontradas en la proporción de enfermedad periodontal.^{29, 44}

3.8 Niveles de placa

Los niveles de higiene bucal se relacionan de manera directa con la prevalencia y severidad de la periodontitis. La higiene bucal guarda una relación con la raza y el género, encontrándose una higiene bucal más pobre en negros que en blancos, y en hombres que en mujeres.⁴⁴

Se ha observado que los pacientes con altos índices de placa, presentan una mayor progresión de la enfermedad periodontal, por lo que el nivel de placa puede ser un predictor coadyuvante, aunque no determinante de la enfermedad.⁴⁴

3.9 Especies bacterianas específicas

Aunque existen alrededor de 400 especies bacterianas en la boca, la mayoría de los estudios se enfocan a un subconjunto de microorganismos que incluyen al *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, y *Treponema denticola*, ya que se ha demostrado que la presencia de elevados niveles de una o más de estas especies se relaciona con la progresión de la enfermedad; estos resultados podrían ser utilizados para el pronóstico.⁴⁴

La presencia persistente de *T. forsythia* por un periodo de 24 meses o más, eleva 5.3 veces más la probabilidad de tener por lo menos un sitio en la boca con pérdida de inserción, comparado con pacientes que la presentaban de manera ocasional o en quienes no se detectó la presencia del patógeno. También se ha demostrado que es imposible eliminar la presencia del A.

actinomycetemcomitans de las bolsas periodontales, ya sea por raspado y alisado radicular o por cirugía periodontal.³⁷

No obstante, la detección de bacterias específicas, no demuestra de manera significativa progresión de la enfermedad periodontal, por lo que la evidencia del valor pronóstico de las pruebas que determinan los niveles específicos de la microbiota es aún incierta.^{17, 44}

3.10 Otros factores

Existen otros factores que podrían influir en la progresión de la enfermedad, como pueden ser:⁵⁰

- **Enfermedades sistémicas que afectan la función del neutrófilo.** Estas personas presentan un alto riesgo de progresión de la enfermedad.
- **Consumo de alcohol.** Se asocia de manera proporcional con un incremento en la severidad de la pérdida de inserción.
- **Radioterapia.** Se ha encontrado una mayor pérdida dental y de inserción en pacientes radiados que en no radiados.
- **Género.** Epidemiológicamente se ha encontrado una mayor extensión y prevalencia de pérdida de inserción periodontal en hombres que en mujeres. Se ha sugerido que esta discrepancia entre géneros, puede ser ocasionada, por diferencias hormonales, sociales y por cómo realiza la higiene bucal cada uno.

IV. REVALUACIÓN PERIODONTAL

4.1 Evaluación del tratamiento

La reevaluación se define como la valoración del tratamiento realizado; algunos autores también la definen como la reexaminación del estado de los tejidos periodontales, que determinará la necesidad de terapia adicional.⁵¹

La *AAP* define a la reevaluación como: la valoración del estado periodontal y perfil de riesgo del paciente, posterior a la terapia activa, y constituye la base para el subsecuente manejo del paciente.²⁸

La reevaluación incluye la estimación de los resultados del tratamiento, mediante el registro de:⁵¹

- Profundidad al sondeo.
- Sangrado al sondeo.
- Niveles de inserción.
- Movilidad dental.
- Involucración de furcaciones.
- Reexaminación de factores locales de retención de placa.
- Revisión de la higiene bucal.

Los resultados de la reevaluación son críticos para una adecuada selección de terapia adicional, así como para establecer un pronóstico adecuado a largo plazo. No obstante, el clínico necesita familiarizarse con:⁵²

- La validez y las limitaciones de los métodos de examinación.
- El grado de recuperación esperado.

- La utilidad de los resultados clínicos con perspectivas futuras.

Debido a la ausencia de reglas claras y definidas, es fundamental establecer que la revaluación no puede realizarse exclusivamente con bases científicas, y que en ocasiones es necesario emplear juicios subjetivos. Sin embargo, es importante que el clínico sea conciente de lo establecido por los estudios científicos hasta la fecha.⁵²

4.2 Métodos de revaluación

La revaluación de los tejidos periodontales, incluye revisiones para determinar la presencia de placa, cálculo, sangrado y supuración al sondeo, profundidad al sondeo y evaluaciones radiográficas. Por lo que es importante conocer el alcance de tales exámenes para no incurrir en errores diagnósticos.⁵²

4.2.1 Sondeo

Se ha establecido que se debe sondear con una fuerza de 0.50 N, en combinación con una sonda con una punta de 0.35 - 0.50 mm de diámetro, ya que esto nos da una penetración adecuada hasta el nivel de la base del surco gingival. Sin embargo, para medir el sangrado al sondeo, se recomienda utilizar una fuerza de tan solo 0.25 N con una sonda de 0.35 - 0.40 mm de diámetro.⁵²

El sondeo puede presentar variaciones, dependiendo de factores como:⁵²

- La fuerza de sondeo.
- El diámetro de la punta de la sonda.
- Variaciones en la colocación o angulación de la sonda.
- El grado de inflamación gingival.

- Características anatómicas como en el caso de las furcaciones, debido a la dificultad de seguir los contornos radiculares.

El sangrado al sondeo se relaciona con el estado inflamatorio de los tejidos gingivales. Sin embargo, éste puede ocurrir en lo que parecen condiciones saludables. En sitios con evidencia histológica de clara inflamación crónica, el sangrado puede estar ausente. En ocasiones, los pacientes muestran signos claros de inflamación y tendencia al sangrado sin desarrollar pérdida de inserción, lo que nos hace pensar que las lesiones están inactivas.⁵²

Los estudios sobre la reproducibilidad del sondeo demuestran una desviación de hasta 2 mm en un 5–10 % de las mediciones tomadas doblemente. Por lo que la posibilidad de un error al sondeo siempre debe ser considerada, particularmente para los molares, donde el error de reproducibilidad es potencialmente mayor.⁵²

Se han desarrollado sondas electrónicas, conectadas a una computadora, las cuales se han usado con propósitos de investigación, debido a que mejoran la reproducibilidad de las mediciones, por lo que se recomienda su uso.⁵²

4.3 Valor predictivo de los métodos de revaluación

4.3.1 Placa

La limitada asociación entre el índice de placa y la pérdida de inserción, puede relacionarse con el hecho de que el índice de placa refleja la presencia de placa supragingival en lugar de la placa subgingival. Sin embargo, los pacientes con un bajo control de la placa supragingival, son más propensos a desarrollar placa subgingival, y ésta última se asocia fuertemente con la progresión de la enfermedad periodontal.⁵²

4.3.2 Enrojecimiento gingival

La limitada relación del enrojecimiento gingival con la profundidad al sondeo, puede deberse a que la inflamación superficial de los tejidos gingivales, puede no corresponder a las condiciones a un nivel más profundo y crítico, es decir, que una reacción vascular no necesariamente significa una degradación de la colágena del tejido conjuntivo, por lo que el poder diagnóstico del sangrado al sondeo se debe a la cercanía que presenta la inflamación con la zona de destrucción del tejido conjuntivo.⁵²

4.3.3 Profundidad al sondeo

El hecho de que la profundidad al sondeo varíe con el paso del tiempo es un evento importante, pero este cambio es el resultado de lo ocurrido en el pasado, por lo que el sondeo no se considera como un método verdadero predictivo de progresión.⁵²

4.4 Variabilidad de la respuesta

Los estudios diagnósticos valoran los signos clínicos en determinados sitios o en grupos de pacientes. Los análisis se basan en que todos los sitios o pacientes deben tener una respuesta similar. Esto puede no ser verdad. De hecho, los estudios señalan que existe gran variabilidad en las respuestas obtenidas de cada individuo, incluso, en diferentes sitios del mismo individuo a una misma terapia, por lo que hay que ser precavidos antes de predecir un resultado clínico a largo plazo.⁵²

4.5 Tiempo apropiado para la reevaluación

Algunos autores establecieron que la reevaluación de los pacientes debería ser de 2 a 4 semanas después del tratamiento inicial. La AAP indica que de 4 a 6 semanas es un tiempo adecuado para la reevaluación.⁵¹

Se ha establecido que la reducción inicial de la profundidad de bolsa ocurre 1 semana después del raspado y alisado radicular, y que la reducción secundaria ocurre hasta la 3ª semana. La reducción inicial se asocia con una recesión gingival significativa, mientras que la secundaria se asocia con una ganancia de la inserción clínica. Una reevaluación antes de la 2ª semana sería demasiado pronto.⁵²

La repoblación de la microbiota subgingival ocurre antes de 2 meses, en ausencia de un adecuado control de placa, por lo que una reevaluación inicial después de 2 meses podría ser demasiado tarde.⁵²

Se recomienda una reevaluación inicial de 4–8 semanas después de la terapia inicial, y el periodo se puede extender hasta 3 meses para las siguientes reevaluaciones, si se observa que ha ocurrido una disminución del sangrado al sondeo, de la inflamación gingival y no hay involucración de las furcaciones.⁵¹

En fase III, se recomienda que en el caso de pacientes con gingivitis se realice un mantenimiento rutinario cada 6 meses. En pacientes con periodontitis moderada (bolsas < 6 mm), debería realizarse cada 4 meses, y después de 2 años de buen control sería cada 6 meses. En periodontitis avanzadas (bolsas > 6 mm), con enfermedad periodontal inactiva, sería cada 4 meses; con enfermedad activa cada 3 meses y solo después de 3 años de un control adecuado se pasaría a los 4 meses.³⁶

4.6 Consideraciones clínicas

Los métodos para realizar evaluaciones clínicas presentan limitaciones; hasta ahora, no hay un método confiable para distinguir entre los sitios con

lesiones activas de aquellos sin actividad o estables. No obstante, hay situaciones que nos pueden orientar en la práctica clínica, como son:⁵²

- Sitios con aumento de la profundidad al sondeo, deberán ser considerados para re-tratamiento.
- La ausencia de placa supragingival, se considera como una garantía para evitar el progreso de la enfermedad periodontal.
- Las predicciones de progresión de la enfermedad, utilizando el sangrado al sondeo, pueden mejorar si solo se considerara de importancia cuando se presente en una proporción significativa.
- La supuración al sondeo no se utiliza rutinariamente debido a que su observación es poco frecuente, pero es razonable asumir que una acumulación subgingival de pus, es una señal de enfermedad potencial o progresiva, por lo que también se justificaría el re-tratamiento.
- La poca reproducibilidad del sondeo se debe principalmente al sitio examinado y a las diferencias en la angulación de la sonda. Para propósitos clínicos, diferencias de 1 mm entre los exámenes, deben ser consideradas como intrínsecas al sondeo; las diferencias de 2 mm pueden ser clínicamente significantes.
- La enfermedad periodontal previa indica riesgo de deterioro. Esto significa que la evaluación y supervisión del tratamiento deben considerar a la progresión previa de la enfermedad, tomando en consideración el grado de destrucción y la edad del paciente.

V. VALORACIÓN DE RIESGO PERIODONTAL

5.1 Valoración del riesgo durante el mantenimiento

Los pacientes periodontalmente tratados son susceptibles a la enfermedad periodontal, por lo que presentan un alto riesgo de reinfección y progresión de las lesiones periodontales, a menos que se programe y realice un meticuloso programa de mantenimiento.⁵⁰

La falta de mantenimiento en pacientes con periodontitis, ha sido estudiada en poblaciones de pacientes poco o nada cumplidores. Se ha observado que en los pacientes atendidos quirúrgicamente y que no reciben mantenimiento, se presenta una pérdida de inserción de hasta 1 mm por año aproximadamente, independientemente del tipo de terapia quirúrgica utilizada. Esta pérdida es tres veces mayor de la que se esperaría como resultado del curso “natural” de progresión de la enfermedad periodontal.⁵⁰

En circunstancias óptimas, el mantenimiento periodontal debe preservar los niveles de inserción clínica. No obstante, solo una minoría de los pacientes cumplen con lo prescrito en el mantenimiento, a pesar de que se ha establecido claramente que los pacientes que colaboran de manera regular con sus citas, presentan un mejor pronóstico.^{45, 50}

El diagnóstico clínico durante el mantenimiento toma como base el estado periodontal obtenido después de la terapia activa, por lo que se debe monitorear al paciente continuamente apoyándonos en los múltiples perfiles de riesgo.^{45, 50}

Un programa de mantenimiento estandarizado no puede recomendarse para todos los pacientes; pero categorizar a los pacientes, con base en su perfil de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal, puede ser una estrategia útil para evaluar de manera apropiada los procedimientos a realizar durante el mantenimiento.³⁷

El uso y la individualización de los perfiles riesgo, no solo determinarán los procedimientos a realizar sino también la frecuencia de cada cita de mantenimiento, estableciéndose de esta manera una clara ventaja con respecto a costo-efectividad.^{45, 50}

5.2 Modelos de valoración de riesgo

Mientras que los factores de riesgo han sido estudiados individualmente, la combinación de factores, en modelos de riesgo multifactorial, ha sido propuesta para identificar pacientes con un mayor riesgo de progresión de la periodontitis.⁴⁴

Para determinar el riesgo de progresión de la periodontitis, pueden utilizarse instrumentos de valoración de factores de riesgo, como lo son:⁴⁴

- *Calculadora de Riesgo Periodontal.*
- *Calculadora de Riesgo de Enfermedad periodontal.*
- *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal.*
- *Modificaciones al Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal.*

5.2.1 Calculadora de Riesgo Periodontal

La *Calculadora de Riesgo Periodontal (CRP)*, (Dental Medicine International, Inc. Philadelphia, PA, USA), es un sistema computarizado que se basa en la valoración y cuantificación del riesgo de progresión de la

enfermedad periodontal.^{44, 53}

El desarrollo de la *CRP* se realizó bajo las siguientes premisas. Utilizando una computadora de escritorio con Microsoft Excel[®]:⁵³

- La *CRP* calculará el riesgo de futura progresión de la enfermedad periodontal.
- Un factor de riesgo es aquel factor que puede asociarse con la causa de la enfermedad, es decir, que la exposición del paciente al mismo incrementa la probabilidad de que ocurra la enfermedad y su ausencia la reduce.
- Un factor de riesgo debe tener un soporte científico previo en alguna publicación.
- La aplicación de la información de los factores de riesgo es básica para desarrollar recomendaciones de tratamiento, para reducir la probabilidad de que ocurra la enfermedad.
- Los datos requeridos para la *CRP*, deben obtenerse durante un examen periodontal tradicional.

Para calcular el riesgo, el modelo se basa en algoritmos matemáticos que asignan valores relativos a nueve factores, que incluyen:^{44, 53}

1. Edad del paciente.
2. Tabaquismo.
3. Diabetes mellitus.
4. Antecedentes quirúrgicos periodontales.
5. Profundidad de bolsa.
6. Involucración de furcaciones.
7. Restauraciones o cálculo por debajo del margen gingival.
8. Altura ósea radiográfica.
9. Defectos óseos verticales.

La *CRP* asigna niveles de riesgo a cada individuo en una escala del 1 (riesgo bajo) al 5 (riesgo alto). Los detalles específicos de los algoritmos y el peso de cada uno de los factores no han sido publicados.^{44, 53}

La *CRP* ha sido validada en un estudio retrospectivo que involucró a 523 pacientes de género masculino, el cual abarcó un periodo de 15 años. La información de la valoración periodontal inicial fue introducida dentro de la calculadora, determinándose el deterioro periodontal para cada paciente. Posteriormente la pérdida ósea alveolar, de cada paciente, se determinó utilizando radiografías digitalizadas a los 3, 9 y 15 años, y también se estimó, de la misma manera, la pérdida dental. La valoración de riesgo mediante la *CRP* predijo, con un alto nivel de seguridad y validez, el futuro estado periodontal, el cual fue corroborado al comparar consecutivamente la pérdida ósea y dental.^{44, 53}

El uso de este instrumento de valoración de riesgo favorece una mejor toma de decisión para la elaboración de un plan de tratamiento preciso, reduciendo la necesidad de terapias complejas y minimizando el costo para el paciente.⁵³

5.2.2 Calculadora de Riesgo de Enfermedad Periodontal

La *AAP* ha puesto a disposición de pacientes y profesionistas la *Calculadora de Riesgo de Enfermedad Periodontal (CREP)*, la cual representa una importante herramienta de valoración de la existencia o el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal.⁵⁴

Su funcionamiento se basa en el llenado de un cuestionario corto, al cual se accede desde su página de Internet: www.perio.org, en donde las respuestas son sometidas a un cálculo propio del sistema, que a su vez generará un

informe que indicará si el paciente se encuentra en riesgo bajo, moderado o alto de progresión de la enfermedad.⁵⁴

El sistema valora los siguientes 13 factores de riesgo:⁵⁴

1. Edad.
2. Género.
3. Sangrado gingival.
4. Recesión gingival.
5. Movilidad dental.
6. Pérdida dental.
7. Tabaquismo.
8. Enfermedades sistémicas.
9. Uso del hilo dental.
10. Frecuencia de visitas al Odontólogo.
11. Embarazo.
12. Antecedentes propios de enfermedad periodontal.
13. Antecedentes familiares de enfermedad periodontal.

No obstante, se establece que el informe obtenido mediante la *CREP* no deberá ser un sustituto del diagnóstico o la evaluación, que deberá realizar el profesional calificado.⁵⁴

La finalidad para la que se creó la *CREP*, es la de ser una herramienta coadyuvante en la educación de los pacientes sobre los factores de riesgo comúnmente relacionados a las enfermedades periodontales, así como la de orientar a los mismos sobre el momento adecuado para acudir con el profesional de salud bucal calificado.⁵⁴

5.2.3 Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal

El *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal (DMRP)*, ha sido elaborado incluyendo los siguientes 6 factores: ^{45, 53}

1. Porcentaje de sangrado al sondeo.
2. Prevalencia de bolsas residuales ≥ 5 mm.
3. Pérdida dental de un total de 28 dientes.
4. Pérdida del soporte periodontal en relación con la edad del paciente.
5. Condiciones genéticas y sistémicas.
6. Factores ambientales o de comportamiento como el tabaquismo.

Cada parámetro posee su propia escala de perfiles de riesgo: bajo, moderado y alto. Una evaluación comprensiva del DMRP proporcionará un perfil de riesgo individualizado y determinará la frecuencia y la complejidad de las visitas de mantenimiento. ^{44, 45, 53}

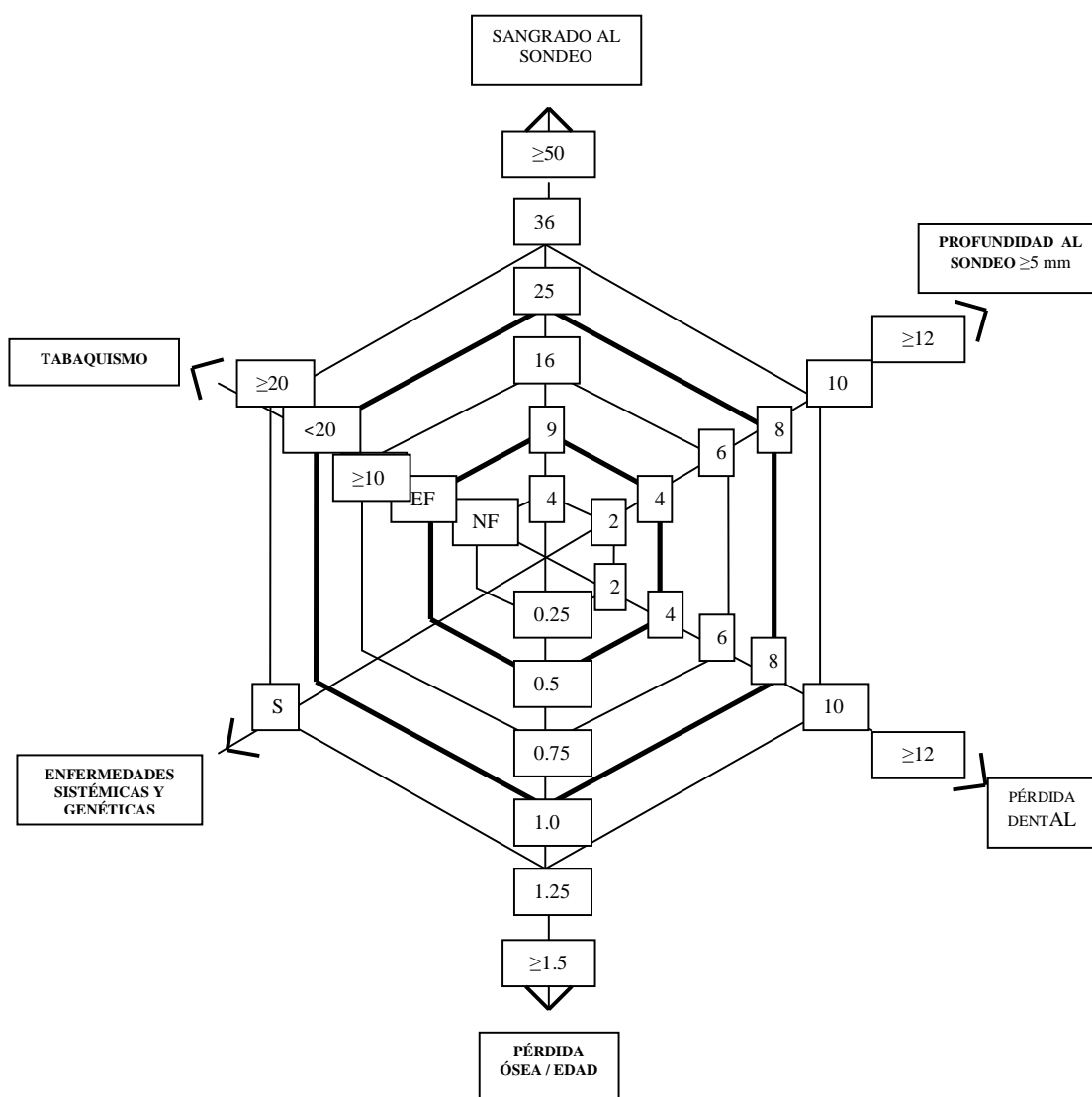


Figura 1^{45, 53}

En el *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal* (Fig. 1), cada vector representa un factor o indicador de riesgo con un área de riesgo bajo, un área de riesgo moderado y un área de riesgo alto de progresión de la enfermedad periodontal. Los seis factores tienen que valorarse juntos. El área de riesgo bajo se encuentra dentro del centro del polígono, mientras que el área de riesgo alto se encuentra por fuera de la periferia del segundo hexágono en negro. Entre los dos hexágonos en negro, está el área de riesgo moderado.^{45, 53}

5.2.3.1 Porcentaje de sangrado al sondeo

El sangrado al sondeo representa un parámetro objetivo de la inflamación que ha sido incorporado en índices para la evaluación de las condiciones periodontales. Aunque no se han establecido niveles de prevalencia aceptables para el sangrado al sondeo, se ha determinado que una prevalencia del 25% representa el límite entre pacientes en los que se ha logrado una estabilidad periodontal y pacientes que presentaron una recurrencia de la misma. Algunas investigaciones recientes indican que porcentajes de sangrado al sondeo entre 20-30%, determinan un alto riesgo de progresión de la enfermedad.^{45, 53}

El valor predictivo del sangrado al sondeo para la progresión de la enfermedad periodontal es del 6%, mientras que su ausencia determinara la no progresión en el 98% de los casos. Esta ausencia de sangrado al sondeo, tiene un valor predictivo real para la no progresión dentro de la fase de mantenimiento.⁵³

El porcentaje de sangrado al sondeo refleja la habilidad de los pacientes para ejecutar un adecuado control de la placa, la respuesta del hospedero a la interacción bacteriana y el cumplimiento por parte del paciente. Este porcentaje es usado como el 1er. factor del riesgo en el *DMRP*. La escala corre de manera cuadrática desde 4, 9, 16, 25, 36 y > 49%.^{45, 53}

Las personas con un bajo porcentaje de sangrado al sondeo, (< 10% de las superficies), podrían ser considerados como pacientes de bajo riesgo de recurrencia de la enfermedad. Los pacientes con un porcentaje > 25% de sangrado son considerados como pacientes de alto riesgo y como un fracaso del tratamiento periodontal.^{45, 53}

5.2.3.2 Prevalencia de bolsas residuales ≥ 5 mm

La cantidad de bolsas residuales ≥ 5 mm representan de cierta manera el grado de éxito del tratamiento periodontal. Aunque este parámetro por si mismo no es determinante, su evaluación en conjunto con otros parámetros tales como el sangrado al sondeo y/o supuración, reflejarán nichos ecológicos existentes desde y en los cuales la reinfección puede ocurrir. Por lo tanto la estabilidad periodontal podría verse reflejada en un número mínimo de bolsas residuales. La presencia de una alta frecuencia de bolsas residuales, estaría asociado con un alto riesgo de progresión de la enfermedad.^{45, 53}

El número de bolsas con una profundidad ≥ 5 mm son valoradas como el 2º indicador de riesgo dentro del DMRP. Su escala corre en el vector de un modo lineal con 2, 4, 6, 8, 10 y $\geq 12\%$.^{45, 53}

Las personas con hasta el 4% de bolsas residuales son consideradas de bajo riesgo, mientras que más del 8% representan a individuos de alto riesgo.^{45, 53}

5.2.3.3 Pérdida dental de un total de 28 dientes

Aunque las razones de la pérdida dental podrían no ser conocidas, el número de dientes remanentes refleja la funcionalidad de la dentición. La estabilidad mandibular y su función óptima pueden darse en arcadas dentales cortas, con una oclusión de premolar a premolar, es decir, con 20 dientes. La arcada corta parece no predisponer a una disfunción mandibular. Sin embargo, si se pierden más de 8 dientes de un total de 28, la función bucal se ve disminuida.^{45, 53}

La pérdida dental refleja la historia verdadera de traumas y enfermedades

bucales, por lo que es lógico que se incorpore como el 3er. parámetro indicador de riesgo dentro del *DMRP*. Para valorarlo no se incluyen los terceros molares (solo 28 dientes). La escala corre de manera lineal con 2, 4, 6, 8, 10 y > 12 dientes dentro del vector.^{45, 53}

Las personas con pérdida de hasta 4 dientes pertenecen a la categoría de riesgo bajo, mientras que una pérdida de más de 8 dientes las colocaría en la de riesgo alto.^{45, 53}

5.2.3.4 Pérdida del soporte periodontal en relación con la edad del paciente

La extensión y la prevalencia de la pérdida de inserción (enfermedad previa y susceptibilidad) valorada por la altura de la cresta ósea alveolar en las radiografías, podría representar el indicador más obvio en los sujetos de riesgo, relacionado con la edad del paciente. No obstante, la pérdida previa de inserción no excluye la posibilidad de lesiones de rápido progreso, debido de que el inicio y tasa de progresión de la enfermedad periodontal pueden variar entre pacientes y durante las diferentes épocas de la vida.^{45, 53}

Dada la hipótesis de que la dentición podría ser funcional en presencia de un soporte periodontal reducido, (es decir, entre 25-50% de la longitud radicular), la valoración del riesgo en pacientes tratados, podría representar un indicador pronóstico confiable de la estabilidad conseguida y conservación funcional de la dentición por largo tiempo.^{45, 53}

La estimación de la pérdida ósea es realizada en la región posterior en el sitio más afectado. En las radiografías periapicales se estima el porcentaje de superficie radicular afectada, en relación a la longitud radicular; o en

radiografías de aleta de mordida el sitio más afectado se estima en milímetros, un milímetro es considerado como el 10% de pérdida ósea. El porcentaje se divide entre la edad del paciente. El resultado es un factor. Por ejemplo, un paciente de 40 años con un 20% de pérdida ósea en el sitio posterior más afectado: pérdida ósea / edad = 0.5. Otro ejemplo, un paciente de 40 años con 50% de pérdida: pérdida ósea / edad = 1.25.^{45, 53}

La extensión de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente es estimado como el 4º factor de riesgo en el *DMRP*. La escala corre con incrementos del factor de 0.25, siendo 0.5 la división entre riesgo bajo y moderado, y 1.0 la división entre riesgo moderado y alto. Esto significa que una pérdida ósea severa en relación a una edad pequeña, representará un riesgo alto.^{45, 53}

5.2.3.5 Condiciones genéticas y sistémicas

En estudios realizados en poblaciones con diabetes mellitus tipo I y tipo II, existe la evidencia de una mayor susceptibilidad y progresión de la enfermedad periodontal. El impacto de la diabetes en la enfermedad periodontal ha sido documentado en pacientes con tratamiento periodontal, por lo que se asume que la influencia de las condiciones sistémicas podría afectar la recurrencia de la enfermedad.^{45, 53}

En estudios recientes, diversos marcadores genéticos han determinado varios genotipos en pacientes con susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Los pacientes que presentan el polimorfismo IL-1 positivo muestran un mayor progreso en las lesiones periodontales que los IL-1 negativos.^{45, 53}

Los factores sistémicos conocidos son considerados como el 5º factor en el

DMRP. En este caso, el área de alto riesgo es marcada para este vector. Si no se conoce o el factor sistémico esta ausente, no es tomado en cuenta para la valoración de riesgo.^{45, 53}

5.2.3.6 Factores ambientales o de comportamiento como el tabaquismo

El consumo del tabaco afecta la susceptibilidad a la enfermedad y el resultado del tratamiento. Además se ha establecido una asociación entre el hábito de fumar y una pobre higiene bucal. El tabaquismo por sí solo representa un verdadero factor de riesgo para la periodontitis. En una población joven (19 a 30 años), el 50% de la periodontitis se asoció con el tabaco.^{45, 53}

El hábito de fumar ha sido considerado como el 6º factor de riesgo de recurrencia de enfermedad dentro del *DMRP*. Los no fumadores (NF) y los ex-fumadores (EF: > 5 años de dejar de fumar), tienen un riesgo relativamente bajo. Los fumadores empedernidos, (aquellos que fuman más de una cajetilla por día), presentan un riesgo alto. Los fumadores ocasionales (con < 10 cigarros por día) y los fumadores moderados (10-19 cigarros por día) pueden ser considerados dentro de un riesgo moderado de progresión de la enfermedad.^{45, 53}

5.2.3.7 Calculando la valoración de riesgo periodontal individual del paciente

Basándose en los 6 parámetros especificados fue construido el diagrama multifactorial. Los vectores fueron realizados con base en la evidencia científica disponible. Es obvio que una continua validación podría resultar en modificaciones de los parámetros.^{45, 53}

5.2.3.8 Categorías de riesgo

Para asignar a un paciente dentro de una categoría se debe utilizar la siguiente guía: ^{45, 53}

- **Riesgo bajo:** tiene todos los parámetros dentro de las categorías de riesgo bajo, o cuando mucho, un parámetro en la categoría de riesgo moderado.
- **Riesgo moderado:** tiene al menos dos parámetros en la categoría de riesgo moderado, y cuando mucho un parámetro en la categoría de riesgo alto.
- **Riesgo alto:** tiene al menos dos parámetros en la categoría de riesgo alto.

5.2.3.9 Modificaciones

Con los años se han propuesto algunas modificaciones al *DMRP*: ^{37, 44}

- Sustitución del vector del índice de pérdida ósea (la pérdida ósea en relación con la edad del paciente) por la proporción de sitios con una distancia ≥ 4 mm, de la unión cemento-esmalte al nivel de la cresta ósea.
- Calcular el área de riesgo para proveer un valor numérico de riesgo con la ayuda de un programa de computo (EXCEL XP para PC; Redmond; WA USA). Los autores sugieren que los valores de riesgo pueden ser monitoreados y comparados con el tiempo, permitiendo al clínico ajustar apropiadamente las estrategias de la terapia de mantenimiento.

5.2.3.10 Aplicación clínica

Se reconoce que la periodontitis es una enfermedad multifactorial. Sabemos que si alteramos algunos los factores que contribuyen al inicio y progresión

de la enfermedad, por acción directa del paciente o del profesionalista, podremos mantener los resultados del tratamiento activo.³⁷

Si tenemos a un paciente con periodontitis, debemos considerar que es probable que sea portador de uno o más factores genéticos y que padezca de alguna enfermedad sistémica asociada con un riesgo de progresión de la enfermedad periodontal. Ninguno de estos factores pueden alterarse, por lo que solo nos quedan por tratar los factores que realmente puedan modularse, como lo son: la colonización bacteriana y la cesación del tabaquismo. Por lo que un buen control de placa supragingival es una manera eficaz de prevenir la progresión de la enfermedad. Los factores socio-económicos que influyen en el paciente negativamente, como en el caso del no cumplimiento con los programas de mantenimiento, pueden superarse.³⁷

VI. REVALUACIÓN DE PACIENTES TRATADOS PERIODONTALMENTE: REPORTE DE 36 EXPEDIENTES

6.1 Introducción

En la *Clínica de Periodoncia e Implantología*, de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM, se lleva a cabo la atención clínica de pacientes con enfermedades periodontales por los alumnos que cursan la especialidad. La atención periodontal que se brinda a los pacientes pretende ser actual y basada en evidencias científicas, con el objetivo de que cada paciente atendido reciba tratamientos periodontales con altos estándares de calidad y servicio.

El *Programa Único de Especializaciones Odontológicas* de la Facultad de Odontología, UNAM, plantea entre sus objetivos.

- Diagnosticar las enfermedades periodontales y conocer los mecanismos por los que se presentan las mismas en estas estructuras.
- Determinar la etiología, tratamiento y pronóstico de la enfermedad periodontal.
- Diagnosticar apropiadamente las enfermedades periodontales y establecer un plan de tratamiento adecuado para cada caso.
- Conocer la importancia y saber llevar a cabo debidamente el mantenimiento en el paciente periodontal y de implantes.
- Identificar los factores de riesgo en el paciente periodontal e implantológico y aplicar este conocimiento en el plan de tratamiento.

- Evaluar los resultados obtenidos en los distintos casos clínicos realizados, identificando las causas de éxitos y fracasos.

El protocolo de tratamiento periodontal generalmente es realizado por fases: una fase I o terapia inicial o no quirúrgica; seguida por una reevaluación de los efectos de la misma, y con base en ellos, es frecuente que los pacientes sean tratados con una fase II o terapia quirúrgica, con el objetivo de corregir los defectos ocasionados por la enfermedad. Una vez concluida estas dos fases, conocidas como terapia activa, los pacientes deberían ser nuevamente reevaluados para ver si es necesaria terapia adicional o se considera que sus problemas periodontales ya están controlados y por lo tanto son colocados en una fase III o de mantenimiento, sin la cual, con toda seguridad podrían perderse los logros obtenidos por la terapia activa.

Esta fase de mantenimiento generalmente debería ser realizada a largo plazo y de por vida, ya que un paciente con enfermedad periodontal es un paciente de riesgo (susceptible) para desarrollarla nuevamente, por lo que es importante realizar revaluaciones periódicas para establecer la frecuencia y los procedimientos a realizar, con base en el perfil de riesgo de cada paciente, y no conformarnos con protocolos que sugieren citas cada 3 meses para todos los pacientes, ya que para algunos pacientes esto sería un sobretratamiento y para otros tal vez sería un subtratamiento. Por lo tanto, valorar el perfil de riesgo de cada paciente durante las revaluaciones periódicas, mediante algún modelo multifactorial de valoración de riesgo periodontal, nos permitiría adecuar el mantenimiento a cada uno de los pacientes.

6.2 Reporte de expedientes

Para realizar este reporte de casos, se llevó a cabo una revisión de

expedientes de pacientes en fase de mantenimiento de la *Clínica de Periodoncia e Implantología*, atendidos por los alumnos del primer año de la especialidad.

6.3 Objetivo

El objetivo de esta revisión fue la obtención de datos clínicos de cada uno de los expedientes, para elaborar el *DMRP* para cada uno de los pacientes, y así determinar si los parámetros clínicos obtenidos después de la terapia periodontal fueron compatibles con los objetivos de la terapia periodontal, o bien, si determinaron procedimientos adicionales y la frecuencia de las citas durante el mantenimiento.

6.4 Metodología

Se revisaron 36 expedientes de pacientes pertenecientes a la *Clínica de Periodoncia e Implantología*, que fueron referidos a fase de mantenimiento. Estos pacientes fueron “heredados” por estudiantes que ya concluyeron su especialidad, por lo que su terapia activa había sido concluida, y por lo tanto, recomendado su mantenimiento. Todos los pacientes y fueron atendidos dentro del periodo comprendido desde el mes de junio del 2005 a febrero del 2008.

Para la obtención de los datos clínicos para elaborar el *DMRP*, se utilizó una ficha de registro que fue elaborada para este fin (Anexo). Los datos fueron obtenidos del expediente clínico de cada paciente, por una misma persona (mismo criterio), durante el periodo comprendido de enero a febrero del 2008, dentro de las instalaciones de la *Clínica de Periodoncia e Implantología*.

La ficha consiste de un formato resumido donde se registraron:

- Datos generales del paciente.
- Periodontogramas obtenidos en cada reevaluación.
- Factores de riesgo de cada paciente.
- Procedimientos realizados durante las citas de mantenimiento.
- Los *Diagramas Multifactoriales de Riesgo Periodontal* para cada reevaluación.

6.5 Resultados

De los 36 expedientes clínicos revisados se pudieron establecer 3 grupos diferentes con base en la documentación contenida para la obtención de datos relevantes (a excepción del sangrado al sondeo) para utilizar en la elaboración del *DMRP*.

Cabe señalar, que uno de los parámetros clínicos que se requiere valorar para elaborar el modelo multifactorial, es el registro de sitios con sangrado al sondeo, parámetro que rutinariamente no fue registrado adecuadamente en ninguno de los expedientes revisados, ya que en algunos casos simplemente no fue registrado, y en otros, su baja frecuencia al inicio o en las revaluaciones subsecuentes, hace pensar que su registro fue incorrecto. Por lo que este parámetro fue excluido de los resultados encontrados.

- **Grupo 1:** incluyó 22 expedientes con los datos requeridos para la elaboración del modelo multifactorial:
 - Historia clínica completa.
 - Por lo menos 3 diferentes fichas periodontales (valoración inicial, reevaluación 1, reevaluación 2).
 - Por lo menos 1 serie completa de radiografías periapicales.
- **Grupo 2:** incluyó 10 expedientes con los datos requeridos para la elaboración del modelo multifactorial. A diferencia del grupo 1, solo

presentaban 2 diferentes fichas periodontales (valoración inicial y revaluación 1 o final) en lugar de 3.

- **Grupo 3:** que incluyo 4 expedientes, los cuales presentaban datos insuficientes (algunos sin radiografías, falta de historia clínica, omisión o falta de llenado completo de la historia clínica o ficha periodontal, etc.) para la elaboración del modelo multifactorial. Este grupo fue excluido de los resultados.

Los resultados obtenidos de los expedientes se presentan en las Tablas de la 2 a la 15, donde se muestran el nivel de riesgo de los 32 pacientes y los niveles de riesgo por cada uno de los vectores, de los Grupos 1 y 2, a excepción del sangrado al sondeo. También se obtuvieron datos con respecto a los procedimientos realizados durante la fase III, así como la frecuencia de las citas de mantenimiento, estimadas por los intervalos de tiempo entre la valoración inicial y la revaluación 1, y entre ésta y la revaluación 2.

6.5.1 Resultados Grupo 1

Nivel de riesgo

Tabla 2 Porcentaje de pacientes en riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	0	0	5	22.7	3	13.63
<i>MODERADO</i>	12	54.5	7	31.8	12	54.54
<i>ALTO</i>	10	45.5	10	45.5	7	31.83
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

Valoración por vectores individuales

1. *Sitios con sangrado al sondeo*, fue el único vector que no se valoró.
2. *Sitios con profundidad al sondeo ≥ 5 mm.*

Tabla 3 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por sitios con profundidad al sondeo ≥ 5 mm.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	3	13.6	10	45.5	12	54.5
<i>MODERADO</i>	1	4.5	2	9	4	18.2
<i>ALTO</i>	18	81.9	10	45.5	6	27.3
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

3. *Pérdida dental.*

Tabla 4 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por pérdida dental.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	17	77.3	15	68.2	15	68.2
MODERADO	2	9	2	9	2	9
ALTO	3	13.7	5	22.8	5	22.8
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

4. *Factor de relación de la pérdida ósea en relación con la edad.*

Tabla 5 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por pérdida ósea en relación con la edad.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	2	9	2	9	2	9
MODERADO	6	27.3	6	27.3	6	27.3
ALTO	14	63.7	14	63.7	14	63.7
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

5. *Enfermedades sistémicas y genéticas del paciente.*

Tabla 6 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por enfermedades sistémicas y genéticas.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	18	81.8	18	81.8	18	81.8
ALTO	4	18.2	4	18.2	4	18.2
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

6. *Tabaquismo.*

Tabla 7 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en las revaluaciones 1 y 2, por tabaquismo.

RIESGO	REVALUACIÓN					
	INICIAL		1		2	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	20	90.9	20	90.9	20	90.9
MODERADO	2	9.1	2	9.1	2	9.1
ALTO	0	0	0	0	0	0
TOTAL	22	100	22	100	22	100

Fuente directa.

6.5.2 Resultados Grupo 2

Nivel de riesgo

Tabla 8

Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en la reevaluación 1.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		FINAL	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	2	20	4	40
<i>MODERADO</i>	5	50	4	40
<i>ALTO</i>	3	30	2	20
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

Valoración por vectores individuales

1. *Sitios con sangrado al sondeo*, fue el único vector que no se valoró.
2. *Sitios con profundidad al sondeo ≥ 5 mm.*

Tabla 9

Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la reevaluación 1, por sitios con profundidad al sondeo ≥ 5 mm.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		1	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	3	30	7	70
<i>MODERADO</i>	2	20	2	20
<i>ALTO</i>	5	50	1	10
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

3. *Pérdida dental.*

Tabla 10 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la revaluación 1, por pérdida dental.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		1	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	7	70	7	70
<i>MODERADO</i>	2	20	0	0
<i>ALTO</i>	1	10	3	30
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

4. *Factor de relación de la pérdida ósea en relación con la edad.*

Tabla 11 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en la revaluación 1, por pérdida ósea en relación con la edad.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		1	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
<i>BAJO</i>	1	10	1	10
<i>MODERADO</i>	6	60	6	60
<i>ALTO</i>	3	30	3	30
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

5. *Enfermedades sistémicas y genéticas del paciente.*

Tabla 12 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento, y en la reevaluación 1, por enfermedades sistémicas y genéticas.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		1	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	10	100	10	100
ALTO	0	0	0	0
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

6. *Tabaquismo.*

Tabla 13 Porcentaje de pacientes con riesgo bajo, moderado y alto al inicio del tratamiento y en las reevaluación 1, por tabaquismo.

RIESGO	REVALUACIÓN			
	INICIAL		1	
	No de pacientes	%	No. De pacientes	%
BAJO	8	80	8	80
MODERADO	2	20	2	20
ALTO	0	0	0	0
TOTAL	10	100	10	100

Fuente directa.

6.5.3 Procedimientos realizados durante la fase de mantenimiento

Tabla 14 Porcentaje de procedimientos realizados durante las citas de mantenimiento en los Grupos 1 y 2.

PROCEDIMIENTO	PORCENTAJE
FICHA	90.625 %
CPP	62.500 %
ELIMINACIÓN DE CÁLCULO	75.000 %
PULIDO DENTAL	46.875 %
APLICACIÓN DE FLÚOR	0.0 %
APLICACIÓN DE ANTISÉPTICOS	6.250 %
APLICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS	0.0 %
RETORNO AL TX. ACTIVO	34.375 %

Fuente directa.

6.5.4 Frecuencia de citas en fase de mantenimiento.

Tabla 15 Frecuencia de citas de mantenimiento en los Grupos 1 y 2.

GRUPO	INICIAL A REVALUACIÓN 1 (meses)	REVALUACIÓN 1 A REVALUACIÓN 2 (meses)
1	8.7	9.1
2	11.8	

Fuente directa.

6.6 Comentarios

6.6.1 Grupo 1

6.6.1.1 Nivel de riesgo

Como se puede apreciar en la Tabla 2, solo un pequeño porcentaje de pacientes pertenecientes a este grupo, alcanzaron un *riesgo bajo* después de la reevaluación 2, mientras que los pacientes con *riesgo moderado y alto* constituyeron arriba del 86%. Esto sugiere la necesidad de una mayor frecuencia de citas de mantenimiento en estos pacientes, así como la planeación de procedimientos adicionales, incluso el retorno al tratamiento activo, según las características propias de cada caso. Cabe señalar que como no fue considerada la presencia de sangrado al sondeo para evaluar el riesgo de los pacientes, en caso de que este último parámetro no fuera adecuadamente controlado, la proporción de pacientes con un mayor riesgo se elevaría.

6.6.1.2 Valoración de riesgo por vectores individuales

El porcentaje de sitios con ***sangrado al sondeo***, fue el único vector que no se valoró, debido a la falta de continuidad en su registro en cada uno de los expedientes, así como la aparente falta de homogeneidad de criterio al momento de su valoración. Este factor guarda una estrecha relación con el estado de salud periodontal, por lo que se deberían hacer esfuerzos por registrarlo de una manera objetiva y rutinaria en todas las revaluaciones que se lleven a cabo. El sangrado al sondeo se relaciona con la presencia de depósitos microbianos supra y subgingivales, por lo que con procedimientos adicionales enfocados a su control, sería posible disminuirlo, esto es, es un *factor modificable* por la terapia periodontal.

El porcentaje de sitios con **profundidad al sondeo ≥ 5 mm** (Tabla 3) disminuyó, mientras que se incrementó el porcentaje de sitios con menor profundidad, lo que favorece llevar a cabo una adecuada instrumentación subgingival durante la fase de mantenimiento. Esto constituye un resultado favorable de la terapia periodontal y debe resaltarse el hecho de que la profundidad al sondeo es un factor modificable en la mayoría de los casos.

La **pérdida dental** (Tabla 4) antes y durante la terapia periodontal es un evento frecuente, como ocurrió en este grupo de pacientes y, en un momento dado, pudiera comprometer la eficiencia masticatoria. Sin embargo, la mayoría de los pacientes se mantuvieron en un *riesgo bajo*, mientras que un grupo menor fue el que tuvo mayor pérdida dental y por lo tanto un *riesgo alto*. Estos dientes pudieron haber sido extraídos por un mal pronóstico periodontal, aunque no se descartan otros motivos. Pero ya que la pérdida dental frecuentemente se asocia con la severidad de la enfermedad periodontal, esto nos habla de un riesgo mayor para esos pacientes. Por otro lado, la pérdida dental podría explicar, en parte, la disminución de sitios con profundidad al sondeo ≥ 5 mm. La pérdida de dientes severamente afectados periodontalmente difícilmente pudiera ser evitada por el profesional, y si a esto se suma la pérdida dental previa al tratamiento, se puede concluir que es un factor no modificable.

La **pérdida ósea en relación con la edad** (Tabla 5), se mantuvo constante a lo largo de las revaluaciones, y pudiera moverse favorablemente, muy lentamente, conforme transcurra la vida del paciente, siempre y cuando se controle la progresión de la enfermedad periodontal, por lo que es un factor no modificable de manera directa por la terapia periodontal. Este factor guarda mucha relación con la susceptibilidad de cada paciente a la enfermedad, ya que cierta cantidad de pérdida ósea en un paciente joven

implicaría un mayor riesgo, que la misma cantidad de pérdida ósea en un paciente de mayor edad.

Las **enfermedades sistémicas y genéticas** (Tabla 6), son otro factor no modificable por el tratamiento periodontal. La mayoría de los pacientes de este grupo, al no tener este tipo de condiciones, se mantuvieron en *riesgo bajo*. Sin embargo, no podemos descartar que algunos de estos pacientes tengan enfermedades no diagnosticadas que pudieran incrementar el riesgo de progresión de la enfermedad.

El **tabaquismo** (Tabla 7), se mantuvo constante durante las revaluaciones, a pesar de que se considera que es un factor modificable. Los pacientes fumadores además fueron entrevistados telefónicamente, encontrándose que no recibieron instrucciones detalladas para disminuir o dejar de fumar como parte importante del tratamiento periodontal, motivo por lo que probablemente este factor no fue modificado.

6.6.2 Grupo 2

6.6.2.1 Nivel de riesgo

En este grupo disminuyó el porcentaje de pacientes que se encontraban con riesgo alto y moderado (Tabla 8), y se incrementó el número de pacientes con riesgo bajo. Es probable que estos pacientes, al tener solo una reevaluación, hayan sido tratados solamente con terapia no quirúrgica, y mejoraran con un tratamiento enfocado a los factores etiológicos. No obstante, siguió existiendo un número alto de pacientes con riesgo moderado y alto, por lo que se justificarían citas adicionales o más frecuentes de mantenimiento para tratar estos casos, o inclusive llevarlos nuevamente a un tratamiento activo.

6.6.2.2 Valoración de riesgo por vectores individuales

Los resultados observados en este grupo fueron muy similares a los del Grupo 1, por lo que serían aplicables los mismos comentarios.

6.6.3 Procedimientos realizados durante la fase de mantenimiento

En la Tabla 14 se presentan en porcentajes los procedimientos realizados durante las citas de mantenimiento para ambos grupos de pacientes, y se puede observar, que en la mayoría de los casos, los procedimientos realizados durante una cita de mantenimiento incluyeron la elaboración de una ficha periodontal, el control personal de placa, y la eliminación de cálculo. El pulido dental se aplicó en poco menos de la mitad de los casos y casi nunca se utilizó fluoruro, ni se mandaron antibióticos ni antisépticos; lo cual podría llamar la atención, sobre todo si se considera que el tratamiento periodontal es una terapia antiinfecciosa que pretende suprimir o eliminar a los patógenos periodontales.

6.6.4 Frecuencia de citas de mantenimiento

La frecuencia de las citas en el mantenimiento (Tabla 15), en los expedientes analizados, es escasa, y no se apega a estándares de 3-4 meses sugeridos por la mayoría de los autores. Entre la valoración inicial y la 1ª reevaluación existe en promedio un lapso de 8 meses para pacientes del Grupo 1, y hasta 11 meses para el Grupo 2; y entre la 1ª y 2ª reevaluación del Grupo 1 el promedio es de 9 meses.

Se ha determinado que la respuesta de los tejidos periodontales a la instrumentación subgingival, tanto a nivel clínico como a nivel histológico, ocurre no antes de las 3 semanas posteriores al tratamiento; y que los cambios producidos a nivel de la microflora subgingival pueden revertirse después de los 2 meses, si la terapia no es seguida por una adecuada fase

de mantenimiento. Por lo tanto, la primera reevaluación debería llevarse a cabo en todos los pacientes, no antes de las 3 semanas y no después de los 2 meses, para evaluar la respuesta de los tejidos a la terapia y, dependiendo de los resultados clínicos y de la determinación del perfil de riesgo de cada paciente, que se puede obtener con el *DMRP*, se establecería la frecuencia de las citas de mantenimiento de manera individual así como los procedimientos a realizar y sería más probable la obtención de mejores resultados clínicos, y su mantenimiento a largo plazo, facilitando el trabajo clínico durante la fase de mantenimiento, y consiguiendo un mejor nivel de vida y salud para el paciente.

CONCLUSIONES

- El objetivo de la terapia periodontal es eliminar la enfermedad y restaurar el periodonto a un estado de salud, y que este estado, pueda ser mantenido a través del tiempo.
- La reevaluación es la estimación del estado periodontal y perfil de riesgo, posterior a la terapia activa, debe incluir reexaminaciones de los parámetros clínicos valorados inicialmente.
- La *Fase de Mantenimiento* tiene por objetivo la prevención de la recidiva de la enfermedad.
- Se debe reevaluar al paciente continuamente para realizar un manejo adecuado y conforme a sus necesidades individuales durante la *Fase de Mantenimiento*.
- El *Diagrama Multifactorial de Riesgo Periodontal* ha sido propuesto para la identificación de pacientes con riesgo de progresión de la periodontitis. De sus seis vectores, solo 3 son modificables por el profesionalista.
- En los expedientes revisados se observó que el sangrado al sondeo generalmente no es correctamente valorado, a pesar de guardar una relación estrecha con el estado de salud periodontal; se debe hacer un esfuerzo por valorarlo correcta y rutinariamente.

- A pesar del amplio conocimiento de los efectos del tabaco sobre el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, de manera general, los pacientes no fueron informados de la importancia de este hecho, por lo que una terapia anti-tabaco debe ser cotidiana e insistente.

- Es imperativa la necesidad de realizar revaluaciones frecuentes, adecuadas y completas, si es que pretendemos cumplir con el objetivo de brindar un tratamiento periodontal de calidad, que incluya no solo una terapia activa, quirúrgica o no quirúrgica, sino que sea seguida de una adecuada *Fase de Mantenimiento*.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001:39.
2. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2004;34:9-21.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
4. American Academy of Periodontology. Consensus report: chronic Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:38.
5. American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. Parameters of care. *J Periodontol* 2000;71:853-855.
6. American Academy of Periodontology. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:53.
7. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. Parameters of care. *J Periodontol* 2000;71:867-869.
8. American Academy of Periodontology. Parameter on “refractory” periodontitis. Parameters of care. *J Periodontol* 2000; 71: 859-860.

9. Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M. Microbiología periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). Periodontología clínica. 8ª ed. Cd de México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2002. Pp.100-117.
10. Genco RJ. Placa dental microbiana. En: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. (Eds). Periodoncia. Cd de México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 1993. Pp.131-139.
11. Robinovitch MR. Infecciones dentales y periodontales. En: Kenneth SR, Sherris J. (Eds). Microbiología médica. Cd de México: Editorial Mc Graw-Hill 2005. Pp.911-919.
12. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. Periodontol 2000 2003;32:11-23.
13. American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 2005;76:1406-1419.
14. Beck JD, Arbes SJ. Epidemiología de las enfermedades gingivales y periodontales. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). Periodontología clínica. 8ª ed. Cd de México: Mc Graw-Hill Interamericana 2002. Pp.76-97.
15. Offenbacher S, Zambon J. Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:926-932.

16. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Av Periodon Implantol* 2005;17,2:79-87.
17. American Academy of Periodontology. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 2004;75:1553-1565.
18. Kinane D, Lindhe J. Patogenia de la periodontitis. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. (Eds). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 2003. Pp.191-225.
19. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen, USA: Editorial Blackwell Munksgaard 2003. Pp.106-149.
20. Taichman N, Lindhe J. Patogenia de enfermedad periodontal con placa. En: Lindhe J. (Eds). *Periodontología clínica*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 1989. Pp.144-175.
21. Plemons, JM, Eden BD. Nonsurgical therapy. En: Rose LF Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. (Eds). *Periodontics: medicine, surgery and implants*. Missouri, USA: Editorial Elsevier Mosby 2004. Pp.237-262.
22. Lang N, Brägger U, Tonetti M, Hämmerle C. Terapia periodontal de soporte (TPS). En: Lindhe J, Karring T, Lang N. (Eds). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 2003. Pp.830-856.

23. Carranza F. Fundamentos del tratamiento periodontal. En: Carranza F, Newman M. (Eds). Periodontología Clínica. 9ª edición, Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003. Pp.536-541.
24. Lang N, Tonetti S. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent 2003;1:7-6.
25. Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J. The effect of therapy on the microbiota in the dentogingival region. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). Clinical periodontology and implant dentistry. 3ª ed. Copenhagen, USA: Editorial Blackwell Munksgaard 2003. Pp.561-575.
26. Perry D, Schmid M. Fase I del tratamiento periodontal. En: Carranza F, Newman M. (Eds). Periodontología Clínica. 9ª edición. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003. Pp.684-714.
27. Haffajee AD, Teles RP, Socransky SS. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. Periodontol 2000 2006;42:219-258.
28. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. J Periodontol 2006;77:1607-1611.
29. Douglass CW. Risk assessment and management of periodontal disease. JADA 2006;137:275-325.

30. Lindhe J, Nyman S. Planificación del tratamiento. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. (Eds). Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ª ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 2003. Pp.424-441.
31. American Academy of Periodontology. Committee on the parameters of care: phase 1 therapy. J Periodontol 2000;71:856.
32. Takei H, Carranza F. Fase quirúrgica periodontal. En: Carranza F, Newman M. (Eds). Periodontología Clínica. 9ª edición. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003. Pp.762-768.
33. The American Academy of Periodontology. Periodontal maintenance. J Periodontol 2003;74:1395-1401.
34. Merin R. Tratamiento periodontal de mantenimiento. En: Carranza F, Newman M. (Eds). Periodontología Clínica. 9ª edición. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003. Pp.1024-1035.
35. The American Academy of Periodontology, Parameter on periodontal maintenance. J Periodontol 2000;71:849-850.
36. Serrano V, Noguelon B. Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria. Prevención y mantenimiento en periodoncia e implantes. AV Periodontol Implantol 2004;16,2:65-79.
37. Renvert S, Persson R. Supportive periodontal therapy. Periodontol 2000 2004;36:179-195.

38. Eickholz P, Kaltschmitt J. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008;35:165–174.
39. Slots J, Jorgensen M. Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care. *JADA* 2000;131:1293-1304.
40. Danlén G, Sato K. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1992;19:802-809.
41. Van der Velden U, Schoo W. Bases científicas del tratamiento periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. (Eds). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana 2003. Pp.801-829.
42. Badersten A, Nilveús R. Effect of non-surgical periodontal therapy. VIII. Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol* 1987;14:425-432.
43. Brayer WK, Mellonig JT. Scaling and root planing effectiveness: The effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol* 1989;60:67-72.
44. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals of periodontitis. *J. Clin Periodontol* 2005;32:196-209.

45. Lang N, Tonetti S. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7-16.
46. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. *AV Periodontol Implantol* 2005;17:221-228.
47. Baumert M, Jonson G. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994;21:91-97.
48. Person R, Lang N. Influence of Interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multifactorial periodontal risk assessment model (PRA). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:17-27.
49. Papapanou P, Wenstrom J. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988;15:469-478.
50. Page R, Beck J. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997;47:61-87.
51. Segelnick S, Weinberg M. Reevaluation of initial therapy: When is the appropriate time? *J Periodontol* 2006;77:1598-1600.
52. Egelberg Jan, Claffey N. Periodontal re-evaluation. The scientific way. Copenhagen, USA: Editorial Munkusgaard 1994. Pp.9-204.

53. Lang N, Salvi G, Tonetti M. Supportive periodontal therapy (SPT). En: Lindhe J, Karring T, Lang N. (Eds). Clinical periodontology and implant dentistry. 5^a edition. Copenhagen, USA: Editorial Blackwell Munksgard. Pp.1297-1317.

54. <http://www.perio.org/>



ANEXO

FOLIO: _____

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO FICHA DE REGISTRO

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____
DOMICILIO: _____ TEL: _____
DIAGNÓSTICO: _____
NOMBRE DEL RESIDENTE: _____

PROFUNDIDAD Y SANGRADO AL SONDEO INICIAL

FECHA: _____

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
[Grid of 14 columns and 2 rows for initial probing data]													
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

TOTAL DE DIENTES: _____.

TOTAL DE SITIOS: _____.

REVALUACIÓN 1

FECHA: _____

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
[Grid of 14 columns and 2 rows for Reevaluation 1 data]													
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

TOTAL DE DIENTES: _____.

TOTAL DE SITIOS: _____.

REVALUACIÓN 2

FECHA: _____

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
[Grid of 14 columns and 2 rows for Reevaluation 2 data]													
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

TOTAL DE DIENTES: _____.

TOTAL DE SITIOS: _____.

1. SANGRADO AL SONDEO:

Revaluación	No. Sitios	%
Inicial		
1		
2		

2. PROFUNDIDAD AL SONDEO \geq 5 MM:

Revaluación	No. Sitios	%
Inicial		
1		
2		

IMPORTANCIA DE LAS REEVALUACIONES PERIODONTALES EN LA FASE DE MANTENIMIENTO

3. **DIENTES PÉRDIDOS** (de un total de 28): _____.

4. **SOPORTE PERIODONTAL / EDAD:**

% de pérdida de soporte	Edad (años)	Factor de pérdida ósea

5. **ENFERMEDADES SISTÉMICAS CONDICIONANTES:** _____.

6. **FUMADOR:**

SI
NO

 Cigarros x día: _____.

Indicaciones para dejar de fumar

SI
NO

 Cigarros x día INICIO: _____.
 Cigarros x día FINAL: _____.

7. CPP: 1°: _____ % 2°: _____ % 3°: _____ % 4°: _____ % 5°: _____ %
(D/M/A) (D/M/A) (D/M/A) (D/M/A) (D/M/A)
6°: _____ % 7°: _____ % 8°: _____ % 9°: _____ % 10°: _____ %
(D/M/A) (D/M/A) (D/M/A) (D/M/A) (D/M/A)

8. ANTIBIOTICOTERAPIA:

SI
NO

9. TIPO DE TERAPIA:

QUIRURGICA

Regenerativa *No regenerativa*

NO QUIRURGICA

PROCEDIMIENTOS REALIZADOS DURANTE LA FASE DE MANTENIMIENTO

1. FICHA:

SI
NO

2. CPP:

SI
NO

3. ELIMINACIÓN DE CÁLCULO:

SI
NO

4. PULIDO DENTAL:

SI
NO

5. APLICACIÓN DE FLÚOR:

SI
NO

6. RETORNO AL TRATAMIENTO ACTIVO:

SI
NO

7. FARMACOTERAPIA:

ANTISÉPTICO

SI
NO

.....

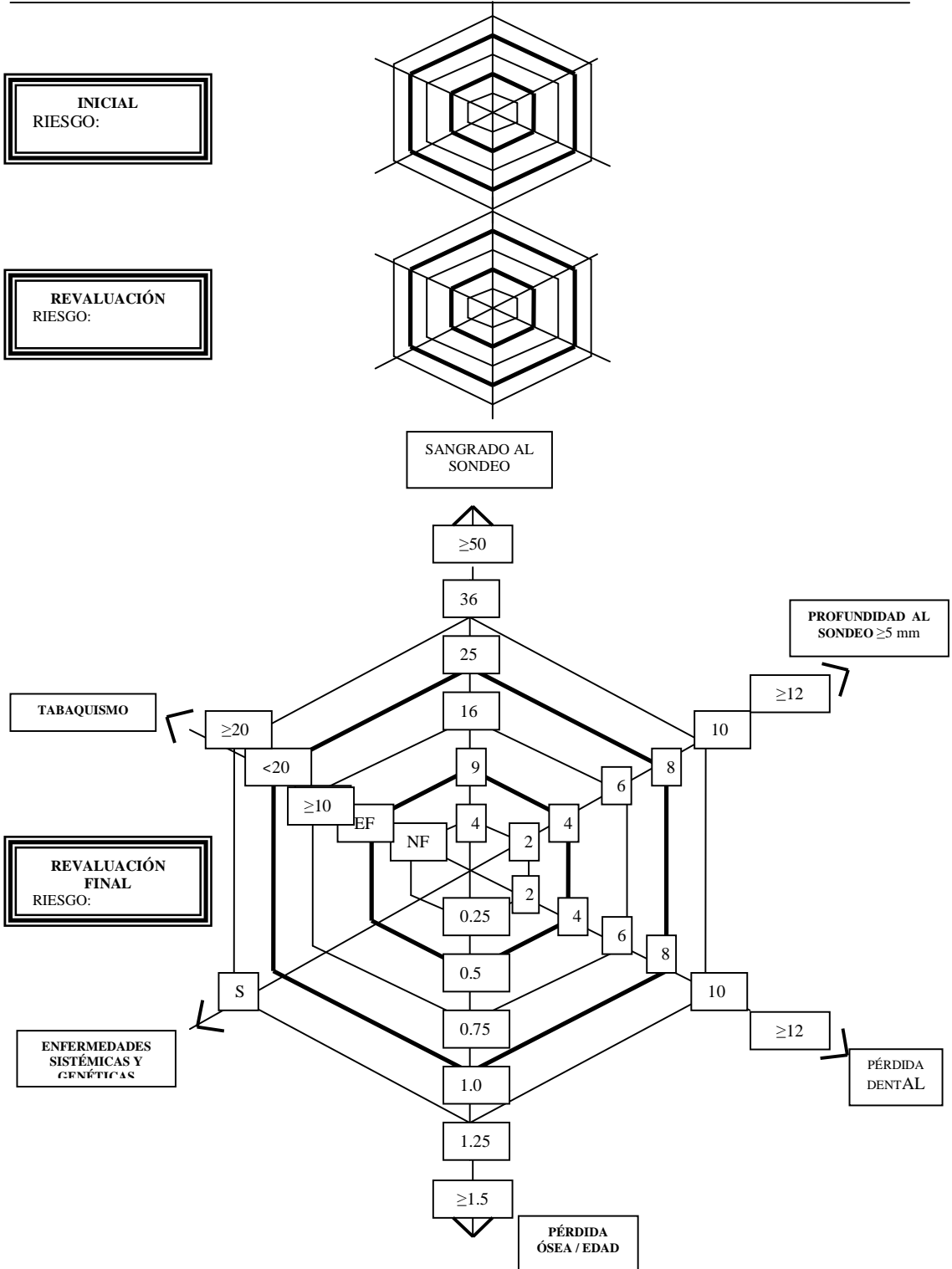
ANTIBIÓTICO

SI
NO

8. No. DE CITAS DE MANTENIMIENTO:

1	2	MÁS
---	---	-----

IMPORTANCIA DE LAS REVALUACIONES PERIODONTALES EN LA FASE DE MANTENIMIENTO



OBSERVACIONES: _____