



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGRAMA MULTIFACTORIAL DE RIESGO
PERIODONTAL PARA PACIENTES EN FASE DE
MANTENIMIENTO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A :

MARÍA DEL CARMEN PRIDA HERNÁNDEZ

DIRECTOR: MTRO. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 mis padres Ma. del Carmen y José Antonio

Para ustedes está hecho este trabajo, que es el mayor triunfo de mi vida, y sin su apoyo y aliento no hubiera podido lograrlo. Gracias, por estar siempre en mis logros y tropiezos, por su esfuerzo para hacer de mí una profesionalista y por su amor incondicional.
¡¡Los amo!!.

A mis hermanos Marisol y José Antonio

**Por formar parte de mi vida y recuerden que las metas se pueden lograr.
¡¡Los quiero!!**

A Omar Flores Martínez

Por estar conmigo en las buenas y en las malas apoyándome y creyendo en mí, pero sobre todo gracias por tu amor y por estar siempre a mi lado.
¡¡Te amo!!.

Dr. Ismael Flores Sánchez

Agradezco todo el apoyo que me brindó para la realización de este trabajo.

A Dios y a la Vida

Por la maravillosa oportunidad de vivirla.

INDICE

INTRODUCCIÓN	6
--------------------	---

CAPÍTULO 1

PERIODONTITIS

1.1 Definición	8
1.2 Etiología	8
1.2.1 Microbiología	9
1.2.2 Factores de riesgo	11
1.3 Progresión de la periodontitis	15

CAPÍTULO 2

TERAPIA PERIODONTAL

2.1 Objetivos de la terapia periodontal	18
2.2 Fases de la terapia periodontal	19
2.2.1 Fase I	20
2.2.2 Fase II	21
2.2.3 Fase III	22

CAPÍTULO 3

TERAPIA DE MANTENIMIENTO

3.1 Programa de mantenimiento	24
3.2 Conceptos básicos para la prevención de la enfermedad periodontal ...	27
3.3 Pacientes en riesgo de periodontitis sin terapia de mantenimiento	30
3.4 Terapia de mantenimiento para pacientes con periodontitis	30
3.5 Terapia de mantenimiento en la práctica diaria	31

CAPÍTULO 4

VALORACIÓN MULTINIVEL DE RIESGO

4.1 Fase de mantenimiento y riesgo	34
4.2 Valoración subjetiva de riesgo	36
4.3 Cumplimiento e higiene bucal	37
4.4 Valoración de riesgo del paciente	38
4.5 Modelos multifactoriales de valoración de riesgo	39
4.5.1 Calculadora de Riesgo Periodontal	39
4.5.2 Valoración de Riesgo Periodontal (Diagrama Hexagonal de Riesgo)	40
4.3.3 Modificaciones a la Valoración de Riesgo Periodontal	53
CONCLUSIONES	55
FUENTES DE INFORMACIÓN	57

INTRODUCCIÓN

La terapia periodontal tiene por objetivo el control de los factores de riesgo relacionados con el inicio y progresión de la enfermedad. Dichos factores de riesgo son básicamente microbiológicos (placa dentobacteriana), factores relacionados con el hospedero (mecanismos de defensa, enfermedades sistémicas, aspectos genéticos, etc.) y factores ambientales (tabaquismo). Tradicionalmente la terapia periodontal es una terapia antiinfecciosa, esto es, se enfoca básicamente al control del aspecto microbiano de la enfermedad mediante una buena higiene bucal por parte del paciente, complementada con un minucioso desbridamiento (quirúrgico o no quirúrgico) de depósitos microbianos supra y subgingivales llevado a cabo por el profesionalista, por lo que los otros factores, al carecer de control, pueden poner en riesgo el resultado del tratamiento. Afortunadamente la mayoría de los pacientes con periodontitis presentan una respuesta favorable a este tipo de terapia convencional en la mayoría de los sitios afectados; sin embargo, existen algunos pacientes con un mayor riesgo, en los cuales puede ocurrir el reinicio o una nueva progresión de la destrucción periodontal. Para disminuir este riesgo se ha reportado que los resultados favorables de la terapia periodontal pueden ser mantenidos a largo plazo en la mayoría de los pacientes si estos cumplen adecuadamente con una fase de mantenimiento, la cual es una terapia periodontal adicional necesaria para mantener bajo control el factor microbiano de la enfermedad y así reducir el riesgo de recaídas. La frecuencia de las citas de mantenimiento y los procedimientos necesarios pueden variar de acuerdo a la susceptibilidad que cada persona tenga a la enfermedad; y puesto que esta susceptibilidad varía entre las personas y no existen indicadores clínicos confiables que nos permitan distinguir pacientes en riesgo, actualmente se están desarrollando algunos modelos multifactoriales que intentan, basados en evidencia científica,

distinguir pacientes en mayor o menor riesgo de progresión de la enfermedad, para establecer programas de mantenimiento más adecuados de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente. Claramente un entendimiento más profundo de los factores de susceptibilidad del hospedero que ponen a los pacientes en riesgo es esencial para el tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal. Una evaluación comprensiva de un diagrama funcional (modelo multifactorial) proveerá de un perfil de riesgo individualizado puede ayudar a determinar la frecuencia y complejidad de las citas de mantenimiento.

CAPÍTULO 1

PERIODONTITIS

1.1 Definición

La periodontitis es definida por la Academia Americana de Periodoncia como la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Generalmente es un cambio progresivamente destructivo que ocasiona pérdida ósea y del ligamento periodontal. Es una extensión de la inflamación desde la encía hacia el hueso y ligamento subyacentes.¹

El término periodontitis describe a un grupo heterogéneo de enfermedades infecciosas. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria y episódica, caracterizada por periodos de exacerbación y remisión, y su historia natural es altamente variable. Algunos pacientes permanecen estables por muchos años mientras que otros tienen una historia de enfermedad progresiva esporádica o gradualmente progresiva.²

1.2 Etiología

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos.³

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, factores sistémicos y genéticos, factores relacionados con los dientes, la composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes.⁴

1.2.1 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.⁵

Las relaciones ecológicas entre la microflora periodontal y el hospedero son benignas, puesto que no es frecuente el daño de los tejidos de sostén dentarios. Ocasionalmente, un subgrupo de especies bacterianas se introduce o se sobredesarrolla o muestra nuevas propiedades que conducen a la destrucción del periodonto. El desequilibrio resultante suele corregirse espontáneamente o se modifica mediante el tratamiento.⁵

El diente constituye una superficie para la colonización de un grupo considerable de especies bacterianas y a diferencia de otros tejidos, las capas externas del diente no se descaman y así, la colonización microbiana se ve facilitada. De esta manera se genera una situación en la cual los microorganismos colonizan una superficie relativamente estable, el diente, y se mantienen continuamente en inmediata proximidad con los tejidos blandos del periodonto. Esto plantea una amenaza potencial para dichos tejidos y como consecuencia, para el hospedero mismo.⁵

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*,

Bacteroides forsythus (actualmente *Tanerella forsythia*) y *Porphyromonas gingivalis*, puesto que estos cumplían con la modificación a los postulados de Koch, propuesta por Socransky.⁵

Entre otros criterios esta modificación requiere, para que un microorganismo sea considerado un patógeno periodontal:

- Que el microorganismo se encuentre en grandes cantidades en sitios de enfermedad activa en comparación con sitios inactivos.
- Que la eliminación del microorganismo resulte en el arresto de la progresión de la enfermedad.
- Que el microorganismo posea factores de virulencia relevantes para el proceso de enfermedad.
- Que el microorganismo desencadene una respuesta inmune humoral o celular.
- Que pruebas de patogenicidad en animales permitan inferir su potencial de enfermedad.⁵

Estos tres microorganismos tienen en común las siguientes características:

- Son gram negativos, y por lo tanto producen lipopolisacáridos, los cuales pueden modular la respuesta inflamatoria local en el hospedero.
- Tienen la capacidad de invadir la barrera mucosa y penetrar entre las células epiteliales. Así pueden reemerger cuando existan las condiciones favorables para su crecimiento.

Producen factores que les permiten evadir la respuesta inmune de manera pasiva (cápsula antifagocítica) o activa (leucotoxinas, proteasas, etc.).⁵

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. Estas especies incluyen *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia/nigrecens*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius-complex*, y *Treponema denticola*.⁶

1.2.2 Factores de riesgo

El factor de riesgo puede indicar un aspecto de la conducta o estilo de vida personales, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que, en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociado con las condiciones relacionadas con la enfermedad. Un factor de riesgo es una exposición relacionada con el inicio de la enfermedad.⁷

Se ha demostrado que las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal grave se asocia con ciertos factores que tienen impacto sobre la iniciación y ritmo de progreso de las enfermedades periodontales como el género o el grupo étnico, la edad avanzada, un nivel socioeconómico o educacional bajo, ciertas enfermedades sistémicas como la diabetes, también con el tabaquismo, y con la presencia de ciertas bacterias en la placa subgingival. Los distintos factores pueden ser importantes según los grupos de población, en donde la raza o la edad parecen influir sobre la interacción entre ciertos factores y la expresión de la enfermedad.⁷

Tabaquismo:

Se reconoce como factor de riesgo importante en la incidencia y la progresión de la enfermedad periodontal. El tabaquismo es el predictor más fuerte de riesgo para la pérdida de hueso alveolar.⁸ La asociación entre fumar y enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las

sustancias relacionadas con el tabaco como la nicotina, el monóxido de carbono y el anhídrido cianhídrico. La mayor prevalencia de enfermedad periodontal atribuible únicamente al tabaquismo es mucho mayor que la debida a otras predisposiciones sistémicas, tales como la diabetes mellitus. Por esto se considera el tabaquismo como un factor de riesgo para la periodontitis.⁷

Enfermedades sistémicas:

Diabetes mellitus: Existe una incidencia y severidad más altas de periodontitis en pacientes con diabetes. Las implicaciones clínicas para estos pacientes deben ser identificadas, y el nivel del control glucémico se debe determinar por el médico del paciente.⁸ Se ha propuesto una cantidad de mecanismos potenciales por los cuales la diabetes mellitus podría contribuir al empeoramiento de la situación periodontal. Los diabéticos tienen tres veces más probabilidades de sufrir pérdida de inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos. La diabetes prolongada, su iniciación precoz y el mal control metabólico pueden generar un mayor riesgo de periodontitis destructiva. Los pacientes con diabetes prolongada y mal controlados experimentan una pérdida de inserción y de hueso alveolar mayor que los diabéticos con buen control metabólico.⁷

Enfermedades sistémicas que afectan la función del neutrófilo: Estos pacientes están en riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal.⁸

Infección del virus de inmunodeficiencia humana (VIH): La evidencia actual sugiere que la seropositividad del VIH no es un predictor de riesgo para la periodontitis.⁸ Sin embargo, varios estudios transversales recientes analizaron la cuestión de la prevalencia de la enfermedad periodontal en

sujetos seropositivos frente a VIH. Los autores sugieren que la seropositividad en combinación con una mayor edad del paciente confiere un aumento del riesgo de pérdida de inserción.⁷

Osteoporosis: Algunos estudios indican que la osteoporosis es un indicador de riesgo para la periodontitis, mientras que otros no encuentran una asociación significativa.⁸

Factores genéticos:

El papel de la variación genética con respecto a la susceptibilidad del hospedero a la enfermedad periodontal se reconoce extensamente, pero mientras que la evidencia para la susceptibilidad creciente en individuos con el genotipo IL-1 a la progresión de la periodontitis es poco concluyente hasta la fecha, el genotipo puede ayudar a identificar a individuos en riesgo en el futuro.⁸

Estrés y factores psicológicos:

Los estudios epidemiológicos recientes sugieren una asociación posible entre la tensión, la depresión y la periodontitis. La evidencia para el papel de la tensión y la depresión en la modificación de la susceptibilidad de un individuo a la progresión de la periodontitis es limitada y poco concluyente. Es difícil distinguir entre el papel que toman los factores de resistencia del hospedero y las respuestas alteradas del comportamiento del paciente ocasionadas por la tensión, que pueden inducir por ejemplo a la negligencia en la higiene bucal y a fumar en exceso. La significación de la tensión y el comportamiento que afectan a la progresión de la periodontitis requieren una investigación más completa.⁸

Consumo de alcohol:

El consumo de alcohol fue encontrado como un factor que esta asociado a la severidad creciente de la pérdida clínica de inserción en una manera causa-dependiente. Hay evidencia escasa que determine al consumo de alcohol como un factor de riesgo para la progresión de la periodontitis.⁸

Radioterapia:

Algunos estudios indican que los individuos que experimentan radioterapia de cabeza y cuello pueden estar en mayor riesgo para la progresión de la periodontitis.⁸

Edad:

Algunos estudios indican que la edad es un factor de riesgo para la pérdida del hueso alveolar, ó pérdida clínica de inserción, mientras que otros estudios no demuestran ninguna asociación. Mientras que el aumento de la edad se ha encontrado asociado al predominio, el grado y la severidad de la periodontitis, esta relación se considera debida al efecto acumulativo de la destrucción a lo largo del tiempo y a factores relacionados con el proceso de envejecimiento. Al considerar la identificación de un individuo susceptible a la progresión de la enfermedad, la edad es un factor importante. La cantidad de destrucción de los tejidos de soporte en relación con la edad de un paciente es un buen predictor de la progresión futura de la enfermedad.⁸

Género:

Los estudios epidemiológicos demuestran un predominio y grado más altos de pérdida de inserción en hombres que en mujeres. Se ha sugerido que las diferencias hormonales y el comportamiento, incluyendo diferencias en la higiene bucal, entre los dos grupos, puede contribuir al riesgo más alto para la periodontitis en hombres que en mujeres.⁸

Raza-etnia / estado socioeconómico:

Algunos estudios han reportado que el predominio y la severidad de la periodontitis son más altos en ciertos grupos étnicos/raciales. Los pacientes que pertenecen a la raza africana parecen tener un mayor predominio de periodontitis, seguido por los hispanos y los asiáticos. Los factores asociados a etnia/raza tal como estado ocupacional, estado socioeconómico, educación, acceso a los factores de los servicios médicos, culturales y ambientales pueden ser responsables de la disparidad observada en la progresión de la periodontitis destructiva.⁸

Higiene bucal:

Varios estudios han demostrado que el nivel de la higiene bucal esta correlacionado con el predominio y la severidad de la periodontitis. La higiene bucal guarda relación con la raza y el género, encontrándose una higiene bucal más pobre en negros que en blancos, y en hombres que en mujeres.⁸

1.3 Progresión de la periodontitis

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 del patógeno y debe además conducir a la expresión de los factores de virulencia del patógeno.³

Los patógenos deben alcanzar un número suficiente para iniciar la enfermedad u originar el progreso de la infección en el individuo particular en un medio local determinado.³

Los resultados de los estudios epidemiológicos y de las experiencias clínicas a largo plazo nos permite llegar a la conclusión de que en presencia de placa y cálculo, la gravedad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad.⁹

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.⁹

La enfermedad periodontal destructiva progresa con pequeños incrementos y se ha calculado que los pacientes adultos experimentan una pérdida de inserción de aproximadamente 0.1-0.2 mm por año, por superficie dentaria.⁹

La enfermedad periodontal se desarrolla y progresa a un ritmo diferente sobre distintas superficies de la dentición. Por ejemplo, algunos sitios con enfermedad avanzada dejan de seguir perdiendo inserción o hueso alveolar durante largos períodos.⁹

La velocidad y la extensión de la destrucción periodontal en puntos individuales son mayores de lo que anteriormente se creía. Resulta evidente, que la enfermedad periodontal puede no sólo 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 continua de tejidos.⁹

El modelo continuo y el modelo episódico de destrucción periodontal ilustran que ciertos sitios están exentos de enfermedad durante toda la vida del individuo. Otros sitios muestran uno o más brotes de enfermedad destructiva,

con el resultado de una pérdida menor o pronunciada, pero nunca progresará más allá de ese punto. En contraste, otros sitios están expuestos a varios brotes destructivos menores de corta duración, que dan un patrón de pérdida de inserción continua con efecto acumulativo sobre la integridad funcional del periodonto.⁹

CAPÍTULO 2 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 mantenido adecuadamente tanto por el paciente como por el profesionalista.¹⁰

Los resultados clínicos deseables de la terapia periodontal han sido claramente definidos e incluyen reducciones en:¹¹

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

Otro resultado debe ser el mantener la estabilidad de los niveles de inserción, valorada por medio del sondeo y monitoreando la altura de las crestas óseas.¹¹

Dada la complejidad de la microbiota periodontal, el objetivo terapéutico microbiológico se encuentra menos definido. Idealmente los patógenos periodontales deberían ser eliminados de la cavidad bucal. Sin embargo, esto es rara vez 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, el profesionalista se encuentra con el problema de disminuir el número de

especies patogénicas y de mantener o elevar especies compatibles con salud. Además, estos cambios en la microbiota deben ser mantenidos de por vida si se pretende prevenir la progresión de la enfermedad periodontal.¹¹

2.2 Fases de la terapia periodontal

El tratamiento periodontal consiste en la eliminación o el control de la infección ocasionada por la placa consiguiéndose en la mayoría de los casos, si no es que en todos, la salud dentaria y periodontal.¹²

El tratamiento de los pacientes afectados por enfermedad periodontal, puede ser dividido, en tres diferentes medidas:¹²

- Fase I o causal: Consiste en la eliminación o control de las diversas infecciones asociadas a la placa dentobacteriana y motivación e instrucción al paciente para que combata la enfermedad periodontal.
- Fase II o correctiva: Incluye medidas terapéuticas tradicionales como la cirugía periodontal. La magnitud del tratamiento correctivo sólo puede determinarse después que el nivel de éxito de la terapia causal haya sido evaluado apropiadamente. La capacidad del paciente para cooperar con la terapia debe determinar el contenido del tratamiento correctivo.
- Fase III o de mantenimiento: Esta fase del tratamiento se enfoca a la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para cada paciente se debe establecer un sistema individual de visitas periódicas en el que se incluyan programas personales de control de la placa, control de los depósitos microbianos, alisado radicular cuando y donde sea necesario, aplicaciones de flúor; etc.

2.2.1 Fase I

La fase I del tratamiento periodontal se denomina de muchas maneras, entre ellas: terapia inicial, terapia periodontal no quirúrgica, terapia relacionada con la causa y terapia de la fase etiográfica. La finalidad de la fase I es reducir o eliminar la inflamación gingival. Esto se logra mediante la remoción completa de los depósitos microbianos, la corrección de las restauraciones defectuosas, la obturación de las lesiones cariosas y la institución de un régimen integral para controlar la placa.¹³

Esta fase consiste básicamente en un raspado y alisado radicular minuciosos, junto con la eliminación de todos los irritantes responsables de la inflamación periodontal. Estos procedimientos: 1) eliminan por completo algunas lesiones; 2) hacen más firmes y consistentes a los tejidos, lo que permite una cirugía más exacta y delicada en caso de ser necesaria; y 3) ponen al corriente al paciente con el consultorio, el operador y los asistentes, y por lo tanto, reducen su aprehensión y temor.¹⁴

Los procedimientos incluidos en la fase I pueden constituir el único tratamiento requerido para solucionar los problemas periodontales del paciente, o bien, pueden ser una fase preparatoria para el tratamiento quirúrgico.¹³

Las metas de la fase I son: 1) reducir o eliminar la inflamación gingival, 2) eliminar las bolsas periodontales producidas por el edema de la encía inflamada, 3) alcanzar la plasticidad quirúrgica de la encía, y 4) mejorar la cicatrización luego de la cirugía periodontal.¹⁵

La finalidad específica de la fase I es el control eficaz de la placa eliminando los contornos ásperos e irregulares de las superficies dentarias y

estableciendo un régimen adecuado para controlar la placa. Un objetivo clave de todo procedimiento periodontal es el control eficaz de la placa por el paciente. No obstante, sólo puede esperarse un control competente si las superficies dentales carecen de depósitos ásperos o contornos irregulares y son fácilmente accesibles a los auxiliares de la higiene bucal.¹⁵

La Academia Americana de Periodontología incluye los siguientes puntos en los parámetros de atención de la fase I:¹³

- Evaluación y modificación de los factores de riesgo sistémicos del paciente.
- Eliminación de la placa por el paciente.
- Remoción de la placa microbiana y cálculos de las superficies dentarias.
- Uso adecuado de sustancias antimicrobianas.
- Control o eliminación de factores locales contribuyentes.

Una vez concluida la fase I los tejidos periodontales se reevalúan para determinar la necesidad de proveer más tratamiento. Se vuelven a sondear las bolsas para decidir si está indicado o no el tratamiento quirúrgico. Sólo puede esperarse mejoría de un estado periodontal a través de la intervención quirúrgica si se concluye con éxito la fase I. El tratamiento quirúrgico de las bolsas periodontales debe realizarse únicamente cuando el paciente logra un control eficaz de la placa y la encía carece de inflamación obvia.¹⁶

2.2.2 Fase II

La reevaluación consiste en nueva inspección y un nuevo examen de todos los parámetros clínicos que indiquen la necesidad de un procedimiento quirúrgico. La persistencia de estos parámetros confirma la indicación de cirugía.¹⁶

La fase II o fase quirúrgica del tratamiento periodontal: 1) mejora el pronóstico de los dientes y 2) mejora la estética. Consiste en técnicas realizadas para el tratamiento de las bolsas y para corregir problemas morfológicos relacionados (defectos mucogingivales).¹⁷

El propósito del tratamiento quirúrgico es eliminar los cambios patológicos en las paredes de las bolsas periodontales; crear un estado estable, de fácil mantenimiento, y favorecer la regeneración periodontal.¹⁷

Para cumplir estos objetivos, las técnicas quirúrgicas: 1) permiten el acceso a la superficie radicular, haciendo posible eliminar todos los irritantes; 2) reducen o eliminan la profundidad de las bolsas, lo que favorece que el paciente mantenga las superficies radiculares libres de placa; y 3) dan forma a los tejidos duros y blandos para obtener una topografía armoniosa.¹⁷

2.2.3 Fase III

Una vez alcanzados los objetivos de las fases I y II, la conservación de la salud periodontal de los pacientes tratados requiere un programa igual al que se requiere para la eliminación de la enfermedad periodontal. Después de terminar el tratamiento activo, los pacientes se colocan en un programa de visitas periódicas para el cuidado de mantenimiento, con el fin de evitar la recurrencia de la enfermedad, lo cual es conocido como fase III o fase de mantenimiento.¹⁸

Las técnicas de motivación además del refuerzo de la importancia de la fase III se consideran antes de realizar la cirugía periodontal.¹⁹

Aquellos pacientes que no llevan a cabo una fase de mantenimiento después del tratamiento activo muestran signos obvios de periodontitis recurrente. Los pacientes que se someten a la fase de mantenimiento es menos probable que pierdan dientes.¹⁹

La fase III del tratamiento periodontal puede comenzar justo después de terminar la fase I del tratamiento. Se puede realizar esta fase en conjunto con los procedimientos quirúrgicos y restaurativos necesarios. Esto asegura que todas las áreas de la boca conserven su grado de salud obtenido después de la fase I.¹⁹

CAPÍTULO 3

TERAPIA DE MANTENIMIENTO

3.1 Programa de mantenimiento

Las visitas periódicas de mantenimiento forman un programa de prevención significativo a largo plazo. El intervalo entre estas visitas al principio es de tres meses pero puede variar de acuerdo con las necesidades del paciente. El cuidado periodontal en cada visita comprende tres partes:¹⁹

- Examen y evaluación de la salud bucal actual del paciente.
- Terapia de mantenimiento necesaria y refuerzo de la higiene bucal.
- Programación del paciente para la siguiente cita, el tratamiento periodontal adicional o los procedimientos dentales restaurativos.

Examen y evaluación

El examen periódico de control es similar a la evaluación inicial del paciente. La actualización de los cambios en la historia médica y la evaluación de las restauraciones, caries, prótesis, oclusión, movilidad dentaria, estado gingival y bolsas periodontales son partes importantes de la visita de mantenimiento. También es indispensable el análisis del estado actual de la higiene bucal del paciente.¹⁸

Higiene bucal

El control de placa deberá revisarse y corregirse hasta que el paciente demuestre que cuenta con la habilidad necesaria para realizarlo, aunque esto requiera sesiones de instrucción adicionales.¹⁸

Tratamiento

Se llevan a cabo raspado y alisado radiculares según se requiera, seguidos por pulido de los dientes.¹⁸

Control de placa

La placa se forma tan rápidamente y su remoción por parte del paciente es tan difícil que una ausencia completa de placa durante períodos prolongados constituye un objetivo no realista. Sin embargo, una terapia periodontal no seguida por un control apropiado de la placa fracasará inevitablemente. Tanto la experiencia clínica como experimentos clínicos controlados han demostrado que con citas regulares de mantenimiento que incluyan la limpieza dentaria profesional, se pueden mantener durante años los niveles de inserción, hasta en pacientes con higiene menos que perfecta. Es importante tener conciencia de las variaciones individuales, tanto respecto de la capacidad y motivación individuales del paciente para llevar a cabo una higiene bucal adecuada, como con respecto del ritmo de formación de placa y de la respuesta de los tejidos a la placa.²⁰

Bolsas periodontales y niveles de inserción

Con un adecuado control de la placa, se puede evitar por lo menos 5 años la recidiva de las bolsas periodontales con pérdida de inserción.²⁰

Rutinas prácticas

La terapia de mantenimiento debe adaptarse a las necesidades de cada paciente, para economizar recursos y porque ese enfoque individual es más eficaz. Es importante, instituir rutinas normatizadas para el mantenimiento, evitándose así omisiones y permitiendo al profesional trabajar con mayor eficiencia. Las rutinas para los cuidados de mantenimiento deben incluir:

1. Examen y evaluación de:
 - Estado periodontal.
 - Inflamación gingival.
 - Pérdida de soporte periodontal.
 - Lesiones de furcaciones y otros problemas especiales.
 - El nivel de control de la placa del paciente.
 - Registro de la placa residual.
 - Factores retentivos.
2. Tratamiento de apoyo:
 - Información y motivación.
 - Instrucción en métodos para el control de la placa.
 - Limpieza y pulido.
3. Tratamiento de la recidiva de gingivitis y periodontitis.²⁰

Frecuencia de las visitas de mantenimiento

No se pueden dar reglas generales sobre la frecuencia de las visitas de mantenimiento. El factor más importante por considerar al decidir la frecuencia de las visitas de mantenimiento es el nivel de control de placa del paciente.²⁰

La cuestión de la frecuencia de las visitas de mantenimiento tiene ciertos aspectos prácticos y económicos. La mayoría de los pacientes que han estado sometidos a tratamiento periodontal deben ser citados después de un mes. Después se instituyen citas cada 3 meses. Si el control de placa sigue siendo adecuado y si no existen otras razones para visitas más frecuentes después de un año, más o menos, el intervalo entre sesiones puede extenderse a una vez cada cuatro o seis meses. De otro modo, se continuará

con las visitas cada 3 meses o aun se puede incrementar su frecuencia. Para los pacientes que mantienen una higiene bucal excelente y que muestran buena resistencia a la destrucción periodontal y baja actividad de caries, pueden ser suficientes las citas anuales.²⁰

3.2 Conceptos básicos para la prevención de la enfermedad periodontal

Hace más de 30 años se comprobó la relación causa-efecto entre la acumulación de la placa bacteriana en los dientes y el desarrollo de la gingivitis. Esta relación quedó también documentada con el retorno de la salud gingival después de la eliminación de la placa. Diez años más tarde también se demostró una relación entre la acumulación de placa y el desarrollo de la periodontitis, caracterizada por la pérdida de la inserción del tejido conectivo y la reabsorción del hueso alveolar.²¹

La eliminación de la inflamación gingival y el mantenimiento de la salud de las encías dará como resultado la prevención de la iniciación y de la progresión de la periodontitis. Desde un punto de vista clínico, la correcta eliminación de la placa, por lo menos en los pacientes tratados por enfermedad periodontal o susceptibles a ella, es de vital importancia. Este simple principio puede ser difícil de desarrollar en todos los pacientes, sin embargo, una terapia de mantenimiento profesional, activa y a intervalos regulares, puede compensar en cierta medida la falta de cumplimiento de higiene bucal por parte del paciente.²¹

A veces las lesiones reinician o progresan. El origen de ello puede encontrarse en el control inadecuado de la placa por parte del paciente o la falta de cumplimiento de las fechas recomendadas para la terapia periodontal de mantenimiento.¹⁸

Otras causas de progresión de la enfermedad periodontal son:

- Tratamiento inadecuado o insuficiente que no eliminó todos los factores potenciales que favorecen la acumulación de la placa. La eliminación incompleta de cálculo de las zonas de acceso difícil es una fuente común de problemas.
- Restauraciones inadecuadas tras completar el tratamiento periodontal.
- La no asistencia del paciente a controles periódicos.
- La presencia de ciertas enfermedades sistémicas que afectan la resistencia del huésped a cantidades de placa antes aceptables.¹⁸

Un caso de falla en la terapia periodontal se reconoce por lo siguiente:

- Inflamación recurrente que se manifiesta por cambios gingivales y sangrado al sondeo.
- Mayor profundidad al sondeo, que conduce a la recurrencia de las bolsas.
- Aumento gradual de la pérdida ósea determinada mediante radiografías.
- Incremento gradual de la movilidad dentaria valorada por examen clínico.¹⁸

La terapia de mantenimiento debe incluir:

- Actualización de las historias médicas y dentales.
- Examen de los tejidos intra y extrabucales.
- Examen dental.
- Revisión radiográfica.
- Evaluación de la higiene bucal del paciente.

- Evaluación del riesgo periodontal.
- Remoción de la placa bacteriana y cálculo supra y subgingival.
- Retratamiento de la enfermedad cuando sea indicado.²²

Las metas de la terapia de mantenimiento son:

1. Prevenir y reducir al mínimo la recidiva y progresión de la enfermedad.
2. Prevenir y reducir la incidencia de la pérdida dental supervisando la dentición y cualquier reemplazo protésico de los dientes naturales.
3. Localizar y tratar oportunamente otras enfermedades o condiciones encontradas dentro de la cavidad bucal.²²

La etiología de la gingivitis y la periodontitis se conocen bastante bien. Sin embargo, los factores causantes, es decir, el ataque microbiano que induce y mantiene la respuesta inflamatoria, no puede ser eliminado por completo del medio dentogingival por mucho tiempo. Se requiere de la eliminación profesional de todos los depósitos microbianos supra y subgingivales a intervalos regulares, pues tras los procedimientos de desbridamiento se produce una recolonización que conduce a la reinfección de los nichos ecológicos y, por tanto, originando nueva progresión de la enfermedad. No obstante, numerosos estudios clínicos bien controlados han demostrado que esa progresión puede evitarse durante largos períodos interfiriendo regularmente en el medio subgingival para eliminar las bacterias de esa área.²¹

3.3 Pacientes en riesgo de periodontitis sin terapia de mantenimiento

La falta de terapia de mantenimiento en pacientes con periodontitis puede ocasionar que sean susceptibles a la pérdida continua de inserción periodontal y dental.²¹

Los pacientes susceptibles a la periodontitis, pero no cumplidores con el tratamiento y que no reciben terapia de mantenimiento después de la terapia periodontal activa, siguen perdiendo inserción periodontal a un ritmo de aproximadamente 1 mm por año, independientemente del tipo de terapia empleada. Esto es sustancialmente mayor que lo que pudiera esperarse como resultado del curso “natural” de la progresión de la periodontitis.²¹

Los pacientes susceptibles a la periodontitis tienen un riesgo elevado de re-infección y progresión de las lesiones periodontales sin un sistema bien organizado y realizado de terapia de mantenimiento, por lo que es de vital importancia realizar un programa de mantenimiento adecuado para conseguir un resultado benéfico a largo plazo. La terapia de mantenimiento debe intentar la eliminación regular de la microflora subgingival y debe complementarse con los esfuerzos del paciente para controlar óptimamente la placa supragingival.²¹

3.4 Terapia de mantenimiento para pacientes con periodontitis

En una población de riesgo susceptible a la periodontitis, la mayoría de los pacientes pueden ser curados siempre que se les apoye con una terapia de mantenimiento óptimamente organizada.²¹

Los pacientes con periodontitis severa pueden necesitar de una terapia de mantenimiento a intervalos regulares y relativamente breves, mientras que en las formas leves a moderadas puede ser suficiente una visita anual para prevenir más pérdida de inserción.²¹

La terapia de mantenimiento es un requisito indispensable para garantizar resultados adecuados del tratamiento para conservar los niveles de inserción clínica a largo plazo. Los resultados del tratamiento en la mayoría de los pacientes se ha documentado hasta por 14 años. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que una pequeña proporción de los pacientes experimentará infecciones recurrentes con progresión de las lesiones periodontales en algunos sitios de un modo completamente impredecibles. La evaluación continua del riesgo por sujeto, diente y sitio, por lo tanto, representa un desafío para la terapia de mantenimiento periodontal.²¹

3.5 Terapia de mantenimiento en la práctica diaria

Los tres niveles de evaluación de riesgo (paciente, diente y sitio) representan una secuencia lógica de la evaluación clínica que se realizará antes de realizar el tratamiento durante el mantenimiento. La información obtenida de la revisión clínica y de la evaluación del riesgo a múltiples niveles, facilita una apreciación inmediata del estado de salud periodontal de un individuo y del riesgo posible para la progresión adicional de la infección y/o de la enfermedad.²³

Recomendaciones clínicas

1. La terapia de mantenimiento se debe basar en la evaluación del perfil de riesgo del paciente para la progresión adicional de la enfermedad periodontal. Tal evaluación de riesgo se debe realizar después de la terminación de la fase I y revisarse continuamente.

2. Una rutina única estandarizada de terapia de mantenimiento no puede considerarse para todos los pacientes en la práctica clínica y es necesario una terapia individualizada.
3. La terapia de mantenimiento acompañada de buena higiene bucal es esencial para reducir al mínimo el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal.
4. El uso de un dentífrico con triclosan-copolímero es importante para realzar la higiene bucal.
5. En pacientes con higiene bucal inadecuada, los enjuagues de clorhexidina podrían ser adecuados.
6. No parece haber evidencia científica del valor del raspado subgingival rutinario de los sitios que presentan sangrado al sondeo en las visitas de la terapia de mantenimiento a menos que ocurra un aumento importante en la profundidad al sondeo. Tal tratamiento, por lo tanto, se debe evitar en sitios sin mayor profundidad.²²

Una cita de mantenimiento puede requerir de aproximadamente una hora. La hora debe planificarse de manera que se adapte a las necesidades individuales del paciente. La hora de la visita periódica se compone en general de 10-15 minutos de procedimientos de diagnóstico, seguidos de 30-40 minutos de motivación, reinstrucción e instrumentación, tiempo durante el cual se centra la instrumentación en los sitios con diagnóstico de inflamación persistente. En el tratamiento de los sitios re infectados se pueden incluir pequeñas correcciones quirúrgicas, aplicaciones locales de dispositivos de liberación de fármacos o sólo una instrumentación intensa con anestesia local. Por tanto, si se juzga necesario, tales procedimientos pueden requerir

una cita adicional. La hora de visita concluye con el pulido de toda la dentición, aplicación de flúor y una evaluación de la situación para determinar las futuras visitas de terapia de mantenimiento. Para esta sección se deben reservar aproximadamente 5-10 minutos.²¹

CAPÍTULO 4

VALORACIÓN MULTINIVEL DE RIESGO

4.1 Fase de mantenimiento y riesgo

A diferencia del diagnóstico periodontal inicial que considera las secuelas del proceso de enfermedad (pérdida de inserción, presencia de bolsas periodontales, inflamación, etc.), el diagnóstico clínico durante la fase de mantenimiento tiene que basarse en las variaciones del estado de salud alcanzado después de un tratamiento periodontal activo exitoso, por lo que tiene que establecerse una nueva línea base que incluya el nivel de inserción clínica alcanzado con parámetros de inflamación bajo control.²⁴

Idealmente la fase de mantenimiento debería mantener los niveles de inserción por muchos años, por lo que sería importante identificar parámetros que pudieran servirnos como indicadores de inicio o recurrencia del proceso de enfermedad, o sea, reinfección y progresión de la destrucción periodontal de los sitios previamente tratados.²³

La progresión de la enfermedad periodontal puede ser determinada valorando variaciones en los niveles clínicos de inserción, los niveles óseos radiográficos o en base a la pérdida dentaria. La limitación de usar la pérdida dentaria es que a veces no se puede saber con exactitud la razón de la pérdida de los dientes y no forzosamente se puede relacionar con progresión de la enfermedad. Los niveles óseos radiográficos y los niveles clínicos de inserción son propensos a errores de medición por lo que en varios estudios se ha utilizado un cambio de 3mm como la definición de la progresión de la enfermedad. Además, estos parámetros reflejan cambios en los tejidos una vez que ya ha ocurrido la destrucción periodontal, por lo que

sería deseable valorar otro tipo de factores que pudieran predecir la progresión de la enfermedad.⁸

Se conoce como factores de riesgo pronósticos para la progresión de la enfermedad a ciertas variables que describen la susceptibilidad de un individuo a la enfermedad. Un factor de riesgo verdadero, por otra parte, se refiere a las variables relacionadas con el inicio de la enfermedad.⁸

Desde un punto de vista clínico la estabilidad de las condiciones periodontales refleja el equilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta efectiva del hospedero. Sin embargo, esta homeostasis puede sufrir cambios; por lo que el diagnóstico y los intervalos entre las valoraciones diagnósticas deben basarse en un monitoreo continuo del perfil de riesgo a varios niveles.²³

Las enfermedades periodontales asociadas a placa son infecciones crónicas causadas por una flora micobiana mixta, que desencadena un proceso inflamatorio que lleva a la pérdida de inserción periodontal y finalmente a la pérdida dentaria. Mientras que el papel de las bacterias en el inicio de la periodontitis es primordial, existen varios factores relacionados con el hospedero que influyen en el inicio, presentación clínica y velocidad de progresión de la enfermedad. Esto significa que puede existir una variación considerable entre personas con respecto a su riesgo de progresión de la enfermedad.⁸

La variabilidad individual en la progresión de la periodontitis ha sido documentada en estudios longitudinales tanto en poblaciones tratadas como en poblaciones no tratadas. En un estudio en campesinos de Sri Lanka, quienes no tenían acceso a cuidados dentales y tenían una higiene bucal

pobre, se observó una gran variación individual de riesgo para la progresión de la enfermedad. Se encontró que un 81% de la población tuvo una progresión moderada y un 11% no tuvo progresión de la enfermedad; mientras que un pequeño porcentaje, del 8%, tuvo progresión rápida durante un periodo de seguimiento que duró 15 años.²⁵

Los pacientes tratados periodontalmente tienen predisposición a la enfermedad, en virtud de que la han desarrollado, por lo que los pacientes en mantenimiento representan una población con un riesgo moderado a alto de recurrencia de la infección periodontal, por lo que necesitan incorporarse a un adecuado sistema de citas que valore continuamente su riesgo y proporcione una adecuada terapia durante la fase de mantenimiento, ya que sin esto, es probable que los pacientes experimenten pérdida progresiva de inserción periodontal.^{26, 27}

Por otro lado es importante determinar el nivel de riesgo de progresión en cada paciente individual con el objeto de determinar la frecuencia y extensión de los procedimientos durante las citas de mantenimiento para conservar los niveles de inserción alcanzados durante la terapia periodontal activa. La determinación de tal nivel de riesgo prevendría así subtratamientos o sobreatamientos excesivos durante la fase de mantenimiento.²³

4.2 Valoración subjetiva de riesgo

Se ha reportado que los criterios subjetivos utilizados por los clínicos para predecir sitios que podrían perder más inserción después de la terapia periodontal inicial demostraron una asociación limitada.²⁸

Otros estudios investigaron los factores que utilizaban periodoncistas con diferentes formaciones para valorar el riesgo de progresión de la enfermedad en pacientes no tratados, encontrando que los clínicos utilizaban información basada en juicios de severidad de la enfermedad, determinada por pérdida ósea radiográfica y bolsas periodontales ≥ 6 mm, más que en factores obtenidos de las historias médica y dental tales como tabaquismo, higiene bucal pobre y enfermedades sistémicas como diabetes mellitus. También encontraron que la valoración de riesgo basada en la opinión de dentistas y periodoncistas expertos varió considerablemente y difirió significativamente entre periodoncistas europeos y americanos.^{29, 30}

La valoración de riesgo de un paciente por parte del clínico generalmente se realiza reconociendo los factores asociados con la enfermedad periodontal y haciendo un “juicio subjetivo” acerca de la forma en que estos factores pueden contribuir con la progresión de la enfermedad. Los factores pronósticos para la progresión de la periodontitis, valorada por pérdida de inserción y pérdida dental, que se han identificado en estudios longitudinales son: inmunosupresión, VIH, tabaquismo, patógenos periodontales, diabetes, genotipo IL-1, osteoporosis, pérdida de inserción, nivel óseo, profundidad al sondeo, estrés y pérdida dental.⁸

4.3 Cumplimiento e higiene bucal

Cumplimiento con las citas de mantenimiento

Se ha reportado que pocos pacientes cumplen adecuadamente con la fase de mantenimiento, y que estos pacientes tienen un mejor pronóstico que los pacientes que no cumplen, por lo que los pacientes no cumplidores o pobremente cumplidores deberían considerarse de alto riesgo para la progresión de la destrucción periodontal.^{31, 32}

Higiene bucal

En pacientes tratados periodontalmente, tanto quirúrgica como no quirúrgicamente se ha establecido claramente que denticiones infectadas por placa presentarán recurrencia de la enfermedad periodontal en múltiples sitios, mientras que las denticiones con un buen control de placa y citas de mantenimiento regulares mantendrán su estabilidad periodontal por muchos años.^{26, 33, 34} Hasta la fecha no se ha identificado un nivel de placa compatible con el mantenimiento de la salud periodontal. Sin embargo en la práctica clínica, un registro de control de placa del 20-40% podría ser tolerable para la mayoría de los pacientes. Es importante hacer notar que la cantidad de placa tiene que relacionarse con la respuesta del hospedero, esto es, compararse con los parámetros inflamatorios.²³

4.4 Valoración de riesgo del paciente

Existen varios factores de riesgo que valorados individualmente pueden no predecir futura pérdida de inserción, en cambio, la combinación de varios factores puede ser útil para identificar a individuos en riesgo para la progresión de la enfermedad.⁸

La evaluación del riesgo para un individuo es realizada generalmente reconociendo los factores asociados con la enfermedad periodontal y haciendo un juicio en cuanto al grado en que estos factores pueden contribuir a la progresión de la enfermedad. Algunos estudios han utilizado modelos multifactoriales para identificar el riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal, incluyendo parámetros clínicos, demográficos, ambientales, del comportamiento, genéticos, sistémicos, inmunológicos y microbiológicos.⁸

4.5 Modelos multifactoriales de valoración de riesgo

Se han hecho estudios utilizando factores de pronósticos de manera individual para valorar el riesgo de progresión de la enfermedad. Sin embargo, actualmente, la combinación de factores en modelos multifactoriales de valoración de riesgo ha sido propuesta para la identificación de pacientes con alto riesgo de progresión de la periodontitis.⁸

La valoración de riesgo del paciente para la recurrencia de la periodontitis puede evaluarse en base a varios parámetros, dentro de los cuales ninguno es más importante que los demás. Estos parámetros deben evaluarse simultáneamente, para lo cual se han diseñado algunos modelos multifactoriales.^{8, 22, 35, 36, 37}

4.5.1 Calculadora de Riesgo Periodontal

Es un sistema de valoración de riesgo computarizado para valorar el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal de una manera objetiva y cuantitativa, y se basa en algoritmos derivados matemáticamente que asignan pesos relativos a nueve factores:⁸

1. Edad
2. Tabaquismo
3. Diabetes
4. Historia de cirugía periodontal
5. Profundidad al sondeo
6. Involuciones de furcación
7. Restauraciones o cálculo por debajo del margen gingival
8. Altura ósea radiográfica
9. Defectos óseos verticales

Este sistema asigna a los pacientes un nivel de riesgo en una escala de valores que va del 1 (riesgo bajo) al 5 (riesgo alto). Los detalles específicos de los algoritmos y el peso de los factores no han sido publicados.⁸

La calculadora de riesgo periodontal fue validada en un estudio retrospectivo realizado en 523 pacientes masculinos en un periodo de 15 años. Los valores de riesgo inicialmente asignados fueron fuertes predictores de la futura condición periodontal, valorada por el incremento en la severidad y extensión de la pérdida ósea alveolar y la pérdida de dientes periodontalmente afectados. Los autores concluyeron que los valores de riesgo asignados y la información obtenida durante el examen periodontal son capaces de predecir las condiciones periodontales futuras con un alto grado de seguridad y validez.³⁸ Es importante señalar que solamente una pequeña proporción de estos pacientes fue tratada periodontalmente, por lo que estas observaciones son, por lo tanto, aplicables a una población masculina no tratada; por lo que el efecto del tratamiento sobre el resultado de este modelo de predicción de riesgo se desconoce.⁸

En un estudio subsecuente se realizó una comparación entre valoraciones clínicas subjetivas y la calculadora de riesgo periodontal, encontrándose que los valores asignados por clínicos expertos fueron heterogéneos y más bajos que los valores generados por la calculadora.²⁹

4.5.2 Valoración de Riesgo Periodontal (Diagrama Hexagonal de Riesgo)

Es un diagrama funcional basado en 6 parámetros para estimar el riesgo de progresión de la periodontitis:³⁵

1. Porcentaje de sitios con sangrado al sondeo (nivel de infección).
2. Prevalencia de bolsas residuales (≥ 5 mm).
3. Pérdida dental de un total de 28 dientes.
4. Pérdida de soporte periodontal en relación a la edad del paciente (relación proporcional entre la longitud radicular y la pérdida ósea radiográfica en el sitio más afectado en la región posterior).
5. Condiciones sistémicas y genéticas.
6. Factores ambientales o de comportamiento como es el tabaquismo.

Cada parámetro tiene su propia escala de perfiles de riesgo de bajo, moderado y alto. Una evaluación comprensiva del diagrama funcional proveerá de un perfil de riesgo individualizado y determinará la frecuencia y complejidad de las citas de mantenimiento. Se pueden hacer modificaciones al diagrama funcional si factores adicionales se vuelven importantes en base a futuras evidencias.²³

1. Porcentaje de sitios con sangrado al sondeo

El sangrado al sondeo representa un parámetro inflamatorio objetivo que ha sido incorporado en índices para evaluar las condiciones periodontales y también es utilizado como un parámetro por sí mismo. En una valoración de riesgo para el paciente, el sangrado al sondeo refleja, al menos en parte, el cumplimiento del paciente y su nivel de higiene bucal. Aunque no existe un nivel aceptable establecido de prevalencia de sangrado al sondeo por arriba del cual exista un alto riesgo de recurrencia de la enfermedad, se ha establecido una prevalencia máxima del 25% entre pacientes con estabilidad periodontal por 4 años y pacientes con enfermedad recurrente en el mismo periodo de tiempo.³⁹ Porcentajes entre 20 y 30% han sido determinados por otros estudios.^{40, 41}

Al valorar el riesgo del paciente para la progresión de la periodontitis, los porcentajes del sangrado al sondeo reflejan un resumen de la habilidad del paciente para controlar la placa, la respuesta del hospedero a la agresión bacteriana y el cumplimiento del paciente. Por lo tanto el porcentaje de sangrado al sondeo se utiliza como el primer factor de riesgo en el diagrama funcional de valoración de riesgo. La escala corre de un modo cuadrático, siendo las divisiones del vector: 4, 9, 16, 25, 36 y > 49%.²³

Pacientes con un bajo porcentaje de sangrado al sondeo (< 10%) son considerados de bajo riesgo para recurrencia de la enfermedad,⁴² mientras que pacientes con porcentajes > 25% deberían considerarse de alto riesgo para la reinfección.²³

2. Prevalencia de bolsas residuales \geq 5 mm

El número de bolsas residuales \geq 5 mm representa el grado de éxito del tratamiento periodontal. Aunque este parámetro por si mismo no es importante, su evaluación en conjunto con otros parámetros tales como sangrado al sondeo y/o supuración reflejarán nichos ecológicos existentes desde y en los cuales la reinfección puede ocurrir. Por lo tanto, la estabilidad de una dentición debe verse reflejada en un número mínimo de bolsas residuales. La presencia de una alta frecuencia de bolsas profundas residuales y la profundización de bolsas durante la fase de mantenimiento se ha asociado con un alto riesgo de progresión de la enfermedad.^{40, 41}

Por otro lado se debe hacer notar un número incrementado de bolsas residuales no necesariamente implica un riesgo incrementado de reinfección o progresión de la enfermedad, ya que algunos estudios han demostrado que aún bolsas profundas pueden ser estables sin mayor progresión por años con una adecuada fase de mantenimiento.^{43, 44}

La prevalencia de bolsas residuales con una profundidad al sondeo ≥ 5 mm es el segundo indicador de riesgo para la recurrencia de la enfermedad en el diagrama funcional de valoración de riesgo. Su escala corre de un modo lineal dividiéndose el vector en: 2, 4, 6, 8, 10 y 12%.²³

Pacientes con hasta 4% bolsas residuales pueden considerarse con un riesgo relativamente bajo, mientras que pacientes con más de 8% de bolsas residuales pueden considerarse de alto riesgo para la recurrencia de la enfermedad.²³

3. Pérdida dental de un total de 28 dientes

Aunque las razones de la pérdida dental pueden ser desconocidas, el número de dientes remanentes en una dentición refleja su funcionalidad. La estabilidad mandibular y la función óptima es posible aún en arcadas dentales reducidas con oclusión de premolar a premolar, esto es, con un total de 20 dientes. Una arcada dental acortada no parece predisponer a una disfunción mandibular. Sin embargo, si se pierden más de 8 dientes de un total de 28, la función bucal generalmente se ve afectada.⁴⁵

La pérdida dentaria también refleja la historia de enfermedades bucales y trauma de los pacientes, por lo que este parámetro es el tercer indicador de riesgo en el diagrama funcional de valoración de riesgo. Para valorarlo, se cuentan el número de dientes perdidos sin considerar a los terceros molares, por lo que solo se consideran 28 dientes. Su escala corre de un modo lineal dividiéndose el vector en: 2, 4, 6, 8, 10 y ≥ 12 .²³

Pacientes con hasta 4 dientes perdidos se consideran de bajo riesgo, mientras que pacientes con más de 8 dientes perdidos se consideran como de riesgo alto.²³

4. Pérdida de soporte periodontal en relación a la edad del paciente

La extensión y prevalencia de la pérdida de inserción periodontal (enfermedad previa y susceptibilidad), evaluada radiográficamente por la altura de la cresta ósea alveolar, puede representar el indicador más obvio de riesgo del paciente cuando se relaciona con su edad.²³ Sin embargo, debe hacerse notar que la pérdida previa de inserción en relación a la edad del paciente no excluye la posibilidad de lesiones de rápido progreso, independientemente de que el inicio y velocidad de progresión de la periodontitis puede variar entre pacientes y durante las diferentes épocas de la vida,⁴⁶ por lo cual en ocasiones, el riesgo real de progresión de la enfermedad pudiera subestimarse.

Afortunadamente, la velocidad de progresión de la enfermedad se ve afectada por el tratamiento periodontal, por lo que este parámetro puede ser un indicador más seguro durante la fase de mantenimiento que antes del tratamiento activo.⁴⁶

Existe la hipótesis de que la dentición puede ser funcional en presencia de un soporte periodontal reducido (25-50% de la longitud radicular), por lo que la valoración de riesgo en pacientes tratados puede representar un indicador pronóstico confiable de estabilidad.⁴⁷

La estimación de la pérdida ósea alveolar se realiza en la región posterior ya sea en radiografías periapicales, en las cuales se estima el porcentaje de superficie radicular afectada en el sitio más afectado, o en radiografías de aleta de mordida en las cuales se estima en milímetros el sitio más afectado (1 mm equivale a 10% de pérdida ósea). Una vez obtenido el porcentaje este se divide entre la edad del paciente, obteniéndose como resultado un factor.

Ejemplo: un paciente de 40 años de edad con 20% de pérdida ósea en el sitio más afectado obtendría un factor de 0.5, mientras que un paciente de la misma edad pero con un 50% de pérdida ósea obtendría un factor de 1.25.²³

La pérdida ósea en relación a la edad del paciente constituye el cuarto indicador de riesgo en el diagrama funcional de valoración de riesgo. La escala corre en incrementos de 0.25, siendo 0.5 la división entre riesgo bajo y moderado, y 1.0 la división entre riesgo moderado y alto para progresión de la enfermedad periodontal. Esto significa que un paciente que haya perdido un alto porcentaje de hueso alveolar en la región posterior en relación a su edad, se encuentra en alto riesgo de progresión.²³

5. Condiciones sistémicas y genéticas

Existe muchísima evidencia de que la diabetes mellitus Tipo I y Tipo II modifica la susceptibilidad y/o progresión de la enfermedad periodontal.⁴⁸

Recientemente se han utilizado marcadores genéticos para determinar varios genotipos de pacientes con respecto a su susceptibilidad a la enfermedad periodontal y se ha encontrado que pacientes IL-1 positivos presentan formas de periodontitis más severas y mayor pérdida dentaria que los pacientes genotipo negativos y una mayor proporción de sitios con sangrado al sondeo aún durante la fase de mantenimiento.^{49, 50, 51}

Los factores sistémicos constituyen el quinto indicador de riesgo para la recurrencia de la enfermedad en el diagrama funcional de valoración de riesgo. En este caso, el área de alto riesgo es marcada para este vector. Si un factor sistémico se desconoce o se encuentra ausente, no es tomado en cuenta para la evaluación de riesgo.²³

Con respecto al estrés, en lo que respecta a su participación en la susceptibilidad y progresión de la periodontitis, la información es escasa. Sin embargo, los cambios hormonales asociados con esta condición están bien documentados.⁵²

6. Tabaquismo

El tabaquismo afecta la susceptibilidad y el resultado al tratamiento en pacientes con periodontitis crónica, debido a la relación que guarda con la mala higiene bucal y afectaciones al estado general de salud. El tabaquismo representa un verdadero factor de riesgo para la periodontitis y es dosis dependiente.⁵³

El tabaquismo afecta el resultado de la terapia no quirúrgica, quirúrgica y regenerativa. Además una alta proporción de pacientes refractarios son fumadores y tienen una respuesta menos favorable durante la fase de mantenimiento.^{54, 55}

Parece razonable incorporar a los pacientes que fuman mucho (≥ 20 cigarros) en un grupo de alto riesgo durante el mantenimiento.²³

Factores ambientales como el tabaquismo deben ser considerados como el sexto factor de riesgo para recurrencia de la enfermedad en el diagrama funcional de valoración de riesgo. Los no fumadores y los ex fumadores (más de 5 años sin fumar) tienen un riesgo de recurrencia de la periodontitis relativamente bajo, mientras que los fumadores empedernidos (más de una cajetilla al día) definitivamente se encuentran en mayor riesgo. Los fumadores ocasionales (< de 10 cigarros al día) y los fumadores moderados (10-19 cigarros al día) pueden considerarse en riesgo moderado de progresión.²³

Calculando la valoración de riesgo periodontal individual del paciente

Si se conoce de un factor sistémico o genético, se marca el área de alto riesgo para este parámetro. Todos los demás parámetros tienen su propia escala para perfiles de riesgo bajo, moderado y alto (Tabla1).⁸

Tabla 1. Sistema de codificación para el diagrama funcional de evaluación de riesgo periodontal (Lang & Tonetti 2003)

Riesgo	Sangrado al sondeo	# de sitios PPD > 5mm	Dientes perdidos	BL/edad	Tabaquismo	Sistémicos Genéticos
Bajo	0 - 9%	0 – 4	0 – 4	0 – 0.5	No fumadores Exfumadores	Negativo
Moderado	10 – 25%	5 – 8	5 – 8	> 0.5 – 1.0	10 – 19 cig/día	
Alto	>25%	> 8	> 8	> 1.0	> 19 cig/día	Positivo

BL, estimación de pérdida ósea en porcentaje de la longitud de la raíz en el peor sitio en la región posterior en radiografías periapicales, o de aleta mordible, donde 1 mm es equivalente a 10% de pérdida ósea. PPD, profundidad al sondeo.⁸

Los autores fundamentaron con evidencias la inclusión de cada parámetro dentro del diagrama. La valoración combinada de cada parámetro permite la asignación del nivel de riesgo para la progresión de la enfermedad en una base individual.⁸

Basándose en los seis parámetros mencionados, se puede construir un diagrama multifuncional (Fig. 1). En este diagrama, los vectores se han elaborado en base a la evidencia científica disponible.⁸

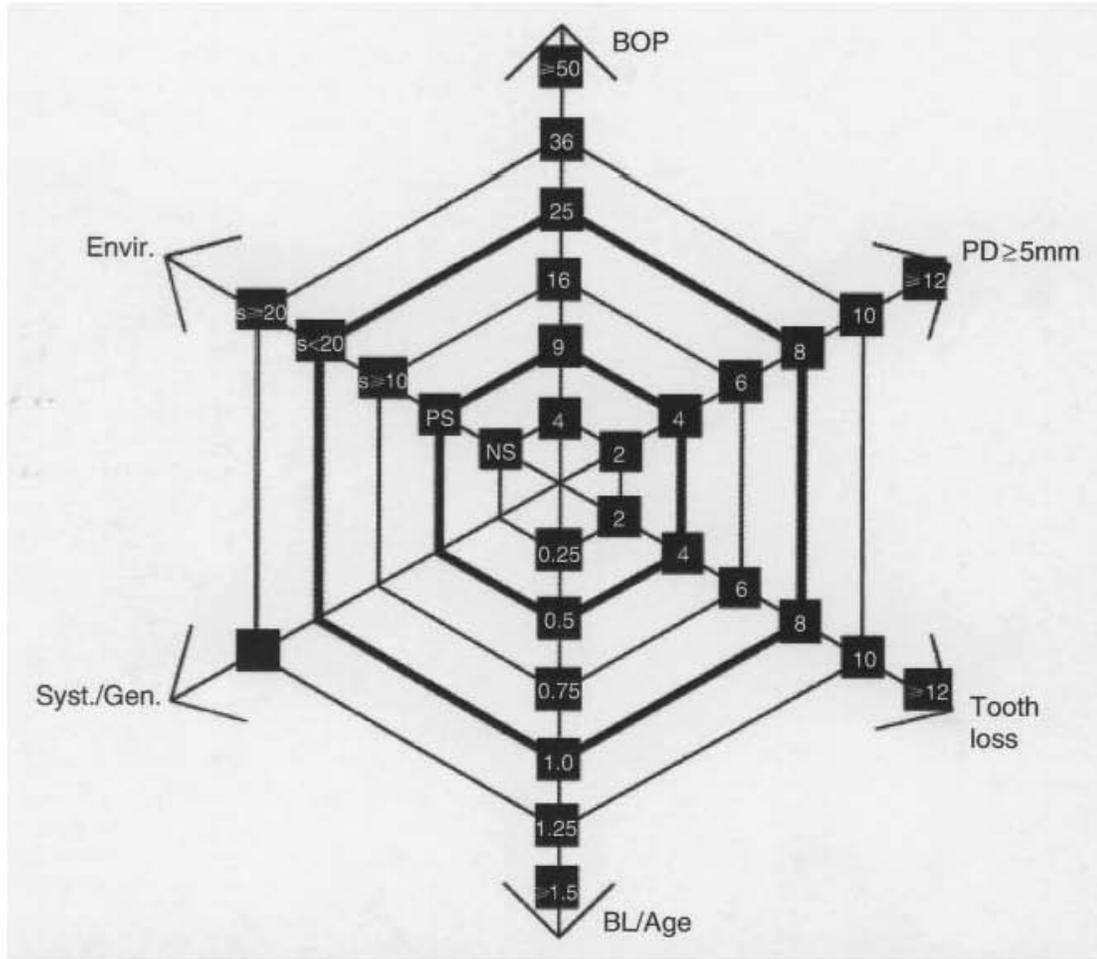


Fig. 1. Diagrama funcional de evaluación de riesgo periodontal. Cada vector representa un factor o indicador de riesgo con un área de riesgo relativamente bajo, un área de riesgo moderado y un área de riesgo alto para la progresión de la enfermedad. Todos los factores tienen que evaluarse juntos y por tanto, el área de riesgo relativamente bajo se encuentra dentro del centro del círculo del polígono, mientras que el área de alto riesgo se encuentra por fuera de la periferia del segundo anillo en negro. Entre los dos anillos bien en negro, está el área de riesgo moderado. (Lang & Tonetti 2003)⁸

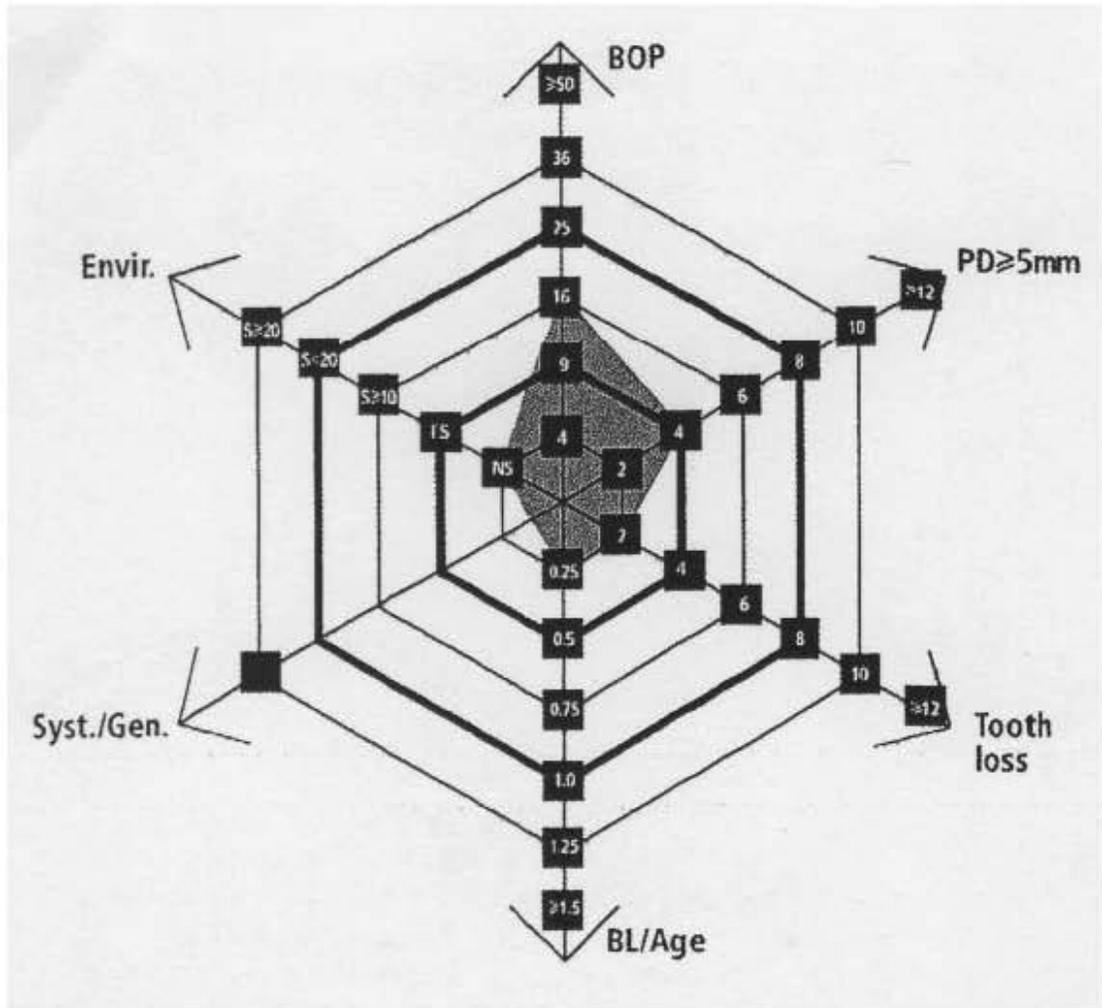


Fig. 2. Diagrama funcional de un paciente de bajo riesgo en mantenimiento. Sangrado al sondeo es de 15%, 4 bolsas residuales ≥ 5 mm son diagnosticadas, 2 dientes perdidos, el factor óseo en relación a la edad es 0.25, factores sistémicos no son conocidos y el paciente no es fumador.³⁵

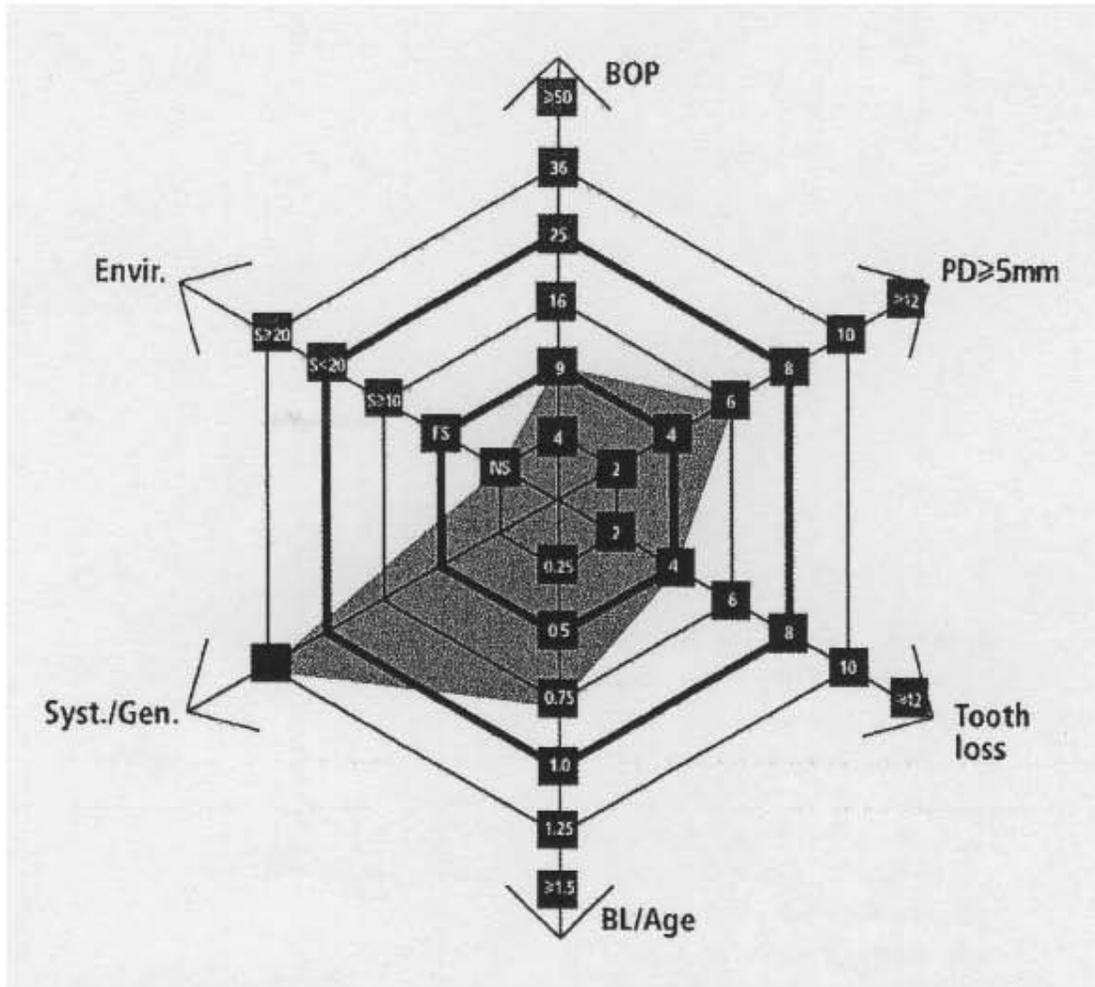


Fig. 3. Diagrama funcional de un paciente de riesgo moderado en mantenimiento. Sangrado al sondeo es de 9%, 6 bolsas residuales ≥ 5 mm son diagnosticadas, 4 dientes perdidos, el factor óseo en relación a la edad es 0.75, el paciente es diabético Tipo I, pero no fuma.³⁵

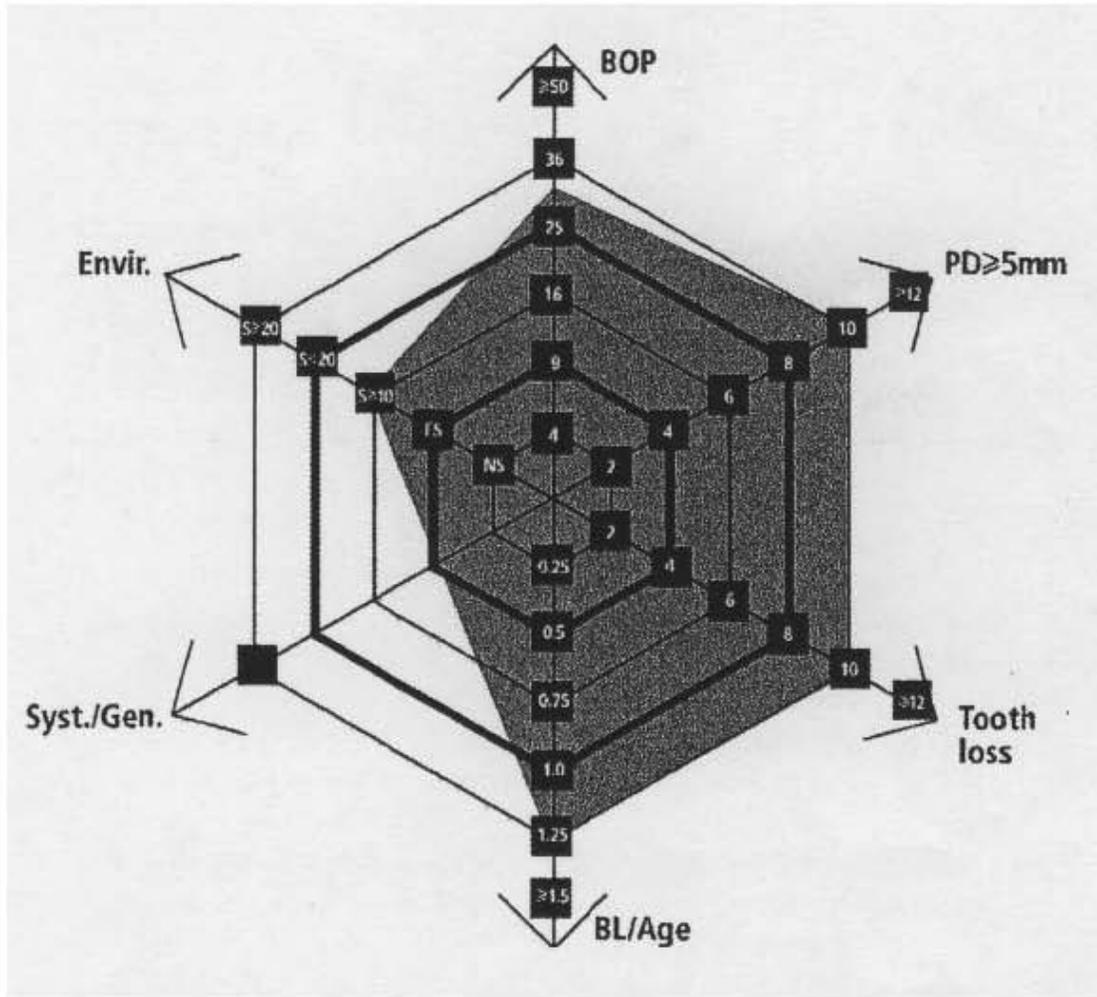


Fig. 4. Diagrama funcional de un paciente de alto riesgo en mantenimiento. Sangrado al sondeo es de 32%, 10 bolsas residuales ≥ 5 mm fueron diagnosticadas, 10 dientes perdidos, el factor óseo en relación a la edad es 1.25, no hay factores sistémicos conocidos y el paciente es fumador ocasional.³⁵

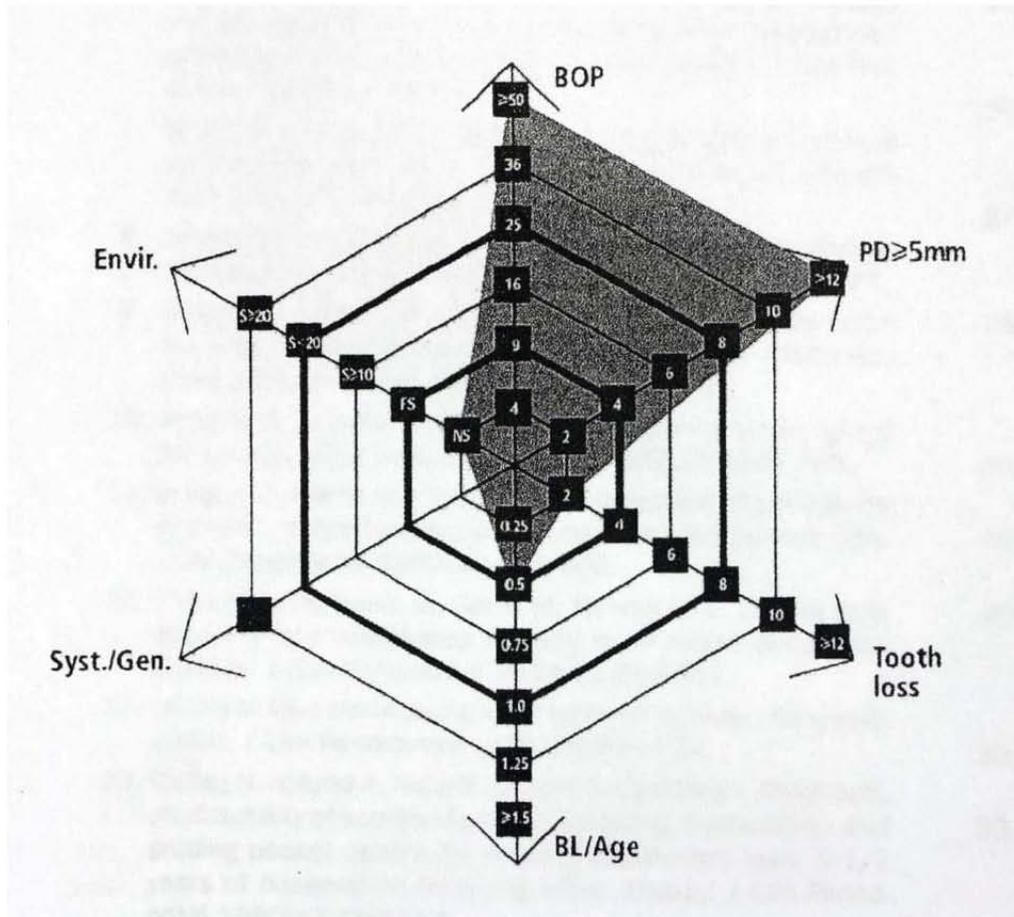


Fig. 5. Diagrama funcional de otro paciente de alto riesgo en mantenimiento. Sangrado al sondeo esta cerca del 50%, más de 12 bolsas residuales ≥ 5 mm fueron diagnosticadas, pero solo 2 dientes perdidos. El factor óseo en relación a la edad es 0.5, no hay factores sistémicos conocidos y el paciente no es fumador. Terapia periodontal adicional puede cambiar el riesgo de este paciente dentro a la categoría de riesgo moderado o aún de riesgo bajo, ya que el sangrado al sondeo y las bolsas residuales pueden ser afectados.³⁵

- **Riesgo bajo:** paciente que tiene todos los parámetros dentro de las categorías de bajo riesgo o cuando mucho, un parámetro en la categoría de riesgo moderado. (Fig. 2)³⁵
- **Riesgo moderado:** paciente que tiene al menos dos parámetros en la categoría de riesgo moderado, y cuando mucho un parámetro en la categoría de riesgo alto. (Fig. 3)³⁵

- **Riesgo alto:** paciente que tiene al menos dos parámetros en la categoría de riesgo alto. (Fig. 4)³⁵

En un paciente de alto riesgo que tiene un alto porcentaje de sangrado al sondeo y un alto número de bolsas residuales (Fig. 5), el riesgo del paciente para la progresión de la enfermedad se puede reducir a una categoría moderada si se realiza terapia periodontal adicional. Estos dos parámetros (sangrado al sondeo y bolsas residuales) son fácilmente afectados por la terapia, mientras que otros parámetros, tales como el número de dientes perdidos o los factores sistémicos o genéticos son irreversibles y no pueden ser reducidos o bien, pudieran ser modificados solamente mediante grandes esfuerzos (dejar de fumar). La pérdida ósea en relación a la edad del paciente pudiera reducirse en varios años.³⁵

El diagrama hexagonal de riesgo fue desarrollado principalmente para identificar individuos en riesgo bajo, moderado o alto para progresión de la enfermedad después del tratamiento periodontal con el objeto de apoyar al clínico en determinar la frecuencia y extensión de la terapia de mantenimiento requerida para prevenir futura pérdida de inserción.³⁵

4.5.3 Modificaciones a la Valoración de Riesgo Periodontal

Recientemente se han publicado pequeñas modificaciones a la Valoración de Riesgo Periodontal:

Diagrama multifactorial de riesgo

En este diagrama multifactorial de riesgo el vector pérdida ósea (pérdida ósea en relación a la edad del paciente) es sustituido por la proporción de

sitios con una distancia ≥ 4 mm de la unión cemento esmalte a la cresta ósea. El área resaltada entre los varios parámetros de riesgo es calculada para proveer un valor numérico de riesgo con la ayuda de un programa de cómputo (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.²²

Diagrama hexagonal de riesgo

En un estudio que incluyó 224 pacientes, un diagrama funcional hexagonal de riesgo fue utilizado para evaluar la influencia del polimorfismo gene IL-1 en el resultado de la terapia de mantenimiento. La información acerca del polimorfismo gene IL-1 y del hábito de fumar, de las condiciones clínicas periodontales y de las mediciones del nivel óseo en relación con la edad fueron utilizados para calcular el área del diagrama hexagonal de riesgo al inicio y 4 años después. Mientras que los parámetros individuales incluidos en el diagrama fallaron en distinguir entre pacientes IL-1 positivo y IL-1 negativo cuando fueron probados por separado, la combinación de estos parámetros en el diagrama hexagonal de riesgo permitió detectar diferencias en los resultados del tratamiento basándose en el estatus IL-1. Los pacientes IL-1 positivo tuvieron un valor de riesgo mayor y respondieron menos favorablemente a la terapia de mantenimiento individualizada que los pacientes IL-1 negativo. Los autores concluyeron que el diagrama hexagonal de riesgo podría ser utilizado para valorar el resultado de la terapia de mantenimiento.³⁷

CONCLUSIONES

- La terapia de mantenimiento es una parte integral de la terapia periodontal.
- Una terapia periodontal exitosa, ya sea quirúrgica o no quirúrgica, debe ser seguida de una adecuada fase de mantenimiento para mantener los resultados alcanzados a largo plazo.
- Los pacientes tratados periodontalmente y que no reciben un adecuado mantenimiento tienen mayores posibilidades de deterioro periodontal que los pacientes bien mantenidos.
- Tradicionalmente se han sugerido citas de mantenimiento con una frecuencia de cada 3 meses para los pacientes tratados periodontalmente.
- La frecuencia y procedimientos a realizar durante la fase de mantenimiento, deberían ajustarse a las necesidades individuales de cada paciente.
- La enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial, por lo que no existe un solo factor de riesgo que sea el único responsable de las alteraciones asociadas con la enfermedad.
- Existen factores de riesgo que pueden hacer más susceptible a un paciente al inicio y progresión de la enfermedad periodontal.
- No existen parámetros clínicos que por sí mismos sean indicadores pronósticos de riesgo para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal.
- Los modelos multifactoriales de valoración de riesgo son una herramienta necesaria en la terapia de mantenimiento para poder evaluar a los pacientes de forma individual y así diseñar un programa adecuado para cada uno de los niveles de riesgo (alto, moderado y bajo).

- Mientras que los modelos de Valoración de Riesgo Periodontal están basados en la evidencia, es necesaria una mayor evaluación y validación con estudios longitudinales. Conforme se vayan obteniendo más evidencias acerca del papel de otros indicadores pronósticos en la progresión de la enfermedad, los vectores y escalas del modelo pueden irse ajustando.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001:39.
2. Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2002;28:9-11.
3. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). *Clinical periodontology and implant dentistry*. Blackwell Munksgaard 2003:106-149.
4. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003;32:11-23.
5. Offenbacher S, Zambon JJ. Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1:926-932.
6. Ezzo PJ, Cutler CW. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003;32:24-35.
7. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Médica Panamericana 2000: 69-96.
8. Heitz-Mayfield, LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 196-209.

9. Taichman N, Lindhe J. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa. En: Lindhe. (Ed). J. Periodontología clínica. Médica Panamericana 1989: 144-175.
10. Plemons JM, Eden BD. Nonsurgical therapy. En: Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW. (Eds). Periodontics: medicine, surgery and implants. Elsevier Mosby 2004: 237-262.
11. 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. Blackwell Munksgaard 2003: 561-575.
12. Lindhe J, Nyman S. Planificación del tratamiento. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana 2000: 424-441.
13. Perry DA, Schmid MO. Fase I del tratamiento periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2003: 684-688.
14. Klokkevold PR, Carranza FA, Takei HH. Principios generales de la cirugía periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2003: 769-781.
15. Schmid MO. Tratamiento de fase I: preparación de la superficie dentaria. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2001: 523-530.

16. Carranza FA Jr. Principios generales de la cirugía periodontal. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2001: 612-620.
17. Carranza FA Jr. Fase quirúrgica: etapa quirúrgica del tratamiento. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2001: 607-611.
18. Takei HH. Tratamiento periodontal de mantenimiento. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2003: 1024-1035.
19. Merin RL. Fase de conservación: régimen periodontal de apoyo. En: Carranza FA, Newman MG. (Eds). Periodontología clínica. Mc Graw Hill Interamericana 2001: 796-806.
20. Kristoffersen T, Meyer K. Fase de mantenimiento de la terapéutica periodontal. En: Lindhe J. (Ed). Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana 1989: 562-583.
21. Lang NP, Brâgger U, Tonetti MS, Hâmmerle C. Terapia periodontal de apoyo (TPA). En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana 2000: 830-856.
- 22 Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. Periodontol 2000. 2004; 36: 179-195.
23. Lang NP, Brâgger U, Salvi G, Tonetti MS. Supportive periodontal therapy (SPT). En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. (Eds). Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell Munksgaard 2003: 781-808.

24. Claffey N. Decision making in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 384-389.
25. L e H, Anarud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 5: 431-445.
26. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 239-248.
27. Becker W, Becker BE, Berg LE. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol* 1984; 55: 505-509.
28. Vanooteghem R, Hutchens LH, Bowers G, Kramer G, Schallhorn R, Kiger R, Crigger M, Egelberg J. Subjective criteria and probing attachment loss to evaluate the effects of plaque control and root debridement. *J Clin Periodontol* 1990; 18: 580-587.
29. Persson GR, Attstrom R, Lang NP, Page RC. Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2003; 11: 982-989.
30. Persson GR, Mancl LA, Martin J, Page RC. Assessing periodontal disease risk comparison of clinicians' assessment versus a computerized tool. *JADA* 2003; 5: 575-582.
31. Wilson T, Glover ME, Schoen J, Baus C, Jacobs T. Compliance with maintenance therapy in a private periodontal practice. *J Periodontol* 1984; 55: 468-473.

32. Mendoza A, Newcomb G, Nixon K. Compliance with supportive periodontal therapy. *J Periodontol* 1991; 62: 731-736.
33. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 233-250.
34. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 281-294.
35. Lang NP, Tonetti M. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy. *Oral Health Prev Dent* 2003; 1: 7-16.
36. Page RC, Krall EA, Martín J, Mancl L, García RI. Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *JADA* 2002; 5: 569-576.
37. Persson GR, Matuliené G, Ramseier CA, Persson R, Tonetti M, Lang NP. Influence of interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multi-factorial periodontal risk assessment model (PRA). *Oral Health Prev Dent* 2003; 1: 17-27.
38. Page RC, Martín J, Krall EA, Mancl L, García R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 9: 819-827.
39. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 402-408.

40. Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garrett S, Egelberg J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing pocket depths for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 108-114.
41. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 102-107.
42. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714-721.
43. Knowles JW, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Morrison EC, Ramfjord SP. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *J Periodontol* 1979; 50: 225-233.
44. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 504-514.
45. Kâyser AF. Limited treatment goals-shortened dental arches. *Periodontol* 2000 1994; 4: 7-14.
46. Van der Velden U. The onset age of periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 380-383.
47. Papapanou P, Wennstrôm J, Grôndahl. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 469-478.
48. Genco R, Lôe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993; 2: 98-116.

49. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr., Higginbottom FL, Duff GW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-77.
50. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in a accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70: 49-56.
51. Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Duff GW, Kornman KS. Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *J Periodontal Res* 2000; 35: 102-107.
52. Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease. A preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 176-177.
53. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent R. Evidence for cigarette smoking as a mayor risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23.
54. Tonetti M, Pini Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 229-234.
55. Baumert-Ah M, Johnson K, Kaldahl W, Patil K, Kalwarf K. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 91-97.