



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CAMBIOS RADIOGRÁFICOS EN DEFECTOS
INTRAÓSEOS DESPUÉS DE LA TERAPIA
PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA.

T E S I N 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:

GABRIELA IVANNOVA ZAMBRANO GARCÍA

TUTOR: Dr. 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 Dios, a mi mamá y abuelitos gracias por ser el pilar de mi formación, por enseñarme a soñar y crecer. La culminación de la licenciatura es el resultado de uno de los tantos logros que nos esperan.

A mis hermanas, hermano, tías, Quim. Bertha Rodríguez, Dr. Ignacio Rivera, y amigos gracias por su apoyo incondicional.

Agradezco a mi tutor Dr. Ismael Flores Sánchez, por tener el tiempo y la paciencia para poder realizar el presente trabajo.

Tengo el privilegio, la dicha, el placer y la distinción de formar parte de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

SALMO 25:21 Integridad y rectitud me guardaran; en ti, Señor he puesto mi confianza.



INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1. PERIODONTITIS	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Características clínicas.....	8
1.3 Etiología.....	11
1.3.1 Placa bacteriana.....	11
1.3.2 Cálculo dental.....	12
1.3.3 Endotoxinas.....	12
1.3.4 Factores de riesgo.....	13
CAPÍTULO 2. DEFECTOS ÓSEOS	15
2.1 Defectos supraóseos.....	15
2.2 Defectos infraóseos.....	16
2.2.1 Defectos intraóseos.....	16
2.2.2 Cráteres.....	18
2.2.3 Intrarradiculares o de furcación.....	18
CAPÍTULO 3. TERAPIA PERIODONTAL	20
3.1 Terapia periodontal no quirúrgica.....	20



3.2 Desbridamiento de la superficie radicular.....	22
3.3 Higiene bucal.....	23
CAPÍTULO 4. REVALUACIÓN PERIODONTAL.....	24
4.1 Definición.....	24
4.2 Parámetros clínicos.....	24
4.3 Resultados de la terapia periodontal inicial.....	25
CAPÍTULO 5. CAMBIOS RADIOGRÁFICOS EN DEFECTOS INTRAÓSEOS DESPUES DE LA TERAPIA PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA.....	27
5.1 Revisión de la literatura.....	27
5.1.1 Isidor y cols. (1984).....	27
5.1.2 Renvert y cols. (1985).....	29
5.1.3 Schmidt y cols. (1988).....	30
5.1.4 Renvert y cols. (1990).....	32
5.1.5 Dubrez y cols. (1990).....	33
5.1.6 Friedman y Gibson (2003).....	37
5.1.7 Hwang y cols. (2008).....	39
5.1.8 Goren y cols. (2008).....	41
5.1.9 Nibali y cols. (2011).....	41



5.2 Factores que participan en los resultados favorables.....	44
CONCLUSIONES.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47



INTRODUCCIÓN

El raspado y alisado radicular de las bolsas periodontales inflamadas se realiza rutinariamente para ayudar a detener la progresión de la enfermedad periodontal. Aunque hay una multitud de medidas clínicas para su tratamiento, el raspado y alisado radicular sigue siendo utilizado como un estándar de oro para evaluar la eficacia de estos procedimientos.

Hay una escasez de literatura sobre los cambios que ocurren en la densidad del hueso alveolar después de esta forma de terapia y principalmente se habla de que la cicatrización después del raspado y alisado radicular se lleva a cabo a través de la formación de un epitelio de unión largo.

Algunas publicaciones han informado las diferencias en el hueso alveolar, después del raspado y alisado radicular, principalmente por medio de comparaciones radiográficas, ya sean lineales o por sustracción digital, las cuales han mostrado claramente que algunos sitios afectados por periodontitis pueden no solamente tener mejoría clínica en cuanto a disminución en la profundidad de las bolsas periodontales y del sangrado al sondeo, así como ganancia en los niveles de inserción clínicos, sino que también pueden ocurrir cambios favorables en la densidad y altura de las crestas óseas alveolares sin la necesidad de ningún tipo de procedimiento quirúrgico. Sin embargo, esto no es predecible, aunque no es tan infrecuente por lo que se debería de conocer más sobre los factores que pudieran favorecer estos resultados.



OBJETIVO

- La presente tesina tiene por objetivo presentar una revisión de la literatura acerca de la información existente sobre los cambios radiográficos en el hueso alveolar que ocurren después de la terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con periodontitis y tratar de identificar los factores que podrían participar en los resultados favorables del tratamiento.



CAPÍTULO 1. PERIODONTITIS

1.1 Definición

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar, acompañada con la formación de bolsas, recesión gingival o ambas”.¹

1.2 Características clínicas

La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida de inserción clínica, la cual se acompaña con cambios en la densidad y en la altura del hueso alveolar.¹

En algunos casos se presenta una recesión de la encía marginal junto con la pérdida de inserción, enmascarando el progreso de la enfermedad si las medidas de la profundidad de la bolsa se toman sin considerar los niveles clínicos de inserción.¹

Los signos clínicos de inflamación, como cambios en el color, el contorno y la consistencia de la encía, así como el sangrado al sondeo, tal vez no son indicadores positivos de una pérdida de la inserción en curso. Sin embargo, se ha probado que la presencia de sangrado al sondeo en varias visitas, es un indicador confiable de la presencia de inflamación y puede asociarse con la pérdida de inserción en el sitio con sangrado.¹



La pérdida de inserción asociada con la periodontitis puede ocurrir de forma continua o en brotes episódicos de actividad de la enfermedad.¹

La periodontitis crónica es la forma más prevalente y se considera una enfermedad de progreso lento. Sin embargo, en presencia de factores sistémicos o ambientales que modifican la respuesta del huésped a la acumulación de placa, como la diabetes, el tabaquismo o el estrés puede progresar con mayor rapidez. Se observa con mayor frecuencia en adultos.²

Características clínicas:

- Acumulación de placa supragingival y subgingival
- Inflamación gingival
- Formación de bolsas
- Pérdida de la inserción periodontal
- Pérdida del hueso alveolar
- Supuración ocasional
- Pacientes con mala higiene bucal, la encía suele estar ligera a moderadamente tumefacta y presenta alteraciones de color, desde un rojo pálido hasta un color magenta
- Pérdida de puntilleo gingival
- Cambios de topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales enrollados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter

La periodontitis agresiva afecta a individuos sistémicamente sanos menores de 30 años de edad, aunque pueden ser mayores. Se distingue de forma universal de la periodontitis crónica por la edad de aparición, el índice rápido



de progresión de la enfermedad, la naturaleza y la composición de la microflora subgingival relacionada con ella, las alteraciones en la respuesta inmune del huésped y una tendencia familiar de los individuos enfermos. ²

Características clínicas:

- Suele aparecer en la pubertad
- Presentación localizada a primeros molares/ incisivos
- Pérdida interproximal de inserción en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar
- No afecta a más de dos dientes que no sean los primeros molares e incisivos
- Falta de inflamación clínica
- Pérdida ósea avanzada, tres a cuatro veces más rápida que en la periodontitis crónica
- La cantidad de placa en dientes afectados es mínima
- Progresa con rapidez
- Migración disto-labial de los incisivos superiores con formación de diastema
- Mayor movilidad en los incisivos y primeros molares
- Sensibilidad de las superficies radiculares denudadas a los estímulos térmicos y táctiles
- En algunos casos dolor profundo, sordo, irradiante durante la masticación
- Se pueden formar abscesos
- Puede haber un agrandamiento regional de los ganglios linfáticos



1.3 Etiología

La enfermedad periodontal es el resultado de una compleja interacción entre la biopelícula subgingival y los eventos inflamatorios inmunes del huésped que se desarrollan en los tejidos periodontales en respuesta a la agresión presentada por las bacterias. En general se acepta que la gingivitis precede a la periodontitis, pero está claro que no todos los casos de gingivitis progresan a periodontitis. En la gingivitis, la lesión inflamatoria se limita a la encía pero en la periodontitis, los procesos inflamatorios se extienden para afectar además al ligamento periodontal y al hueso alveolar.²

1.3.1 Placa bacteriana

Los microorganismos existentes en forma de biopelículas son los agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal.¹

Las biopelículas son comunidades bacterianas que se encuentran dentro de una matriz, adheridas unas a otras y a superficies e interfaces.¹

La infección periodontal inicia y progresa a partir de patógenos bacterianos periodontales específicos e invasivos que colonizan las biopelículas, sobre todo, ciertas especies bacterianas anaerobias gram-negativas.¹

Las enfermedades periodontales son consideradas infecciones polimicrobianas oportunistas. Los patógenos bacterianos putativos asociados con las enfermedades periodontales han sido identificados en las biopelículas subgingivales.¹



1.3.2 Cálculo dental

El cálculo no contribuye directamente a la inflamación gingival pero proporciona un nicho fijo para la continua acumulación de la placa y su retención en las proximidades de la encía.

El cálculo subgingival puede ser el producto más que la causa de las bolsas periodontales. La placa inicia la inflamación gingival, la cual inicia con la formación de bolsas y, a su vez, la bolsa proporciona un área protegida para la placa y la acumulación bacteriana. El aumento en el flujo del fluido crevicular relacionado con la inflamación gingival, proporciona los elementos que mineralizan la placa, la cual se acumula de manera continua resultando en la formación del cálculo subgingival. ²

1.3.3 Endotoxinas

Los lipopolisacáridos o endotoxinas de los microorganismos gramnegativos son capaces de desencadenar respuestas inflamatorias y autoinmunes al interactuar con las células del huésped, las funciones de los lipopolisacáridos son: estimular la producción de citosinas, tienen efectos sobre la coagulación sanguínea y activan el sistema del complemento. Los lipopolisacáridos, así como los ácidos lipoteicoicos son producidos y liberados por microorganismos subgingivales y causan la liberación de mediadores químicos de la inflamación, los cuales producen un aumento en la permeabilidad vascular y por su actividad quimiotáctica, estimulan el movimiento de las células inflamatorias y su acumulación en los tejidos gingivales. Además, estimulan a linfocitos a liberar agentes pro-inflamatorios y citosinas. ²



1.3.4 Factores de riesgo

En la enfermedad periodontal también participa la susceptibilidad del huésped a la enfermedad, por medio de factores genéticos, sistémicos, ambientales y del comportamiento, conocidos como factores de riesgo, los cuales modulan la susceptibilidad de las personas a la periodontitis.³

Factor de riesgo es un aspecto de la conducta o del estilo de vida personal, 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. Se ha demostrado que las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal grave se asocia con ciertos factores de riesgo como lo son, entre otros:³

- Género
- Grupo étnico
- Edad avanzada
- Nivel socioeconómico o educacional bajo
- Enfermedades sistémicas como la diabetes
- Tabaquismo
- Estrés

El tabaquismo es el factor de riesgo más significativo. Afecta la prevalencia y progresión de las periodontitis cuya severidad se relaciona positivamente con la dosis, además de interferir con la cicatrización de los tejidos. Puede ser un



factor etiológico directo en la transición de una lesión estable de gingivitis a una lesión destructiva de periodontitis.³

La diabetes (tipo 1 y 2) es otro factor de riesgo muy reconocido que tiene influencia en el desarrollo y progresión de las periodontitis, debido a que en la diabetes ocurre la alteración de la función de los neutrófilos y existe una deposición de los productos finales derivados de la glucosilación avanzada en los tejidos periodontales. En la diabetes se genera resistencia a la insulina, favoreciendo la circulación sanguínea de la glucosa, la cual reacciona con las proteínas y los lípidos circulantes. Si la glucosa se une a la hemoglobina se forma la hemoglobina glucosilada y propicia su glucosilación y oxidación dejando secuelas inevitables en los tejidos, porque favorece en ellos la ocurrencia de eventos destructivos de la inflamación local, propiciando la destrucción tisular y uno de los tejidos más comprometidos es el periodontal.³

CAPÍTULO 2. DEFECTOS ÓSEOS

La enfermedad periodontal ocasiona alteraciones en las características morfológicas del hueso alveolar, además de reducir la altura de la cresta ósea.¹

Los defectos óseos así creados tienen diferentes características clínicas que son importantes diagnosticar, ya que influyen en su potencial reparativo después de la terapia periodontal.

Los defectos óseos se clasifican en: 1) defectos supraóseos y 2) defectos infraóseos (fig. 1A y 1B).

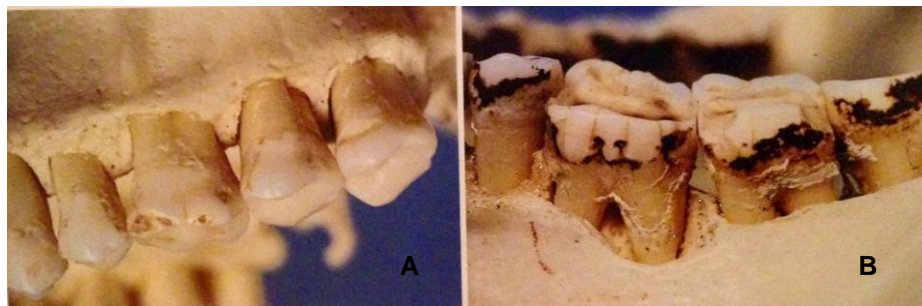


Fig. 1. A. Pérdida ósea horizontal. Obsérvese la reducción de la altura del hueso marginal, que expone hueso esponjoso y alcanza la furcación del segundo molar. **B.** Pérdida ósea vertical (angular) en la raíz distal del primer molar.¹

2.1 Defectos supraóseos

Este tipo de defectos también se conocen como “defectos horizontales”. La pérdida ósea horizontal es el patrón más común de pérdida ósea que se puede manifestar en la enfermedad periodontal. El hueso se reduce en altura pero el margen óseo permanece casi perpendicular a la superficie dental.



Los tabiques interdentales y las tablas vestibular y lingual se ven afectadas, aunque no siempre en el mismo grado alrededor de un mismo diente.¹

2.2 Defectos infraóseos

Estos defectos óseos se dan en dirección oblicua, dejando un defecto socavado en el hueso a lo largo de la raíz, la base del defecto se localiza de forma apical al hueso circundante.⁴

Hay tres clases de defectos infraóseos: 1) intraóseos y 2) cráteres y 3) intrarradiculares o de furcación. Los defectos intraóseos afectan principalmente a un diente, mientras que en los cráteres el defecto compromete las dos raíces de dientes vecinos en un grado semejante.⁴

2.2.1 Defectos intraóseos

Los defectos intraóseos se conocen como “defectos verticales” o “defectos angulares”. Los defectos intraóseos se clasifican según su morfología: 1) con base en el número de paredes óseas residuales, 2) con base en el ancho del defecto (ángulo radiográfico) y 3) en términos de su extensión topográfica en torno al diente.

Con respecto al número de paredes óseas residuales, los defectos óseos se clasifican en: 1) una pared, 2) dos paredes y 3) tres paredes.

Esta anatomía de los defectos representa un sistema de clasificación primaria, ya que, con frecuencia, los defectos intraóseos presentan una anatomía compleja que consiste en un componente de tres paredes en la



porción más apical del defecto y componentes de dos paredes y de una pared en las partes más superficiales.⁴

Los defectos intraóseos se forman interdentalmente y pueden observarse en las radiografías, aunque en ocasiones las tablas óseas gruesas pueden ocultarlos. Solo pueden aparecer en espacios con un ancho mayor de 2.5 mm, por lo que los espacios más estrechos se destruyen por completo.¹

Los defectos intraóseos aumentan con la edad. Casi un 60% de las personas con defectos angulares interdenciales tienen un solo defecto. Se ha reportado que los defectos detectados radiográficamente aparecen con más frecuencia en las superficies distales y superficies mesiales de los dientes.⁴

En teoría los defectos angulares tienen mejor potencial reparativo, ya que pueden tener un potencial de regeneración que varía dependiendo de la extensión de la fuente de células periodontales provenientes del ligamento periodontal.⁵

Los defectos angulares de una sola pared se caracterizan porque tienen sólo un área limitada para la proliferación de células del ligamento periodontal en la porción más apical del defecto.⁵

Los defectos angulares de dos paredes óseas, tienen fuentes laterales para la proliferación celular a partir del ligamento periodontal y por lo tanto pueden cicatrizar de una manera más predecible que los defectos intraóseos de una sola pared.⁵



2.2.2 Cráteres

Los cráteres óseos son concavidades en la cresta del hueso interdental que se confinan dentro de las paredes vestibular y lingual. Los cráteres constituyen una tercera parte (35.2%) de todos los defectos y alrededor de dos terceras partes (62%) de todos los defectos óseos inferiores y se da con el doble de frecuencia en los segmentos posteriores que en los segmentos anteriores.¹

La altura de las crestas óseas vestibular y lingual de un cráter es idéntica en 85% de los casos y el 15% restante se divide de forma casi igual entre crestas vestibulares más altas y crestas linguales más altas. Se han sugerido las siguientes razones para la alta frecuencia de los cráteres interdentales:¹

- Acúmulo de placa en el área interdental la cual es difícil de limpiar
- La forma vestíbulo-lingual plana o incluso cóncava normal del tabique interdental en los molares inferiores
- Los patrones vasculares de la encía al centro de la cresta pueden proporcionar una vía para la inflamación

2.2.3 Intrarradiculares o de furcación

El término lesión de furcación se refiere a la invasión de la bifurcación o trifurcación de los dientes multirradiculares por la enfermedad periodontal. No es clara la prevalencia de los molares afectados por furcación. Mientras que algunos reportes indican que los primeros molares inferiores son los sitios más comunes, otros estudios han encontrado una mayor prevalencia en los



molares superiores. El número de lesiones de furcación aumenta con la edad.¹

Los defectos de furcación pueden ser visibles clínicamente o estar cubiertos por la pared de la bolsa. La extensión de la lesión se determina mediante la exploración con una sonda roma, junto con un chorro de aire tibio para facilitar la observación.¹



CAPÍTULO 3. TERAPIA PERIODONTAL

La terapia periodontal se ha subdividido tradicionalmente en tres fases: 1) terapia no quirúrgica, 2) terapia quirúrgica y 3) terapia de mantenimiento. Las dos primeras fases se consideran formas activas de terapia periodontal, mientras que la fase de mantenimiento se enfoca al mantenimiento a largo plazo de los resultados alcanzados durante la terapia activa.²

3.1 Terapia periodontal no quirúrgica

La terapia periodontal no quirúrgica también se conoce con el nombre de Fase I, ya que en muchas ocasiones es el primer paso en la secuencia cronológica de los procedimientos que constituyen el tratamiento periodontal e incluye, principalmente, una minuciosa instrumentación de la superficie radicular por parte del clínico, acompañada de una adecuada higiene bucal por parte del paciente, más el control de factores de riesgo.²

El objetivo de la terapia periodontal no quirúrgica es eliminar las bacterias que viven en la biopelícula dental y en los tejidos blandos adyacentes. La eliminación completa de estos microorganismos patógenos quizá sea algo demasiado ambicioso, pero una menor carga bacteriana conduce a cambios clínicos favorables al reducir la inflamación del periodonto. Además, el tratamiento no quirúrgico se enfoca a crear un medio en el cual el huésped puede prevenir con mayor eficacia la recolonización microbiana patógena mediante técnicas adecuadas de higiene bucal personal.²

Otro objetivo es controlar otros factores de riesgo que contribuyen a las enfermedades gingivales y periodontales como lo son algunas enfermedades



sistémicas como la diabetes, así como el estrés y el tabaquismo entre muchos otros.²

El resultado esperado que se puede alcanzar con esta fase de la terapia periodontal es detener la progresión de la enfermedad periodontal y un retorno a la salud y comodidad.²

La reducción y control de los factores etiológicos que contribuyen a la enfermedad periodontal, también incluye la eliminación total de los cálculos, la corrección de la de las restauraciones defectuosas, el tratamiento de las lesiones cariosas y la administración de un régimen diario extenso de control de placa.²

Esta fase inicial del tratamiento se da a todos los pacientes con periodontitis, los cuales serán revaluados más adelante para valorar la necesidad de terapia quirúrgica adicional. Los procedimientos incluidos en la fase I del tratamiento pueden ser los únicos necesarios para solucionar los problemas periodontales del paciente, o en caso de no resolución, pueden constituir una fase de preparación para el tratamiento quirúrgico, por lo cual también se considera una fase prequirúrgica.²

La fase I del tratamiento periodontal es un aspecto esencial del tratamiento. Los datos de la investigación clínica indican que el éxito a largo plazo del tratamiento periodontal depende en gran medida del mantenimiento de los resultados alcanzados con la fase I y, en menor grado, de los procedimientos quirúrgicos específicos realizados. Además, proporciona la oportunidad para que el dentista evalúe la respuesta del tejido y la actitud del paciente hacia la atención periodontal, lo que es crucial para el éxito general del tratamiento.²



Ya que la biopelícula dental es el principal agente etiológico de la inflamación de los tejidos periodontales, es muy importante un adecuado programa de control de placa en casa por parte del paciente. Los procedimientos para el control de placa pueden ser complejos, dispendiosos y suelen requerir dejar hábitos antiguos. La buena higiene bucal se alcanza con más facilidad si las superficies de los dientes se encuentran libres de depósitos de cálculo y otras irregularidades, de manera que las superficies sean fácilmente accesibles. Por consiguiente, además de enseñar a los pacientes con problemas periodontales procedimientos adecuados de control de la placa en casa, se deben manejar los factores locales asociados por medio de: ¹

1. Eliminación total de los cálculos
2. Corrección o reemplazo de las restauraciones y dispositivos protésicos con un mal ajuste
3. Restauración de las lesiones de caries
4. Movimiento dentario ortodóncico.
5. Tratamiento de las áreas de impactación de alimentos
6. Tratamiento del trauma oclusal
7. Extracción de los dientes sin remedio
8. Posible uso de agentes antimicrobianos

3.2 Desbridamiento de la superficie radicular

Tradicionalmente la terapia no quirúrgica se ha basado en el minucioso raspado y alisado de las superficies radiculares.



El raspado es un procedimiento destinado a eliminar la placa y el cálculo de la superficie dentaria. Según la localización de los depósitos, el raspado se realiza mediante instrumentación supragingival o subgingival. El alisado radicular es una técnica de instrumentación mediante la cual se elimina el “cemento reblandecido” y la superficie radicular “se endurece” y se “alisa”.

Sin embargo, actualmente no se justifica la eliminación excesiva de la sustancia radicular y por eso quizás sea más apropiado utilizar el término “desbridamiento radicular”, que se puede definir como la eliminación de la placa y el cálculo de la superficie radicular sin la eliminación intencional de estructura dentaria.¹

El desbridamiento radicular no quirúrgico se puede realizar mediante la utilización de una variedad de técnicas que incluyan instrumentos de mano y raspadores sónicos y ultrasónicos, instrumentos recíprocos y tratamiento con láser ablativo.¹

3.3 Higiene bucal

La higiene bucal es el otro componente fundamental para el éxito de la terapia periodontal y las instrucciones deben comenzar en la primera cita del tratamiento. El paciente debe aprender a cepillarse los dientes correctamente, enfocándose en aplicar las cerdas en el tercio gingival de las coronas clínicas de los dientes y comenzar a usar el hilo dental u otras ayudas para la limpieza interdental. Se hace énfasis en la remoción completa de la placa alrededor de los tejidos periodontales. El protocolo de múltiples citas en la fase I del tratamiento permite al dentista evaluar, reforzar y mejorar las habilidades de higiene bucal del paciente.¹



CAPÍTULO 4. REVALUACIÓN PERIODONTAL

4.1 Definición

Revaluación se define como la evaluación o valoración del estado periodontal de un paciente y su perfil de riesgo después de la terapia, para ser utilizada como una base para el subsecuente manejo del paciente.⁶

Para llevarla a cabo los tejidos periodontales deben ser cuidadosamente reexaminados para determinar la necesidad de terapia adicional, estableciendo así la efectividad del raspado y alisado radicular y al mismo tiempo, evaluando el cumplimiento del paciente con sus medidas de higiene bucal.⁶

4.2 Parámetros clínicos

La reevaluación es una etapa vital dentro del plan de tratamiento periodontal y se debe realizar 1-3 meses después del tratamiento inicial no quirúrgico.⁴

Se deben de reevaluar los siguientes parámetros clínicos: sangrado al sondeo, supuración al sondeo, profundidad al sondeo, niveles de inserción clínica, recesión gingival, movilidad dental patológica, involucración de furcación, valoración de factores locales, índice de placa y revisión de la higiene bucal. En caso necesario se realiza una reinstrumentación.⁴

La cicatrización posterior al tratamiento no quirúrgico está casi completa a los 3 meses. Sin embargo, una cicatrización más lenta, pero activa, puede continuar hasta 9 meses o más después del tratamiento.⁴



4.3 Resultados de la terapia periodontal inicial

Un incremento de la resistencia de los tejidos periodontales al sondeo y la ausencia de sangrado son signos de la resolución de la lesión inflamatoria, lo cual se relaciona con una remoción suficiente de los depósitos microbianos (biopelícula, cálculo y endotoxinas) de las superficies radiculares.⁶

Así, los objetivos clínicos de un tratamiento exitoso incluyen: 1) ausencia de sangrado al sondeo, 2) “cierre de la bolsa”, que es una profundidad al sondeo ≤ 4 mm.

La reducción de la profundidad al sondeo es el resultado de la recesión del margen gingival y una menor penetración de la sonda dentro de la bolsa debido a la resolución de la lesión inflamatoria de los tejidos blandos (fig. 2). La reducción de la bolsa o “cierre de la bolsa” y la ausencia de sangrado al sondeo son resultados importantes ya que se ha demostrado que disminuyen el riesgo de progresión de la destrucción periodontal y de la pérdida dental.⁷

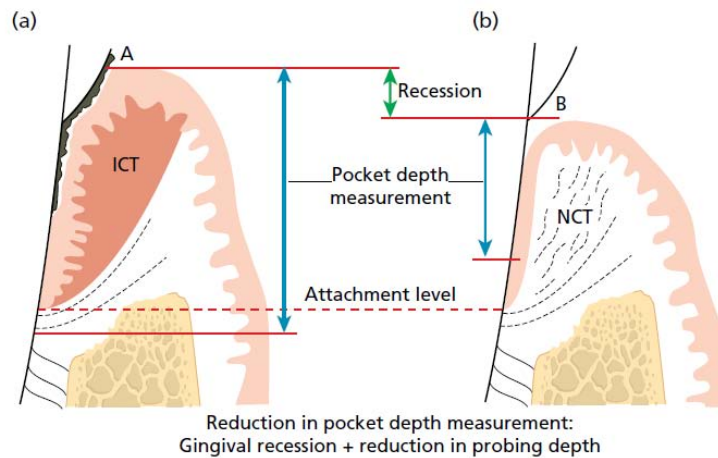


Fig. 2. Ilustración esquemática de la bolsa periodontal (a) antes y (b) después de la terapia periodontal. Las mediciones de profundidad al sondeo se muestran con las líneas azules. Las líneas punteadas indican el nivel de inserción histológico. La línea verde muestra la recesión del margen gingival antes de la terapia (A) y después (B). (ICT, tejido conectivo infiltrado; NCT tejido conectivo no infiltrado).⁷

En promedio, cerca del 35% de las bolsas periodontales no alcanzan estos resultados después de la terapia periodontal no quirúrgica y generalmente la mejoría clínica es menos marcada en molares, particularmente en sitios de furcación, en comparación con los dientes unirradiculares. Sin embargo, existen otros factores relacionados con el paciente, el diente y el sitio que influyen en los resultados del tratamiento.⁷



CAPÍTULO 5. CAMBIOS RADIOGRÁFICOS EN DEFECTOS INTRAÓSEOS DESPUÉS DE LA TERAPIA PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA

El raspado y alisado radicular ha demostrado ser el estándar de oro en la terapia periodontal, su eficacia está bien documentada y se han reportado mejorías significativas en los niveles de inserción, en la reducción de la profundidad y sangrado al sondeo, así como cambios en la biopelícula subgingival, de una microflora periodontopatogénica a una compatible con salud periodontal. Así mismo, también se han reportados cambios positivos en la densidad ósea y en la altura del hueso alveolar, principalmente en defectos intraóseos.⁸

Varias publicaciones han mostrado cambios radiográficos después del tratamiento periodontal de defectos intraóseos, algunas reportando significativo llenado óseo y otras solamente pequeñas mejorías.

5.1 Revisión de la literatura

En este capítulo se reportan algunas de las publicaciones que han investigado el potencial de la terapia periodontal no quirúrgica en el tratamiento de los defectos intraóseos.

5.1.1 Isidor y cols. (1984)⁹

El propósito de esta investigación de la década de los 80's fue examinar la regeneración de hueso alveolar en defectos óseos periodontales, después de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica.



En este estudio participaron 16 pacientes con periodontitis severa que radiográficamente tenían defectos óseos angulares. Después de la valoración inicial los pacientes recibieron instrucciones de higiene bucal y sus dientes fueron raspados minuciosamente.

Cuando algún paciente en dos citas subsecuentes tuvo menos de un 20% de placa, se trató de la siguiente manera: dos cuadrantes, uno maxilar y uno mandibular con Colgajo de Widman Modificado (CWM); mientras que los cuadrantes restantes fueron tratados: uno mediante un colgajo con incisiones a bisel interno y el otro, con raspado y alisado radicular. Ninguno de los procedimientos quirúrgicos incluyó recontorneo óseo. Después del tratamiento los pacientes fueron citados cada dos semanas para limpiezas profesionales.

Los resultados radiográficos a 12 meses después del tratamiento revelaron que solamente hubo cambios mínimos de ganancia y pérdida en el nivel óseo, casi con la misma frecuencia, en los defectos horizontales con los 3 procedimientos. Sin embargo, en los defectos óseos angulares si se observaron cambios, observándose un recrecimiento óseo estadísticamente significativo (0.5 mm), pero solamente con el CWM. En estos defectos se pudo observar una combinación de recrecimiento óseo en el fondo y reabsorción en la cresta ósea marginal, lo que en muy pocos casos ocasionó la completa eliminación de los defectos óseos angulares; mientras que en la mayoría de los defectos solo se redujo su profundidad y en otros casos no se observó ningún cambio. En los sitios tratados con raspado y alisado radicular solo se pudo observar una ligera ganancia ósea que no fue significativa y también se observó reabsorción a nivel crestal, misma que también fue observada con el procedimiento a bisel interno. Sin embargo, la mayoría de



los defectos óseos angulares persistieron después de cualquiera de las 3 modalidades de tratamiento.

5.1.2 Renvert y cols. (1985)¹⁰

Este artículo comparó los efectos de la terapia periodontal quirúrgica utilizando ácido cítrico con los del raspado y alisado radicular en el tratamiento de defectos intraóseos.

Se trataron 25 defectos intraóseos con raspado y alisado radicular en 14 pacientes y otros 25 defectos de los mismos pacientes fueron tratados quirúrgicamente y con ácido cítrico.

La cicatrización se evaluó a los 6 meses del tratamiento. La ganancia promedio en el nivel de inserción fue de 0.8 mm para los sitios no quirúrgicos, mientras que en los sitios quirúrgicos fue de 1.3 mm. El nivel óseo mejoró en promedio 0.2 mm en los sitios no quirúrgicos y 0.6 mm en los sitios quirúrgicos. La profundidad de las bolsas periodontales antes de los tratamientos fue de 6.7 mm y 6.8 mm para los 2 grupos y se redujo a 5.2 mm y 4.1 mm respectivamente. Aunque las diferencias en estos parámetros fueron estadísticamente significantes entre los 2 grupos, ambos grupos demostraron limitada regeneración, por lo que la similitud de los resultados entre los 2 procedimientos puede cuestionar la justificación de los procedimientos quirúrgicos.



5.1.3 Schmidt y cols. (1988)¹¹

En esta investigación se utilizó una técnica de sustracción radiográfica para evaluar los cambios en las crestas óseas alveolares de 24 pacientes que fueron tratados con terapia periodontal quirúrgica o no quirúrgica, con y sin el uso adjunto de metronidazol.

Las radiografías fueron tomadas: 1) antes del tratamiento, 2) después de haber completado los raspados y alisados radiculares o la cirugía periodontal y 3) durante la fase de mantenimiento. Se compararon 106 radiografías de aleta de mordida, paralelas, por sustracción radiográfica (fig. 3).

Los resultados demostraron que la mayoría de las áreas (67%) no mostraron cambios en el nivel óseo después de los tratamientos periodontales, pero se observó ganancia ósea en 12% y pérdida ósea en 21% de los sitios examinados. Esta pérdida ósea se asoció estadísticamente con sitios que recibieron terapia quirúrgica.

Dentro del grupo de pacientes que recibieron terapia no quirúrgica, 14 sitios tuvieron ganancia ósea, 7 en el grupo que tomó metronidazol como terapia adjunta al desbridamiento y 7 en el grupo que solo recibió el desbridamiento. Esto podría sugerir que no existieron diferencias entre los dos tratamientos no quirúrgicos. Sin embargo, en el grupo de pacientes que tomaron metronidazol, 2 de 9 sitios (22%) mostraron pérdida ósea, así como 7 de 14 sitios (50%) en el grupo que no tomó metronidazol. Estos hallazgos confirman la tendencia de otras investigaciones que han reportado que se pueden alcanzar mejores resultados con el uso adjunto de antibióticos en la terapia no quirúrgica de la enfermedad periodontal.

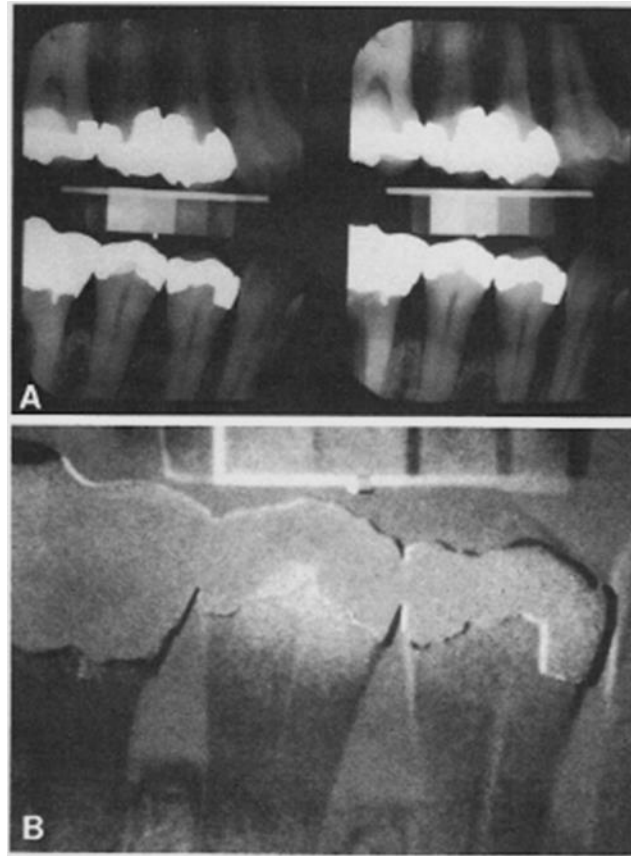


Fig. 3. A. Radiografías estandarizadas. Radiografía izquierda antes del tratamiento y la de la derecha fue tomada 15 meses más tarde, después de que el paciente había completado todas las fases del tratamiento, incluyendo la cirugía. **B.** La imagen se sustrae de las radiografías mostradas en 3A del cuadrante inferior derecho. Hay una pérdida de la cresta alveolar entre el segundo premolar y el primer molar, aparece un área de color negro. Este fue un sitio en el que se observó más de 9 mm^2 de pérdida ósea.¹¹



5.1.4 Renvert y cols. (1990)¹²

En este estudio, continuación del trabajo publicado en 1985 por los mismos autores, se reportaron los resultados a 5 años del tratamiento no quirúrgico de 21 defectos periodontales intraóseos y del tratamiento quirúrgico de otros 21 defectos periodontales intraóseos, en 12 pacientes.

Durante el periodo de seguimiento a 5 años, la terapia de mantenimiento se limitó al reforzamiento de la higiene bucal y al pulido dental cada 6 meses sin ningún tipo de instrumentación subgingival.

Las mediciones clínicas demostraron que los sitios tratados quirúrgicamente respondieron con una mayor reducción en la profundidad al sondeo y una mayor ganancia en el nivel óseo, que los sitios tratados no quirúrgicamente. Sin embargo, las ganancias en el nivel de inserción fueron similares en ambos grupos de tratamiento.

Al final del periodo de seguimiento se pudo observar algún deterioro en la mejoría de las condiciones clínicas, en comparación con los resultados alcanzados a 1 año y a 2 años, lo cual podría haberse debido a la falta de desbridamientos subgingivales durante las citas de mantenimiento durante todo el periodo de seguimiento. Sin embargo, la mayoría de los defectos óseos, independientemente de si fueron tratados quirúrgica o no quirúrgicamente, a los 60 meses mostraron mejoría en los niveles de inserción y en los niveles óseos en comparación con las condiciones iniciales.

En esta investigación también se realizaron cultivos de placa subgingival a los 42, 48 y 60 meses y no se observó ninguna diferencia entre los 2 grupos de tratamiento.



Se ha sugerido que la existencia de bolsas residuales después de la terapia periodontal, principalmente con la no quirúrgica, podría favorecer la recolonización bacteriana y con ello podría existir un futuro deterioro de las condiciones clínicas periodontales alcanzadas. Sin embargo, esta aseveración no fue demostrada en el presente estudio. Por el contrario, ninguna de las mediciones clínicas y microbiológicas demostró que la terapia no quirúrgica fuera una terapia inferior a la quirúrgica.

Los resultados de este estudio no deberían interpretarse como que el raspado y alisado radicular es una terapia adecuada para todas las situaciones y es posible que algunos defectos intraóseos, en algunos pacientes, pudieran no ser tratados satisfactoriamente de manera no quirúrgica, por lo que en estas situaciones la cirugía periodontal podría ser benéfica.

5.1.5 Dubrez y cols. (1990)¹³

Para este estudio se seleccionaron 10 sitios interproximales, con bolsas mayores de 5 mm y con pérdida ósea observada en radiografías estandarizadas, de 10 pacientes con periodontitis; los cuales fueron adecuadamente motivados e instruidos con minuciosas medidas de higiene bucal y tratados únicamente con raspados y alisados radiculares.

Se tomaron los siguientes registros: índice de inflamación gingival, índice de placa, grado de movilidad, profundidad de las bolsas periodontales y pérdida de inserción, al inicio del tratamiento y a los 2 meses, 6 meses y 1 año después del tratamiento. Las radiografías estandarizadas fueron tomadas utilizando un instrumento para técnica de planos paralelos, antes del tratamiento, inmediatamente después del tratamiento y a los 2 meses, 6



meses y un año después del tratamiento. La densidad del hueso interdental fue medida en las radiografías por medio de una técnica densitométrica asistida por computadora en tres sitios del septum interdental: el más oclusal o nivel “superficial”; el nivel “profundo”, arbitrariamente escogido 1.5 mm por debajo del superficial; y el nivel “control”, en un área mucho más profunda del hueso interproximal (fig. 4). Como control adicional, la densidad de la cresta ósea superficial en 5 sitios sanos de 5 pacientes no tratados también fue seguida durante el estudio.

Como era de esperarse, se observó una marcada mejoría en los parámetros clínicos durante el año de seguimiento. Los resultados del análisis radiográfico mostraron incrementos estadísticamente significantes en las densidades óseas interproximales promedio superficial y profunda a los 6 meses y a 1 año del tratamiento. La densidad ósea superficial fue, en promedio, 13% mayor a los 6 meses y 16% mayor a 1 año (fig.5), al compararla con aquella medida inmediatamente después del tratamiento.

Cuando se siguieron los cambios en sitios individuales, se observó que 4 de ellos respondieron con un incremento estable y continuo en la densidad a través del periodo de observación. En 2 de los 10 sitios, las capas superficiales de hueso perdieron densidad durante los primeros 2 meses pero mostraron un incremento continuo de allí en adelante. En 1 sitio se observó un incremento en la densidad ósea superficial a los 2 meses, seguida de una muy ligera pérdida a los 6 meses y a 1 año. Finalmente, 3 sitios mantuvieron la misma densidad ósea durante todo el periodo de observación. En ningún sitio se observó pérdida de la densidad superficial cuando se compararon los valores a 1 año con aquellos obtenidos inmediatamente después del tratamiento. La mejoría en la densidad ósea observada a 1 año podría predecirse por la disminución en la profundidad de

las bolsas periodontales, medida clínicamente a los 2 y a los 6 meses y con un alto grado de significancia estadística y por la ganancia observada en el nivel de inserción a los 6 meses.

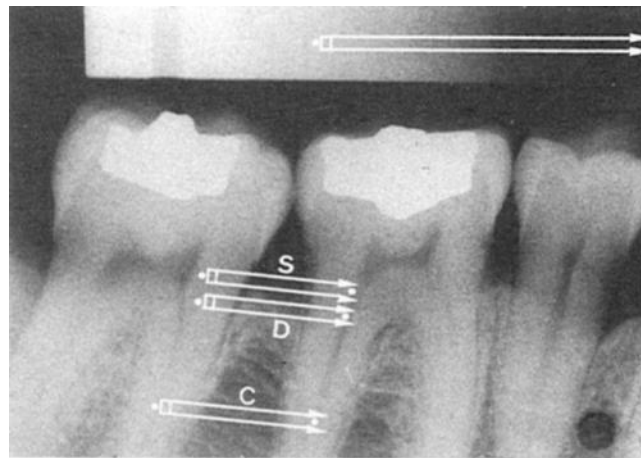


Fig. 4. Espacio interproximal, con las posiciones: superficial (S), profunda (D) y control (C).¹³

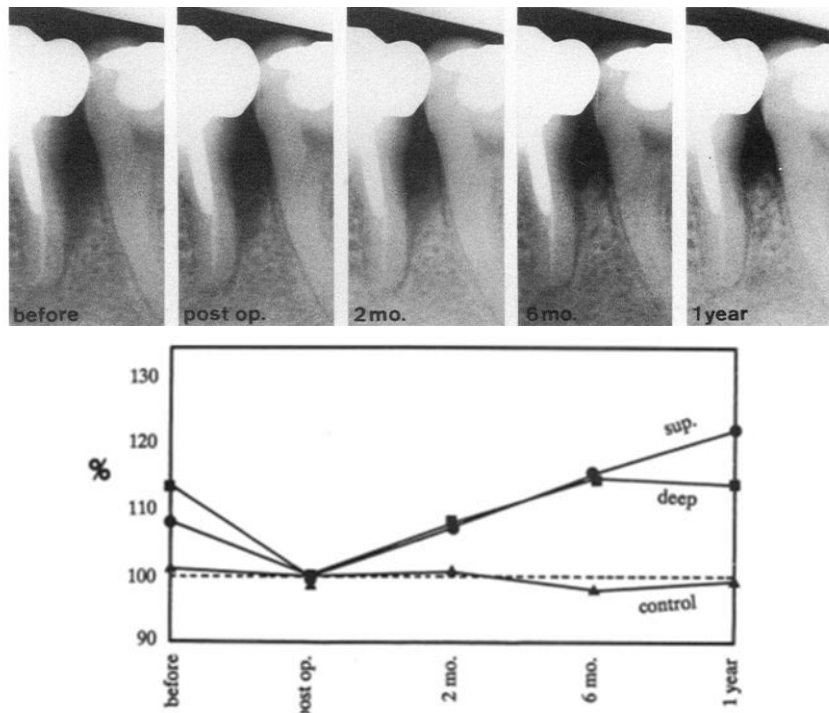


Fig. 5. Sitio interdental de 5 radiografías secuenciales tomadas antes del tratamiento, inmediatamente después (post-op), y a los 2 meses, 6 meses y 1 año después. Los cambios de la morfología ósea y la densidad, visible en las radiografías, se analizaron cuantitativamente en los 3 niveles y se muestran en la gráfica de la parte inferior de la figura. En este caso, un aumento constante y regular de la densidad se registró a los 2, 6 y 12 meses.¹³

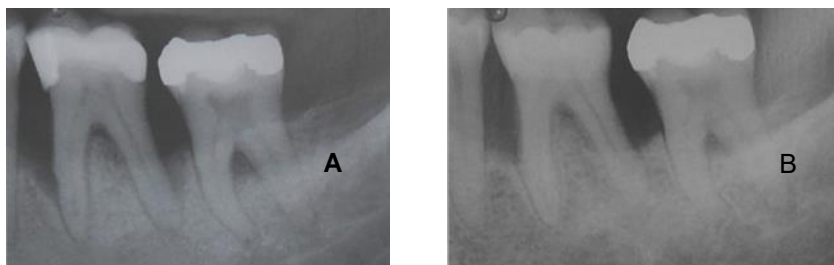
Los resultados de este estudio confirman que la respuesta clínica y radiográfica después del raspado y alisado radicular, en pacientes adecuadamente motivados y con una buena higiene bucal, es una reducción significativa en la profundidad de las bolsas periodontales, una ganancia en el nivel de inserción y una ligera recesión gingival, y también confirman que la instrumentación subgingival frecuentemente es seguida por un incremento significativo en la densidad y/o altura ósea.

5.1.6 Frydman y Gibson (2003)¹⁴

En este reporte se presentan los resultados clínicos y radiográficos, 9-36 meses después de la terapia periodontal de 3 casos clínicos de pacientes con periodontitis severa. Estos pacientes fueron tratados en una práctica periodontal privada observándose una respuesta positiva y significativa, con la utilización de una terapia periodontal no quirúrgica más terapia adjunta.

El tratamiento no quirúrgico incluyó raspado y alisado radicular de todos los sitios, con instrumentos ultrasónicos, limas y curetas; el cual, debido a la profundidad de los defectos óseos, fue complementado en todos los casos con terapia antimicrobiana que incluyó: antibióticos sistémicos en los 3 casos, principalmente combinados, para tener un sinergismo en su efecto antimicrobiano; irrigación subgingival con iodo-povidona/peróxido de hidrógeno, también en los 3 casos (fig. 6, 7 y 8); gel de clorhexidina en 1 caso; y el empleo de Listerine como coadyuvante en el control de placa en todos los casos.

Los dientes tratados tuvieron defectos óseos periodontales profundos con profundidades al sondeo que iban de 5-8 mm. Después de la terapia no quirúrgica, las profundidades al sondeo se redujeron considerablemente quedando de 3-5 mm. Así mismo, se observó un significativo grado de llenado óseo de los defectos angulares.



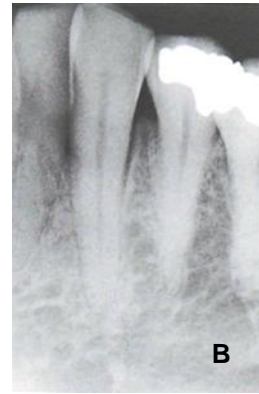


Fig. 7. Caso 2. **A.** inicial, **B.** 36 meses pos-tratamiento, **C.** inicial, **D.** 36 meses pos-tratamiento.¹⁴



Fig. 8. Caso 3. **A.** inicial, **B.** 14 meses postratamiento.¹⁴



5.1.7 Hwang y cols. (2008)¹⁵

En este estudio se utilizó sustracción digital radiográfica para analizar los cambios que se produjeron en los tejidos periodontales duros después del raspado y alisado radicular.

El estudio incluyó 39 sitios con pérdida ósea vertical > 3 mm, de 13 pacientes. Después de la examinación inicial se tomaron radiografías antes del raspado y alisado radicular y se volvieron a tomar 6 meses después y con ellas se realizó un análisis radiográfico con un software para evaluación radiográfica asistida por computadora.

Para el análisis se seleccionaron 3 regiones de interés de cada defecto: 1) coronal, 2) media y 3) apical. Una cuarta región en cada sitio fue elegida en un área distante, no tratada, para servir como control y se realizó un análisis estadístico para evaluar los cambios en la escala de grises en las regiones de cada defecto (fig.9).

La sustracción radiográfica reveló un incremento en la densidad radiográfica en 101 de las 117 regiones de estudio (83.3%). Utilizando una escala de grises de 256 se asumió que un valor > 128 representaba una ganancia en la densidad ósea. El incremento promedio de la escala de grises fue de 18.65.

Aunque las regiones coronal, media y apical tuvieron incrementos en la densidad ósea en este estudio, la densidad ósea en la región apical (escala de grises = 151.27 - 20.62) se incrementó significativamente más que la densidad ósea de la región coronal (escala de grises = 139.19 - 21.78). Se observó un incremento significativo en la densidad ósea de sitios con profundidades al sondeo > 5 mm, en comparación con los de < 5 mm de profundidad. No se encontró ninguna diferencia significativa con respecto a

cambios en la densidad ósea entre dientes unirradiculares vs multirradiculares.

Este estudio concluyó que el raspado y alisado radicular puede incrementar significativamente la densidad ósea alveolar radiográfica lo cual fue demostrado con la sustracción digital radiográfica.

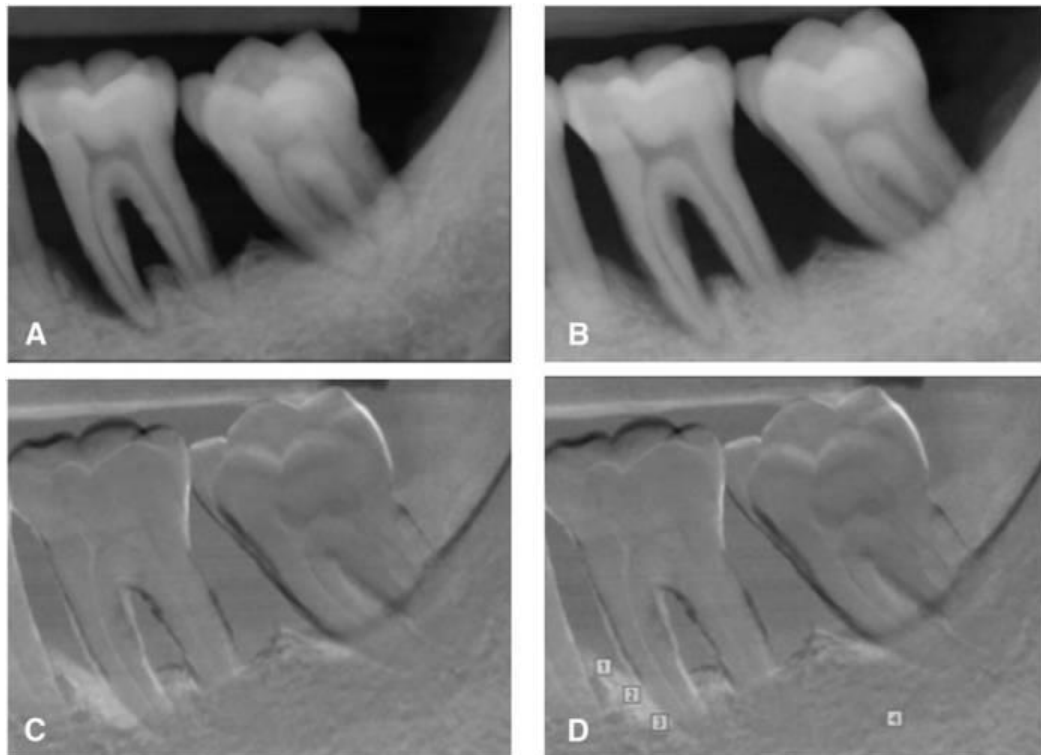


Fig. 9. A. Radiografía pretratamiento, B. 6 meses pos-tratamiento, C. Imagen de sustracción, D. Representación de las 3 regiones de interés situadas dentro del defecto y el cuarto sitio de interés colocado en un lugar distante de las regiones donde se realizó raspado y alisado radicular.¹⁵



5.1.8 Goren y cols. (2008)¹⁶

Este estudio no estuvo enfocado directamente a valorar los cambios en el hueso alveolar como resultado del raspado y alisado radicular, sino más bien, a evaluar la aplicación de la sustracción digital radiográfica en un estudio clínico piloto de la respuesta del hueso alveolar a un régimen de 6 meses de doxiciclina a una dosis subantimicrobiana.

Sin embargo, todos los pacientes en este estudio recibieron una terapia inicial de raspado y alisado radicular, antes de la administración de la doxiciclina y se hicieron evaluaciones radiográficas a los 3 y a los 6 meses.

A los tres meses no se observaron cambios en la altura de la cresta ósea en ninguno de los grupos de estudio, pero a los 6 meses la sustracción digital indicó varios niveles de ganancia ósea marginal en 3 de 6 pacientes del grupo experimental.

Así, en este estudio piloto se pudo observar que pueden existir cambios favorables en la altura del hueso alveolar marginal como respuesta a la terapia no quirúrgica y una terapia adjunta como lo es la administración de doxiciclina a dosis subantimicrobiana.

5.1.9 Nibali y cols. (2011)¹⁷

El objetivo de este estudio retrospectivo fue evaluar la respuesta clínica y radiográfica de los defectos infraóseos después de la terapia periodontal no quirúrgica y detectar los factores asociados con tales respuestas.



Se realizaron mediciones lineales de las radiografías de los defectos periodontales infraóseos al inicio del estudio y a los 12 y 18 meses (fig. 10 y 11) del tratamiento y se realizó un análisis multinivel para ver las asociaciones entre factores del paciente y de los sitios, con la cicatrización de los defectos infraóseos.

Se analizaron un total de 126 defectos infraóseos de 68 pacientes y se detectaron reducciones estadísticamente significantes en: profundidad al sondeo, niveles de inserción, profundidad y ángulo de amplitud radiográfica de los defectos infraóseos después del tratamiento.

La profundidad inicial de los defectos infraóseos y el uso adjunto de antibióticos fueron los factores que se asociaron positivamente con la reducción radiográfica de los defectos óseos, mientras que el tabaquismo mostró una asociación negativa.

Así, este estudio mostró resultados clínicos y favorables en los defectos periodontales infraóseos después de la terapia periodontal no quirúrgica y buena higiene bucal por parte del paciente, con llenado óseo completo en algunos de los casos.

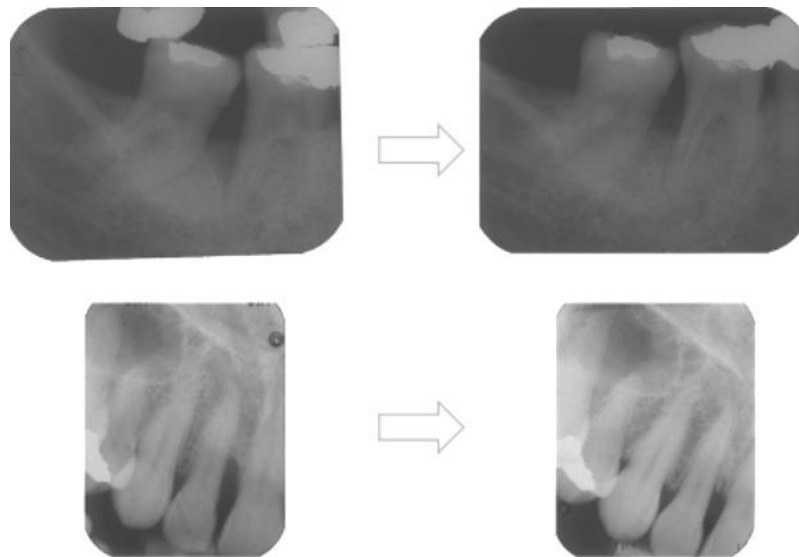


Fig.10. Radiografías al inicio y a la reevaluación (12 meses después del tratamiento) de dos defectos infraóseos periodontales tratados con terapia periodontal no quirúrgica y mostrando la resolución radiográfica de los defectos.¹⁷

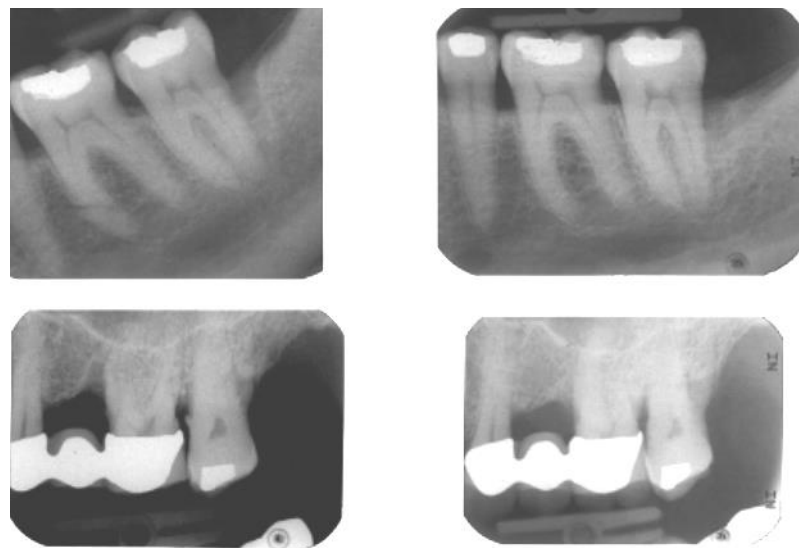


Fig. 11. Radiografías al inicio y a la reevaluación (12 meses después del tratamiento) de dos defectos intraóseos periodontales tratados con terapia periodontal no quirúrgica y mostrando la resolución radiográfica de los defectos.¹⁷



5.2 Factores que participan en los resultados favorables

La importancia de los artículos revisados en este capítulo es que demuestran que existe la posibilidad de que la terapia periodontal no quirúrgica, puede permitir cambios favorables en los defectos intraóseos; algo que comúnmente se asocia con las formas quirúrgicas de terapia periodontal, principalmente con terapias regenerativas.

Cabe señalar que los resultados favorables alcanzados con la terapia no quirúrgica no son predecibles y son de magnitud variable, reportándose desde algunos cambios en la densidad ósea, hasta el llenado óseo completo en algunos de los casos; por lo que es muy importante reevaluar los efectos de la terapia periodontal inicial, antes de decidir alguna otra forma de terapia periodontal adicional, sobre todo quirúrgica.

Por otro lado no existen estudios que se hayan enfocado específicamente a determinar qué factores pueden influir en los cambios radiográficos favorables en defectos intraóseos después de la terapia periodontal no quirúrgica. Sin embargo, las publicaciones revisadas en éste capítulo permiten desprender algunas conclusiones, que tienen que ver con: 1) el paciente, 2) el clínico, 3) los sitios afectados, 4) la terapia antimicrobiana adjunta, 5) la respuesta inicial al tratamiento al momento de la reevaluación y 6) la fase de mantenimiento.

Con respecto al paciente es muy importante el cumplimiento con alcanzar buenos niveles de higiene bucal y con controlar los factores de riesgo asociados como lo es el tabaquismo, el cual se ha asociado con pobres resultados con cualquier tipo de terapia. También el paciente debe cumplir adecuadamente con la prescripción de medicamentos, principalmente antimicrobianos, y con las citas de mantenimiento recomendadas.



En cuanto al clínico, este debe de contar con el instrumental adecuado y tener la habilidad suficiente para llevar a cabo un minucioso desbridamiento de las superficies radiculares; además de motivar y reforzar al paciente acerca de la importancia de su participación en el tratamiento periodontal para alcanzar buenos resultados.

Las características anatómicas de los sitios también tienen importancia en los resultados, ya que los defectos intraóseos profundos y con un ángulo radiográfico menor pueden responder de manera más favorable que los defectos de mayor amplitud y de menor profundidad.

La terapia periodontal mecánica, por sí misma, puede alcanzar muy buenos resultados, sin embargo, el uso adjunto de sustancias antimicrobianas como los antibióticos y antisépticos se ha asociado positivamente con la reducción radiográfica de los defectos óseos.

Finalmente, una respuesta inicial positiva en cuanto a cierre de bolsas y disminución en el sangrado al sondeo al momento de la reevaluación, seguida de una adecuada fase de mantenimiento podrían permitir a mediano y a largo plazo (3-6 meses) observar cambios óseos favorables, radiográficamente.



CONCLUSIONES

- La terapia periodontal no quirúrgica incluye principalmente un minucioso raspado y alisado de las superficies radiculares, complementado con adecuadas medidas de higiene bucal, más el control de factores de riesgo.
- La terapia no quirúrgica es considerado la piedra angular de la terapia periodontal.
- La terapia no quirúrgica permite cambios clínicos favorables en cuanto a la reducción en la profundidad al sondeo, reducción del sangrado al sondeo y ganancia en el nivel de inserción clínico.
- La terapia no quirúrgica permite cambios microbiológicos favorables compatibles con salud periodontal.
- La terapia no quirúrgica también puede permitir cambios radiográficos positivos en los defectos intraóseos.
- Los factores que pueden participar en los resultados favorables tienen que ver con: 1) el paciente, 2) el clínico, 3) los sitios afectados, 4) la terapia antimicrobiana adjunta, 5) la respuesta inicial al tratamiento al momento de la reevaluación y 6) la fase de mantenimiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold. Fermin A. Carranza. Carranza Periodontología Clínica. 10^a ed. McGraw-Hill Companies, Inc.; 2010: p. 104,138,317, 459,460, 456, 462, 696
2. Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin Carranza. Periodontología Clínica de Carranza. 11ra ed. New York. Elsevier Inc. 2014; p. 221, 234, 284, 320,321, 596, 695.
3. Alvear FS, Vélez ME, Botero L. Risk factors for periodontal diseases. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22:109-116.
4. Jan Lindhe, Nicklaus P. Langa, Thorkild Karring. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5^a ed.- v.2. Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana, 2011; p. 901, 902, 766, 768, 774
5. Lang NP. Focus on intrabony defects – Conservative therapy. Periodontol 2000;22:51-58.
6. Stuart L, Segelnick, Weinberg MA. Reevaluation of initial therapy: When Is the appropriate time? J Periodontol 2006;77:598-601.
7. Wennström JL, Tomasi C. Non surgical therapy. Cap 38. Clinical periodontology and implant dentistry, sixth edition. Lang NP y Lindhe J, eds. 2015, John Wiley y Sons, LTD.
8. Sanz I, Alonso B, Carasol M, Herrera D, Sanz M. Nonsurgical treatment of periodontitis. J Evid Base Dent Pract 2012;S1:76-86.
9. Isidor F, Attstrom R, Karring T. Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. J Clin Periodontol 1985;12:687-696.
10. Renvert S, Nilvéus R, Egeleberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planning versus flap surgery. J Clin Periodontol 1985;12:619-629.



11. Schmidt EF, Webber RL, Ruttimann UE, WJ Loesche. Effect of periodontal therapy on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *J Periodontol* 1988;59:633-638.
12. Renvert S, Nilvéus R, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. 5-year follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planning or flap surgery. *J Clinical Periodontology* 1990;17:356-363.
13. Dubrez B, Graf JM, Vuagnat P, Cimosoni G. Increase of interproximal bone density after subgingival instrumentation: A quantitative radiographical study. *J Periodontol* 1990;61:725-731.
14. Frydman A, Gibson B. Radiographic bone fill following non-surgical therapy. A report of three cases. *Oral Health Prev Dent* 2003;1:119-128.
15. Hwang Y-J, Fien MJ, Lee S-S, Kim T-I, Seol Y-J, Lee Y-M, Ku Y, Rhyu I-C, Chung C-P, Han S-B. Effect of scaling and root planing on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *J Periodontol* 2008;79:1663-1669.
16. Goren AD, Dunn SM, Wolff M, van der Stelt PF, Colosi DC, Golub LM. Pilot study: Digital subtraction radiography as a tool to assess alveolar bone changes in periodontitis patients under treatment with subantimicrobial doses of doxycycline. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:e40-e-45.
17. Nibali L, Pometti D, Tu Y-K, Donos N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2011;38:50–57.