


HORTZ GALERAREN AZTERKETA, PERIODONTITIS  
DIAGNOSTIKOA IZANIK, TRATATUTA DAUDEN  
ETA EUSKARRIKO TERAPIA PERIODONTAL BIDEZ  
KONTROLATUTA DAUDEN PAZIENTEENGAN

**ESTUDIO DE LA PÉRDIDA DENTAL en  
PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE  
PERIODONTITIS, TRATADOS Y CONTROLADOS  
CON TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE**



**Ruth Estefanía Fresco / 2016**

e-mail: [rutiestefania@hotmail.com](mailto:rutiestefania@hotmail.com)

 [orcid.org/0000-0003-2287-1264](https://orcid.org/0000-0003-2287-1264)

Trabajo dirigido por:  
Jose Manuel Aguirre Urizar  
Luis Antonio Aguirre Zorzano



Universidad  
del País Vasco

Euskal Herriko  
Unibertsitatea

NAZIOARTEKO  
BIKAIN TASUN  
CAMPUSA  
CAMPUS DE  
EXCELENCIA  
INTERNACIONAL

© Servicio Editorial de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU)  
- *Euskal Herriko Unibertsitateko (UPV/EHU) Argitalpen Zerbitzua*  
- University of the Basque Country - UPV/EHU Press  
- **ISBN: 978-84-9082-478-8**

*A aita y ama, a Mireia y a Javi*

---



**agRadecimientos**



**esKeR onA**

Jose Manuel Aguirre Urizar doktore irakasleari, doktorego tesi honen zuzendariari, tesian gidatzeagatik eta etengabeko ahaleginagatik eta arduragatik.

Luis Antonio Aguirre Zorzano doktore irakasleari, doktorego tesi honen zuzendariari, proiektu honi eskainitako denboragatik eta ahaleginagatik, bere babesagatik eta, batez ere, berarekin ikasten jarraitzen dudan guztiagatik, unibertsitate esparruaren barruan zein kanpoan.

Clínica Periodontal Poza 23 klinikako lantalde osoari, haien profesionaltasunagatik eta urte hauetan eskaini didaten laguntza handiagatik.

Xabier Marichalar Mendia doktoreari, analisi estatistikoarekin laguntzeagatik, balio handiko iradokizunengatik eta, batez ere, beti laguntzeko prest egoteagatik.

Ana M<sup>a</sup> García de la Fuente doktoreari, bere eskuzabaltasunagatik eta laguntasunagatik, azken urte honetan batik bat, proiektu hau amaitzen ia soilik jarduteko aukera eman baitit.

M<sup>a</sup> Jose Aldasorori eta Cristina Garcíaari, Zelulen Biologia eta Histologia Saileko eta Estomatologia II Saileko idazkariei, hurrenez hurren, haien efizientziagatik eta administrazio lan handiagatik.

Periodontzia masterreko ikaskide eta lagun Aitziberri, Beleni, Elenari, Olatzi, Mireni eta Paolari, jakintzak, zalantzak, irribarreak eta malkoren bat partekatzeagatik. Urteotan zuen babesak ez du hutsik egin, eta abentura honetan orain murgiltzen zaretenok badakizue nire babesak duzuela.

Nire lagun guztiei, beti hor egoteagatik, zuen maitasunagatik eta zuekin pasa ditudan une gozo guztiengatik.

Javiri, bere maitasunagatik, mugarik gabeko ulermenagatik eta egunik txarretan ere irribarrea aterarazteagatik.

Eta azkenik, baina ez garrantzi txikiagoa duelako, Mireiari, bere konplizitateagatik eta baldintzarik gabeko babesagatik, nire ahizpa eta nire lagunik onena izateagatik. Nire aitari, bere maitasunagatik, irakaskuntzengatik eta aholkuengatik, eta beti ni animatzen egoteagatik. Eta nire amari, ni maitatzeagatik, zaintzeagatik eta hainbeste laguntzeagatik, lortzen dudan guztiaren merito erdia beti berea baita.

Al Prof. Dr. Jose Manuel Aguirre Urizar, director de esta tesis doctoral, por guiarme en su elaboración y por su constante esfuerzo y dedicación.

Al Prof. Dr. Luis Antonio Aguirre Zorzano, director de esta tesis doctoral, por el tiempo y esfuerzo dedicados a este proyecto, por su apoyo y por todo lo que sigo aprendiendo de él, tanto dentro como fuera del ámbito universitario.

A todo el equipo de la Clínica Periodontal Poza 23, por su profesionalidad y su inestimable ayuda a lo largo de estos años.

Al Dr. Xabier Marichalar Mendia, por su colaboración con el análisis estadístico, por sus valiosas sugerencias y, sobre todo, por su constante disposición a ayudar.

A la Dra. Ana M<sup>a</sup> García de la Fuente, por su generosidad y compañerismo sobre todo en este último año, que me ha permitido dedicarme casi en exclusiva a finalizar este proyecto.

A M<sup>a</sup> Jose Aldasoro y a Cristina García, secretarias del Departamento de Biología Celular e Histología y del Departamento de Estomatología II, respectivamente, por su eficiencia y gran labor administrativa.

A mis compañeras y amigas del Máster de Periodoncia, Aitziber, Belén, Elena, Olatz, Miren y Paola, por compartir conocimientos, dudas, sonrisas y alguna que otra lágrima. Durante estos años no he dejado de notar vuestro apoyo y las que ahora os embarcáis en esta aventura sabéis que podéis contar con el mío.

A todos mis amigos, por haber estado ahí, por su cariño y por todos los buenos momentos que me habéis hecho pasar.

A Javi, por su amor, su comprensión infinita y por hacerme sonreír hasta en los peores días.

Y por último, aunque no menos importante, a Mireia, por su complicidad y su apoyo incondicional, por ser mi hermana y mi mejor amiga. A mi padre, por su cariño, sus enseñanzas y consejos y por no dejar de animarme nunca. A mi madre, por quererme, cuidarme y ayudarme tanto, porque de todo lo que consigo, la mitad del mérito siempre es suya.

<b>1. Sarrera</b> .....	<b>13</b>
1.1. Hipotesia .....	16
1.2. Helburuak .....	16
<b>2. Aurrekariak</b> .....	<b>19</b>
2.1. Gaixotasun periodontala .....	44
2.1.1. Sailkapena .....	44
2.1.2. Epidemiologia .....	46
2.1.3. Etiopatogenia .....	47
2.1.3.1. Etiologia infekziosoa .....	47
2.1.3.2. Gaixotasunaren izaera inflamatorioa .....	50
2.1.3.3. Ostalariaren suszeptibilitatea .....	54
2.1.3.3.a) Sistema immunearen alterazioak .....	54
2.1.3.3.b) Tabakismoa .....	54
2.1.3.3.c) Dieta .....	54
2.1.3.3.d) Alterazio hormonalak .....	55
2.1.3.3.e) Diabetes mellitusa .....	55
2.1.3.3.f) Faktore genetikoak .....	56
2.1.3.3.g) Estresa .....	56
2.1.4. Klinika .....	57
2.1.5. Diagnostikoa .....	57
2.1.5.1. Anamnesia .....	57
2.1.5.2. Gaixotasun periodontalen zeinuak eta sintomak .....	57
2.1.5.3. Lesio periodontalen diagnostikoa .....	58
2.1.5.4. Aho higieneko egoera .....	58
2.1.5.5. Beste azterketa batzuk .....	58
2.1.6. Hasierako banako pronostikoa ematea .....	58
2.1.7. Tratamendua .....	60
2.1.7.1. Fase sistemikoa .....	61
2.1.7.2. Tratamendu periodontalaren hasierako fasea .....	61
2.1.7.2.a) Aho higieneko motibazioa eta jarraibideak .....	61
2.1.7.2.b) Susturriak karrakatzea eta berdintzea (SKB) .....	62
2.1.7.2.c) Antibiotikoak erabiltzea .....	62
2.1.7.3. Fase zuzentzailea .....	63
2.1.7.3.a) Tratamendu periodontal kirurgikoa .....	63
2.1.7.3.b) Terapia inplantologikoa .....	64
2.1.7.4. Euskarriko terapia periodontala (ETP) .....	64
2.1.8. Pronostikoa .....	65
2.2. Hortz galera .....	66
2.3. Gaixotasun periinplantarioa .....	66
<b>3. Pazienteak, materiala eta metodoak</b> .....	<b>69</b>
3.1. Aztergai den taldea .....	76
3.2. Protokoloa eta datuak hartzea .....	76
3.3. Datuen analisi estatistikoa .....	80



<b>1. Introducción</b> .....	<b>13</b>
1.1 Hipótesis .....	17
1.2 Objetivos .....	17
<b>2. Antecedentes</b> .....	<b>19</b>
2.1 Enfermedad periodontal .....	20
2.1.1 Clasificación .....	20
2.1.2 Epidemiología .....	22
2.1.3 Etiopatogenia .....	23
2.1.3.1 Etiología infecciosa .....	23
2.1.3.2 Naturaleza inflamatoria de la enfermedad .....	27
2.1.3.3 Susceptibilidad del huésped .....	30
2.1.3.3.a Alteraciones del sistema inmune .....	30
2.1.3.3.b Tabaquismo .....	30
2.1.3.3.c Dieta .....	31
2.1.3.3.d Alteraciones hormonales .....	31
2.1.3.3.e Diabetes mellitus .....	31
2.1.3.3.f Factores genéticos .....	32
2.1.3.3.g Estrés .....	32
2.1.4 Clínica .....	33
2.1.5 Diagnóstico .....	33
2.1.5.1 Anamnesis .....	33
2.1.5.2 Signos y síntomas de enfermedades periodontales .....	33
2.1.5.3 Diagnóstico de las lesiones periodontales .....	34
2.1.5.4 Estado de higiene bucal .....	34
2.1.5.5 Otros exámenes .....	34
2.1.6 Asignación de un pronóstico inicial individual .....	34
2.1.7 Tratamiento .....	35
2.1.7.1 Fase sistémica .....	37
2.1.7.2 Fase inicial del tratamiento periodontal .....	37
2.1.7.2.a Motivación e instrucciones de higiene oral .....	37
2.1.7.2.b Raspado y alisado radicular (RAR) .....	38
2.1.7.2.c Uso de antibióticos .....	38
2.1.7.3 Fase correctiva .....	39
2.1.7.3.a Tratamiento periodontal quirúrgico .....	39
2.1.7.3.b Terapia implantológica .....	40
2.1.7.4 Terapia periodontal de soporte (TPS) .....	40
2.1.8 Pronóstico .....	41
2.2 Pérdida dentaria .....	42
2.3 Enfermedad periimplantaria .....	42
<b>3. Pacientes, material y métodos</b> .....	<b>69</b>
3.1 Grupo de estudio .....	70
3.2 Protocolo y recogida de datos .....	70
3.3 Análisis estadístico de los datos .....	74

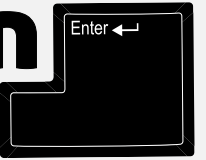
<b>4. Emaitzak .....</b>	<b>83</b>
4.1. Ezaugarri orokorrak .....	98
4.2. Hortz galera .....	101
4.2.1. Hortz galera orokorra .....	101
4.2.2. Arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galera .....	105
4.3. Biziraupen kurbak .....	109
<b>5. Eztabaida .....</b>	<b>113</b>
5.1. Laginaren ezaugarri orokorrei dagokienez .....	122
5.2. ETPan hortzak galtzeari dagokionez .....	122
5.3. ETPan hortzak ateratzeko kausei dagokienez .....	122
5.4. ETPan kausa periodontalen ondorioz hortzak galtzeari dagokionez.....	123
5.4.1. Hortz galeraren tasak .....	123
5.4.2. Hortz galera, jarraipen denboraren arabera .....	124
5.4.3. Hortz galera, hortz motaren arabera .....	124
5.4.4. ETParen eraginkortasuna kausa periodontalen ondoriozko hortz galeraren prebentzioan .....	125
5.5. Hortzen biziraupenaren analisiari dagokionez .....	125
5.5.1. Hortzak galtzeko arriskua, adinaren arabera .....	126
5.5.2. Hortzak galtzeko arriskua, gaixotasunaren erasan mailaren arabera .....	126
5.5.3. Hortzak galtzeko arriskua, hasierako tratamenduaren arabera .....	126
5.5.4. Hortzak galtzeko arriskua, tabako kontsumoaren arabera .....	126
5.5.5. Hortzak galtzeko arriskua, diabetesa izatearen arabera .....	127
5.5.6. Hortzak galtzeko arriskua, bakterio plakaren kontrolaren arabera .....	127
5.5.7. Hortzak galtzeko arriskua, odoluste indizearen arabera .....	127
5.5.8. Hortzak galtzeko arriskua, hortzaren hasierako pronostikoaren arabera .....	128
5.5.9. Hortzak galtzeko arriskua, hortz motaren arabera .....	128
5.6 ETPan erabakiak hartzeari dagokionez: hortzak versus inplanteak .....	128
<b>6. Ondorioak .....</b>	<b>130</b>
<b>7. Bibliografia .....</b>	<b>135</b>

<b>4. Resultados</b> .....	<b>83</b>
4.1 Características generales .....	83
4.2 Pérdida dental .....	87
4.2.1 Pérdida dental general .....	87
4.2.2 Pérdida dental por razones periodontales .....	91
4.3 Curvas de supervivencia .....	95
<b>5. Discusión</b> .....	<b>113</b>
5.1 En relación con las características generales de la muestra .....	114
5.2 En relación con la pérdida dental durante la TPS .....	114
5.3 En relación con las causas de extracción dental durante la TPS .....	114
5.4 En relación con la pérdida dental durante la TPS por razones periodontales .....	115
5.4.1 Tasas de pérdida dental .....	115
5.4.2 Pérdida dental en función del tiempo de seguimiento .....	116
5.4.3 Pérdida dental en relación con el tipo de diente .....	116
5.4.4 Efectividad de la TPS en la prevención de la pérdida dental por razones periodontales .....	117
5.5 En relación con el análisis de supervivencia dental .....	117
5.5.1 Riesgo de pérdida dental en función de la edad .....	118
5.5.2 Riesgo de pérdida dental en función del grado de afectación de la enfermedad .....	118
5.5.3 Riesgo de pérdida dental en función del tratamiento inicial .....	118
5.5.4 Riesgo de pérdida dental en función del consumo de tabaco .....	118
5.5.5 Riesgo de pérdida dental en función de la presencia de diabetes .....	119
5.5.6 Riesgo de pérdida dental en función del control de la placa bacteriana .....	119
5.5.7 Riesgo de pérdida dental en función del índice de sangrado .....	119
5.5.8 Riesgo de pérdida dental en función del pronóstico inicial del diente .....	120
5.5.9 Riesgo de pérdida dental en función del tipo de diente .....	120
5.6 En relación con la toma de decisiones durante la TPS: Dientes versus implantes .....	121
<b>6. Conclusiones</b> .....	<b>130</b>
<b>7. Bibliografía</b> .....	<b>135</b>



# **INTRODUCCIÓN**

## SARRERA



Periodontitis kronikoa eta periodontitis erasotzailea dira hortza eusten duten ehunen gaixotasun suntsitzailer nagusiak gure ingurunean. Gaur egun, jakin badakigu bakterio plaka hortzen gainazalean metatzearen aurrean norbanakoak duen erantzun immunearen eta inflamatorioaren arabera agertzen direla gaixotasun horiek. Periodontitisa gingibitisaren jarraipentzat jotzen da, eta hura garatzeko joera duten gizabanakoengan agertzen da<sup>[1,2]</sup>.

Periodontitis kronikoa helduengan hautematen da bakterio bat, eta ehun periodontalen suntsiketaren muntazuzenean lotuta dago gizabanakoaren aho higieinarekin eta aurrez hartara bultzatzen duten zenbait faktoreekin, faktore lokalekin zein sistemikoekin. Progresioa motela eta neurritzkoa izaten den arren, gerta daiteke ehunen suntsiketa bizkorreko aldiak ere gertatzea<sup>[3,4]</sup>.

Periodontitis erasotzailea ez da hain ohiko gaixotasuna eta, askotan, larriagoa da. Adin goiztiarrean agertzen da, historia kliniko ez espezifikorekin, lotune periodontalaren galera azkarrarekin, hezur suntsiketa azkarrarekin eta familia agregaziorako joerarekin. Suntsiketa periodontala hala gertatzeak iradokitzen du oso mikroflora birulentoa dagoela eta/edo ostalari bereziki infektabera<sup>[4-7]</sup>; periodontitis kronikoan baino askoz ere progresio tasa azkarragoa da<sup>[4,8,9]</sup>.

Gaixotasun periodontal horien tratamenduaren lehen fasean, terapia periodontal aktiboa egingo da, ehun periodontalen osasuna lortzeko helburua izango duena. Horretarako, nahikoa izan daiteke tratamendu ez-kirurgikoa egitea –hala nola sustraiak karrakatzea eta berdintzea– edo tratamendu kirurgiko gehigarria egitea. Edonola ere, egonkortasun periodontala lortu ostean, mantentze programa bat edo euskarriko terapia periodontal bat ezarri beharko da (ETP)<sup>[10]</sup>.

Euskarriko terapia periodontala tratamendu periodontalaren parte da, eta horren helburua da prebenitzea tratamenduaren fase aktiboaren ondoren hortza berriro infekta dadin eta gaixotasuna berriro ager dadin<sup>[11]</sup>. Horretarako, talde terapeutikoari bisita erregularrak egitea ezarriko da, pazienteak hortzen eta inplanteen osasuna epe luzera mantentzea<sup>[12]</sup>.

Ameriketako Periodontia Akademiaren (APA)<sup>[11]</sup> arabera, euskarriko terapia periodontalaren helburu nagusiak dira: jada tratatutako gizabanakoengan gaixotasun periodontala berriro agertzeko aukerak minimizatzea, hortzen eta inplanteen galera murriztea eta aho barrunbeto beste gaixotasun edo baldintza batzuen diagnostiko eta tratamendu goiztiarra egiteko aukera gehitzea.

Frogatuta geratu da, batetik, euskarriko terapia periodontala eraginkorra dela fase aktiboaren ondorioz lor-

tutako egonkortasun periodontala epe luzera mantentzeko<sup>[13-44]</sup>, eta, bestetik, mantentze fase hori egiten ez bada, gaixotasuna berriz gertatzen dela<sup>[18,24,36,42,45,46]</sup>.

Tratatu diren baina mantentzea egin ez duten paziente periodontalen artean, hortz galera 0,22 eta 0,29 hortz artekoa da, pazienteko eta urteko<sup>[46-50]</sup>, eta tratatu diren eta mantentze egokia egin duten paziente periodontalen artean 0,001 eta 0,09 hortz artekoa da, pazienteko eta urteko<sup>[16,37,49,51-66]</sup>.

Gaur egun, hortz inplanteen erabilera aurrerapen handia izan da paziente guztiz edo zati batean edentatuen tratamenduan<sup>[67]</sup>; horrek azken hamarkadetan aldaketa eragin du tratamendu odontologikoaren filosofian, eta, askotan, beste garai batean aho barrunbean mantentzen saiatuko ziren hortzak kentzea ekarri du.

Nolanahi ere, inplanteek ere konplikazioak izan ditzakete, eta horien artean nabarmentzen da periinplantitisa, hots, ehun bigunetan zein inplantea eusten duen hezurrean eragina duen etiologia infekziosoko lesio inflamatorioa, inplantea galtzea eragin dezakeena<sup>[68]</sup>. Periinplantitisa prozesu atzeraezina da, eta inplanteen % 22an, gutxi gorabehera, du eragina<sup>[69]</sup>. Patologia hori tratatzea oso zaila da, eta, gaur egun, ezin dira aurreikusi tratamenduaren emaitzak<sup>[68,70,71]</sup>.

Jakinik periinplantitisaren prebalentzia handia dela –baita paziente periodontalek tratamendua jaso dutenean eta mantentze hitzorduetara erregularitasunez joaten direnean ere<sup>[72-85]</sup>– eta periinplantitisaren tratamendua, gaur egun, aurreikusi ezin dela<sup>[68,70,71]</sup>, garrantzi handikoa da jakitea zein den hortzen biziraupena eta zein arrazoi dagoen pazienteek hortzak galtzeko (zehazki, periodontitis kronikoa eta erasotzailea duten eta euskarriko terapia periodontala jasotzen duten pazienteek); izatez, gerta daiteke hortzak ateratzea justifikatuta ez egotea, ebidentzia zientifikoaren ikuspuntutik, baldin eta frogatzen bada hortz horiek mantentzea prozedura aurreesangarria dela ingurune kliniko estandar batean. Nabarmendu behar da arlo horretako argitalpen kopuru handia dagoen arren, ez dagoela euskarriko terapia periodontalak gure eskualdeko pazienteengan epe luzerako zer ondorio izan ditzakeen aztertzen duen azterketa klinikorik.

Hori dela eta, doktorego tesi honetan, 175 pazienteko laginean oinarritutako atzera begirako, behaketa bizkozko eta jarraipeneko azterketa baten emaitzak aurkeztuko dira. Paziente horiek periodontitis kronikoa edo periodontitis erasotzailea dutela diagnostikatu da, haien gaixotasuna tratatu da eta euskarriko terapia periodontalera joaten dira, gutxienez 5 urtez.

La periodontitis crónica y la periodontitis agresiva son las enfermedades destructivas de los tejidos de soporte del diente que más frecuentemente se observan en nuestro medio. Actualmente conocemos que su aparición depende de la respuesta inmune e inflamatoria individual ante el acúmulo de placa bacteriana sobre las superficies dentales. La periodontitis se considera una continuación de la gingivitis, que aparece en aquellos individuos susceptibles a desarrollarla<sup>[1,2]</sup>.

La periodontitis crónica se observa fundamentalmente en adultos y la magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales guarda relación con la higiene bucal del individuo, así como con una serie de factores predisponentes tanto locales como sistémicos. Su tasa de progresión suele ser entre lenta y moderada, aunque pueden darse períodos de destrucción rápida de los tejidos<sup>[3,4]</sup>.

La periodontitis agresiva es una enfermedad menos frecuente y a menudo más grave que aparece a una edad temprana, con una historia clínica inespecífica, una rápida pérdida de inserción y destrucción ósea y una tendencia a la agregación familiar. El hecho de que la destrucción periodontal ocurra de este modo sugiere la existencia de una microflora muy virulenta y/o un huésped particularmente susceptible<sup>[4-7]</sup>, siendo su tasa de progresión mucho más rápida que la de las periodontitis crónicas<sup>[4,8,9]</sup>.

El tratamiento de estas enfermedades periodontales consiste en una primera fase de terapia periodontal activa cuyo objetivo es conseguir la salud de los tejidos periodontales, para lo que puede ser suficiente un tratamiento no quirúrgico, como es el raspado y alisado radicular, o un tratamiento quirúrgico adicional. En cualquier caso, una vez conseguida la estabilidad periodontal, debería instaurarse un programa de mantenimiento o de terapia periodontal de soporte (TPS)<sup>[10]</sup>.

La TPS es una parte integral del tratamiento periodontal y su objetivo es prevenir la reinfección y la recurrencia de la enfermedad tras la fase activa del tratamiento<sup>[11]</sup>, estableciendo una serie de visitas regulares al equipo terapéutico que le faciliten al paciente el mantener la salud de sus dientes e implantes a largo plazo<sup>[12]</sup>.

Los objetivos principales de la TPS según la Academia Americana de Periodoncia (AAP)<sup>[11]</sup> son: minimizar la recurrencia de la enfermedad periodontal en individuos ya tratados, reducir la pérdida dental y de implantes e incrementar la probabilidad de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz de otras enfermedades o condiciones de la cavidad oral.

La TPS ha demostrado ser eficaz a la hora de mantener a largo plazo la estabilidad periodontal conseguida tras la fase activa<sup>[13-44]</sup>, mientras que la ausencia de esta fase de mantenimiento tiene como consecuencia la recidiva de la enfermedad<sup>[18,24,36,42,45,46]</sup>.

La pérdida dental en pacientes periodontales tratados pero no mantenidos oscilaría entre 0,22 y 0,29 dientes por paciente y año<sup>[46-50]</sup>, mientras que en los pacientes periodontales tratados y bien mantenidos, ésta variaría entre 0,001 y 0,09 dientes/paciente/año<sup>[16,37,49,51-66]</sup>.

En la actualidad, la utilización de los implantes dentales ha supuesto un gran adelanto en el tratamiento de los pacientes total o parcialmente edéntulos<sup>[67]</sup>, tanto que ha llegado a suponer un cambio en la filosofía del tratamiento odontológico en las últimas décadas, lo que ha llevado en muchos casos a la extracción de dientes que en épocas anteriores probablemente se habrían intentado mantener en la cavidad oral.

Sin embargo, los implantes no están exentos de complicaciones, entre las que destaca la periimplantitis, una lesión inflamatoria de etiología infecciosa, que afecta tanto a los tejidos blandos como al hueso de soporte del implante, pudiendo llevar a su pérdida<sup>[68]</sup>. La periimplantitis se considera un proceso irreversible, que afectaría aproximadamente al 22% de los implantes<sup>[69]</sup>. Esta patología es muy difícil de tratar y a día de hoy, los resultados de su tratamiento no son predecibles<sup>[68,70,71]</sup>.

Conociendo que la prevalencia de la periimplantitis es significativa incluso cuando los pacientes periodontales han recibido tratamiento y acuden regularmente a citas de mantenimiento<sup>[72-85]</sup>, y que su tratamiento a día de hoy no es predecible<sup>[68,70,71]</sup>, resulta importante conocer cuál es la supervivencia dental y cuáles son las razones de pérdida dental en los pacientes con periodontitis crónica y agresiva que reciben TPS, ya que quizás, desde el punto de vista de la evidencia científica, no estaría justificada la extracción de dientes si se demuestra que el mantenerlos es un procedimiento predecible en un medio clínico estándar. Cabe destacar que, a pesar de la amplia literatura publicada al respecto, no hay estudios clínicos centrados en el efecto a largo plazo de la TPS en pacientes en nuestra región.

Por ello, en esta tesis doctoral se presentan los resultados de un estudio retrospectivo, observacional y de seguimiento, con un tamaño muestral de 175 pacientes diagnosticados de periodontitis crónica o periodontitis agresiva, que habían sido tratados de su enfermedad y llevaban acudiendo a TPS al menos 5 años.

## 1.1. HIPOTESIA

Gure azterketaren abiapuntuko hipotesia da euskarriko terapia periodontala eraginkorra dela gaixotasun periodontalaren ondoriozko hortz galera saihesteko, betiere periodontitis kronikoa edo erasotzailea dutela diagnostikatutako pazienteengan.

## 1.2. HELBURUAK

Doktorego tesi honen helburu nagusia da ezagutzea gure inguruko gaixotasun periodontalean euskarriko terapia periodontalaren arrakasta.

Bigarren mailako helburuak dira:

1. Hortz galera aztertzea periodontitis kronikoa edo erasotzailea dutela diagnostikatu zaien, tratatuta dauden eta gutxienez 5 urtez euskarriko terapia periodontaleko mantentzea egin duten pazienteengan.
2. Paziente horien hortz galeran eragina duten arrisku faktoreak ezagutzea.



## 1.1 HIPÓTESIS

La hipótesis de partida de nuestro estudio es que la TPS es eficaz para evitar la pérdida dental por enfermedad periodontal en pacientes diagnosticados de periodontitis crónica o agresiva.

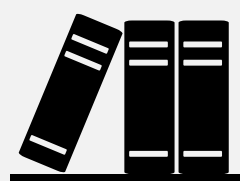
## 1.2 OBJETIVOS

El objetivo principal de esta tesis doctoral es conocer el nivel de éxito de la TPS en la enfermedad periodontal en nuestro medio.

Los objetivos secundarios son:

1. Analizar la pérdida dental en los pacientes diagnosticados de periodontitis crónica o agresiva, tratados y mantenidos durante un mínimo de 5 años.
2. Reconocer los factores de riesgo involucrados en la pérdida dental en estos pacientes.





**aURREKARIAK**  
**anTEcedentes**

## 2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

### 2.1.1 CLASIFICACIÓN

El término enfermedad periodontal engloba un amplio espectro de enfermedades inflamatorias que afectan a los tejidos periodontales.

A lo largo del tiempo se han realizado varios in-

<p><b>I. Enfermedades gingivales</b></p> <p><b>I.A. Enfermedades gingivales inducidas por placa</b> (pueden ocurrir en periodonto sin pérdida de inserción o en periodonto con pérdida de inserción que no progresa):</p> <p><i>I.A.1. Gingivitis asociada sólo con placa dental</i></p> <p>I.A.1.a. sin otros factores locales contribuyentes</p> <p>I.A.1.b. con factores locales contribuyentes (ver VIII A)</p> <p><i>I.A.2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos</i></p> <p>I.A.2.a. asociadas con sistema endocrino</p> <p>1) gingivitis asociada a la pubertad</p> <p>2) gingivitis asociada al ciclo menstrual</p> <p>3) asociado al embarazo</p> <p>a) gingivitis</p> <p>b) granuloma piogénico</p> <p>4) gingivitis asociada a diabetes mellitus</p> <p>I.A.2.b. asociadas con discrasias sanguíneas</p> <p>1) gingivitis asociada a leucemia</p> <p>2) otras</p> <p><i>I.A.3. Enfermedades gingivales modificadas por medicación</i></p> <p>I.A.3.a. enfermedades gingivales influidas por drogas</p> <p>1) agrandamientos gingivales inducidos por drogas</p> <p>2) gingivitis inducidas por drogas</p> <p>a) gingivitis asociada a anticonceptivos orales</p> <p>b) otras</p> <p><i>I.A.4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición</i></p> <p>I.A.4.a. gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico</p> <p>I.A.4.b. otras</p> <p><b>I.B. Lesiones gingivales no inducidas por placa</b></p> <p><i>I.B.1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico</i></p> <p>I.B.1.a. lesiones asociadas a <i>Neisseria gonorrhoea</i></p> <p>I.B.1.b. lesiones asociadas a <i>Treponema pallidum</i></p> <p>I.B.1.c. lesiones asociadas a especies de estreptococos</p> <p>I.B.1.d. otras</p>	<p><i>I.B.2. Enfermedades gingivales de origen vírico</i></p> <p>I.B.2.a. infecciones por herpesvirus</p> <p>1) gingivostomatitis herpética primaria</p> <p>2) herpes oral recurrente</p> <p>3) infecciones por varicela-zoster</p> <p>I.B.2.b. otros</p> <p><i>I.B.3. Enfermedades gingivales de origen fúngico</i></p> <p>I.B.3.a. infecciones por especies de <i>Candida</i></p> <p>1) candidiasis gingival generalizada</p> <p>I.B.3.b. eritema gingival lineal</p> <p>I.B.3.c. histoplasmosis</p> <p>I.B.3.d. otros</p> <p><i>I.B.4. Lesiones gingivales de origen genético</i></p> <p>I.B.4.a. fibromatosis gingival hereditaria</p> <p>I.B.4.b. otras</p> <p><i>I.B.5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas</i></p> <p>I.B.5.a. desórdenes mucocutáneos</p> <p>1) liquen plano</p> <p>2) penfigoide</p> <p>3) pénfigo vulgar</p> <p>4) eritema multiforme</p> <p>5) lupus eritematoso</p> <p>6) inducidos por drogas</p> <p>7) otros</p> <p>I.B.5.b. reacciones alérgicas</p> <p>1) material restaurador dental</p> <p>a) mercurio</p> <p>b) níquel</p> <p>c) acrílico</p> <p>d) otros</p> <p>2) reacciones atribuibles a</p> <p>a) dentífricos</p> <p>b) enjuagues orales</p> <p>c) aditivos de chicles</p> <p>d) comidas y aditivos</p> <p>3) otros</p> <p><i>I.B.6. Lesiones traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)</i></p> <p>I.B.6.a) lesión química</p> <p>I.B.6.b) lesión física</p> <p>I.B.6.c) lesión térmica</p> <p><i>I.B.7. Reacciones de cuerpo extraño</i></p> <p><i>I.B.8. Otros no especificados</i></p>
---	--

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales<sup>180</sup>.

tentos de clasificación de las diferentes entidades, siendo la clasificación de la AAP, realizada en

1999<sup>[86]</sup>, la que permanece vigente en la actualidad (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales<sup>[86]</sup>.

<p><b>II. Periodontitis crónica</b> (puede clasificarse además en base a su extensión como localizada si <math>\leq 30\%</math> sitios o generalizada si <math>&gt; 30\%</math> sitios y en base a su severidad como leve si 1-2 mm de pérdida de inserción, moderada si 3-4 mm de pérdida de inserción y severa si <math>\geq 5</math> mm de pérdida de inserción)</p> <p><u>II.A. Localizada</u> <u>II.B. Generalizada</u></p> <p><b>III. Periodontitis agresiva</b> (igual que la anterior)</p> <p><u>III.A. Localizada</u> <u>III.B. Generalizada</u></p> <p><b>IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</b></p> <p><u>IV.A. Asociada con desórdenes hematológicos</u> <i>IV.A.1. Neutropenia adquirida</i> <i>IV.A.2. Leucemias</i> <i>IV.A.3. Otras</i></p> <p><u>IV.B. Asociada con desórdenes genéticos</u> <i>IV.B.1. Neutropenia cíclica y familiar</i> <i>IV.B.2. Síndrome de Down</i> <i>IV.B.3. Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos</i> <i>IV.B.4. Síndrome de Papillon-Lefèvre</i> <i>IV.B.5. Síndrome de Chediak-Higashi</i> <i>IV.B.6. Síndromes de histiocitosis</i> <i>IV.B.7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno</i> <i>IV.B.8. Agramulocitosis genética infantil</i> <i>IV.B.9. Síndrome de Cohen</i> <i>IV.B.10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VIII)</i> <i>IV.B.11. Hipofosfatasa</i> <i>IV.B.12. Otros</i></p> <p><u>IV.C. Otros no especificados</u></p> <p><b>V. Enfermedades periodontales necrosantes</b></p> <p><u>V.A. Gingivitis ulcerosa necrosante (GUN)</u> <u>V.B. Periodontitis ulcerosa necrosante (PUN)</u></p>	<p><b>VI. Abscesos del periodonto</b></p> <p><u>VI.A. Absceso gingival</u> <u>VI.B. Absceso periodontal</u> <u>VI.C. Absceso pericoronario</u></p> <p><b>VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas</b></p> <p><u>VII.A. Combinada con lesiones endo-perio</u></p> <p><b>VIII. Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo</b></p> <p><u>VIII.A. Factores locales relacionados con el diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o a periodontitis</u></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Factores anatómicos del diente</li> <li>2. Restauraciones o aplicaciones dentales</li> <li>3. Fracturas radiculares</li> <li>4. Reabsorción radicular cervical y roturas del cemento</li> </ol> <p><u>VIII.B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes</u></p> <p><i>VIII.B.1. Recesión gingival o del tejido blando</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. superficies bucal o lingual</li> <li>b. interproximal (papila)</li> </ol> <p><i>VIII.B.2. Falta de encía queratinizada</i></p> <p><i>VIII.B.3. Profundidad de vestibulo disminuida</i></p> <p><i>VIII.B.4. Frenillo aberrante/posición del músculo</i></p> <p><i>VIII.B.5. Exceso gingival</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. pseudobolsa</li> <li>b. margen gingival inconsistente</li> <li>c. muestra excesiva de encía</li> <li>d. agrandamiento gingival (ver I.A.3 y I.B.4)</li> </ol> <p><i>VIII.B.6. Anomalías del color</i></p> <p><u>VIII.C. Deformidades mucogingivales y condiciones en crestas edéntulas</u></p> <p><i>VIII.C.1. Deficiencia de cresta vertical u horizontal</i></p> <p><i>VIII.C.2. Falta de encía o tejido queratinizado</i></p> <p><i>VIII.C.3. Agrandamiento de encía o tejido blando</i></p> <p><i>VIII.C.4. Frenillo aberrante/posición del músculo</i></p> <p><i>VIII.C.5. Profundidad de vestibulo disminuida</i></p> <p><i>VIII.C.6. Anomalías del color</i></p> <p><u>VIII.D. Trauma oclusal</u></p> <p><i>VIII.D.1. Trauma oclusal primario</i> <i>VIII.D.2. Trauma oclusal secundario</i></p>
---	--

De entre todas las entidades de esta clasificación, la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva son las enfermedades destructivas de los tejidos de soporte del diente que más frecuentemente se observan en la práctica clínica odontológica.

El primer paso en el establecimiento de una periodontitis es el desarrollo de inflamación en los tejidos blandos que rodean al diente, como consecuencia de una respuesta del huésped al acúmulo de placa bacteriana, es decir, el establecimiento de una gingivitis inducida por placa bacteriana. La periodontitis conlleva además la destrucción de los tejidos de soporte del diente (ligamento periodontal, hueso y tejidos blandos), pudiendo llegar a causar la pérdida del diente. La aparición de la periodontitis dependerá de la respuesta inmune e inflamatoria individual ante ese acúmulo de placa, por lo tanto, se considera a la periodontitis como una continuación de la gingivitis, que aparecerá en aquellos individuos susceptibles a desarrollarla<sup>[1,2]</sup>. En otras palabras, aunque previamente se creía que todas las gingivitis evolucionaban a periodontitis, actualmente se sabe que la gingivitis debe preceder a la periodontitis, pero que no todas las gingivitis evolucionarán a periodontitis, sino que se trata de un proceso variable, que muestra predilección por determinados sujetos y localizaciones<sup>[87,88]</sup>.

La periodontitis crónica se observa fundamentalmente en adultos y la magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales guarda relación con la higiene bucal del individuo, así como con una serie de factores predisponentes tanto locales como sistémicos. Pese a que esta enfermedad es iniciada y mantenida por la placa microbiana, son los factores del huésped los que determinan su patogenia y progresión. Aunque su tasa de progresión suele ser entre lenta y moderada, pueden darse períodos de destrucción rápida de los tejidos<sup>[3]</sup>.

La periodontitis agresiva comprende un grupo de casos menos frecuentes y a menudo graves de periodontitis, que muestran una serie de rasgos comunes como son una edad de comienzo temprana, una historia clínica inespecífica, una pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas y una tendencia a la agregación familiar de los casos. El hecho de que la destrucción periodontal ocurra temprano en la vida de un individuo sugiere una microflora muy virulenta y/o un huésped particularmente susceptible<sup>[5-7]</sup>.

Tanto las periodontitis crónicas como las agresivas se clasifican del mismo modo: como localizadas cuando está afectado menos del 30% de las localizaciones y

como generalizadas si se excede este límite. Su gravedad a nivel de las localizaciones se puede clasificar según el grado de pérdida de inserción clínica como leve (1-2 mm), moderada (3-4 mm) y avanzada ( $\geq 5$  mm)<sup>[86]</sup>.

## 2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos en Periodoncia presentan varias limitaciones como son la falta de unos criterios homogéneos en cuanto a la definición de caso, los parámetros diagnósticos a evaluar o los valores umbral que diferencian la salud de la enfermedad<sup>[89]</sup>. Estas circunstancias afectan a las cifras de prevalencia y distribución de la enfermedad, así como a la identificación de sus posibles factores de riesgo<sup>[90,91]</sup>. Además, por razones prácticas, en lugar de un examen completo de todos los dientes, se suelen usar registros parciales (dientes índice), con lo que puede haber discrepancias entre la prevalencia obtenida de la enfermedad y la real<sup>[92-96]</sup>. Por otra parte, se debe señalar que la clasificación actual de las enfermedades periodontales está en vigor desde 1999, por lo que gran parte de la bibliografía existente se basa en sistemas de clasificación anteriores<sup>[97]</sup>.

A pesar de estas limitaciones, en general, los resultados de los estudios clínicos y en animales, han observado que tanto las formas crónicas como las agresivas de la enfermedad periodontal presentan diferentes tasas de incidencia según la susceptibilidad individual<sup>[98]</sup>, no afectan en la misma medida a todas las partes de la dentición<sup>[99]</sup> y suelen ser de carácter progresivo, pudiendo conducir a la pérdida del diente si no se tratan<sup>[98]</sup>, aunque se pueden detener con un tratamiento apropiado<sup>[35]</sup>.

Löe y cols.<sup>[98]</sup> estudiaron una población de Sri Lanka sin tratamiento oral previo, siguiéndoles entre 1970 y 1985, tratando de obtener información sobre la evolución natural de la enfermedad. Aunque prácticamente toda la muestra presentaba un control de placa deficiente e inflamación gingival, se observaban tres patrones distintos de progresión de la periodontitis: un grupo de progresión rápida de la enfermedad (8% del total), otro grupo sin progresión más allá de la gingivitis (11% del total) y un tercer grupo de progresión moderada (81% del total). Estos resultados les permitieron concluir que, incluso en una población aparentemente homogénea, existía variabilidad en la progresión de la enfermedad.

Entre las enfermedades periodontales destructivas, la periodontitis crónica es la forma más común<sup>[100]</sup>. Tanto su extensión (porcentaje de sitios dentales comprometidos) como su gravedad (magnitud de la pérdida de tejidos de sostén causada por la enfermedad) aumentan con la edad. Así, se puede observar una pérdida de inserción clínica de 1-2 mm en uno o varios sitios en la mayoría de los adultos, pero con la edad va aumentando la prevalencia de individuos con al menos una localización con pérdida de inserción  $\geq 3$  mm<sup>[3]</sup>. Las formas leve y moderada de periodontitis crónica afectarían a un 13-57% de los individuos en distintas poblaciones, en función del nivel de higiene oral y de las características socioeconómicas. Sin embargo, las formas graves sólo afectarían a una minoría de la población, generalmente sin superar el 10-25%<sup>[96,101-107]</sup>. Estos resultados se repiten en estudios de prevalencia realizados en personas de edad avanzada (> 65 años) en los que a pesar de que la pérdida de inserción moderada era un hallazgo frecuente, la enfermedad grave afectaba a proporciones reducidas de la muestra y se limitaba generalmente a unos pocos dientes por paciente<sup>[108-116]</sup>.

En cuanto a la periodontitis agresiva, cabe destacar que puede afectar tanto a la dentición primaria como a la dentición definitiva. Aunque no se conoce mucho acerca de su prevalencia en la dentición temporal, se han descrito frecuencias entre el 0,9 y el 4,5%<sup>[117-119]</sup>. La periodontitis agresiva en la dentición primaria suele ser una manifestación local de alguna alteración sistémica, como por ejemplo la deficiencia de adhesión de los leucocitos, y suele cursar con la exfoliación temprana de todos los dientes<sup>[120]</sup>. Por otro lado, la periodontitis agresiva localizada en dentición permanente es menos prevalente en la raza blanca, donde afecta sobre todo a mujeres, con una prevalencia del 0,1 al 0,2%, que en otras razas como la negra donde afecta más a los varones, con una prevalencia del 2,6%<sup>[104,105,121]</sup>. También se ha observado una mayor prevalencia de periodontitis agresiva en adolescentes procedentes del África mediterránea y occidental, del 5,9 al 38%<sup>[122-124]</sup>. En estos casos estaría relacionada con la infección por el clon JP2 de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que es especialmente patógeno<sup>[125]</sup>. En varios estudios<sup>[126-128]</sup> se ha encontrado relación entre el hábito de fumar y un bajo nivel socioeconómico y presentar periodontitis agresiva.

Actualmente desconocemos el estatus periodontal de la población global en la primera década del siglo XXI. Existen menos de 10 encuestas de salud oral, nacionales o regionales, que incluyan parámetros periodon-

tales y además, la mayoría se han llevado a cabo en países desarrollados, con sólo 5 estudios usando una metodología comparable que permita la evaluación de tendencias generales<sup>[129-133]</sup>. Se están intentando homogeneizar los parámetros clínicos diagnósticos para describir la periodontitis (profundidad de sondaje y pérdida de inserción) y se está promoviendo la creación y el uso de "definiciones de caso estandarizadas" (*standardized case definitions*)<sup>[134]</sup>, con lo que se espera poder monitorizar el estatus global de la enfermedad periodontal<sup>[135]</sup>. Aún así, la Federación Europea de Periodoncia estima que la periodontitis hoy en día afecta a más del 50% de la población adulta y que sus formas avanzadas afectan a un 11% de los adultos, lo que sitúa a la periodontitis avanzada como la sexta enfermedad más prevalente en humanos<sup>[1]</sup>.

## 2.1.3 ETIOPATOGENIA

La enfermedad periodontal es una enfermedad de etiología infecciosa y de naturaleza inflamatoria que depende de la existencia simultánea de varios factores, tanto locales como sistémicos, que hagan al huésped susceptible<sup>[136-138]</sup>. De hecho, el 20% de la variabilidad de la enfermedad se puede atribuir a las bacterias y el 80% restante a factores del huésped<sup>[139]</sup>.

Se ha estudiado al detalle el papel del biofilm de placa bacteriana en la etiología de las enfermedades periodontales, sin embargo, es la respuesta inflamatoria del huésped la que desencadena la destrucción de los tejidos periodontales<sup>[140]</sup>.

Los cálculos más recientes sugieren que existen unas 700 especies bacterianas diferentes capaces de colonizar la cavidad oral, de las cuales 400 podrían colonizar la región subgingival, aunque se estima que cada individuo albergaría entre 100 y 200 especies<sup>[141]</sup>. Los factores de virulencia presentes en estas bacterias les permiten colonizar la superficie dental y el surco gingival, además de estimular la respuesta inflamatoria del huésped, causando daño tisular<sup>[142]</sup>.

### 2.1.3.1 ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Los microorganismos que colonizan la superficie dental en la zona del margen gingival o en el área subgingival son los agentes etiológicos de las enfermedades periodontales. Dichos microorganismos se organizan formando una biopelícula que se conoce como placa dental o placa bacteriana<sup>[143]</sup>.

Las enfermedades periodontales se pueden considerar como infecciones oportunistas, al estar causadas por microorganismos que en condiciones de salud también se encuentran en la placa dental, aunque en proporciones menores. Sin embargo, existen una serie de características que las diferencian de otras infecciones del organismo, debidas por un lado a la presencia del diente y, por otro, a la organización de las bacterias formando biopelículas<sup>[143]</sup>.

El diente ofrece una superficie estable, sin posibilidad de descamación, lo que favorece la acumulación de bacterias y su permanencia en las proximidades de los tejidos periodontales. Además, mantiene a la mayoría de los microorganismos fuera del cuerpo, de modo que en las enfermedades asociadas a la placa bacteriana no se produce una invasión masiva de los tejidos. Así mismo, los mantiene alejados de los sistemas de defensa más potentes del huésped y ofrece diversos nichos ecológicos (túbulos dentinarios, surcos, hoyos, grietas y defectos del diente...) que pueden actuar como reservorios de microorganismos<sup>[143-145]</sup>.

Por su parte, las biopelículas ofrecen a los microorganismos un medio protector y una serie de ventajas metabólicas: les protegen frente a microorganismos competidores, sistemas de defensa del huésped y sustancias potencialmente tóxicas (productos químicos, antibióticos...) y favorecen la ingesta y digestión de nutrientes, la nutrición cruzada entre especies, la eliminación de metabolitos y el desarrollo de un ambiente fisicoquímico adecuado<sup>[143-146]</sup>.

La placa bacteriana comienza a formarse inmediatamente tras la limpieza de una superficie sólida en la boca, con la adhesión de una serie de macromoléculas procedentes de la saliva (albúmina, glucoproteínas, proteínas ricas en prolina, mucinas, restos celulares y exoproductos tales como la  $\alpha$ -amilasa y lisozimas) que forman la película adquirida, ofreciendo una serie de receptores indispensables para la adhesión de un primer grupo de bacterias, las denominadas bacterias colonizadoras (cocos Gram (+) anaerobios facultativos, fundamentalmente estreptococos, entre los que destaca *Streptococcus sanguis*)<sup>[146,147]</sup>.

La masa bacteriana irá aumentando debido a la proliferación continua de las bacterias colonizadoras, al fenómeno de coadhesión, es decir, a la adhesión de nuevas bacterias (bacilos Gram (+) como *Actinomyces* y, posteriormente, microorganismos Gram (-), como *Veillonella*, fusobacterias y otras bacterias Gram (-) anaerobias) y a la síntesis de polímeros extracelulares<sup>[148]</sup>.

Como consecuencia de este aumento de espesor, se genera un gradiente decreciente de nutrientes y de oxígeno, hasta llegar a la anaerobiosis total en las capas más profundas<sup>[149]</sup>. Las bacterias situadas en dichas capas profundas obtienen los nutrientes de la sangre y los tejidos periodontales, y muchas de ellas producen enzimas con las que degradan las macromoléculas complejas del huésped produciendo péptidos y aminoácidos simples. Estas enzimas representan un factor importante en el proceso destructivo de los tejidos periodontales<sup>[144,146,147,150]</sup>.

En el proceso de formación de la placa bacteriana se pueden extraer tres conclusiones importantes. En primer lugar, que para el establecimiento de bacterias con un mayor potencial periodontopatógeno es necesario que previamente se adhieran bacterias menos patógenas pero con mayor capacidad de adherencia y capaces de suministrar energía y nutrientes a las primeras (sucesión y sinergismo bacteriano). En segundo lugar, que la composición de la placa bacteriana supragingival (acumulada en la corona clínica del diente) es diferente de la de la placa subgingival (acumulada por debajo del margen gingival, en el área subgingival del surco o de la bolsa). Por último, que la placa bacteriana tarda un tiempo en madurar y convertirse en periodontopatógena, aproximadamente entre 9 y 11 semanas, aunque varía entre los diferentes individuos<sup>[151]</sup>.

La placa bacteriana, cuando se mineraliza, se denomina cálculo dental y se forma a partir de las sales minerales de la saliva en el caso del cálculo supragingival o a partir de los productos del fluido crevicular en el caso del cálculo subgingival. Aunque se discutió si el cálculo podía perjudicar a los tejidos blandos debido a su superficie rugosa, varios estudios<sup>[153,154]</sup> lo han excluido como causa primaria de la enfermedad periodontal. El papel del cálculo en la enfermedad periodontal se debe a que alberga continuamente una capa de placa bacteriana viable<sup>[155,156]</sup>. De hecho, el cálculo es el factor retenedor de placa más importante y, además, mantiene dicha placa en íntimo contacto con los tejidos periodontales, por ello debe ser eliminado durante el tratamiento de la enfermedad periodontal<sup>[157]</sup>.

A lo largo de la historia de la Periodoncia se ha intentado dilucidar si los efectos perjudiciales sobre los tejidos periodontales se debían únicamente al aumento de volumen de la placa dental hasta sobrepasar los mecanismos de defensa del huésped ("hipótesis de placa inespecífica")<sup>[158-160]</sup>. Estudios clásicos como los de Löe y cols.<sup>[158,159]</sup> y de Theilade y cols.<sup>[160]</sup> apoyaban esta hi-



pótesis al demostrar que la acumulación de placa precedía directamente a la gingivitis y que su eliminación llevaba a la desaparición de los signos clínicos de inflamación de la encía.

Sin embargo, con esta "hipótesis de placa inespecífica" no se podían explicar ciertos hallazgos como que existiera destrucción periodontal localizada adyacente a un diente y no a otro, o que existieran sujetos con grandes niveles de placa y gingivitis pero sin signos de destrucción de los tejidos de soporte a lo largo de los años o, al contrario, que individuos con bajos niveles de placa o pocos signos de inflamación sufrieran una destrucción periodontal rápida. Se llevaron a cabo estudios microbiológicos exhaustivos en los que se reconocieron diferencias en la composición de la placa bacteriana entre individuos, e incluso entre distintos sitios de un mismo individuo<sup>[161-165]</sup>. Diferentes estudios<sup>[161-165]</sup> demostraron en pacientes con diversos tipos de periodontitis que la composición microbiana de la placa subgingival en sitios enfermos difería sustancialmente de la placa subgingival en sitios sanos en el mismo paciente. Surgió así la "hipótesis de la placa específica"<sup>[166]</sup>, que sugería que en la etiología de la enfermedad periodontal habría una serie de bacterias que tendrían un papel más importante.

Hoy en día existen 3 microorganismos con evidencia suficiente para avalar su papel como patógenos periodontales: *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, que son las denominadas "bacterias fuertemente asociadas a la periodontitis"<sup>[167]</sup>.

*A. actinomycetemcomitans*, antes llamado *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, es un pequeño bacilo Gram (-) de extremos redondeados, capnófilo, sacarolítico e inmóvil, que forma colonias convexas pequeñas con un centro en forma de estrella cuando se cultiva en agar sangre. Aparece en mayor concentración en lesiones de periodontitis agresiva localizada que en otras lesiones o en sitios sanos<sup>[161,163,168-170]</sup>, induciendo una elevada respuesta inmune humoral en estos pacientes<sup>[171-175]</sup>. *A. actinomycetemcomitans* también aparece en lesiones de periodontitis crónica, aunque con menor frecuencia y en menor concentración<sup>[169,176,177]</sup>.

El éxito o el fracaso del tratamiento se relacionaban con la disminución o no de la concentración de este microorganismo en los sitios tratados<sup>[178-182]</sup>.

Entre sus factores de virulencia se encuentran: una leucotoxina especialmente activa frente a los neutrófilos,

lo que le ayuda a evadir la respuesta inmune del huésped<sup>[183-185]</sup>, una toxina que provoca distensión y muerte celular<sup>[186,187]</sup>, su capacidad de invadir células epiteliales y endoteliales<sup>[188-191]</sup>, de penetrar en los tejidos conectivos subyacentes<sup>[191]</sup> y de inducir muerte celular por apoptosis<sup>[192,193]</sup>.

Existen 5 serotipos reconocidos de *A. actinomycetemcomitans* (serotipo a, b, c, d y e), cuya distribución varía en función de la geografía y el grupo étnico<sup>[194-197]</sup> y que se relacionan con diferentes estados periodontales<sup>[198,199]</sup>, siendo el serotipo b y, en concreto, el clon JP2, de los más virulentos<sup>[200-202]</sup>.

*P. gingivalis* es un bacilo anaerobio Gram (-) asacarolítico e inmóvil, que reside en la placa subgingival<sup>[150]</sup>. Forma parte del grupo de bacteroides de pigmentación negra y cuenta con un gran número de factores de virulencia (colagenasa, gingipaína, una serie de proteasas, incluidas las que destruyen inmunoglobulinas, hemolisinas, endotoxinas, ácidos grasos, amoníaco, sulfuro de hidrógeno, indol...)<sup>[203-206]</sup>, además de afectar al sistema inmune del huésped inhibiendo la migración de los polimorfonucleares a través de la barrera epitelial<sup>[207]</sup>, afectando la producción o la degradación de citocinas<sup>[208-210]</sup> y produciendo vesículas extracelulares que causan la pérdida de los receptores CD14 de los macrófagos<sup>[211]</sup>.

Al igual que *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* puede invadir las células epiteliales y endoteliales<sup>[191, 212-216]</sup>.

Esta especie es infrecuente en bocas sanas o con gingivitis, siendo más frecuente en las formas destructivas de la enfermedad periodontal<sup>[203,217-221]</sup>, especialmente en bolsas periodontales profundas<sup>[138,222]</sup>, en localizaciones con enfermedad periodontal en progresión<sup>[223]</sup> y en aquellos donde se produce recidiva de la enfermedad o donde se mantienen bolsas profundas tras el tratamiento<sup>[222,224-228]</sup>.

*T. forsythia* es un bacilo Gram (-) anaerobio fusiforme muy pleomorfo, cuyo crecimiento mejora si se cultiva junto a *Fusobacterium nucleatum* con el que, de hecho, convive en sitios subgingivales<sup>[229]</sup>.

*T. forsythia* es mucho más abundante en la placa subgingival que en la supragingival<sup>[230]</sup> y en individuos con diversos tipos de periodontitis que en individuos sanos<sup>[219,221,231]</sup>, sobre todo en sitios transformados de sanos a enfermos<sup>[232-235]</sup> y en lesiones en progresión activa<sup>[165,236,237]</sup>. Además, es la especie más frecuentemente asociada a pacientes refractarios al tratamiento<sup>[238-241]</sup>.

Esta especie es capaz de inducir la muerte celular por apoptosis<sup>[192,242]</sup> y de conducir a la expresión de moléculas inflamatorias como citocinas proinflamatorias, quimiocinas, prostaglandina E2 y metaloproteinasas de la matriz 9<sup>[243]</sup>.

Además de estos tres microorganismos claramente reconocidos como patógenos periodontales, existen otra serie de bacterias implicadas en la etiología de la enfermedad periodontal, a pesar de que, para ellas, el nivel de evidencia científica es menor. Serían las denominadas "bacterias asociadas discretamente a la periodontitis" y comprenden especies como *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, especies de *Selenomonas*...<sup>[203]</sup>

Además, también se ha sugerido que ciertos virus (citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, papilomavirus y virus herpes simple) podrían desempeñar un papel en la etiología o la progresión de la enfermedad, posiblemente modificando la respuesta del huésped a la microbiota subgingival local<sup>[244-246]</sup>.

Aunque hasta ahora se ha descrito el papel de cada especie individual en la enfermedad periodontal destruc-

tiva, no se debe olvidar que los microorganismos en el área subgingival se relacionan entre sí, lo que podría no tener ningún efecto, disminuir el potencial patogénico de alguna de las especies, o tener una acción sinérgica<sup>[247]</sup>.

Socransky y cols.<sup>[229]</sup> clasificaron en 6 los grupos de especies bacterianas íntimamente asociadas (Figura 1): complejo azul (especies de *Actinomyces*), complejo amarillo (miembros del género *Streptococcus*), complejo verde (especies de *Capnocytophaga*, *A. actinomycetemcomitans* serotipo a, *E. corrodens* y *Campylobacter concisus*), complejo violeta (*Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*), complejo naranja (*Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *Campylobacter showae*, *E. nodatum*, subespecies de *F. nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *P. micros*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* y *Streptococcus constellatus*) y complejo rojo (*T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola*). Los cuatro primeros grupos serían colonizadores iniciales de la superficie dentaria cuyo crecimiento suele preceder a la multiplicación predominante de los complejos naranja y rojo. Estos dos últimos complejos están formados por especies que se consideran los agentes etiológicos más importantes de las enfermedades periodontales<sup>[229,248]</sup>.

(Socransky y cols. 1998<sup>[229]</sup>)

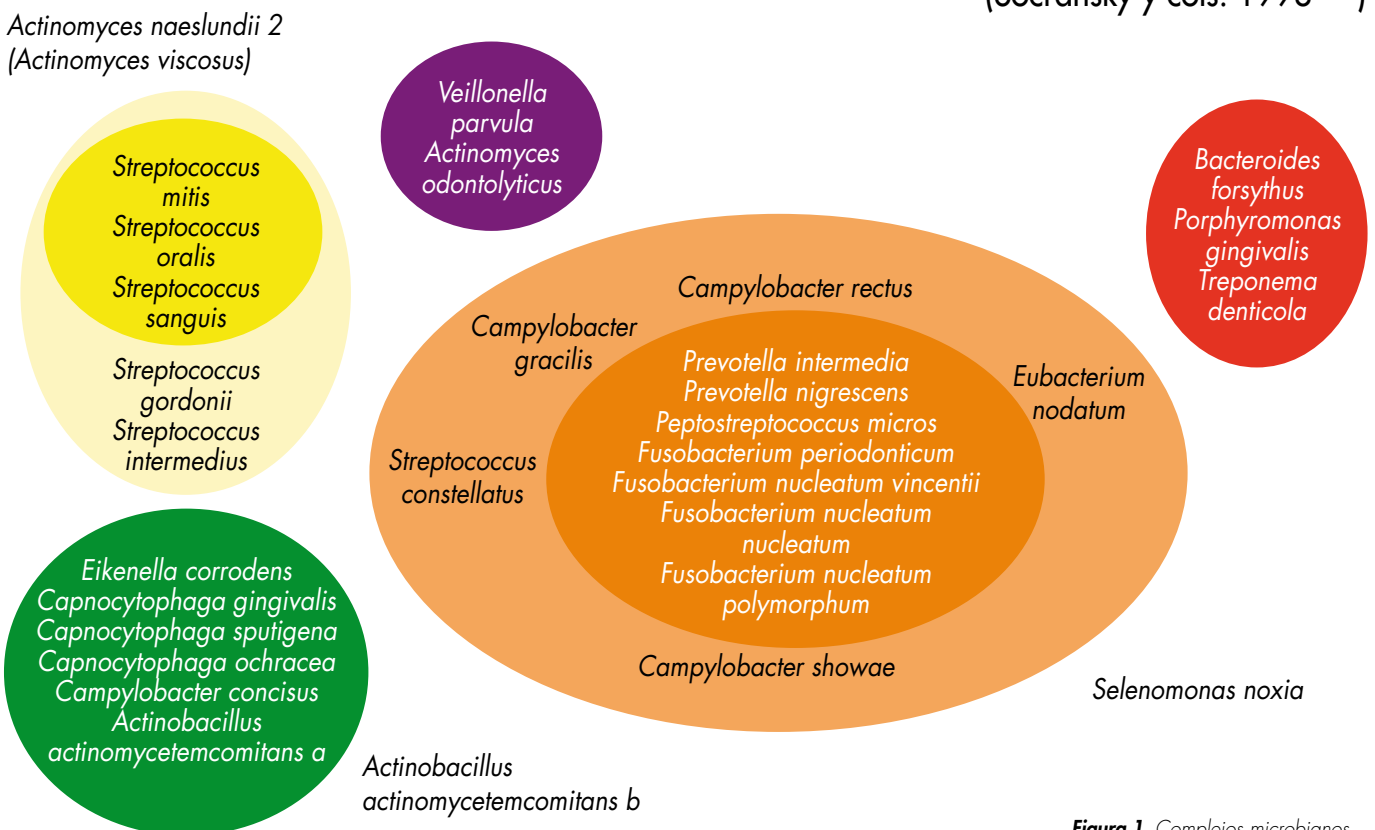


Figura 1. Complejos microbianos.

### 2.1.3.2 NATURALEZA INFLAMATORIA DE LA ENFERMEDAD

El acúmulo de placa bacteriana provoca la reacción inflamatoria e inmunitaria característica de las enfermedades periodontales. Aunque, en principio, el propósito de estas reacciones sea protector, en un intento de evitar la propagación de los microorganismos y sus productos nocivos a otros tejidos, estos procesos defensivos son los responsables en última instancia del desarrollo de las lesiones observadas en la gingivitis y en la periodontitis. Así, las bacterias podrían causar directamente destrucción tisular, a través de sus factores de virulencia (enzimas, endotoxinas...), pero también indirectamente, activando la respuesta inflamatoria (respuesta inmune innata) y la respuesta inmune celular y humoral (respuesta inmune adaptativa) del huésped<sup>[249,250]</sup>.

El primer contacto entre los microorganismos y el periodonto tiene lugar en el surco gingival. Entre los mecanismos defensivos innatos para mantener la encía sana se encuentran el efecto de barrera que ofrece el epitelio de unión, la descamación regular de células epiteliales en la cavidad oral, el efecto de barrido mecánico de la saliva y del fluido crevicular, la presencia de anticuerpos en dichos fluidos, la capacidad de fagocitosis de los neutrófilos (que migran permanente a través del epitelio de unión hacia el surco gingival) y de los macrófagos y el efecto nocivo del sistema del complemento sobre los microorganismos, destruyéndolos directamente o con ayuda de los anticuerpos, además de atraer quimiotácticamente a más neutrófilos a la zona afectada. Incluso en una "encía clínicamente sana", en un paciente con un buen nivel de higiene oral, existe un pequeño infiltrado de células inflamatorias (linfocitos y macrófagos) en el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente, debido a la presencia de productos bacterianos en el surco gingival<sup>[251]</sup>. Se crea así un equilibrio huésped-parásito que si se altera, favorecerá la aparición de la gingivitis<sup>[2,252]</sup>.

Cuando la acumulación de placa y de productos bacterianos es mayor, se genera una respuesta inflamatoria que, aunque clínicamente puede ser todavía sutil, a nivel histopatológico es mucho más marcada, con vasodilatación (rubor), con aumento del exudado de fluido crevicular y de proteínas (edema y tumefacción), con un mayor infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo subyacente (todavía dominado por macrófagos y linfocitos, aunque irá aumentando el número de células

plasmáticas) y una mayor pérdida de colágeno<sup>[253-255]</sup>. Por otra parte, la porción más coronal del epitelio de unión se irá perdiendo, favoreciendo la formación de una biopelícula subgingival y a medida que la inflamación se va cronificando y la biopelícula migra hacia apical, el epitelio de unión será sustituido por el denominado "epitelio de la bolsa". Estas lesiones de gingivitis pueden permanecer sin provocar la destrucción de los tejidos periodontales de soporte durante muchos años, sin embargo, en algunas localizaciones o algunos individuos, a partir de estas lesiones se puede desarrollar una periodontitis<sup>[256,257]</sup>.

En la periodontitis, a medida que la bolsa se profundiza, la biopelícula va madurando en un nicho cada vez más anaerobio. El infiltrado inflamatorio se va extendiendo hacia apical en el tejido conectivo y hay pérdida de inserción, con un daño más extenso de las fibras colágenas. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical con respecto a la unión amelocementaria y las células predominantes en el infiltrado inflamatorio son las células plasmáticas<sup>[258,259]</sup>.

Las principales moléculas y células que intervienen en los procesos de destrucción del tejido conectivo y del hueso alveolar, característicos de la periodontitis, son denominadas "moléculas y células pro-inflamatorias". Dentro de las primeras podemos incluir a las proteasas, las metaloproteinasas de la matriz, las citoquinas y las prostaglandinas. Entre las segundas destacan los fagocitos (leucocitos polimorfonucleares y macrófagos) y los linfocitos<sup>[260]</sup>.

Las proteasas (colagenasa, elastasa-símil, tripsina-símil, serina, cisteína...) son unas enzimas claves en estos procesos patológicos. Tanto las procedentes de las bacterias como las derivadas del huésped, degradan proteínas hidrolizando sus enlaces peptídicos, y dañan el tejido conectivo a través de diferentes vías. Sin embargo, también existen moléculas inhibitorias de las proteasas (alfa 2-macroglobulina, alfa 1-antitripsina...) que pueden disminuir el proceso inflamatorio. Otras moléculas importantes son las metaloproteinasas de la matriz, que remodelan y degradan la matriz extracelular y cuya presencia aumenta en situaciones de gingivitis<sup>[261,262]</sup> y periodontitis<sup>[263-265]</sup>, a la vez que disminuye tras el tratamiento periodontal<sup>[266,267]</sup>.

Otro grupo de moléculas implicadas son las citoquinas, que actúan como mensajeras transmitiendo señales de una célula a otra, iniciando y manteniendo las respuestas inflamatoria e inmune. Se trata de una gran familia de moléculas, con acciones muchas veces superpues-

tas, y que están interconectadas entre sí para controlar la respuesta del huésped. Por ejemplo, existen más de 20 citoquinas quimiotácticas, que participan en el reclutamiento de células de defensa como polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos, hacia las áreas en donde se les necesita. También merecen una especial atención las interleuquinas (IL), citoquinas que intervienen en la comunicación entre los leucocitos y otras células asociadas a la inflamación como células epiteliales, células endoteliales y fibroblastos. En concreto, se sabe que la IL-1 alfa, IL-1 beta y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) tienen un papel en la destrucción periodontal estimulando la reabsorción ósea e inhibiendo la formación de hueso<sup>[250,268]</sup>.

Por último, las prostaglandinas (PG) son unos mediadores de la inflamación muy importantes producidos por varias células, especialmente por los macrófagos. En concreto, la PGE2 es un potente vasodilatador, un potente inductor de la producción de otras citoquinas y de la liberación de metaloproteinasas de la matriz por parte de fibroblastos y osteoclastos, que como ya se ha mencionado, juegan un papel importante en la destrucción tisular<sup>[250,268]</sup>.

En cuanto a las células que intervienen en el proceso inflamatorio, uno de los tipos celulares más importantes serían los fagocitos (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos), encargados de la fagocitosis y de la digestión de microorganismos y sustancias extrañas<sup>[269]</sup>. Tanto los neutrófilos como los macrófagos son atraídos al lugar de la infección por estímulos quimiotácticos producidos por los microorganismos de la placa o por el propio huésped. Los leucocitos polimorfonucleares, que predominan en el surco y en la bolsa tanto en salud como en enfermedad, constituyen la primera línea de defensa del huésped, intentando evitar que se active la respuesta inmune adaptativa, más agresiva para el huésped. A pesar de su papel protector, los polimorfonucleares pueden liberar varios factores capaces de producir destrucción tisular, como especies de oxígeno reactivo, colagenasas y otras proteasas<sup>[120]</sup>. Del mismo modo, como ya se ha comentado, los macrófagos también producen importantes mediadores de la inflamación, como las prostaglandinas. Además, los macrófagos se comportan también como células presentadoras de antígenos, estimulando así la respuesta inmune adaptativa<sup>[250,268]</sup>.

Los linfocitos son leucocitos involucrados fundamentalmente en el desarrollo de la respuesta inmune adaptativa, siendo los linfocitos B los encargados de la

respuesta inmune humoral y los linfocitos T los responsables de la respuesta inmune celular<sup>[270,271]</sup>. Sus múltiples funciones se comentarán más detalladamente al describir la respuesta inmune adaptativa.

Por otra parte, los osteoclastos son las células responsables de la destrucción del hueso alveolar e inician este proceso en respuesta a señales que reciben de las células inflamatorias, con el objetivo de mantener alejado al hueso alveolar del infiltrado inflamatorio<sup>[250]</sup>. Entre las moléculas activadoras de los osteoclastos destacan IL-1 beta, IL-6, IL-11, IL-17, PGE2 y TNF $\alpha$ , aunque el sistema de activación más importante es el del activador del receptor del factor nuclear kappa-beta (RANK), con el ligando de RANK (RANKL) como activador de los osteoclastos y la osteoprotegerina como factor inhibidor<sup>[250,260,268]</sup>.

Hasta el momento se han descrito la patocronia y patogenia de la enfermedad periodontal y las principales moléculas y células implicadas. A continuación se describirán las interacciones entre ellas, conformando la respuesta inmune innata y adaptativa que es la que tiene como consecuencia la destrucción tisular característica de la periodontitis.

Como ya se ha comentado, el surco gingival es el primer lugar de contacto entre los microorganismos y los tejidos periodontales. Aquí tiene lugar la respuesta inmune innata, caracterizada por su rapidez e inespecificidad. Ya se ha expuesto previamente que los mecanismos que ayudan a mantener la encía sana incluyen el efecto de barrera del epitelio de unión, la descamación de células epiteliales, los efectos protectores de la saliva y el fluido crevicular, la presencia de fagocitos como neutrófilos y macrófagos, etc...<sup>[272]</sup>

Entre las células que darían inicio a la respuesta inflamatoria se encontrarían las células epiteliales, capaces de liberar interleuquinas ante la presencia de bacterias, como la IL-1 beta que aumentaría la respuesta inflamatoria local, o la IL-8, responsable de reclutar a los neutrófilos y macrófagos<sup>[272-274]</sup>. Además, estas células pueden aumentar la expresión de moléculas de adhesión en su superficie que interactúen con otras citoquinas proinflamatorias para contribuir a la llegada de leucocitos al surco. En estas células, al igual que en las endoteliales, se pueden observar unos receptores denominados "de peaje" (*toll-like receptors*), capaces de reconocer moléculas comunes a una gran mayoría de microorganismos pero distinguibles de las moléculas del huésped, diferenciando así a los microorganismos del huésped<sup>[275]</sup>. Esta hipótesis del "código de barras" sugiere que inclu-

so la respuesta innata se adaptaría en cierta manera a bacterias particulares, produciendo una mayor respuesta inflamatoria frente a los patógenos y tolerando por lo general a las bacterias comensales<sup>[250,268]</sup>.

En la respuesta inflamatoria ante la placa bacteriana aumenta la permeabilidad vascular, los leucocitos polimorfonucleares, monocitos y linfocitos migran a los tejidos afectados y se activan ciertas células que producen mediadores de la inflamación, lo que desencadena toda una cascada de eventos bioquímicos y celulares. En realidad se trata de un proceso relativamente específico, en el que existe un amplio repertorio de receptores y sus correspondientes ligandos que permiten una rápida identificación de la agresión y una mejor adaptación de la respuesta. Por ejemplo, un único antígeno como el lipopolisacárido bacteriano, común a todas las bacterias Gram (-), puede ser reconocido por varios receptores del huésped (proteína soluble de unión a los lipopolisacáridos, receptor de membrana CD14 y receptores "de peaje"), desencadenando una cascada de eventos intracelulares que llevarán a la secreción de mediadores inflamatorios específicos<sup>[276]</sup>. Así, mediante la inflamación, el huésped puede dar respuesta a diferentes tipos de agresiones, aunque como ya se ha comentado, en el proceso inflamatorio existen variaciones en función del receptor activado, de las vías de transducción de señales y de las proteínas y citoquinas producidas por las células y los tejidos como respuesta<sup>[250]</sup>.

La respuesta inmune adaptativa, por su parte, utiliza estrategias de reconocimiento, de memoria y de unión para ayudar a eliminar a los microorganismos. Es más específica que la respuesta innata a la hora de reconocer a los patógenos y se activa cuando esta primera línea de defensa resulta insuficiente, involucrando a los linfocitos. En una lesión de periodontitis, ya sea crónica o agresiva, el 50% del total de las células serían células plasmáticas, el 18% serían linfocitos T (con una mayor proporción de linfocitos T helper que linfocitos T citotóxicos) y menos del 5% del total estaría constituido por neutrófilos y macrófagos<sup>[259]</sup>.

Sin embargo, para que comience esta respuesta es necesaria la acción de las células presentadoras de antígenos como las células de Langerhans, los macrófagos, las células dendríticas..., que internalizan dichos antígenos y los procesan para facilitar su reconocimiento en estadios tempranos de la respuesta del huésped<sup>[277]</sup>. De este tipo de células, en la periodontitis son importantes los linfocitos B, que procesan el antígeno y lo

unen a una molécula transportadora (molécula de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad) para transportarlo hasta su superficie, volviéndolo identificable para los linfocitos T, encargados de la inmunidad celular<sup>[250,268]</sup>.

Los linfocitos T presentan dos grupos principales, los linfocitos T helper (Th) y los linfocitos T citotóxicos (Tc). Los linfocitos Th se dividen a su vez en Th1 y Th2 y, aunque todos expresan el marcador de superficie CD4, producen diferentes citoquinas para regular la mayoría de funciones del sistema inmune adaptativo en los tejidos periodontales<sup>[260]</sup>. Así, los linfocitos Th1 liberan interferón-gamma, IL-2 y TNF alfa para activar a otros linfocitos T, como los linfocitos Tc<sup>[278,279]</sup>. Los linfocitos Tc, que expresan el marcador de superficie CD8, protegen a las células del huésped frente a microorganismos como virus y bacterias invasoras. Para poder reconocerlos, es necesario que los antígenos se unan a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I, para que los linfocitos Tc destruyan la membrana de la célula infectada, activando sus nucleasas, y además, activando a los macrófagos<sup>[260]</sup>. Este tipo celular es menos frecuente en las lesiones de gingivitis o periodontitis que los linfocitos Th<sup>[259,280,281]</sup>, lo que sugiere que los virus y otros microorganismos invasores tendrían un papel menos importante en la periodontitis<sup>[250,268]</sup>.

Además de la respuesta inmune celular, en la enfermedad periodontal existe una respuesta humoral mediada por los linfocitos B que, en presencia de ciertas citoquinas como IL-4, IL-5 e IL-6, liberadas básicamente por los linfocitos Th2<sup>[282]</sup>, se activan y se diferencian a células plasmáticas, que son capaces de producir inmunoglobulinas o anticuerpos específicos para unirse a los antígenos. Esta unión activa el sistema del complemento, contribuyendo a la migración de neutrófilos y macrófagos, y mejorando el proceso de fagocitosis (opsonización)<sup>[250,268]</sup>. Existe evidencia de que la subclase de inmunoglobulina producida en cada situación tiene incidencia sobre su función, de tal modo que, por ejemplo, en la periodontitis agresiva existe una preponderancia de IgG2 (una inmunoglobulina menos efectiva) sobre la IgG1, lo que podría explicar en parte que estos pacientes sean más susceptibles a la destrucción periodontal<sup>[283]</sup>.

Aunque las lesiones de periodontitis agresiva no han sido tan estudiadas como las de periodontitis crónica, se han observado ciertas diferencias entre ambas, como por ejemplo que los linfocitos T forman parte importante del infiltrado inflamatorio, aunque la pro-

porción entre los linfocitos Th y los linfocitos Tc es más reducida que en la encía sana o en sangre periférica, lo que sugiere una regulación alterada de la respuesta inmune local<sup>[91,284,285]</sup>. Además, se han observado altos niveles de PGE<sub>2</sub>, IL-1α e IL-1β en el líquido gingival y en los tejidos, siendo especialmente destacable la elevada producción de PGE<sub>2</sub> en comparación con individuos con periodonto sano y pacientes con periodontitis crónica<sup>[286,287]</sup>. En el fluido crevicular de los pacientes con periodontitis agresiva también se han detectado anticuerpos específicos frente a los microorganismos más frecuentemente asociados con esta entidad<sup>[174,175,288,289]</sup>, y fragmentos de complemento escindidos<sup>[290,291]</sup>.

### 2.1.3.3 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED

Hoy en día se sabe que el acúmulo de placa bacteriana producirá una gingivitis manifiesta en unos días o semanas<sup>[158]</sup> y que ésta es una condición necesaria para la periodontitis<sup>[140,292]</sup>, sin embargo, no todas las localizaciones con inflamación gingival progresarán a una periodontitis<sup>[88]</sup>, de hecho, la reacción del huésped (su susceptibilidad) será lo que determine si la gingivitis se transformará en periodontitis o no<sup>[2,260]</sup>. Aunque se desconoce qué proporción de lesiones de gingivitis sin tratar se convertirán en lesiones de periodontitis o cuáles son los factores que causan esta conversión<sup>[88]</sup>, se ha sugerido que podría existir una respuesta inflamatoria diferencial, independiente de la cantidad o velocidad de acumulación de la placa, que iniciaría la destrucción del tejido conectivo de inserción<sup>[293]</sup>.

Existen numerosos factores ambientales o del huésped que favorecen el inicio (factores de riesgo) o la progresión de la enfermedad periodontal (factores pronósticos)<sup>[97]</sup>. Entre ellos estarían las alteraciones de la respuesta inmune, el tabaquismo, la dieta, ciertas alteraciones hormonales como las que ocurren en el embarazo y diversas enfermedades sistémicas como la diabetes<sup>[255,294-298]</sup>. Además, las variaciones en la susceptibilidad entre individuos también pueden ser genéticas, existiendo cada vez más pruebas de una posible vinculación con algunos polimorfismos genéticos<sup>[299]</sup>. También se ha estudiado si el estrés puede tener influencia en el desarrollo de la enfermedad periodontal<sup>[298,300]</sup>.

#### 2.1.3.3.A) ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNE

Dentro de las alteraciones del sistema inmune que pueden favorecer la aparición de periodontitis destacan

los defectos en la cantidad o función de los leucocitos polimorfonucleares y los estados de inmunosupresión como el que se produce en la infección por VIH<sup>[255]</sup>.

Como se ha señalado, los neutrófilos representan la primera línea de defensa del organismo frente a la invasión microbiana, por lo que las alteraciones en su número (neutropenia cíclica, leucemia...) o en su función (deficiencias en su función fagocítica como en el síndrome de Chédiak-Higashi o alteraciones quimiotácticas como en el síndrome de Down) se relacionan con una mayor susceptibilidad para el desarrollo de periodontitis, en concreto de periodontitis agresivas<sup>[255,301]</sup>. Estos pacientes presentan una gran destrucción de los tejidos periodontales, que suele ser generalizada en el caso de las alteraciones cuantitativas de neutrófilos y localizada en el caso de defectos cualitativos<sup>[3,302]</sup>.

En el caso de la infección por el VIH, la idea de que las enfermedades periodontales eran más prevalentes y graves en estos pacientes se desprendió de los primeros estudios realizados<sup>[303-305]</sup>, a pesar de que prácticamente no existían diferencias en cuanto a la composición de la microbiota subgingival en sitios con periodontitis de estos individuos en comparación con los controles, con la excepción de la existencia de ciertos microorganismos inusuales<sup>[306-311]</sup>. Sin embargo, el éxito de los tratamientos antirretrovirales ha contribuido a que estos pacientes presenten unos procesos periodontales menos graves<sup>[311,312]</sup> y que respondan mejor al tratamiento periodontal convencional<sup>[304,305,311,313]</sup>.

#### 2.1.3.3.B) TABAQUISMO

En el humo del cigarrillo existen más de 4000 componentes conocidos, muchos de los cuales podrían modificar la respuesta del huésped frente a la periodontitis. Entre ellos se encuentran la nicotina, el monóxido de carbono, el cianuro de hidrógeno y especies reactivas de oxígeno, además de una gran cantidad de carcinógenos<sup>[314]</sup>.

Existe una relación significativa entre el hábito de fumar y padecer diversas enfermedades periodontales como la GUN<sup>[315-317]</sup>, la periodontitis agresiva y la periodontitis crónica<sup>[296,318-320]</sup>. En el caso de la periodontitis crónica, el riesgo atribuible al tabaco se hallaría entre 2,5 y 7,0<sup>[321]</sup>.

Los fumadores presentan un menor grado de gingivitis y sangrado al sondaje<sup>[322-325]</sup>, peores parámetros clínicos periodontales<sup>[325-331]</sup> y mayor nivel de pérdida dental<sup>[332-334]</sup> que los pacientes no fumadores.

La mayor destrucción periodontal podría deberse a que los periodontopatógenos colonizan más sitios, incluso poco profundos, en los pacientes fumadores<sup>[325,335-339]</sup>, aunque existen autores<sup>[340-345]</sup> que no han podido confirmar estos hallazgos. Por otra parte, el consumo de tabaco altera la respuesta inmune del huésped en varios niveles, haciendo que se desarrolle una menor respuesta inflamatoria<sup>[324]</sup>, alterando la migración de leucocitos al surco o bolsa desde el torrente sanguíneo<sup>[296,346-349]</sup>, inhibiendo la función de neutrófilos, monocitos y macrófagos<sup>[350]</sup> y/o provocando una fagocitosis anormal por parte de los neutrófilos<sup>[296]</sup>. Además, alteran los niveles de las moléculas inflamatorias<sup>[296,351-353]</sup> y la función de los linfocitos y la producción de anticuerpos<sup>[296,354-358]</sup>. Por último, el hábito de fumar tabaco, además de aumentar el riesgo de desarrollar la enfermedad periodontal, también altera la cicatrización de los tejidos periodontales, siendo el responsable de una peor respuesta ante todas las modalidades de tratamiento periodontal<sup>[321,359-367]</sup>.

En cuanto al cese del hábito de fumar tabaco, la evidencia, aunque limitada, sugiere que existe una disminución del riesgo de incidencia y de la progresión de la periodontitis, así como una mejoría en la respuesta al tratamiento periodontal en los exfumadores, equiparándose con los no fumadores<sup>[368]</sup>.

### 2.1.3.3.C) DIETA

Aunque el papel fundamental de la dieta sobre la salud oral tiene que ver con el desarrollo de la caries dental, una buena nutrición es importante para mantener íntegros los sistemas de defensa del huésped que, como ya se ha comentado, juegan un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad periodontal<sup>[369]</sup>.

Por otra parte, algunos desórdenes dietéticos como la obesidad podrían estar relacionados con una mayor destrucción periodontal, ya que favorecen un estado de inflamación sistémica crónica y de resistencia a la insulina<sup>[370-373]</sup>. Algunos estudios<sup>[374-378]</sup> han demostrado que existe una relación entre la obesidad (índice de masa corporal  $\geq 30$ ) y la periodontitis. Aunque se necesitan más estudios que confirmen estos datos, una revisión sistemática reciente confirmaba que el sobrepeso y la obesidad podrían ser factores de riesgo para el desarrollo de la periodontitis o el empeoramiento de los parámetros periodontales<sup>[297]</sup>.

### 2.1.3.3.D) ALTERACIONES HORMONALES

La encía es un tejido diana para las hormonas sexua-

les y sufre modificaciones clínicas en situaciones en las que éstas se alteran. En las situaciones fisiológicas como la pubertad, menstruación y embarazo, las alteraciones hormonales contribuyen fundamentalmente a exacerbar la gingivitis, sobre todo si previamente ya existe inflamación gingival inducida por placa<sup>[379-383]</sup>.

Esto resulta particularmente llamativo durante el embarazo, para el que se ha descrito una entidad, la gingivitis del embarazo, iniciada por la placa dental y exacerbada por los cambios hormonales que se producen en el segundo y tercer trimestre<sup>[295,384-387]</sup>. La mayor intensidad de la gingivitis se atribuye a los efectos del aumento de progesterona circulante que estimula la síntesis de prostaglandinas<sup>[388]</sup>, lo que conlleva el aumento de la permeabilidad y la dilatación de los capilares<sup>[389]</sup>. Asimismo, los altos niveles de hormonas gestacionales (estrógenos y progesterona) se correlacionan con un aumento de *P. intermedia*<sup>[390,391]</sup>, que puede usar estas hormonas como nutrientes<sup>[392]</sup>. Además producirían una disminución de la queratinización de la encía, lo que reduciría la eficacia de la barrera epitelial<sup>[393]</sup> y una ligera inmunosupresión<sup>[394,395]</sup>. A pesar de todo, esta inflamación puede reducirse si se lleva a cabo un buen control de la placa<sup>[387]</sup>.

También se observaron efectos similares a los del embarazo en la encía de mujeres que tomaban anticonceptivos orales, aunque de menor intensidad<sup>[396]</sup>. Sin embargo, a pesar de que algunos autores<sup>[397,398]</sup> han observado mayores signos de destrucción periodontal en estas mujeres que en controles de edad e higiene bucal similares, hoy en día, con el uso de nuevas formulaciones de anticonceptivos con dosis más bajas de estrógenos y progestina, no existe un riesgo mayor de desarrollar gingivitis o periodontitis<sup>[399]</sup>.

Por último, los efectos del descenso de los niveles hormonales relacionados con la menopausia se traducen en cambios tisulares con descamación del epitelio gingival y osteoporosis, que afectan sobre todo al maxilar inferior, y se deben a una absorción deficiente del calcio de la dieta y al aumento de su excreción<sup>[400]</sup>. Todavía sigue sin estar demostrada la relación causa-efecto entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal<sup>[401-406]</sup>, aunque se sigue estudiando su papel como factor de riesgo de la periodontitis.

### 2.1.3.3.E) DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica que se clasifica en tipo 1, diagnosticada en gente joven y

caracterizada por la producción deficiente de insulina como consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas y en tipo 2, diagnosticada generalmente a partir de los 40 años y que ocurre por una resistencia a la insulina, lo que contribuye a otros trastornos metabólicos y cardiovasculares<sup>[407]</sup>. La diabetes mellitus tipo 1 se trata controlando la dieta y administrando insulina por vía parenteral y la tipo 2 mediante el control de la dieta, el ejercicio físico, la administración de hipoglucemiantes orales y, en algunos casos, la administración de insulina<sup>[408]</sup>.

Hoy en día existe consenso en que los diabéticos no tratados presentan un mayor riesgo para padecer enfermedad periodontal y que ésta es más grave en estos pacientes que en los controles sanos, sobre todo cuanto peor sea el control metabólico de la enfermedad, cuanto mayor sea la duración de la diabetes o si ya presentan complicaciones sistémicas avanzadas<sup>[294]</sup>. Por el contrario, los diabéticos controlados presentan unas condiciones periodontales similares a las de la población general<sup>[294]</sup>. Los estudios microbiológicos realizados no han observado diferencias en la microbiota periodontal entre pacientes diabéticos tratados y controles sanos<sup>[409-411]</sup>. Sin embargo, en los diabéticos no controlados, el estado de hiperglucemia repercute sobre la respuesta del huésped, observándose una disminución en la función de los neutrófilos, una quimiotaxis deficiente, niveles más altos de IL-1 beta, PgE2 y TNF alfa, y una disminución del crecimiento, proliferación y síntesis de la matriz por parte de fibroblastos y osteoblastos del ligamento periodontal<sup>[412-415]</sup>.

Por otra parte, la respuesta al tratamiento de la periodontitis también va a ser peor si existe un control metabólico deficiente, pudiéndose producir una recidiva periodontal más rápidamente<sup>[416]</sup>. Sin embargo, en el caso de pacientes diabéticos bien controlados, la respuesta a corto plazo tras el tratamiento periodontal es similar a la obtenida en controles sanos<sup>[417,418]</sup>. Además, conocemos que el tratamiento periodontal también contribuye a un mejor control metabólico, resultando en una relación recíproca<sup>[419-423]</sup>.

### 2.1.3.3.F) FACTORES GENÉTICOS

La periodontitis, al igual que otros procesos como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Crohn o ciertas enfermedades cardiovasculares, se considera una enfermedad compleja, caracterizada por presentarse la mayoría de las veces con un fenotipo relativamente leve, progresar lentamente, tener un carácter

crónico, aparecer relativamente tarde (iniciándose en la edad adulta) y ser bastante común<sup>[424]</sup>. Todas estas enfermedades son consideradas poligénicas, respondiendo a varios genes, cada uno de los cuales tiene un papel limitado (genes de baja penetrancia), y que son considerados como genes modificadores de la enfermedad<sup>[425]</sup>. Se calcula que en la periodontitis podrían intervenir de 10 a 20 genes modificadores, aunque estos pueden diferir en función del tipo de periodontitis, la etnia y algunos factores ambientales<sup>[426]</sup>.

La investigación genética en la periodontitis se ha centrado en la identificación de polimorfismos genéticos particulares relacionados con diversos aspectos de la inmunidad del huésped, entre los que destacan los polimorfismos de los genes que codifican la IL-1 y el TNF, que, como se ha mencionado, tienen un rol fundamental merced a sus propiedades proinflamatorias, la estimulación de la reabsorción ósea y la regulación de la proliferación de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal<sup>[427-433]</sup>.

También se han estudiado los polimorfismos del gen que codifica los receptores para la fracción constante gamma (FcγR), que se encuentran en diversas células inmunitarias y funcionan como puentes entre el sistema inmunológico celular y humoral<sup>[434-441]</sup>. Otros polimorfismos investigados son los de los receptores de la inmunidad innata, como los de los genes que codifican el receptor CD14, los receptores de peaje y en el gen CARD15<sup>[442-447]</sup>. Se han realizado estudios sobre polimorfismos genéticos del receptor de la vitamina D, que tiene un importante papel en el metabolismo óseo y en la fagocitosis de los monocitos, afectando a su diferenciación<sup>[448-455]</sup>. Por último, se han analizado los polimorfismos del gen de la IL-10, citoquina antiinflamatoria con acciones inhibitoras sobre los monocitos/macrófagos y estimuladoras sobre la producción de anticuerpos protectores y que también podría estimular la producción de autoanticuerpos<sup>[456-459]</sup>.

A pesar de los múltiples estudios realizados, a día de hoy todavía no existe evidencia científica concluyente sobre el papel específico de ninguno de estos polimorfismos a la hora de promover o modificar la enfermedad periodontal, por lo que es necesario seguir investigando en este campo<sup>[299,460,461]</sup>.

### 2.1.3.3.G) ESTRÉS

El estrés podría afectar a la salud periodontal a través de varias vías, por un lado favoreciendo cambios de



conducta que conducirían al tabaquismo y a una mala higiene oral<sup>[462,463]</sup> o alterando varios sistemas fisiológicos, como el endocrino y el inmunitario<sup>[408,464-468]</sup>. En diversos estudios<sup>[300,469-473]</sup> se ha relacionado al estrés con la periodontitis crónica, con la GUN<sup>[474-476]</sup> y con la gingivitis crónica y experimental<sup>[477-479]</sup>. Aún así, no existe suficiente evidencia científica que justifique el considerar a los factores psicosociales como verdaderos factores de riesgo<sup>[470,471,480,481]</sup>.

## 2.1.4 CLÍNICA

La periodontitis crónica se diagnostica generalmente en individuos adultos y sus características clínicas incluyen signos inflamatorios en la encía (rubor, edema y sangrado al sondaje) asociados a depósitos de placa y cálculo, de moderados a abundantes, así como pérdida del nivel de inserción, retracción del margen gingival, pérdida del hueso alveolar horizontal o vertical (angular), exposición de la furcación radicular, aumento de la movilidad dentaria, migración dental e incluso pérdida dental<sup>[3,4]</sup>.

En la periodontitis crónica, como en otras formas de enfermedad periodontal, la destrucción tisular puede mostrar predilección por determinadas localizaciones, sin afectar a todos los dientes por igual<sup>[3,4]</sup>.

Generalmente, esta enfermedad suele progresar de forma lenta pero continua, aunque puede exacerbarse en cualquier estadio generando pérdida adicional de inserción<sup>[3,4]</sup>.

La periodontitis agresiva aparece en etapas tempranas de la vida del individuo, lo que implica que, o bien los microorganismos son especialmente virulentos, o bien el sujeto presenta un alto nivel de susceptibilidad a la enfermedad<sup>[4,8]</sup>.

Para diagnosticar una periodontitis agresiva se debe excluir la presencia de enfermedades sistémicas que deterioren las defensas del huésped y puedan llevar a la pérdida prematura de los dientes<sup>[4,8]</sup>.

La periodontitis agresiva se clasifica en localizada o generalizada, aunque todavía sigue sin existir evidencia sobre si se trata de dos entidades independientes o si se trata de variaciones fenotípicas de una misma enfermedad. En cualquier caso, la tasa de progresión de las periodontitis agresivas es mucho más rápida que la de las periodontitis crónicas<sup>[4,8,9]</sup>.

La periodontitis agresiva localizada suele presentarse alrededor de la pubertad, afectando a los primeros

molares e incisivos y se caracteriza por la presencia de pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar, sin afectar a más de dos dientes que no sean primeros molares o incisivos<sup>[5,482]</sup>. En estos pacientes se observa una potente respuesta de anticuerpos séricos frente a los patógenos y además, existen características secundarias como la presencia de una cantidad de placa bacteriana que no concuerda con la magnitud de la destrucción periodontal, una proporción elevada de *A. actinomycetemcomitans* y también de *P. gingivalis* en algunas poblaciones, algunas alteraciones del sistema inmune como anomalías en los fagocitos e hiperreactividad de los macrófagos, lo que implica altos niveles de PgE2 y de IL-1 beta y, por último, la posibilidad de que las pérdidas de inserción y ósea sean autolimitantes<sup>[5]</sup>.

La periodontitis agresiva generalizada suele afectar a individuos menores de 30 años, aunque podrían ser mayores. En este caso, la pérdida de inserción interproximal es más generalizada, afectando al menos a tres dientes permanentes que no sean primeros molares ni incisivos, y existe una escasa respuesta de anticuerpos séricos frente a los patógenos. Esta enfermedad comprende un grupo muy heterogéneo de entidades en cuanto a su presentación clínica y a su respuesta al tratamiento, englobando las formas más graves de periodontitis<sup>[5,482]</sup>.

## 2.1.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad periodontal, como el de cualquier otra patología, comprende la realización de una correcta anamnesis, el examen de los signos y síntomas presentes en el paciente, el diagnóstico de sus lesiones periodontales, la evaluación de su estado de higiene bucal y la realización de otros exámenes dentales y generales<sup>[483]</sup>.

**2.1.5.1 ANAMNESIS:** Éste es un requisito indispensable a la hora de realizar el diagnóstico y de planificar el tratamiento e incluye siete aspectos: síntoma principal, antecedentes sociales y familiares, antecedentes dentales, hábitos de higiene bucal, antecedentes de tabaquismo, antecedentes médicos y farmacológicos y expectativas del paciente<sup>[483]</sup>.

### 2.1.5.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ENFERMEDADES PERIODONTALES:

Se debe realizar una exploración clínica completa que nos permita observar cambios inflamatorios en los tejidos periodontales tales como alteraciones del color (enrojecimiento) y de la textura de la encía (tumefacción). Además, se llevará a cabo un examen

periodontal completo, usando una sonda periodontal graduada, para detectar la presencia o ausencia de lesiones, registrando los parámetros asociados a estas enfermedades<sup>[483]</sup>.

Parámetros a analizar: **A) La profundidad de sondaje** es la distancia en milímetros entre el margen gingival y el fondo del surco gingival o la bolsa periodontal y se mide en 6 puntos por diente. Un surco gingival de hasta 3 mm de profundidad se considera compatible con salud periodontal, sin embargo, a partir de 4 mm de profundidad, el surco pasa a ser considerado como una bolsa periodontal, incompatible con la salud. Sin embargo, una limitación de este parámetro es que usa un punto de referencia que no es estático, como es el margen gingival, que puede estar más coronal en casos con edema gingival o más apical en casos con recesión gingival<sup>[483,484]</sup>. **B) El nivel de inserción**, que es la distancia en milímetros entre la unión amelocementaria y el fondo del surco o la bolsa. Ésta es una medida más constante. Para calcularlo se debe medir la distancia entre el margen gingival y la unión amelocementaria y, posteriormente, restar o sumar esta distancia a la profundidad de sondaje en el caso de sobrecrecimiento gingival o recesión, respectivamente<sup>[483,484]</sup>.

**C) El sangrado al sondaje y la supuración** son otros signos importantes de la enfermedad y están asociados a la presencia de actividad de la enfermedad. El sangrado al sondaje es un signo de inflamación gingival y, para evaluarlo, la presión durante el sondaje debe ser ligera (0,25 N), para no traumatizar la encía y que el sangrado sea sólo consecuencia de los cambios inflamatorios<sup>[485,486]</sup>. Por otra parte, la supuración indica que existe inflamación y una infección activa en la zona y aparece en un 3-5% de los sitios periodontales sin tratar. Para detectar su presencia se debe aplicar una suave presión digital sobre la encía en dirección coronal. **D) Las lesiones de furcación** se producen cuando la destrucción periodontal alcanza la zona de la furcación en dientes multirradiculares y se clasifican como lesión de furca de grado I (pérdida horizontal  $\leq$  3 mm), de grado II (pérdida horizontal  $>$  3 mm, pero sin atravesar la furca en su totalidad) y de grado III (pérdida horizontal de "lado a lado" de la furca)<sup>[487]</sup>. **E) La movilidad dentaria y la migración o vestibulización de los dientes** son otros datos que se deben explorar. La movilidad dental se clasifica en grado 0 o movilidad fisiológica (la corona del diente se mueve 0,1-0,2 mm en sentido horizontal), grado 1 (aumento de la

movilidad hasta 1 mm en sentido horizontal), grado 2 (movilidad superior a 1 mm en sentido horizontal) y grado 3 (movilidad intensa de la corona del diente tanto en sentido horizontal como vertical, con impotencia funcional)<sup>[488]</sup>. Una vez diagnosticada, se debe distinguir si la movilidad se debe a la pérdida de los tejidos de soporte (progresión de la enfermedad periodontal), a un ensanchamiento del ligamento periodontal (trauma oclusal) o a una combinación de ambos<sup>[483]</sup>. **F) El análisis radiográfico** ("serie radiográfica periodontal") nos va a permitir valorar la morfología del hueso alveolar. La pérdida ósea en la periodontitis puede ser horizontal, cuando ha progresado de forma homogénea en toda la dentición, o vertical (angular), cuando es mayor en unas zonas que en otras. Para que la técnica radiográfica sea reproducible se recomienda una técnica paralela de cono largo<sup>[489,490]</sup>.

**2.1.5.3 DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES PERIODONTALES:** Con toda la información recogida en la anamnesis y la exploración se realiza el diagnóstico de la enfermedad periodontal, clasificándola dentro de alguna de las entidades recogidas en la clasificación de la AAP (Tabla 1)<sup>[86]</sup>.

**2.1.5.4 ESTADO DE HIGIENE BUCAL:** También se deben evaluar los hábitos de higiene bucal del paciente, tiñendo los depósitos bacterianos con una sustancia reveladora y registrando la presencia o ausencia de placa bacteriana en cada diente para calcular el índice de placa como el porcentaje de superficies con placa del total de la dentadura<sup>[491]</sup>. Este registro deberá repetirse a lo largo del tratamiento y del mantenimiento periodontal para ayudar al paciente a mejorar el autocontrol de placa bacteriana.

**2.1.5.5 OTROS EXÁMENES:** Además de todo lo anterior, se debe evaluar la presencia de factores retentivos de placa, como el cálculo supra y subgingival o márgenes defectuosos de restauraciones, de hipersensibilidad dentinaria, de caries, de trastornos de la articulación temporomandibular, de anomalías morfológicas de la dentición, etc...<sup>[483]</sup>.

## 2.1.6 ASIGNACIÓN DE UN PRONÓSTICO INICIAL INDIVIDUAL

Concluida la historia clínica y la exploración del paciente y obtenido un diagnóstico, se debe diseñar un plan de tratamiento inicial. El plan de tratamiento definitivo dependerá del grado de éxito de esta terapia inicial, de

la cooperación del paciente y de sus necesidades subjetivas de terapia adicional.

Para comenzar a diseñar el plan de tratamiento se debe asignar un pronóstico a cada diente. Los criterios que se han propuesto en la literatura para establecer este pronóstico están resumidos en la Tabla 2. Los dientes con buen pronóstico necesitarán un tratamiento relativamente simple, mientras que los dientes con un pronóstico cuestionable deberían recibir un tratamiento integral para intentar incluirlos en la categoría de dientes con buen pronóstico. En el

caso de los dientes que se consideren perdidos o no mantenibles (*"irrational to treat"*), el único tratamiento indicado sería la extracción en esta primera fase de tratamiento, si bien pueden mantenerse en la cavidad oral, asumiendo el clínico y el paciente la condición de dientes desahuciados y siempre que no originen infecciones recurrentes<sup>[495]</sup>.

## 2.1.7 TRATAMIENTO

Según la AAP, los objetivos de la terapia periodontal son preservar, mejorar y mantener la dentición natural, los

Autores	Pronóstico				
	Bueno	Regular	Pobre	Cuestionable	Perdido
Hirschfeld y Wasserman 1978 <sup>[492]</sup>				- Lesiones de furcación. - Bolsas profundas no erradicables. - Pérdida extensa de hueso alveolar. - Movilidad marcada junto a la profundidad de sondaje.	
Becker y cols. 1984a, 1984b <sup>[46,492]</sup>				- Pérdida ósea cercana al 50% de la longitud de la raíz. - Profundidad de sondaje 6-8 mm. - Lesiones de furcación clase II con un espacio interradicular mínimo. - Presencia de surcos veniciales profundos en palatino de los incisivos superiores. - Lesión de furcación mesial de los primeros premolares superiores.	- Pérdida >75% del hueso de soporte. - Profundidades de sondaje >8 mm. - Lesiones de furcación clase III. - Movilidad clase III. - Ratio corona/raíz desfavorable. - Proximidad radicular con un mínimo hueso interproximal y evidencia de pérdida ósea horizontal. - Abscesos periodontales recurrentes.
Nabers y cols. 1988 <sup>[493]</sup>				- Defectos de furca moderados-avanzados. - Movilidad por trauma oclusal secundario. - Pérdida de aproximadamente el 50% del soporte periodontal.	- Movilidad clase III. - Dientes que interfieran con procedimientos restauradores o estéticos. - Dientes que puedan poner en peligro a los adyacentes por su proximidad o por su grado de enfermedad.
McGuire y Nunn 1996a <sup>[494]</sup>	El diente presenta un soporte periodontal adecuado y es relativamente fácil de mantener, tanto por el paciente como por el clínico, con un adecuado control de los factores etiológicos y mantenimiento periodontal.	Pérdida de inserción del 25% y/o lesión de furcación clase I, cuya localización y profundidad permitan un adecuado mantenimiento en un paciente cumplidor.	Pérdida de inserción del 50% con lesiones de furcación clase II, cuya localización y profundidad permita un adecuado mantenimiento, pero con dificultad.	Uno o más de los siguientes: - Pérdida de inserción >50%, resultando en una proporción corona/raíz desfavorable. - Forma desfavorable de la raíz. - Lesiones de furcación clase II, con acceso difícil al mantenimiento, o lesiones de furcación clase III. - Movilidad II+ o superior. - Proximidad significativa de las raíces.	
Checchi y cols. 2002 <sup>[50]</sup>	- Pérdida ósea <50%. - Si no encaja en las otras categorías.			- Pérdida ósea 50-70%. - Defecto óseo angular >2 mm. - Lesiones de furcación.	- Pérdida ósea >75%. - Tener dos de las características de la categoría cuestionable.
Fardal y cols. 2004 <sup>[60]</sup>	Bolsas residuales <3 mm y pérdida ósea proximal <1/3 si se compara con la altura ósea normal.	- Bolsas residuales de 4-6 mm con pérdida de hueso proximal entre 1/3 y 2/3. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Defectos de furca < grado II.		- Bolsas residuales ≥7 mm, con pérdida de hueso proximal >2/3. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Defectos de furca de grado II. - Movilidad horizontal de hasta 1 mm.	- Profundidades de sondaje ≥ 9 mm. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Movilidad horizontal > 1mm con intrusión - Defectos de furca de grado III.

Tabla 2. Pronóstico dental individual inicial según la literatura.

Fardal y cols. 2004 <sup>(490)</sup>	Bolsas residuales <3 mm y pérdida ósea proximal <1/3 si se compara con la altura ósea normal.	- Bolsas residuales de 4-6 mm con pérdida de hueso proximal entre 1/3 y 2/3. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Defectos de furca < grado II.		- Bolsas residuales ≥7 mm, con pérdida de hueso proximal >2/3. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Defectos de furca de grado II. - Movilidad horizontal de hasta 1 mm.	- Profundidades de sondaje ≥ 9 mm. - Tejidos inflamados con sangrado al sondaje. - Movilidad horizontal > 1mm con intrusión. - Defectos de furca de grado III.
Cabello y cols. 2005 <sup>(491)</sup>	- Los que no se encuadran en las otras dos categorías.			<b>Criterios periodontales:</b> - Lesiones de furcación clase II o III. - Defectos angulares profundos. - Defectos horizontales que superen 2/3 de la longitud de la raíz. <b>Criterios endodónticos:</b> - Infraobturación del canal tras la terapia endodóntica. - Patología periapical. - Postes y pernos de gran tamaño (cuando se requiere retratamiento endodóntico). <b>Criterios dentales:</b> - Caries radicular profunda o en la zona de la furcación.	<b>Criterios periodontales:</b> - Abscesos de repetición. - Lesiones endoperiodontales complejas. - Pérdida de inserción hasta el ápice. <b>Criterios endodónticos:</b> - Perforaciones del canal radicular en el tercio medio. <b>Criterios dentales:</b> - Fracturas horizontales complejas o fracturas verticales. - Caries en el canal radicular. - <i>Preferentes de exodoncia:</i> Terceros y segundos molares no funcionales (sin antagonista) con profundidad de sondaje >6 mm en distal del molar que les precede.
Kwok y Caton 2007 <sup>(496)</sup>	El estado periodontal se estabilizará con un adecuado tratamiento y mantenimiento periodontal. Es improbable que ocurra una futura pérdida de inserción.	El estado periodontal podría estabilizarse con un adecuado tratamiento y mantenimiento periodontal, en función del control o no de los factores locales y/o sistémicos del paciente; puede producirse una futura pérdida de inserción en caso de no conseguir controlarlos.		El estado periodontal se ve influenciado por factores locales o sistémicos que no pueden controlarse. Es probable que ocurra una futura pérdida de inserción, a pesar de un adecuado tratamiento y mantenimiento periodontal.	El diente debe ser extraído.
Avila y cols. 2009 <sup>(497)</sup>	- Profundidad de sondaje <5 mm. - Defectos óseos verticales profundos y estrechos (regenerables). - Pérdida ósea <30%. - Lesiones de furcación clase I. - Ausencia de supuración. - Movilidad dental clase I. - Ausencia de anomalías radiculares. - Ausencia de patología periapical/Tratamiento de conductos exitoso. - Presencia de caries restaurables, sin necesidad de poste y corona. - Presencia de restauraciones defectuosas y/o fracturas dentales restaurables.	- Profundidad de sondaje 5-7 mm. - Defectos óseos superficiales y anchos. - Pérdida ósea 30-65%. - Lesiones de furcación clase II (regeneración poco predecible). - Movilidad dental clase II. - Presencia de proyecciones cervicales del esmalte, perlas del esmalte, surcos radiculares... - Necesidad de poste y corona para realizar una restauración. - Presencia de caries extensas.		- Profundidad de sondaje >7 mm. - Pérdida ósea >65%. - Lesiones de furcación clase III. - Tratamiento de conductos fracasado.	- Abscesos periodontales recurrentes - Movilidad dental clase III - Caries no restaurables. - Restauraciones defectuosas y/o fracturas dentales no restaurables.

Tabla 2. Pronóstico dental individual inicial según la literatura.

\* Clasificación según Kwok y Caton<sup>(496)</sup>, que combinaban las categorías intermedias de pronóstico (regular y pobre), al observar que ambas tenían gran tendencia a cambiar a otras categorías, por lo que sugerían que tanta estratificación no sería necesaria.

implantes dentales, el periodonto y los tejidos periimplantarios, con el fin de conseguir salud, confort, estética y función. Un periodonto sano se caracterizará por la ausencia de signos clínicos de inflamación tales como rubor, hinchazón, supuración y sangrado al sondaje<sup>(498)</sup>.

El tratamiento periodontal se puede dividir en cuatro fases: fase sistémica, fase inicial o higiénica, que sería el tratamiento etiológico, fase correctora, que comprenderá medidas adicionales como cirugía periodontal, cirugía implantológica, tratamiento restaurador, tratamien-

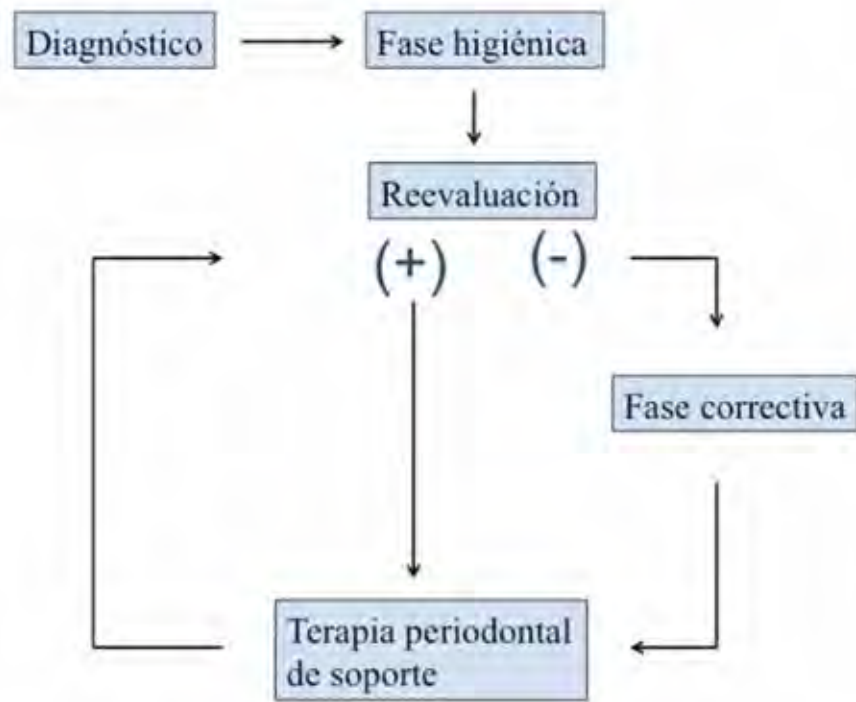


Figura 2. Representación esquemática de la secuencia del plan de tratamiento en un paciente periodontal.

tos de ortodoncia o protésicos y fase de mantenimiento o terapia periodontal de soporte (TPS) (Figura 2)<sup>[10]</sup>.

### 2.1.7.1 FASE SISTÉMICA

En esta fase se llevarán a cabo las interconsultas médicas que se consideren necesarias para minimizar los posibles efectos adversos de las enfermedades sistémicas presentes o de la medicación que tome el paciente a la hora de llevar a cabo el tratamiento periodontal (prevención de endocarditis bacteriana, de hemorragias, de reacciones alérgicas o de interacciones medicamentosas)<sup>[498,499]</sup>.

Además, se deberá asesorar a los fumadores en el cese del hábito, lo que tendrá un efecto beneficioso tanto sobre el estado de salud periodontal del paciente como sobre la respuesta al tratamiento<sup>[368]</sup>.

### 2.1.7.2 FASE INICIAL DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

En esta fase, también conocida como fase "higiénica", de "terapia periodontal básica" o de "tratamiento periodontal no quirúrgico", se lleva a cabo la terapia etiológica, cuyo objetivo es conseguir una cavidad oral limpia y sin infecciones, motivando al paciente para que realice un óptimo control de la placa bacteriana y eliminando todos los depósitos blandos y duros, así

como sus factores retentivos<sup>[10,499]</sup>.

Al final de esta fase se lleva a cabo una reevaluación del estado periodontal, para decidir la necesidad de terapias adicionales o de incluir al paciente en un programa de mantenimiento periodontal<sup>[10,499]</sup>.

Los diferentes aspectos de la terapia periodontal básica se detallan a continuación.

#### 2.1.7.2.A) MOTIVACIÓN E INSTRUCCIONES DE HIGIENE ORAL

Como ya se ha comentado, una parte fundamental del tratamiento periodontal será el autocontrol de placa bacteriana por parte del paciente. Por ello, el paciente debe recibir recomendaciones sobre cómo utilizar correctamente el cepillo dental, ya sea manual o eléctrico, sobre la frecuencia y el tiempo que debe dedicar al cepillado y sobre cómo llevar a cabo una correcta higiene interdental<sup>[298]</sup>. No se debe olvidar reforzar estas instrucciones en cada visita, ya que por lo general, el cumplimiento del paciente con este aspecto tiende a ser escaso<sup>[500,501]</sup>.

Existen multitud de técnicas de cepillado entre las que destacan la técnica de cepillado del surco<sup>[502]</sup> y la técnica vibratoria<sup>[503]</sup>, aunque también se suelen recomendar modificaciones de estas técnicas, agregándoles un movimiento circular<sup>[504]</sup>. No hay una técnica que sea adecuada para todos los pacientes,

siendo la técnica ideal aquella que permita lograr una eliminación completa de la placa en el menor tiempo posible sin causar daño en los tejidos<sup>[505]</sup>. Para aconsejar a cada paciente sobre las técnicas de cepillado (manual o eléctrico) y de higiene interdental (hilo dental, cepillos interdentes) se deberán valorar diferentes aspectos como la morfología de la dentición (apiñamientos, diastemas, biotipo gingival...), el tipo y gravedad de la destrucción periodontal y la destreza manual del paciente<sup>[298]</sup>.

El dentífrico también juega un papel importante, mejorando la capacidad del cepillo de eliminar la placa de forma mecánica<sup>[506]</sup> y liberando fármacos como el flúor o el triclosán, éste último con efectos positivos sobre la reducción de las bacterias de la placa y la inflamación gingival<sup>[507]</sup>. Otros agentes químicos como la clorhexidina, tanto en forma de dentífrico como de enjuague oral, han demostrado su eficacia a la hora de controlar la inflamación gingival y de evitar el acúmulo de placa bacteriana<sup>[298]</sup>.

Las instrucciones de higiene oral deben ser el primer paso en el tratamiento de cualquier forma de periodontitis ya que la evidencia científica sugiere que la eliminación de la placa supragingival afecta tanto a la cantidad como a la composición de la placa subgingival y que, aunque estas alteraciones no parecen ser suficientes para detener la progresión de la enfermedad en casos severos con bolsas profundas, un control de placa óptimo diario es el factor determinante más importante del éxito a largo plazo de la terapia periodontal<sup>[1,499,508]</sup>.

### **2.1.72.B) RASPADO Y ALISADO RADICULAR (RAR)**

Los objetivos del RAR son, por un lado, eliminar la placa bacteriana y el cálculo de las superficies dentales y los tejidos blandos adyacentes, buscando la consecución de superficies compatibles con salud y, por otro, crear unas condiciones que faciliten el control de la placa por parte del paciente para conseguir mantener la salud periodontal. La instrumentación supra y subgingival puede llevarse a cabo mediante diversas técnicas: instrumentos de mano (fundamentalmente curetas), raspadores sónicos y ultrasónicos<sup>[509]</sup> e, incluso, mediante diferentes tipos de láser, aunque no han demostrado ser más eficaces que los métodos tradicionales<sup>[510-513]</sup>.

Entre los factores que pueden dificultar la eliminación del cálculo se encuentran una profundidad de sondaje mayor de 5 mm, factores anatómicos como

la presencia de furcaciones en los dientes multirradiculares, la destreza del operador y el instrumental empleado<sup>[157]</sup>.

A pesar de que en un principio se propuso eliminar también el cemento contaminado de lipopolisacáridos bacterianos, se demostró que éstos no son capaces de penetrar la superficie del cemento<sup>[514-516]</sup>, por lo que no está justificada la eliminación agresiva de la superficie radicular, sino sólo lo necesario para la eliminación del cálculo<sup>[517]</sup>.

Por último, los efectos terapéuticos que se pueden lograr tras el RAR son una reducción del sangrado al sondaje y de las profundidades de sondaje (entre 1 y 3 mm en función de la profundidad inicial de la bolsa periodontal)<sup>[518]</sup>, así como la disminución de la cantidad total de microorganismos y la modificación de las proporciones relativas de diferentes bacterias en la biopelícula subgingival, favoreciendo la recolonización por parte de especies aerobias y la disminución de los periodontopatógenos<sup>[519]</sup>.

La reevaluación de la respuesta a este tratamiento inicial se llevará a cabo, de acuerdo a la evidencia científica, de 4 a 8 semanas después de realizarlo y en ella se deben registrar los mismos parámetros de la fase de diagnóstico<sup>[520]</sup>.

En este momento pueden darse dos situaciones: a) que los resultados sean negativos, es decir, que no se haya conseguido resolver la inflamación, en cuyo caso sería necesaria una terapia adicional para conseguir llevar al paciente a una situación de salud periodontal, o b) que los resultados sean positivos y que no sea necesaria una terapia adicional. En ambas situaciones siempre se deberá instaurar un programa profesional de mantenimiento, para retirar la placa residual que el paciente no ha podido eliminar con el cepillado dental, lo que conllevaría el restablecimiento de los niveles de flora previos al tratamiento<sup>[521,522]</sup>, con el consiguiente empeoramiento clínico<sup>[523-525]</sup>.

Este programa de mantenimiento se hace necesario aunque el paciente sea cumplidor con el autocontrol de placa, pues incluso así se puede dar la recolonización subgingival por parte de patógenos y el empeoramiento de los parámetros clínicos, aunque en este caso afectaría sólo a sitios localizados<sup>[526]</sup>.

### **2.1.72.C) USO DE ANTIBIÓTICOS**

La capacidad de algunos microorganismos de invadir los tejidos del huésped unida a la incapacidad

de los instrumentos periodontales de acceder a los sitios más profundos hacen que aunque el RAR sea capaz de reducir la masa bacteriana total, supra y subgingival, algunos patógenos importantes resistan este tratamiento<sup>[527-529]</sup>. De hecho, se ha demostrado que esta terapia por sí sola no elimina *A. actinomycetemcomitans*<sup>[530,531]</sup>, *T. denticola*<sup>[532]</sup>, *P. gingivalis*, *P. intermedia*<sup>[226,227,533,534]</sup>, *F. nucleatum*<sup>[534]</sup> ni *T. forsythia*<sup>[533]</sup>. Por otra parte, el hecho de que exista una pequeña proporción de pacientes que no responden bien a la terapia inicial podría justificar el uso de antibióticos como auxiliares del tratamiento mecánico, para ayudar a reducir el nivel de periodontopatógenos<sup>[535]</sup>. De cualquier forma, la evidencia actual sugiere limitar el uso de antibióticos sistémicos para condiciones específicas como periodontitis agresivas o formas severas o progresivas de periodontitis, valorando cada caso individualmente y administrándolos siempre como coadyuvantes del desbridamiento mecánico (RAR), ya que los antibióticos sistémicos han demostrado ser más eficaces cuando la placa bacteriana está desorganizada<sup>[518,536,537]</sup>.

### 2.1.7.3 FASE CORRECTIVA

En esta fase se llevan a cabo medidas adicionales como cirugía periodontal e implantológica, tratamiento restaurador, protésico, endodóntico, ortodóntico..., para controlar las localizaciones donde la terapia periodontal básica no ha sido efectiva e intentar subsanar las secuelas de la periodontitis.

Como se ha comentado, se debe esperar a la reevaluación tras la fase inicial para determinar las necesidades de cada paciente. Sin embargo, cabe esperar una destrucción periodontal adicional en lugares con profundidades de sondaje residuales de 6 mm o más<sup>[538]</sup> y en localizaciones que sangren al sondaje, por lo que estos sitios probablemente requerirán terapia periodontal adicional. En cualquier caso, se deberá valorar la cooperación y motivación del paciente ya que, si son insuficientes, no se conseguirá mantener la salud, función y estética a largo plazo, por lo que estos procedimientos no estarían indicados. Por ejemplo, la cirugía periodontal generalmente resultaba en ganancia de inserción adicional en pacientes con buen control de placa, mientras que podría provocar una mayor destrucción periodontal en pacientes con un mal control de placa<sup>[15,17,18,539-541]</sup>.

De todas las medidas correctoras mencionadas, hay

dos que involucran al profesional periodoncista, como son el tratamiento periodontal quirúrgico y la cirugía implantológica.

#### 2.1.7.3.A) TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO

Dentro de las técnicas quirúrgicas periodontales, se puede distinguir entre las técnicas resectivas, que pretenden facilitar la eliminación de depósitos bacterianos subgingivales residuales y crear una morfología gingival que facilite el control de placa por parte del paciente y del equipo dental y las técnicas regenerativas, cuyo objetivo es recuperar la inserción periodontal perdida a causa de la enfermedad<sup>[542]</sup>.

Las primeras técnicas en la historia de la periodoncia pretendían acceder a las superficies radiculares enfermas para su descontaminación. Posteriormente se desarrollaron técnicas que reseocaban la "encía enferma" (técnicas de gingivectomía) y finalmente se desarrollaron técnicas de colgajo que permitían acceder al hueso alveolar para su resección. Así, el objetivo de la cirugía ósea resectiva es obtener bolsas poco profundas y un contorno gingival óptimo tras la cirugía, que es lo que inicialmente se denominaba un "patrón fisiológico"<sup>[542]</sup>.

Por su parte, el objetivo principal de las técnicas regenerativas es restaurar el soporte periodontal perdido a causa de la enfermedad, aumentando la inserción periodontal en dientes con lesiones avanzadas, disminuyendo las profundidades de sondaje y reduciendo los componentes horizontal y vertical de las lesiones de furcación, para mejorar la función o el pronóstico a largo plazo de los dientes tratados.

A lo largo de la historia de la Periodoncia se han descrito diversas técnicas regenerativas como las técnicas quirúrgicas de acceso para desbridar el defecto y promover una regeneración espontánea<sup>[543-548]</sup> o el uso de injertos óseos<sup>[549-551]</sup> o de biomateriales<sup>[552-556]</sup> para rellenar el defecto. No obstante, el procedimiento que demostró histológicamente ser capaz de promover una verdadera regeneración periodontal ha sido la regeneración tisular guiada (RTG)<sup>[557]</sup>.

La RTG se basa en la utilización de una membrana como barrera física para aislar el defecto periodontal del epitelio y el tejido conectivo gingival y dar oportunidad a las células del ligamento periodontal de repoblar la superficie radicular afectada<sup>[558-562]</sup>. A pesar de que existen estudios<sup>[563-567]</sup> que muestran resultados favorables de la RTG durante un segui-

miento de al menos 5 años, el problema fundamental de todas las técnicas es que son muy sensibles al operador<sup>[557]</sup>.

Más recientemente se ha propuesto el uso de factores de crecimiento como agentes bioactivos en la regeneración periodontal<sup>[568]</sup>. Entre ellos, los más estudiados son las proteínas derivadas de la matriz del esmalte, que han demostrado su capacidad para aumentar la proliferación de varios tipos celulares, influyendo de manera positiva en la cicatrización y formación de nuevos tejidos periodontales, tanto duros como blandos<sup>[567,569,570]</sup>.

Por último, cabe destacar la existencia de técnicas de cirugía mucogingival, que surgieron para responder a la necesidad de obtener una banda ancha de encía queratinizada, en la creencia de que era necesaria para la salud gingival<sup>[571]</sup>. Sin embargo, se ha demostrado que ésta es independiente de las dimensiones de la encía, por lo que, hoy en día, las indicaciones de un aumento gingival serían: a) por razones estéticas; b) para mejorar el control de placa por parte del paciente (la ausencia de encía queratinizada puede provocar molestias durante el cepillado); c) para la prevención de recesiones gingivales cuando se proyecten movimientos ortodónticos de riesgo (movimientos hacia vestibular en pacientes con un biotipo gingival fino) y d) cuando haya que realizar restauraciones subgingivales en pacientes con un periodonto fino<sup>[572]</sup>.

### 2.1.73.8) TERAPIA IMPLANTOLÓGICA

La utilización de implantes dentales para reemplazar los dientes perdidos, ya sea por caries, enfermedad periodontal o traumatismos, ha supuesto un gran adelanto en el tratamiento de los pacientes total o parcialmente edéntulos<sup>[67]</sup>. Sin embargo, los implantes no están exentos de complicaciones, entre las que destacan las enfermedades periimplantarias. Los factores de riesgo para estas enfermedades son el mal control de placa, el tabaquismo y los antecedentes de periodontitis<sup>[573]</sup>, por lo que resulta fundamental tratar la enfermedad periodontal previamente a la colocación de implantes y establecer después un programa riguroso de mantenimiento para intentar prevenir su aparición<sup>[68]</sup>.

### 2.1.74) TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE (TPS)

Esta fase, también denominada "mantenimiento periodontal"<sup>[574]</sup>, es una parte integral del tratamiento periodontal y su objetivo es prevenir la reinfección

y la recurrencia de la enfermedad tras la fase activa del tratamiento, estableciendo una serie de visitas regulares al equipo terapéutico que le faciliten al paciente el mantener la salud de sus dientes e implantes a largo plazo<sup>[12]</sup>.

Los objetivos principales de la TPS según la AAP<sup>[11]</sup> son: a) minimizar la recurrencia de la enfermedad periodontal en individuos ya tratados, b) reducir la pérdida dental y de implantes y c) incrementar la probabilidad de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz de otras enfermedades o condiciones de la cavidad oral.

Como ya se ha comentado previamente, es fundamental el control de la placa bacteriana por parte del paciente si se quiere prevenir tanto la iniciación como la recidiva de la enfermedad periodontal<sup>[36,38]</sup>. Cabe recordar que el proceso de maduración de la placa bacteriana tarda aproximadamente de 9 a 11 semanas<sup>[151]</sup>, por lo tanto, si el paciente no consigue un buen control de placa, en unos meses se restablecerá la flora subgingival periodontopatogena<sup>[523,575-578]</sup>. Por ello, es necesario establecer un programa profesional periódico que compense, en cierta parte, las carencias del paciente a la hora de eliminar la placa bacteriana con eficacia<sup>[579]</sup>.

La TPS ha demostrado ser eficaz a la hora de mantener a largo plazo la estabilidad periodontal conseguida tras la fase activa<sup>[13-44]</sup>, mientras que la ausencia de esta fase de mantenimiento tiene como consecuencia la recidiva de la enfermedad<sup>[18,24,36,42,45,46]</sup>. De todas formas se debe tener en cuenta que incluso con el mantenimiento, un 20-25% de los pacientes pueden sufrir una recidiva de la enfermedad en algunas localizaciones<sup>[16,35]</sup>, por lo que se debe realizar una evaluación diagnóstica continua para poder ofrecer al paciente el tratamiento más adecuado en cada momento.

En general, una sesión de mantenimiento dura alrededor de una hora<sup>[580,581]</sup> y consta de cuatro partes diferentes: 1) el examen periodontal (10-15 minutos), 2) refuerzo de instrucciones de higiene oral e instrumentación (30-40 minutos), 3) tratamiento de sitios re infectados (10-15 minutos) y 4) el pulido dental, la administración de fluoruros y la determinación de la siguiente cita (5-10 minutos).

En la primera parte de la cita de mantenimiento se debe actualizar la historia clínica del paciente y examinar los tejidos blandos extra e intrabucales.



Además, se realizará un examen dental completo, evaluando la existencia de caries, el estado de las restauraciones, la existencia de hipersensibilidad dentinaria, el estado de vitalidad pulpar (sobre todo en dientes pilares de prótesis), etc. Finalmente se reevaluará el estado periodontal y periimplantario, registrando el nivel de higiene oral del paciente (tinción mediante sustancias reveladoras de placa), los lugares que sangran al sondaje, las profundidades de sondaje y los niveles de inserción clínica, si existe supuración, etc...<sup>[498]</sup>

Con los resultados del diagnóstico se debe informar al paciente, motivarle con refuerzos positivos y se deben repetir las instrucciones de higiene oral si es necesario<sup>[498,582]</sup>. En la fase de instrumentación se prestará especial atención a los sitios con signos de inflamación o de progresión de la enfermedad (sitios que sangren al sondaje o con una profundidad de sondaje superior a 5 mm). Las localizaciones sanas no se deben instrumentar subgingivalmente, ya que el raspado repetido conlleva un trauma mecánico que acabará produciendo pérdida de inserción<sup>[25,583]</sup>.

Si en el examen periodontal se detectasen sitios reinfectados debería planificarse su retratamiento (administración de antibióticos, instrumentación con anestesia, cirugía periodontal, etc.), en un intento de evitar una pérdida continuada de la inserción<sup>[498]</sup>. Hay veces que será necesario citar al paciente para otra sesión para poder llevar a cabo este tratamiento. Se debe analizar si la reinfección es localizada, lo que podría deberse a un control insuficiente de placa en ese sitio concreto (por ejemplo, en lesiones de furcación) o si es generalizada, lo que podría deberse a un mal control de placa por parte del paciente o a un mantenimiento inadecuado por parte del profesional<sup>[584]</sup>.

Para finalizar la sesión de mantenimiento se pulirán todas las superficies dentales, para eliminar los depósitos blandos y las posibles tinciones residuales, y se aplicarán fluoruros concentrados, para prevenir las caries radiculares y la hipersensibilidad dentinaria<sup>[584]</sup>.

Para determinar la frecuencia de las citas de TPS se debe evaluar el riesgo del paciente<sup>[42,44,585,586]</sup>. El dato más relevante a la hora de tomar esta decisión es el cumplimiento del paciente con la higiene bucal, pudiéndose aceptar un índice de placa entre el 20-40% como tolerable para la mayoría de los

pacientes. Otros datos a tener en cuenta serían: el índice de sangrado al sondaje, en el que un índice  $\geq 25\%$  se relaciona con un riesgo mayor de recidiva<sup>[32,88,415,587,588-590]</sup>, la prevalencia de bolsas residuales de más de 4 mm (más de 8 bolsas indicaría un riesgo alto de recidiva)<sup>[587,588]</sup>, la pérdida dental (más de 8 dientes se consideraría alto riesgo)<sup>[591,592]</sup>, la pérdida de soporte periodontal en relación con la edad del paciente, la existencia de trastornos sistémicos y genéticos y de factores ambientales como el consumo de tabaco (mayor riesgo cuanto mayor sea el consumo) y, por último, el cumplimiento del paciente con el régimen de visitas de mantenimiento<sup>[584]</sup>.

Es difícil establecer una regla sobre la frecuencia de las citas de mantenimiento. En general, la EFP recomienda de 2 a 4 sesiones por año, que siempre deben adaptarse al perfil de riesgo del paciente<sup>[582]</sup>, de tal forma que, habiendo valorado los factores comentados, los intervalos entre las visitas deberían ser más cortos en pacientes considerados de alto riesgo o con formas avanzadas de la enfermedad (cada 3-4 meses), mientras que en los pacientes con menor riesgo o con formas leves o moderadas podría ser suficiente con una visita cada 6 meses o incluso con una visita anual<sup>[585]</sup>.

## 2.1.8 PRONÓSTICO

Al igual que existe una serie de factores de riesgo, relacionados con el inicio de la enfermedad periodontal y que ya se han descrito con anterioridad, también existe una serie de factores pronóstico o predictores de la enfermedad, que son aquellas características que pueden predecir la progresión una vez que la enfermedad está presente, pero que realmente no causan dicha enfermedad<sup>[593]</sup>.

Se ha intentado desarrollar herramientas para calcular el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal<sup>[585,594-597]</sup>, que básicamente consisten en un programa informático que combina matemáticamente, mediante algoritmos, diversas características del paciente y los factores considerados de riesgo, para valorar el nivel de riesgo del paciente o, en algunos casos, del diente. Sin embargo, a día de hoy, su utilidad para prevenir la progresión de la enfermedad o para pronosticar cuáles serán los resultados del tratamiento en cada paciente, sigue siendo muy limitada<sup>[598]</sup>. Además, se debe recordar que, por definición, el pronóstico es una probabilidad, por lo que, por mucho que progresen es-

tas herramientas no se puede conseguir una certeza clínica<sup>[599]</sup>.

Los factores pronóstico se pueden dividir en tres niveles: factores del paciente, del diente o del sitio. Los factores relacionados con el paciente son los mismos que se valoran a la hora de asignar la siguiente cita de mantenimiento y que ya se han explicado<sup>[585]</sup>.

Entre los factores del diente se incluyen su posición en el arco dental (las malposiciones dentales podrían favorecer el acúmulo de placa), la presencia de lesiones de furcación (peor pronóstico por la dificultad del acceso a la higiene) y de factores iatrogénicos como restauraciones desbordantes o coronas mal adaptadas, ya que se sabe que si la localización es subgingival se establecen unas condiciones más favorables para la colonización de bacterias anaerobias Gram (-), lo que supone un mayor riesgo de destrucción periodontal<sup>[600]</sup>. Otros factores pronósticos serían el soporte periodontal residual, aunque se sabe que los dientes con un periodonto reducido pero sano pueden mantenerse durante muchos años<sup>[541,601,602]</sup>, y la movilidad dental progresiva, que puede indicar una lesión traumática progresiva que podría conducir a la avulsión del diente<sup>[603]</sup>.

Los factores pronóstico relacionados con el sitio serían: a) el sangrado al sondaje, cuya ausencia es un indicador muy útil de estabilidad periodontal<sup>[604]</sup> y cuya presencia repetida se asocia con una probabilidad del 30% de pérdida de inserción futura<sup>[587,588,605-608]</sup>, b) la profundidad de sondaje, c) la pérdida de inserción y d) la supuración, cuya presencia en combinación con el sangrado al sondaje y el aumento de la profundidad de sondaje se asocia con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad<sup>[587,588,605]</sup>.

## 2.2 PÉRDIDA DENTARIA

El objetivo final del tratamiento dental en nuestros pacientes, cualquiera que éste sea, es el mantenimiento de la dentición en salud, cumpliendo con los requisitos de función y estética que los pacientes demandan y evitando la pérdida dentaria, que puede ser la consecuencia final de la enfermedad periodontal. Los estudios epidemiológicos indican que la caries es la responsable de la mayoría de las extracciones dentales, si bien en pacientes a partir de 45 años, el 30-35% de los dientes se extraerían por periodontitis y un 50% por caries<sup>[609-621]</sup>.

La eficacia del tratamiento periodontal puede medirse por la disminución de la pérdida dental. Así, la pérdida dental en pacientes periodontales sin tratamiento oscilaría entre 0,25 y 0,54 dientes por paciente y año<sup>[622-627]</sup>, mientras que en los pacientes periodontales tratados y bien mantenidos, ésta variaría entre 0,001 y 0,09 dientes/paciente/año<sup>[16,37,49,51-66]</sup>.

Entre los factores de riesgo de pérdida dental en los pacientes periodontales, se ha señalado al tabaquismo, la mala higiene oral, algunos rasgos sociales y de conducta, un estado periodontal deficiente y la presencia de algunos polimorfismos genéticos<sup>[621,628-636]</sup>.

## 2.3 ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

Como ya se ha comentado, los implantes dentales representan una modalidad de tratamiento muy predecible<sup>[67]</sup>, tanto que han llegado a suponer un cambio en la filosofía de tratamiento en las últimas décadas, lo que ha llevado en muchos casos a la extracción de dientes que, en épocas anteriores probablemente se habrían intentado mantener en la cavidad oral.

Sin embargo, a pesar de su predictibilidad, no se debe olvidar que los implantes ofrecen una nueva superficie en la cavidad oral que puede ser colonizada por microorganismos de forma bastante similar a lo que ocurre en los dientes naturales, siendo susceptibles de padecer lo que conocemos como enfermedades periimplantarias. El 6º *Workshop* Europeo de Periodoncia<sup>[68]</sup> confirmó la etiología infecciosa de estas enfermedades, definiendo la mucositis periimplantaria como una lesión inflamatoria que afecta a los tejidos blandos alrededor del implante, mientras que la periimplantitis también afecta al hueso de soporte, pudiendo llevar a la pérdida del implante.

La mucositis es un proceso inflamatorio reversible de los tejidos blandos que afectaría aproximadamente al 43% de los implantes<sup>[69,637]</sup>. Su diagnóstico debe incluir siempre la presencia de sangrado al sondaje<sup>[638]</sup>. Por otra parte, en la periimplantitis, además de la inflamación de la mucosa, se suelen observar supuración y aumento de la profundidad de sondaje, aunque el signo principal es la pérdida del hueso de soporte marginal<sup>[68,638]</sup>. La periimplantitis es un proceso irreversible que afectaría aproximadamente al 22% de los implantes<sup>[69]</sup>.

En el tratamiento de la periimplantitis se han propues-

to diferentes medidas, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas, para intentar controlar la infección, sin que exista hasta el momento evidencia de la superioridad de un protocolo de tratamiento frente al resto<sup>[639]</sup>. Se debe señalar que la periimplantitis es una patología muy difícil de tratar y que a día de hoy, los resultados de su tratamiento no son predecibles<sup>[68,70,71]</sup>.

Se han identificado los siguientes factores de riesgo para la enfermedad periimplantaria: los antecedentes de periodontitis, el tabaquismo, el mal control de placa, la falta de TPS, la presencia de diabetes...<sup>[72-76]</sup>. De hecho, aunque los implantes se pueden usar con éxito en pacientes periodontales bien mantenidos<sup>[77-79]</sup>, las tasas de complicaciones biológicas (enfermedades periimplantarias) y de fracaso de los implantes son mayores<sup>[80-84]</sup>. En concreto, en una muestra de 239 pacientes periodontales portadores de 786 implantes e incluidos en un programa de mantenimiento en el mismo centro periodontal donde se ha llevado a cabo nuestro estudio, se observó que la periimplantitis afectaba al 15,1% de los pacientes y al 9,8% de los implantes<sup>[85]</sup>.

## 2.1. GAIKOTASUN PERIODONTALA

### 2.1.1. SAILKAPENA

Gaixotasun periodontal terminoaren barruan, ehun periodontaletan eragina duten askotariko gaixotasun inflamatorioak sartzen dira.

<p><b>I. Gaixotasun gingibalak</b></p> <p><u>I.A. Plakek eragindako gaixotasun gingibalak (periodontoan gerta daitezke, lotune galerarik gabe edo aurrera egiten ez duen lotune galerarekin):</u></p> <p><i>I.A.1. Hortz plakarekin soilik lotzen den gingibitisa</i></p> <p>I.A.1.a. Parte hartzen duen bestelako faktore lokalik gabe</p> <p>I.A.1.b. Parte hartzen duten faktore lokalekin (ikus VIII A)</p> <p><i>I.A.2. Faktore sistemikoei aldatutako gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.A.2.a. Sistema endokrinorekin lotzen direnak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Pubertaroarekin lotzen den gingibitisa</li> <li>2) Ziklo menstrualarekin lotzen den gingibitisa</li> <li>3) Haurdunaldiarekin lotzen den             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Gingibitisa</li> <li>b) Granuloma piogenikoa</li> </ol> </li> <li>4) Diabetes mellitusarekin lotzen den gingibitisa</li> </ol> <p>I.A.2.b. Odoleko diskrsiarekin lotzen dena</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Leuzemiarekin lotzen den gingibitisa</li> <li>2) Beste batzuk</li> </ol> <p><i>I.A.3. Medikazioak aldatutako gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.A.3.a. Drogen eraginpean dauden gaixotasun gingibalak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Drogek eragindako handitze gingibalak</li> <li>2) Drogek eragindako gingibitisa             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Ahotiko antisorgailuekin lotzen den gingibitisa</li> <li>b) Beste batzuk</li> </ol> </li> </ol> <p><i>I.A.4. Malnutrizioak aldatutako gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.A.4.a. Azido askorbiko eskasiagatiko gingibitisa</p> <p>I.A.4.b. Beste batzuk</p> <p><u>I.B. Plakek eragin ez dituzten lesio gingibalak</u></p> <p><i>I.B.1. Bakterio jatorri espezifikoko gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.B.1.a. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>arekin lotzen diren lesioak</p> <p>I.B.1.b. <i>Treponema pallidum</i>arekin lotzen diren lesioak</p> <p>I.B.1.c. Estreptokoko espeziekin lotzen diren lesioak</p> <p>I.B.1.d. Beste batzuk</p>	<p><i>I.B.2. Jatorri birikoko gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.B.2.a. Herpes birus ondoriozko infekzioak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Herpes birusagatiko gingiboestomatitis primarioa</li> <li>2) Ahoko herpes errepikaria</li> <li>3) Barizela-zoster ondoriozko infekzioak</li> </ol> <p>I.B.2.b. Beste batzuk</p> <p><i>I.B.3. Jatorri fungikoko gaixotasun gingibalak</i></p> <p>I.B.3.a. <i>Kandida</i> espezieen ondoriozko infekzioak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Kandidiasi gingibal orokortua</li> </ol> <p>I.B.3.b. Eritema gingibal lineala</p> <p>I.B.3.c. Histoplasmosia</p> <p>I.B.3.d. Beste batzuk</p> <p><i>I.B.4. Jatorri genetikoko lesio gingibalak</i></p> <p>I.B.4.a. Fibromatosi gingibal hereditarioa</p> <p>I.B.4.b. Beste batzuk</p> <p><i>I.B.5. Baldintza sistemikoko zeinu gingibalak</i></p> <p>I.B.5.a. Desorden mukokutaneoak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Liken zapala</li> <li>2) Penfigoidea</li> <li>3) Penfigo arrunta</li> <li>4) Eritema multiformea</li> <li>5) Lupus eritematosoa</li> <li>6) Drogek eragindakoa</li> <li>7) Beste batzuk</li> </ol> <p>I.B.5.b. Erreakzio alergikoak</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Hortzak leheneratzeko materiala             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Merkurioa</li> <li>b) Nikela</li> <li>c) Akrilikoa</li> <li>d) Beste batzuk</li> </ol> </li> <li>2) Hauei atxiki dakizkiekeen erreakzioak:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Dentifrikoei</li> <li>b) Aho irakurzteei</li> <li>c) Txikleetako gehigarrii</li> <li>d) Jakici eta gehigarrii</li> </ol> </li> <li>3) Beste batzuk</li> </ol> <p><i>I.B.6. Lesio traumatikoak (faktizioak, iatrogenikoak, istripu ondoriozkoak)</i></p> <p>I.B.6.a) Lesio kimikoa</p> <p>I.B.6.b) Lesio fisikoa</p> <p>I.B.6.c) Lesio termikoa</p> <p><i>I.B.7. Gorputz arrotzeko erreakzioak</i></p> <p><i>I.B.8. Zehaztu gabeko beste batzuk</i></p>
--	---

1 taula. Gaixotasun periodontalen sailkapena (Armitage 1999)<sup>[6]</sup>.

Gaixotasun horiek sailkatzeko hainbat saio egin da, eta Ameriketako Periodontzia Akademiak (APA) 1999. ur-

tean egindako sailkapena [86] dago indarrean gaur egun (1. taula).

1 taula. Gaixotasun periodontalen sailkapena (Armitage 1999)<sup>[86]</sup>.

<p><b>II. Periodontitis kronikoa</b> (hedaturari dagokionez, sailka daiteke lokalizatu gisa –baldin eta <math>\leq</math> % 30 leku– edo orokortu gisa –baldin eta <math>&gt;</math> % 30 leku–; eta larritasunaren arabera sailka daiteke arin gisa –baldin eta 1-2 mm-ko lotune galera–, neurrizko gisa –baldin eta 3-4 mm-ko lotune galera– eta larri gisa –baldin eta <math>\geq</math> 5 mm-ko lotune galera–)</p> <p><u>II.A. Lokalizatua</u></p> <p><u>II.B. Orokortua</u></p> <p><b>III. Periodontitis erasotzailea</b> (aurrekoa bezalaxe)</p> <p><u>III.A. Lokalizatua</u></p> <p><u>III.B. Orokortua</u></p> <p><b>IV. Periodontitisa, gaixotasun sistemikoen zeinu gisa</b></p> <p><u>IV.A. Desorden hematologikoeekin lotua</u>  <i>IV.A.1. Neutropenia hartua</i>  <i>IV.A.2. Leuzemiak</i>  <i>IV.A.3. Beste batzuk</i></p> <p><u>IV.B. Desorden genetikoeekin lotua</u>  <i>IV.B.1. Neutropenia ziklikoa eta familiakoa</i>  <i>IV.B.2. Down sindromea</i>  <i>IV.B.3. Leukozitoen itsaskortasun eskasiako sindromeak</i>  <i>IV.B.4. Papillon-Lefèvre sindromea</i>  <i>IV.B.5. Chediak-Higashi sindromea</i>  <i>IV.B.6. Histiocitosi sindromeak</i>  <i>IV.B.7. Glukogenoa metatzearen gaixotasuna</i>  <i>IV.B.8. Haurren agranulozitosi genetikoa</i>  <i>IV.B.9. Cohen sindromea</i>  <i>IV.B.10. Ehlers-Danlos sindromea (IV eta VIII motak)</i>  <i>IV.B.11. Hipofosfatasia</i>  <i>IV.B.12. Beste batzuk</i></p> <p><u>IV.C. Zehaztu gabeko beste batzuk</u></p> <p><b>V. Gaixotasun periodontal nekrosatzaileak</b></p> <p><u>V.A. Gingibitis ultzeroso nekrosatzailea (GUN)</u></p> <p><u>V.B. Periodontitis ultzeroso nekrosatzailea (PUN)</u></p>	<p><b>VI. Periodontoaren abzesuak</b></p> <p><u>VI.A. Abzesu gingibala</u></p> <p><u>VI.B. Abzesu periodontala</u></p> <p><u>VI.C. Abzesu perikoronarioa</u></p> <p><b>VIII. Lesio endodontikoeekin lotzen den periodontitisa</b></p> <p><u>VII.A. Endo-perio lesioekin batera</u></p> <p><b>VIII. Baldintza eta deformazio hartuak edo garapeneak</b></p> <p><u>VIII.A. Hortzarekin lotzen diren faktore lokalak, plakak eragindako gaixotasun gingibalek edo periodontitisera bultzatzen dutenak edo haiek aldatzen dituztenak</u></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hortzaren faktore anatomikoak</li> <li>2. Hortz konponketak edo aplikazioak</li> <li>3. Sustraien hausturak</li> <li>4. Sustraien birxurgapen zerbikala eta zementuaren hausturak</li> </ol> <p><u>VIII.B. Deformazio mukogingibalak eta hortzen inguruko baldintzak</u>  <i>VIII.B.1. Atzerapen gingibala edo ehun bigunarena</i> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Masail aldeko edo mihi aldeko gainazalak</li> <li>b. Interproximala (papila)</li> </ol> <i>VIII.B.2. Hortzoi keratinizatuaren gabezia</i>  <i>VIII.B.3. Bestibulu sakonera murriztua</i>  <i>VIII.B.4. Frenulu aberrantea/muskuluaren posizioa</i>  <i>VIII.B.5. Gehiegizko gingibala</i> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Pseudopoltsa</li> <li>b. Sendotasunik gabeko marjina gingibala</li> <li>c. Hortzoia gehiegi erakustea</li> <li>d. Handitze gingibala (ikus I.A.3 eta I.B.4)</li> </ol> <i>VIII.B.6. Kolorearen anomaliak</i></p> <p><u>VIII.C. Deformazio mukogingibalak eta gandor edentatuen baldintzak</u>  <i>VIII.C.1. Gandor bertikaleko edo horizontaleko eskasia</i>  <i>VIII.C.2. Hortzoi edo ehun keratinizatuaren gabezia</i>  <i>VIII.C.3. Hortzoia edo ehun biguna handitzea</i>  <i>VIII.C.4. Frenulu aberrantea/muskuluaren posizioa</i>  <i>VIII.C.5. Bestibulu sakonera murriztua</i>  <i>VIII.C.6. Kolorearen anomaliak</i></p> <p><u>VIII.D. Oklusio trauma</u>  <i>VIII.D.1. Oklusio trauma primarioa</i>  <i>VIII.D.2. Oklusio trauma sekundarioa</i></p>
--	--

Sailkapen horren barruan, periodontitis kronikoa eta periodontitis erasotzailea dira hortza eusten duten ehunen gaixotasun suntsitzaile nagusiak, gutxienez klinika odontologikoaren jardunean gehien ikusten direnak.

Periodontitisa ezartzeko lehen urratsa da bakterio plaka metatzearen ondorioz ostalariak inflamazioa gartztea hortza inguratzen duten ehun bigunetan, hau da, bakterio plakak eragindako gingibitisa ezartzea. Periodontitisak, gainera, hortza eusten duten ehunen sunsiketa eragiten du (lotailu periodontala, hezurra eta ehun bigunak suntsitzea), eta hortza galtzea ere eragin dezake. Plaka metaketa horri gizabanakoak ematen dion erantzun immunearen eta inflamatoriaren mende egongo da periodontitisa agertzea; hortaz, periodontitisa gingibitisaren jarraipentzat jotzen da, berau gartzeko joera duten gizabanakoengan agertuko dena<sup>[1,2]</sup>. Beste hitzetan esanda, nahiz eta aurrez uste zen gingibitis guztiak periodontitis bilakatzen zirela, gaur egun badakigu gingibitisa periodontitisaren aurreko urratsa dela, baina gingibitis guztiak ez direla periodontitis bilakatzen, prozesu aldakorra dela, subjektu eta lokalizazio jakin batzuetan gertatzen dela hori<sup>[87,88]</sup>.

Periodontitis kronikoa helduengan hautematen da batak bat, eta ehun periodontalen sunsiketaren munta zuzenean lotuta dago gizabanakoaren aho-higienearekin eta aurrez hartara bultzatzen duten zenbait faktoreekin, lokalekin zein sistemikoekin. Gaixotasuna mikrobio plakak hasten eta mantentzen badu ere, ostalariaren faktoreek zehazten dute haren patologia eta bilakaera. Progresio motela eta neurrizkoa izan ohi duen arren, gerta daiteke ehunen sunsiketa bizkorrekoaldiak ere gertatzea<sup>[3]</sup>.

Periodontitis erasotzaileak hain ohikoak ez diren beste kasu batzuk hartzen ditu barnean, eta askotan periodontitis kasu larriak; kasu horiek ezaugarri komun batzuk dituzte, hala nola hasierako adin goiztiarra, historia kliniko ez-espezifikoa, lotune galera azkarra, hezur sunsiketa azkarra eta familia agregaziorako joera. Sunsiketa periodontala gizabanako baten bizitzako adin goiztiarrean gertatzeak iradokitzen du mikroflora oso birulentoa dela eta/edo ostalaria bereziki infektatua<sup>[5-7]</sup>.

Periodontitis kronikoak zein erasotzaileak berdin sailkatzen dira: lokalizatuak, lokalizazioen % 30 baino gutxiago eraginpean dagoenean; eta orokortuak, muga horretatik gora eraginpean dagoenean. Lokalizazioen mailako larritasuna honela sailka daiteke lotune galera klinikoko mailaren arabera: arina (1-2 mm), neurrizkoa

(3-4 mm) eta aurreratua ( $\geq 5$  mm)<sup>[86]</sup>.

## 2.1.2. EPIDEMIOLOGIA

Periodontziako azterketa epidemiologikoez hainbat muga dituzte, hala nola irizpide homogeneorik ez izatea kasuaren definizioari dagokionez, ebaluatu beharreko diagnostiko parametroei dagokienez, edo osasuna eta gaixotasuna bereizten duten atalase baliorei dagokienez<sup>[89]</sup>. Inguruabar horiek eragin zuzena dute gaixotasunaren prebalentziaren zenbatekoetan eta banaketan, baita balizko arrisku faktoreen identifikazioan ere<sup>[90,91]</sup>. Gainera, arrazoi praktikoak tarteko, hortz guztien azterketa osoa egin beharrean, erregistro partzialak erabili ohi dira (hortz indizeak), eta, hortaz, desadostasunak izan daitezke lortutako gaixotasunaren prebalentziaren eta benetakoaren artean<sup>[92-96]</sup>. Bestalde, aditzera eman behar da gaixotasun periodontalen gaur egungo sailkapena 1999. urteaz geroztik dagoela indarrean, eta gaur egun dagoen bibliografia gehiena aurreko sailkapen sistemetan oinarritzen dela<sup>[97]</sup>.

Muga horiez gain, oro har, azterketa klinikoan emaitzek eta animaliekin egindako azterketen emaitzek erakutsi dute gaixotasun periodontalaren aldaera kronikoez zein erasotzaileek eragin maila desberdina dutela gizabanakoaren suszeptibilitatearen arabera<sup>[98]</sup>, ez dutela eragin berdina hortzeriaren leku guztietan<sup>[99]</sup> eta progresiboak izaten direla –hortza galtzea eragin dezakete tratatzen ez badira<sup>[98]</sup>, baina tratamendu egokiarekin galera eten daiteke<sup>[35]</sup>.

Löe-k eta laguntzaileek<sup>[98]</sup> aurrez aho tratamendurik izan ez zuen Sri Lankako populazioa aztertu zuten, eta 1970. eta 1985. urteen arteko jarraipena egin zioten populazio horri, gaixotasunaren bilakaera naturalari buruzko informazioa lortzearren. Nahiz eta lagin osoak plaka kontrol eskasa eta inflamazio gingibala azaltzen zuten, hiru eredu bereizi ziren periodontitisaren progresioan: gaixotasunaren progresio azkarra azaltzen zuten talde bat (laginaren % 8), gingibitisaz harantzagoko progresiorik ez zuen beste talde bat (laginaren % 11) eta neurrizko progresioa zuen beste talde bat (laginaren % 81). Emaitza horiei erreparatuta, ondorioztatu zuten itxuraz homogeneoa zen populazio batean ere gaixotasunaren progresioa desberdina zela.

Gaixotasun periodontal suntsitzaileen artean, periodontitis kronikoa da arruntena<sup>[100]</sup>. Haren hedadura (eraginpean diren hortz lokalizazioen ehunekoa) zein larritasuna (gaixotasunak eragindako euskarri ehunen

galera maila) areagotu egiten dira adinarekin. Horrenbestez, heldu gehien artean 1-2 mm-ko lotune galera klinikoa ikus daiteke leku batean edo hainbat lekutan, baina adinarekin gehitu egiten da  $\geq 3$  mm-ko lotune galera duen lokalizazio bat, gutxienez, duten gizabanakoen prebalentzia<sup>[3]</sup>. Periodontitis kroniko arina eta neurrizkoa izango dute hainbat populaziotako gizabanakoen % 13-57k, betiere aho higienezaren eta ezaugarri sozioekonomikoen arabera. Edonola ere, populazioaren gutxiengo batek izango du periodontitis kroniko larria, normalean % 10-25 gainditu gabe<sup>[96,101-107]</sup>. Eraitza horiek errepikatzen dira adin handiko pertsonekin (> 65 urte) egindako prebalentzia azterketetan; horien artean neurrizko lotune galera ohikoa zen arren, gaixotasun larriak laginaren oso ehuneko txiki bat hartzen zuen eta, oro har, paziente bakoitzeko hortz gutxi batzuetara mugatzen zen<sup>[108-116]</sup>.

Periodontitis erasotzaileari dagokionez, nabarmendu behar da, hortzeria primarioan ez ezik, behin betiko hortzerian ere eragina izan dezakeela. Aldi baterako hortzerian duen prebalentziari buruz asko ez badakigu ere, % 0,9 eta % 4,5 arteko maiztasunak deskribatu dira<sup>[117-119]</sup>. Periodontitis erasotzailea hortzeria primarioan alterazio sistemiko baten agerraldi lokala izan ohi da –esate baterako leukozitoen itsaskortasun eska siaren agerraldia–, eta hortzen esfoliazio goiztiarrarekin agertu ohi da<sup>[120]</sup>. Bestalde, behin betiko hortzerian lokalizatutako periodontitis erasotzailea ez da hain prebalentea arraza zurian, eta batez ere emakumeengan du eragina, % 0,1 eta % 0,2 arteko prebalentziarekin –beste arraza batzuetan, arraza beltzan adibidez, eragina handiagoa du gizonen artean, % 2,6ko prebalentziarekin–<sup>[104,105,121]</sup>. Halaber, periodontitis erasotzailearen prebalentzia handiagoa hauteman da mendebaldeko Afrika mediterraniarreko nerabeen artean, % 5,9 eta % 38 artean<sup>[122-124]</sup>. Kasu horietan *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* JP2 klonaren ondoriozko infekzioarekin lotuta dago, bereziki patogenoa baita<sup>[125]</sup>. Hainbat azterketatan<sup>[126-128]</sup> lotura aurkitu dute periodontitis erasotzailea izatearen eta erretzeko ohituraren eta maila sozioekonomiko txikiaren artean.

Gaur egun ez dugu ezagutzen zein den XXI. mendeko lehen hamarkadako populazioaren, oro har, egoera periodontala. Parametro periodontalak barnean hartzen dituzten aho osasunari buruzko nazioko edo eskualdeko 10 inkesta baino gutxiago dago, eta gehienak herrialde garatuetan egin dira. Azterketa horietatik 5 azterketek soilik erabili dute metodologia konparagarria, hau da, 5 azterketek soilik emango dute joera orokorrak ebaluatzeko aukera<sup>[129-133]</sup>. Periodontitisa

deskribatzeko parametro kliniko diagnostikoak homogeneizatzen saiatzen ari da (zundaketaren sakonera eta lotune galera) eta "kasu definizio estandarizatuak" (*standardized case definitions*) sortzea eta erabiltzea sustatzen ari da<sup>[134]</sup> –horren bidez, gaixotasun periodontalaren estatus globala monitorizatu ahal izatea espero da–<sup>[135]</sup>. Hala ere, Europako Periodontzia Federazioaren iritziz, gaur egun periodontitisak eragina du helduen % 50ean baino gehiago, eta maila aurreratuak eragina du helduen % 11n; hartara, periodontitis aurreratua da gizakien artean prebalentzia handiena duen seigarren gaixotasuna<sup>[1]</sup>.

## 2.1.3 ETIOPATOGENIA

Etiologia infekziosoa eta izaera inflamatorioa duen gaixotasun bat da gaixotasun periodontala, eta ostalaria infektibera egingo duten hainbat faktore lokal zein sistemiko batera agertzearen mende dago<sup>[136-138]</sup>. Izan ere, gaixotasunaren aldakortasunaren % 20 bakterioekin lotu daiteke, eta gainerako % 80a ostalariaren faktoreekin<sup>[139]</sup>.

Xehetasunez aztertu da bakterio plakaren biofilmak zer eragin duen gaixotasun periodontalen etiologian; alabaina, ostalariaren erantzun inflamatorioak jartzen du abian ehun periodontalen suntsiketa<sup>[140]</sup>.

Kalkulu berriek aipatzen dute aho barrunbea kolonizatze gaia diren 700 bakterio espezie inguru da goela, eta horietatik 400 espeziek alde azpigingibala koloniza dezaketela; haatik, aintzat hartu da gizabanako bakoitzak 100 eta 200 espezie inguru dituela<sup>[141]</sup>. Bakterio horretan agertzen diren birulentzia faktoreek aukera ematen diete hortzaren gainazala eta ildo gingibala kolonizatze, eta horiek estimulatu dute ostalariaren erantzun inflamatorioa, ehun oinazea eraginez<sup>[142]</sup>.

### 2.1.3.1 ETIOLOGIA INFEKZIOSA

Alde gingibalean edo eremu azpigingibalean hortzaren gainazala kolonizatzen duten mikroorganismoak dira gaixotasun periodontalen agente etiologikoak. Mikroorganismo horiek biogeruza bat osatuta antolatzen dira, eta biogeruza horri hortz plaka edo bakterio plaka deritza<sup>[143]</sup>.

Gaixotasun periodontalak infekzio oportunistatzat jo daitezke, osasun baldintzetan ere hortz plakan dauden mikroorganismoek eragindakoak baitira –osasun baldintzetan txikiagoa da horien proportzioa–. Edonola

ere, organismoaren beste infekzio batzuek bereizten dituzten ezaugarriak dituzte; batetik, hortza egotearen ondorioz eta, bestetik, bakterioek biogeruzak osatuz antolatuta egotearen ondorioz<sup>[143]</sup>.

Hortzak gainazal egonkorra eskaintzen du, ezkatatze aukerarik gabea, eta horrek bakterioak metatzea eta ehun periodontaletatik hurbil geratzea errazten du. Horrez gain, mikroorganismo gehienak gorputzetik kanpo mantentzen dituzenez gero, bakterio plakarekin lotzen diren gaixotasunetan ez da ehunen inbasio masiboa gertatzen. Era berean, ostalariaren defentsa sistema indartsuenetatik urrun mantentzen ditu, eta mikroorganismoen erreserborio izan daitezkeen nitxo ekologikoak eskaintzen ditu (hortz hodiak, hortzaren ildoak, zuloak, pitzadurak eta akatsak...)<sup>[143-145]</sup>.

Bestalde, biogeruzek bitarteko babeslea eskaintzen diete mikroorganismoei, baita hainbat onura metaboliko ere: babesten dituzte mikroorganismo lehiatzaileez, ostalariaren defentsa sistemez eta toxikoak izan daitezkeen substantzietatik (produktu kimikoez, antibiotikoez...), eta errazten dute nutrienteen ahoartzea eta digestioa, espezieen arteko nutrizio gurutzatua, metabolitoen ezabaketa eta giro fisikokimiko egokiaren garapena<sup>[143-146]</sup>.

Ahoan gainazal solido bat garbitu, eta berehala sortzen hasten da bakterio plaka, listutik datozen makromolekula batzuk itsastarekin (albumina, glukoproteinak, prolinan aberatsak diren proteinak, muzinak, zelula arrastoak eta exoproduktuak, hala nola  $\alpha$ -amilasa eta lizozimak); makromolekula horiek osatutako geruzak lehen bakterio multzoa itsasteko ezinbestekoak diren hartzaileak eskaintzen ditu, lehen bakterio horiei bakterio kolonizatzaile deritza (Gram (+) koko anaerobio fakultatiboak, batez ere estreptokokoak, eta horien artean nabarmentzen da *Streptococcus sanguis*)<sup>[146,147]</sup>.

Bakterio masa gehitu egingo da prozesu hauen ondorioz: bakterio kolonizatzaileak etengabe gehitzearen ondorioz; baterako itsaspenaren fenomenoaren ondorioz, hau da, beste bakterio batzuk itsastearen ondorioz (Gram (+) baziloak –adibidez *Actinomyces*– eta, gero, Gram (–) mikroorganismoak –adibidez *Veillonella*–, fusobakterioak eta beste Gram (–) bakterio anaerobio batzuk); eta zelulaz kanpoko polimeroen sintesiaren ondorioz<sup>[148]</sup>. Lodiera gehitze horrek eraginda, nutrienteen eta oxigenoaren gero eta gradiente txikiagoa sortzen da, geruzik sakonenetan erabateko anaerobiosira iritsi arte<sup>[149]</sup>. Geruza sakon horietan kokatzen diren bakterioek lortzen dituzte odoleko eta ehun periodontaletako nutrienteak; horietako askok

entzimak produzitzen dituzte, eta, horien bidez, ostalariko makromolekula konplexuak degradatzen dituzte, peptidoak eta aminoazido sinpleak sortuz. Entzima horiek garrantzi handiko faktorea dira ehun periodontalak suntsitzeko prozesuan<sup>[144,146,147,150]</sup>.

Bakterio plaka sortzeko prozesuan hiru ondorio nagusi atera daiteke. Lehenik, ahalmen periodontopatogeno handiagoko bakterioak ezartzeko behar-beharrezkoa da aurrez beste bakterio batzuk itsastea, hain patogenoak ez direnak baina itsasteko ahalmen handiagoa dutenak eta haiei energia eta nutrienteak hornitzeko gauza direnak (bakterioen segida eta sinergia). Bigarren, bakterio plaka supragingibalaren osaera (hortz koro klinikoan metatzen dena) plaka subgingibalaren osaeraz bestelakoa da (marjina gingibalaren azpian metatua, ildoaren edo poltsaren eremu subgingibalean). Azkenik, bakterio plakak denbora behar du heltzeko eta periodontopatogeno bihurtzeko, gutxi gorabehera 9 eta 11 aste artean, baina tarte hori aldatu egiten da gizabanako batetik bestera<sup>[151]</sup>.

Bakterio plaka mineralizatzen denean, hortz kalkulu deritza. Kalkulu supragingibalaren kasuan listuaren gatz mineralen ondorioz sortzen da, eta kalkulu subgingibalaren kasuan fluido gingibalaren produktuen ondorioz sortzen da<sup>[152]</sup>. Gainazal zimurtsua dela eta, kalkuluak ehun bigunetarako kaltegarriak izan zitezkeen eztaba- datu zen arren, hainbat azterketek<sup>[153,154]</sup> aukera hori baztertu dute gaixotasun periodontalaren lehen kausa gisa. Kalkuluak etengabe du bakterio plaka bideragarri bat, eta horrekin lotzen da gaixotasun periodontalean duen eragina<sup>[155,156]</sup>. Izatez, kalkuluak da plaka eusten duen faktorerik garrantzikoena eta, gainera, plaka hori zuzenean lotzen du ehun periodontalekin; hori dela eta, ezabatu egin beharko da gaixotasun periodontala tratatzen denean<sup>[157]</sup>.

Periodontziaren historian saiatu da erabakitzen ehun periodontalen gaineko ondorio kaltegarriak soilik hortz plakaren bolumenta gehitzearen eta ostalariaren defentsa mekanismoak gaitzitzearen emaitzak diren ("plaka ez espezifikoen hipotesia")<sup>[158-160]</sup>. Azterketa klasikoak, hala nola Loe-rena eta laguntzaileena<sup>[158,159]</sup> eta Theilade-rena eta laguntzaileena<sup>[160]</sup>, bat datoz hipotesi horiekin, frogatu baitute gingibitisaren aurretik plaka areagotzen zela, eta plaka hori ezabatzeko hortzoiaren inflamazioaren zeinu klinikoak desagerrarazten zituela.

Dena dela, "plaka ez-espezifikoen hipotesia" horrekin ezin ziren zenbait aurkikuntza azaldu, hala nola hortz baten ondoan, eta ez beste baten ondoan, agertzea



suntsiketa periodontal lokalizatua, edo plaka eta gingibitis maila handiak zituzten subjektu batzuek euste ehunak suntsitzeko zeinurik ez izatea, edo, aitzitik, plaka maila txikia edo inflamazio zeinu txikiak zituzten gizabanako batzuek suntsiketa periodontal azkarra izatea. Azterketa mikrobiologiko zorrotzak egin ziren, eta azterketa horietan gizabanakoen artean desberdintasunak hauteman ziren bakterio plakaren osaeran, baita aho beraren leku desberdinen artean ere<sup>[161-165]</sup>. Zerbait azterketek<sup>[161-165]</sup> frogatu zuten, hainbat motatako periodontitisa zuten pazienteengan oso desberdina zela gaixorik dauden lekuetako plaka subgingibalaren mikrobio osaera eta paziente bereko leku osasuntsuetako plaka subgingibalaren mikrobio osaera. Hartara, "plaka espezifikoen hipotesia"<sup>[166]</sup> sortu zen; hipotesi horrek adierazten du gaixotasun periodontalaren etiologian bakterio batzuek zeregin garrantzizkoagoa dutela.

Gaur egun 3 mikroorganismo erakutsi dute, behar beste, patogeno periodontalaren zeregina betetzen dutela: *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* eta *Tannerella forsythia*, "periodontitisarekin oso lotuta dauden bakterioak" dira<sup>[167]</sup>.

*A. actinomycetemcomitans*, lehen *Actinobacillus actinomycetemcomitans* deitzen zena, Gram (-) bazilo txiki bat da, mutur biribilduak dituena, kapnofiloa, sakarolitikoa eta ibilgea, kolonia ganbil txikiak osatzen dituena izar itxurako gune batekin, betiere odol agar batean hazten denean. Beste lesio batzuetan edo leku osasuntsuetan baino kontzentrazio handiagoan agertzen da periodontitis erasotzaile lokalizatuko lesioetan<sup>[161,163,168-170]</sup>, eta paziente horiengan erantzun immune humoral handia eragiten du<sup>[171-175]</sup>. *A. actinomycetemcomitans* periodontitis kronikoko lesioetan ere agertzen da, baina maiztasun txikiagoarekin eta kontzentrazio txikiagoan<sup>[169,176,177]</sup>.

Tratamenduaren arrakasta edo porrota tratatutako lekuetan mikroorganismo horren kontzentrazioa murriztearekin edo ez murriztearekin lotzen da<sup>[178-182]</sup>.

Birulentzia faktoreen artean hauek daude: leukotoxina bereziki aktiboa neutrofiloen aurrean, oso lagungarria dena ostalariaren erantzun immunea saihesteko<sup>[183-185]</sup>; zelulen distentsioa eta heriotza eragiten duen toxina bat<sup>[186,187]</sup>; eta zelula epitelialak eta endotelialak inbaditzeko<sup>[188-191]</sup>, azpiko ehun konektiboetan sartzeko<sup>[191]</sup> eta zelulen heriotza apoptosi bidez eragiteko<sup>[192,193]</sup> ahalmena.

*A. actinomycetemcomitans* 5 serotipo ezagun dago (a,

b, c, d eta e serotipoak); horien banaketa aldatu egiten da geografiaren eta talde etnikoaren arabera<sup>[194-197]</sup>, eta egoera periodontal desberdinekin lotzen dira<sup>[198,199]</sup>, b serotipoa da birulentoenetako bat –zehazki, JP2 klonan<sup>[200-202]</sup>.

*P. gingivalis* Gram (-) bazilo anaerobio asakarolitikoa eta ibilgea da, plaka subgingibalean kokatzen dena<sup>[150]</sup>. Pigmentazio beltzeko bakterioideen parte da eta birulentzia faktore ugari du (kolagenasa, gingipaina, hainbat proteasa –immunoglobulinak suntsitzen dituztenak barne–, hemolisinak, endotoxinak, gantz azidoak, amoniakoa, hidrogeno sulfuroa, indola...)<sup>[203-206]</sup>. Horrez gain, ostalariaren sistema immunean du eragina, eta, oztopo epitelial bidez, polimorfonuklearren migrazioa inhibitzen du<sup>[207]</sup>; gainera, zitozinen produkzioan edo degradazioan eragina du<sup>[208-210]</sup> eta makrofagoen CD14 hartzaileen galera eragiten duten zelulaz kanpoko besikulak sortzen ditu<sup>[211]</sup>.

*A. actinomycetemcomitans* bezalaxe, *P. gingivalis* zelula epitelialak eta endotelialak inbadi ditzake<sup>[191, 212-216]</sup>.

Espezie hori ez da ohikoa aho osasuntsuetan edo gingibitisa duten ahoetan, eta ohikoagoa da gaixotasun periodontal suntsitzaileetan<sup>[203,217-221]</sup>, batik bat poltsa periodontal sakonetan<sup>[138,222]</sup>, progresioan dagoen gaixotasun periodontaleko lokalizazioetan<sup>[223]</sup> eta gaixotasuna berriz agertzen den haietan edo tratamenduaren ondoren poltsa sakonak mantentzen diren haietan<sup>[222,224-228]</sup>.

*T. forsythia* Gram (-) bazilo anaerobio fusiformea da, oso pleomorfoa, eta haren hazkundera hobetu egiten da *Fusobacterium nucleatum*arekin batera hazten bada –izatez, horrekin batera bizi da leku subgingibalean<sup>[229]</sup>.

*T. forsythia* plaka supragingibalean baino askoz ere ugariagoa da plaka subgingibalean<sup>[230]</sup> eta gizabanako osasuntsuengan baino gehiago hainbat periodontitis mota duten gizabanakoengan<sup>[219,221,231]</sup>, batez ere osasuntsutik gaixora aldatu diren lekuetan<sup>[232-235]</sup> eta progresio aktiboko lesioetan<sup>[165,236,237]</sup>. Gainera, tratamendurako errefraktarioak diren pazienteekin maiz lotzen den espeziea da<sup>[238-241]</sup>. Espezie hori gauza da zelulen heriotza eragiteko, apoptosi bidez<sup>[192,242]</sup>, eta molekula inflamatorio bihurtzeko –hala nola zitozina proinflamatorioak, kimiozinak, E2 prostaglandina eta 9 matrizearen metaloproteinasak<sup>[243]</sup>.

Patogeno periodontal gisa argi finkatutako hiru mikroorganismo horiez gain, gaixotasun periodontalaren

etiologian inplikaturik dauden beste bakterio batzuk ere badaude, nahiz eta horien kasuan ebidentzia zientifikoko maila txikiagoa den. "Periodontitisarekin modu diskretuan lotzen diren bakterioak" dira eta horien artean honelako espezieak daude: *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, Selenomonen espezieak...<sup>[203]</sup>

Gainera, aditzera eman da hainbat birusek ere (zito-megalobirusak, Epstein-Barr birusak, papilomabirusak eta herpes sinplearen birusak) eragina izan dezaketela gaixotasunaren etiologian edo progresioan, segur aski ostalariak mikrobiota subgingibal lokalari ematen dion erantzuna aldatuta<sup>[244-246]</sup>.

Orain arte banako espezie bakoitzak gaixotasun periodontal suntsitzailean duen eragina deskribatu den arren, ez dugu ahaztu behar eremu subgingibaleko mikroorganismoak elkarren artean erlazionatzen direla, eta gerta daiteke horren ondorioz eraginik ez izatea, edo espezieetako batzuen ahalmen patogenikoa murriztea, edo ekintza sinergikoren bat gertatzea<sup>[247]</sup>.

Socransky-k eta laguntzaileek<sup>[229]</sup> elkarren artean lotura

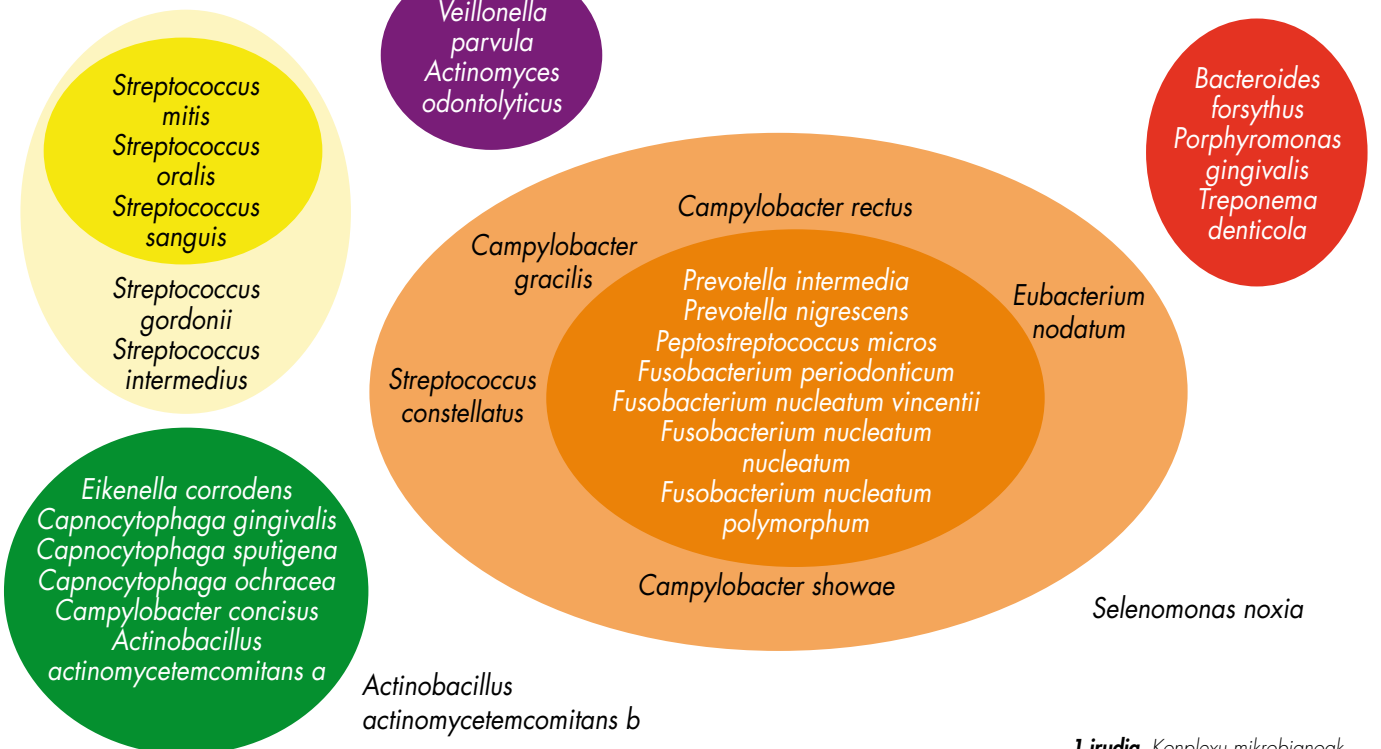
estua zuten 6 bakterio talde sailkatu zituzten (1. irudia): konplexu urdina (*Actinomyces* espezieak), konplexu horia (*Streptococcus* generoko kideak), konplexu berdea (*Capnocytophaga*, *A. actinomycetemcomitans* a serotipoa, *E. corrodens* eta *Campylobacter concisus* espezieak), konplexu morea (*Veillonella parvula* eta *Actinomyces odontolyticus*), konplexu laranja (*Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *Campylobacter showae*, *E. nodatum*, azpiespezieak *F. Nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *P. micros*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* eta *Streptococcus constellatus*) eta konplexu gorria (*T. forsythia*, *P. gingivalis* eta *T. denticola*). Lehen lau taldeak hortzen gainazalaren hasierako kolonizatzaileak lirateke, eta horien hazkundera izan ohi da konplexu laranjaren eta gorriaren ugaritze nagusiaren aurrekaria. Azken bi konplexu horiek gaixotasun periodontaletako agente etiologiko garrantzizkoenez osatuta daude<sup>[229,248]</sup>.

### 2.1.3.2. GAIKOTASUNAREN IZAERA INFLAMATORIOA

Bakterio plaka metatzeak gaixotasun periodontaletan bereizgarria den erreakzio inflamatorioa eta immunitarioa eragiten du. Hasiara batean, erreakzio horiek babes asmoa dute, mikroorganismoak eta horien pro-

(Socransky et al. 1998<sup>[229]</sup>)

*Actinomyces naeslundii* 2  
(*Actinomyces viscosus*)



1 irudia. Konplexu mikrobianoak.

duktu kaltegarriak beste ehun batzuetara heda daitezzen saihesteko. Haatik, babes prozesu horiek dira, azken finean, gingibitisean eta periodontitisean haute-mandako lesioak garatzearen erantzule. Horrenbestez, bakterioek zuzenean eragin dezakete ehun suntsiketa, haien birulentzia faktoreen bidez (entzimak, endotoxinak...), baita zeharka ere, ostalariaren erantzun inflamatorioa aktibatuta (berezko erantzun immunea) eta ostalariaren erantzun immune zelularra eta humorala aktibatuta (egokitzapeneko erantzun immunea)<sup>[249,250]</sup>.

Mikroorganismoen eta periodontoaren arteko lehen kontaktua ildo gingibalean gertatzen da. Hortzoia osasuntsu mantentzeko berezko babes mekanismoen artean hauek daude: lotura epitelioak eskaintzen duen oztopo efektua; aho barrunbeko zelula epitelialen ezkatatze erregularra; listuaren eta fluido gingibalaren ekorketa mekanikoko efektua; fluido horietan antigorputzak agertzea; neutrofiloen (lotura epitelioan zehar ildo gingibalerantz etengabe migratzen direnen) eta makrofagoen fagozitosi ahalmena; eta osagarriaren sistemak mikroorganismoen gainean duen ondorio kaltegarria, horiek zuzenean suntsituta, edo antigorputzen laguntzarekin suntsituta eta, horrez gain, eraginpean dagoen zonara kimiotaktikoki neutrofilo gehiago erakarrita. Aho higie oneko paziente batean, eta "hortzoi klinikoki osasuntsua" izanik ere, zelula inflamatorioen infiltratu txiki bat egoten da (linfozitoak eta makrofagoak) pazientearen lotura epitelioan eta azpiko lotura ehunean, betiere ildo gingibalean bakterio produktua egotearen ondorioz<sup>[251]</sup>. Horrela oreka sortzen da ostalariaren eta parasitoaren artean, eta oreka hori aldatzen bada, gingibitisa agertzea erraztuko da<sup>[2,252]</sup>.

Plaka eta bakterio produktuen metaketa handiagoga denean, erantzun inflamatorioa sortzen da, eta klinikoki oraindik sotila izan daitekeen arren, maila histopatologikoan askoz ere markatuagoa da, basodilatazioarekin (gorritasuna), fluido gingibalaren exudatua eta proteinak gehitzearekin (edema eta tumefakzioa), azpiko lotura ehunean infiltratu inflamatorio handiagorekin (oraindik makrofagoak eta linfozitoak nagusi dira, nahiz eta gehitu egingo den zelula plasmaticoen kopurua) eta kolageno galera handiagorekin<sup>[253-255]</sup>. Bestalde, lotura epitelioaren koroko alderik garaiena galdu egingo da, eta, hartara, biogeruza subgingibala sor dadin erraztuko da; inflamazioa kronifikatu ahala, eta biogeruza apikalerantz migratu ahala, "poltsaren epitelioarekin" ordeztuko da lotura epitelioa. Gingibitis lesio horiek urte askotan egon daitezke euskarriko ehun periodontalen suntsiketa eragin gabe; haatik,

lokalizazio batzuetan edo gizabanako batzuetan, periodontitisa gara daiteke lesio horiek abiapuntu izanik<sup>[256,257]</sup>.

Periodontitisean, poltsa sakontzen den heinean, gero eta anaerobioagoa den nitxo batean heltzen da biogeruza. Infiltratu inflamatorioa apikalerantz hedatzen da ehun konektiboan, eta lotune galera dago, zuntz kolagenoen kalte zabalago batekin. Poltsaren epitelioak apikalaren norabidean migratzen du, lotura ameloementarioarekiko, eta zelula plasmaticoak dira infiltratu inflamatorioko zelula nagusiak<sup>[258,259]</sup>.

Periodontitisaren bereizgarri diren ehun konektiboa eta hezur albeolarra suntsitzeko prozesuan esku hartzen duten molekula eta zelula nagusiak dira "molekula eta zelula pro-inflamatorio" deritzanak. Lehenengoen artean barnean har ditzakegu proteasak, matizearen metaloproteinasak, zitokinak eta prostaglandinak. Bigarrenen artean nabarmentzen dira fagozitoak (leukozito polimorfonuklearrak eta makrofagoak) eta linfozitoak<sup>[260]</sup>.

Proteasak (kolagenasa, elastasa-simil, tripsina-simil, serina, zisteina...) prozesu patologiko horietako funtsezko entzimak dira. Bakterioetatik datozenek zein ostalaritik datozenek proteinak degradatzen dituzte –lotura peptidikoak hidrolizatuta– eta ehun konektiboa kaltetzen dute hainbat bidetatik. Haatik, proteasak inhibitzen dituzten molekulak ere badaude (alfa 2-makroglobulina, alfa 1-antitripsina...), inflamazio prozesua gutxitu dezaketenak. Beste molekula garrantzitsu batzuk dira matizearen metaloproteinasak; zelulaz kanpoko matizea birmoldatzen eta degradatzen dute, eta horien agerpena areagotzen da gingibitis egoeretan<sup>[261,262]</sup> eta periodontitis egoeretan<sup>[263-265]</sup> eta, aitzitik, horien agerpena murriztu egiten da tratamendu periodontalaren ondoren<sup>[266,267]</sup>.

Zitokinak dira inplikaturik dauden beste molekula batzuk; mezulari gisa dihardute, zelula batetik bestera seinaleak transmititzen dituzte, eta erantzun inflamatorioak eta immuneak abiarazten eta mantentzen dituzte. Molekula familia handi bat dira, askotan ekintza gainjarriak dituztenak eta elkarri lotuta daudenak ostalariaren erantzuna kontrolatzeko. Esate baterako, 20 zitokina kimiotaktiko baino gehiagok esku hartzen dute defentsa zelulak (polimorfonuklearrak, makrofagoak eta linfozitoak) beharrezkoak diren eremuetarantz biltzeko prozesuan. Era berean, arreta berezia merezi dute interleukinek (IL), hau da, leukozitoen eta inflamazioarekin lotzen diren beste zelula batzuen –zelula epitelialen, zelula endotelialen eta fibroblastoen– ar-

teko komunikazioan esku hartzen duten zitokinek. Zehazki, jakin badakigu IL-1 alfa interleukinak, IL-1 beta interleukinak eta nekrosi tumoraleko alfa faktoreak (TNF) eragina dutela suntsiketa periodontalean, hezur-raren birxurgapena estimulatzeko baitute eta hezur-raren osaera inhibitzen baitute<sup>[250,268]</sup>.

Azkenik, prostaglandinak (PG) inflamazioaren garrantzi handiko neurtzaileak dira, hainbat zelulek osatzen dituztenak, batez ere makrofagoek. Zehazki, PGE2 baso-zabaltzaile indartsua da eta beste zitokina batzuen produkzioaren inductore sendoa, baita matritzeko metaloproteinasen liberazioaren inductore sendoa ere, fibroblastoen eta osteoklastoen bitartez –lehentxeago esan den moduan, garrantzi handikoak dira ehun suntsiketari<sup>[250,268]</sup>.

Prozesu inflamatorioan esku hartzen duten zelulei dagokienez, fagozitoak dira zelula mota garrantzikoetako bat (leukozito polimorfonuklear neutrofiloak eta makrofagoak), fagozitosiaz eta mikroorganismoen eta substantzia arrotzen digestioaz arduratuko direnak<sup>[269]</sup>. Estimulu kimiotaktikoek erakartzen dituzte neutrofiloak zein makrofagoak infekzioaren lekura (plakako mikroorganismoek edo ostalariak berak sortzen dituzte estimulu kimiotaktiko horiek). Leukozito polimorfonuklearrak –ildoan eta poltsan nagusi direnak osasunean zein gaixotasunean– dira ostalariaren lehen defentsa lerroa, eta ostalariarentzat erasotzaileagoa den egokitzapeneko erantzun immunea aktiba dadin saihesten dute. Zeregin babeslea izanik ere, polimorfonuklearrek ehun suntsiketa eragiteko gauza diren hainbat faktore libera dezakete, hala nola oxigeno erreaktiboak, kolagenasak eta beste proteasa batzuk<sup>[120]</sup>. Era berean, aurrez aditzera eman den bezalaxe, makrofagoek ere inflamazioaren bitartekari garrantzitsuak sortzen dituzte, hala nola prostaglandinak. Gainera, makrofagoek antigenoak aurkezten dituzten zelula gisa ere jokatzeko dute, egokitzapeneko erantzun immunea estimulatuta<sup>[250,268]</sup>.

Linfozitoak egokitzapeneko erantzun immunearen garapenean batik bat parte hartzen duten leukozitoak dira; B linfozitoak arduratzen dira erantzun immune humoralaz eta T linfozitoak dira erantzun immune zelularren arduradunak<sup>[270,271]</sup>. Askotariko funtzioak dituzte, eta aurrerago aztertuko dira xehetasun handiagoz egokitzapeneko erantzun immunea deskribatzean.

Bestalde, osteoklastoak dira hezur albeolarraren suntsiketaren zelula erantzuleak; zelula inflamatorioetatik jasotzen dituzten zeinuei erantzuteko abiatzen dute prozesu hori, betiere hezur albeolarra infiltratu infla-

matorioaz urrun mantentzearen<sup>[250]</sup>. Osteoklastoak aktibatzen dituzten molekulen artean nabarmentzen dira IL-1 beta, IL-6, IL-11, IL-17, PGE2 eta TNF $\alpha$ , nahiz eta aktibazio sistemarik garrantzikoena kappa-beta (RANK) faktore nuklearraren aktibatzailearena den, betiere RANK loturagaiarekin (RANKL) –osteoklastoen aktibatzaile gisa– eta osteoprotegerinarekin –faktore inhibitzaile gisa<sup>[250,260,268]</sup>.

Orain arte gaixotasun periodontalaren patokronia eta patogenia deskribatu dira, baita tartean dauden molekula eta zelula nagusiak ere. Ondoren, horien arteko elkarrekintzak deskribatuko dira, periodontitisaren bereizgarri den ehun suntsiketa eragiten duen berezko eta egokitzapeneko erantzun immunea osatuta.

Aditzera eman den moduan, ildo gingibalean gertatzen da mikroorganismoen eta ehun periodontalen arteko lehen kontaktua. Hemen gertatzen da berezko erantzun immunea, azkartasuna eta ez-espezifikotasuna bereizgarri duena. Lehendik ere aipatu dugu hortzoia osasuntsu mantentzen laguntzen duten mekanismoek haiek barnean hartzen dituztela: lotura epitelioaren oztopo efektua, zelula epitelialen ezkatatzea, listuaren eta fluido gingibalaren babes efektuak, fagozitoen agerpena, hala nola neutrofiloak eta makrofagoak...<sup>[272]</sup>

Erantzun inflamatorioari hasiera emango dioten zelulen artean daude zelula epitelialak, bakterioen aurrean interleukinak liberatzeko gauza direnak –hala nola erantzun inflamatorio lokala gehituko duen IL-1 beta, edo neutrofiloak eta makrofagoak biltzeko ardura duen IL-8<sup>[272-274]</sup>. Horrez gain, zelula horiek beste zitokina proinflamatorio batzuekin elkarreragiten duten itsaste molekulen espresioa areago dezakete haien gainazalean, eta ildora leukozitoak irits daitezeko lagunduko dute. Zelula horietan, endotelialeetan bezalaxe, “ordainpeko” hartzaile batzuk (*toll-like receptors*) hautesman daitezke; hartzaile horiek gauza dira mikroorganismo gehienetarako komunak diren baina ostalariaren molekulaz bereizten diren molekulak ezagutzeko eta, hartara, mikroorganismoak eta ostalaria bereizteko<sup>[275]</sup>. “Barra kodearen” hipotesi horrek iradokitzen du berezko erantzuna ere bakterio partikularretara nolabait egokitzeko litzatekeela, erantzun inflamatorio handiagoa sortuz patogenoen aurrean, eta, oro har, bakterio komentsalak onartuta<sup>[250,268]</sup>.

Bakterio plakaren aurreko erantzun inflamatorioan gehitu egiten da iragazkortasun baskularra; leukozito polimorfonuklearrak, monozitoak eta linfozitoak eraginpean dauden ehunetara migratzen dira; eta inflamazioaren bitartekariak sortzen dituzten zenbait zelu-

la aktibatzen dira, eta horrek gertakari biokimikoak eta zelularrak jartzen ditu abian. Izan ere, prozesu espezi-fiko samarra da; prozesu horretan, hartzaille sorta handia dago –dagozkien loturagaiekin– eta horiek aukera ematen dute eraso berehala identifikatzeko eta erantzuna hobe egokitzeko. Adibidez, Gram (-) bakterio guztietara komuna den bakterio lipopolisakaridoa gisako antigeno bakar bat ezagut dezakete hainbat ostalari hartzaillek (lipopolisakaridoetara lotzeko proteina disolbagarria, CD14 mintz hartzaillea eta "ordainpeko" hartzaillea), eta zelula arteko gertakari andana jar dezakete abian, bitartekari inflamatorio espezi-fikoak jariatzea eragingo dutenak<sup>[276]</sup>. Hortaz, inflamazioaren bitartez, ostalariak erantzuna eman diezaieke hainbat motatako erasoer, nahiz eta prozesu inflamatorioan aldaerak dauden, betiere aktibatutako hartzaillearen arabera, seinaleen transdukzio bideen arabera eta zelulek eta ehunek erantzun gisa sortutako proteinen eta zitokinen arabera<sup>[250]</sup>.

Egokitzapeneko erantzun immuneak, bestalde, eza-gutze, memoria eta lotura estrategiak erabiltzen ditu mikroorganismoak ezabatzen laguntzeko. Berezko erantzuna baino espezi-fikoagoa da patogenoak eza-gutzeko garaian, eta aktibatu egiten da lehen defentsan lerro hori askieza denean, horretarako linfozitoak inplikatur. Periodontitis lesio batean –kronikoa izan zein erasotzailea izan– zelula guztien % 50 zelula plasmatikoak izango dira, % 18 T linfozitoak izango dira (T zitotoxikoen proportzioa baino handiagoa izango da T helperen proportzioa), eta guztien % 5 baino gutxiago izango dira neutrofiloak eta makrofagoak<sup>[259]</sup>.

Hala ere, erantzun horri hasiera emateko, behar-beharrezkoa da antigenoak aurkezten dituzten zelulen ekintza, hala nola Langerhans zelulena, makrofagoena edo zelula dendritikoa. Zelula horiek antigeno horiek barneratzen eta prozesatzen dituzte, ostalariaren erantzunaren estadio goiztiarretan ezagut daitezen errazteko<sup>[277]</sup>. Zelula mota horretatik, B linfozitoak garrantzizkoak dira periodontitisean, antigenoa prozesatzen baitute eta molekula garraiatzaile batekin lotzen baitute (histokonpatibilitateko konplexu handieneko II klaseko molekula), betiere gainazalera arte garraiatzeko eta zelulen immunitateaz arduratzen diren T linfozitoetarako identifikagarri egiteko<sup>[250,268]</sup>.

T linfozitoek bi talde nagusi dituzte, T helper (Th) linfozitoak eta T zitotoxikoak (Tc) linfozitoak. Th linfozitoak, halaber, Th1 eta Th2 linfozitoetan banatzen dira, eta, nahiz eta guztiek CD4 gainazaleko markatzailea adierazten duten, zitokina desberdinak sortzen dituz-

te, ehun periodontaletan egokitzapeneko sistema immunearen funtzio gehienak erregulatuzko<sup>[260]</sup>. Hartara, Th1 linfozitoek interferon-gamma, IL-2 eta TNF alfa liberatzen dituzte, beste T linfozito batzuk aktibatuzko –adibidez Tc linfozitoak–<sup>[278,279]</sup>. Tc linfozitoek CD8 gainazaleko markatzailea adierazten dute, eta mikroorganismoen babesten dituzte ostalariaren zelulak, hala nola birusez eta bakterio inbaditzaileez. Ezagutu ahal izateko, behar-beharrezkoa da antigenoek I klaseko histokonpatibilitateko konplexu handieneko molekulekin bat egitea, Tc linfozitoek infektatur dagoen zelularen mintza suntsi dezaten nukleasak aktibatuta eta, gainera, makrofagoak aktibatuta<sup>[260]</sup>. Zelula mota hori ez da Th linfozitoak bezain ohikoa gingibitis edo periodontitis lesioetan<sup>[259,280,281]</sup>; hortaz, pentsa daiteke birusek eta beste mikroorganismo inbaditzaile batzuek ez dutela hain zeregin garrantzitsua periodontitisean<sup>[250,268]</sup>.

Erantzun immune zelularraz gain, gaixotasun periodontalean erantzun humoral ere badago, B linfozito bidezkoa; Th2 linfozitoek batez ere liberatutako zenbait zitokinen aurrean –adibidez, IL-4, IL-5 eta IL-6 zitokinen aurrean–<sup>[282]</sup> aktibatu egiten dira horiek, eta zelula plasmatikoez bereizten dira –antigenoekin batzeko antigorputz espezi-fikoak edo immunoglobulinak sortzeko gauza dira–. Lotura horrek osagarriaren sistema aktibatzen du, eta, horrela, neutrofiloen eta makrofagoen migrazioari laguntzen dio, eta fagozitosi prozesua hobetzen du (opsonizazioa)<sup>[250,268]</sup>. Ebidentzien arabera, egoera bakoitzean sortzen den immunoglobulina azpiklaseak eragin zuzena du haren funtzioan, eta, horrela, esate baterako, periodontitis erasotzailean IgG2 da nagusi (hain eraginkorra ez den immunoglobulina bat), IgG1-en gainetik. Horrek azal dezake, hein batean bederen, paziente horiek kalteberagoak izatea suntsiketa periodontalaren aurrean<sup>[283]</sup>.

Periodontitis erasotzaileko lesioak periodontitis kronikoko lesioak adina aztertu ez diren arren, zenbait desberdintasun hauteman dira bi horien artean. Esate baterako, T linfozitoak infiltratu inflamatorioaren parte garrantzitsua dira, baina Th linfozitoen eta Tc linfozitoen arteko proportzioa hortzoi osasuntsuan edo odol periferikoan baino txikiagoa da; horrek pentsarazten digu erantzun immune lokalaren erregulazioa aldatu dela<sup>[91,284,285]</sup>. Gainera, PGE2, IL-1 $\alpha$  eta IL-1 $\beta$  maila handiak hauteman dira likido gingibalean eta ehunetan, eta bereziki deigarria da PGE2-ren produkzio handia, batik bat periodonto osasuntsua duten pazienteekin alderatuta eta periodontitis kronikoa duten pazienteekin alderatuta<sup>[286,287]</sup>. Periodontitis erasotzailea duten

pazienteen fluido gingibalean ere hauteman dira antigorputz espezifikoak entitate horrekin maizen lotzen diren mikroorganismoen aurrean<sup>[174,175,288,289]</sup>, baita zati guztiz bananduak ere<sup>[290,291]</sup>.

### 2.1.3.3. OSTALARIAREN SUSZEPTIBILITATEA

Gaur egun, badakigu bakterio plaka metatzeak gingibitisa sortuko duela eta hori agerikoa egingo dela egun edo aste batzuetan<sup>[158]</sup>, baita plaka metatzea beharrezko baldintza dela periodontitiserako<sup>[140,292]</sup>. Edonola ere, inflamazio gingibala duten lokalizazio guztiek ez dute periodontitisa eragingo<sup>[88]</sup>; izatez, ostalariaren erreakzioak (haren suszeptibilitateak) zehaztuko du gingibitisa periodontitis bihurtuko den edo ez<sup>[2,260]</sup>. Tratatu gabeko gingibitis lesioen zer proportzio bihurtuko diren periodontitis lesio ez dakigun arren, edo bihurtze horretan zer faktorek eragina duten<sup>[88]</sup> ez badakigu ere, aditzera eman da lotuneko ehun konektiboaren suntsiketari hasiera emango dion erantzun inflamatorio bereizia egon daitekeela, plaka metaketaren kopurua edo abiadura edozein izanik ere<sup>[293]</sup>.

Gaixotasun periodontalaren hasiera errazten duten ostalariko edo ingurumeneko faktore ugari dago (arriku faktoreak), baita gaixotasun periodontalaren progresioa errazten dutenak ere (faktore pronostikoak)<sup>[97]</sup>. Horien artean daude erantzun immunearen aldaketak, tabakismoa, dieta, zenbait alterazio hormonal –hurdunaldian gertatzen direnak adibidez– eta zenbait gaixotasun sistemiko –diabetesa adibidez–<sup>[255,294-298]</sup>. Bestalde, gizabanakoen arteko suszeptibilitatean gerta daitezkeen aldaketak genetikoak izan daitezke –gero eta froga gehiago dago zenbait polimorfismo genetikoekin egon daitezkeen loturaz–<sup>[299]</sup>. Era berean, aztertu da ea estresak eragina izan dezakeen gaixotasun periodontala garatzeko anean<sup>[298,300]</sup>.

#### 2.1.3.3.A) SISTEMA IMMUNEAREN ALTERAZIOAK

Periodontitisa agertzea erraz dezaketen sistema immunearen alterazioen barruan nabarmentzen dira leukozito polimorfonuklearren kantitatearen edo funtzioaren arloko akatsak eta immunoezabatze egoerak, hala nola GIB bidezko infekzioan gertatzen dena<sup>[255]</sup>.

Aditzera eman den moduan, neutrofiloak dira mikrobio inbasioaren aurkako organismoaren lehen defentsa le-  
rra, eta, hori dela eta, horien kopuruan gertatzen diren alterazioak (neutropenia ziklikoa, leuzemia...) edo horien funtzioan gertatzen direnak (urritasunak funtzio fagozitikoan –hala nola Chédiak-Higashi sindromean–

edo alterazio kimiotaktikoak –hala nola Down sindromean–) zuzenean lotzen dira periodontitisa garatzeko suszeptibilitate handiagoarekin –zehazki periodontitis erasotzaileak garatzeko–<sup>[255,301]</sup>. Paziente horiek ehun periodontalen suntsiketa handia izaten dute; eta suntsiketa hori orokortua izaten da neutrofiloen alterazio kuantitatiboan kasuan, eta lokalizatua izaten da akats kualitatiboan kasuan<sup>[3,302]</sup>.

GIB bidezko infekzioaren kasuan, egin ziren lehen azterketetan ondorioztatu zen paziente horiengan gaixotasun periodontalak orokorragoak eta larriagoak zirela<sup>[303-305]</sup>, nahiz eta gizabanako horiengan periodontitisa duten lekuetan ia ez zegoen alderik mikrobiota subgingibalaren osaerari dagokionez –kontrolekin alderatuta–, betiere ohikoak ez diren mikroorganismo jakin batzuk agertzearen salbuespenarekin<sup>[306-311]</sup>. Dena dela, erretrobirusen kontrako tratamenduak oso lagun-  
garriak izan dira paziente horiek prozesu periodontal ez hain larriak izateko<sup>[311,312]</sup> eta hobeto erantzuteko ohiko tratamendu periodontalari<sup>[304,305,311,313]</sup>.

#### 2.1.3.3.B) TABAKISMOA

Zigarro baten keak 4000 osagai ezagun baino gehiago ditu, eta horietako askok alda dezakete ostalariak periodontitisaren aurrean izango duen erantzuna. Horien artean daude nikotina, karbono monoxidoa, hidrogeno zianuroa eta oxigeno espezie erreaktiboak, baita kartzinogeno kopuru handi bat ere<sup>[314]</sup>.

Lotura adierazgarria dago erretzeko ohituraren eta gaixotasun periodontal batzuk izatearen artean –GUN<sup>[315-317]</sup>, periodontitis erasotzailea eta periodontitis kronikoa–<sup>[296,318-320]</sup>. Periodontitis kronikoaren kasuan, tabakoari esleai dakiokkeen arriskua 2,5 eta 7,0 artean dago<sup>[321]</sup>.

Paziente erretzaileek erretzen ez duten pazienteek baino gingibitis maila eta zundaketarekiko odoluste maila txikiagoa dute<sup>[322-325]</sup>, parametro kliniko periodontal okerragoak dituzte<sup>[325-331]</sup> eta hortz galera handiagoa dute<sup>[332-334]</sup>.

Suntsiketa periodontal handiago hori gerta daiteke periodontopatoenok paziente erretzaileengan leku gehiago –baita sakonera txikiagoak ere– kolonizatzearen ondorioz<sup>[325,335-339]</sup>; alabaina, ikertzaile batzuek<sup>[340-345]</sup> ezin izan dituzte aurkikuntza horiek berretsi. Bestalde, tabako kontsumoak hainbat mailatan aldatzen du ostalariaren erantzun immunea: erantzun inflamatorio txikiagoa garatzea eragiten du<sup>[324]</sup>; odol uharretik ildorako edo poltsarako leukozitoen migrazioa asaldatzen

du<sup>[296,346-349]</sup>; neutrofiloen, monozitoen eta makrofa-  
goen funtzioa inhibitzen du<sup>[350]</sup> eta/edo neutrofiloen  
fagozitosi anormala eragiten du<sup>[296]</sup>. Gainera, moleku-  
la inflamatorioen mailak aldatzen ditu<sup>[296,351-353]</sup>, bai-  
ta linfozitoen funtzioa eta antigorputzen produkzioa  
ere<sup>[296,354-358]</sup>. Azkenik, tabakoa erretzeko ohiturak,  
gaixotasun periodontala garatzeko arriskua areago-  
tzeaz gain, ehun periodontalen orbaintzea aldatzen du,  
eta tratamendu periodontaleko modalitate ororen au-  
rrean okerrago erantzutearen erantzulea da<sup>[321,359-367]</sup>.

Tabakoa erretzeko ohiturari uzteari dagokionez, ebi-  
dentiak –ebidentzia mugatua bada ere– iradokitzen  
du periodontitisaren eragin arriskua eta progresioa  
murrizten dela eta erretzaile ohiengan hobetu egiten  
dela tratamendu periodontalarekiko erantzuna, erre-  
tzen ez dutenarekin parekatuta<sup>[368]</sup>.

### 2.1.3.3.C) DIETA

Dietak ahoaren osasunean betetzen duen zeregina,  
funtsean, hortzetako txantxarraren garapenarekin lot-  
zen den arren, nutrizio ona garrantzi handikoa da os-  
talariaren defentsa sistemak osorik mantentzeko ere  
bai, sistema horiek funtsezkoak baitira gaixotasun pe-  
riodontalaren garapenean, aurrez adierazi moduan<sup>[369]</sup>.

Bestalde, desorden dietetiko batzuek –obesitatea  
adibidez– lotuta egon daitezke suntsiketa periodontal  
handiagoarekin, inflamazio sistemiko kronikoko eta  
intsulinarekiko erresistentziako egoera errazten baitu-  
te<sup>[370-373]</sup>. Azterketa batzuek<sup>[374-378]</sup> frogatu dute lotura  
dagoela obesitatearen ( $\geq 30$ ko gorputz masaren indizea)  
eta periodontitisaren artean. Datu horiek berret-  
siko dituen azterketa gehiago behar da, baina berriki  
egin den berrazterketa sistematiko batek baieztatu du  
gainpisua eta obesitatea arrisku faktore izan daitezke-  
ela periodontitisa garatzeko edo parametro periodon-  
talek okerrera egiteko<sup>[297]</sup>.

### 2.1.3.3.D) ALTERAZIO HORMONALAK

Hortzoia sexu hormonetarako helburu ehuna da, eta  
aldaketa klinikoak jasaten ditu hormona horiek aldatzen  
diren egoeretan. Pubertaroan, hilekoa izaten den  
egoeretan, haurdunaldian eta gisa horretako egoera  
fisiologikoetan, alterazio hormonalek areagotu egiten  
dute gingibitisa, batez ere aurrez plakak eragindako in-  
flamazio gingibala badago<sup>[379-383]</sup>.

Bereziki deigarria izaten da haurdunaldian; izatez,  
haurdunaldiko gingibitisa deskribatu da; haurdunaldiko

diko gingibitisa hortzetako plakarekin hasten da eta  
areagotu egiten da bigarren eta hirugarren hiru hile-  
koetan gertatzen diren aldaketa hormonalen ondorioz<sup>[295,384-387]</sup>. Gingibitisaren intentsitate handiagoa  
progesterona zirkulatuaren gehikuntzaren ondorioekin  
lotzen da, horrek prostaglandinen sintesia estimulatzen  
baitu<sup>[388]</sup> eta, hartara, kapilarren dilatazioa eta iragazkotasuna  
gehitzen baitu<sup>[389]</sup>. Era berean, haurdunaldiko hormonen  
(estrogenoen eta progesteronaren) maila handiak zuzenean  
daude lotuta *P. intermediaren* gehikuntzarekin<sup>[390,391]</sup> –hormona  
horiek nutriente gisa erabil ditzake–<sup>[392]</sup>. Gainera, hortzoien  
keratinizazioa murriztea eragingo dute –horrela, murriztu  
gingibitisa eragingo dute–<sup>[393]</sup>, eta immunozeabatze arina  
eragingo dute<sup>[394,395]</sup>. Nolanahi ere, inflamazio hori  
murriztu ahal izango da, baldin eta plaka ondo kontrolatzen  
bada<sup>[387]</sup>.

Haurdunaldiko ondorioen antzeko ondorioak hauteman  
ziren ahotiko antisorgailuak hartzen zituzten emakumeen  
hortzoietan, baina intentsitate txikiagoarekin<sup>[396]</sup>.  
Ikertzaile batzuek<sup>[397,398]</sup> emakume horiengan antzeko  
adin eta aho higieneko kontroletan baino suntsiketa  
periodontaleko zeinu handiagoak hauteman dituzte;  
alabaina, gaur egun, estrogeno eta progestina dosi  
txikiagoak dituzten antisorgailu formulazio berrien  
erabilerekin, ez dago gingibitisa edo periodontitisa  
garatzeko arrisku handiagoa<sup>[399]</sup>.

Azkenik, menopausiarekin lotzen diren maila hormonalen  
murrizketek aldaketak sortzen dituzte ehunetan:  
epitelio gingibala ezkatatzea eta osteoporosia. Aldaketa  
horiek beheko masailezurrean dute eragina batez ere,  
eta dietako kaltzioaren xurgatze eskasiaren eta irazpena  
gehitzearen ondoriozkoak dira<sup>[400]</sup>. Oraindik ere ez dago  
frogatuta osteoporosiaren eta gaixotasun periodontalaren  
arteko kausa-efektu erlazioa<sup>[401-406]</sup>, baina periodontitisaren  
arrisku faktorea den aztertzen jarraitzen da.

### 2.1.3.3.E) DIABETES MELLITUSA

Diabetes mellitusa gaixotasun sistemiko bat da. Hainbat  
motatan sailka daiteke: 1. motakoa, gazteengan diagnostikatzen  
dena, eta pankrearen beta zelulen suntsiketaren ondorioz  
intsulina produkzio eskasa bereizgarri duena; eta 2. motakoa,  
oro har 40 urtetik aurrera diagnostikatzen dena, eta intsu-  
linarekiko erresistentzia baten ondoriozkoa denez gero,  
beste asaldu metaboliko eta kardiobaskular batzuk ere  
sortzen dituena<sup>[407]</sup>. 1. motako diabetes mellitusa tratatzeko,  
dieta kontrolatu behar da eta intsulina eman behar da

bide parenteraletik; 2. motakoa, berriz, dietaren kontrolaren bidez, ariketa fisikoaren bidez, ahotiko hipogluzemiatzaileen bidez eta, batzuetan, intsulinarekin administrazioaren bidez tratatzen da<sup>[408]</sup>.

Gaur egun aho batez onartzen da tratatu gabeko diabetikoek gaixotasun periodontala izateko arrisku handiagoa dutela, eta gaixotasun hori paziente horiengan kontrol osasuntsuetan baino larriagoa dela –batik bat gaixotasunaren kontrol metabolikoa zenbat eta txarra goa izan, diabetesaren iraupena zenbat eta handiagoa izan edo konplikazio sistemiko aurreratuak izan<sup>—[294]</sup>. Aitzitik, diabetiko kontrolatuek populazio orokorraren antzeko baldintza periodontalak dituzte<sup>[294]</sup>. Egin diren azterketa mikrobiologikoez ez dute alderik hauteman paziente diabetiko tratatuen mikrobiota periodontalaren eta kontrol osasuntsuen mikrobiota periodontalaren artean<sup>[409-411]</sup>. Hala ere, kontrolatu gabeko diabetikoengan hipergluzemia egoerak ageriko eragina du ostalariaren erantzunean; hauteman dira neutrofiloen funtzioaren murrizketa, kimiotaxi urria, IL-1 beta, PgE2 eta TNF alfa maila handiak, eta matrizearen hazkuntzearen, ugaltzearen eta sintesiaren murrizketa, betiere lotailu periodontalaren fibroblastoen eta osteoblastoen aldetik<sup>[412-415]</sup>.

Bestalde, periodontitisaren tratamenduarekiko erantzuna ere okerragoa izango da kontrol metaboliko eskasa badago, eta gaixotasun periodontala azkarrago ager daiteke berriro<sup>[416]</sup>. Dena dela, tratamendu periodontalaren ondoren, antzekoa da ondo kontrolatuta dauden paziente diabetikoen epe laburrerako erantzuna eta kontrol osasuntsuen kasuan emandako erantzuna<sup>[417,418]</sup>. Gainera, badakigu tratamendu periodontalak kontrol metaboliko hobean ere eragina duela, elkarrekiko erlazioa sortuta<sup>[419-423]</sup>.

### 2.1.3.3.F) FAKTORE GENETIKOAK

Periodontitisa, beste prozesu batzuk bezalaxe –hala nola Alzheimer gaixotasuna, Crohn gaixotasuna edo zenbait gaixotasun kardiobaskular–, gaixotasun konplexua da; gehienetan fenotipo arin samarra izaten du, pixkanaka aurrera egiten du, izaera kronikoa izaten du, berandu samar agertzen da (adin handietan agertzen da) eta arrunt samarra izaten da<sup>[424]</sup>. Gaixotasun horiek guztiak poligenikotzat jotzen dira, hots, hainbat generi erantzuten diote; horietako bakoitzak funtzio mugatua du (penetrantzia txikiko geneak), eta gaixotasuna aldatzen duten genetzat jotzen dira<sup>[425]</sup>. Kalkulatzen da periodontitisean 10 eta 20 gene aldatzaile artean esku har dezaketela, baina kopurua desberdina

izan daiteke periodontitis motaren arabera, etniaren arabera eta zenbait ingurumen faktoreen arabera<sup>[426]</sup>.

Periodontitisaren ikerketa genetiko oinarritu da ostalariaren immunitatearen zenbait alderdirekin lotzen diren polimorfismo genetiko partikularren identifikazioan. Horien artean nabarmentzen dira IL-1 eta TNF $\alpha$  kodetzen duten geneen poliformismoak; izatez, aditerra eman den moduan, funtsezko egitekoa dute haien propietate proinflamatorioei esker, hezur xurgapenaren estimulazioari esker eta fibroblasto gingibalen eta lotailu periodontalen ugaritzearen erregulazioari esker<sup>[427-433]</sup>.

Hartzaileak kodetzen dituen genearen polimorfismoak ere aztertu dira; polimorfismo horiek hainbat zelula immunitarioetan daude eta sistema immunologiko zelularren eta humoralaren arteko zubi gisa dihardute gamma frakzio konstanterako (Fc $\gamma$ R)<sup>[434-441]</sup>. Aztertu diren beste polimorfismo batzuk berezko immunitateko hartzaileak dira, hala nola CD14 hartzailea kodetzen duten geneak, ordainketako hartzaileak eta CARD15 genea<sup>[442-447]</sup>. D bitaminaren hartzailearen poliformismo genetikoaren arloko azterketak egin dira, eta hartzaile hori garrantzi handikoa da hezuraren metabolismoan eta monozitoen fagozitosian, horien bereizketan eragina izanik<sup>[448-455]</sup>. Azkenik, IL-10aren genearen polimorfismoak aztertu dira; zitokina antiinflamatorioa, ekintza inhibitzaileak dituen monozitoen/makrofagoen gainean eta ekintza estimulatuzaileak dituen antigorputz babesleen produkzioaren gainean, eta autoantigorputzen produkzioa ere estimula dezakeena<sup>[456-459]</sup>.

Azterketa ugari egin den arren, gaur egun ez dago oraindik ebidentzia zientifiko biribilik polimorfismo horietako bakar batek gaixotasun periodontala sustatzeko edo aldatzeko garaian duen egiteko espezifikoari dagokionez; hortaz, behar-beharrezkoa da arlo horretan ikertzen jarraitzea<sup>[299,460,461]</sup>.

### 2.1.3.3.G) ESTRESA

Estresak hainbat bidetatik izan dezake eragina osasun periodontalean, batetik tabakismora eta aho higiene txarrera eramango duten jokabide aldaketak bultzatuta<sup>[462,463]</sup> edo, bestetik, zenbait sistema fisiologiko aldatuta, hala nola endokrinoa eta immunitarioa<sup>[408,464-468]</sup>. Hainbat azterketetan<sup>[300,469-473]</sup> estresa lotu da periodontitis kronikoarekin, GUNarekin<sup>[474-476]</sup> eta gingibitis kroniko eta esperimentalarekin<sup>[477-479]</sup>. Hala ere, ez dago faktore psikosozialak benetako arrisku faktore gisa aintzat hartzea justifikatuko duen ebidentzia zien-



tifikorik<sup>[470,471,480,481]</sup>.

## 2.14. KLINIKA

Periodontitis kronikoa gizabanako helduetan diagnostikatzen da oro har, eta haren ezaugarri klinikoaren artean daude: hortzoiko zeinu inflamatorioak (gorritasuna, edema eta zundaketarekiko odolustea), plaka eta kalkulu metaketekin lotzen direnak –neurritzkoekin eta handiekin–; lotune mailaren galera; marjina gingibalaren atzerapena; hezur albeolar horizontalaren edo bertikalaren (angeluarraren) galera; sustriaren furkazioaren esposizioa; hortzen mugikortasunaren gehikuntza; hortz migrazioa; eta hortz galera<sup>[3,4]</sup>.

Periodontitis kronikoan zein beste gaixotasun periodontaletan, ehunen suntsiketak lokalizazio jakin batzuetarako joera erakuts dezake, hortz guztietan eragin berdina izan gabe<sup>[3,4]</sup>.

Oro har, gaixotasun horrek oso progresio makala baina etengabea izan ohi du, baina edozein fasetan areago daiteke lotune galera gehigarria sortuz<sup>[3,4]</sup>.

Periodontitis erasotzailea gizabanakoaren adin goiztiarretan agertu ohi denez gero, pentsa daiteke mikroorganismoak bereziki birulentoak direla, edo subjektuak gaixotasunarekiko suszeptibilitate maila handia duela<sup>[4,8]</sup>.

Periodontitis erasotzailea diagnostikatzeko, baztertu beharko da ostalariaren defentsak hondatuko dituzten eta hortzak behar baino lehen galtzea eragin dezaketen gaixotasun sistemikoak egotea<sup>[4,8]</sup>.

Periodontitis erasotzailea lokalizatua edo orokortua izan daiteke, baina oraindik ez dago ebidentziarik bi entitate independente diren edo gaixotasun beraren aldaera fenotipikoak diren. Edonola ere, periodontitis erasotzaileen progresio tasa periodontitis kronikoaren progresio tasa baino askoz ere azkarragoa da<sup>[4,8,9]</sup>.

Periodontitis erasotzaile lokalizatua pubertaroaren inguruan azaldu ohi da, eta lehen hagineta eta ebakortzetan izaten du eragina. Bereizgarri du bi hortz iraunkorretan, gutxienez, lotune interproximala galtzea –bi hortz horietako bat lehen hagineta bat da–, eta galera horrek lehen hagin edo ebakortz ez diren bi hortzetan izango du eragina gehienez<sup>[5,482]</sup>. Paziente horiengan, patogenoen aurrean antigorputz serikoen erantzun sendoa ikusten da, eta, gainera, bigarren mailako ezaugarriak ere badaude, hala nola suntsiketa periodontalaren muntarekin bat ez datorren bakterio plakaren kantitatea, *A. actinomycetemcomitans* eta

*P. gingivalis*en proportzio handia zenbait populazioetan, sistema immunearen alterazio batzuk –adibidez fagozitoen anomaliak eta makrofagoen hiperreaktibilitatea (horrek PgE2 eta IL-1 beta maila handiak eskatzen ditu)– eta, azkenik, lotune eta hezur galerak automugatzailak izatea<sup>[5]</sup>.

Periodontitis erasotzaile orokortuak 30 urtetik behariko gizabanakoengan du eragina, baina adin gehiagorekin ere ager daiteke. Kasu horretan, lotune interproximalaren galera orokortuagoa da, lehen hagin eta ebakortz ez diren hiru hortz iraunkorretan, gutxienez, du eragina, eta antigorputz serikoen erantzuna urria da patogenoen aurrean. Gaixotasun horretan oso entitate multzo heterogeneoa biltzen da, aurkezpen klinikoari dagokionez zein tratamenduarekiko erantzunari dagokionez, periodontitisaren formarik larrienak barnean hartuta<sup>[5,482]</sup>.

## 2.15. DIAGNOSTIKOA

Gaixotasun periodontalaren diagnostikoak, beste edozein patologiararen diagnostikoak bezalaxe, eskatzen du anamnesi zuzena egitea, pazientean agertzen diren zeinuen eta sintomen azterketa egitea, lesio periodontalaren diagnostikoa egitea, aho higienearen egoera ebaluatzea, eta beste hortz azterketa eta azterketa orokor batzuk egitea<sup>[483]</sup>.

**2.15.1. ANAMNESIA:** ezinbesteko eskakizuna da diagnostikoa egiteko garaian eta tratamendua planifikatzeko garaian. Zazpi alderdi hartzen ditu barnean: sintoma nagusia; gizarte eta familia aurrekariak; hortz aurrekariak; aho higieneko ohiturak; tabakismo aurrekariak; aurrekari medikoak eta farmakologikoak; eta pazientearen iguripenak<sup>[483]</sup>.

**2.15.2. GAIKORTASUN PERIODONTALEN ZEINUAK ETA SINTOMAK:** ehun periodontaletan behaketa kliniko osoa egin beharko da, aldaketa inflamatorioak –kolorearen alterazioak (gorritzeak) eta hortzoiaren testura (tumefakzioa)– behatzeko aukera emango diguna. Horrez gain, azterketa periodontal osoa egingo da, eta, horretarako, zunda periodontal graduatu bat erabiliko da lesioak dauden edo ez dauden hautemateko. Bestalde, gaixotasun horiekin lotzen diren parametroak erregistratuko dira<sup>[483]</sup>.

Aztertu beharreko parametroak: **A) Zundaketaren sakonera**, hau da, marjina gingibalaren eta ildo gingibalaren hondoaren edo poltsa periodontalaren artean dagoen distantzia –milimetrotan neurtua–, eta hortzaren 6 puntutan neurtzen da. 3 mm arte-

ko sakonera duen ildo gingibala bateragarritzat jotzen da osasun periodontalarekin; aitzitik, 4 mm-tik gorako sakonera duen ildo poltsa periodontaltzat joko da eta osasunarekin bateraezina izango da. Nolanahi ere, parametro horrek estatikoa ez den erreferentzia puntu bat erabiltzen du, marjina gingibala, korotik hurbilago egon daiteke (edema gingibaleko kasuetan) edo apikalagoa izan daiteke (atzerapen gingibaleko kasuetan)<sup>[483,484]</sup>. **B) Lotune maila**, lotura amelozementarioaren eta ildoaren hondoaren edo poltsaren arteko distantzia da, milimetrotan neurtua. Neurri hori iraunkorragoa da. Hura kalkulatzeko marjina gingibalaren eta lotura amelozementarioaren arteko distantzia neurtu beharko da, eta, gero, distantzia hori zundaketa sakonerari kendu edo gehitu beharko zaio, gainhazkunde gingibalaren edo atzerapen gingibalaren kasuan, hurrenez hurren<sup>[483,484]</sup>.

**C) Zundaketarekiko odolustea eta zorne jarioa**, gaixotasunaren zeinu garrantzitsuak dira, eta gaixotasunaren jarduerarekin lotuta daude. Zundaketarekiko odolustea inflamazio gingibalaren zeinua da, eta, hori ebaluatzeko, zundaketa presioak txikia izan beharko du (0,25 N), horrela ez baita hortzoia traumatizatuko eta odolustea aldaketa inflamatorioen ondoriozkoa soilik izango baita<sup>[485,486]</sup>. Bestalde, zorne jarioak inflamazioa dagoela adierazten du, baita infekzio aktibo bat dagoela ere; tratatu gabeko leku periodontalen % 3-5ean agertuko da. Hori hautemateko, presio arina egin beharko da behatzarekin hortzoian, betiere kororako norabidean. **D) Furkazio lesioak**, sustrai aniztuneko hortzetan gertatzen dira, suntsiketa periodontalak furkazioaren zona hartzen duenean, eta honela sailkatzen dira: I. mailako furka lesioa ( $\leq 3$  mm-ko galera horizontala), II. mailakoa ( $> 3$  mm-ko galera horizontala, baina furka osorik zeharkatu gabe) eta III. mailakoa (furkaren "alde batetik besterako" galera horizontala)<sup>[487]</sup>.

**E) Hortz mugikortasuna eta hortzen migrazioa edo bestibulizazioa**, aztertu beharreko beste datu batzuk dira. Hortz mugikortasuna honela sailkatzen da: 0 maila edo mugikortasun fisiologikoa (hortzaren koroa 0,1-0,2 mm artean mugitzen da noranzko horizontalean), 1. maila (1 mm-ra arteko mugikortasuna noranzko horizontalean), 2. maila (1 mm-tik gorako mugikortasuna noranzko horizontalean) eta 3. maila (hortzaren koroaren mugikortasun handia, noranzko horizontalean zein bertikalean, ezintasun funtzionalarekin)<sup>[488]</sup>. Behin diagnostikatuta, berezi egin behar da mugikortasuna euskarri ehunen gaileraren ondoriozkoa den (gaixotasun periodontala-

ren progresioa), lotailu periodontala zabaltzearen ondoriozkoa den (oklusio trauma) edo bi horien konbinazioaren ondoriozkoa den<sup>[483]</sup>. **F) Análisi erradiografikoa** ("serie erradiografiko periodontala"), horrek hortz albeolarraren morfologia baloratzeko aukera emango digu. Periodontitisean, hortz galera horizontala edo bertikala (angeluarra) izan daiteke; horizontala, hortzeria guztian modu homogeenan aurrera egin duenean, eta bertikala, zona batzuetan beste batzuetan baino handiagoa denean. Teknika erradiografikoa erreproduzitzeko modukoa izango bada, kono luzeko teknika paraleloa gomendatzen da<sup>[489,490]</sup>.

**2.1.5.3. LESIO PERIODONTALEN DIAGNOSTIKOA:** anamnesian jasotako informazio guztiarekin eta egindako azterketarekin egiten da gaixotasun periodontalaren diagnostikoa, Ameriketako Periodontzia Akademiaren sailkapenean jasotako entitateetakoren batean barenen sailkatuta (1. taula)<sup>[86]</sup>.

**2.1.5.4. AHO HIGIENEKO EGOERA:** pazientearen aho higienezko ohiturak ere ebaluatu behar dira; horretarako, bakterio metaketak substantzia argigarri batekin tindatuko dira, eta hortz bakoitzean bakterio plaka dagoen edo ez dagoen erregistratuko da plaka indizea kalkulatzeko, hau da, hortz guztietan plaka duen azaleraren ehunekoa kalkulatzeko<sup>[491]</sup>. Erregistro hori tratamendu eta mantentze periodontalaren barruan errepikatu beharko da, pazienteari bakterio plakaren autokontrollean laguntzeko.

**2.1.5.5. BESTE AZTERKETA BATZUK:** aurreko guztiaz gain, plaka eusten duten faktoreak ere badauden aztertu beharko da, hala nola kalkulu supragingibala eta subgingibala, edo lehengoratzeeen marjina akastunak, hortz hipersentsibilitatea, txantxarra, giltzadura tenporomandibularra, hortzeriaren anomalia morfologikoak, eta abar<sup>[483]</sup>.

## 2.1.6. HASIERAKO BANAKO PRONOSTIKOA EMATEA

Pazientearen historia klinikoa eta azterketa amaitu, eta diagnostikoa egin ondoren, hasierako tratamenduko plana diseinatu beharko da. Behin betiko tratamenduko plana hasierako terapia horren arrakasta mailaren arabera izango da, baita pazientearen lankidetzaren arabera eta pazientearen terapia gehigarriko behar subjektiboaren arabera ere.

Tratamendu plana diseinatzeko, hortz bakoitzaren pronostikoa egin beharko da. 2. taulan laburbildu

dira pronostiko hori egiteko azterketetan proposatu diren irizpideak. Pronostiko ona duten hortzek tratamendu simple samarra beharko dute, eta zalantzazko pronostikoa duten hortzek tratamendu integrala jaso beharko dute, pronostiko oneko hortzen kategoriaren barruan sar daitezten. Galdutzat edo mantenezintzat

("irrational to treat") jotzen diren hortzen kasuan, tratamenduaren lehen fasean hortza atera egin beharko da, baina aho barrunbean ere mantendu ahal izango da, betiere klinikoak eta pazienteak hortz galduak direla bere gain hartuta eta aldian behin infekzioak eragiten ez baditu<sup>[495]</sup>.

Ikertzaileak	Pronostikoa				
	Ona	Hala moduzkoa	Pobrea	Zalantzazkoa	Galdua
Hirschfeld eta Wasserman 1978 <sup>[52]</sup>				- Furkazio lesioak - Poltsa sakon ezabaezinak. - Hezur albeolarraren galera zabala. - Mugikortasun nabarmena, zundaketa sakonerarekin batera.	
Becker eta laguntzaileak 1984a, 1984b <sup>[46,492]</sup>				- Hezur galera, sustraiaren luzeraren % 50ean gutxi gorabehera. - 6-8 mm-ko zundaketa sakonera. - II. mailako furkazio lesioak, sustraien arteko espazio minimoarekin. - Ildo bertikal sakonak goiko ebakortzetako palatinoan. - Furkazio lesio mesialak, goiko lehen aurreko haginetan.	- Euskarri hezuraren % >75 galtzea. - >8 mm-ko zundaketa sakonera. - III. mailako furkazio lesioak. - III. mailako mugikortasuna. - Koroa/sustraia ratio negatiboa. - Sustrai hurbiltasuna, hezur interproximal minimo batekiko, eta hezur galera horizontala. - Abzesu periodontal errepikariak.
Nabers eta laguntzaileak 1988 <sup>[493]</sup>				- Furka akatsak, neurrizkoak-aurreratuak - Oklusio trauma sekundarioaren ondoriozko mugikortasuna. - Euskarri periodontalaren % 50 inguru galtzea.	- III. mailako mugikortasuna. - Leheneratze prozeduren edo prozedura estetikoaren eraginpean dauden hortzak. - Alboko hortzak arriskuan jar ditzakeren hortzak, hurbiltasunagatik edo gaixotasun mailagatik.
McGuire eta Nunn 1996a <sup>[494]</sup>	Hortzak euskarri periodontal egokia du, eta erraz samarra da mantentzen, pazienteak berak zein klinikoak, faktore etiologikoak behar bezala kontrolatuta eta mantentze periodontala eginda.	% 25eko lotune galera eta/edo I. mailako furkazio lesioa, egoki mantentzekoak daitezkeenak paziente konplitu batean, lesioaren lokalizazioagatik eta sakoneragatik.	% 50eko lotune galera eta II. mailako furkazio lesioa, zailtasunez baina egoki mantentzekoak daitezkeenak paziente konplitu batean, lesioaren lokalizazioagatik eta sakoneragatik.	Hauetako bat edo batzuk: - % >50eko lotune galera, koroa/sustraia proportzio negatiboa. - Sustraiaren forma desegokia. - II. mailako furkazio lesioak, mantentzeko irisailak, edo III. mailako furkazio lesioak. - II+ mugikortasuna edo handiagoa. - Sustraiak oso hurbil egotea.	
Cecchi eta laguntzaileak 2002 <sup>[53]</sup>	- % <50eko hezur galera. - Beste kategorietan sartzen ez bada			- % 50-70eko hezur galera. - >2 mm-ko hezur akats angeluarra. - Furkazio lesioak	- % <75eko hezur galera. - Zalantzazko kategoriaren ezaugarrietako bi izatea.
Fardal eta laguntzaileak 2004 <sup>[60]</sup>	<3 mm-ko hondar poltsak eta <1/3ko hezur galera proximala, hezur altuera normalarekin alderatuta.	- 4-6 mm-ko hondar poltsak, 1/3 eta 2/3 arteko hezur galera proximala. - Egun handituak, zundaketarekiko odolustearekin. - < II. mailako furka akatsak.		- ≥7 mm-ko hondar poltsak eta >2/3ko hezur galera proximala. - Egun handituak, zundaketarekiko odolustearekin. - II. mailako furka akatsak. - 1 mm arteko mugikortasun horizontala.	- ≥ 9 mm-ko zundaketa sakonera - Egun handituak, zundaketarekiko odolustearekin. - > 1mm-ko mugikortasun horizontala, intrusioarekin - III. mailako furka akatsak.

2. taula. Hasierako banako hortz pronostikoa, azterketen arabera.

<p><b>Cabello eta laguntzaileak, 2005</b><sup>[495]</sup></p>	<p>- Bi kategoria horietan sartzen ez direnak.</p>			<p><b>Irizpide periodontalak:</b>                  - II. edo III. mailako furkazio lesioak.                  - Akats angeluar sakonak.                  - Sustraiaren luzeraren 2/3 baino gehiago hartzen duten akats horizontalak.  <b>Irizpide endodontikoak:</b>                  - Terapia endodontikoaren ondoren, kanalaren infraobtuzazioa.                  - Patologia periapikala.                  - Tamaina handiko zutabeak eta bermoak (birtratamendu endodontikoa behar denean).  <b>Hortz irizpideak:</b>                  - Sustraietako txantzarra sakona edo furkazioaren zonako txantzarra.</p>	<p><b>Irizpide periodontalak:</b>                  - Errepikatze abzesuak.                  - Lesio endoperiodontal konplexuak.                  - Puntara arteko lotune galera.  <b>Irizpide endodontikoak:</b>                  - Sustrai kanalaren zutaketak erdiko herenean.  <b>Hortz irizpideak:</b>                  - Haustura horizontal konplexuak edo haustura bertikalak.                  - Txantzarra sustrai kanalean.                  - <i>Exodontziako lehenetsimendukoak:</i> bigarren eta hirugarren lagin ez funtzionalak (antagonistarik gabe), &gt;6 mm-ko zundaketa sakonera dutenak aurretik duten haginaren distalean.</p>
<p><b>Kwok eta Caton 2007</b><sup>[496]</sup></p>	<p>Egoera periodontala tratamendu eta mantentze periodontal egokiarekin egonkortu da. Ez da erraza izango etorkizunean lotunea galtzea.</p>	<p>Egoera periodontala egonkortu ahal izango da tratamendu eta mantentze periodontal egokiarekin, pazientearen faktore lokalen eta/edo sistemikoen kontrolaren arabera; kontrola lortu ezean, gerta daiteke etorkizunean lotunea galtzea.</p>	<p>Egoera periodontala kontrolatu ezin diren faktore lokalen edo sistemikoen eraginpean dago. Gerta daiteke etorkizunean lotunea galtzea, nahiz eta tratamendu eta mantentze periodontal egokia egin.</p>	<p>Hortza atera behar da.</p>	
<p><b>Avila eta laguntzaileak 2009</b><sup>[497]</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt;5 mm-ko zundaketa sakonera.</li> <li>- Hezur akats bertikalak, sakonak eta estuak (birsorgariak).</li> <li>- % &lt;30eko hezur galera.</li> <li>- I. mailako furkazio lesioak.</li> <li>- Zorne jarioaren gabezia.</li> <li>- I. mailako hortz mugikortasuna.</li> <li>- Sustraietan anomaliarik eza.</li> <li>- Patologia periapikalaren gabezia/hodi tratamendu arrakastatsua.</li> <li>- Txantzar leheneragarriak, zutabe edo koro beharrik gabe.</li> <li>- Leheneratze akastunak eta/edo hortz haustura leheneragarriak.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 5-7 mm-ko zundaketa sakonera.</li> <li>- Hezur akatsak, gainazalekoak eta zabalak.</li> <li>- % 30-65eko hezur galera.</li> <li>- II. mailako furkazio lesioak (birsorkuntza ez oso aurreikusgarria).</li> <li>- II. mailako hortz mugikortasuna.</li> <li>- Esmalteko proiektio zerbikalak, esmalteko perlak, sustraietako ildoak...</li> <li>- Leheneratzeko, zutabearen eta koroaren beharra.</li> <li>- Txantzar hedatua.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt;7 mm-ko zundaketa sakonera.</li> <li>- % &gt;65eko hezur galera.</li> <li>- III. mailako furkazio lesioak.</li> <li>- Arrakastarik gabeko hodi tratamendua.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Abzesu periodontal errepikariak.</li> <li>- III. mailako hortz mugikortasuna.</li> <li>- Txantzar lehenera ezina.</li> <li>- Leheneratze akastunak eta/edo hortz haustura leheneraezinak.</li> </ul>

2. taula. Hasierako banako hortz pronostikoa, azterketen arabera.

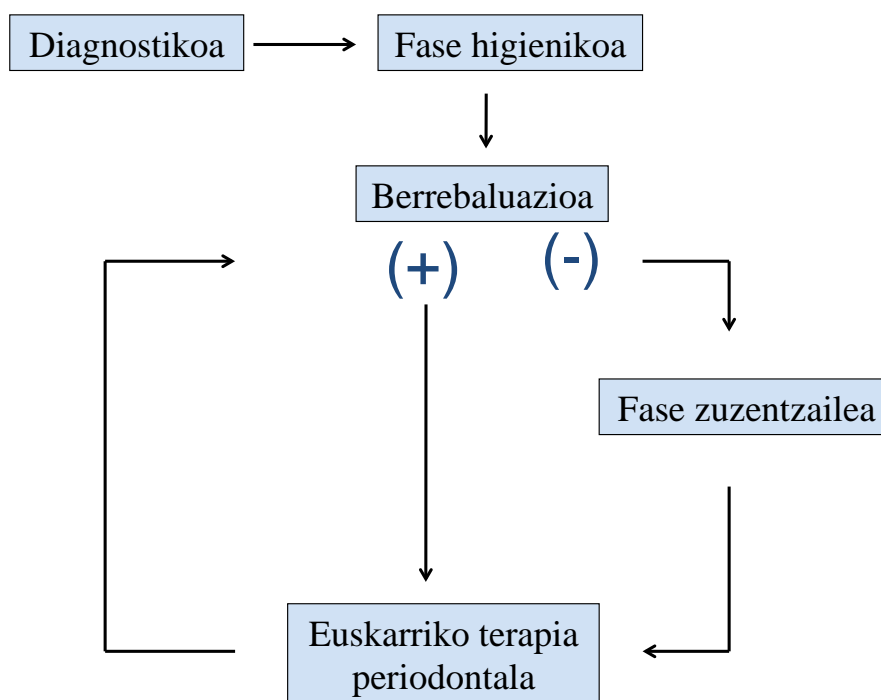
\* Kwok-en eta Caton-en arabera sailkapena<sup>[496]</sup>, pronostikoaren tarteko kategoriak (hala moduzkoa eta pobrea) lotzen zituztenak, bi kategoria horiek beste kategoria batzuetara aldatzeko joera handia zutela ikusirik; hortaz, iritzi zioten ez zela hainbesteko estratifikaziorik behar.

## 2.1.7. TRATAMENDUA

Ameriketako Periodontzia Akademiaren arabera, terapia periodontalaren helburuak dira hortz naturalak, hortz inplanteak, periodontoa eta ehun periimplantarioak zaintzea, hobetzea eta mantentzea, betiere osasuna, erosotasuna, estetika eta funtzioa lortzearren.

Periodonto osasuntsu batek bereizgarri du inflamazio zeinu klinikorik ez izatea, hala nola gorritasuna, handitzea, zorne jarioa eta zundaketarekiko odolustea<sup>[498]</sup>.

Tratamendu periodontala lau fasetan bana daiteke: fase sistemikoa; hasierako fasea edo fase higienikoa, tratamendu etiologikoa izango litzatekeena; fase zuzentzailea, neurri osagarriak barnean hartuko dituen, hala



2. irudia. Paziente periodontal baten tratamendu planaren sekuentziaren eskema.

nola kirurgia periodontala, kirurgia implantologikoa, tratamendu leheneratzailea, ortodontzia tratamenduak edo tratamendu protesikoak; eta mantentze fasea edo euskarriko terapia periodontala (2. irudia)<sup>[10]</sup>.

### 2.1.7.1. FASE SISTEMIKOA

Fase honetan egingo dira beharrezkoak diren interkontsulta medikoak, beharrezkoak pazienteak dituen gaixotasun sistemikoen ondoriozko efektu kaltegarriak minimizatzeko, edo pazienteak tratamendu periodontalaren barruan (bakterio endokarditiaren prebentzioaren, hemorragien prebentzioaren, erreakzio alergikoen prebentzioaren edo sendagaien elkarrekintzen prebentzioaren barruan) hartzen dituen sendagaien ondoriozko efektu kaltegarriak minimizatzeko<sup>[498,499]</sup>.

Gainera, erretzeko ohiturari uzteko aholkuak emango zaizkie erretzaileei, ohitura hori uztea oso onuragarria izango baita pazientearen osasun periodontalerako zein tratamenduari emango dion erantzunerako<sup>[368]</sup>.

### 2.1.7.2. TRATAMENDU PERIODONTALAREN HASIERAKO FASEA

Fase "higieniko" edo "oinarrizko terapia periodontaleko" fase edo "tratamendu periodontal ez kirurgikoko" fase ere baderitzo fase honi. Fase honetan egiten da te-

rapia etiologikoa, zeinaren helburua den aho barrunbe garbia eta infekziorik gabekoa lortzea. Horretarako, pazienteak motibatu behar da bakterio plaka egoki kontrola dezan eta metaketa bigun eta gogor guztiak ezaba ditzan, baita horiek eusten dituzten faktoreak ere<sup>[10,499]</sup>.

Fase honen amaieran, berriro ebaluatuko da egoera periodontala, eta terapia gehigarri behar den erabakiko da, edo pazienteak mantentze periodontaleko programa batean barnean hartu behar den erabakiko da<sup>[10,499]</sup>.

Ondoren zehaztuko dira oinarrizko terapia periodontalaren alderdiak.

#### 2.1.7.2.A) AHO HIGIENKO MOTIBAZIOA ETA JARRAIBIDEAK

Aditzera eman den bezalaxe, tratamendu periodontalaren funtsezko zati bat pazienteak bakterio plakaren autokontrola egitean datza. Hori dela eta, pazienteak gomendioak jaso behar ditu hortzetako eskuila –eskukoa izan zein automatikoa izan– behar bezala erabiltzeari buruz, hortzak eskuilaz garbitzeko maiztasunari eta eman beharreko denborari buruz eta hortzen arteko higiene egokiari buruz<sup>[298]</sup>. Ez da ahaztu behar bisitaldi bakoitzean jarraibide horiek indartzea, pazienteak, oro har, ez baitu alderdi hori apenas betetzen<sup>[500,501]</sup>.

Hortzak eskuilaz garbitzeko askotariko teknikak daude, eta horien artean nabarmentzen da ildoak eskuilatzeko teknika<sup>[502]</sup> eta bibrazio teknika<sup>[503]</sup>; ha-

atik, mugimendu zirkularra gehitzen duten teknika horien aldaerak ere gomendatu ohi dira<sup>[504]</sup>. Ez dago paziente guztientzat egokia den teknika, teknika-rik egokiena da ehunak kaltetu gabe plaka ahalik eta denborarik laburrenean erabat ezabatzeko aukera emango duena<sup>[505]</sup>. Hortzak eskuz edo modu elektrikoan eskuilatzeko teknikei buruzko gomendioak emateko eta hortzarteko higienari buruzko gomendioak emateko (hortzetako haria, hortzarteko eskuilak), paziente bakoitzaren zenbait alderdi baloratu beharko da: hortzen morfologia (metaketak, diastemak, biotipo gingibala...), suntsiketa periodontalaren mota eta larritasuna, eta pazientearen eskuko trebetasuna<sup>[298]</sup>.

Hortzetako pasta ere garrantzi handikoa da; izan ere, plaka modu mekanikoan ezabatzeko eskuilaren ahalmena areagotzen du<sup>[506]</sup> eta fluorra edo triklosan farmakoak liberatzen ditu (azken horrek eragin positiboa du plakako bakterioak eta inflamazio gingibala murrizteko)<sup>[507]</sup>. Hortzetako pasta formatuan edo hortzak garbitzeko ur formatuan aplikatzen diren beste agente kimiko batzuek –klorhexidinak esate baterako– frogatu dute eraginkorrak direla inflamazio gingibala kontrolatzeko eta bakterio plaka meta dadin saihesteko<sup>[298]</sup>.

Aho higieneko jarraibideek izan behar dute edozein periodontitis tratamenduaren lehen urratsa; izatez, ebidentzia zientifikoak pentsarazten digu plaka supragingibala ezabatzeak eragina duela plaka subgingibalaren kantitatean zein osaeran. Bestalde, poltsa sakoneko kasu larrietan, alterazio horiek gaixotasunaren progresioa eteteko nahikoa ematen ez duten arren, egunero plaka behar bezala kontrolatzea da epe luzera terapia periodontalaren arrakastaren faktorerik adierazgarriena<sup>[1,499,508]</sup>.

### 2.1.72.B) SUSTRAIAK KARRAKATZEA ETA BERDINTZEA (SKB)

Sustraiak karrakatzearen eta berdintzearen helburuak dira, batetik, bakterio plaka eta kalkulak ezabatzea hortzetako gainazaletik eta alboko ehun bigunetatik –gainazal osasuntsuak lortzeko–, eta, bestetik, pazienteak plakaren kontrola erraztuko duten baldintzak sortzea –osasun periodontala mantentzeko–. Hainbat teknika bidez egin daiteke instrumentazio supragingibala eta subgingibala: eskuko tresna bidez (batez ere kuretak), karrakagailu soniko eta ultrasoniko bidez<sup>[509]</sup> eta, hainbat motatako laser bidez (metodo tradizionalak baino eraginkorragoak direla frogatu ez duten arren)<sup>[510-513]</sup>.

Kalkulua ezabatzea eragotz dezaketen faktoreen artean daude 5 mm-tik gorako zundaketa sakonera, faktore anatomikoak –adibidez furkazioak izatea sustrai anizkuneko hortzetan–, operadorearen trebetasuna eta erabilitako tresneria<sup>[157]</sup>.

Hasiera batean bakterio lipopolisakaridoz kutsatutako zementua ere ezabatzea proposatu zen arren, frogatu zen horiek ez zirela gauza zementuaren gainazala zeharkatzeko<sup>[514-516]</sup>; hortaz, ez dago justifikatuta sustraietako gainazalaren ezabatze erasotzaillea, eta kalkulua ezabatzeko beharrezkoa dena soilik justifikatuko da<sup>[517]</sup>.

Azkenik, hauek dira sustraiak karrakatzearen eta berdintzearen ondoren lor daitezkeen efektu terapeutikoak: zundaketarekiko odolustearen eta zundaketa sakoneraren murrizketa (1 eta 3 mm artean, poltsa periodontalaren hasierako sakoneraren arabera)<sup>[518]</sup>, mikroorganismoen kopuru osoaren murrizketa eta biogeruza subgingibaleko bakterioen proportzio erlatiboan aldaketa, espezie aerobioek berriro koloniza dezaten erraztuz eta periodontopatogenoen murrizketa erraztuz<sup>[519]</sup>.

Hasierako tratamendu honi ematen zaion erantzuna berriro ebaluatuko da tratamendua egin eta 4 eta 8 asteetara, ebidentzia zientifikoaren arabera. Berrebaluazio horretan diagnostikoaren faseko parametro berak erregistratu beharko dira<sup>[520]</sup>.

Une honetan bi egoera gerta daitezke: a) emaitzak negatiboak izatea, hau da, inflamazioa ebatzi ez izana –kasu horretan terapia gehigarria egin beharko da pazienteak osasun periodontala lortzeko–, edo b) emaitzak positiboak izatea eta terapia gehigarririk behar ez izatea. Bi egoera horietan beti ezarri beharko da mantentze programa profesional bat, pazienteak hortzak eskuilatuta ezabatu ezin izan duen hondar plaka ezabatzeko; horrek tratamenduaren aurreko flora mailak berrezartzea ekarriko du<sup>[521,522]</sup>, ondoriozko okerragotze klinikoarekin<sup>[523-525]</sup>.

Mantentze programa hori beharrezkoa da, nahiz eta pazienteak plakaren autokontrola behar bezala egiten duen; horrela izanik ere, gerta daiteke patogenoek berriro kolonizatzea zona subgingibala eta parametro kliniko guztiak okerragotzea –kasu horretan leku lokalizatuetan soilik eragina izango badu ere–<sup>[526]</sup>.

### 2.1.72.C) ANTIBIOTIKOAK ERABILTZEA

Zenbait mikroorganismo ostalariaren ehunak hartzeko duten ahalmenaren ondorioz, eta tresna

periodontalek lekurik sakonenetara sartzeko ezintasunak eraginda, patogeno garrantzitsu batzuek tratamenduari aurre egiten diote, nahiz eta sustraiak karrakatzean eta berdintzean bakterio plaka subgingibala eta supragingibala murrizten den<sup>[527-529]</sup>. Izan ere, frogatu da terapia horrek, besterik gabe, ez dela *A. actinomycetemcomitans*<sup>[530,531]</sup>, *T. denticola*<sup>[532]</sup>, *P. gingivalis*, *P. intermedia*<sup>[226,227,533,534]</sup>, *F. nucleatum*<sup>[534]</sup> eta *T. forsythia*<sup>[533]</sup> ezabatzen. Bestalde, paziente proportzio txiki batek hasierako terapia horri ondo erantzuten ez dionez gero, justifikatuta egon daiteke antibiotikoen erabilera, tratamendu mekanikoen osagarri gisa, periodontopatogenoen maila murrizteko<sup>[535]</sup>. Nolanahi ere, gaur egungo ebidentziak pentsarazten du antibiotiko sistemikoen erabilera baldintza espezifikoetara mugatu beharko dela, hala nola periodontitis erasotzaileetara, larrietara edo progresiboetara, kasu bakoitza modu partikularrean baloratuta eta beti desbridazio mekanikoaren laguntzaile gisa (SKB) administratuta –ikus da antibiotiko sistemikoak eraginkorrakoak direla bakterio plaka desantolatuta dagoenean–<sup>[518,536,537]</sup>.

### 2.1.7.3. FASE ZUZENTZAILEA

Fase horretan neurri gehigarriak aplikatzen dira, hala nola kirurgia periodontala eta inplantologikoa eta tratamendu leheneratzailea, protesikoa, endodontikoa, ortodontikoa eta abar. Horien bidez, oinarritzko terapia periodontala eraginkorra izan ez den lokalizazioak kontrolatu nahi dira, eta periodontitisaren ondorioak konpondu nahi dira.

Aditzera eman den moduan, hasierako fasearen ondoren berrebaluazioa egin beharko da paziente bakoitzaren beharrak zehazteko. Dena dela, 6 mm-ko edo gehiagoko zundaketa sakonera duten lekuetan suntsiketa periodontal gehigarria espero behar da<sup>[538]</sup>, baita zundaketarekin odolusten diren lokalizazioetan ere; leku horiek, beraz, terapia periodontal gehigarria beharko dute. Nolanahi ere, pazientearen lankidetzeta eta motibazioa baloratu beharko da; horiek behar bestekoak ez badira, ez baita lortuko epe luzera mantentzea osasuna, funtzioa eta estetika. Hartara, kasu horietan prozedura horiek ez dira egokiak izango. Esate baterako, kirurgia periodontalak emaitza onak ematen zituen, lotune gehigarria gehitzeari dagokionez, plaka kontrol egokia zuten pazienteengan; aitzitik, suntsiketa periodontal handiagoa eragin zezakeen plaka kontrol txarra zuten pazienteengan<sup>[15,17,18,539-541]</sup>.

Aipatutako neurri zuzentzaile horietatik guztietatik, bik sartzen dute tartean profesional periodontista: tratamendu periodontal kirurgikoak eta kirurgia inplantologikoak.

#### 2.1.7.3.A) TRATAMENDU PERIODONTAL KIRURGIKOAK

Teknika kirurgiko periodontalen barruan, bi teknika mota bereiz daiteke: batetik, teknika erauztaileak, bakterio metaketa subgingibalak ezabatzea eta morfologia gingibala sortzea errazten dutenak –pazienteak eta profesionalak plaka errazago kontrola dezan–; eta, bestetik, teknika birsortzaileak, gaixotasunaren ondorioz galdutako lotune periodontala berreskuratzea helburu dutenak<sup>[542]</sup>.

Periodontziaren historiako lehen teknikek gaixorik zeuden sustraietako gainazaletara iritsi nahi zuten, horiek garbitzeko asmoz. Ondoren, “gaixorik zegoen hortzoia” erabat lehortzen zuten teknikak garatu ziren (gingibektomia teknikak), eta, azkenik, zintzilikario teknikak garatu ziren, hezur albeolarrera iristeko eta erauzteko aukera ematen zutenak. Horrenbestez, hezur kirurgia erauztailearen helburua da kirurgiaren ondoren sakonera txikiko poltsak eta ingurune gingibal hobeezina lortzea, hasiera batean “eredu fisiologiko” deitzen zena<sup>[542]</sup>.

Bestalde, teknika birsortzaileen helburu nagusia da gaixotasunaren ondorioz galdutako euskarri periodontala leheneratzea eta, horretarako, lesio arreratuak dituzten hortzetan lotune periodontala gehitzea, zundaketaren sakonera murriztea eta furkazio lesioetako osagai horizontalak eta bertikalak murriztea, betiere tratatutako hortzen funtzioa eta epe luzerako pronostikoa hobetzeko.

Periodontziaren historian hainbat teknika birsortzaile deskribatu da, hala nola sarrerako teknika kirurgikoak –akatsa leheneratzekoak eta akatsa betetzera zuzenduko den berezko birsorkuntza, edo hezur mentuen erabilera<sup>[549-551]</sup> edo biomaterialen erabilera sustatzekoak–<sup>[552-556]</sup>. Hala ere, ehunen birsorkuntza gidatuak (EBG) frogatu du histologikoki benetako birsorkuntza periodontala sustatzeko gauza dela<sup>[557]</sup>.

Ehunen birsorkuntza gidatua mintz baten erabileran oinarritzen da. Mintz horrek oztopo fisiko gisa jardungo du, batetik, isolatzeko epitelioaren akats periodontala eta ehun konektibo gingibala eta, bestetik, aukera emateko lotailu periodontaleko zelulei eraginpean dagoen sustrai zona berrosatzeko<sup>[558-562]</sup>. Azterketa batzuek<sup>[563-567]</sup>, gutxienez bost urteko jarraipen bidez, ehunen birsorkuntza gidatuaren

emaitza positiboak frogatu badituzte ere, teknika horien funtsezko arazoa da oso sentikorrak izatea operadorearekiko<sup>[557]</sup>.

Geroago, birsorkuntza periodontaleko agente bioaktibo gisa hazkunde faktoreen erabilera proposatu da<sup>[568]</sup>. Horien artean esmaltearen matrizetik lortutako proteinak dira aztertuenak, frogatu baitute hainbat zelula motaren ugaritzea areagotzeko gauza direla eta eragin positiboa dutela orbantzean eta ehun periodontal bigun zein gogor berrien sorreran<sup>[567,569,570]</sup>.

Azkenik, nabarmendu behar da kirurgia mukogingibaleko teknikak ere badaudela. Teknika horiek hortzoi keratinizatuko zerrenda zabala lortzeko beharrak eraginda sortu ziren, osasun gingibalerako beharrezkoak zirelakoan<sup>[571]</sup>. Dena dela, frogatu da hortzoiaren dimentsioarekin loturarik ez duela, independentea dela eta, hortaz, gaur egun gehikuntza gingibalaren indikazioak dira: a) arrazoi estetikoak; b) pazienteak plakaren kontrola hobetzea (hortzoi keratinizaturik ez izateak ondoeza eragin dezake hortzak eskuilaz garbitzean); c) atzerapen gingibalen prebentzioa, arriskutsuak izan daitezkeen mugimendu ortodontikoak proiektatzen direnean (bestibularreranzko mugimenduak biotipo gingibal fineko pazienteengan) eta d) leheneratze subgingibalak egitea periodonto fineko pazienteengan<sup>[572]</sup>.

### 2.1.7.3.8) TERAPIA INPLANTOLOGIKOA

Txantxarragatik, gaixotasunagatik edo traumatismoengatik galdutako hortzak inplanteekin ordezkatzeara aurrerapen handia izan da guztiz edo zati batean edentatuak diren pazienteen tratamenduan<sup>[67]</sup>. Hala ere, inplanteak ez daude konplikazioez salbu, eta konplikazio horien artean daude gaixotasun periimplantarioak. Gaixotasun horietarako arrisku faktoreak dira: plakaren kontrol eskasa, tabakismoa eta periodontitiseko aurrekariak<sup>[573]</sup>. Hartara, funtsezkoa da inplanteak ezarri aurretik gaixotasun periodontala tratatzea eta, gero, mantentze programa zorrotza ezartzea, haiek ager daitezen saihesteko<sup>[68]</sup>.

### 2.1.7.4. EUSKARRIKO TERAPIA PERIODONTALA (ETP)

Fase hau, "mantentze periodontal" ere deitzen dena, tratamendu periodontalaren parte da, eta horren helburua da tratamenduaren fase aktiboaren ondoren berrinfekzioa saihestea eta gaixotasuna berriro ager dadin prebenitzea. Horretarako, talde terapeutikoari bisitaldi erregularrak egitea ezarriko da, pazienteak hortzen eta inplanteen osasuna epe luzera

manten dezan<sup>[12]</sup>.

Ameriketako Periodontzia Akademiaren arabera, euskarriko terapia periodontalaren helburu nagusiak dira<sup>[11]</sup>: a) gaixotasun periodontala jada tratatutako gizabanakoengan berriro agertzeko aukera minimizatzea, b) hortzen eta inplanteen galera murriztea eta c) aho barrunbeko beste gaixotasun edo baldintza batzuen diagnostiko eta tratamendu goiztiarra egiteko aukera gaitzea.

Aurrez aditzera eman den moduan, funtsezkoa da pazienteak bakterio plaka kontrolatzea, baldin eta gaixotasun periodontala sortzea eta berriro agertzea saihestuko bada<sup>[36,38]</sup>. Aintzat hartu behar da bakterio plaka heltzeko prozesua 9 eta 11 aste artekoa izaten dela<sup>[151]</sup> eta, hartara, pazienteak plakaren kontrol egokia lortzen ez badu, hilabete batzuetan berriro ezarriko dela flora subgingibal periodontopatogena<sup>[523,575-578]</sup>. Hori dela eta, behar-beharrezkoa izango da aldi behingo programa profesionala ezartzea, zati batean konpentsatzeko bakterio plaka eraginkortasunez ezabatzeko garaian pazienteak izan ditzakeen gabeziak<sup>[579]</sup>.

Euskarriko terapia periodontalak frogatu du eraginkorra dela fase aktiboaren ondoren lortutako egonkortasun periodontala mantentzeko garaian<sup>[13-44]</sup>. Mantentze fase hori bete ezean, gaixotasuna berriro sortuko da<sup>[18,24,36,42,45,46]</sup>. Edonola ere, kontuan izan behar da mantentzearekin ere, pazienteen % 20-25engan berriro sor daitekeela gaixotasuna zenbait lokalizaziotan<sup>[16,35]</sup>, eta, hortaz, etengabeko ebaluazio diagnostikoa egin beharko da pazienteari unean une tratamendurik egokiena eskaintzeko.

Oro har, mantentze saio batek ordubete inguru irauten du<sup>[580,581]</sup> eta lau zati ditu: 1) azterketa periodontala (10-15 minutu), 2) ahoaren higienarako jarraibideak indartzea eta instrumentazioa (30-40 minutu), 3) berriro infektatu diren lekuen tratamendua (10-15 minutu) eta 4) hortzak leuntzea, fluoruroak ematea eta hurrengo hitzordua finkatzea (5-10 minutu).

Mantentze hitzorduaren lehen zatian, pazientearen historia klinikoa eguneratu beharko da, eta aho barruko zein kanpoko ehun bigunak aztertu beharko dira. Gainera, hortzen azterketa osoa egin beharko da, eta ebaluatu beharko dira txantxarrak, leheneratzeen egoera, hortzetako hipersentsibilitatea, hortz mamiaren bizitasun egoera (batez ere protektiboko oinarri diren hortzetan), eta abar. Azkenean,



egoera periodontala eta periinplantarioa berriro ebaluatuko da, eta erregistratuko dira: pazientearen aho higienaren maila (tindaketa, plaka bistaratuko duten substantzien bidez); zundaketarekin odolusten diren lekuak; zundaketaren sakonera; lotune klinikoko mailak; zorne jarria dagoen; eta abar<sup>[498]</sup>.

Diagnostikoaren emaitzak eskutan, informatu beharko zaio pazienteari, errefortzu positiboekin motibatu beharko zaio, eta, beharrezkoa bada, aho higieneko jarraibideak behin eta berriro errepikatuko zaizkio<sup>[498,582]</sup>. Instrumentazio fasean arreta berezia jarriko zaie inflamazio zeinua edo gaixotasunaren progresio zeinua dituzten lekuei (zundaketarekin odolusten diren lekuei edo 5 mm-tik gorako zundaketa sakonera dutenei). Lokalizazio osasuntsuak ez dira modu subgingibalean instrumentatu behar, behin eta berriro karrakatzek lotune galera eragingo duen trauma mekanikoa sortzen baitu<sup>[25,583]</sup>.

Azterketa periodontalean berriro infektatu diren lekuak hautematen badira, horiek berriro tratatzea planifikatu beharko da, lotunea galtzen jarrai dezan saihestearren (antibiotikoak ematea, anestesia bidezko instrumentazioa, kirurgia periodontala, eta abar)<sup>[498]</sup>. Batzuetan, tratamendu hori egiteko, nahitaez eman beharko zaio pazienteari beste saio baterako hitzordua. Aztertu behar da berrinfekzio hori lokalizatua den –leku jakin horretan plaka gaizki kontrolatu izanaren ondoriozkoa izan daiteke (adibidez, furkazio lesioetan)– edo orokortua den –kasu horretan pazienteak plaka gaizki kontrolatzearen ondoriozkoa izan daiteke edo profesionalak mantentze desegokia egin izanaren ondoriozkoa–<sup>[584]</sup>.

Mantentze saioari amaiera emateko, hortz gainazal guztiak leunduko dira, eta, hartara, metaketa bigun guztiak eta izan daitezkeen hondar tindaketak ezabatuko dira; gero, fluoruro kontzentratuak aplikatuko dira, sustraietako txantxarrak eta hortzetako hipersentsibilitatea saihesteko<sup>[584]</sup>.

Euskarriko terapia periodontalerako hitzorduen maiztasuna zehazteko, pazientearen arriskua ebaluatu beharko da<sup>[42,44,585,586]</sup>. Erabaki hori hartzeko daturik garrantzikoena da pazienteak aho higiena egoki egiten duen; ildo horretan, % 20-40 arteko plaka indizea onar daiteke paziente gehienentzat. Kontuan izan beharreko beste datu batzuk dira: zundaketarekiko odoluste maila, non %  $\geq 25$ eko indizea gaixotasuna berriro sortzeko arrisku handiagorekin lotzen den<sup>[32,88,415,587,588-590]</sup>; 4 mm-tik gorako hondar poltsen prebalentzia (8 poltsa baino gehiago badago, gaixo-

tasuna berriro sortzeko arrisku handia dago)<sup>[587,588]</sup>; hortz galera (8 hortz baino gehiago arrisku handia litzateke)<sup>[591,592]</sup>; euskarri periodontalaren galera, pazientearen adinaren arabera; asaldu sistemikoak eta genetikoak; ingurumen faktoreak –hala nola tabako kontsumoa (zenbat eta kontsumo handiagoa orduan, eta arrisku handiagoa); eta, azkenik, pazienteak mantentze bisiten erregimena betetzea<sup>[584]</sup>.

Zaila da mantentze hitzorduetarako maiztasunari buruzko arau ezartzea. Oro har, EFP erakundeak urtean 2 eta 4 saio artean gomendatzen du, eta beti egokitu beharko da pazientearen arrisku profile-ra<sup>[582]</sup>; aditzera emandako faktore guztiak baloratu ostean, bisitaldien arteko tarteez laburragoak izan beharko dute arrisku handikotzat jotzen diren pazienteen kasuan edo gaixotasuna aurreratua duten pazienteen kasuan (3-4 hilero); arrisku gutxiagoko pazienteen kasuan edo gaixotasun maila arina edo neurritzkoa duten pazienteen kasuan, nahikoa izan daiteke 6 hilean behin edo urtean behin egitea bisitak<sup>[585]</sup>.

## 2.1.8. PRONOSTIKOA

Gaixotasun periodontalaren hasierarekin lotzen diren arrisku faktoreak dauden bezalaxe –aurrez deskribatu dira horiek–, gaixotasuna pronostikatzeko edo iragaritzeko faktoreak ere badaude. Behin gaixotasuna agertu denean, gaixotasunaren progresioa iragar dezaketen baina benetan gaixotasun hori eragiten ez duten ezaugarriak dira faktore horiek<sup>[593]</sup>.

Gaixotasun periodontalaren progresio arriskua kalkulatzeko tresnak garatzen saiatu da<sup>[585,594-597]</sup>. Pazientearen zenbait ezaugarri eta arriskutsutzat jotzen diren faktoreak matematikoki, algoritmo bidez, konbinatzen dituen informatika programa bat egin da pazientearen arrisku maila baloratzeko, edo, batzuetan, hortzaren arrisku maila baloratzeko. Dena dela, gaur egun, oso erabilgarritasun mugatua du gaixotasunaren progresioa iragartzeko edo paziente bakoitzarengan tratamenduak izango dituen emaitzak pronostikatzeko<sup>[598]</sup>. Gainera, gogorarazi behar da, definizioz, pronostikoa probabilitate bat dela, eta tresna horien progresioa handia izan daitezkeen arren, ezin izango dela ziurtasun klinikoa lortu<sup>[599]</sup>.

Pronostikoko faktoreak hiru mailatan bana daitezke: pazientearen faktoreak, hortzaren faktoreak edo lekuaren faktoreak. Pazientearekin lotzen diren faktoreak dira hurrengo mantentze hitzordua esleitzeko garaian ba-

loratzen diren faktore berak, eta faktore horiek azaldu ditugu jada<sup>[585]</sup>.

Hortzaren faktoreen artean daude: hortzak hortz arkuaren duen posizioa (hortzen malposizioak plaka metatzea erraz dezake), furkazio lesioak agertzea (pronostiko txarragoa higienerako iriszailagoa baita) eta faktore iatrogenikoak, hala nola gainezka egin duten lehene-ratzeak edo gaizki egokituko koroak; jakin badakigu lokalizazioa subgingibala bada, baldintza hobekak dira Gram (-) bakterio anaerobioen kolonizaziorako eta, hartara, suntsiketa periodontala gertatzeko arriskua handiagoa dela<sup>[600]</sup>. Beste faktore pronostiko batzuk dira, batetik, hondar euskarri periodontala -nahiz eta jakin badakigun periodonto murrizta baina osasuntsua duten hortzek urte askoz mantentzen daitezkeela<sup>[541,601,602]</sup> eta, bestetik, hortz mugikortasun progresiboa, lesio traumatikoen progresioa iragar dezakeena eta hortzaren abultsioa eragin dezakeena<sup>[603]</sup>.

Lekuarekin lotzen diren pronostikoko faktoreak dira: a) zundaketarekiko odolustea -halakorik ez badago, egonkortasun periodontalaren oso adierazle argia da<sup>[604]</sup>, eta behin eta berriro agertzen bada, etorkizunearan lotura galtzeko % 30 probabilitatea adierazten du<sup>[587,588,605-608]</sup>, b) zundaketaren sakonera, c) lotune galera eta d) zorne jariora -azken hori agertzen bada zundaketarekiko odolustearekin batera eta zundaketaren sakonera gehitzearekin batera, gaixotasunak aurrera egiteko arriskua handiagoa da<sup>[587,588,605]</sup>.

## 2.2. HORTZ GALERA

Hortz tratamenduaren azken helburua da -tratamendua edozein izanik ere- gure pazienteen hortzeria osasuntsu mantentzea, eta, horrez gain, pazienteek eskatzen dituzten funtzio eta estetika eskakizunak betetzea eta hortz galera saihestea, gaixotasun periodontalaren azken ondorioa izan baitaiteke. Azterketa epidemiologikoek adierazi dute txantxarra dela hortzak ateratzearen kausa nagusia; alabaina, 45 urtetik aurrerako pazienteengan, hortzen % 30-35 periodontitisagatik ateratzen dira eta % 50 txantxarragatik<sup>[609-621]</sup>.

Tratamendu periodontalaren eraginkortasuna hortz galera murriztearekin neur daiteke. Hartara, tratatu ez diren paziente periodontalen artean, hortz galera 0,25 eta 0,54 hortz artekoa da, pazienteko eta urteko<sup>[622-627]</sup>, eta tratatu diren eta mantentze egokia egin duten paziente periodontalen artean 0,001 eta 0,09 hortz artekoa da, pazienteko eta urteko<sup>[16,37,49,51-66]</sup>.

Paziente periodontalek hortzak galtzeko arrisku faktoreen artean daude: tabakismoa, aho higiene txarra, gizarte eta jokabide ezaugarri batzuk, egoera periodontal eskasa eta polimorfismo genetiko batzuen agerpena<sup>[621,628-636]</sup>.

## 2.3. GAIKOTASUN PERIINPLANTARIOA

Adierazi den moduan, hortz inplanteak oso tratamendu modalitate auresangarria dira<sup>[67]</sup>, hainbeste non azken hamarkada hauetan tratamenduaren filosofia aldatu duten, eta, kasu askotan, lehen segur aski aho barrunbean mantentzen saiatzen ziren hortzak ateratzea eragin duten.

Hala ere, eta auresangarria den arren, ez da ahaztu behar aho barrunbean mikroorganismoek koloniza dezaketen beste azalera bat eskaintzen dutela inplanteek -hortz naturalekin gertatzen den oso antzeko moduan-, eta, hartara, inplanteek gaixotasun periinplantario izenarekin ezagutzen ditugun gaixotasunak jasan ditzaketela. Periodontziako Europako 6. *Workshop*<sup>[68]</sup> gaixotasun horien etiologia infekziosoa berretsi zuen. Ildo horretatik, mukositis periinplantarioa inplantearen inguruko ehun bigunetan eragina duen lesio inflamatorio gisa definitu zen, eta periinplantitisak euskarri hezuraren ere eragina du, eta inplantea galtzea ere ekar dezake.

Mukositis ehun bigunen prozesu inflamatorio itzulgarria da, gutxi gorabehera inplanteen % 43an eragina duena<sup>[69,637]</sup>. Mukositis diagnostikatzean, zundaketarekiko odolustek agertu beharko du beti<sup>[638]</sup>. Bestalde, periinplantitisean, mukosaren inflamazioaz gain, zorne jariora eta zundaketaren sakonera gehitzea hauteman daiteke, baina zeinu nagusia izango litzateke euskarri hortz marjinalaren galera<sup>[68,638]</sup>. Periinplantitisa prozesu itzulezina da, eta inplanteen % 22an, gutxi gorabehera, du eragina<sup>[69]</sup>.

Periinplantitisaren tratamenduan hainbat neurri kirurgiko eta ez-kirurgiko proposatu da infekzioa kontrolatzen saiatzeko, eta orain arte ez dago tratamendu bat besteen gainetik nabarmentzeko ebidentziarik<sup>[639]</sup>. Adierazi behar da periinplantitisa tratatu beharreko oso patologia zaila dela eta, gaur egun, periinplantitisaren tratamenduaren emaitzak ezin direla auresan<sup>[68,70,71]</sup>.

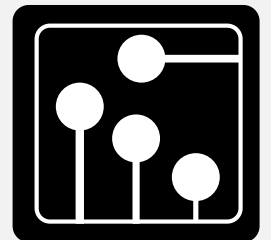
Honako arrisku faktore hauek identifikatu dira gaixotasun periinplantarioarako: periodontitis aurrekariak,

tabakismoa, plakaren kontrol txarra, euskarriko terapia periodontala, diabetesa...<sup>[72-76]</sup>. Izan ere, mantentze ego-  
kia egin duten paziente periodontalengan inplanteak  
arrakastaz erabil daitezkeen arren<sup>[77-79]</sup>, handiagoak dira  
inplanteen konplikazio biologikoko tasak (gaixotasun  
periinplantarioak) eta porrot tasak<sup>[80-84]</sup>. Zehazki, 786  
inplante duten 239 paziente periodontalez osatutako  
lagin batean –gure azterketa egin den zentro periodon-  
tal berean mantentze programa batean sartuta daude-  
nak–, ikusi da periinplantitisak pazienteen % 15,1en-  
gan duela eragina eta inplanteen % 9,8an<sup>[85]</sup>.



**PAZIENTEAK,  
MATERIA LA ETA  
METODOAK**

**PACIENTES,  
MATERIAL  
Y MÉTODOS**



Se proyectó un estudio retrospectivo, observacional y de seguimiento. Este estudio recibió el informe favorable del Comité de Ética para Investigación con Seres Humanos (CEISH) de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU) (nº: CEISH/159/2012/ESTEFANIA FRESCO, acta nº 32).

### 3.1 GRUPO DE ESTUDIO

Se estableció un tamaño muestral de 175 pacientes, en base a los tamaños muestrales descritos en otros estudios sobre esta temática, que oscilaban entre 50 y 200 pacientes [16,39,40,42,47,50,53,54,58-62,64,65,415,625,640-666].

Los criterios de inclusión eran los siguientes: a) pacientes mayores de edad, b) con un diagnóstico de periodontitis crónica o periodontitis agresiva, c) que llevasen acudiendo a TPS al menos 5 años y d) que accedieran a participar voluntariamente en el estudio.

Se excluyó a los pacientes que no alcanzaban un mínimo de 5 años de TPS, que presentaban un proceso general inmunodeficiente o que no dieron su consentimiento por escrito.

Se reclutó a los 175 pacientes, entre octubre de 2012 y abril de 2013, cuando estos acudían a su cita de mantenimiento habitual. El grupo de estudio estaba constituido por 117 mujeres (66,86%) y 58 hombres (33,14%),

con una edad media de 49,9 años [24-77 años].

### 3.2 PROTOCOLO Y RECOGIDA DE DATOS

La recogida de los datos clínicos de la historia clínica así como la entrevista específica con el paciente y la exploración periodontal se llevaron a cabo en una clínica privada dedicada en exclusiva a la Periodoncia (Clínica Periodontal Poza 23).

El protocolo de actuación de la Clínica ante un paciente periodontal aparece resumido en la Figura 3.

En la primera visita se realiza una exploración periodontal, registrando en un periodontograma los dientes que están ausentes o presentes, las profundidades de sondaje y los niveles de inserción (6 localizaciones por diente), el sangrado y/o supuración al sondaje (4 localizaciones por diente), la movilidad dental<sup>[488]</sup>, lesiones de furcación<sup>[487]</sup> y otros aspectos como la presencia de frémto, ausencia de encía queratinizada, presencia de implantes dentales, etc... Además, se realiza una serie radiográfica periodontal, consistente en una serie de radiografías periapicales realizadas mediante la técnica paralela de cono largo usando un portaradiografías (Rinn® Flip-Ray



Figura 3. Protocolo de actuación frente a un paciente periodontal.

Film Holder, Rinn, Dentsply International Inc. Elgin, IL, EEUU). Con los datos clínicos y radiográficos se obtiene un diagnóstico periodontal del paciente y se establece un pronóstico general para toda la dentición y uno indi-

vidual para cada diente. El pronóstico asignado será de **dientes perdidos**, **dientes con mal pronóstico**, **dientes de pronóstico cuestionable** y **dientes de buen pronóstico**, según los criterios recogidos en la Tabla 3.

<b>Criterios periodontales</b>				
	<b>Pronóstico dental individual</b>			
	<b>Bueno</b>	<b>Cuestionable</b>	<b>Malo</b>	<b>Perdido</b>
Profundidad de sondaje	<5 mm	5-7 mm	>7 mm	
Pérdida de inserción			>75%	Hasta el ápice
Pérdida ósea	<30%	30-65%	>65%	Hasta el ápice
	Defectos verticales profundos y estrechos (regenerables)	Defectos superficiales y anchos Defectos angulares profundos		
Lesiones de furcación	Clase I	Clase II	Clase III	
Supuración	No			Abscesos periodontales recurrentes
Movilidad dental	Clase I	Clase II		Clase III
<b>Criterios endodónticos</b>				
	<b>Pronóstico dental individual</b>			
	<b>Bueno</b>	<b>Cuestionable</b>	<b>Malo</b>	<b>Perdido</b>
Presencia de patología	No	Presencia de patología periapical		Lesiones endoperiodontales complejas
Complicaciones del tratamiento	Tratamiento de conductos exitoso	Infraobturación del canal radicular	Tratamiento de conductos fracasado	Perforaciones del canal radicular en el tercio medio
<b>Criterios restauradores</b>				
	<b>Pronóstico dental individual</b>			
	<b>Bueno</b>	<b>Cuestionable</b>	<b>Malo</b>	<b>Perdido</b>
Presencia de caries	Caries no extensas	Caries extensas	Caries radicular profunda o en la zona de la furcación	Caries en el canal radicular
	Caries restaurables			Caries no restaurables
Necesidad de poste y corona	No	Sí		
Restauraciones defectuosas	Restaurables			No restaurables
Fracturas dentales	Restaurables			No restaurables: Fracturas horizontales

Tabla 3. Criterios para asignar el pronóstico dental individual en los pacientes de este estudio.

Tras esta valoración, se propone un plan de tratamiento al paciente, que comienza siempre con la fase inicial o fase higiénica (instrucciones de higiene oral, tartrectomía, RAR por cuadrantes y eliminación de factores reteredores de placa bacteriana como, por ejemplo, obturaciones desbordantes). Además, tal y como propone la AAP<sup>[498]</sup>, se lleva a cabo un control oclusal para valorar la presencia de trauma oclusal secundario, cofactor de la enfermedad periodontal y acelerador de la pérdida ósea.

De 4 a 8 semanas después de esta fase higiénica se reevalúa al paciente, registrando los mismos parámetros clínicos que en la primera visita; si se ha conseguido la salud periodontal se introduce al paciente en un programa de TPS. Si, por el contrario, y a pesar de una correcta fase higiénica y un correcto control de placa bacteriana por parte del paciente, aún quedan zonas con bolsas activas (con sangrado al sondaje) o con bolsas profundas ( $\geq 6$  mm), se llevará a cabo una fase de

tratamiento quirúrgico. En cualquier caso, haya sido necesaria esta fase correctora o no, una vez en salud, se introduce al paciente en un programa reglado de TPS, en el que el paciente acude una vez cada 4 meses durante el primer año y a intervalos ajustados individualmente a partir de ese momento (intervalos de 4-6 meses en función del estado periodontal del paciente y de su susceptibilidad).

La cita de mantenimiento periodontal se lleva a cabo tal y como se ha explicado previamente, actualizando la historia clínica del paciente y realizando una exploración de los tejidos blandos intra y extraorales, así como una exploración dental y periodontal completas, evaluando además el control de placa del paciente para reforzar las instrucciones de higiene oral y motivarle siempre que sea necesario. A continuación se realiza la profilaxis dental mediante instrumentación ultrasónica, para eliminar los depósitos de microorganismos tanto supra como subgingivales, y manual (RAR)

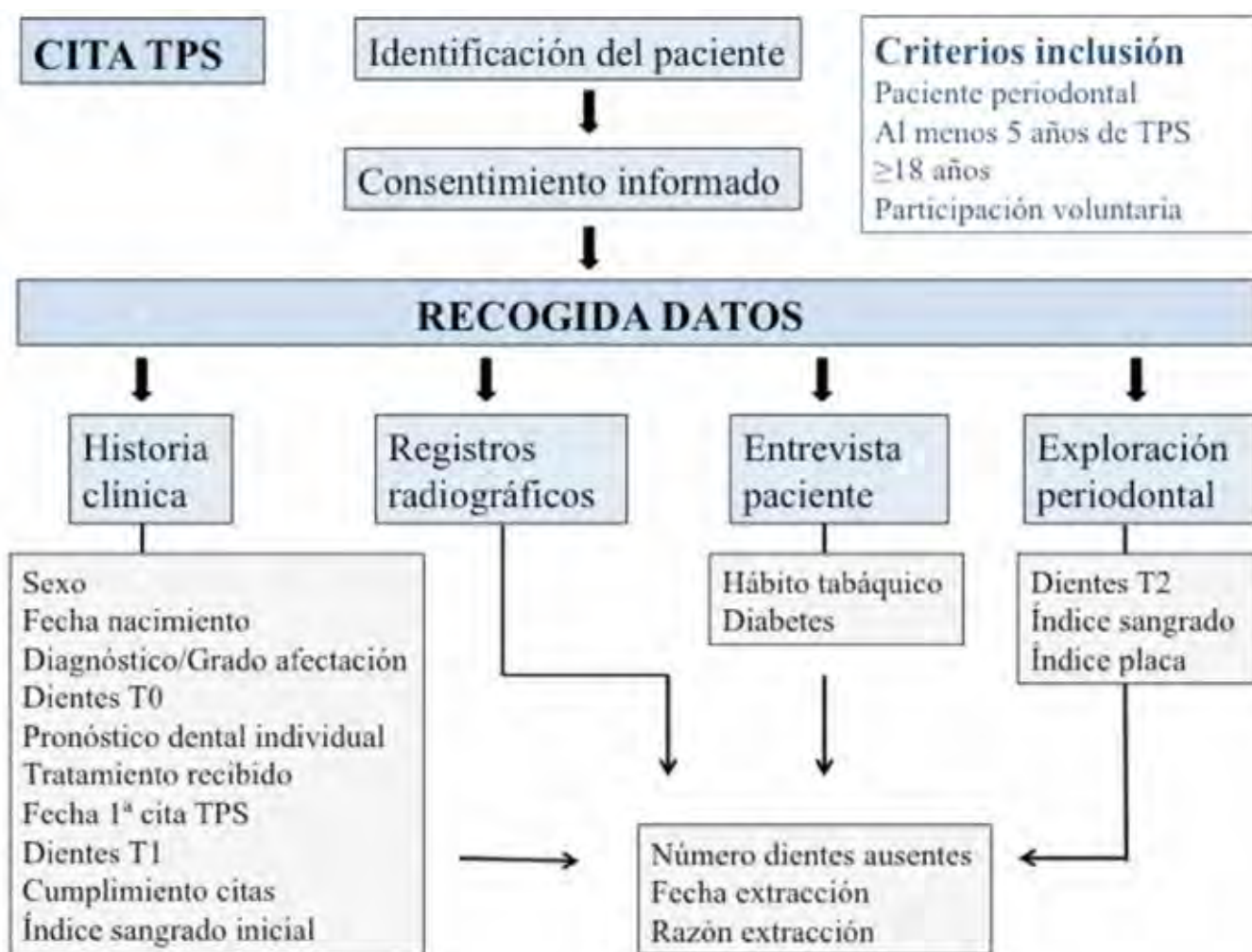


Figura 4. Protocolo de recogida de datos.



en aquellas localizaciones con sangrado al sondaje o bolsas profundas. Por último se pulen las superficies dentales, mediante una copa de goma a bajas revoluciones y pasta de pulido, y se procede a la aplicación de flúor tópico (Duraphat®, Colgate Palmolive GmbH, Liebigstrasse 2-20, 22113, Hamburgo, Alemania), para reducir la aparición de hipersensibilidad y de caries radiculares.

En cuanto al examen radiográfico de control, si durante una visita de TPS se observa algún hallazgo que lo justifique, se realiza una radiografía periapical de la zona. En cualquier caso, a estos pacientes se les realiza una serie completa de radiografías periapicales periódicamente.

Al finalizar la visita de TPS se asigna una nueva cita al paciente en función de su estado periodontal y de su susceptibilidad, registrando dicha cita en la historia clínica. Del mismo modo, si el paciente anula la cita o no acude, también queda reflejado en su historia, como método para identificar a los pacientes menos cumplidores con el régimen de visitas de TPS.

Durante el transcurso de una de estas citas de TPS es donde se procede a reclutar a cada paciente para este estudio, de forma consecutiva hasta alcanzar el tamaño muestral establecido. Tras comprobar que el paciente cumple los criterios de inclusión y exclusión previamente descritos, se le informa de la posibilidad de entrar a formar parte del estudio y se obtiene su consentimiento firmado.

El protocolo de recogida de datos se describe en la Figura 4.

A partir de la historia clínica del paciente se extraen los siguientes datos: sexo, fecha de nacimiento, diagnóstico del tipo de periodontitis y grado de afectación de la enfermedad, dientes presentes al inicio (T0) y su pronóstico individual, el tratamiento recibido por el paciente (básico o básico y quirúrgico), la fecha de la primera cita de TPS y los dientes presentes en ese momento (T1), el cumplimiento con las citas y el índice de sangrado inicial.

Con respecto al diagnóstico y al grado de afectación de la enfermedad, se debe mencionar que se siguieron los criterios de la clasificación de Armitage de 1999<sup>[86]</sup>, asignándolos de forma retrospectiva en aquellos pacientes cuyo diagnóstico se realizó antes de dicho año, con lo que los pacientes se clasificaron en periodontitis crónica, periodontitis agresiva localizada y periodontitis agresiva generalizada, pudiendo éstas ser de grado

inicial, moderado o avanzado. Por otra parte, en cuanto al cumplimiento con las citas, se consideró como paciente cumplidor a quien había acudido a más del 80% de las citas y como paciente cumplidor errático a aquel que había acudido a menos del 80% de las citas propuestas<sup>[667]</sup>.

Además, se procede a actualizar la historia clínica mediante una entrevista con el paciente, haciendo especial hincapié en los factores de riesgo conocidos de la enfermedad periodontal, recogiendo los posibles cambios en cuanto al hábito tabáquico, para lo que se consideró a los pacientes como fumadores, como no fumadores cuando referían no haber fumado nunca y como ex fumadores si habían dejado el hábito como mínimo un año antes<sup>[368]</sup>, y en cuanto al control de enfermedades como la diabetes, clasificando a los pacientes en no diabéticos, diabéticos tipo 1 y diabéticos tipo 2<sup>[2]</sup>. A continuación, como se realiza de forma rutinaria en la Clínica en una cita de TPS, se realiza una exploración periodontal registrando los dientes presentes (T2), el índice de sangrado al sondaje (registro dicotómico de la presencia/ausencia de sangrado al sondaje en 4 puntos por diente para obtener el porcentaje de sitios con sangrado positivo)<sup>[668]</sup> y se procede a usar un revelador de placa (tinción de FD&C Rojo #28, RevealTM®, Henry Schein UK Holdings Ltd, Gillingham ME8 0SB UK) para calcular el índice de placa de O'Leary y cols.<sup>[491]</sup>

Como ya se ha descrito, a partir de los datos de la historia clínica y mediante la comparación de los registros radiográficos presentes, se obtiene información sobre la pérdida dental del paciente: el número de dientes ausentes y la razón de la extracción, pudiendo ésta ser de origen periodontal o no periodontal (caries extensas, complicaciones endodónticas, extracciones formando parte de un plan de tratamiento de ortodoncia o de implantes, traumatismos...).

Al tratarse de una clínica periodontal a la que muchos pacientes acuden referidos por parte de otros odontólogos, no siempre se puede verificar la razón de la extracción, por lo que se clasificaría como extracción por razón desconocida. También se registra la fecha de la extracción, o una fecha aproximada en algunos casos, ya que generalmente se anota la extracción en la siguiente cita de TPS o se puede aproximar una fecha al estudiar las series y las radiografías periapicales.

Después se lleva a cabo la profilaxis dental y se asigna al paciente la siguiente cita de TPS, tal y como se ha descrito previamente.

### **3.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS**

Los datos recogidos se introdujeron en una base de datos y se analizaron mediante el software estadístico IBM SPSS Statistics v 20.0.

Se realizaron análisis estadísticos descriptivos para detallar las características de los grupos analizados.

Para comparar variables cuantitativas con cualitativas se emplearon el test U de Mann-Whitney o el test de Kruskal-Wallis.

Adicionalmente, se llevó a cabo un análisis de supervivencia, que es un conjunto de técnicas estadísticas para estudios de seguimiento durante un período de tiempo determinado, desde un evento inicial (inicio del estudio) hasta que ocurre el evento terminal, o hasta el final del seguimiento si no ocurre dicho evento. Se utilizó el método de Kaplan-Meier, que estima la probabilidad de supervivencia en un tiempo determinado aplicando la ley multiplicativa de las probabilidades. A su vez, también se empleó el modelo de regresión de proporciones de Cox para identificar y evaluar el hazard rate (HR), que sería la relación entre el conjunto de variables pronóstico y la tasa de incidencia del evento de interés.

Se estableció la significación estadística cuando  $p < 0,05$ .



Atzera begirako behaketa eta jarraipen azterketa proiektatu zen. Azterketa horrek Euskal Herriko Unibertsitateko (UPV/EHU) Gizakiekin egindako Ikerketarako Etika Batzordearen (GIEB) aldeko iritzia izan zuen (CEI-SH/159/2012/ESTEFANIA FRESCO, 32. akta).

### 3.1. AZTERGAI DEN TALDEA

175 pazienteko lagina ezarri zen, gai horri buruzko beste laginen tamainak kontuan izanik -50 eta 200 paziente arteko ziren<sup>[16,39,40,42,47,50,53,54,58-62,64,65,415,625,640-666]</sup>.

Irizpide hauek hartu ziren aintzat: a) paziente adinez nagusiak, b) periodontitis kronikoko edo periodontitis erasotzaileko diagnostikoa dutenak, c) euskarriko terapia periodontala 5 urtez, gutxienez, egiten aritu direnak, eta d) azterketan borondatez parte hartzeko prest daudenak.

Baztertuta geratu ziren euskarriko terapia periodontalean 5 urte gutxienez eman ez zuten pazienteak, immunoeskasiako prozesu orokorra zutenak edo adostasuna idatziz adierazi ez zutenak.

Ohiko mantentze hitzordura bertaratzen zirenean errekutatu ziren 175 pazienteak, 2012ko urritik 2013ko apirilera arte.

Aztergai den taldea 117 emakumek (% 66,86) eta 58

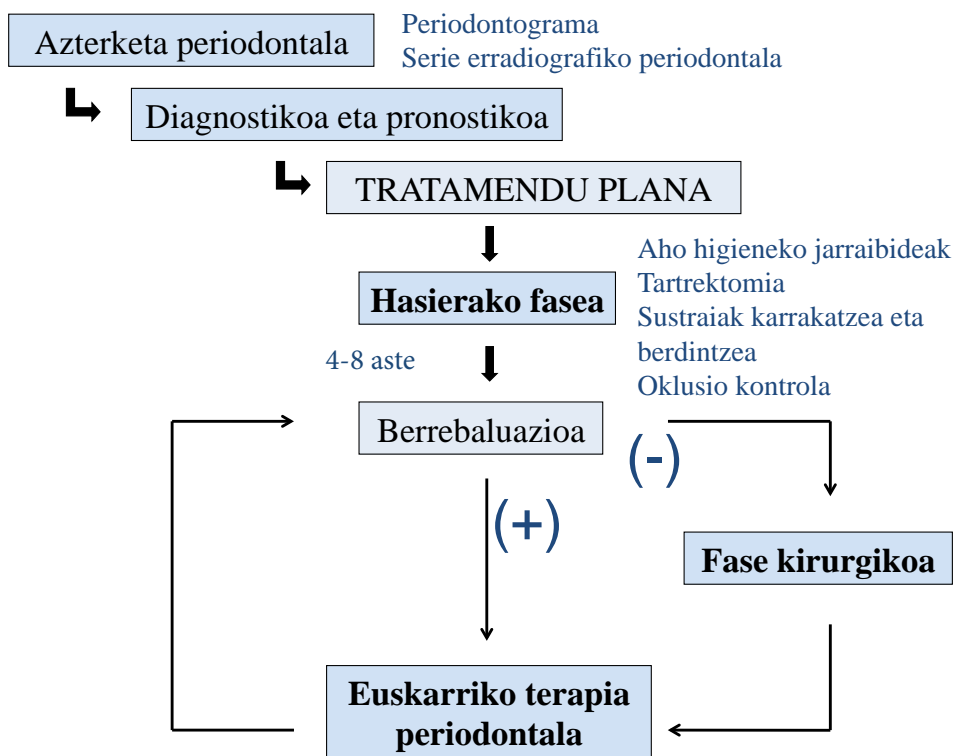
gizonek (% 33,14) osatzen zuten, 49,9 urteko batez besteko adinarekin [24-77 urte].

### 3.2. PROTOKOLOA ETA DATUAK HARTZEA

Periodontzian soilik diharduen klinika pribatu batean (Clínica Periodontal Poza 23) hartu ziren historia kliniko datu klinikoak, eta bertan egin zitzairen pazienteei elkarrizketa espezifikoa eta azterketa periodontala.

3. irudian laburtu da paziente periodontal baten aurrean klinikak betetzen duen jardun protokoloa.

Lehen bisitaldian azterketa periodontala egin da. Periodontograma batean erregistratu dira falta diren eta dauden hortzak, zundaketaren sakonerak eta lotune mailak (6 lokalizazio hortz bakoitzeko), zundaketarekiko odolustea eta/edo zorne jarioa (4 lokalizazio hortz bakoitzeko), hortz mugikortasuna<sup>[488]</sup>, furkazio lesioak<sup>[487]</sup> eta beste alderdi batzuk, hala nola fremitua agertzea, hortzoi keratinizaturik ez izatea, hortz inplanterik izatea, eta abar. Gainera, serie erradiografiko periodontala egin da, hau da, hainbat erradiografia periapikal egin zaizkie kono luzeko teknika paraleloaren bidez, erradiografia zorrotzat erabilia (Rinn® Flip-Ray Film Holder, Rinn, Dentsply



3. irudia. Paziente periodontal baten aurrean aplikatzen den jardun protokoloa.

International Inc. Elgin, IL, AEB). Datu klinikoak eta erradiografikoak eskutan, pazientearen diagnostiko periodontala lortu da, eta hortzeria osorako pronostiko orokorra egin da, baita hartz bakoitzerako pronostiko berezia

ere. Honelako pronostikoa izango da: **hortz galduak, pronostiko txarreko hortzak, zalantzazko pronostikoko hortzak eta pronostiko oneko hortzak**. 3. taulan islatzen diren irizpideei jarraitu zaie.

Irizpide periodontalak				
	Banako hartz pronostikoa			
	Ona	Zalantzazkoa	Txarra	Galdua
Zundaketa sakonera	<5 mm	5-7 mm	>7 mm	
Lotune galera			% >75	Puntara artekoa
Hezur galera	% <30	% 30-65	% >65	Puntara artekoa
	Akats bertikalak, sakonak eta estuak (birsorgarriak)	Akatsak, gainazalekoak eta zabalak Akats angeluar sakonak		
Furkazio lesioak	I. maila	II. maila	III. maila	
Zome jarioa	Ez			Abzesu periodontal errepikariak
Hartz mugikortasuna	I. maila	II. maila		III. maila
Irizpide endodontikoak				
	Banako hartz pronostikoa			
	Ona	Zalantzazkoa	Txarra	Galdua
Patologia agertzea	Ez	Patologia periapikala		Lesio endoperiodontal konplexuak
Tratamenduaren konplikazioak	Hodi tratamendu arrakastatsua	Sustrai kanalaren infraobtuzioa	Arrakastarik gabeko hodi tratamendua	Sustrai kanalaren zulaketak erdiko herenean
Leheneratze irizpideak				
	Banako hartz pronostikoa			
	Ona	Zalantzazkoa	Txarra	Galdua
Txantxarra agertzea	Txantxar ez zabalduak	Txantxar zabalduak	Sustraietako txantxar sakona edo furkazioaren zonan	Txantxarra sustrai kanalean
	Txantxar leheneragarria			Txantxar leheneraezina
Zutabe eta koroa beharra	Ez	Bai		
Leheneratze akastunak	Leheneragarriak			Leheneraezinak
Hartz hausturak	Leheneragarriak			Leheneraezinak: haustura horizontal konplexuak edo haustura bertikalak
Bestelakoak				Bigarren eta hirugarren hagin ez funtzionalak (antagonistarik gabe), txantxar sakonekoak eta/edo >6 mm-ko zundaketa sakonera dutenak aurretik duten haginaren distalean

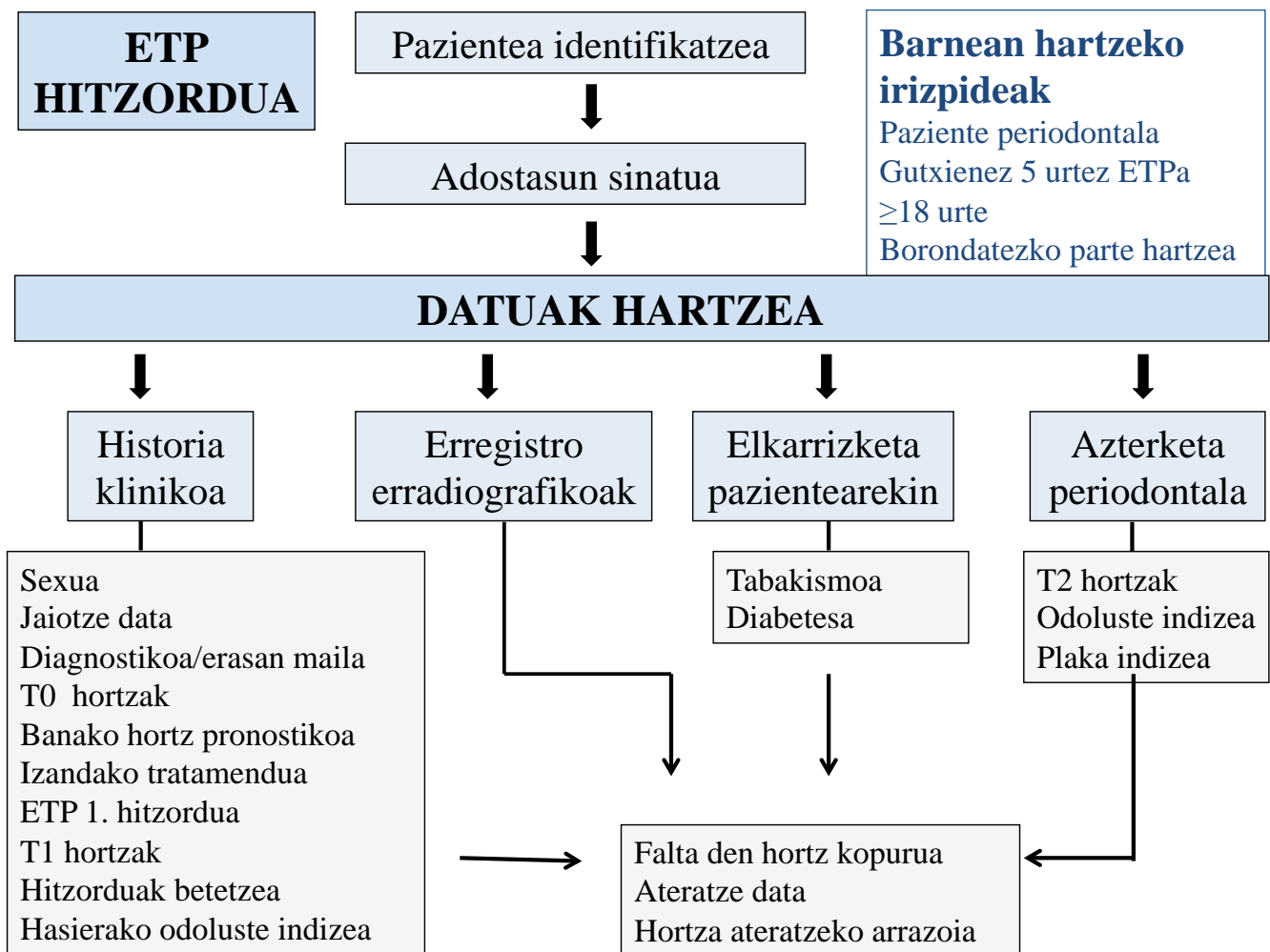
3. taula. Azterketa honetako pazienteei banako hartz pronostikoa esleitzeko irizpideak.

Balorazio horren ondoren, pazienteari tratamendu plan bat proposatzen zaio. Plan hori beti hasiko da hasierako fasearekin edo fase higienikoarekin (aho higieneko jarraibideak, tartrektomia, sustraiak karrakatzea eta berdintzea –koadranteen arabera–, eta bakterio plakari eusten dioten faktoreak ezabatzea, adibidez gainezka egiten duten obturazioak). Gainera, Ameriketako Periodontzia Akademiak proposatzen duen moduan<sup>[498]</sup>, oklusio kontrola egiten da oklusio trauma sekundarioa dagoen baloratzeko –gaixotasun periodontalaren baterako faktorea eta hartz galeraren bizkortzailea–.

Fase higieniko hori egin, eta 4 eta 8 aste artean geroago, berriro ebaluatuko da pazientea. Lehen bisitaldian erregistratutako parametro kliniko berak erregistratuko dira. Osasun periodontala lortu bada, euskarriko terapia periodontaleko programa batean sartuko da pazientea. Aitzitik, eta fase higieniko zuzena egin arren eta pazienteak bakterio plaka zuzen kontrolatu arren, poltsa aktiboak (zundaketarekiko odolustearekin) edo poltsa sako-

nak ( $\geq 6$  mm) dituzten zonak geratzen badira, tratamendu kirurgikoko fase bat egingo da. Nolanahi ere, fase zuzentzaile hori beharrezkoa izan edo ez izan, behin osasun egoeran izanik, pazientea euskarriko terapia periodontaleko programa arautu batean sartuko da. Programa horren barruan, pazienteak 4 hilean behin egin beharko ditu bisitak lehen urtean, eta une horretatik aurrera paziente bakoitzarentzat egokitutako maiztasunarekin (4-6 hilabeteko tarreak, pazientearen egoera periodontalaren eta suszeptibilitatearen arabera).

Mantentze periodontaleko hitzordua aurrez aditzera eman den bezalaxe egingo da. Pazientearen historia klinikoa eguneratuko da, eta aho barruko eta kanpoko ehun bigunen azterketa egingo da, baita hartz azterketa eta azterketa periodontal osoa ere; gainera, pazientearen plaka kontrola ebaluatuko da, aho higieneko jarraibideak sendotzeko eta, beharrezkoa bada, hura motibatzeko. Ondoren, zundaketarekiko odolustea edo poltsa sakonak dituzten lokalizazioetan, hartz profilaxia



4. irudia. Datuak hartzeko protokoloa.

egingo da, ultrasoinu tresna bidez –mikroorganismo su-  
pragingibalak eta subgingibalak ezabatzeko– eta eskuz  
(sustraiak karrakatzea eta berdintzea). Azkenik, hartz  
gainazalak leunduko dira, gomazko kopa baten bidez,  
oso biraketa abiadura txikian eta leuntze pastarekin, eta,  
gero, fluor topikoa aplikatuko da hipersentsibilitatea eta  
sustraietako txantxarra murrizteko (Duraphat®, Colgate  
Palmolive GmbH, Liebigstrasse 2-20, 22113, Hanburgo,  
Alemania).

Kontrol azterketa erradiografikoari dagokionez, eus-  
karriko terapia periodontaleko bisita batean hura justi-  
fikatuko duen kausaren bat topatzen bada, zona horren  
erradiografia periapikala egingo da. Edonola ere, pazien-  
te horiei aldi behin egingo zaie erradiografia periapiki-  
kalen serie osoa.

Euskarriko terapia periodontaleko bisita amaitutakoan,  
beste hitzordua emango zaio pazienteari, haren egoera  
periodontalaren eta haren suszeptibilitatearen arabera,  
eta hitzordu hori historia klinikokoan erregistratuko da. Pa-  
zienteak hitzordua bertan behera uzten badu, edo joa-  
ten ez bada, haren historian islatu beharko da hori ere,  
euskarriko terapia periodontaleko bisiten erregimena  
gutxien betetzen duten pazienteak identifikatzearen.

Euskarriko terapia periodontaleko hitzordu horietako ba-  
tean erreklutatu dira azterketa honetarako pazienteak,  
azterketa egiteko ezarritako laginaren tamaina lortu arte.  
Laginean barnean hartzeko deskribatu ditugun beteki-  
zun guztiak betetzen dituela egiaztatu ostean, azterketa-  
ren parte izateko aukeraren berri eman zaio pazienteari,  
eta haren adostasun sinatua lortu da.

Pazientearen historia klinikoa abiapuntu izanik, honako  
datu hauek ateratzen dira: sexua, jaiotze data, periodon-  
titis motaren diagnostikoa, gaixotasunaren erasan maila,  
hasieran zeuden hortzak (T0), hartz horien banako diag-  
nostikoa, pazienteak izandako tratamendua (oinarrizkoa  
edo oinarrizkoa eta kirurgikoa), euskarriko terapia perio-  
dontaleko lehen hitzorduko data, une horretan zeuden  
hortzak (T1), hitzorduak betetzea eta hasierako odoluste  
indizea.

Gaixotasunaren diagnostikoari eta erasan mailari dago-  
kionez, aditxera eman behar da Armitage-ren 1999ko  
sailkapen irizpideei jarraitu zitzaiela<sup>[86]</sup>, eta atzera era-  
ginez esleitu zitzaiela urte horren aurretik diagnostikatu  
ziren pazienteengan; hartara, pazienteak honela sailkatu  
ziren: periodontitis kronikoa, periodontitis erasotzaile  
lokalizatua eta periodontitis erasotzaile orokortua, eta  
hasierako mailan, neurritzkoan edo aurreratuan egon  
daitezke. Bestalde, hitzorduak betetzeari dagokionez,

hitzorduak betetzen dituen pazientetzat jo ziren hi-  
tzorduen % 80ra baino gehiagora bertaratu direnak, eta  
hitzorduak aldi behin betetzen dituen pazientetzat jo  
ziren proposatutako hitzorduen % 80ra baino gutxiago-  
ra bertaratu direnak<sup>[667]</sup>.

Horrez gain, historia klinikoa eguneratuko da paziente-  
ari egingo zaion elkarriketaren bidez; arreta berezia es-  
kainiko zaie gaixotasun periodontalaren arrisku faktore  
ezagunei, eta tabakismoaren arloko ohitura aldaketak  
bilduko dira –horretarako, pazienteak honela sailkatu zi-  
ren: erretzaileak, ez erretzaileak (inoiz erre ez dutenak)  
eta erretzaile ohiak (erretzeari gutxienez duela urtebete  
utzi bazioten)<sup>[368]</sup>; diabetes gaixotasunaren kontrolari da-  
gokionez, honela sailkatu dira: ez diabetikoak, 1 motako  
diabetikoak eta 2 motako diabetikoak<sup>[2]</sup>. Ondoren, klinika  
batean euskarriko terapia periodontaleko hitzordu bat  
egiten den modu berean, azterketa periodontala egi-  
ten da eta dauden hortzak erregistratzen dira (T2), baita  
zundaketarekiko odoluste indizea ere (hartz bakoitze-  
ko 4 puntutan erregistratzen da zundaketarekiko odo-  
lustea dagoen edo ez dagoen, odolustea duten lekuen  
ehunekoa lortzeko)<sup>[668]</sup>, eta, gero, plaka bistaratuko duen  
substantzia bat erabiltzen da O’Leary-ren eta lagun-  
tzaileen<sup>[491]</sup> plaka indizea kalkulatzeko (tindaketa, FD&C  
gorria #28, RevealTM®, Henry Schein UK Holdings Ltd,  
Gillingham ME8 0SB UK).

Deskribatu den moduan, historia klinikoko datuak abia-  
puntu izanik, eta dauden erregistro erradiografikoak  
alderatuta, pazientearen hartz galerari buruzko infor-  
mazioa lortzen da: falta diren hortzen kopurua eta ho-  
riek ateratzearen arrazoa, kausa periodontala izan edo  
ez izan (txantxar zabaldua, konplikazio endodontikoak,  
ortodontzia edo inplante tratamendu plan baten parte  
diren ateratzeak, traumatismoak...).

Klinika periodontal bat denez gero, eta paziente asko  
beste odontologo batzuek bideratuta bertaratu direla  
kontuan izanik, ezin da beti egiaztatu hortza ateratze-  
aren arrazoa; kasu horietan ezagutzen ez den arrazoi ba-  
ten ondoriozko ateratze gisa sailkatuko da. Era berean,  
hortza ateratzearen data erregistratuko da, edo hurbile-  
ko data beste kasu batzuetan; izatez, oro har, euskarriko  
terapia periodontaleko hurrengo hitzorduan erregistra-  
tzen da hortza noiz atera den, eta beste kasu batzuetan  
serieak eta erradiografia periapikalak aztertuta finka dai-  
teke gutxi gorabeherako data.

Ondoren, hortzen profilaxia egiten da, eta euskarriko  
terapia periodontaleko hurrengo hitzordua ematen zaio  
pazienteari, aurrez ikusi dugun bezalaxe.

### 3.3. DATUEN ANALISI ESTADISTIKOA

Bildutako datuak datu base batean sartu eta IBM SPSS Statistics v 20.0 estatistika softwarearen bidez aztertu ziren.

Analisi estatistiko deskribatzaileak egin ziren aztertutako taldeen ezaugarriak zehazteko.

Aldagai kuantitatiboak kualitatiboekin alderatzeko, Mann-Whitney-ren U testa edo Kruskal-Wallis-en testa erabili ziren.

Horrez gain, biziraupeneko analisia egin zen; biziraupeneko analisia jarraipen azterketetarako estatistika teknika multzo baten bidez egiten da, hau da, aldi jakin batean egiten da azterketa, hasierako gertaera batetik (azterketaren hasiera) amaierako gertaera gertatzen den arte, edo jarraipenaren amaierara arte –amaierako gertaera hori gertatu ezean–. Kaplan-Meier metodoa erabili zen, denbora jakin batean bizirauteko probabilitatea kalkulatzeko duena, probabilitateen biderketa legea aplikatuta. Halaber, Cox-en proportzioen erregresio ereduak erabili zen *hazard rate*-a (HR) identifikatzeko eta ebaluatzeko –pronostiko aldaeren eta intereseko ekitaldiaren eragin tasaren arteko erlazioa–.

Estatistika adierazgarritasuna:  $p < 0,05$ .







# emaitzak **RESULTADOS**



## 4.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

La muestra de 175 pacientes se componía de 117 mujeres (66,86%) y de 58 hombres (33,14%), presentando una edad media en el momento del examen final (T2) de 49,9 años (ds: 10,14; rango: 24-77).

Se realizó el diagnóstico de periodontitis crónica en 107 (61,14%) pacientes, de periodontitis agresiva localizada en 2 (1,14%) y de periodontitis agresiva gene-

ralizada en 66 (37,71%). En las Tablas 4a y 4b se resumen las principales características de los pacientes en función de su diagnóstico.

En cuanto al tratamiento periodontal activo, en 60 pacientes (34,29%) se llevó a cabo únicamente motivación e instrucciones de higiene oral y RAR y en los 115 pacientes restantes (65,71%) se realizó un tratamiento

		Periodontitis crónica	Periodontitis agresiva localizada	Periodontitis agresiva generalizada
Sexo	Hombre (n=58)	41 (70,69%)	0	17 (29,31%)
	Mujer (n=117)	66 (56,41%)	2 (1,71%)	49 (41,88%)
Grado de afectación	Inicial (n=28)	12 (42,86%)	1 (3,57%)	15 (53,57%)
	Moderada (n=53)	38 (71,7%)	0	15 (28,3%)
	Avanzada (n=94)	57 (60,64%)	1 (1,06%)	36 (38,3%)
Tratamiento	Básico (n=60)	39 (65%)	0	21 (35%)
	Quirúrgico (n=115)	68 (59,13%)	2 (1,74%)	45 (39,13%)
Cumplimiento	Regular (n=159)	95 (59,75%)	2 (1,26%)	62 (38,99%)
	Errático (n=16)	12 (75%)	0	4 (25%)
Tabaquismo	Fumador (n=55)	29 (52,73%)	0	26 (47,27%)
	No fumador (n=79)	53 (67,09%)	2 (2,53%)	24 (30,4%)
	Ex fumador (n=41)	25 (60,98%)	0	16 (39,02%)
Diabetes	No (n=172)	104 (60,47%)	2 (1,16%)	66 (38,37%)
	Tipo 1 (n=1)	1 (100%)	0	0
	Tipo 2 (n=2)	2 (100%)	0	0

Tabla 4a. Principales características de los pacientes en función de su diagnóstico.

quirúrgico adicional. El tipo de tratamiento que recibieron los pacientes según su diagnóstico queda reflejado en la Tabla 4a.

De los pacientes que recibieron únicamente RAR, un 65% (39) padecían una periodontitis crónica y el 35% restante (21) una periodontitis agresiva generalizada. De los pacientes que recibieron RAR junto a un tratamiento quirúrgico adicional, 68 (59,13%) presentaban

una periodontitis crónica, 45 (39,13%) una periodontitis agresiva generalizada y 2 (1,74%) una periodontitis agresiva localizada.

Tras finalizar el tratamiento inicial y conseguir establecer un estado de salud periodontal, los pacientes comenzaron el programa de TPS.

En la fecha del último registro (T2), los pacientes llevaban una media de 10,78 años recibiendo TPS (ds: 4,62; rango 5-24).

		Periodontitis crónica	Periodontitis agresiva localizada	Periodontitis agresiva generalizada
<b>Edad media en T2</b>		54,22 (ds:8,42)	29,00 (ds:7,07)	43,53 (ds:8,57)
<b>Índice de sangrado medio</b>	Inicial	58,26% (ds:24,89)	87,04% (ds:18,33)	62,16% (ds:23,16)
	Final	22,25% (ds:22,37)	14,29% (ds:8,84)	20,32% (ds:22,47)
<b>Índice de placa final medio</b>		49,40% (ds:26,8)	41,52% (ds:20,83)	45% (ds:23,15)

Tabla 4b. Principales características de los pacientes en función de su diagnóstico.

De los 175 pacientes, se identificó a 159 (90,86%) como cumplidores con el régimen de visitas propuesto y a 16 (9,14%) como cumplidores erráticos. En las Ta-

blas 5a y 5b se resumen las principales características de los pacientes en función del grado de cumplimiento del régimen de mantenimiento.

		Cumplidores regulares	Cumplidores erráticos
<b>Edad media en T2</b>		49,45 (ds:10,12)	54,44 (ds:9,44)
<b>Índice de sangrado medio</b>	Inicial	60,05% (ds:24,61)	60,31% (ds:21,84)
	Final	21,51% (ds:22,74)	20,66% (ds:17,27)
<b>Índice de placa final medio</b>		46,96% (ds:25,66)	54,5% (ds:22,17)

Tabla 5b. Principales características de los pacientes en función del grado de cumplimiento del paciente.

Los pacientes presentaban un índice de sangrado medio del 60,07% (ds: 24,32) en T0 y del 21,43% (ds: 22,19) en T2. El índice de placa medio final fue del 47,65% (ds: 25,4). No se reconocieron diferencias significativas entre los pacientes cumplidores y los erráticos

en ninguno de estos índices ( $p=0,940$ ,  $p=0,764$  y  $p=0,186$ , respectivamente).

Del total de pacientes, 79 (45,14%) no eran fumadores, 55 (31,43%) eran fumadores y 41 (23,43%) ex fu-

		Cumplidores regulares	Cumplidores erráticos
<b>Sexo</b>	Hombre (n=58)	55 (94,83%)	3 (5,17%)
	Mujer (n=117)	104 (88,89%)	13 (11,11%)
<b>Diagnóstico</b>	Periodontitis crónica (n=107)	95 (88,79%)	12 (11,21%)
	Periodontitis agresiva localizada (n=2)	2 (100%)	0
	Periodontitis agresiva generalizada (n=66)	62 (93,94%)	4 (6,06%)
<b>Grado de afectación</b>	Inicial (n=28)	26 (92,86%)	2 (7,14%)
	Moderada (n=53)	45 (84,91%)	8 (15,09%)
	Avanzada (n=94)	88 (93,62%)	6 (6,38%)
<b>Tratamiento</b>	Básico (n=60)	55 (91,67%)	5 (8,33%)
	Quirúrgico (n=115)	104 (90,43%)	11 (9,57%)
<b>Tabaquismo</b>	Fumador (n=55)	50 (90,91%)	5 (9,09%)
	No fumador (n=79)	73 (92,41%)	6 (7,59%)
	Ex fumador (n=41)	36 (87,8%)	5 (12,2%)
<b>Diabetes</b>	No (n=172)	156 (90,7%)	16 (9,3%)
	Tipo 1 (n=1)	1 (100%)	0
	Tipo 2 (n=2)	2 (100%)	0

Tabla 5a. Principales características de los pacientes en función del grado de cumplimiento del paciente.

madores.

En el grupo de estudio había un paciente con diabetes tipo 1 (0,57%) y 2 pacientes diabéticos tipo 2 (1,14%).

## 4.2 PÉRDIDA DENTAL

### 4.2.1 PÉRDIDA DENTAL GENERAL

En T0 estaban presentes un total de 4795 dientes, lo que representa una media de 27,4 dientes/paciente, de los cuales 4524 permanecían en T2 (media de 25,85 dientes/paciente) por lo que, a lo largo del estudio, se perdieron un total de 271 dientes, lo que se traduce en una pérdida media de 1,55 dientes/paciente.

Del total de dientes perdidos, 49 (18,08%) se extrajeron durante la fase de tratamiento periodontal activo (0,28 dientes/paciente) y 222 (81,92%) se

	<b>Pronóstico inicial bueno</b>	<b>Pronóstico inicial cuestionable</b>	<b>Pronóstico inicial malo</b>	<b>Pronóstico inicial perdido</b>
<b>Dientes presentes al inicio</b>	4424	278	37	56
<b>Dientes presentes tras el tratamiento inicial (% de los iniciales)</b>	4420 (99,91%)	276 (99,28%)	35 (94,59%)	15 (26,79%)
<b>Dientes perdidos en tratamiento inicial (% de los iniciales)</b>	4 (0,1%)	2 (0,72%)	2 (5,41%)	41 (73,21%)
<b>Dientes presentes tras la TPS (% de los iniciales)</b>	4254 (96,16%)	244 (87,77%)	23 (62,16%)	3 (5,36%)
<b>Dientes perdidos en TPS por cualquier causa (% de los iniciales)</b>	166 (3,75%)	32 (11,51%)	12 (32,43%)	12 (21,43%)
<b>Dientes perdidos en TPS por razones periodontales (% de los iniciales)</b>	49 (1,11%)	22 (7,91%)	12 (32,43%)	11 (19,64%)

**Tabla 6.** Pérdida dental en función del pronóstico inicial.  
TPS: terapia periodontal de soporte.

perdieron durante la TPS (1,27 dientes/paciente). Los 49 dientes perdidos durante la fase de tratamiento activo representaban un 1,02% de los dientes presentes al inicio y los 222 dientes perdidos durante la TPS un 4,68% de los dientes presentes tras la terapia periodontal activa.

En la Tabla 6 se recoge la pérdida dental durante el tratamiento periodontal inicial y durante la TPS en función del pronóstico inicial. Al final de la TPS se mantenían el 96,16% de los dientes con buen pronóstico

inicial, el 87,77% de los dientes con pronóstico cuestionable, el 62,16% de los dientes con mal pronóstico y el 5,36% de los dientes considerados como dientes perdidos.

Durante la TPS, 94 pacientes (53,71%) no perdieron ningún diente, 61 pacientes (34,86%) perdieron de 1 a 3 dientes, 17 pacientes (9,71%) perdieron de 4 a 9 dientes y 3 pacientes (1,71%) perdieron 10 o más dientes. En las Tablas 7a y 7b se resumen las características de estos pacientes.

		0 dientes	1-3 dientes	4-9 dientes	≥10 dientes
<b>Sexo</b>	Hombre (n=58)	34 (58,62%)	17 (29,31%)	5 (8,62%)	2 (3,45%)
	Mujer (n=117)	60 (51,28%)	44 (37,61%)	12 (10,26%)	1 (0,85%)
<b>Diagnóstico</b>	Crónica (n=107)	53 (49,5%)	40 (37,4%)	11 (10,3%)	3 (2,8%)
	PAL (n=2)	2 (100%)	0	0	0
	PAG (n=66)	39 (59,1%)	21 (31,8%)	6 (9,1%)	0
<b>Grado de afectación</b>	Inicial (n=28)	20 (71,43%)	5 (17,86%)	3 (10,71%)	0
	Moderada (n=53)	32 (60,38%)	19 (35,85%)	2 (3,77%)	0
	Avanzada (n=94)	42 (44,68%)	37 (39,36%)	12 (12,77%)	3 (3,19%)
<b>Tratamiento</b>	Básico (n=60)	40 (66,67%)	17 (28,33%)	3 (5%)	0
	Quirúrgico (n=115)	54 (46,96%)	44 (38,26%)	14 (12,17%)	3 (2,61%)
<b>Cumplimiento</b>	Regular (n=159)	90 (56,60%)	51 (32,08%)	15 (9,43%)	3 (1,89%)
	Errático (n=16)	4 (25%)	10 (62,5%)	2 (12,5%)	0
<b>Tabaquismo</b>	Sí (n=55)	26 (47,27%)	20 (36,36%)	7 (12,73%)	2 (3,64%)
	No (n=79)	50 (63,29%)	23 (29,11%)	6 (7,59%)	0
	Ex (n=41)	18 (43,90%)	18 (43,90%)	4 (9,76%)	1 (2,44%)
<b>Diabetes</b>	No (n=172)	94 (54,65%)	60 (34,88%)	15 (8,72%)	3 (1,74%)
	Tipo 1 (n=1)	0	0	1 (100%)	0
	Tipo 2 (n=2)	0	1 (50%)	1 (50%)	0

**Tabla 7a.** Principales características de los pacientes según la pérdida dental por cualquier causa durante la TPS. PAL: periodontitis agresiva localizada; PAG: periodontitis agresiva generalizada.



		0 dientes	1-3 dientes	4-9 dientes	≥10 dientes
<b>Edad media en T2</b>		47,38 (ds:11,05)	52,13 (ds:8,25)	53,71 (ds:7,33)	62 (ds:2,65)
<b>Índice de sangrado medio</b>	Inicial	57,3% (ds:24,53)	63,46% (ds:24,78)	63,05% (ds:22,19)	62,29% (ds:18,87)
	Final	22,6% (ds:20,78)	20% (ds:23,07)	21,03% (ds:29,06)	16,15% (ds:11,49)
<b>Índice de placa final medio</b>		43,96% (ds:22,36)	49,24% (ds:27,83)	56,09% (ds:27,82)	83,17% (ds:15,76)

Tabla 7b. Principales características de los pacientes según la pérdida dental por cualquier causa durante la TPS.

De los 222 dientes perdidos durante la TPS, 57 (25,68%) se perdieron durante los primeros 5 años, 81 (36,49%) entre los 5 y los 10 años y 84 (37,83%) se perdieron a partir de los 10 años. Los dientes que más

se perdieron fueron los molares superiores e inferiores y los premolares superiores, mientras que los que menos se perdieron fueron los caninos superiores e inferiores (Figura 5).

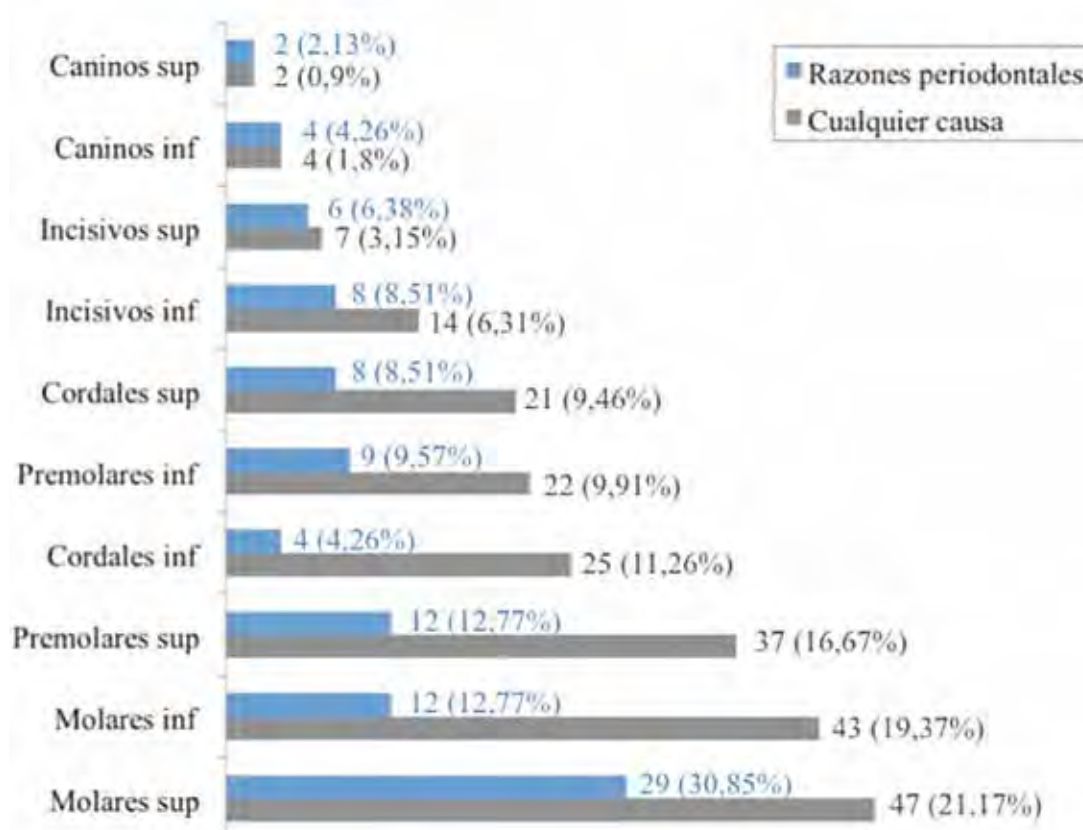


Figura 5. Dientes perdidos durante la TPS en función de su localización.

La tasa de pérdida dental media durante la TPS fue de 0,11 dientes perdidos/paciente/año (ds: 0,18). En la Tabla 8 aparecen las diferentes tasas de pérdida dental anual en función de diversos parámetros.

Se reconocieron diferencias estadísticamente significativas en la tasa de pérdida en función de la edad, del grado de afectación de la enfermedad, del tratamiento inicial y del tabaquismo.

		Dientes perdidos durante la TPS por cualquier causa			Dientes perdidos durante la TPS por razones periodontales	
Parámetro		n	Media/ paciente/año	p	Media/ paciente/año	p
Sexo	Hombre	58	0,11 (ds:0,2)	0,998	0,05 (ds:0,17)	0,704
	Mujer	117	0,11 (ds:0,16)		0,05 (ds:0,11)	
Edad (años)	≤30 (A)	7	0 (ds:0)	A-B: 0,024*	0 (ds:0)	A-B: 0,197
	30-60 (B)	142	0,1 (ds:0,14)	A-C: 0,012*	0,04 (ds:0,1)	A-C: 0,232
	>60 (C)	26	0,21 (ds:0,3)	B-C: 0,085	0,11 (ds:0,25)	B-C: 0,145
Diagnóstico	PC (A)	107	0,13 (ds:0,2)	A-B: 0,257	0,06 (ds:0,16)	A-B: 0,599
	PAL (B)	2	0 (ds:0)	A-C: 0,293	0 (ds:0)	A-C: 0,288
	PAG (C)	66	0,09 (ds:0,13)	B-C: 0,369	0,03 (ds:0,08)	B-C: 0,713
Grado de afectación	Inicial (A)	28	0,06 (ds:0,12)	A-B: 0,559	0,003 (ds:0,01)	A-B: 0,663
	Moderada (B)	53	0,06 (ds:0,1)	A-C: 0,010*	0,01 (ds:0,04)	A-C: 0,001*
	Avanzada (C)	94	0,16 (ds:0,21)	B-C: 0,003*	0,09 (ds:0,17)	B-C: <0,001*
Tratamiento	RAR	60	0,06 (ds:0,11)	<0,001*	0,01 (ds:0,04)	<0,001*
	RAR + Cirugía	115	0,14 (ds:0,2)		0,07 (ds:0,16)	
Duración de la TPS (años)	0-5 (A)	23	0,08 (ds:0,13)	A-B: 0,383	0,03 (ds:0,07)	A-B: 0,317
	5-10 (B)	72	0,13 (ds:0,2)	A-C: 0,153	0,07 (ds:0,17)	A-C: 0,425
	>10 (C)	80	0,11 (ds:0,16)	B-C: 0,396	0,04 (ds:0,1)	B-C: 0,662
Cumplimiento	Regular	159	0,11 (ds:0,18)	0,075	0,05 (ds:0,14)	0,642
	Errático	16	0,14 (ds:0,13)		0,05 (ds:0,1)	
Tabaquismo	Sí (A)	55	0,16 (ds:0,24)	A-B: 0,041*	0,09 (ds:0,2)	A-B: 0,038*
	No (B)	79	0,09 (ds:0,14)	A-C: 0,162	0,03 (ds:0,09)	A-C: 0,603
	Ex (C)	41	0,11 (ds:0,13)	B-C: 0,445	0,03 (ds:0,08)	B-C: 0,212
Diabetes	No (A)	172	0,11 (ds:0,17)	A-B: 0,058	0,04 (ds:0,13)	A-B: 0,104

**Tabla 8.** Tasas de pérdida dental en relación con los diferentes parámetros de los pacientes.  
 TPS: terapia periodontal de soporte; Masc: masculino; Fem: femenino; PC: periodontitis crónica;  
 PAL: periodontitis agresiva localizada; PAG: periodontitis agresiva generalizada; RAR: raspado y alisado radicular.

## 4.2.2 PÉRDIDA DENTAL POR RAZONES PERIODONTALES

De los 222 dientes que se perdieron durante la TPS, 125 (56,31%) se extrajeron por razones no periodontales, de los que 106 (47,75%) se extrajeron por motivo de caries, razones restauradoras o complicaciones endodónticas y 19 (8,56%) al formar parte de un plan

de tratamiento de ortodoncia. Asimismo, 94 (42,34%) dientes fueron exodonciados por razones periodontales y en 3 (1,35%) extracciones no se pudo determinar el motivo (Figura 6). La pérdida dental media por razones periodontales en este estudio fue de 0,54 dientes/paciente.

De los 94 dientes que se perdieron por razones periodontales, se había asignado un buen pronóstico ini-

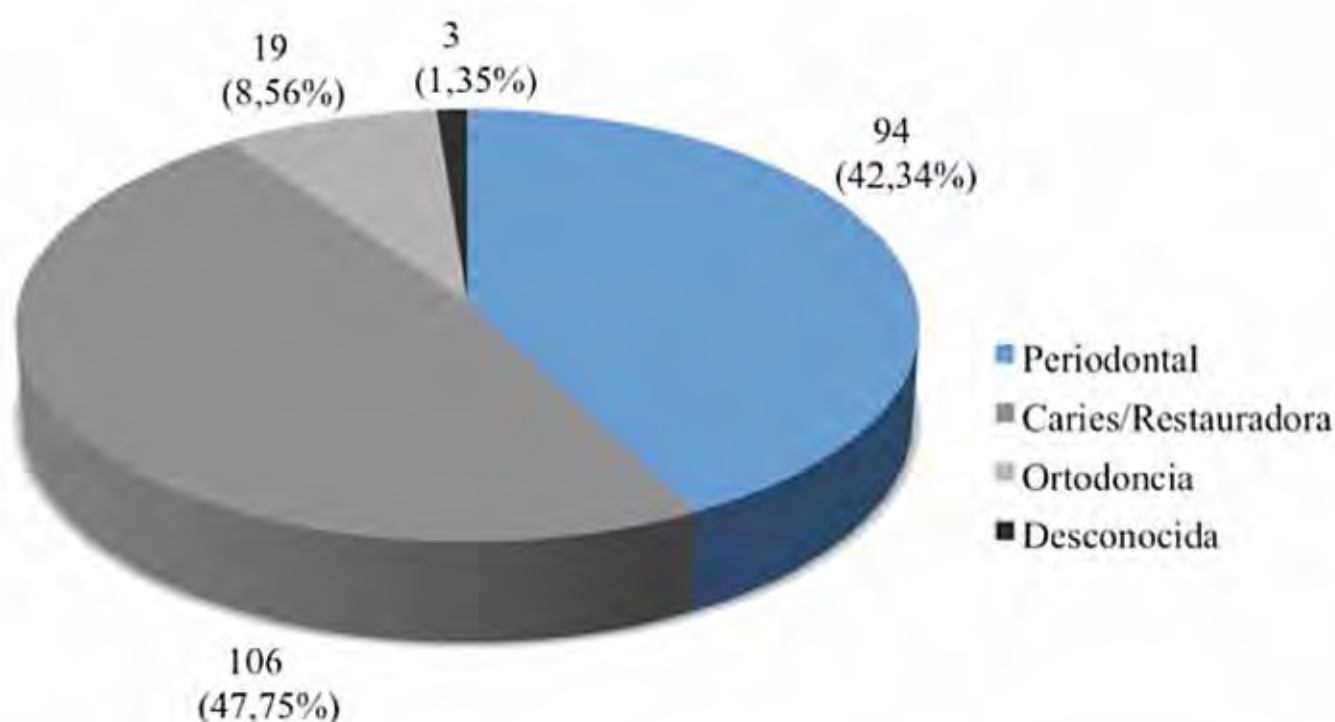


Figura 6. Causas de pérdida dental durante la TPS.

cial a 49 (52,13%), un pronóstico cuestionable a 22 (23,40%), un pronóstico malo a 12 (12,77%) y se había considerado como perdidos a 11 dientes (11,70%) (Tabla 6).

Si se calcula la pérdida dental relativa para cada categoría de pronóstico dental como el porcentaje de dientes perdidos por razones periodontales durante la TPS del total de dientes presentes al inicio en cada categoría de pronóstico, se perdieron un 1,11% de todos los dientes con un buen pronóstico inicial, un 7,91% de los dientes con pronóstico cuestionable, un 32,43% de los dientes con mal pronóstico y el 19,64% de los dientes considerados como perdidos (Tabla 6).

Durante la TPS, 139 pacientes (79,43%) no perdieron ningún diente por razones periodontales, 28 (16%) perdieron de 1 a 3 dientes (45 dientes perdidos en total en este grupo), 6 (3,43%) perdieron de 4 a 9 dientes (28 dientes en total) y 2 pacientes (1,14%) perdieron 10 o más dientes por razones periodontales (21 dientes en total). En las Tablas 9a y 9b se resumen las características de estos pacientes.

De los 94 dientes perdidos por razones periodontales durante la TPS, 46 (48,94%) se perdieron en los primeros 5 años, 31 (32,98%) entre los años 5 y 10 y los 17 dientes restantes (18,09%) se perdieron a partir de los 10 años de duración de la TPS.

		0 dientes	1-3 dientes	4-9 dientes	≥10 dientes
<b>Sexo</b>	Hombre (n=58)	48 (82,76%)	5 (8,62%)	4 (6,9%)	1 (1,72%)
	Mujer (n=117)	91 (77,78%)	23 (19,66%)	2 (1,71%)	1 (0,85%)
<b>Diagnóstico</b>	Crónica (n=107)	82 (76,64%)	19 (17,76%)	4 (3,74%)	2 (1,87%)
	PAL (n=2)	2 (100%)	0	0	0
	PAG (n=66)	55 (83,33%)	9 (13,64%)	2 (3,03%)	0
<b>Grado de afectación</b>	Inicial (n=28)	27 (96,43%)	1 (3,57%)	0	0
	Moderada (n=53)	50 (94,34%)	3 (5,66%)	0	0
	Avanzada (n=94)	62 (65,96%)	24 (25,53%)	6 (6,38%)	2 (2,13%)
<b>Tratamiento</b>	Básico (n=60)	57 (95%)	2 (3,33%)	1 (1,67%)	0
	Quirúrgico (n=115)	82 (71,3%)	26 (22,61%)	5 (4,35%)	2 (1,74%)
<b>Cumplimiento</b>	Regular (n=159)	127 (79,87%)	25 (15,72%)	5 (3,14%)	2 (1,26%)
	Errático (n=16)	12 (75%)	3 (18,75%)	1 (6,25%)	0
<b>Tabaquismo</b>	Sí (n=55)	39 (70,91%)	10 (18,18%)	4 (7,27%)	2 (3,64%)
	No (n=79)	67 (84,81%)	11 (13,92%)	1 (1,27%)	0
	Ex (n=41)	33 (80,49%)	7 (17,07%)	1 (2,44%)	0
<b>Diabetes</b>	No (n=172)	139 (80,81%)	26 (15,12%)	5 (2,91%)	2 (1,16%)
	Tipo 1 (n=1)	0	1 (100%)	0	0
	Tipo 2 (n=2)	0	1 (50%)	1 (50%)	0

**Tabla 9a.** Principales características de los pacientes según la pérdida dental por razones periodontales durante la TPS.  
PAL: periodontitis agresiva localizada; PAG: periodontitis agresiva generalizada.

		0 dientes	1-3 dientes	4-9 dientes	≥10 dientes
<b>Edad media en T2</b>		48,79 (ds:10,59)	53,07 (ds:6,47)	56,33 (ds:6,5)	63,5 (ds:0,71)
<b>Índice de sangrado medio</b>	Inicial	57,99% (ds:24,65)	67,99% (ds:21,97)	70,91% (ds:21,28)	65,1% (ds:25,78)
	Final	22,62% (ds:22,53)	18,53% (ds:22,84)	11,45% (ds:11,86)	9,86% (ds:5,1)
<b>Índice de placa final medio</b>		45,84% (ds:23,88)	51,08% (ds:30,04)	64,55% (ds:32,18)	74,76% (ds:8,5)

**Tabla 9b.** Principales características de los pacientes según la pérdida dental por razones periodontales durante la TPS.

En función de su localización y, al igual que ocurría con los dientes perdidos por cualquier causa, los dientes que más se perdieron por motivos periodontales fueron los molares superiores, seguidos de los molares inferiores y de los premolares superiores, mientras que los que menos se perdieron fueron los caninos superiores e inferiores (Figura 5).

Si se calcula la pérdida dental relativa para cada locali-

zación dental como el porcentaje de dientes perdidos por razones periodontales durante la TPS del total de dientes presentes al inicio en cada localización (Tabla 10), los dientes que más se perdieron fueron los molares y cordales superiores, 5,1% y 4,3%, respectivamente, mientras que los que menos se perdieron fueron los dientes anteriores, caninos superiores (0,6%), incisivos superiores (0,9%), caninos inferiores (1,1%) e incisivos inferiores (1,2%).

	Presentes al inicio	Perdidos durante la TPS por razones periodontales	%
<b>Cordales superiores</b>	185	8	4,32
<b>Molares superiores</b>	566	29	5,12
<b>Premolares superiores</b>	598	12	2,01
<b>Caninos superiores</b>	343	2	0,58
<b>Incisivos superiores</b>	674	6	0,89
<b>Incisivos inferiores</b>	694	8	1,15
<b>Caninos inferiores</b>	350	4	1,14
<b>Premolares inferiores</b>	662	9	1,36
<b>Molares inferiores</b>	525	12	2,29
<b>Cordales inferiores</b>	198	4	2,02

**Tabla 10.** Pérdida dental durante la TPS por razones periodontales en función de la localización. TPS: terapia periodontal de soporte.

La tasa de pérdida dental por razones periodontales fue de 0,05 dientes/paciente/año (ds: 0,13). En la Tabla 8 se resumen las diferentes tasas de pérdida dental anual por razones periodontales en función de diversos parámetros.

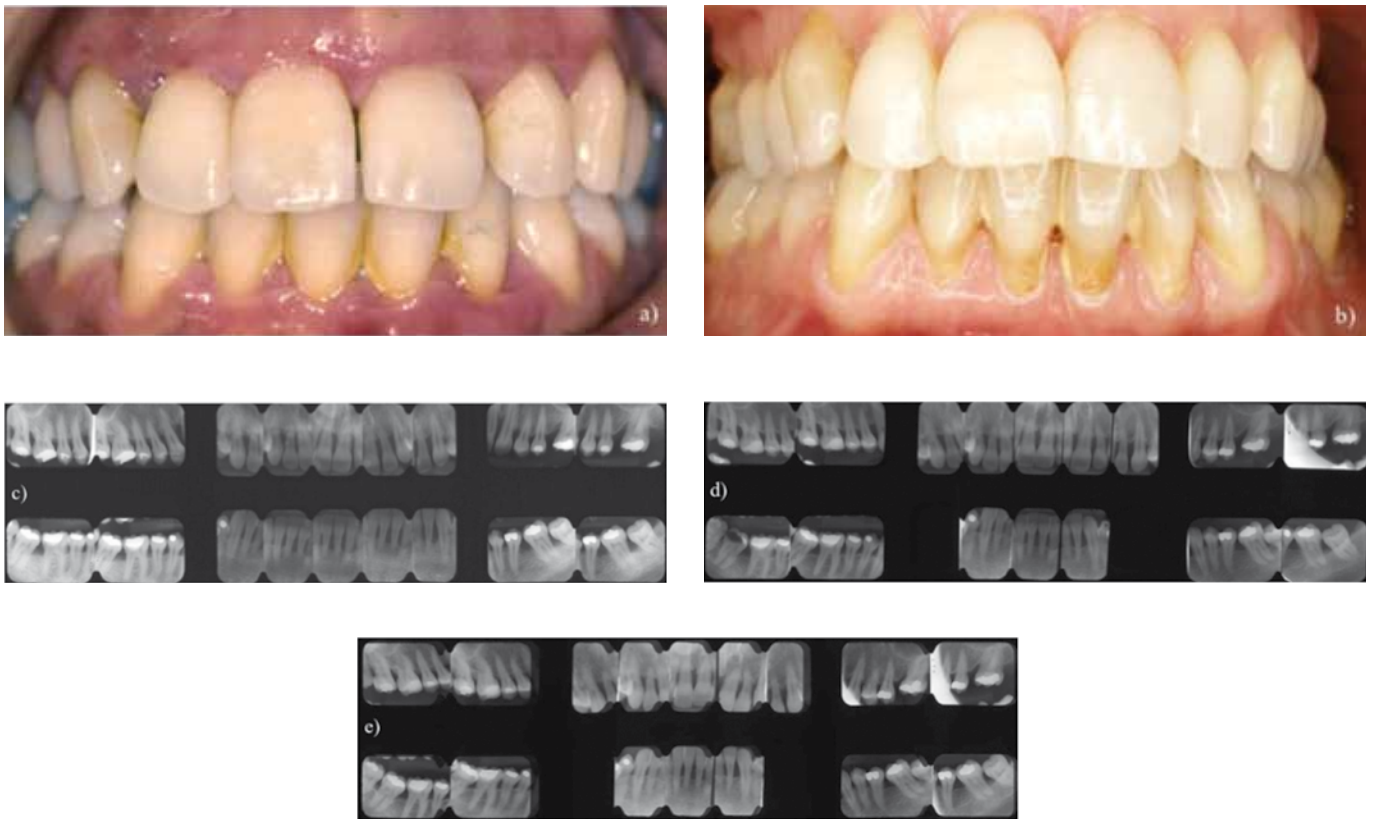
Al igual que ocurría con la pérdida dental por todas las causas, se reconocieron diferencias estadísticamente significativas en la tasa de pérdida dental media de los pacientes con una enfermedad periodontal inicial, que perdían 0,003 dientes/paciente/año, y los pacientes con una enfermedad avanzada, que perdían 0,09 dientes/paciente/año ( $p=0,001$ ), así como entre estos últimos y los pacientes con una enfermedad moderada, que perdían 0,01 dientes/paciente/año ( $p<0,001$ ). También se observó una diferencia significativa entre pacientes que recibieron RAR, que perdían 0,01 dientes/paciente/año, y los pacientes cuyo tratamiento inicial consistió en RAR y cirugía

periodontal, que perdían 0,07 dientes/paciente/año ( $p<0,001$ ).

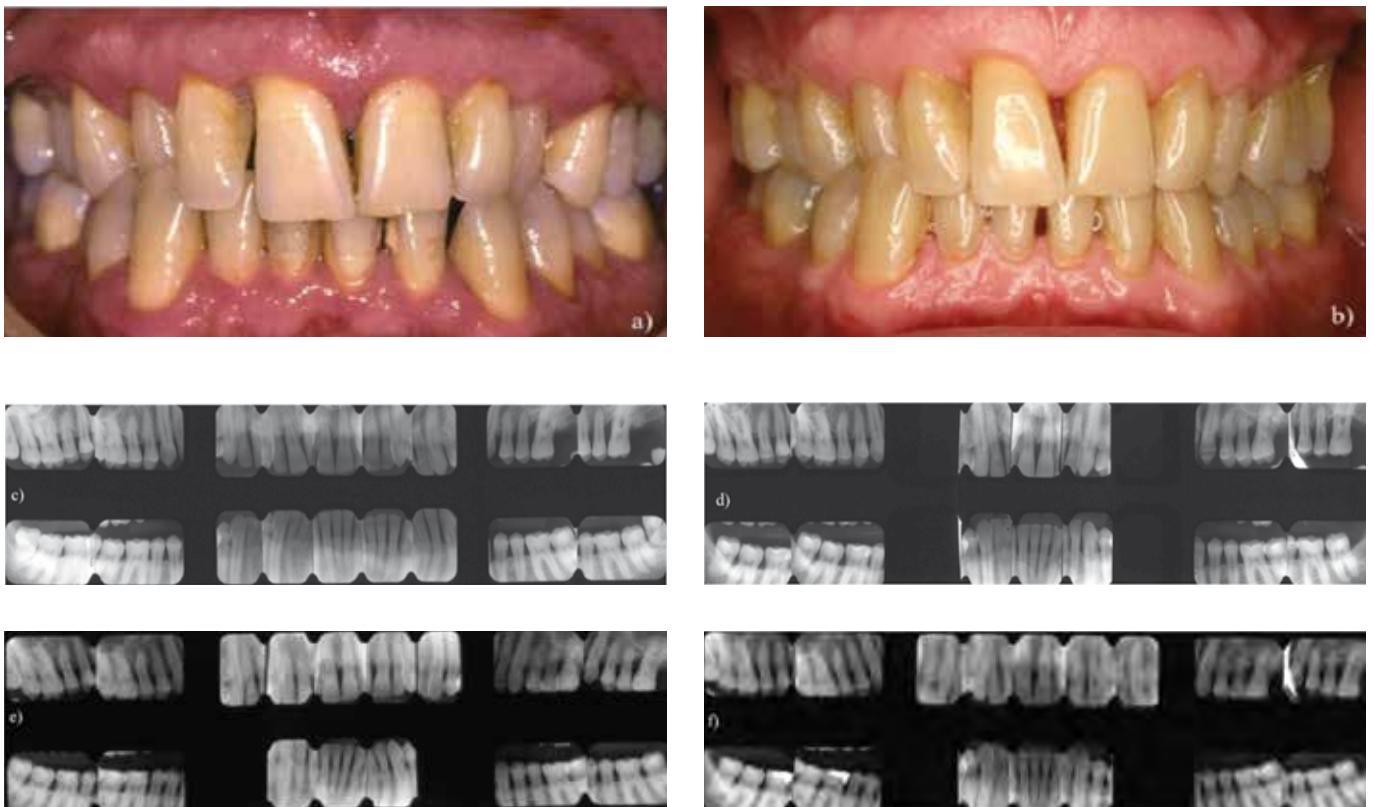
Los pacientes fumadores presentaron una tasa de pérdida dental por razones periodontales de 0,09 dientes/paciente/año, que era significativamente mayor que la de los pacientes no fumadores, con 0,03 dientes/paciente/año ( $p=0,038$ ).

En este caso se reconoce una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes no diabéticos, que muestran una tasa de pérdida de 0,04 dientes/paciente/año, y los pacientes diabéticos tipo 2, que presentan una tasa de pérdida de 0,35 dientes/paciente/año ( $p=0,024$ ).

A continuación se presentan dos casos clínicos de pacientes periodontales que no experimentaron pérdida dental a lo largo de más de 10 años de TPS (Figuras 7 y 8).



**Figura 7a)** Imagen clínica de una paciente con periodontitis agresiva en el momento del diagnóstico. **7b)** Imagen clínica tras 17 años de TPS. **7c)** Serie radiográfica de la paciente en 1996. **7d)** Serie radiográfica en 2001. **7e)** Serie radiográfica en 2011. Nótese la ausencia de pérdida dental durante el período de TPS.



**Figura 8a)** Imagen clínica de un paciente con periodontitis crónica en el momento del diagnóstico. **8b)** Imagen clínica tras 19 años de TPS. **8c)** Serie radiográfica del paciente en 1993. **8d)** Serie radiográfica en 1998. Nótese la ausencia del diente 3.8, de pronóstico perdido y extraído durante la fase de terapia periodontal activa. **8e)** Serie radiográfica en 2004. **8f)** Serie radiográfica en 2008. Se observa la permanencia de todos los dientes durante el período de TPS.

## 4.3 CURVAS DE SUPERVIVENCIA DENTAL

Al realizar las curvas de supervivencia dental no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al riesgo de pérdida dentaria durante la TPS en función del sexo ( $p=0,849$ ), del tipo de periodontitis ( $p=0,812$ ), del cumplimiento del régimen de visitas de la TPS ( $p=0,204$ ), ni del índice de sangrado inicial ( $p=0,362$ ).

Con respecto al riesgo de pérdida dental en función de la edad, tomando como referencia al grupo de pacientes con edades comprendidas entre 30 y 60 años, los pacientes mayores de 60 años tenían un riesgo mayor de pérdida dental, con un HR de 1,76 (IC95%:1,310-2,359) ( $p<0,001$ ) (Figura 9).

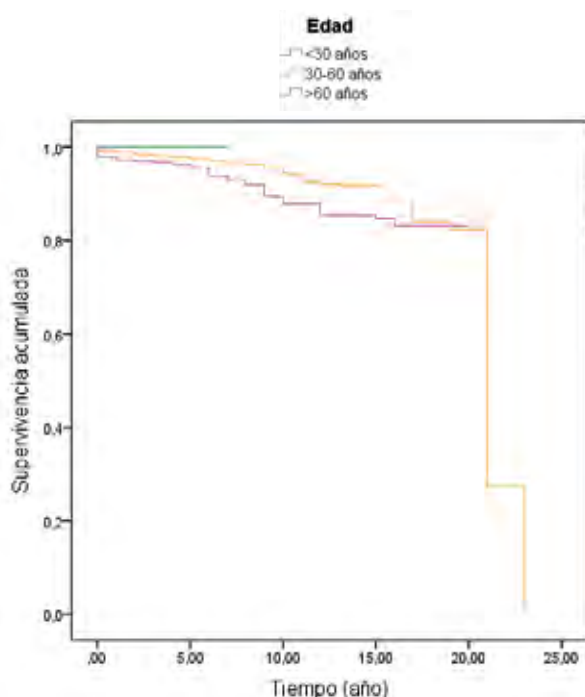


Figura 9. Curva de supervivencia dental en función de la edad.

En cuanto al grado de afectación de la enfermedad, los pacientes con enfermedad periodontal avanzada mostraron un riesgo mayor de pérdida dental que los pacientes con enfermedad inicial, con un HR de 2,51 (IC95%: 1,589-3,952) ( $p<0,001$ ) (Figura 10).

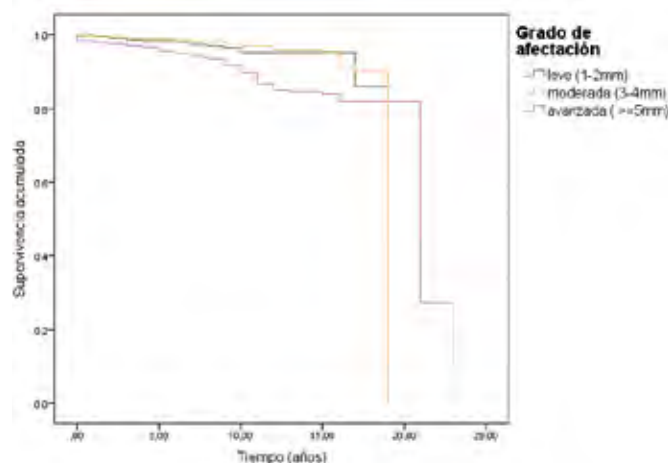


Figura 10. Curva de supervivencia dental en función del grado de afectación.

Del mismo modo, el hecho de haber recibido tratamiento quirúrgico al inicio aumentaba el riesgo de pérdida dental en comparación con haber recibido únicamente RAR, con un HR de 2,60 (IC95%: 1,846-3,669) ( $p<0,001$ ) (Figura 11).

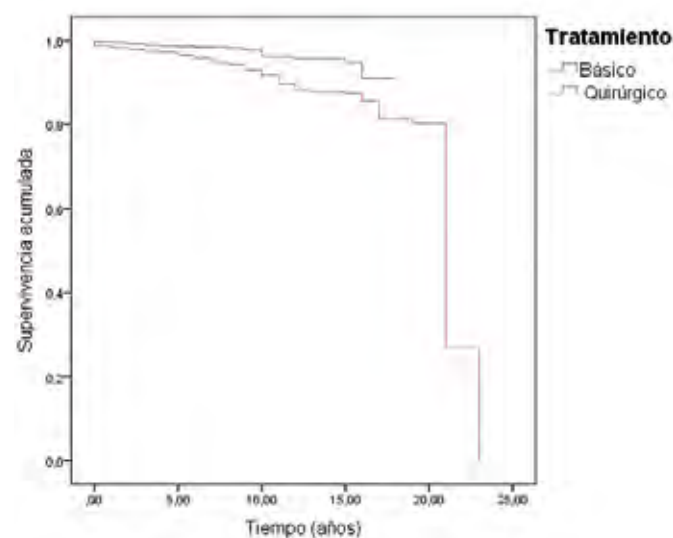


Figura 11. Curva de supervivencia dental en función del tratamiento inicial.

En relación con el tabaquismo, el riesgo de pérdida dental si se era fumador se incrementaba en 2,45 veces (IC95%: 1,790-3,340) con respecto a los no fumadores ( $p<0,001$ ). Sin embargo no existían diferencias estadísticamente significativas entre exfumadores y no fumadores ( $p=0,753$ ) (Figura 12).

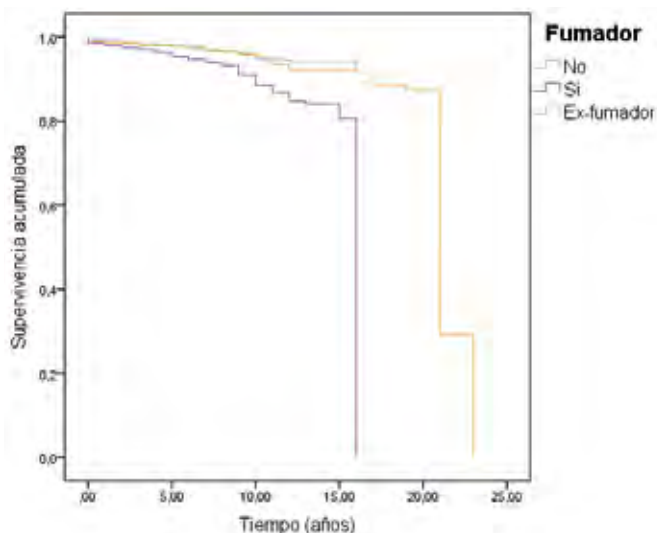


Figura 12. Curva de supervivencia dental en función del hábito tabáquico.

También se han reconocido diferencias significativas en cuanto al riesgo de pérdida dental entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos, de tal modo que ser diabético tipo 1 aumentaba el riesgo de pérdida dental en 4,87 veces frente a los no diabéticos (IC95%: 1,794-13,210) ( $p=0,002$ ) y ser diabético tipo 2 aumentaba el riesgo en 4,69 veces frente a los no diabéticos (IC95%: 2,061-10,682) ( $p<0,001$ ) (Figura 13).

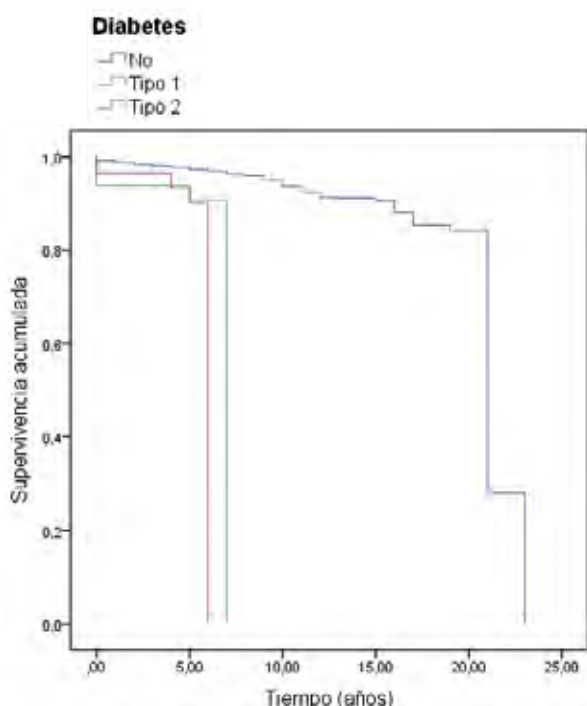


Figura 13. Curva de supervivencia dental en función de la diabetes.

Los pacientes que presentaban un índice de placa en T2 superior al 25% tenían un mayor riesgo de pérdida dental comparado con los pacientes con un índice de placa inferior al 25%, con un HR de 1,70 (IC95%:1,200-2,402) ( $p=0,003$ ) (Figura 14).

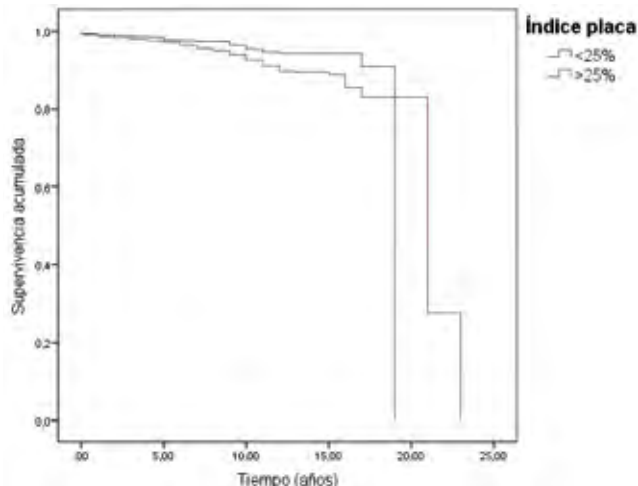


Figura 14. Curva de supervivencia dental en función del índice de placa final.

Por el contrario, con respecto al índice de sangrado en T2, se observaba un mayor riesgo de pérdida dental en los pacientes con un índice de sangrado inferior al 25% que en los pacientes con un índice de sangrado superior al 25%, con un HR de 1,58 (IC95%:1,148-2,172) ( $p=0,005$ ) (Figura 15).

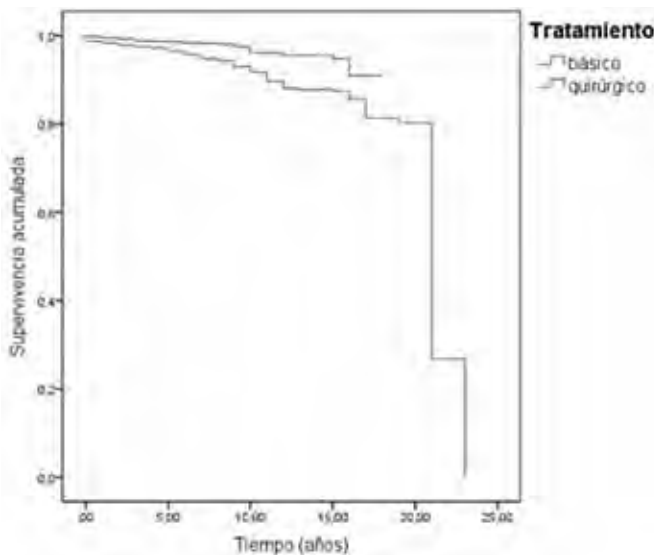


Figura 15. Curva de supervivencia dental en función del índice de sangrado final.



En cuanto al pronóstico del diente en T0, si se comparaba con un pronóstico inicial bueno, el presentar un pronóstico cuestionable aumentaba el riesgo de pérdida dental en 2,18 veces (IC95%: 1,487-3,201) ( $p < 0,001$ ), el tener un pronóstico malo aumentaba el riesgo en 6,45 veces (IC95%: 3,580-11,604) ( $p < 0,001$ ) y presentar un pronóstico de diente perdido incrementaba el riesgo de pérdida dental hasta en 28,21 veces (IC95%: 15,660-50,825) ( $p < 0,001$ ) (Figura 16).

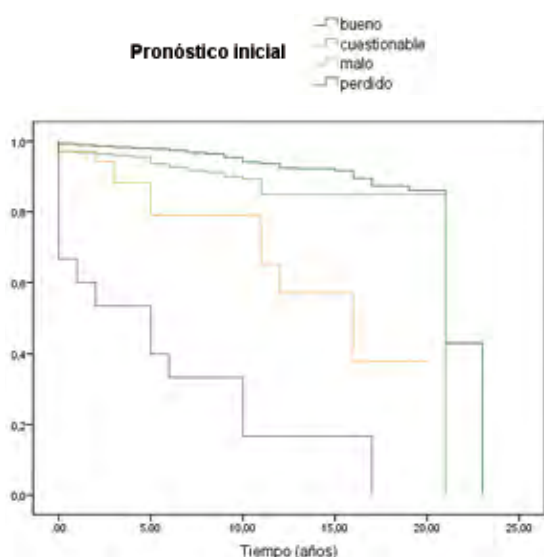


Figura 16. Curva de supervivencia dental en función del pronóstico individual inicial.

Con respecto al riesgo de pérdida dental en función del tipo de diente, y tomando como referencia el molar superior, únicamente los cordales inferiores presentaban un riesgo de pérdida dental mayor, con un HR de 1,63 (IC95%: 1,004-2,653) ( $p = 0,048$ ). Por el contrario, el molar superior presentaba un riesgo 8,06 veces mayor de pérdida dental si se comparaba con los incisivos superiores (HR: 0,12; IC95%: 0,056-0,274) ( $p < 0,001$ ), un riesgo 4,39 veces mayor si se comparaba con los incisivos inferiores (HR: 0,23; IC95%: 0,124-0,422) ( $p < 0,001$ ), un riesgo 14,29 veces mayor si se comparaba con los caninos superiores (HR: 0,07; IC95%: 0,017-0,290) ( $p < 0,001$ ), un riesgo 7,19 veces mayor si se comparaba con los caninos inferiores (HR: 0,14; IC95%: 0,050-0,385) ( $p < 0,001$ ) y un riesgo 2,5 veces mayor si se comparaba con los premolares inferiores (HR: 0,40; IC95%: 0,241-0,664) ( $p < 0,001$ ) (Figura 17).

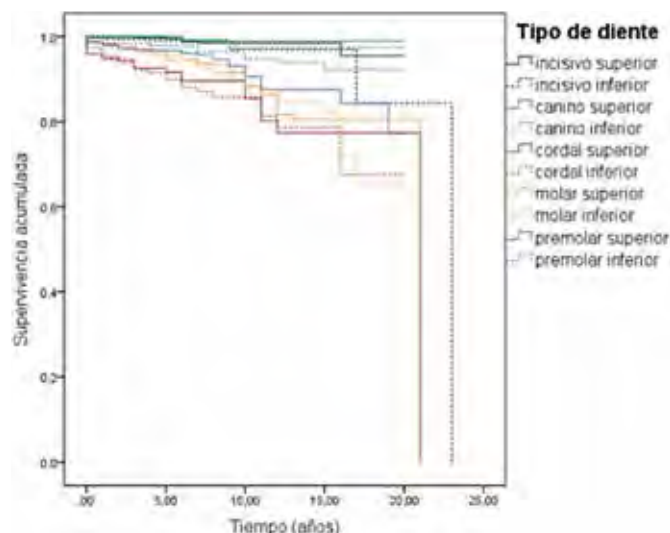


Figura 17. Curva de supervivencia dental en función del tipo de diente.

## 4.1. EZAUGARRI OROKORRAK

175 pazienteko laginean 117 ziren emakumeak (% 66,86) eta 58 ziren gizonak (% 33,14), azken azterketaren unean (T2) batez besteko adina 49,9 urtekoa zen (ds: 10,14; lerruna: 24-77).

107 pazienterengan (% 61,14) diagnostikatu zen periodontitis kronikoa, 2 pazienterengan (% 1,14) diagnostikatu zen periodontitis erasotzaile lokalizatua eta

66 pazienterengan (% 37,71) diagnostikatu zen periodontitis erasotzaile orokortua. 4a eta 4b tauletan laburbiltzen dira pazienteen ezaugarri nagusiak, haien diagnostikoaren arabera.

Tratamendu periodontal aktiboari dagokionez, 60 pazienterekin (% 34,29) aho higieneko eta sustraiak karrakatzeko eta berdintzeko jarraibideak eta motibazioa soilik bete zen, eta gainerako 115 pazienteekin (% 65,71) tratamendu kirurgiko gehigarria ere egin

		Periodontitis kronikoa	Periodontitis erasotzaile lokalizatua	Periodontitis erasotzaile orokortua
Sexua	Gizona (kop.=58)	41 (% 70,69)	0	17 (% 29,31)
	Emakumea (kop.=117)	66 (% 56,41)	2 (% 1,71)	49 (% 41,88)
Erasan maila	Hasierakoa (kop.=28)	12 (% 42,86)	1 (% 3,57)	15 (% 53,57)
	Neurrizkoa (kop.=53)	38 (% 71,7)	0	15 (% 28,3)
	Aurreratua (kop.=94)	57 (% 60,64)	1 (% 1,06)	36 (% 38,3)
Tratamendua	Oinarritzkoa (kop.=60)	39 (% 65)	0	21 (% 35)
	Kirurgikoa (kop.=115)	68 (% 59,13)	2 (% 1,74)	45 (% 39,13)
Betetzea	Erregularatasunez (kop.=159)	95 (% 59,75)	2 (% 1,26)	62 (% 38,99)
	Aldian behin (kop.=16)	12 (% 75)	0	4 (% 25)
Tabakismoa	Erretzailea (kop.=55)	29 (% 52,73)	0	26 (% 47,27)
	Ez erretzailea (kop.=79)	53 (% 67,09)	2 (% 2,53)	24 (% 30,4)
	Erretzaile ohia (kop.=41)	25 (% 60,98)	0	16 (% 39,02)
Diabetesa	Ez (kop.=172)	104 (% 60,47)	2 (% 1,16)	66 (% 38,37)
	1 mota (kop.=1)	1 (% 100)	0	0
	2 mota (kop.=2)	2 (% 100)	0	0

4a. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak, haien diagnostikoaren arabera.  
kop: kopurua.

zen. 4a taulan islatu da pazienteek haien diagnostikoaren arabera jaso zuten tratamendua.

Soilik sustraiak karrakatu eta berdindu zitzaizen pazienteen artean, % 65ek (39) periodontitis kronikoa zuten eta gainerako % 35ak (21) periodontitis erasotzaile orokortua. Sustraiak karrakatzearekin eta berdintzearekin batera, tratamendu kirurgiko gehigarria jaso zuten pazienteen artean, 68k (% 59,13) periodontitis kronikoa zuten, 45ek

(% 39,13) periodontitis erasotzaile orokortua zuten eta 2k (% 1,74) periodontitis erasotzaile lokalizatua zuten.

Hasierako tratamendua amaitu, eta osasun periodontala lortu ondoren, pazienteek hasiera eman zioten euskarriko terapia periodontalari.

Azken erregistroko (T2) datan, pazienteek 10,78 urte zeramatzen euskarriko terapia periodontala jasotzen (ds: 4,62; lerruna: 5-24).

		Periodontitis kronikoa	Periodontitis erasotzaile lokalizatua	Periodontitis erasotzaile orokortua
<b>Batez besteko adina T2an</b>		54,22 (ds:8,42)	29,00 (ds:7,07)	43,53 (ds:8,57)
<b>Batez besteko odoluste indizea</b>	Hasierakoa	% 58,26 (ds:24,89)	% 87,04 (ds:18,33)	% 62,16 (ds:23,16)
	Amaierakoa	% 22,25 (ds:22,37)	% 14,29 (ds:8,84)	% 20,32 (ds:22,47)
<b>Batez besteko amaierako plaka indizea</b>		% 49,40 (ds:26,8)	% 41,52 (ds:20,83)	% 45 (ds:23,15)

4b. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak, haien diagnostikoaren arabera.

175 pazienteetatik, 159k (% 90,86) erregulartasunez betetzen zuten bisita erregimena eta 16k (% 9,14) aldian behin betetzen zuten. 5a eta 5b taule-

tan laburbiltzen dira pazienteen ezaugarri nagusiak mantentze erregimenaren betetze mailaren arabera.

		Erregulartasunez betetzen dute	Aldian behin betetzen dute
<b>Batez besteko adina T2an</b>		49,45 (ds:10,12)	54,44 (ds:9,44)
<b>Batez besteko odoluste indizea</b>	Hasierakoa	% 60,05 (ds:24,61)	% 60,31 (ds:21,84)
	Amaierakoa	% 21,51 (ds:22,74)	% 20,66 (ds:17,27)
<b>Batez besteko amaierako plaka indizea</b>		% 46,96 (ds:25,66)	% 54,5 (ds:22,17)

5b. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak mantentze erregimenaren betetze mailaren arabera.

Pazienteek batez beste % 60,07ko odoluste indizea zuten (ds: 24,32) T0an eta % 21,43koa (ds: 22,19) T2an. Amaierako batez besteko plaka indizea % 47,65koa izan zen (ds: 25,4). Indize horiei dagokienez, ez zen alde adierazgarririk hauteman erregimenaren erregular-

tasunez betetzen zuten pazienteen eta aldian behin betetzen zuten pazienteen artean ( $p=0,940$ ,  $p=0,764$  eta  $p=0,186$ , hurrenez hurren).

Pazienteen arteko 79 (% 45,14) ez ziren erretzaileak, 55 (% 31,43) erretzaileak ziren eta 41 (% 23,43) erre-

		Erregularitasunez betetzen dute	Aldian behin betetzen dute
Sexua	Gizona (kop.=58)	55 (% 94,83)	3 (% 5,17)
	Emakumea (kop.=117)	104 (% 88,89)	13 (% 11,11)
Diagnostikoa	Periodontitis kronikoa (kop.=107)	95 (% 88,79)	12 (% 11,21)
	Periodontitis erasotzaile lokalizatua (kop.=2)	2 (% 100)	0
	Periodontitis erasotzaile orokortua (kop.=66)	62 (% 93,94)	4 (% 6,06)
Erasan maila	Hasierakoa (kop.=28)	26 (% 92,86)	2 (% 7,14)
	Neurrizkoa (kop.=53)	45 (% 84,91)	8 (% 15,09)
	Aurreratua (kop.=94)	88 (% 93,62)	6 (% 6,38)
Tratamendua	Oinarrizkoa (kop.=60)	55 (% 91,67)	5 (% 8,33)
	Kirurgikoa (kop.=115)	104 (% 90,43)	11 (% 9,57)
Tabakismoa	Erretzailea (kop.=55)	50 (% 90,91)	5 (% 9,09)
	Ez erretzailea (kop.=79)	73 (% 92,41)	6 (% 7,59)
	Erretzaile ohia (kop.=41)	36 (% 87,8)	5 (% 12,2)
Diabetesa	Ez (kop.=172)	156 (% 90,7)	16 (% 9,3)
	1 mota (kop.=1)	1 (% 100)	0
	2 mota (kop.=2)	2 (% 100)	0

5a. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak mantentze erregimenaren betetze mailaren arabera.  
kop: kopurua.

tzaile ohiak ziren.

Aztergai den taldean paziente batek 1 motako diabetesa zuen (% 0,57) eta 2 paziente 2 motako diabetikoak ziren (% 1,14).

## 4.2. HORTZ GALERA

### 4.2.1. HORTZ GALERA OROKORRA

T0an guztira 4.795 hortz aztertu ziren, hau da, batez beste 27,4 hortz pazienteko; horietatik 4.524 hortz oraindik mantentzen ziren T2an (batez beste 25,85 hortz pazienteko); hartara, azterketaren aldian, guztira 271 hortz galdu ziren, hau da, batez beste 1,55 hortz galdu ziren pazienteko.

Guztira galdutako hortzetatik, 49 (% 18,08) tratamendu periodontal aktiboko fasean atera ziren (0,28 hortz pazienteko) eta 222 (% 81,92) euskarriko terapia perio-

	Hasierako pronostikoa, ona	Hasierako pronostikoa, zalantzakoa	Hasierako pronostikoa, txarra	Hasierako pronostikoa, hortz galdua
<b>Hasieran zeuden hortzak</b>	4424	278	37	56
<b>Hasierako tratamenduaren ondoren dauden hortzak (hasierakoen %a)</b>	4420 (% 99,91)	276 (% 99,28)	35 (% 94,59)	15 (% 26,79)
<b>Hasierako tratamenduaren ondoren galdutako hortzak (hasierakoen %a)</b>	4 (% 0,1)	2 (% 0,72)	2 (% 5,41)	41 (% 73,21)
<b>ETPren ondoren dauden hortzak (hasierakoen %a)</b>	4254 (% 96,16)	244 (% 87,77)	23 (% 62,16)	3 (% 5,36)
<b>ETPan edozein kausagatik galdutako hortzak (hasierakoen %a)</b>	166 (% 3,75)	32 (% 11,51)	12 (% 32,43)	12 (% 21,43)
<b>ETPan arrazoi periodontalen ondorioz galdutako hortzak (hasierakoen %a)</b>	49 (1,11%)	22 (7,91%)	12 (32,43%)	11 (19,64%)

6. taula Hortz galera, hasierako pronostikoaren arabera.  
ETP: euskarriko terapia periodontala.

dontalean galdu ziren (1,27 hortz pazienteko). Hasieran zeuden hortzen % 1,02 dira tratamendu aktiboko fasean galdutako 49 hortzak, eta terapia periodontal aktiboaren ondoren zeuden hortzetatik % 4,68 dira euskarriko terapia periodontalean galdutako 222 hortzak.

6. taulan jaso da hasierako tratamendu periodontalean eta euskarriko terapia periodontalean izan den hortz galera –hasierako pronostikoaren arabera–. Euskarriko terapia periodontalaren amaieran, hasierako pronostiko ona zuten hortzen % 96,16 mantentzen ziren,

zalantzazko pronostikoa zuten hortzen % 87,77 mantentzen ziren, pronostiko txarra zuten hortzen % 62,16 mantentzen ziren eta galdutzat jotako hortzen % 5,36 mantentzen ziren.

Euskarriko terapia periodontalean, 94 pazientek (% 53,71) ez zuten hortzik galdu, 61 pazientek (% 34,86) 1 eta 3 hortz artean galdu zituzten, 17 pazientek (% 9,71) 4 eta 9 hortz artean galdu zituzten eta 3 pazientek (% 1,71) 10 hortz edo gehiago galdu zituzten. 7a eta 7b tauletan laburbiltzen dira paziente horien ezaugarriak.

		0 hortz	1-3 hortz	4-9 hortz	≥10 hortz
Sexua	Gizona (kop.=58)	34 (% 58,62)	17 (% 29,31)	5 (% 8,62)	2 (% 3,45)
	Emakumea (kop.=117)	60 (% 51,28)	44 (% 37,61)	12 (% 10,26)	1 (% 0,85)
Diagnostikoa	Kronikoa (kop.=107)	53 (% 49,5)	40 (% 37,4)	11 (% 10,3)	3 (% 2,8)
	PEL (kop.=2)	2 (% 100)	0	0	0
	PEO (kop.=66)	39 (% 59,1)	21 (% 31,8)	6 (% 9,1)	0
Erasan maila	Hasierakoa (kop.=28)	20 (% 71,43)	5 (% 17,86)	3 (% 10,71)	0
	Neurizkoa (kop.=53)	32 (% 60,38)	19 (% 35,85)	2 (% 3,77)	0
	Aurreratua (kop.=94)	42 (% 44,68)	37 (% 39,36)	12 (% 12,77)	3 (% 3,19)
Tratamendua	Oinarrizkoa (kop.=60)	40 (% 66,67)	17 (% 28,33)	3 (% 5)	0
	Kirurgikoa (kop.=115)	54 (% 46,96)	44 (% 38,26)	14 (% 12,17)	3 (% 2,61)
Betetzea	Erregularitasunez (kop.=159)	90 (% 56,60)	51 (% 32,08)	15 (% 9,43)	3 (% 1,89)
	Aldian behin (kop.=16)	4 (% 25)	10 (% 62,5)	2 (% 12,5)	0
Tabakismoa	Bai (kop.=55)	26 (% 47,27)	20 (% 36,36)	7 (% 12,73)	2 (% 3,64)
	Ez (kop.=79)	50 (% 63,29)	23 (% 29,11)	6 (% 7,59)	0
	Ohia (kop.=41)	18 (% 43,90)	18 (% 43,90)	4 (% 9,76)	1 (% 2,44)
Diabetesa	Ez (kop.=172)	94 (% 54,65)	60 (% 34,88)	15 (% 8,72)	3 (% 1,74)
	1 mota (kop.=1)	0	0	1 (% 100)	0
	2 mota (kop.=2)	0	1 (% 50)	1 (% 50)	0

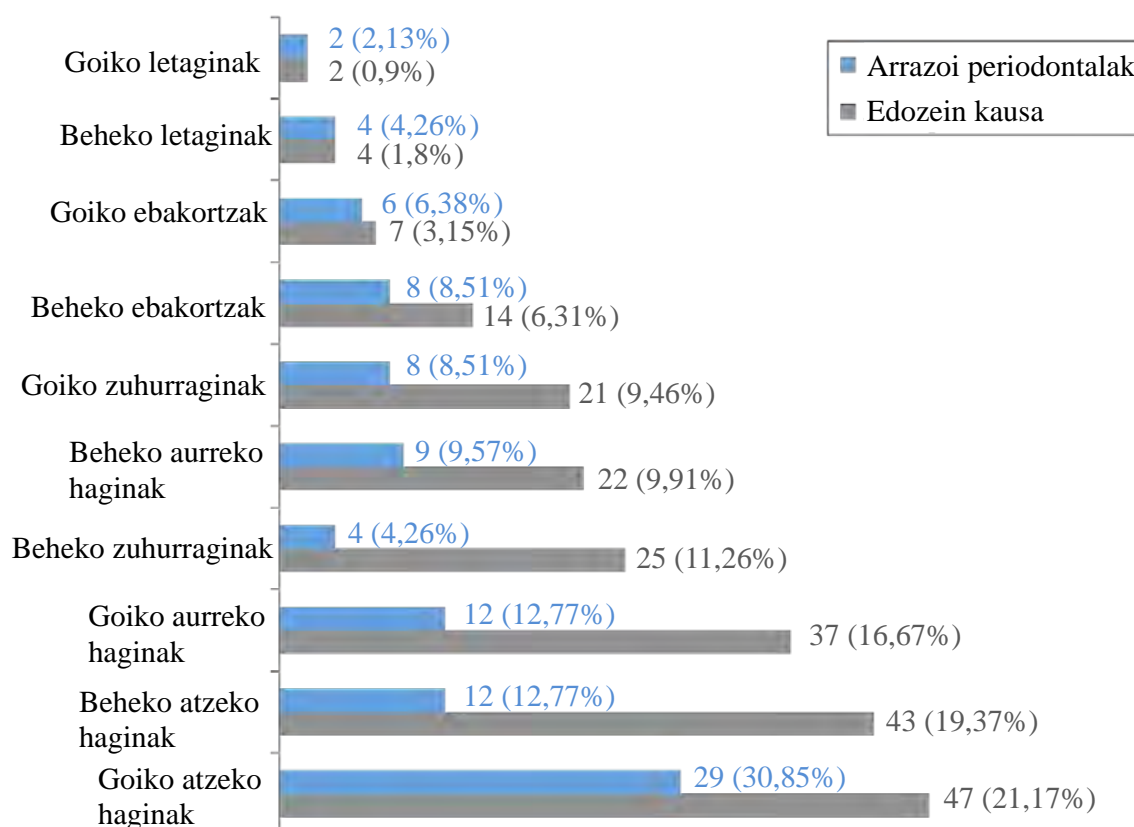
7a. taula Pazienteen ezaugarri nagusiak, euskarriko terapia periodontalean edozein kausagatik izandako hortz galeraren arabera. kop: kopurua. PEL: periodontitis erasotzaile lokalizatua; PEO: periodontitis erasotzaile orokortua.

		0 hortz	1-3 hortz	4-9 hortz	≥10 hortz
<b>Batez besteko adina T2an</b>		47,38 (ds:11,05)	52,13 (ds:8,25)	53,71 (ds:7,33)	62 (ds:2,65)
<b>Batez besteko odoluste indizea</b>	Hasierakoa	% 7,3 (ds:24,53)	% 63,46 (ds:24,78)	% 63,05 (ds:22,19)	% 62,29 (ds:18,87)
	Amaierakoa	% 22,6 (ds:20,78)	% 20 (ds:23,07)	% 21,03 (ds:29,06)	% 16,15 (ds:11,49)
<b>Batez besteko amaierako plaka indizea</b>		% 43,96 (ds:22,36)	% 49,24 (ds:27,83)	% 56,09 (ds:27,82)	% 83,17 (ds:15,76)

**7b. taula.** Pazienteen ezaugarri nagusiak, euskarriko terapia periodontalean edozein kausagatik izandako hortz galeraren arabera.

Euskarriko terapia periodontalean galdutako 222 hortzetatik 57 hortz (% 25,68) lehen 5 urteen barruan galdu ziren, 81 hortz (% 36,49) 5. eta 10. urteen artean, eta 84 hortz (% 37,83) 10. urtetik aurrera.

Gehien galdu ziren hortzak goiko eta beheko atzeko haginak eta goiko aurreko haginak izan ziren, eta gutxien galdu zirenak goiko eta beheko letaginak (5. irudia).



**5. irudia.** Euskarriko terapia periodontalean galdutako hortzak, lokalizazioaren arabera.

Euskarriko terapia periodontalean hau izan zen hortz galeraren tasa: 0,11 hortz galdu pazienteko eta urteko (ds: 0,18). 8. taulan agertzen dira urteko hortz galeraren tasak, hainbat parametroren arabera. Galera tasan,

alde estatistikoki adierazgarriak ikusi ziren adinaren arabera, gaixotasunaren erasanaren arabera, hasierako tratamenduaren arabera eta tabakismoaren arabera.

Parametroa		kop.	ETParen barruan galdutako hortzak, edozein kausagatik		ETParen barruan galdutako hortzak, arrazoi periodontalengatik	
			Batez b./paziente/urte	p	Batez b./paziente/urte	p
Sexua	Gizona	58	0,11 (ds:0,2)	0,998	0,05 (ds:0,17)	0,704
	Emakumea	117	0,11 (ds:0,16)		0,05 (ds:0,11)	
Adina (urteak)	<30 (A)	7	0 (ds:0)	A-B: 0,024*	0 (ds:0)	A-B: 0,197 A-C: 0,232 B-C: 0,145
	30-60 (B)	142	0,1 (ds:0,14)	A-C: 0,012*	0,04 (ds:0,1)	
	>60 (C)	26	0,21 (ds:0,3)	B-C: 0,085	0,11 (ds:0,25)	
Diagnostikoa	PK (A)	107	0,13 (ds:0,2)	A-B: 0,257	0,06 (ds:0,16)	A-B: 0,599 A-C: 0,288 B-C: 0,713
	PEL (B)	2	0 (ds:0)	A-C: 0,293	0 (ds:0)	
	PEO (C)	66	0,09 (ds:0,13)	B-C: 0,369	0,03 (ds:0,08)	
Erasan maila	Hasierakoa (A)	28	0,06 (ds:0,12)	A-B: 0,559	0,003 (ds:0,01)	A-B: 0,663 A-C: 0,001* B-C: <0,001*
	Neurritzkoa (B)	53	0,06 (ds:0,1)	A-C: 0,010*	0,01 (ds:0,04)	
	Aurreratua (C)	94	0,16 (ds:0,21)	B-C: 0,003*	0,09 (ds:0,17)	
Tratamendua	SKB	60	0,06 (ds:0,11)	<0,001*	0,01 (ds:0,04)	<0,001*
	SKB + Kirurgia	115	0,14 (ds:0,2)		0,07 (ds:0,16)	
ETParen iraupena (urteak)	0-5 (A)	23	0,08 (ds:0,13)	A-B: 0,383	0,03 (ds:0,07)	A-B: 0,317 A-C: 0,425 B-C: 0,662
	5-10 (B)	72	0,13 (ds:0,2)	A-C: 0,153	0,07 (ds:0,17)	
	>10 (C)	80	0,11 (ds:0,16)	B-C: 0,396	0,04 (ds:0,1)	
Betetzea	Erregularitasunez	159	0,11 (ds:0,18)	0,075	0,05 (ds:0,14)	0,642
	Aldian behin	16	0,14 (ds:0,13)		0,05 (ds:0,1)	
Tabakismoa	Bai (A)	55	0,16 (ds:0,24)	A-B: 0,041*	0,09 (ds:0,2)	A-B: 0,038* A-C: 0,603 B-C: 0,212
	Ez (B)	79	0,09 (ds:0,14)	A-C: 0,162	0,03 (ds:0,09)	
	Ohia (C)	41	0,11 (ds:0,13)	B-C: 0,445	0,03 (ds:0,08)	
Diabetesa	Ez (A)	172	0,11 (ds:0,17)	A-B: 0,058	0,04 (ds:0,13)	A-B: 0,104 A-C: 0,024* B-C: >0,05
	1 mota (B)	1	0,44 (ds:0,29)	A-C: 0,108	0,22 (ds:0,29)	
	2 mota (C)	2	0,35 (ds:0,29)	B-C: >0,05	0,35 (ds:0,29)	
Plaka indizea	% <25	41	0,09 (ds:0,14)	0,430	0,05 (ds:0,11)	0,991
	% >25	134	0,12 (ds:0,19)		0,05 (ds:0,14)	
Hasierako odoluste indizea	% <25	13	0,16 (ds:0,20)	0,348	0,02 (ds:0,06)	0,348
	% >25	162	0,11 (ds:0,17)		0,05 (ds:0,14)	
Amaierako odoluste indizea	% <25	121	0,13 (ds:0,19)	0,164	0,06 (ds:0,15)	0,08
	% >25	54	0,08 (ds:0,14)		0,03 (ds:0,08)	

8. taula. Hartz galeraren tasa, pazienteen hainbat parametroren arabera.

kop: kopurua; Batez b.: batez bestekoa. ETP: euskarriko terapia periodontala; PK: periodontitis kronikoa; PEL: periodontitis erasotzaile lokalizatua; PEO: periodontitis erasotzaile orokortua; SKB: sustraiak karakatzeta eta berdintzea.

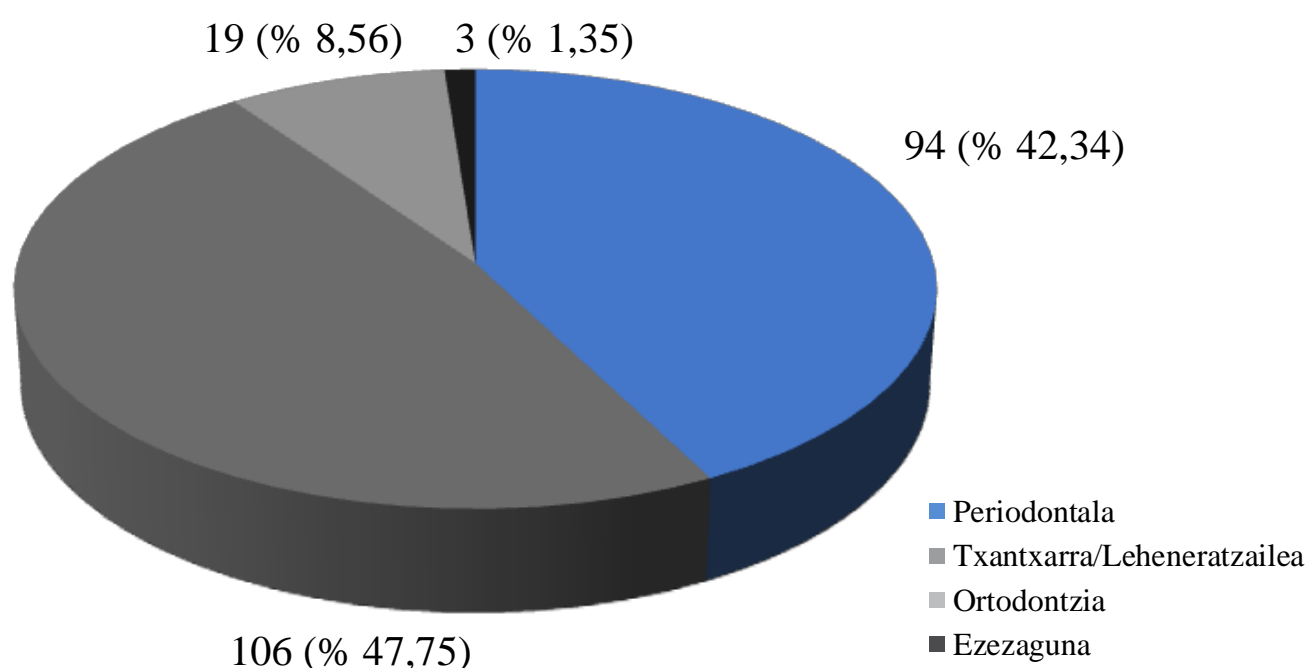


## 4.2.2 ARRAZOI PERIODONTALEAN ONDORIOZKO HORTZ GALERA

Euskarriko terapia periodontalean galdu ziren 222 hortzetatik, 125 hortz (% 56,31) arrazoi ez periodontalengatik atera ziren; horietatik, 106 hortz (% 47,75) txantxarraren, leheneratze arrazoiaren edo konplikazio endodontikoen ondorioz atera ziren, eta 19 hortz (% 8,56)

ortodontziako tratamendu plan baten parte izateagatik. Era berean, 94 hortz (% 42,34) arrazoi periodontalengatik atera ziren, eta 3 hortzen (% 1,35) exodontziaren arrazoi ezin izan zen finkatu (6. irudia). Azterketa honetan, arrazoi periodontalen ondorioz pazienteko batez besteko hortz galera 0,54 hortzekoa izan zen.

Arrazoi periodontalen ondorioz galdu ziren 94 hortzetatik, hasiera batean pronostiko ona zuten 49 hortzek (% 52,13), zalantzazko pronostikoa zuten 22 hortzek (% 23,40), pronostiko txarra zuten 12 hortzek (% 12,77) eta galdutzat jo ziren 11 hortz (% 11,70) (6. taula).



6. irudia. Euskarriko terapia periodontalean izandako galeren kausak

52,13), zalantzazko pronostikoa zuten 22 hortzek (% 23,40), pronostiko txarra zuten 12 hortzek (% 12,77) eta galdutzat jo ziren 11 hortz (% 11,70) (6. taula).

Pronostiko kategoria bakoitzeko hortz galera erlatiboa honela kalkulatu da: pronostiko kategoria bakoitzean hasiera batean guztira zeuden hortzetatik, arrazoi periodontalen ondorioz pronostiko kategoria bakoitzean galdutako hortzen ehunekoa. Hori kontuan izanik, ikus daiteke hasiera batean pronostiko ona zuten hortzen % 1,11 galdu zirela, zalantzazko pronostikoa zuten hortzen % 7,91 galdu zirela, pronostiko txarra zuten hortzen % 32,43 galdu zirela eta galdutzat jotako hortzen % 19,64 galdu zirela (6. taula).

Euskarriko terapia periodontalean, 139 pazienteek (% 79,43) ez zuten hortzik galdu arrazoi periodontalen ondorioz, 28 pazienteek (% 16) 1 eta 3 hortz artean galdu zituzten (45 hortz galdu ziren guztira multzo horren barruan), 6 pazienteek (% 3,43) 4 eta 9 hortz artean galdu zituzten (28 hortz guztira) eta 2 pazienteek (% 1,14) 10 hortz edo gehiago galdu zituzten arrazoi periodontalen ondorioz (21 hortz guztira). 9a eta 9b tauletan laburbiltzen dira paziente horien ezaugarriak.

Euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalen ondorioz galdutako 94 hortzetatik, 46 hortz (% 48,94) lehen 5 urteetan galdu ziren, 31 hortz (% 32,98) 5. eta 10. urte artean galdu ziren eta gainerako 17 hortzak (% 18,09) euskarriko terapia periodontalean 10 urte eman eta gero.

		0 hortz	1-3 hortz	4-9 hortz	≥10 hortz
Sexua	Gizona (kop.=58)	48 (% 82,76)	5 (% 8,62)	4 (% 6,9)	1 (% 1,72)
	Emakumea (kop.=117)	91 (% 77,78)	23 (% 19,66)	2 (% 1,71)	1 (% 0,85)
Diagnostikoa	Kronikoa (kop.=107)	82 (% 76,64)	19 (% 17,76)	4 (% 3,74)	2 (% 1,87)
	PEL (kop.=2)	2 (% 100)	0	0	0
	PEO (kop.=66)	55 (% 83,33)	9 (% 13,64)	2 (% 3,03)	0
Erasan maila	Hasierakoa (kop.=28)	27 (% 96,43)	1 (% 3,57)	0	0
	Neurritzkoa (kop.=53)	50 (% 94,34)	3 (% 5,66)	0	0
	Aurreratua (kop.=94)	62 (% 65,96)	24 (% 25,53)	6 (% 6,38)	2 (% 2,13)
Tratamendua	Oinarrizkoa (kop.=60)	57 (% 95)	2 (% 3,33)	1 (% 1,67)	0
	Kirurgikoa (kop.=115)	82 (% 71,3)	26 (% 22,61)	5 (% 4,35)	2 (% 1,74)
Betetzea	Erregularitasunez (kop.=159)	127 (% 79,87)	25 (% 15,72)	5 (% 3,14)	2 (% 1,26)
	Aldian behin (kop.=16)	12 (% 75)	3 (% 18,75)	1 (% 6,25)	0
Tabakismoa	Bai (kop.=55)	39 (% 70,91)	10 (% 18,18)	4 (% 7,27)	2 (% 3,64)
	Ez (kop.=79)	67 (% 84,81)	11 (% 13,92)	1 (% 1,27)	0
	Ohia (kop.=41)	33 (% 80,49)	7 (% 17,07)	1 (% 2,44)	0
Diabetesa	Ez (kop.=172)	139 (% 80,81)	26 (% 15,12)	5 (% 2,91)	2 (% 1,16)
	1 mota (kop.=1)	0	1 (% 100)	0	0
	2 mota (kop.=2)	0	1 (% 50)	1 (% 50)	0

9a. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak, euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalengatik izandako hortz galeraren arabera.  
kop: kopurua; PEL: periodontitis erasotzaile lokalizatua; PEO: periodontitis erasotzaile orokortua.

		0 hortz	1-3 hortz	4-9 hortz	≥10 hortz
Batez besteko adina T2an		48,79 (ds:10,59)	53,07 (ds:6,47)	56,33 (ds:6,5)	63,5 (ds:0,71)
Batez besteko odoluste indizea	Hasierakoa	% 57,99 (ds:24,65)	% 67,99 (ds:21,97)	% 70,91 (ds:21,28)	% 65,1 (ds:25,78)
	Amaierakoa	% 22,62 (ds:22,53)	% 18,53 (ds:22,84)	% 11,45 (ds:11,86)	% 9,86 (ds:5,1)
Batez besteko amaierako plaka indizea		% 45,84 (ds:23,88)	% 51,08 (ds:30,04)	% 64,55 (ds:32,18)	% 74,76 (ds:8,5)

9b. taula. Pazienteen ezaugarri nagusiak, euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalengatik izandako hortz galeraren arabera.

Hortzen lokalizazioaren arabera, eta edozein kausagatik galdutako hortzekin gertatzen zen bezalaxe, arrazoi periodontalengatik gehien galdu ziren hortzak goiko atzeko haginak izan ziren, eta, ondoren, beheko atzeko haginak eta goiko aurreko haginak, eta gutxien galdu zirenak goiko eta beheko letaginak izan ziren (5. irudia).

Hortz lokalizazio bakoitzerako hortz galera erlatiboa

honela kalkulatu da: lokalizazio bakoitzean hasiera batean zeuden hortz guztietatik, euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalengatik galdutako hortzen ehunekoa (10. taula). Hori kontuan izanik, gehien galdu ziren hortzak goiko atzeko haginak eta goiko zuhurrainak izan ziren, % 5,1 eta % 4,3 hurrenez hurren, eta gutxien galdu zirenak aurreko hortzak, goiko letaginak (% 0,6), goiko ebakortzak (% 0,9), beheko letaginak (% 1,1) eta beheko ebakortzak (% 1,2).

	Hasieran zeudenak	ETPren barruan arrazoi periodontalen ondorioz galdutakoak	%
<b>Goiko zuhurrainak</b>	185	8	4,32
<b>Goiko atzeko haginak</b>	566	29	5,12
<b>Goiko aurreko haginak</b>	598	12	2,01
<b>Goiko letaginak</b>	343	2	0,58
<b>Goiko ebakortzak</b>	674	6	0,89
<b>Beheko ebakortzak</b>	694	8	1,15
<b>Beheko letaginak</b>	350	4	1,14
<b>Beheko aurreko haginak</b>	662	9	1,36
<b>Beheko atzeko haginak</b>	525	12	2,29
<b>Beheko zuhurrainak</b>	198	4	2,02

**10 taula.** Euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galera, lokalizazioaren arabera.  
ETP: euskarriko terapia periodontala.

Arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren tasa 0,05 hortzekoa izan zen pazienteko eta urteko (ds: 0,13). 8. taulan laburbiltzen dira urteko hortz galeraren tasak, hainbat parametroren arabera.

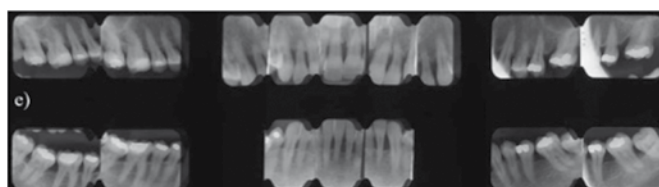
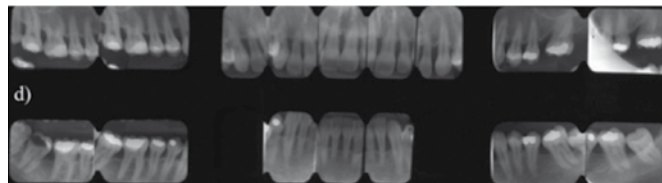
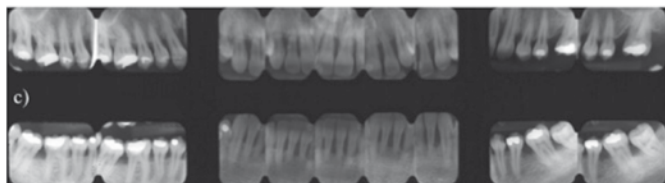
Edozein kausaren ondoriozko hortz galerarekin gertatzen zen bezalaxe, desberdintasun estatistikoki nabarmenak hauteman ziren, batetik, gaixotasun periodontalaren hasierako fasean zeuden pazienteen batez besteko hortz galeraren tasaren  $-0,003$  hortz galtzen zituzten pazienteko eta urteko- eta, bestetik, gaixotasun aurreratua zuten pazienteen galera tasaren artean  $-0,09$  hortz galtzen zituzten pazienteko eta urteko ( $p=0,001$ )-, baita azken horien galera tasaren eta neurritzko gaixotasuna zuten pazienteen galera tasaren artean ere  $-azken horiek 0,01$  hortz galtzen zituzten pazienteko eta urteko ( $p<0,001$ )-. Era berean, alde adierazgarriak hauteman ziren, batetik, soilik sustraiak karratu eta berdindu zitzaizkien pazienteen galera tasaren  $-0,01$  hortz galtzen zituzten pazienteko eta urteko- eta, bestetik, hasierako

tratamenduan sustraiak karrakatu eta berdindu zitzaizkien eta kirurgia periodontala egin zitzaizen pazienteen galera tasaren artean  $-0,07$  hortz galtzen zituzten pazienteko eta urteko ( $p<0,001$ )-.

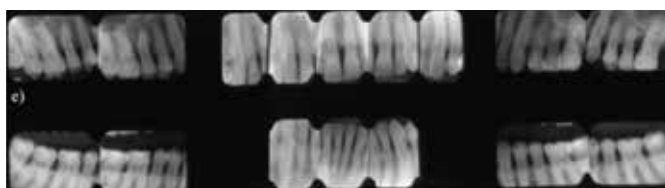
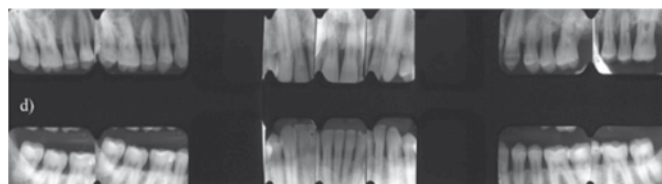
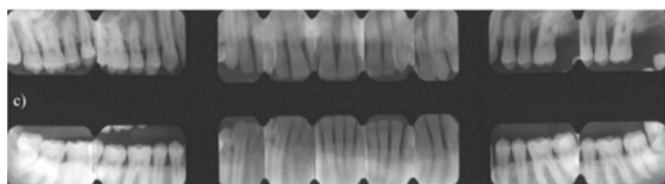
Paziente erretzaileen artean arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren tasa 0,09 hortzekoa da pazienteko eta urteko, eta nabarmen handiagoa da erretzen ez duten pazienteenarekin alderatuta  $-0,03$  hortz pazienteko eta urteko ( $p=0,038$ )-.

Kasu horretan, estatistikoki alde adierazgarria hauteman da diabetiko ez diren pazienteen hortz galeraren tasaren  $-0,04$  hortz pazienteko eta urteko- eta 2 motako diabetiko diren pazienteen artean  $-0,35$  hortz pazienteko eta urteko ( $p=0,024$ )-.

Ondoren, euskarriko terapia periodontalean 10 urte baino gehiago eman ondoren hortzik galdu ez duten bi pazienteren kasu klinikoak aurkeztuko dira (7. eta 8. irudiak).



**7a) irudia.** Diagnostikoaren unean periodontitis erasotzailea duen paziente baten irudi klinikoa. **7b) irudia.** Euskarriko terapia periodontalean 17 urtez aritu eta geroko irudi klinikoa. **7c) irudia.** Pazientearen 1996ko serie erradiografikoa. **7d) irudia.** 2001ko serie erradiografikoa. **7e) irudia.** 2011ko serie erradiografikoa. Ikusi euskarriko terapia periodontalean ez duela hortzik galdu.

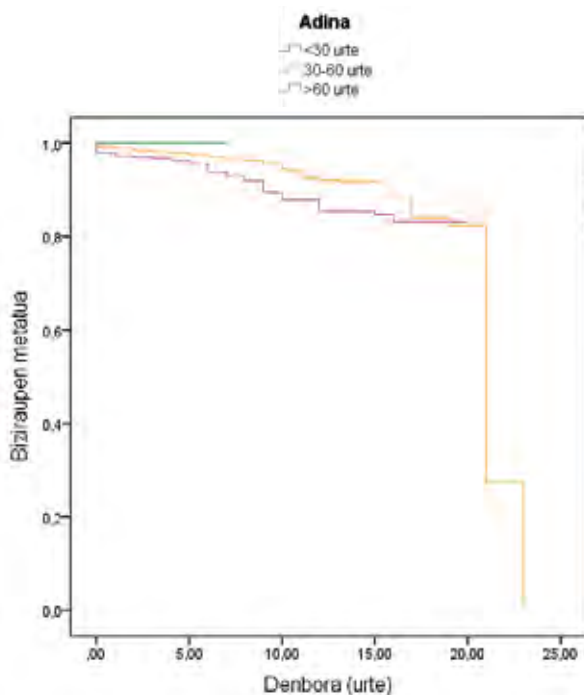


**8a) irudia.** Diagnostikoaren unean periodontitis kronikoa duen paziente baten irudi klinikoa. **8b) irudia.** Euskarriko terapia periodontalean 19 urtez aritu eta geroko irudi klinikoa. **8c) irudia.** Pazientearen 1993ko serie erradiografikoa. **8d) irudia.** 1998ko serie erradiografikoa. Ikusi pronostikoan galdutzat jotzen zen 3.8 hortza falta dela, terapia periodontal aktiboko fasean atera baititzen. **8e) irudia.** 2004ko serie erradiografikoa. **8f) irudia.** 2008ko serie erradiografikoa. Euskarriko terapia periodontalean hortz guztiak mantendu direla ikus daiteke.

## 4.3. HORTZEN BIZIRAUPEN KURBAK

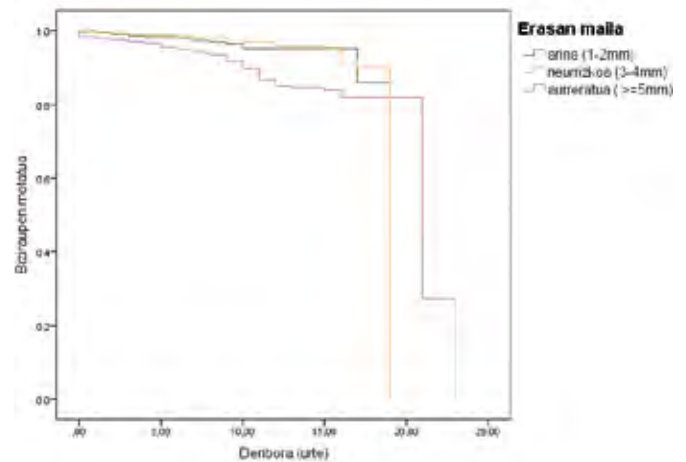
Hortzen biziraupen kurba egitean, eta euskarriko terapia periodontalean hortzak galtzeko arriskuaren arloan, ez da estatistikoki alde handirik hauteman sexuaren arabera ( $p=0,849$ ), ezta periodontitis motaren arabera ( $p=0,812$ ), euskarriko terapia periodontaleko bisita erregimenaren betetze mailaren arabera ( $p=0,204$ ) eta hasierako odoluste indizearen arabera ere ( $p=0,362$ ).

Adinaren arabera hortzak galtzeko arriskuari dagokionez, eta 30 eta 60 urte arteko pazienteak erreferentzia hartuta, 60 urtetik gorako pazienteek hortzak galtzeko arrisku handiagoa dute, 1,76ko HRarekin (*hazard rate*) (IC95%:1,310-2,359) ( $p<0,001$ ) (9. irudia).



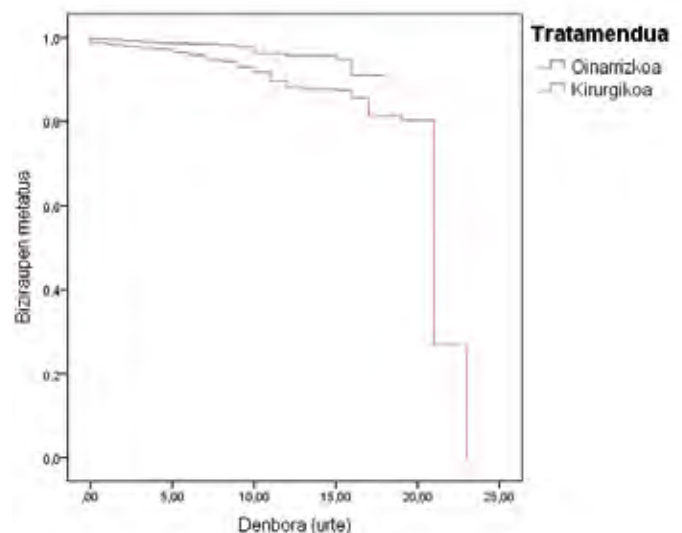
9. irudia. Adinaren araberako hortzen biziraupen kurba.

Gaixotasunaren erasan mailari dagokionez, gaixotasun periodontal aurreratua duten pazienteek gaixotasunaren hasierako fasean dauden pazienteek baino arrisku handiagoa dute hortzak galtzeko, 2,51eko HRarekin (IC95%: 1,589-3,952) ( $p<0,001$ ) (10. irudia).



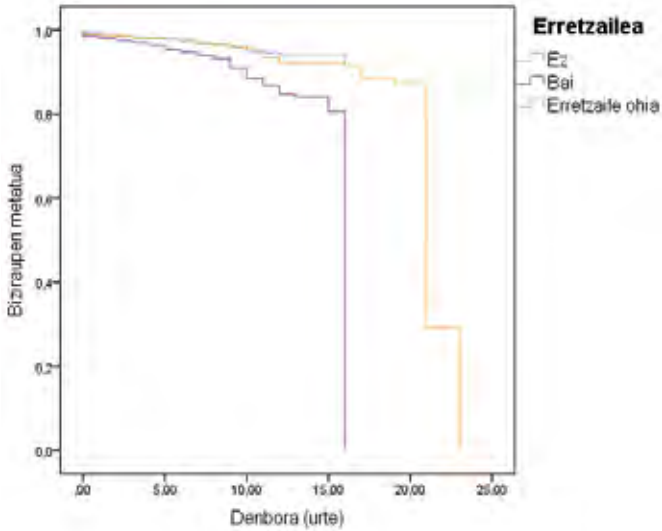
10. irudia. Erasan mailaren araberako hortzen biziraupen kurba.

Era berean, hasieran tratamendu kirurgikoa jaso izanak areagotu egiten zuen hortzak galtzeko arriskua, betiere soilik sustraiak karrakatu eta berdindu dieten pazienteekin alderatuta, 2,60ko HRarekin (IC95%: 1,846-3,669) ( $p<0,001$ ) (11. irudia).



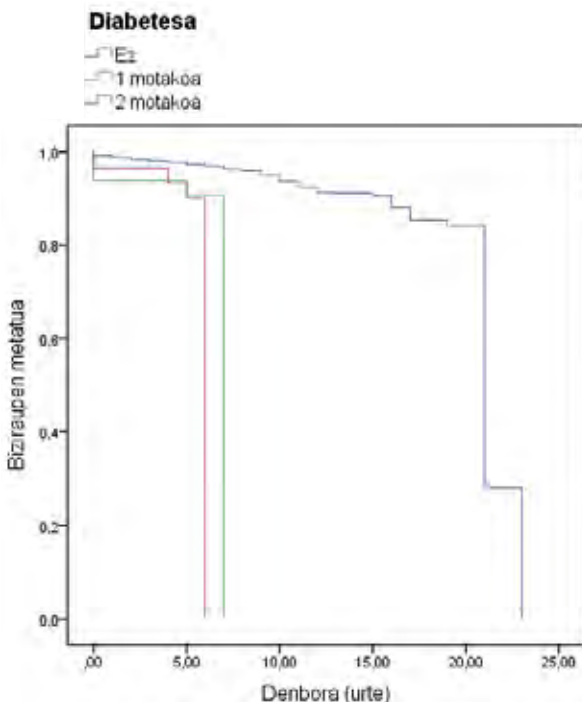
11. irudia. Hasierako tratamenduaren araberako hortzen biziraupen kurba.

Tabakismoari dagokionez, paziente erretzaileen artean hortzak galtzeko arriskua paziente ez erretzaileen artean baino 2,45 aldiz handiagoa zen (IC95%: 1,790-3,340) ( $p<0,001$ ). Hala ere, estatistikan ez zegoen alde adierazgarririk erretzaile ohien eta ez erretzaileen artean ( $p=0,753$ ) (12. irudia).



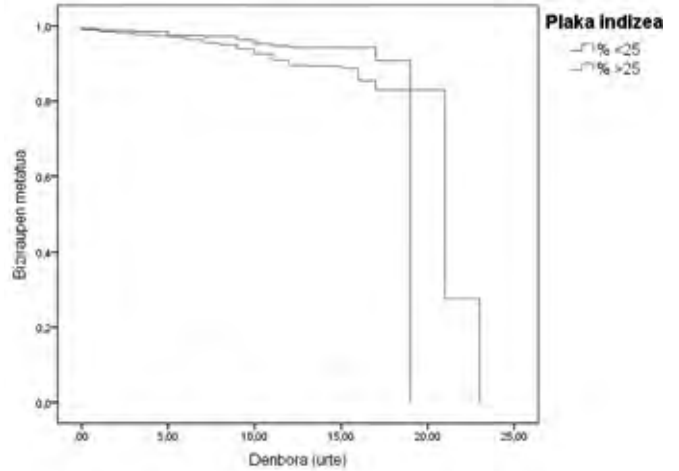
12. irudia. Tabakismoaren araberako hortzen biziraupen kurba.

Halaber, hortzak galtzeko arriskuari dagokionez desberdintasun adierazgarriak ikus daitezke paziente diabetikoen eta ez diabetikoen artean; izatez, 1 motako diabetikoengan ez diabetikoengan baino 4,87 aldiz handiagoa zen hortzak galtzeko arriskua (IC95%: 1,794-13,210) ( $p=0,002$ ) eta 2 motako diabetikoengan 4,69 aldiz handiagoa (IC95%: 2,061-10,682) ( $p<0,001$ ) (13. irudia).



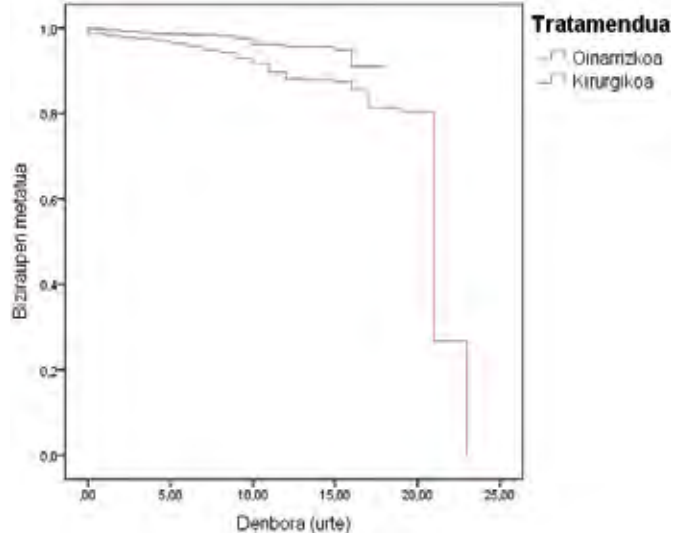
13. irudia. Diabetesaren araberako hortzen biziraupen kurba.

T2an, % 25etik gorako plaka indizea zuten pazienteek % 25etik beherako plaka indizea zutenek baino arrisku handiagoa zuten hortzak galtzeko, 1,70ko HRarekin (IC95%:1,200-2,402) ( $p=0,003$ ) (14. irudia).



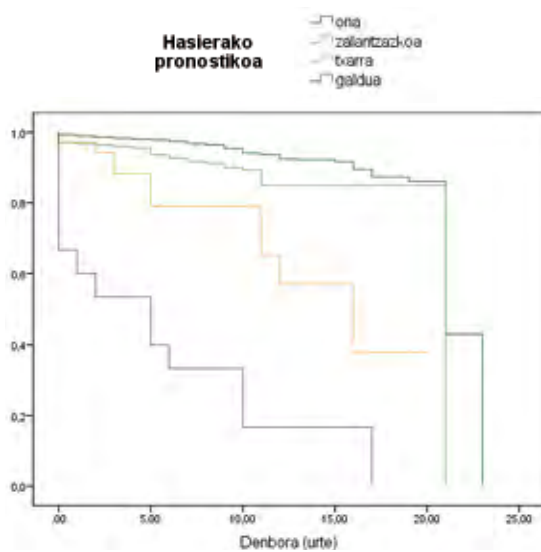
14. irudia. Azken plaka indizearen araberako hortzen biziraupen kurba.

Aitzitik, T2an, odoluste indizeari dagokionez, ikus daiteke % 25etik beherako odoluste indizea zuten pazienteek % 25etik gorako odoluste indizea zutenek baino arrisku handiagoa zutela hortzak galtzeko, 1,58ko HRarekin (IC95%:1,148-2,172) ( $p=0,005$ ) (15. irudia).



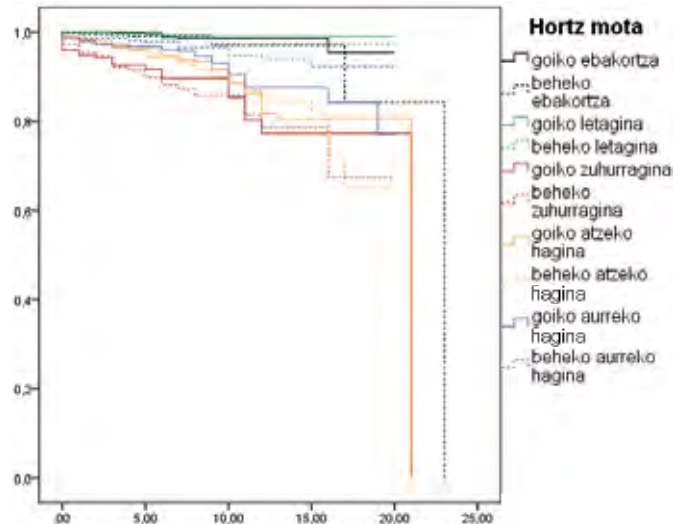
15. irudia. Azken odoluste indizearen araberako hortzen biziraupen kurba.

T0an, hortzaren diagnostikoari dagokionez, eta hasierako pronostiko on batekin alderatuz gero, zalantzarikoa izateak 2,18 aldiz areagotzen zuen hortza galtzeko arriskua (IC95%: 1,487-3,201) ( $p < 0,001$ ), pronostiko txarra izateak 6,45 aldiz gehitzen zuen arriskua (IC95%: 3,580-11,604) ( $p < 0,001$ ) eta hortz galduko pronostikoa izateak 28,21 aldiz gehitzen zuen arriskua (IC95%: 15,660-50,825) ( $p < 0,001$ ) (16. irudia).



16. irudia. Hasierako banako pronostikoaren arabeko hortzen biziraupen kurba.

Hortz motaren arabera hortzak galtzeko arriskuari dagokionez, eta goiko atzeko hagina erreferentziat hartuta, soilik beheko zuhurraginek dute hortzak galtzeko arrisku handiagoa, 1,63ko HRarekin (IC95%: 1,004-2,653) ( $p = 0,048$ ). Aitzitik, goiko atzeko haginekin 8,06 aldiz handiagoa zen hortzak galtzeko arriskua goiko ebakortzekin alderatuz gero (HR: 0,12; IC95%: 0,056-0,274) ( $p < 0,001$ ), 4,39 aldiz arrisku handiagoa beheko ebakortzekin alderatuz gero (HR: 0,23; IC95%: 0,124-0,422) ( $p < 0,001$ ), 14,29 aldiz arrisku handiagoa goiko letaginekin alderatuz gero (HR: 0,07; IC95%: 0,017-0,290) ( $p < 0,001$ ), 7,19 aldiz arrisku handiagoa beheko letaginekin alderatuz gero (HR: 0,14; IC95%: 0,050-0,385) ( $p < 0,001$ ) eta 2,5 aldiz arrisku handiagoa beheko aurreko haginekin alderatuz gero (HR: 0,40; IC95%: 0,241-0,664) ( $p < 0,001$ ) (17. irudia).



17. irudia. Hortz motaren arabeko hortzen biziraupen kurba.





eZTaBaIda  
←→ **DISCUSSION**

El objetivo principal de nuestro estudio ha sido analizar en nuestro medio el nivel de éxito de la terapia periodontal de soporte (TPS) en la enfermedad periodontal. Además, se pretende reconocer los factores de riesgo que pueden estar involucrados en la pérdida dental en estos pacientes.

## 5.1 EN RELACIÓN CON LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

Para conseguir los objetivos propuestos se analizaron los datos de 175 pacientes, de los cuales, la mayoría (66,9%) eran mujeres. Esto es algo común en la mayoría de estudios sobre la TPS<sup>[6,37,39,42,47,52,54,56-58,60-63,493,640,641,644,652-654,656,657,659,664,666,669-672]</sup>, en los que los porcentajes oscilan entre un 55% y un 81,52%, lo que se ha atribuido a una mayor demanda de tratamiento dental por parte de las mujeres<sup>[673,674]</sup>.

En cuanto al diagnóstico, había un 38,8% de los pacientes que presentaban una periodontitis agresiva. Éste es un porcentaje más alto que el observado en otros estudios similares<sup>[39,47,62,653]</sup>, que oscilan entre el 10% y el 27,8%. Cabe señalar que, si bien la prevalencia de la periodontitis agresiva es baja en la población general, con cifras que varían entre el 0,1% y el 0,5% en países europeos<sup>[675]</sup>, esta enfermedad representa un porcentaje elevado dentro de los pacientes que acuden a recibir tratamiento a una clínica especializada en Periodoncia.

Por otra parte, el porcentaje de fumadores en nuestro estudio (45,14%) es comparable al observado por otros autores<sup>[37,56,62,63,65,656,662,669]</sup>, que oscila entre un 35% y un 44%.

Aunque en muchas investigaciones sobre los resultados de la TPS<sup>[47,56,61,648,650,669]</sup> se considera un criterio de exclusión el padecer enfermedades como la diabetes, en nuestro estudio se incluyeron en un intento de reflejar de la manera más fiel posible la situación clínica general en nuestra población. Aun así, la prevalencia era muy baja (1,7%), al igual que la observada por Faggion y cols.<sup>[651]</sup> (3,03%) y por Leininger y cols.<sup>[44]</sup> (1%).

## 5.2 EN RELACIÓN CON LA PÉRDIDA DENTAL DURANTE LA TPS

En nuestro estudio los 175 pacientes, que tuvieron un seguimiento medio de 10,8 años, perdieron un total de 271 dientes, de los cuales 49 se extrajeron durante la fase de tratamiento periodontal activo, lo que representa el 1,02% de los dientes presentes al inicio, y 222 se perdieron durante la TPS, lo que representa el 4,68% de los dientes presentes tras la fase de terapia periodontal activa.

El objetivo más importante de la terapia periodontal es detener la pérdida progresiva de inserción periodontal, previniendo así la pérdida dental<sup>[40,52,63]</sup>. Por eso, hemos considerado la pérdida dental durante la TPS como la variable principal de este estudio, ya que se trata del verdadero resultado final de la enfermedad periodontal<sup>[40,676]</sup>, siendo además, el efecto más tangible de la enfermedad para el paciente<sup>[63]</sup>.

Han sido varios los autores<sup>[40,56,677,678]</sup> que han propuesto evaluar el éxito de la terapia y del mantenimiento a lo largo de los años mediante la pérdida dental en lugar de utilizar otros parámetros de progresión de la enfermedad como las profundidades de sondaje, los niveles de inserción, los niveles de soporte óseo, la reducción del sangrado al sondaje, etc...<sup>[19,27,34,37,679]</sup>. Estos últimos se podrían utilizar para obtener unas respuestas rápidas y económicas cuando únicamente cabe esperar ligeras diferencias al comparar varias modalidades de tratamiento y/o cuando el período de observación sea demasiado corto para alcanzar el verdadero punto final<sup>[59]</sup>.

En general, existe un consenso en la literatura en cuanto a que es posible mantener un nivel alto de supervivencia dental tras el tratamiento periodontal activo en la mayoría de los pacientes, siempre que estos reciban una TPS adecuada<sup>[16,34,36,37,39,40,47,49,51-54,56-63,493,640,641, 645,646,650-653, 656,658,662, 666,669,672,680-684]</sup>. De hecho, en nuestro estudio se perdió únicamente el 4,68% de los dientes presentes tras la fase activa del tratamiento (222 dientes).

## 5.3 EN RELACIÓN CON LAS CAUSAS DE EXTRACCIÓN DENTAL DURANTE LA TPS

La principal causa de extracción dental durante la TPS en nuestro estudio fueron las razones no periodontales (56,31%) frente a las razones periodontales (42,34%).

Este resultado contrasta con lo observado por la mayoría de los autores<sup>[16,35,47,51-54, 56-59,61,62,64,66,640,641, 645,646,658,661,662,666,685]</sup>, que señalan que en los pacientes

periodontales, la mayoría de los dientes se pierden debido a la propia enfermedad periodontal. Todos estos autores<sup>[16,35,47,51-54,56-59,61,62,64,66,640,641,645,646,658,661,662,666,685]</sup> coinciden en señalar a las razones periodontales como la principal causa de pérdida dental durante la TPS, con porcentajes que alcanzan hasta el 88%.

Consideramos que este rango tan amplio se debería en parte a la gran heterogeneidad a la hora de clasificar las razones de la extracción dental. Así, mientras algunos autores<sup>[16,36,37,49,53,55,56,58,59,61-63,660,665]</sup> diferencian entre multitud de causas para la extracción dental, como razones periodontales, caries extensas o no restaurables, complicaciones endodónticas, lesiones combinadas endo-periodontales, complicaciones técnicas como fracturas radiculares, dientes retenidos o parcialmente erupcionados, extracciones como parte de un plan de tratamiento protésico u ortodóntico, traumatismos e, incluso, dientes extraídos por decisión de otro dentista o sin un criterio definido, por el contrario, otros<sup>[52,652,658,661]</sup>, al igual que en nuestro estudio, dicotimizan las razones de extracción en periodontales, por un lado, y no periodontales, por otro. Además, el hecho de que algunos autores<sup>[52,640,641]</sup> asumieran que la pérdida era de origen periodontal cuando el motivo de la extracción no estaba claro, podría contribuir a explicar los altos porcentajes descritos en dichos estudios.

En cualquier caso, y a pesar de no ser la principal causa de extracción durante la TPS, nuestro porcentaje de dientes extraídos por razones periodontales (42,34%) es similar a las cifras descritas por otros autores, como Dannewitz y cols.<sup>[62]</sup> (31,58%), Ng y cols.<sup>[49]</sup> (32% en su grupo de pacientes cumplidores), Tsami y cols.<sup>[672]</sup> (41,17%), Tada y cols.<sup>[665]</sup> (41,98%), Chambrone y Chambrone<sup>[61]</sup> (47,75%) y König y cols.<sup>[59]</sup> (48,48%).

Además, al considerar las razones para la extracción dental en estos pacientes se debe tener en cuenta que existe un factor de confusión, la decisión del odontólogo, que es la que en la mayoría de los casos conduce a la extracción, bien sea por consideraciones protésicas, por su filosofía de tratamiento o por la actitud del paciente frente a sus dientes<sup>[651,660,686]</sup>.

## 54 EN RELACIÓN CON LA PÉRDIDA DENTAL DURANTE LA TPS POR RAZONES PERIODONTALES

### 54.1 TASAS DE PÉRDIDA DENTAL

Se ha propuesto el uso de las tasas de pérdida dental (número de dientes perdidos por sujeto y año) para comparar la pérdida dental entre estudios con diferente duración, ya que es el parámetro que permite controlar el factor tiempo<sup>[687]</sup>.

Los estudios retrospectivos llevados a cabo en clínicas periodontales privadas han observado tasas de pérdida dental por razones periodontales de 0,01 a 0,31 dientes/paciente/año<sup>[37,49,51-54,58,60,61,63,66,662,666,672]</sup>. Por otro lado, los estudios realizados en otros ámbitos, fundamentalmente en universidades, han descrito unas tasas entre 0,02 y 0,23 dientes/paciente/año<sup>[16,47,56,57,59,62,640,641,645,646,658]</sup>.

En principio, los estudios realizados en las clínicas universitarias tienen lugar en un entorno de investigación bien controlado y ofrecen respuestas sobre lo que es posible bajo condiciones óptimas<sup>[34]</sup>. No obstante, serían las publicaciones sobre los estudios realizados en clínicas privadas las que podrían ofrecer al clínico una información más útil a la hora de plantearse las diversas opciones de tratamiento<sup>[666]</sup>. Dentro de estas últimas, la TPS realizada en una clínica especializada en el tratamiento periodontal ha demostrado ser más eficaz a la hora de conseguir una mayor estabilidad periodontal y unas mayores tasas de supervivencia dental que la realizada en una clínica dental general<sup>[24,48,60,518,688,689]</sup>.

En cualquier caso, la tasa de pérdida dental por razones periodontales observada en este estudio (0,05 dientes/paciente/año) se situaría dentro de los límites observados tanto en estudios retrospectivos realizados en clínicas especialistas periodontales como en clínicas universitarias, más concretamente, cerca del rango inferior.

Algunos autores<sup>[56,58]</sup> han indicado que parte de las diferencias en el número de dientes extraídos o perdidos durante el mantenimiento se puede atribuir a las extracciones durante la terapia periodontal activa. De hecho, una extracción agresiva de dientes comprometidos en esta fase puede conducir a una disminución de la incidencia de pérdida dental durante la TPS y al revés, mantener dichos dientes puede aumentar el riesgo de pérdida dental durante la TPS<sup>[54,56]</sup>.

En nuestro caso, se extrajeron 49 dientes (18,08%) durante la fase de tratamiento periodontal activo y 222 (81,92%) se perdieron durante la TPS, cifras que son comparables a las de otros autores<sup>[39,66,625,651,653,657,658,666]</sup>.

que describen unos porcentajes de extracciones durante la fase activa de terapia periodontal de entre el 13,42% y el 40% del total de dientes extraídos. Por el contrario, son varios los autores<sup>[34,37,40,49,56,58,59,63,663,685]</sup> que informan de una mayor tasa de extracciones durante la terapia periodontal activa, con cifras que oscilan entre el 50,8% y el 89,55%. Esto complica la comparación directa de los diferentes estudios, si bien es cierto que todos están de acuerdo en que un programa de TPS tras la terapia activa se asocia con una pérdida dental mínima<sup>[60]</sup>.

Otra posible explicación para las diferencias entre las tasas de pérdida dental descritas en la literatura podría ser la distribución de la severidad de la enfermedad dentro de cada estudio, ya que la pérdida dental iría en paralelo con la severidad de la periodontitis<sup>[58,690,691]</sup>. En efecto, en nuestro estudio, en el que un 16% de los pacientes presentaban enfermedad periodontal inicial, un 30,3% moderada y un 53,7% en un grado avanzado, se reconocieron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con una enfermedad periodontal inicial, que perdieron 0,003 dientes/paciente/año, y los pacientes con una enfermedad avanzada, que perdieron 0,09 dientes/paciente/año ( $p=0,001$ ), así como entre estos últimos y los pacientes con una enfermedad moderada, que perdían 0,01 dientes/paciente/año ( $p<0,001$ ). Como cabía esperar, otros autores<sup>[37,40,56,63,66,653]</sup> han encontrado que la periodontitis avanzada se asocia con una tasa aumentada de pérdida dental.

Por otra parte, se han observado diferencias significativas en las tasas de pérdida dental entre los pacientes que recibieron RAR, que perdían 0,01 dientes/paciente/año, y los pacientes cuyo tratamiento inicial consistió en RAR y cirugía periodontal, que perdían 0,07 dientes/paciente/año ( $p<0,001$ ). Esto contrasta con numerosos estudios<sup>[14-16,29,52,500,692,693]</sup> sobre el tratamiento de la enfermedad periodontal, en los que los resultados no dependían tanto del tipo de terapia o de los procedimientos quirúrgicos realizados, como de la cooperación del paciente a la hora de recibir la TPS. En nuestro estudio, los pacientes que recibían únicamente RAR presentaban grados menores de severidad de la enfermedad, lo que podría explicar que la tasa de pérdida dental fuera menor en este grupo.

Además, también existían diferencias estadísticamente significativas entre la tasa de pérdida dental de los pacientes fumadores (0,09 dientes/paciente/año) y la de los no fumadores (0,03 dientes/paciente/año)

( $p=0,038$ ), mientras que no se observaron diferencias significativas entre fumadores y ex fumadores o entre no fumadores y ex fumadores. Este resultado coincide con el hallazgo de Leung y cols.<sup>[47]</sup> de que, en los pacientes fumadores, la pérdida dental era 2,5 veces mayor que en los no fumadores.

También se ha observado que los pacientes no diabéticos presentaban una tasa de pérdida dental de 0,04 dientes/paciente/año, mientras que la de los diabéticos tipo 2 era de 0,35 dientes/paciente/año ( $p=0,024$ ). Debemos señalar que, en nuestro estudio, el 98,3% de los pacientes no eran diabéticos, por lo que este resultado debe interpretarse con cautela.

## 54.2 PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE SEGUIMIENTO

Son varios los autores<sup>[16,493,633,694]</sup> que han tratado de relacionar la pérdida dental con la duración del período de observación, apreciando que parecía aumentar según aumentaba el tiempo de seguimiento. De hecho, en algunos estudios no se observaba pérdida dental hasta una vez transcurridos al menos 5<sup>[16,694]</sup> o incluso 10 años de TPS<sup>[61]</sup>.

Esto contrastaría con nuestros hallazgos, donde la pérdida dental por razones periodontales disminuía con el tiempo, de tal modo que casi la mitad de los dientes se extrajeron en los primeros 5 años de la TPS, un 33% se perdieron entre los años 5 y los 10 y el 18% restante a partir de los 10 años de duración de la TPS. De nuevo, el haber realizado un menor número de extracciones durante la fase activa de la terapia periodontal podría explicar que, durante los primeros años de TPS, se perdiera un mayor número de dientes comprometidos. Otros autores como Carnevale y cols.<sup>[63]</sup> también observaron que la incidencia de pérdida dental tendía a equilibrarse tras los primeros años de la TPS.

## 54.3 PÉRDIDA DENTAL EN RELACIÓN CON EL TIPO DE DIENTE

Otra característica relevante en cuanto a la pérdida dental era su distribución en función del tipo de diente. Los dientes con una mayor pérdida relativa fueron los molares y los cordales superiores, con pérdidas del 5,1% y 4,3% de los dientes presentes al inicio, respectivamente. Los que menos se perdieron fueron los dientes anteriores: caninos superiores, incisivos superiores, caninos inferiores e incisivos inferiores, con

pérdidas del 0,6%, 0,9%, 1,1% y 1,2% de los iniciales, respectivamente.

Esto concuerda con varios estudios<sup>[52-54,59,60,66,640,641,657,658,680,695]</sup> que señalan que los molares eran los dientes que más se perdían durante la TPS, mientras que los que menos se perdían eran los dientes anteriores, sobre todo los caninos inferiores y superiores, seguidos de los incisivos inferiores y superiores<sup>[36,52,54,58,61,62,640,641,657,680]</sup>.

## 5.4 EFECTIVIDAD DE LA TPS EN LA PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA DENTAL POR RAZONES PERIODONTALES

La tasa de pérdida dental por razones periodontales durante la TPS observada en nuestro estudio (0,05 dientes/paciente/año) sería de 5 a 11 veces menor que la descrita en la literatura en pacientes con periodontitis de moderada a avanzada que no recibieron tratamiento periodontal, que variaba entre 0,25 y 0,54 dientes/paciente/año<sup>[622-627]</sup>.

Del mismo modo, los pacientes periodontales que habían recibido terapia periodontal activa, pero no TPS, experimentaban recurrencia de la enfermedad<sup>[18,24,540]</sup> y una tasa de pérdida dental comparable al rango inferior de los pacientes no tratados, de entre 0,22 y 0,29 dientes/paciente/año<sup>[46-50]</sup>, lo que supondría una pérdida de 4 a 6 veces mayor que la de nuestro estudio. Estos resultados apoyan el concepto de que recibir tratamiento periodontal sin un mantenimiento posterior ofrece un beneficio cuestionable a la hora de mantener tanto la salud periodontal como los dientes.

Cabe destacar que, incluso en pacientes que reciben TPS, la progresión de la periodontitis no se distribuye equilibradamente entre ellos, sino que se acumula en pacientes con distinto riesgo<sup>[52,640,641,680,695]</sup>.

En 1978, Hirschfeld & Wasserman<sup>[52]</sup> usaron la pérdida dental durante el mantenimiento a largo plazo para clasificar a los pacientes en tres categorías en función del riesgo: bien mantenidos (pérdida de 0 a 3 dientes), en declive o "downhill" (pérdida de 4 a 9 dientes) y en declive extremo o "extreme downhill" (pérdida de 10 o más dientes). Según dicha clasificación, el 95,4% de los pacientes de nuestro estudio se podrían clasificar como bien mantenidos, de hecho un 79,4% de los pacientes no perdían ningún diente por razones periodontales. Asimismo, el 3,4% pertenecerían al grupo "downhill" y un 1,1% al grupo "extreme downhill". Así, un 4,6% de los pacientes eran responsables del 52,1%

de los dientes perdidos por razones periodontales durante la TPS, lo que confirma el dato de que la mayoría de los pacientes no experimentan pérdida dental durante la TPS y de que sería una minoría de los pacientes la responsable de la mayoría de los dientes perdidos durante la TPS<sup>[16,36,37,39,40,42,47,52,53,55-58,60,61,63,66,493,625,640-642,644-647,651,653,656,657,659,669,680,691,694,695]</sup>.

## 5.5 EN RELACIÓN CON EL ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DENTAL

El análisis de supervivencia se usa comúnmente en medicina para evaluar el pronóstico de ciertas enfermedades como el cáncer, así como para evaluar el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, aunque es menos común en Odontología, varios autores<sup>[59,644,666]</sup> han propuesto su uso a la hora de analizar los factores de riesgo asociados con la pérdida dental.

Al realizar las curvas de supervivencia no se han observado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al riesgo de pérdida dental durante la TPS en función del sexo ( $p=0,849$ ), del tipo de periodontitis ( $p=0,812$ ), del cumplimiento con el régimen de visitas de TPS ( $p=0,204$ ) ni del índice de sangrado inicial ( $p=0,362$ ).

De entre todos estos factores, el resultado que podría ser más llamativo es que no existiese una relación significativa entre el cumplimiento con las visitas propuestas de TPS y el riesgo de pérdida dental ya que, históricamente, se ha observado una mayor pérdida dental en aquellos pacientes que presentaban un cumplimiento errático que en aquellos pacientes cumplidores<sup>[39,53,589,590,625,653,656,659,696]</sup>. Diferentes autores<sup>[39,58,653,655,661,663,672,684]</sup> han encontrado que un patrón de cumplimiento errático se asociaba a un riesgo de 1,52 a 5,6 veces mayor de pérdida dental. No obstante, este es un tema controvertido, ya que otros autores<sup>[34,44,49,50,61,494,643,644,656,659,662,664,666,695,697,698]</sup> no han sido capaces de encontrar dicha asociación.

Una posible explicación para la no asociación observada en nuestro estudio sería el bajo porcentaje de pacientes cumplidores erráticos (9,14%) que hemos tenido, ya que, al tratarse de una clínica periodontal privada, el cumplimiento era una condición sobre la que se enfatizaba mucho y la mayoría de nuestros pacientes eran cumplidores, lo que concuerda con lo

observado por otros autores<sup>[49,643,666,696]</sup>. Además, las definiciones de cumplimiento varían entre los diferentes estudios, habiéndose reconocido que el método de clasificar y cuantificar el cumplimiento del paciente es una limitación inherente para cualquier estudio de mantenimiento<sup>[664,699]</sup>. Los datos suelen estar sesgados ya que resulta difícil recabarlos en los pacientes no cumplidores y los cumplidores erráticos a largo plazo se acaban pareciendo más a los cumplidores completos que a los no cumplidores<sup>[699]</sup>.

Aún así, consideramos que esto no implica que no haya que motivar a los pacientes para su cumplimiento con el régimen de la TPS. De hecho, una revisión sistemática reciente<sup>[698]</sup> sugiere que los pacientes podrían beneficiarse de ello y a pesar de que no exista asociación entre el patrón de cumplimiento y la pérdida dental por razones periodontales, los dientes presentarían un menor riesgo de pérdida por cualquier causa si los pacientes son más cumplidores con la TPS, ya que esto posibilita un diagnóstico y un tratamiento precoz de la patología que pudiera aparecer.

### **5.5.1 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DE LA EDAD**

El análisis de supervivencia reveló que la edad sí estaba significativamente asociada con el riesgo de pérdida dental, de tal modo que los pacientes mayores de 60 años tenían un riesgo mayor de pérdida dental que los pacientes con una edad entre 30 y 60 años (HR: 1,76). Al realizar la curva de supervivencia se decidió tomar como referencia el grupo de 30-60 años de edad en lugar del grupo de menores de 30 años, ya que en este último el tamaño muestral era muy pequeño (n=7).

Aunque algunos autores<sup>[644,687,691]</sup> no han observado que la edad estuviese relacionada con la pérdida dental, otros estudios<sup>[37,39,47,49,60,61,63,653,655,656,662,666,669,695]</sup> sí han identificado a la edad avanzada como un factor que contribuye a la pérdida dental durante la TPS, informando de un rango de OR entre 1,1 y 7,14<sup>[39,49,60,61,653,666]</sup>. Cabe recordar que los pacientes situados en los grupos de mayor edad suelen mostrar una enfermedad más avanzada en términos de pérdida de inserción, lo que podría influir sobre una mayor pérdida dental. Sin embargo, más que tratarse de una condición específica de la edad, lo que esto reflejaría es la acumulación a lo largo de la vida de los efectos de la enfermedad periodontal<sup>[700]</sup>.

### **5.5.2 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN DE LA ENFERMEDAD**

El grado de afectación de la enfermedad y, en concreto, un grado avanzado de la enfermedad periodontal, también se asociaba con un riesgo mayor de pérdida dental al compararlo con un grado inicial de la enfermedad periodontal (HR: 2,51).

Varios autores<sup>[39,40,66,653,669,691]</sup> han relacionado el grado de afectación de la enfermedad con la pérdida dental o la pérdida dental con varios parámetros que, indirectamente, determinarían dicho grado de severidad, como la profundidad de sondaje, la pérdida ósea y la pérdida de inserción<sup>[57,62,415,644,650,651,655,657,660,663,666,685,695]</sup>.

Al igual que en nuestro estudio, Eickholz y cols.<sup>[653]</sup>, observaron que una periodontitis agresiva o una periodontitis crónica avanzada se asociaban con el doble de riesgo de pérdida dental durante la TPS. Esto sugiere que, a pesar del tratamiento, la experiencia previa de enfermedad periodontal avanzada se asocia con la pérdida dental durante el mantenimiento, concordando con la idea de que la destrucción periodontal previa puede representar una estimación clínica de la susceptibilidad del paciente a la enfermedad<sup>[669,701]</sup>.

### **5.5.3 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL TRATAMIENTO INICIAL**

El hecho de haber recibido tratamiento quirúrgico durante la fase de terapia periodontal activa aumentaba el riesgo de pérdida dental en comparación con haber recibido únicamente RAR (HR: 2,60).

En 1999, Novaes y cols.<sup>[702]</sup> observaron que las diferentes modalidades de tratamiento también podrían afectar a la retención dental. De hecho, Carnevale y cols. en varios estudios<sup>[37,63]</sup> informaron que el tratamiento quirúrgico se asociaba significativamente con el riesgo de pérdida dental si se comparaba con el tratamiento no quirúrgico (OR: 3,02) y lo atribuían a un peor soporte periodontal al inicio en el grupo de pacientes en los que hubo que realizar cirugía periodontal.

### **5.5.4 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL CONSUMO DE TABACO**

Otro factor de riesgo para la pérdida dental en nuestro estudio ha sido el tabaquismo, de tal modo que los fumadores presentaron un riesgo 2,45 veces mayor que

los no fumadores. Sin embargo, no encontramos diferencias significativas entre los ex fumadores y los no fumadores.

Existe una amplia evidencia en la literatura que indica que fumar tabaco es un factor de riesgo para la pérdida dental durante la TPS<sup>[6,39,47,59-62,66,415,590,633,644,653,654,660,663,672,685,695]</sup>, presentando un riesgo de 2 a 8 veces mayor que los no fumadores<sup>[60,61,415,644,660,663]</sup>.

Esta relación sería consecuencia del hecho de que el tabaquismo también se asocia con la progresión y el riesgo de recurrencia de la enfermedad periodontal<sup>[40,415,590,655,656]</sup>, con una peor respuesta al tratamiento<sup>[65,366,671,703]</sup> e, incluso, se ha observado asociación entre los pacientes refractarios al tratamiento periodontal y el tabaco<sup>[652,704,705]</sup>.

El hecho de que no hayamos observado diferencias significativas entre los ex fumadores y los no fumadores confirma los hallazgos de estudios previos<sup>[663]</sup> y subraya el efecto beneficioso que tiene el dejar de fumar sobre las condiciones periodontales durante la terapia periodontal activa<sup>[706]</sup> y durante la TPS a largo plazo<sup>[707]</sup>.

### 5.5.5 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA DE DIABETES

También se observó una diferencia significativa en cuanto al riesgo de pérdida dental entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos: ser diabético tipo 1 aumentaba el riesgo de pérdida dental en 4,87 veces frente a los no diabéticos y ser diabético tipo 2 aumentaba el riesgo en 4,69 veces frente a los no diabéticos.

Aunque hay estudios<sup>[651,661,662,685]</sup> que también han demostrado una asociación entre la diabetes y el riesgo de pérdida dental, otros autores<sup>[644,653]</sup> no han hallado esta asociación, hipotetizando que podría depender del control metabólico de los pacientes y de la duración de la diabetes. De hecho, Costa y cols.<sup>[415]</sup> encontraron que un mal control de la diabetes se relacionaba con la pérdida dental, con un OR de 3,1, mientras que no existían diferencias entre los no diabéticos y los diabéticos bien controlados. En cualquier caso, la asociación que hemos observado en nuestro estudio debe interpretarse con precaución, ya que el tamaño del grupo de diabéticos en nuestra muestra fue muy pequeño, con únicamente un diabético tipo 1 y dos diabéticos tipo 2.

### 5.5.6 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA

Los pacientes que presentaban un índice de placa >25% en el último examen tenían un mayor riesgo de pérdida dental al compararlos con los pacientes que mostraron un índice de placa <25% (HR: 1,70).

A pesar de que en algunos estudios no se ha observado una asociación significativa entre un mal control de placa y la pérdida dental<sup>[643,656,666]</sup>, en otros sí se ha encontrado una asociación<sup>[37,39,47,63,644,653,660,695]</sup>. De hecho, en los estudios de Eickholz y cols.<sup>[653]</sup> y Pretzl y cols.<sup>[39]</sup>, el OR para la pérdida dental cuando existía un índice de placa elevado era de 1,8, que es un resultado similar al obtenido en nuestro estudio.

Esta asociación se fundamentaría en el dato indiscutido de que la placa bacteriana es el factor etiológico más importante para la enfermedad periodontal<sup>[708]</sup>. De ese modo, los pacientes con un peor control de placa tras la terapia quirúrgica y no quirúrgica serían los más propensos para que se produjera la recurrencia de la enfermedad<sup>[17,24]</sup>.

En nuestro estudio hemos elegido un índice de placa del 25% como umbral para diferenciar a los pacientes con un buen control de placa de los pacientes con un mal control, ya que, en la actualidad, se acepta que un índice del 20-40% puede ser tolerable en la mayoría de los pacientes para mantener la estabilidad periodontal<sup>[585]</sup>. En el último examen, el índice de placa medio era del 47,65%, lo que confirma los hallazgos de otros autores<sup>[42,58,415,670,680]</sup> de que, a pesar de los esfuerzos realizados en las instrucciones de higiene oral y en la motivación durante las citas de TPS, estos no eran tan efectivos como cabría esperar, demostrando que a los pacientes les resulta bastante difícil mantener los nuevos hábitos a largo plazo.

### 5.5.7 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL ÍNDICE DE SANGRADO

Resulta llamativo el hecho de que se observase un mayor riesgo de pérdida dental en los pacientes con un índice de sangrado <25% en la última evaluación que en los pacientes con un índice de sangrado >25% (HR: 1,579), ya que, en general, se considera que un índice alto de sangrado es el que se asocia con un mayor riesgo de pérdida dental<sup>[37,40,63,590,660,661,664,685]</sup>.

No obstante, el hecho de que en nuestro estudio el índice medio de sangrado en el último examen fuera del 21,43%, por debajo del umbral del 25% que se considera compatible con la estabilidad periodontal<sup>[32,606]</sup>, aún cuando los pacientes presentaban un índice de placa medio de casi el 50%, podría poner de manifiesto un efecto enmascarado producido por otro factor de riesgo demostrado, como es el tabaquismo. Efectivamente, existe evidencia de que los pacientes fumadores presentan menores índices de sangrado al sondaje que los no fumadores<sup>[325]</sup>.

### 5.5.8 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL PRONÓSTICO INICIAL DEL DIENTE

En cuanto al pronóstico inicial del diente, si se comparaba con un pronóstico inicial bueno, el presentar un pronóstico cuestionable aumentaba el riesgo de pérdida dental en 2,18 veces, un pronóstico malo en 6,45 veces y un pronóstico de diente perdido en 28,21 veces. Esto coincide con otros estudios, en los que también se observó que el pronóstico inicial se asociaba con el riesgo de pérdida dental<sup>[50,644,672,695]</sup>.

Resulta interesante que, al considerar los dientes que se perdían por razones periodontales, el 52% de los dientes perdidos tuvieran un buen pronóstico inicial. Algunos autores como Fardal y cols.<sup>[60]</sup>, ya pusieron de relieve que no siempre era posible predecir de forma precisa la futura pérdida dental, incluso en los dientes con buen pronóstico. En nuestro estudio, de esos dientes, el 90% pertenecían a pacientes con un grado avanzado de la enfermedad y el 67% pertenecían a pacientes fumadores, con un índice de placa final medio del 66,45%, todos ellos factores asociados con un mayor riesgo de pérdida dental, lo que podría contribuir a explicar nuestros resultados.

En cualquier caso, aún más relevante es que, en la última reevaluación, se mantenían hasta un 88% de los dientes con pronóstico cuestionable, un 62% de los dientes de mal pronóstico y un 5% de los dientes considerados como dientes perdidos. Tal y como informan otros autores<sup>[39,52,58,60,643,653,658,695]</sup>, con una TPS adecuada, la supervivencia de los dientes a largo plazo sería posible incluso en dientes con un pronóstico más comprometido. De hecho, se ha demostrado que los dientes con un pronóstico cuestionable no tenían efectos negativos en los dientes adyacentes, por lo que, si el paciente deseara mantenerlos, no habría motivo para

extraerlos<sup>[709,710]</sup>. Lundgren y cols.<sup>[711]</sup> enfatizaron la importancia de retrasar la extracción dental con respecto a la calidad de vida del paciente, por lo que mantener dientes estratégicamente importantes sería un objetivo fundamental, a pesar de que su pronóstico pudiera parecer limitado.

### 5.5.9 RIESGO DE PÉRDIDA DENTAL EN FUNCIÓN DEL TIPO DE DIENTE

El análisis de supervivencia reveló una asociación entre el tipo de diente y el riesgo de pérdida dental. Si tomamos como referencia a los molares superiores, únicamente los cordales inferiores presentaban un riesgo mayor de pérdida dental (HR: 1,63). Por el contrario, el molar superior presentaba un riesgo 8,06 veces mayor de pérdida dental si se comparaba con los incisivos superiores, 4,39 veces mayor si se comparaba con los incisivos inferiores, 14,29 veces mayor si se comparaba con los caninos superiores, 7,19 veces mayor si se comparaba con los caninos inferiores y 2,5 veces mayor si se comparaba con los premolares inferiores.

La razón por la que se decidió realizar el análisis de supervivencia tomando como referencia a los molares superiores, es que eran el tipo de diente que se perdía con mayor frecuencia, por lo que el tamaño muestral era más adecuado para el análisis.

Son varios los autores<sup>[643,672]</sup> que han encontrado una asociación significativa entre el tipo de diente y el riesgo de pérdida dental, observando un mayor riesgo para los dientes multirradiculares<sup>[37,49,58,63,66,650,651,657,663]</sup>, sobre todo aquellos que presentaban defectos de furca<sup>[37,59,62,63,644,660,663,666,695,712,713]</sup> y los que se localizaban en el maxilar superior<sup>[657,663]</sup>.

El mayor riesgo de pérdida dental para los molares se debería probablemente a una mayor progresión de la enfermedad, debida fundamentalmente a las dificultades para el acceso a la higiene, tanto por parte del paciente como del profesional, que son inherentes a su localización y a las características anatómicas que presentan estos dientes como las furcas<sup>[52,640,645,680,714]</sup>. Por el contrario, los caninos inferiores han demostrado ser de los dientes más resistentes a la pérdida dental, posiblemente debido a que presentan unas raíces más largas y anchas en sentido vestibulo-lingual y a su posición en la arcada, que facilita la higiene oral<sup>[52,641,680]</sup>.



## 5.6 EN RELACIÓN CON LA TOMA DE DECISIONES DURANTE LA TPS: DIENTES VERSUS IMPLANTES

A la hora de diseñar un plan de tratamiento en un paciente periodontal en el que se plantea la opción de tratar un problema del diente o de extraerlo y sustituirlo por un implante, se debe recordar que la toma de decisiones debería basarse en la evidencia científica, porque, como ya se ha comentado, la terapia con implantes tampoco está exenta de sufrir complicaciones técnicas y biológicas<sup>[715]</sup>.

Tomasi y cols.<sup>[716]</sup>, en una revisión sistemática sobre la incidencia de la pérdida dental y de implantes, basada en estudios longitudinales prospectivos con un seguimiento mínimo de 10 años concluyeron que en pacientes bien mantenidos, las tasas de supervivencia de los dientes eran más altas que las de los implantes, observación que se confirmó en otro estudio<sup>[717]</sup>. Esto es interesante porque en la mayoría de los estudios sobre implantes se selecciona a pacientes con condiciones ideales para el tratamiento, mientras que en los estudios sobre dientes se suele incluir sujetos con condiciones sistémicas y locales que pueden ser comprometedoras. Además, el número de sujetos evaluados en estudios sobre dientes suele ser considerablemente mayor que el de estudios sobre implantes<sup>[716]</sup>. Por último, aunque el período de seguimiento sea similar en los estudios sobre dientes y sobre implantes, no se debe olvidar que el número de años de servicio de los dientes es mucho mayor que el de los implantes, el cual comienza en el momento de su instalación<sup>[716]</sup>.

En nuestro estudio y, coincidiendo con lo observado en la literatura científica sobre este tema<sup>[16,34,50,52,59-61,66,640,641,648,659,666,670]</sup>, la tasa de supervivencia de los dientes durante una TPS media de casi 11 años era del 95%, mientras que las tasas de supervivencia descritas para los implantes oscilarían entre el 82 y el 99%<sup>[716]</sup>. Por otra parte, además de la supervivencia, se debe tener en cuenta que la incidencia de periimplantitis, que sería la complicación biológica más importante, es mayor en individuos con una historia de periodontitis, como son los pacientes de nuestro estudio, que en aquellos que han perdido los dientes por otras razones<sup>[81-83,717]</sup>. De hecho, en otra publicación realizada con pacientes tratados en la misma clínica periodontal que el presente estudio, se informó de que la periimplan-

titis afectaba al 15,1% de los pacientes y al 9,8% de los implantes<sup>[85]</sup>. Además, se ha reconocido que otros factores de riesgo para la pérdida dental como el tabaquismo, un mal control de placa y la diabetes, también se relacionarían con un riesgo aumentado de desarrollar periimplantitis<sup>[85,718,719]</sup>.

Esto no quiere decir que no se deban colocar implantes en pacientes periodontales, pero se debe ser cauto a la hora de extraer un diente que podría mantenerse mediante tratamiento periodontal convencional, valorando en cada caso si el pronóstico de un implante sería mejor y, en caso afirmativo, realizando un diagnóstico cuidadoso de los tejidos periimplantarios en las visitas de mantenimiento, para la detección y tratamiento precoz de cualquier patología<sup>[720]</sup>. Tal y como afirman Lang & Müller<sup>[721]</sup> "los implantes dentales representan el último recurso; estos no están para reemplazar dientes sino que deben reemplazar dientes perdidos".

Por último, cabe señalar que en los últimos años se han realizado varios análisis del ratio coste-beneficio de la TPS y que, a pesar de la heterogeneidad a la hora de expresar los resultados, se ha observado que la TPS era el procedimiento con la mejor relación coste-beneficio<sup>[722,723]</sup> y, más concretamente, la TPS realizada en una clínica especialista, aunque representara un mayor gasto para el paciente<sup>[689,724]</sup>, era la que ofrecía un mejor ratio coste-efectividad a la hora de evitar la pérdida de inserción y la pérdida dental<sup>[724]</sup>. Por otro lado, dentro de este tipo de análisis, Fardal y Grytten<sup>[725]</sup> compararon dientes e implantes durante la TPS y observaron que la duración media hasta que se desarrollaba la enfermedad (progresión de la periodontitis o desarrollo de una periimplantitis) era muy similar (alrededor de 9 años), pero que el coste medio del retratamiento era 5 veces mayor en el caso de los implantes, lo que atribuyeron a que había más implantes con periimplantitis (31,1%) que dientes con enfermedad recurrente (7,6%). Además, se debe recordar que ningún estudio ha podido confirmar que la eficacia del tratamiento de la periimplantitis iguale a la del retratamiento de la enfermedad periodontal<sup>[725]</sup>.

Gure azterketaren helburu nagusia izan da gure in-gurunean gaixotasun periodontalaren arloko euskarri-ko terapia periodontalaren arrakasta aztertzea. Gaine-ra, paziente horien hortz galeran eragina duten arrisku faktoreak ezagutu nahi dira.

## 5.1. LAGINAREN EZAUGARRI OROKORREI DAGOKIENEZ

Proposatutako helburuak lortzeko, 175 pa-zienteren datuak aztertu ziren, eta horie-tako gehienak emakumeak ziren (% 66,9). Hori ohikoa da euskarriko terapia periodontaleko azter-keta gehienetan<sup>[6,37,39,42,47,52,54,56-58,60-63,493,640,641,644,652-654,656,657,659,664,666,669-672]</sup>; oro har, % 55 eta % 81,52 artean izaten da emakumeen proportzioa, eta emakumeen ar-tean hortz tratamenduen eskaria handiagoa izateare-kin lotu da hori<sup>[673,674]</sup>.

Diagnostikoari dagokionez, pazienteen % 38,8k perio-dontitis erasotzailea zuten. Ehuneko hori antzeko bes-te azterketa batzuetan hautemandako ehunekoa baino handiagoa da<sup>[39,47,62,653]</sup>, % 10 eta % 27,8 artean daude. Aditzera eman behar da periodontitis erasotzailearen agerpena txikia dela populazio orokorraren barruan –Europako herrialdeetan % 0,1 eta % 0,5 artekoa da<sup>[675]</sup>. Gaixotasun horrek ehuneko handia hartzen du, ordea, periodontian espezializatutako klinika batean tratamendua jasotzen duten pazienteen artean.

Bestalde, gure azterketan erretzaileen ehunekoa (% 45,14) beste ikertzaile batzuek hautemandako ehune-koaren antzekoa da<sup>[37,56,62,63,65,656,662,669]</sup>, % 35 eta % 44 artean daude.

Euskarriko terapia periodontalaren emaitzei buruzko ikerketa askotan<sup>[47,56,61,648,650,669]</sup>, diabetesa gisako gaixo-tasun bat izatea azterketaz kanpo geratzeko arrazoie-tako bat zen; gure azterketan, aitzitik, paziente horiek ere aintzat hartu ditugu, gure populazioaren egoera kliniko orokorra ahalik eta modurik zorrotzenez islat-zearren. Edonola ere, agerpena oso txikia da (% 1,7) –beste azterketa batzuetan hautemandakoa bezalaxe, hala nola Faggion-ek eta laguntzaileek<sup>[651]</sup> (% 3,03) eta Leininger-ek eta laguntzaileek<sup>[44]</sup> (% 1)–.

## 5.2. ETPAN HORTZAK GALTZEARI DAGOKIENEZ

Gure azterketako 175 pazienteek 10,8 urteko batez bes-teko jarraipena izan zuten, eta guztira 271 hortz galdu zituzten; horietatik 49 hortz tratamendu periodontal aktiboko fasean atera ziren –hau da, hasiera batean zeuden hortzen % 1,02– eta 222 hortz euskarriko terapia perio-dontaleko fasean galdu ziren –hau da, terapia periodon-tal aktiboko fasearen ondoren zeuden hortzen % 4,68–.

Terapia periodontalaren helburu nagusi da lotune pe-riodontalaren galera progresiboa geldiaraztea, eta, hartara, hortz galera saihestea<sup>[40,52,63]</sup>. Hori dela eta, euskarriko terapia periodontalaren barruan gerta-tzen den hortz galera da azterketa honetako aldagai nagusia, hori baita gaixotasun periodontalaren bene-tako azken emaitza<sup>[40,676]</sup> eta, gainera, pazientearentzat gaixotasunaren efekturik agerikoena<sup>[63]</sup>.

Hainbat ikertzailek<sup>[40,56,677,678]</sup> proposatu dute hortz ga-leraren bidez ebaluatzea terapiaren eta horrekin lotzen den urteetako mantentzearen arrakasta, eta ez gaixota-sunaren progresioaren beste parametro batzuk erabi-lita –hala nola zundaketaren sakonera, lotune mailak, hezur euskarriko mailak edo zundaketarekiko odolus-tearen murrizketa<sup>[19,27,34,37,679]</sup>. Azken horiek erantzun azkarrak eta ekonomikoak lortzeko erabil daitezke, be-tiere hainbat tratamendu modalitate alderatzean alde txikiak espero direnean eta/edo behaketa aldia labu-rregia denean benetako azken puntua lortzeko<sup>[59]</sup>.

Oro har, azterketa guztiak adierazten dute paziente gehienengan hortzen biziraupen handia manten dai-tekeela tratamendu periodontal aktiboaren ondoren, betiere paziente horiek euskarriko terapia periodon-tal egokia egiten badute<sup>[16,34,36,37,39,40,47,49,51-54,56-63,493,640,641,645,646,650-653,656,658,662,666,669,672,680-684]</sup>. Izan ere, gure az-terketan tratamenduaren fase aktiboaren ondoren zeu-den hortzen % 4,68 soilik galdu zen (222 hortz).

## 5.3. ETPAN HORTZAK ATERATZEKO KAUSEI DAGOKIENEZ

Gure azterketan, euskarriko terapia periodontalaren barruan hortzak ateratzeko kausa nagusia arrazoi ez periodontalak dira (% 56,31) –arrazoi periodontalak baino gehiagotan izaten dira hortzak ateratzearren arra-zoia (% 42,34)–.

Emaitza horrekezu zerikusirik beste ikertzaile gehienek hautemandakoarekin<sup>[16,35,47,51-54,56-59,61,62,64,66,640,641,645,646,658,661,662,666,685]</sup>, aditzera ematen baitute paziente perio-

dontalengan hortz gehienak gaixotasun periodontalak berak eraginda galtzen direla. Ikertzaile horien guztien iritziz<sup>[16,35,47,51-54,56-59,61,62,64,66,640,641,645,646,658,661,662,666,685]</sup>, arrazoi periodontalak dira euskarriko terapia periodontalaren barruan hortzak galtzeko kausa nagusia, % 88ra arteko ehunekoekin.

Iruditzen zaigu hortzak ateratzearen arrazoiak sailkatzeko heterogeneotasun handiaren ondoriozkoa dela hain lerrun zabal hori. Izan ere, zenbait ikertzailek<sup>[16,36,37,49,53,55,56,58,59,61-63,660,665]</sup> hortzak ateratzeko askotariko kausak bereizten dituzte –arrazoi periodontalak, txantxar hedatuak edo leheneraezinak, konplikazio endodontikoak, lesio konbinatu endoperiodontalak, konplikazio teknikoak, hala nola sustraiak haustea, hortz arredukiak edo zati batean soilik irten direnak, tratamendu protesiko edo ortodontiko baten parte diren ateratzeak, traumatismoak eta beste dentista batek agindutako ateratzeak edo irizpide definiturik gabeko ateratzeak. Aitzitik, beste ikertzaile batzuek<sup>[52,652,658,661]</sup>, gure azterketan bezalaxe, bereizi egiten dituzte, batetik, arrazoi periodontalak eta, bestetik, ez periodontalak. Gainera, ikertzaile batzuek<sup>[52,640,641]</sup> hortzak arrazoi periodontalen ondorioz galdu zirela adierazten zuten, nahiz eta hortzak ateratzearen arrazoiak argi ez zegoen, eta hori lagungarria izan daiteke azterketa horietan jaso diren ehuneko handi horiek argitzeko.

Nolanahi ere, eta euskarriko terapia periodontalean hortzak ateratzeko kausa nagusia ez den arren, arrazoi periodontalen ondorioz ateratako hortzen gure ehunekoa (% 42,34) beste ikertzaile batzuek deskribatutakoen antzekoa da: Dannewitz-ek eta laguntzaileek<sup>[62]</sup> (% 31,58), Ng-ek eta laguntzaileek<sup>[49]</sup> (% 32, hitzorduak betetzen zituzten pazienteen taldean), Tsami-k eta laguntzaileek<sup>[672]</sup> (% 41,17), Tada-k eta laguntzaileek<sup>[665]</sup> (% 41,98), Chambrone-k eta Chambrone-k<sup>[61]</sup> (% 47,75) eta König-ek eta laguntzaileek<sup>[59]</sup> (% 48,48).

Bestalde, paziente horiengan hortzak ateratzeko arrazoiak aintzat hartzean, kontuan izan behar da nahaste faktore bat ere badagoela, odontologoaren erabakia; izatez, kasu gehienetan horrexek eskatzen baitu hortza ateratzea, bai iritzi protesikoak aintzat hartuta, bai haren tratamendu filosofian ondorioz, bai pazienteak bere hortzekiko duen jarrerak eraginda<sup>[651,660,686]</sup>.

## 54. ETPAN KAUSA PERIODONTALEN ONDORIOZ HORTZAK GALTZEARI DAGOKIONEZ

### 54.1. HORTZ GALERAREN TASAK

Iraupen desberdina duten azterketen artean hortz galera alderatzeko, hortz galeraren tasak erabiltzea proposatu da (pertsonako eta urteko galdutako hortz kopurua), horixe baita denbora faktorea kontrolatzea ahalbidetzen duen parametroa<sup>[687]</sup>.

Klinika periodontal pribatuetan egin diren atzera begirako azterketetan, arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren tasak 0,01 eta 0,31 hortz artekoak dira urteko eta pazienteko <sup>[37,49,51-54,58,60,61,63,66,662,666,672]</sup>. Bestalde, beste esparru batzuetan –batik bat unibertsitateetan– egin diren azterketetan, hortz galeraren tasak 0,02 eta 0,23 hortz artekoak dira pazienteko eta urteko<sup>[16,47,56,57,59,62,640,641,645,646,658]</sup>.

Hasiera batean, unibertsitate kliniketan egindako azterketak ondo kontrolatuta dagoen ikerketa ingurune batean egiten dira, eta baldintza optimoetan posible denaren mailako erantzunak ematen dituzte<sup>[34]</sup>. Hala ere, klinika pribatuetan egindako azterketei buruzko argitalpenek tratamenduaren aukerak planteatzearen arloko informazio erabilgarriagoa eskain diezaioke klinikoari<sup>[666]</sup>. Azken horien barruan, tratamendu periodontalean espezializatutako klinika batean egindako euskarriko terapia periodontalak frogatu du hortz klinika orokor batean egindako terapia baino eraginkorragoa dela, bai egonkortasun periodontal handiagoa lortzeko garaian, bai hortzen biziraupen tasa handiagoak lortzeko garaian<sup>[24,48,60,518,688,689]</sup>.

Edonola ere, klinika espezialista periodontalean zein unibertsitate kliniketan egin diren atzera begirako azterketetan finkatutako mugen barruan dago azterketa honetan jasotako arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren tasa (0,05 hortz pazienteko eta urteko), zehazki azterketa horietan ezarritako beheko lerrunetik hurbil.

Beste ikertzaile batzuek<sup>[56,58]</sup> adierazi dute mantentze prozesuan galdutako edo ateratako hortzen kopuruan dauden desberdintasunen zati bat terapia periodontal aktiboan ateratako hortzekin lotu daitekeela. Izatez, fase horretan, arriskuan dauden hortzak modu eraso-tzailean ateratzeak eragin dezake euskarriko terapia periodontalean hortz gutxiago galtzea; aitzitik, arriskuan dauden hortz horiek mantentzeak gehitu dezake euskarriko terapia periodontalean hortz horiek galtzeko arriskua<sup>[54,56]</sup>.

Gure kasuan, 49 hortz (% 18,08) atera ziren tratamendu periodontal aktiboko fasean eta 222 hortz (% 81,92)

galdu ziren euskarriko terapia periodontalean, kopuru horiek beste ikertzaile batzuen kopuruaren parekoak dira<sup>[39,66,625,651,653,657,658,666]</sup> –ateratako hortz guztietatik % 13,42 eta % 40 artean direla diote terapia aktiboko fasean-. Aitzitik, hainbat ikertzailek<sup>[34,37,40,49,56,58,59,63,663,685]</sup> ateratze tasa handiagoa adierazten dute terapia periodontal aktiboan, % 50,8 eta % 89,55 artean. Horrek zaildu egiten du azterketen arteko konparazio zuzena; alabaina, guztiak ados daude terapia aktiboaren ondoren euskarriko terapia periodontaleko programa egitearekin lotzen dela hortz galera minimoa<sup>[60]</sup>.

Gaixotasunaren larritasunaren arloko banaketa desberdinak azal dezake hainbat azterketatan deskribatu diren hortz galeraren tasen artean dauden desberdintasunak, hortz galera lotuta baitago periodontitisaren larritasunarekin<sup>[58,690,691]</sup>. Izan ere, gure azterketan –non pazienteen % 16 gaixotasun periodontalaren hasierako fasean zeuden, % 30,3 neurritzko fasean zeuden eta % 53,7 fase aurreratuan zeuden-, alde estatistikoki adierazgarriak hauteman ziren gaixotasun periodontalaren hasierako fasean zeuden pazienteen (urteko eta pazienteko 0,003 hortz galdu zituzten) eta gaixotasuna aurreratua zuten pazienteen artean (pazienteko eta urteko 0,09 hortz galdu zituzten) ( $p=0,001$ ); baita azken horien eta gaixotasuna neurritzko fasean zuten pazienteen artean ere (pazienteko eta urteko 0,01 hortz galdu zituzten) ( $p<0,001$ ). Espero zitekeen moduan, beste ikertzaile batzuek<sup>[37,40,56,63,66,653]</sup> ikusi dute periodontitis aurreratua hortz galeraren tasa handiagorekin lotzen dela.

Bestalde, hortz galeraren tasari dagokionez, desberdintasun adierazgarriak ikusi dira sustraiak karrakatu eta berdindu zitzaizen pazienteen –0,01 hortz galdu zituzten pazienteko eta urteko- eta sustraiak karrakatu eta berdindu zitzaizen eta kirurgia periodontala egin zitzaizen pazienteen artean –0,07 hortz galdu zituzten pazienteko eta urteko ( $p<0,001$ )-. Hori ez dator bat gaixotasun periodontalaren tratamenduari buruzko zenbait azterketarekin<sup>[14-16,29,52,500,692,693]</sup>, zeinetan emaitzak terapia motaren mende edo egindako prozedura kirurgikoen mende baino gehiago, euskarriko terapia periodontala jasotzeko garaian pazientearen lankidetzaren mende zeuden. Gure azterketan, soilik sustraiak karrakatu eta berdindu zitzaizen pazienteek gaixotasunaren larritasun maila txikiagoa zuten, eta horrek azal dezake hortz galeraren tasa txikiagoa izatea talde horretan.

Halaber, alde estatistikoki adierazgarriak zeuden paziente erretzaileen eta ez erretzaileen hortz galeraren tasaren artean (erretzaileek 0,09 hortz galdu zituzten urteko eta pazienteko, eta ez erretzaileek 0,03 hortz galdu zituzten urteko eta pazienteko) ( $p=0,038$ ); haa-

tik, ez zen alde adierazgarririk hauteman erretzaile eta erretzaile ohien artean, edo ez erretzaileen eta erretzaile ohien artean. Emaitza hori bat dator Leung-ek eta laguntzaileek<sup>[47]</sup> adierazitakoarekin: paziente erretzaileen artean ez erretzaileen artean baino 2,5 aldiz handiagoa zen hortz galera.

Era berean, hauteman da diabetikoak ez diren pazienteen hortz galeraren tasa 0,04 hortzekoa zela urteko eta pazienteko, eta 2 motako diabetikoen hortz galeraren tasa 0,35 hortzekoa zela urteko eta pazienteko ( $p=0,024$ ). Nabarmendu behar dugu, gure azterketan, pazienteen % 98,3 ez zirela diabetikoak, eta, hortaz, emaitza horiek zuhurtasunez hartu behar direla.

## 54.2. HORTZ GALERA, JARRAIPEN DENBORAREN ARABERA

Hainbat ikertzaile<sup>[16,493,633,694]</sup> saiatu da hortz galera behaketa aldiarekin lotzen, eta ikusi zuten itxuraz hortz galera gehitu egiten zela jarraipenaren denbora gehitzen zen heinean. Izatez, azterketa batzuetan ez zen inolako galerarik hautematen euskarriko terapia periodontalean gutxienez 5<sup>[16,694]</sup> edo 10 urte bete arte<sup>[61]</sup>.

Hori ez dator bat gure aurkikuntzekin, non arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galera denborarekin murriztuko litzatekeen; izatez, ia hortzen erdiak atera ziren euskarriko terapia periodontaleko lehen 5 urteetan, hortzen % 33 atera ziren 5. eta 10. urteen artean, eta gainerako % 18a euskarriko terapia periodontaleko 10. urtetik aurrera. Berriro ere, terapia periodontaleko fase aktiboan hortz gutxiago atera izanak azal dezake euskarriko terapia periodontaleko lehen urteetan arriskuan zeuden hortz kopuru handiagoa galtzea. Beste ikertzaile batzuek, hala nola Carnevale-k eta laguntzaileek<sup>[63]</sup> ere ikusi zuten hortz galera orekatu egiten zela euskarriko terapia periodontaleko lehen urteen ondoren.

## 54.3. HORTZ GALERA, HORTZ MOTAREN ARABERA

Hortz galeraren arloko beste ezaugarri adierazgarri bat hortz motaren arabera banaketan datza. Atzeko haginek eta goiko zuhurraginek zuten galera erlatiborik handiena, hasieran zeuden hortzen % 5,1eko eta % 4,3ko galerekin, hurrenez hurren. Gutxien galdu zirenak aurreko hortzak ziren: goiko letaginak, beheko letaginak, eta beheko ebakortzak, hasiera batean zeuden hortzen % 0,6ko, % 0,9ko, % 1,1eko eta % 1,2ko galerekin hurrenez hurren.

Hori bat dator zenbait azterketarekin<sup>[52-54,59,60,66,640,641,657,658,680,695]</sup>, zehazki euskarriko terapia periodontalean gehien galtzen ziren hortzak atzeko haginak zirela eta gutxien galtzen zirenak aurreko hortzak –batez ere beheko eta goiko letaginak eta, gero, goiko eta beheko ebakortzak– zirela zioten azterketekin<sup>[36,52,54,58,61,62,640,641,657,680]</sup>.

#### **5.4. ETPAREN ERAGINKORTASUNA KAUSA PERIODONTALEN ONDORIOZKO HORTZ GALERAREN PREBENTZIOAN**

Euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren tasa 5 eta 11 aldiz arte txikiagoa da gure azterketan (0,05 hortz pazienteko eta urteko), betiere tratamendu periodontala jaso ez zuten eta periodontitis neurrizkoa edo aurreratua duten pazientei dagokienez beste azterketa batzuetan deskribatutakoaren aldean –0,25 eta 0,54 hortz artekoa pazienteko eta urteko–<sup>[622-627]</sup>.

Bestalde, terapia periodontal aktiboa jaso duten baina euskarriko terapia periodontala jaso ez duten paziente periodontalengan berriro agertzen zen gaixotasuna<sup>[18,24,540]</sup>, eta horiengan hortz galeraren tasa tratatu gabeko pazienteen beheko lerrunaren parekoa zen, hau da, 0,22 eta 0,29 hortz artean pazienteko eta urteko<sup>[46-50]</sup> –gure azterketan hautemandako galera baino 4 eta 6 aldiz handiagoa den galera–. Emaitza horiek babestu egiten dute, osasun periodontalari eta hortzei eusteko garaian, zalantzaokak direla tratamendu periodontala jasotzearen eta gero mantentze prozesurik ez egitearen onurak.

Nabarmendu behar da, euskarriko terapia periodontala jasotzen duten pazienteen artean ere, periodontitisaren progresioa ez dela modu orekatuan banatzen, batik bat arrisku desberdineko pazienteengan metatzen baita<sup>[52,640,641,680,695]</sup>.

1978an, Hirschfeld-ek eta Wasserman-ek<sup>[52]</sup> epe luze-rako mantentzearen barruan gertatzen zen hortz galera erabili zuten pazienteak arriskuaren arabera hiru kategoriatan sailkatzeko: ondo mantendu direnak (0 eta 3 hortz arteko galera), gainbeheran daudenak edo "downhill" (4 eta 9 hortz arteko galera) eta izugarriko gainbeheran daudenak "extreme downhill" (10 hortz edo gehiagoko galera). Sailkapen horren arabera, gure azterketako pazienteen % 95,4 ondo mantendu gisa sailka daitezke; berez, pazienteen % 79,4k ez dute hortzik galdu arrazoi periodontalen ondorioz. Era berean, gure azterketako pazienteen % 3,4 "downhill" multzoan sar daitezke, eta % 1,1 "extreme downhill" multzoan. Harta-

ra, pazienteen % 4,6 ziren euskarriko terapia periodontalean arrazoi periodontalen ondorioz galdutako hortzen % 52,1en erantzule, eta horrek berretsi egiten du paziente gehienek ez dutela hortzik galtzen euskarriko terapia periodontalean, eta gutxiengo bat dela euskarriko terapia periodontalean galdutako hortzen erantzule<sup>[16,36,37,39,40,42,47,52,53,55-58,60,61,63,66,493,625,640-642,644-647,651, 653,656,657,659,669,680,691,694,695]</sup>.

#### **5.5. HORTZEN BIZIRAUPENAREN ANALISIARI DAGOKIONEZ**

Medikuntzan biziraupenaren analisia erabili ohi da zenbait gaixotasunen –hala nola minbiziaren– pronostikoa ebaluatzeko eta horren diagnostikoa eta tratamendua ebaluatzeko. Dena dela, odontologian hain ohikoa ez den arren, hainbat ikertzailek<sup>[59,644,666]</sup> hura erabiltzea proposatu dute hortz galerarekin lotzen diren arrisku faktoreak aztertzeko garaian.

Hortzen biziraupen kurbak egitean, eta euskarriko terapia periodontalean hortzak galtzeko arriskuaren arloan, ez da estatistikoki alde handirik hauteman sexuaren arabera ( $p=0,849$ ), ezta periodontitis motaren arabera ( $p=0,812$ ), euskarriko terapia periodontaleko bisita erregimenaren betetze mailaren arabera ( $p=0,204$ ) eta hasierako odoluste indizearen arabera ere ( $p=0,362$ ).

Faktore horien guztien artetik, emaitzik deigarriena izango litzateke gure azterketan erlazio adierazgarririk ez aurkitzea euskarriko terapia periodontaleko hitzorduen betetze mailaren eta hortzak galtzeko arriskuaren artean; izatez, historikoki, hitzorduak erregulartasunez betetzen dutenen artean baino hortz galera handiagoa hauteman da hitzordua aldi behin betetzen dutenen artean<sup>[39,53,589,590,625,653,656,659,696]</sup>. Hainbat ikertzailek<sup>[39,58,653,655,661,663,672,684]</sup> ikusi dute hitzorduak soilik aldi behin betetzen direnean hortz galeraren arriskua 1,52 eta 5,6 aldiz artean handiagoa dela. Dena dela, gai eztabaidagarria da, beste ikertzaile batzuk<sup>[34,44,49,50,61,494,643,644,656,659,662,664,666,695,697,698]</sup> ez baitira lotura hori aurkitzeko gauza izan.

Gure azterketan, soilik aldi behin betetzen dutenen ehunekoa txikia izan da (% 9,14) eta agian horretan datza lotura hori ez hautematearen arrazoi; izan ere, klinika periodontala denez gero, asko nabarmentzen da hitzorduak betetzearen baldintza, eta paziente gehienek erregulartasunez betetzen dituzte hitzorduak; hori bat dator beste ikertzaile

batzuek hautemandakoarekin<sup>[49,643,666,696]</sup>. Gainera, betetzearen definizioak aldatu egiten dira azterketa batetik bestera, eta pazientearen betetze maila sailkatzeko eta kuantifikatzeko metodoa berezko muga da edozein mantentze azterketarako<sup>[664,699]</sup>. Datuak partzialak dira, zaila baita datuak biltzea hitzorduak betetzen ez dituzten pazienteen artean; horrez gain, hitzorduak aldi behin betetzen dituztenek, epe luzera, hitzorduak betetzen ez dituztenekin baino antza handiagoa dute erregulartasunez betetzen dituztenekin<sup>[699]</sup>.

Edonola ere, horrek ez du esanahi ez direla pazienteak motibatu behar euskarriko terapia periodontalaren erregimena bete dezaten. Izatez, berriki egin den berazterketa sistemiko batek<sup>[698]</sup> iradoki du hitzorduak erregulartasunez betetzeaz onura daitezkeela pazienteak, eta, betetze mailaren eta arrazoi periodontalen ondoriozko hortz galeraren artean loturarik ez badago ere, edozein kausagatik hortzak galtzeko arriskua txikiagoa dela pazienteek euskarriko terapia periodontaleko erregimena betetzen badute –horrek ager daitekeen patologiarekin diagnostiko eta tratamendu goiztiarrerako aukera ematen baitu–.

### **5.5.1. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, ADINAREN ARABERA**

Biziraupenaren analisisian agerian geratu zen adina oso lotuta zegoela hortzak galtzeko arriskuarekin, eta 60 urtetik gorako pazienteek 30 eta 60 urte arteko pazienteek baino arrisku handiagoa zutela hortzak galtzeko (HR: 1,76). Biziraupenaren kurba egitean, erreferentzia gisa 30-60 urte artekoen taldea hartzea erabaki zen, eta ez 30 urtetik beherakoak, azken talde horretan laginaren tamaina oso txikia baitzen (kop.=7).

Nahiz eta ikertzaile batzuek<sup>[644,687,691]</sup> ez duten hauteman adina eta hortz galera lotuta egon daitezkeela, beste azterketa batzuek<sup>[37,39,47,49,60,61,63,653,655,656,662,666,669,695]</sup> identifikatu dute adinak aurrera egin ahala gehitu egiten dela hortz galera euskarriko terapia periodontalean –1,1 eta 7,14 arteko OR lerruna adierazten dute<sup>[39,49,60,61,653,666]</sup>–. Kontuan izan behar da adin handieneko multzoetan dauden pazienteek gaixotasunaren fase aurreratuagoa izaten dutela lotune galerari dagokionez, eta horrek eragina izan dezakeela hortz galera handiagoan. Haatik, adinaren berriazko baldintza baino gehiago, horrek islatzen du bizitzak aurrera egin ahala metatu egiten direla gaixotasun periodontalaren efektuak<sup>[700]</sup>.

### **5.5.2. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, GAIKOTASUNAREN ERASAN MAILAREN ARABERA**

Gaixotasunaren erasan maila eta, zehazki, gaixotasun periodontalaren maila aurreratua ere lotzen zen hortzak galtzeko arrisku handiagoarekin, betiere gaixotasun periodontalaren hasierako mailarekin alderatuta (HR: 2,51).

Hainbat ikertzailek<sup>[39,40,66,653,669,691]</sup> gaixotasunaren erasan maila eta hortz galera lotu dituzte, edo larritasun maila zeharka zehaztuko luketen hainbat parametroekin lotu dute hortz galera, hala nola zundaketaren sakonerarekin, hortz galerarekin eta lotune galerarekin<sup>[57,62,415,644,650,651,655,657,660,663,666,685,695]</sup>.

Gure azterketan bezalaxe, Eickholz-ek eta laguntzaileek<sup>[653]</sup> ikusi zuten periodontitis erasotzaileak edo periodontitis kroniko aurreratuak euskarriko terapia periodontalean hortza galtzeko arriskua bikoizten zutela. Horrek pentsarazten du, tratamendua jaso arren, gaixotasun periodontal aurreratuaren aurretiazko esperientziak lotura estua duela mantentze prozesuko hortz galerarekin, eta hori bat dator ideia honekin: aurretiazko suntsiketa periodontala estimazio klinikoa izan daiteke pazienteak gaixotasunarekiko duen suszeptibilitateari dagokionez<sup>[669,701]</sup>.

### **5.5.3. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, HASIERAKO TRATAMENDUAREN ARABERA**

Terapia periodontal aktiboko fasean tratamendu kirurgikoa jaso izanak gehitu egiten zuen hortzak galtzeko arriskua, betiere sustriak karrakatu eta berdindu dieten pazienteekin alderatuta (HR: 2,60).

1999an, Novaes-ek eta laguntzaileek<sup>[702]</sup> ikusi zuten tratamendu modalitate desberdinek ere eragina izan zezaketela hortzei eusteko garaian. Izatez, Carnevale-k eta laguntzaileek zenbait azterketatan<sup>[37,63]</sup> jakinarazi zuten tratamendu kirurgikoak lotura estua zuela hortzak galtzeko arriskuarekin, baldin eta tratamendu ez kirurgikoarekin alderatzen bazen (OR: 3,02); kirurgia periodontala egin behar izan zuten pazienteek hasiera batean lotune periodontal okerragoa izatearekin lotzen zuten hori.

### **5.5.4. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, TABAKO KONTSUMOAREN ARABERA**

Gure azterketan, tabakismoa izan da hortzak galtzeko beste arrisku faktore bat; erretzaileek ez erretzaileek baino 2,45 aldiz arrisku handiagoa zuten. Nolanahi ere, ez da alde nabarmenik hauteman erretzaile ohien eta ez erretzaileen artean.

Azterketetan oso zabaldua dago tabakoa erretzea arrisku faktorea dela euskarriko terapia periodontalean hortzak galtzeko<sup>[6,39,47,59-62,66,415,590,633,644,653,654,660,663,672,685,695]</sup>; ez erretzaileek baino 2 eta 8 aldiz arrisku handiagoa dutela adierazi da<sup>[60,61,415,644,660,663]</sup>.

Lotura hori tabakismoaren beste lotura hauen ondoriozkoa da: gaixotasun periodontalaren progresioarekin duen loturaren ondoriozkoa eta gaixotasun periodontala berriro agertzeko arriskuarekin duen loturaren ondoriozkoa<sup>[40,415,590,655,656]</sup>, baita tratamenduarekiko erantzun okerragoarekin duen loturaren ondoriozkoa ere<sup>[65,366,671,703]</sup>; halaber, lotura argia ikusi da tratamendu periodontalarekiko uzkurak diren pazienteen eta tabakoaren artean<sup>[652,704,705]</sup>.

Erretzaile ohien eta ez erretzaileen artean alde adierazgarri ikusi ez izanak berresten ditu aurretiazko azterketetako aurkikuntzak<sup>[663]</sup> eta nabarmentzen du erretzeari uzteak epe luzera baldintza periodontalean dituen onurak, nola terapia periodontal aktiboan<sup>[706]</sup>, hala euskarriko terapia periodontalean<sup>[707]</sup>.

### **5.5.5. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, DIABETESA IZATEAREN ARABERA**

Era berean, alde adierazgarria hauteman zen paziente diabetikoen eta ez-diabetikoen artean hortzak galtzeko arriskuari dagokionez: ez-diabetikoen aldean, 1 motako diabetikoengan hortzak galtzeko arriskua 4,87 aldiz handiagoa da, eta 2 motako diabetikoengan 4,69 aldiz handiagoa da arriskua.

Azterketa batzuek<sup>[651,661,662,685]</sup> diabetesaren eta hortzak galtzeko arriskuaren artean lotura dagoela adierazi duten arren, beste ikertzaile batzuek<sup>[644,653]</sup> ez dute lotura hori aurkitu, eta pazienteen kontrol metabolikoaren mende eta diabetesaren iraupenaren mende egon daitekeen hipotesia zabaldu dute. Izatez, Costa-k eta laguntzaileek<sup>[415]</sup> ikusi zuten diabetesaren kontrol txarra hortz galerarekin lotzen zela, 3,1eko ORarekin, eta ez zegoela alderik ez-diabetikoen eta ondo kontrolatutako diabetikoen artean. Edonola ere, gure azterketan hauteman dugun lotura zuhurtasunez interpretatu behar da, gure laginean diabetikoen taldea oso txikia baitzen, 1 motako diabetiko bakarrarekin eta 2 motako bi diabetikorekin.

### **5.5.6. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, BAKTERIO PLAKAREN KONTROLAREN ARABERA**

Azken azterketan % >25eko plaka indizea zuten pazienteek % <25eko plaka indizea zutenek baino arrisku handiagoa zuten hortzak galtzeko (HR: 1,70).

Azterketa batzuetan plakaren kontrol txarraren eta hortz galeraren arteko lotura adierazgarri hauteman ez bada ere<sup>[643,656,666]</sup>, beste batzuetan aurkitu dute lotura hori<sup>[37,39,47,63,644,653,660,695]</sup>. Izan ere, Eickholz-en eta laguntzaileen<sup>[653]</sup> eta Pretzl-en eta laguntzaileen<sup>[39]</sup> azterketetan, plaka indize handia zegoen kasuetako hortz galeraren ORa 1,8koa zen, eta emaitza hori gure azterketan lortutakoaren antzekoa da.

Elkarte hori datu eztabaidaekin batean oinarritzen da: bakterio plaka da gaixotasun periodontalerako faktore etiologikorik garrantzizkoena<sup>[708]</sup>. Hartara, terapia kirurgikoaren eta ez-kirurgikoaren ondoren plaka kontrol txarrena duten pazienteek dute gaixotasuna birsortzeko arriskurik handiena<sup>[17,24]</sup>.

Gure azterketan % 25eko plaka indizea hautatu dugu plaka kontrol ona duten pazienteak eta kontrol txarra duten pazienteak bereizteko atalase gisa; gaur egun, uste da paziente gehienengan % 20-40ko indizea onargarria izan daitekeela egonkortasun periodontala mantentzeko<sup>[585]</sup>. Azken azterketan, batez besteko plaka indizea % 47,65koa zen, eta horrek beste ikertzaile batzuen<sup>[42,58,415,670,680]</sup> aurkikuntzak berresten ditu, hau da, euskarriko terapia periodontalean aho higienezaren arloko jarraibideetan eta motibazioan ahalegin handiak egin diren arren, horiek ez direla espero bezain eraginkorrak, eta pazienteei askoz zailagoa egiten zaiela epe luzera ohitura berriei eustea.

### **5.5.7. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, ODOLUSTE INDIZEAREN ARABERA**

Deigarria da, azken ebaluazioan, hortzak galtzeko arrisku handiagoa hautematea % <25eko odoluste indizea zuten pazienteengan, eta ez % >25eko odoluste indizea zuten pazienteengan (HR: 1,579); izatez, oro har, odoluste indize handia hortzak galtzeko arrisku handiagoarekin lotzen da<sup>[37,40,63,590,660,661,664,685]</sup>.

Dena dela, gure azken azterketan batez besteko odoluste indizea % 21,43koa izateak, hau da, egonkortasun periodontalarekin bateragarritzat jotzen den % 25eko atalasearen azpitik<sup>[32,606]</sup> egoteak -pazienteek

ia % 50eko batez besteko plaka indizea zuten arren-agerian utz dezake indize hori frogatu den beste arrisku faktore baten, tabakismoaren, eraginpean izan daitekeela. Hain zuzen ere, agerikoa da paziente erretzaileek ez-erretzaileek baino odoluste indize txikiagoa dutela zundaketarekiko<sup>[325]</sup>.

### 5.5.8. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, HORTZAREN HASIERAKO PRONOSTIKOAREN ARABERA

Hortzaren hasierako pronostikoari dagokionez, eta hasierako pronostiko on batekin alderatuz gero, zalantzazko pronostiko bat izateak 2,18 aldiz gehitzen zuen hortza galtzeko arriskua, pronostiko txar batek 6,45 aldiz gehitzen zuen eta hortz galduko pronostiko batek 28,21 aldiz. Hori bat dator hasierako pronostikoa hortzak galtzeko arriskuarekin lotzen zuten beste azterketa batzuekin<sup>[50,644,672,695]</sup>.

Arrazoi periodontalen ondorioz galtzen ziren hortzak kontuan hartzean, interesgarria da ikustea galdutako hortzen % 52k hasierako pronostiko ona zutela. Hainbat egilek, hala nola Fardal-ek eta laguntzaileek<sup>[60]</sup>, nabarmendu zuten ez dela beti posible zehaztasunez aurreikustea etorkizuneko hortz galera, ezta pronostiko ona zuten hortzen kasuan ere. Hortz horien gure azterketan, pazienteen % 90 gaixotasunaren fase aurreratuan zeuden eta % 67 paziente erretzaileak ziren, batez besteko plaka indizea % 66,45 zutenak; faktore horiek guztiak hortzak galtzeko arrisku handiagoarekin lotuta daudenez gero, lagungarria izan daitezke gure emaitzak azaltzeko.

Edonola ere, are deigarriagoa da hasierako azterketan zalantzazko pronostikoa zuten hortzen % 88 mantentzea azken berrazterketan, eta pronostiko txarreko hortzen % 62 eta galdutzat jotako hortzen % 5 ere bai. Beste ikertzaile batzuek aditzera ematen duten bezalaxe<sup>[39,52,58,60,643,653,658,695]</sup>, euskarriko terapia periodontal egokiaren bidez posible izango litzateke hortzen epe luzerako iraupena, baita pronostiko zaileneko hortzen kasuan ere. Izatez, frogatuta geratu da zalantzazko pronostikoa zuten hortzek ez zutela eragin negatiborik alboko hortzetan, eta, hartara, pazienteak mantendu nahi bazituen, ez zegoela hortz horiek ateratzeko arrazoirik<sup>[709,710]</sup>. Lundgren-ek eta laguntzaileek<sup>[711]</sup> nabarmendu zuten garrantzi handikoa zela hortzak ateratzeko erabakia atzeratzea –pazientearen bizi kalitatea aintzat hartuta–, eta funtsezko helburua izan behar zuela hortz estrategikoki garrantzizkoak mantentzea, nahiz eta pronostikoak mugatua ematen duen.

### 5.5.9. HORTZAK GALTZEKO ARRISKUA, HORTZ MOTAREN ARABERA

Biziraupeneko analisiak erakutsi zuen bazegoela hortz motaren eta hortza galtzeko arriskuaren arteko lotura. Goiko atzeko haginak erreferentziatzat hartzen baditugu, goiko zuhurraginek soilik zuten galtzeko arrisku handiagoa (HR: 1,63). Aitzitik, goiko atzeko haginak galtzeko arriskua 8,06 aldiz handiagoa zen goiko ebakortzekin alderatuta, 4,39 aldiz handiagoa zen beheko ebakortzekin alderatuta, 14,29 aldiz handiagoa zen goiko letaginekin alderatuta, 7,19 aldiz handiagoa zen beheko letaginekin alderatuta eta 2,5 aldiz handiagoa zen beheko aurreko haginekin alderatuta.

Argia da hortzen biziraupenari buruzko azterketa egiteko goiko atzeko haginak hartzearen arrazoia: hortz horiek galtzen dira maiztasun handienarekin, eta analisirako lagin tamaina egokiena dira.

Hainbat egilek<sup>[643,672]</sup> lotura adierazgarria topatu dute hortz motaren eta hortza galtzeko arriskuaren artean, eta arrisku handiagoa hauteman dute sustrai anizkuneneko hortzetarako<sup>[37,49,58,63,66,650,651,657,663]</sup>, batez ere furka akatsak dituztenetarako<sup>[37,59,62,63,644,660,663,666,695,712,713]</sup> eta goiko masailezurrean daudenetarako<sup>[657,663]</sup>.

Hortzak galtzeko arrisku handiena atzeko haginatan izatearen arrazoia, agian, gaixotasunaren progresio handiagoaren ondoriozkoa izango litzateke, batik bat higienarako zailtasunen ondoriozkoa –zailtasunak pazientearentzat berarentzat zein profesionalarentzat–<sup>[52,640,645,680,714]</sup>. Aho higienarako zailtasun horiek kokape-  
nak eragindakoak eta hortz horien ezaugarri anatomikoen –furrak– eragindakoak izango dira. Aitzitik, beheko letaginekin dira hortz galerarekiko hortzik erresistenteenak, segur aski oso sustrai luzeak eta zabalak izateagatik (masail-mihi noranzkoan) eta arkuan aho higiena errazten duen moduan kokatuta egoteagatik<sup>[52,641,680]</sup>.

### 5.6. ETPAN ERABAKIAK HARTZEARI DAGOKIONEZ: HORTZAK VERSUS INPLANTEAK

Paziente periodontal bati hortz arazoa tratatzeko tratamendu plana diseinatzean edo hortza ateratzeko eta inplante batekin ordezteko tratamendu plana diseinatzean, erabakiek ebidentzia zientifikoan oinarritu behar dutela hartu behar da aintzat; ikusi dugun moduan, inplante bidezko terapia ere ez dago konplikazio teknikoek eta biologikoez salbu<sup>[715]</sup>.



Tomasi-k eta laguntzaileek<sup>[716]</sup> hortz galeren eta inplanteen eraginari buruzko berrazterketa sistematikoa egin zuten, eta gutxienez 10 urteko jarraipena zuten luzetarako azterketa prospektiboetan oinarritu ziren. Azterketa horretan ondorioztatu zutenez, mantentze ona zuten pazienteengan hortzen biziraupena inplanteen biziraupena baino handiagoa zen, eta alderdi hori beste azterketa batean ere berretsi zen<sup>[717]</sup>. Oso interesgarria da hori; izatez, inplanteei buruzko azterketa gehienetan, tratamendurako baldintza hobezinetan dauden pazienteak hautatzen dira, eta, hortzei buruzko azterketetan, baldintza sistemiko eta lokal zailetan egon daitezkeen pazienteak ere hartzen dira kontuan. Gainera, hortzei buruzko azterketetan ebaluatutako subjektuen kopurua inplanteei buruzko azterketetan ebaluatutakoa baino askoz ere handiagoa da<sup>[716]</sup>. Azkenik, hortzei buruzko azterketetan eta inplanteei buruzko azterketetan jarraipenaren aldia antzekoa izan arren, ez dugu ahaztu behar zerbitzu urteen kopurua askoz ere handiagoa dela hortzen kasuan –inplanteen kasuan instalatzen diren unean hasten da zerbitzu aldia–<sup>[716]</sup>.

Gure azterketan, eta gai horri buruzko azterketa zientifikoetan ikusitakoarekin bat eginik<sup>[16,34,50,52,59-61,66,640,641,648,659,666,670]</sup>, batez besteko ia 11 urteko euskarriko terapia periodontalean, hortzen biziraupena % 95ekoa zen, eta inplanteetarako deskribatutako biziraupen tasak % 82 eta % 99 artean daude<sup>[716]</sup>. Bestalde, biziraupenaz gain, kontuan izan behar da periinplantitisaren eragina –konplikazio biologikorik garrantzizkoena– handiagoa dela periodontitis historia duten pazienteengan –gure azterketetako pazienteen kasua–, eta ez beste arrazoi batzuen ondorioz hortzak galdu dituzten pazienteengan<sup>[81-83,717]</sup>. Izatez, azterketa hau egin den klinika periodontal berean tratatutako pazienteekin egindako beste azterketa batek aditzera eman zuen periinplantitisa eragina zuela pazienteen % 15,1ean eta inplanteen % 9,8an<sup>[85]</sup>. Horrez gain, azterketa horrek adierazi zuen hortz galerarako beste arrisku faktore batzuk ere –hala nola tabakismoa, plakaren kontrol eskasa eta diabetesa– periinplantitisa garatzeko arrisku handiagorekin lotzen zirela<sup>[85,718,719]</sup>.

Horrek ez du esanahi paziente periodontalengan inplanteak jarri behar ez direnik, baina zuhurtasunez jokatu behar da tratamendu periodontal konbentzional bidez mantentze hartzeko behar da inplante baten pronostikoa hobea izango den eta, baiezko kasuan, mantentze bisitetan ehun periinplantarioen diagnostiko arretatsua egingo da, betiere edozein patologia hautemateko eta garaiz tratatzeko<sup>[720]</sup>. Lang-ek eta Müller-ek<sup>[721]</sup> aditzera

ematen duten moduan, “hortz inplanteak azken aukera dira; ez daude hortzak ordezkatzeko, baizik eta galdu-tako hortzak ordezkatzeko”.

Azkenik, aditzera eman behar da azken urteotan euskarriko terapia periodontalaren kostu-onura ratioaren hainbat analisi egin dela, eta, emaitzak adierazteko heterogeneotasunaren ginetik, hauteman da euskarriko terapia periodontala dela kostu-onura erlazio onena duen prozedura<sup>[722,723]</sup> eta, zehatzago esanda, klinika espezialista batean egindako euskarriko terapia periodontala; izan ere, nahiz eta pazientearentzat gastua handiagoa den<sup>[689,724]</sup>, aukera horrek ematen du kostu-eraginkortasun ratorik onena lotune galera eta hortz galera saihesteko<sup>[724]</sup>. Bestalde, analisi mota horren barruan, Fardal-ek eta Grytten-ek<sup>[725]</sup> hortzak eta inplanteak alderatu zituzten euskarriko terapia periodontalean, eta ikusi zuten gaixotasuna garatu arteko (periodontitisaren progresioa edo periinplantitisaren garapena) batez besteko iraupena oso antzekoa zela (9 urte inguru), baina berriro tratatzearen batez besteko kostua 5 aldiz handiagoa zela inplanteen kasuan; adierazi zuten gaixotasuna berriro garatu zuten hortzak (% 7,6) baino gehiago zirela periinplantitisa zuten inplanteak (% 31,1). Gainera, gogorarazi behar da inolako azterketak ezin izan duela baieztatu periinplantitisaren tratamenduaren eraginkortasuna gaixotasun periodontalaren birtratamenduaren eraginkortasunaren parekoa dela<sup>[725]</sup>.





**CONCLUSIONES**  
ONDORIOAK

**1.** Epe luzera, euskarriko terapia periodontala eraginkorra da gure ingurunean periodontitis kronikoa edo erasotzailea duten pazienteengan hortz galera saihesteko.

**2.** Eraginkortasun hori handiagoa da arrazoi periodontalekin lotzen diren hortz galeren kasuan.

**3.** Arrazoi periodontalen ondorioz hortzak galtzeko arriskua paziente gutxi batzuegan gertatzen da; hartara, euskarriko terapia periodontalean gertatzen den hortz galeraren zati handi bat gutxiengo batengan soilik sortzen da.

**4.** Hauek dira hortzak arrazoi periodontalen ondorioz galtzeko arrisku handiagoarekin lotzen diren faktoreak: adina, gaixotasunaren erasan maila, terapia periodontal aktiboko fasean egiten den tratamendu mota, tabakismoa, diabetesa, plaka indizea eta odoluste indizea azken ebaluazioan, hortzaren hasierako pronostikoa eta, azkenik, hortz mota.

**5.** Gure iritziz, hasierako pronostikoa "zalantzakoa" edo "txarra" duten hortzak denboraldi luze batez mantentzen daitezke euskarriko terapia periodontala jaso duten paziente periodontalengan.

**1.** La terapia periodontal de soporte (TPS) a largo plazo resulta eficaz a la hora de evitar la pérdida dental en los pacientes diagnosticados de periodontitis crónica o agresiva en nuestro medio.

**2.** Esta efectividad es mayor en el caso de la pérdida dental asociada a razones periodontales.

**3.** La pérdida dental por razones periodontales tiende a agruparse en un número reducido de pacientes de riesgo, de tal modo que sólo en una minoría se produce la mayor parte de pérdida dentaria durante la TPS.

**4.** Los factores que se relacionan con un mayor riesgo de pérdida dental por razones periodontales son: la edad, el grado de afectación de la enfermedad, el tipo de tratamiento durante la fase de terapia periodontal activa, el tabaquismo, la diabetes, el índice de placa y de sangrado en la última evaluación, el pronóstico inicial del diente y el tipo de diente.

**5.** Consideramos que los dientes con un pronóstico inicial "cuestionable" o "malo" pueden ser mantenidos durante un largo período de tiempo en los pacientes periodontales que han recibido TPS.





**BIBLIOGRaFIA**  
BIBLIOGRaFIA

- 1.** Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl.16): 1-4.
- 2.** Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G et al. Principles in prevention of periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): 5-11.
- 3.** Kinane DF, Lindhe J, Trombelli L. Periodontitis crónica. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.420-7.
- 4.** Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010; 53: 12-27.
- 5.** Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S et al. International Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 53.
- 6.** Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 562-72.
- 7.** Armitage GC. Periodontal diagnosis and classification of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2004; 34: 9-21.
- 8.** Tonetti MS, Mombelli A. Periodontitis agresiva. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.428-58.
- 9.** Onabolu O, Donos N, Tu Y-K, Darbar U, Nibali L. Periodontal progression based on radiographic records: An observational study in chronic and aggressive periodontitis. *J Dent.* 2015; 43: 673-82.
- 10.** Salvi GE, Lindhe J, Lang NP. Planificación del tratamiento de los pacientes con enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.655-74.
- 11.** American Academy of Periodontology. Parameter on periodontal maintenance. *J Periodontol.* 2000; 71 (Suppl. 5): 849-50.
- 12.** Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Beirne PV. Routine scale and polish for periodontal health in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 11: CD004625.
- 13.** Ramfjord SP, Nissle RR, Shick RA, Cooper H. Subgingival curettage versus surgical elimination of periodontal pockets. *J Periodontol.* 1968; 39: 167-75.
- 14.** Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Results following three modalities of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1975; 46: 522-6.
- 15.** Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol.* 1975; 2: 67-79.
- 16.** Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 504-14.
- 17.** 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. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol.* 1976; 3: 233-50.
- 18.** Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol.* 1977; 4: 240-9.
- 19.** 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: 225-33.



20. Knowles JW, Burgett FG, Morrison EC, Nissle RR, Ramfjord SP. Comparison of results following three modalities of periodontal therapy related to tooth type and initial pocket depth. *J Clin Periodontol.* 1980; 7: 32-47.
21. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 57-72.
22. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. (VIII). Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 425-37.
23. Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, Appleberry EA, Caffesse RG, Kerry GJ et al. Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol.* 1981; 52: 655-77.
24. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 281-94.
25. Lindhe J, Nyman S, Karring T. Scaling and root planing in shallow pockets. *J Clin Periodontol.* 1982; 9: 415-8.
26. Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1982; 9: 323-36.
27. Pihlström BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and non-surgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 ½ years. *J Clin Periodontol.* 1983; 10: 524-41.
28. Westfelt E, Nyman S, Lindhe J, Socransky SS. Use of chlorhexidine as a plaque control measure following surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1983; 10: 22-36.
29. Westfelt E, Bragd L, Socransky SS, Haffajee AD, Nyman S, Lindhe J. Improved periodontal conditions following therapy. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 283-93.
30. Isidor F, Karring T. Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *J Periodontal Res.* 1986; 21: 462-72.
31. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol.* 1988; 59: 783-93.
32. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 402-8.
33. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JD. Long term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol.* 1996; 67: 103-8.
34. König J, Plagmann HC, Lagenfeld N, Kocher T. Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 227-32.
35. Rosling B, Serino G, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 241-9.
36. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 749-57.
37. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. I: recurrence of pockets, bleeding on probing and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 334-41.
38. Allen E, Ziada H, Irwin C, Mullally B, Byrne PJ. Periodontics: 10. Maintenance in periodontal therapy. *Dent Update.* 2008; 35: 150-2, 154-6.
39. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 175-82.

40. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 685-95.
41. Shumaker ND, Metcalf BT, Toscano NT, Holtzclaw DJ. Periodontal and periimplant maintenance: A critical factor in long-term treatment succes. *Compend Contin Educ Dent.* 2009; 30: 388-90.
42. Lorentz TCM, Cota LOM, Cortelli JR, Vargas AMD, Costa FO. Prospective study of complier individuals under periodontal maintenance therapy: Analysis of clinical periodontal parameters, risk predictors and the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 58-67.
43. Famili P, Short E. Compliance with periodontal maintenance at the University of Pittsburgh: Retrospective analysis of 315 cases. *Gen Dent.* 2010; 58: e42-7.
44. Leininger M, Tenenbaum H, Davideau JL. Modified periodontal risk assessment score: Long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 427-35.
45. Kent N. Treatment of chronic periodontitis. 45% failure rate after 5 years. *Br Dent J.* 1981; 150: 222-4.
46. Becker W, Becker B, Berg L. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol.* 1984; 55: 505-9.
47. Leung WK, Ng DKC, Jin L, Corbet EF. Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 265-75.
48. Fardal Ø. Interviews and assessments of returning non-compliant periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 216-20.
49. Ng MC-H, Ong MM-A, Lim LP, Koh CG, Chan YH. Tooth loss in compliant and non-compliant periodontally treated patients: 7 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 499-508.
50. Kim S-Y, Lee J-K, Chang B-S, Um H-S. Effect of supportive periodontal therapy on the prevention of tooth loss in Korean adults. *J Periodontal Implant Sci.* 2014; 44: 65-70.
51. Oliver RC. Tooth loss with and without periodontal therapy. *Periodontal Abstr.* 1969; 17: 8-9.
52. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 1978; 49: 225-37.
53. Wilson TG Jr, Glover ME, Malik AK, Schoen JA, Dorsett D. Tooth loss in maintenance patients in a private periodontal practice. *J Periodontol.* 1987; 58: 231-5.
54. McGuire MK. Prognosis versus actual outcome: A long-term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J Periodontol.* 1991; 62: 51-8.
55. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 182-9.
56. Tonetti MS, Steffen P, Muller-Campanile V, Suvan J, Lang NP. Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 824-31.
57. Matthews DC, Smith CG, Hanscom SL. Tooth loss in periodontal patients. *J Can Dent Assoc.* 2001; 67: 207-10.
58. Checchi L, Montevocchi M, Gatto MRA, Trombelli L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 651-6.
59. König J, Plagmann H-C, Rühling A, Kocher T. Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 1092-100.
60. Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 550-5.

- 61.** Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 759-64.
- 62.** Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P. Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 53-61.
- 63.** Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseus resective surgery. II: tooth extractions during active and supportive therapy. *J Clin Periodontol.* 2007b; 34: 342-8.
- 64.** Teles RP, Patel M, Socransky SS, Haffajee AD. Disease progression in periodontally healthy and maintenance subjects. *J Periodontol.* 2008; 79: 784-94.
- 65.** Fisher S, Kells L, Picard J-P, Gelskey SC, Singer DL, Lix L et al. Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3-year longitudinal study. *J Periodontol.* 2008; 79: 461-8.
- 66.** Martínez-Canut P. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J Clin Periodontol.* 2015; 24. doi: 10.1111/jcpe.12475.
- 67.** Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Thomsen P, Worthington HV. A 5-year follow-up comparative analysis of the efficacy of various osseointegrated dental implant systems: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 557-68.
- 68.** Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 282-5.
- 69.** Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): S158-71.
- 70.** Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 18: 1: CD004970.
- 71.** Heitz-Mayfield LJA, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014; 29 (Suppl.): 325-45.
- 72.** Leonhardt Å, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 127-32.
- 73.** Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 296-301.
- 74.** Anner R, Grossman Y, Anner Y, Levin L. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dent.* 2010; 19: 57-64.
- 75.** Zupnik JT, Kim SW, Ravens DP, Karimbux NY, Guze KA. Factors associated with dental implant survival: a four year retrospective analysis. *J Periodontol.* 2011; 82: 1390-5.
- 76.** Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 173-81.
- 77.** Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol.* 1995; 66: 150-7.
- 78.** Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 180-8.
- 79.** Nevins M. Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease?. *J Periodontol.* 2001; 72: 113-7.
- 80.** Mengel R, Schröder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol.* 2001; 72: 977-89.

81. Hardt CRE, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 488-94.
82. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 329-39.
83. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 283-9.
84. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 290-5.
85. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2015; 26: 1338-44.
86. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4:1-6.
87. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2001; 25: 8-20.
88. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Ånerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 887-901.
89. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal diseases. En: Lang NP, Lindhe J, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Vol. 1. 6th ed. Chichester: Wiley Blackwell; 2015. p.125-66
90. Borrel LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl.6): 132-58.
91. Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2010; 53: 28-44.
92. Hunt RJ. The efficiency of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease. *J Dent Res.* 1987; 66: 1044-8.
93. Kingman A, Morrison E, Loe H, Smith J. Systematic errors in estimating prevalence and severity of periodontal disease. *J Periodontol.* 1988; 59: 707-13.
94. Diamanti-Kipiotti A, Papapanou PN, Moraitaki-Tsamis A, Lindhe J, Mitsis F. Comparative estimation of periodontal conditions by means of different index systems. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 656-61.
95. Eaton KA, Duffy S, Griffiths GS, Gilthorpe MS, Johnson NW. The influence of partial and full-mouth recordings on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss: a study in a population of young male military recruits. *J Periodontol.* 2001; 72: 140-5.
96. White DA, Tsakos G, Pitts NB, Fuller E, Douglas GV, Murray JJ et al. Adult Dental Health Survey 2009: common oral health conditions and their impact on the population. *Br Dent J.* 2012; 213: 567-72.
97. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiología de las enfermedades periodontales. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.129-79.
98. Loe H, Anerud Å, 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; 13: 431-45.
99. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 469-78.
100. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2013; 380: 2163-96.

- 101.** Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontol Res.* 1986; 21: 221-32.
- 102.** Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 445-52.
- 103.** Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *J Periodontol.* 1997; 68: 1033-42.
- 104.** Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, Löe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol.* 1996; 67: 968-75.
- 105.** Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: prevalence, extent, and demographic variation. *J Dent Res.* 1996; 75 (Spec. No): 672-83.
- 106.** Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996; 1; 1-36.
- 107.** van der Velden U, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, Van der Weijden GA et al. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 540-8.
- 108.** Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol.* 1990; 61: 521-8.
- 109.** Hunt RJ, Levy SM, Beck JD. The prevalence of periodontal attachment loss in an Iowa population aged 70 and older. *J Public Health Dent.* 1990; 50: 251-6.
- 110.** Gilbert GH, Heft MW. Periodontal status of older Floridians attending senior activity centers. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 249-55.
- 111.** Locker D, Leake JL. Periodontal attachment loss in independently living older adults in Ontario, Canada. *J Public Health Dent.* 1993; 53: 6-11.
- 112.** Weyant RJ, Jones JA, Hobbins M, Niessen LC, Adelson R, Rhyne RR. Oral health status of a long-term-care, veteran population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993; 21: 227-33.
- 113.** Hirotsu T, Yoshihara A, Yano M, Ando Y, Miyazaki H. Longitudinal study on periodontal conditions in healthy elderly people in Japan. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30: 409-17.
- 114.** Levy SM, Warren JJ, Chowdhury J, DeBus B, Watkins CA, Cowen HJ et al. The prevalence of periodontal disease measures in elderly adults, aged 79 and older. *Spec Care Dentist.* 2003; 23: 50-7.
- 115.** Mack F, Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Kocher T, Splieth C, Schwahn C et al. Caries and periodontal disease of the elderly in Pomerania, Germany: results of the Study of Health in Pomerania. *Gerodontology.* 2004; 21: 27-36.
- 116.** Holm-Pedersen P, Russell SL, Avlund K, Viitanen M, Winblad B, Katz RV. Periodontal disease in the oldest-old living in Kungsholmen, Sweden: findings from the KEOHS Project. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 376-84.
- 117.** Sweeney EA, Alcoforado GAP, Nyman S, Slots J. Prevalence and microbiology of localized prepubertal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1987; 2: 65-70.
- 118.** Bimstein E, Treasure E, Williams S, Dever J. Alveolar bone loss in 5-year old New Zealand children: its prevalence and relationship to caries prevalence, socio-economic status and ethnic origin. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 447-50.
- 119.** Sjodin B, Mattson L. Marginal bone loss in the primary dentition. A survey of 7 to 9 year olds in Sweden. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 313-9.
- 120.** Nussbaum G, Shapira L. How has neutrophil research improved our understanding of periodontal pathogenesis?. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 49-59.
- 121.** Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol.* 1991; 62: 608-16.

- 122.** Stabholz A, Mann J, Agmon S, Soskolne WA. The description of a unique population with a very high prevalence of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 872-8.
- 123.** Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Poulsen S, Benzarti N, Kilian M. Early onset periodontitis in Morocco is associated with the highly leukotoxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Dent Res.* 2001; 80: 1580-3.
- 124.** Levin L, Baev V, Lev R, Stabholz A, Ashkenazi M. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. *J Periodontol.* 2006; 77: 1392-6.
- 125.** Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 346-61.
- 126.** López R, Fernández O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment in adolescents. *J Periodontol.* 2001; 72: 1666-74.
- 127.** Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol.* 2005; 76: 468-75.
- 128.** Levin L, Baev V, Lev R, Stabholz A, Ashkenazi M. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. *J Periodontol.* 2006; 77: 1392-6.
- 129.** Morris AJ, Steele J, White DA. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. *Br Dent J.* 2001; 191: 186-92.
- 130.** Micheelis W, Schiffner U. Fourth German oral health study (DMS IV), Köln, Germany: Deutscher Zahnärzte Verlag, 2006.
- 131.** Slade GD, Spencer AJ, Roberts-Thomson K. Australia's dental generations. The national survey of adult oral health 2004-2006. Dental statistics and research series number 34. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare, 2007.
- 132.** Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G et al. Trends in oral health status - United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat.* 2007; 11: 1-92.
- 133.** Hermann P, Gera I, Borbely J, Fejerdy P, Madlena M. Periodontal health of an adult population in Hungary: findings of a national survey. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 449-57.
- 134.** Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2007; 78: 1387-99.
- 135.** Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol 2000.* 2012; 58: 10-25.
- 136.** Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992; 63: 322-31.
- 137.** Socransky SS, Haffajee AD. Effect of therapy on periodontal infections. *J Periodontol.* 1993; 64 (Suppl. 8): 754-9.
- 138.** Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000.* 2005; 38: 135-87.
- 139.** Page RC, Martin JA. Quantification of periodontal risk and disease severity and extent using the Oral Health Information Suite (OHIS). *Periodontol Pract Today.* 2007; 4: 163-80.
- 140.** Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000.* 1997; 14: 9-11.
- 141.** Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pockets and other oral sites. *Periodontol 2000.* 2006; 42: 80-7.
- 142.** Listgarten MA. Structure of surface coatings on teeth. A review. *J Periodontol.* 1976; 47: 139-47.
- 143.** Socransky SS, Haffajee AD. Infecciones periodontales. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.207-67.
- 144.** Lang NP, Mombelli A, Attström R. Biopelícula y cálculo dental. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.183-206.

- 145.** Palmer RJ Jr. Composition and development of oral bacterial communities. *Periodontol* 2000. 2014; 64: 20-39.
- 146.** Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol* 2000. 2011; 55: 16-35.
- 147.** Kolenbrander PE, Palmer RJ Jr, Rickard AH, Jakubovics NS, Chalmers NI, Diaz PI. Bacterial interactions and succession during plaque development. *Periodontol* 2000. 2006; 42: 47-79.
- 148.** Kolenbrander PE, Palmer RJ Jr, Periasamy S, Jakubovics NS. Oral multispecies biofilm development and the key role of cell-cell distance. *Nat Rev Microbiol*. 2010; 8: 471-80.
- 149.** Marsh PD, Martin MV. *Oral Microbiology*. 5th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2009.
- 150.** Davey ME, Costerton JW. Molecular genetic analyses of biofilm formation in oral isolates. *Periodontol* 2000. 2006; 42: 13-26.
- 151.** Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. *J Periodontol*. 1992; 63: 118-30.
- 152.** Jepsen S, Deschner J, Braun A, Schwarz F, Eberhard J. Calculus removal and the prevention of its formation. *Periodontol* 2000. 2011; 55: 167-88.
- 153.** Listgarten MA, Ellegaard B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontal Res*. 1973; 8: 143-50.
- 154.** Allen DL, Kerr DA. Tissue response in the guinea pig to sterile and non-sterile calculus. *J Periodontol*. 1965; 36: 121-6.
- 155.** Zander HA, Hazen SP, Scott DB. Mineralization of dental calculus. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1960; 103: 257-60.
- 156.** Theilade J. Electron microscopic study of calculus attachment to smooth surfaces. *Acta Odont Scand*. 1964; 22: 379-87
- 157.** Flemmig TF, Beikler T. Control of oral biofilms. *Periodontol* 2000. 2011; 55: 9-15.
- 158.** Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965; 36: 177-87.
- 159.** Löe H, Theilade E, Jensen SB, Schiott CR. Experimental gingivitis in man. III. The influence of antibiotics on gingival plaque development. *J Periodontal Res*. 1967; 2: 282-9.
- 160.** Theilade E, Wright WH, Jensen BS, Löe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*. 1966; 1: 1-13.
- 161.** Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, Propas DA, Crawford A. Studies of the microbiology of periodontosis. *J Periodontol*. 1976; 47: 373-9.
- 162.** Newman MG, Socransky SS. Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodontal Res*. 1977; 12: 120-8.
- 163.** Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res*. 1976; 84: 1-10.
- 164.** Slots J. The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. *Scand J Dent Res*. 1977; 85: 114-21.
- 165.** Tanner ACR, Haffer C, Bratthall GT, Visconti RA, Socransky SS. A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *J Clin Periodontol*. 1979; 6: 278-307.
- 166.** Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J Dent Res*. 1979; 58: 2404-14.
- 167.** Zambon JJ. Periodontal diseases: Microbial factors. *Ann Periodontol*. 1996; 1: 879-925.
- 168.** Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol*. 1983; 54: 707-11.
- 169.** Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol* 2000. 1999; 20: 82-121.

- 170.** Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a longitudinal cohort study. *Lancet*. 2008; 19: 237-42.
- 171.** Listgarten MA, Lai C-H, Evian CI. Comparative antibody titres to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. *J Clin Periodontol*. 1981; 8: 154-64.
- 172.** Smith DJ, Gadalla LM, Ebersole JL, Taubman MA. Gingival crevicular fluid antibody to oral microorganisms. III. Association of gingival homogenate and gingival crevicular fluid antibody levels. *J Periodontal Res*. 1985; 20: 357-67.
- 173.** Ebersole JL. Systemic humoral immune responses in periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1990; 1: 283-331.
- 174.** Ebersole JL, Taubman MA. The protective nature of host responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994; 5: 112-41.
- 175.** Rams TE, Listgarten MA, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* subgingival presence, species-specific serum immunoglobulin G antibody levels, and periodontitis disease recurrence. *J Periodontal Res*. 2006; 41: 228-34.
- 176.** Rodenburg JP, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Goene RJ, Abbas F, de Graff J. Occurrence of *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in severe periodontitis in relation to age and treatment history. *J Clin Periodontol*. 1990; 17: 392-9.
- 177.** Slots J, Feik D, Rams TE. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides intermedius* in human periodontitis: age, relationship and mutual association. *J Clin Periodontol*. 1990; 17: 659-62.
- 178.** Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol*. 1983; 10: 465-86.
- 179.** Haffajee AD, Socransky SS, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontosis lesions. *J Clin Periodontol*. 1984; 11: 600-18.
- 180.** Preus HR. Treatment of rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefevre syndrome. Laboratory and clinical observations. *J Clin Periodontol*. 1988; 15: 639-43.
- 181.** Shiloah J, Patters MR, Dean JW 3rd, Bland P, Toledo G. The prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* in humans 1 year after 4 randomized treatment modalities. *J Periodontol*. 1998; 69: 1364-72.
- 182.** Tinoco EM, Beldi MI, Campedelli F, Lana M, Loureiro CA, Bellini HT et al. Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in the treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *J Periodontol*. 1998; 69: 1355-63.
- 183.** Baehni P, Tsai CC, McArthur WP, Hammond BF, Taichman NS. Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative microorganism. *Infect Immun*. 1979; 24: 233-43.
- 184.** Henderson B, Nair SP, Ward JM, Wilson M. Molecular pathogenicity of the oral opportunistic pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Annu Rev Microbiol*. 2003; 57: 29-55.
- 185.** Kachlany SC. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin. From threat to therapy. *J Dent Res*. 2010; 89: 561-70.
- 186.** Saiki K, Konishi K, Gomi T, Nishihara T, Yoshikawa M. Reconstitution and purification of cytolethal distending toxin of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Microbiol Immunol*. 2001; 45: 497-506.
- 187.** Shenker BJ, Hoffmaster RH, Zekavat A, Yamaguchi N, Lally ET, Demuth DR. Induction of apoptosis in human T cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* cytolethal distending toxin is a consequence of G(2) arrest of the cell cycle. *J Immunol*. 2001; 167: 435-41.



- 188.** Blix IJ, Hars R, Preus HR, Helgeland K. Entrance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* into HEp-2 cells in vitro. *J Periodontol.* 1992; 63: 723-8.
- 189.** Sreenivasan PK, Meyer DH, Fives-Taylor PM. Requirements for invasion of epithelial cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun.* 1993; 61: 1239-45.
- 190.** Schenkein HA, Barbour SE, Berry CR, Kipps B, Tew JG. Invasion of human vascular endothelial cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* via the receptor for platelet-activating factor. *Infect Immun.* 2000; 68: 5416-9.
- 191.** Rudney JD, Chen R, Sedgewick GJ. Intracellular *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in buccal epithelial cells collected from human subjects. *Infect Immun.* 2001; 69: 2700-7.
- 192.** Arakawa S, Nakajima T, Ishikura H, Ichinose S, Ishikawa I, Tsuchida N. Novel apoptosis-inducing activity in *Bacteroides forsythus*: a comparative study with three serotypes of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun.* 2000; 68: 4611-5.
- 193.** Kato S, Nakashima K, Inoue M, Tomioka J, Nonaka K, Nishihar T et al. Human epithelial cell death caused by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* infection. *J Med Microbiol.* 2000; 49: 739-45.
- 194.** Gmür R, Baehni PC. Serum immunoglobulin G responses to various *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes in a young ethnographically heterogeneous periodontitis patient group. *Oral Microbiol Immunol.* 1997; 12: 1-10.
- 195.** Lakio L, Kuula H, Dogan B, Asikainen S. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* proportion of subgingival bacterial flora in relation to its clonal type. *Eur J Oral Sci.* 2002; 110: 212-7.
- 196.** Dogan B, Antinheimo J, Cetiner D, Bodur A, Emingil G, Buduneli E et al. Subgingival microflora in Turkish patients with periodontitis. *J Periodontol.* 2003; 74: 803-14.
- 197.** Thiha K, Takeuchi Y, Umeda M, Huang Y, Ohnishi M, Ishikawa I. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.* 2007; 22: 201-7.
- 198.** Zambon JJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 1-20.
- 199.** Paju S, Carlson P, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Heterogeneity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains in various human infections and relationships between serotype, genotype, and antimicrobial susceptibility. *J Clin Microbiol.* 2000; 38: 79-84.
- 200.** Brogan JM, Lally ET, Poulsen K, Kilian M, Demuth DR. Regulation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin expression: analysis of the promoter regions of leukotoxic and minimally leukotoxic strains. *Infect Immun.* 1994; 62: 501-8.
- 201.** Haubek D, DiRienzo JM, Tinoco EM, Westergaard J, Lopez NJ, Chung CP et al. Racial tropism of a highly toxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated with juvenile periodontitis. *J Clin Microbiol.* 1997; 35: 3037-42.
- 202.** Balashova NV, Crosby JA, Al GL, Kachlany SC. Leukotoxin confers beta-hemolytic activity to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun.* 2006; 74: 2015-21.
- 203.** Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994; 5: 78-111.
- 204.** Deshpande RG, Khan MB. Purification and characterization of hemolysin from *Porphyromonas gingivalis* A7436. *FEMS Microbiol Lett.* 1999; 176: 387-94.
- 205.** Holt SC, Kesavalu L, Walker S, Genco CA. Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontol* 2000. 1999; 20: 168-238.
- 206.** Holt SC, Ebersole JL. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the "red complex", a prototype polybacteria pa-

- thogenic consortia in periodontitis. *Periodontol* 2000. 2005; 38: 72-122.
- 207.** Madianos PN, Papapanou PN, Sandros J. Porphyromonas gingivalis infection of oral epithelium inhibits neutrophil transepithelial migration. *Infect Immun*. 1997; 65: 3983-90.
- 208.** Darveau RP, Belton CM, Reife RA, Lamont RJ. Local chemokine paralysis, a novel pathogenic mechanism for Porphyromonas gingivalis. *Infect Immun*. 1998; 66: 1660-5.
- 209.** Fletcher J, Nair S, Poole S, Henderson B, Wilson M. Cytokine degradation by biofilms of Porphyromonas gingivalis. *Curr Microbiol*. 1998; 36: 216-9.
- 210.** Sandros J, Karlsson C, Lappin DF, Madianos PN, Kinane DF, Papapanou PN. Cytokine responses of oral epithelial cells to Porphyromonas gingivalis. *J Dent Res*. 2000; 79: 1808-14.
- 211.** Duncan L, Yoshioka M, Chandad F, Grenier D. Loss of lipopolysaccharide receptor CD14 from the surface of human macrophage-like cells mediated by Porphyromonas gingivalis outer membrane vesicles. *Microb Pathog*. 2004; 36: 319-25.
- 212.** Lamont RJ, Oda D, Persson RE, Persson GR. Interaction of Porphyromonas gingivalis with gingival epithelial cells maintained in culture. *Oral Microbiol Immunol*. 1992; 7: 364-7.
- 213.** Duncan MJ, Nakao S, Skobe Z, Xie H. Interactions of Porphyromonas gingivalis with epithelial cells. *Infect Immun*. 1993; 61: 2260-5.
- 214.** Sandros J, Papapanou P, Dahlen G. Porphyromonas gingivalis invades oral epithelial cells in vitro. *J Periodontal Res*. 1993; 28: 219-26.
- 215.** Lamont RJ, Yilmaz O. In or out: the invasiveness of oral bacteria. *Periodontol* 2000. 2002; 30: 61-9.
- 216.** Takahashi Y, Davey M, Yumoto H, Gibson FC 3rd, Genco CA. Fimbria-dependent activation of pro-inflammatory molecules in Porphyromonas gingivalis infected human aortic endothelial cells. *Cell Microbiol*. 2006; 8: 738-57.
- 217.** O'Brien-Simpson NM, Black CL, Bhogal PS, Cleal SM, Slakeski N, Higgins TJ et al. Serum immunoglobulin G (IgG) and IgG subclass responses to the RgpA-Kgp proteinase-adhesin complex of Porphyromonas gingivalis in adult periodontitis. *Infect Immun*. 2000; 68: 2704-12.
- 218.** Takeuchi Y, Umeda M, Sakamoto M, Benno Y, Huang Y, Ishikawa I. Treponema socranskii, Treponema denticola, and Porphyromonas gingivalis are associated with severity of periodontal tissue destruction. *J Periodontol*. 2001; 72: 1354-63.
- 219.** van Winkelhoff AJ, Loos BG, van der Reijden WA, van der Velden U. Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol*. 2002; 29: 1023-8.
- 220.** Lau L, Sanz M, Herrera D, Morillo JM, Martin C, Silva A. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, and Tannerella forsythensis in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 1061-9.
- 221.** Yang HW, Huang YF, Chou MY. Occurrence of Porphyromonas gingivalis and Tannerella forsythensis in periodontally diseased and healthy subjects. *J Periodontol*. 2004; 75: 1077-83.
- 222.** Kawada M, Yoshida A, Suzuki N, Nakano Y, Saito T, Oho T et al. Prevalence of Porphyromonas gingivalis in relation to periodontal status assessed by real-time PCR. *Oral Microbiol Immunol*. 2004; 19: 289-92.
- 223.** Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *J Periodontol*. 1997; 68: 973-81.
- 224.** van Winkelhoff AJ, van der Velden U, de Graaf J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *J Clin Periodontol*. 1988; 15: 116-22.

- 225.** Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 1998; 22: 513-7.
- 226.** Chaves ES, Jeffcoat MK, Ryerson CC, Snyder B. Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 897-903.
- 227.** Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol.* 2000; 71: 14-21.
- 228.** Fujise O, Hamachi T, Inoue K, Miura M, Maeda K. Microbiological markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol.* 2002; 73: 1253-9.
- 229.** Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 134-44.
- 230.** Lai C-H, Listgarten MA, Shirakawa M, Slots J. *Bacteroides forsythus* in adult gingivitis and periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1987; 2: 152-7.
- 231.** Haffajee AD, Teles RP, Socransky SS. Association of *Eubacterium nodatum* and *Treponema denticola* with human periodontitis lesions. *Oral Microbiol Immunol.* 2006; 21: 1-14.
- 232.** Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent RL Jr. Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 85-98.
- 233.** Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 374-80.
- 234.** Tran SD, Rudney JD, Sparks BS, Hodges JS. Persistent presence of *Bacteroides forsythus* as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. *J Periodontol.* 2001; 72: 1-10.
- 235.** Tanner AC, Paster BJ, Lu SC, Kanasi E, Kent R Jr, Van DT et al. Subgingival and tongue microbiota during early periodontitis. *J Dent Res.* 2006; 85: 318-23.
- 236.** Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 316-23.
- 237.** Moore LV, Moore WE, Ranney RR, Smibert RM, Burmeister JA, Schenkein HA. The microflora of periodontal sites showing active destructive progression. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 729-39.
- 238.** Listgarten MA, Lai C-H, Young V. Microbial composition and pattern of antibiotic resistance in subgingival microbial samples from patients with refractory periodontitis. *J Periodontol.* 1993; 64: 155-61.
- 239.** Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 260-8.
- 240.** Huang Y, Umeda M, Takeuchi Y, Ishizuka M, Yano-Higuchi K, Ishikawa I. Distribution of *Bacteroides forsythus* genotypes in a Japanese periodontitis population. *Oral Microbiol Immunol.* 2003; 18: 208-14.
- 241.** Heitz-Mayfield L, Tonetti MS, Cortellini P, Lang NP. Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment in intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 62-8.
- 242.** Hasebe A, Yoshimura A, Into T, Kataoka H, Tanaka S, Arakawa S et al. Biological activities of *Bacteroides forsythus* lipoproteins and their possible pathological roles in periodontal disease. *Infect Immun.* 2004; 72: 1318-25.
- 243.** Bodet C, Chandad F, Grenier D. Inflammatory responses of a macrophage/epithelial co-culture to mono and mixed infections with *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia*. *Microbes Infect.* 2006; 8: 27-35.

- 244.** Klemenc P, Skaleric U, Artnik B, Nogrsek P, Marin J. Prevalence of some herpesviruses in gingival crevicular fluid. *J Clin Virol.* 2005; 34: 147-52.
- 245.** Slots J. Herpesviruses in periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2005; 38: 33-62.
- 246.** Slots J, Saygun I, Sabeti M, Kubar A. Epstein-Barr virus in oral diseases. *J Periodontal Res.* 2006; 41: 235-44.
- 247.** Kerschull M, Papapanou PN. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 17-27.
- 248.** Wade WG. Has the use of molecular methods for the characterization of the human oral microbiome changed our understanding of the role of bacteria in the pathogenesis of periodontal disease?. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 7-16.
- 249.** Ishikawa I. Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol 2000.* 2007; 43: 9-13.
- 250.** Kinane DF, Berglundh T, Lindhe J. Patogenia de la periodontitis. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.285-306.
- 251.** Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976; 33: 235-49.
- 252.** Sanz M, van Winkelhoff AJ. Periodontal infections: understanding the complexity – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 3-6.
- 253.** Egelberg J. The topography and permeability of vessels at the dentogingival junction in dogs. *J Periodontal Res.* 1967; 20 (Suppl. 1): 1-39.
- 254.** Lindhe J, Rylander H. Experimental gingivitis in young dogs. *Scand J Dent Res.* 1975; 83: 314-26.
- 255.** Seymour GJ, Trombelli L, Berglundh T. Pathogenesis of gingivitis. En: Lang NP, Lindhe J, editores. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Vol. 1. 6th ed. Chichester: Wiley Blackwell; 2015. p.241-55.
- 256.** Lindhe J, Hamp S-E, Löe H. Plaque-induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometric study. *J Periodontal Res.* 1975; 10: 243-55.
- 257.** Page RC, Simpson DM, Ammons WF. Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease. IV. The periodontal and dental status of a group of aged great apes. *J Periodontol.* 1975; 46: 144-55.
- 258.** Garant PR, Mulvihill JE. The fine structure of gingivitis in the beagle. III. Plasma cell infiltration of the subepithelial connective tissue. *J Periodontal Res.* 1972; 7: 161-72.
- 259.** Berglundh T, Donati M. Aspects of adaptive host response in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl. 6): 87-107.
- 260.** Seymour GJ, Berglundh T, Trombelli L. Pathogenesis of periodontitis. En: Lang NP, Lindhe J, editores. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Vol. 1. 6th ed. Chichester: Wiley Blackwell; 2015. p.256-69.
- 261.** Ohlsson K, Olsson I, Tynelius-Brathall G. Neutrophil leukocyte collagenase, elastase and serum protease inhibitors in human gingival crevices. *Acta Odont Scand.* 1973; 31: 51-9.
- 262.** Kowashi Y, Jaccard F, Cimasoni G. Increase of free collagenase and neutral protease activities in the gingival crevice during experimental gingivitis in man. *Arch Oral Biol.* 1979; 34: 645-50.
- 263.** Villela B, Cogen RB, Bartolucci AA, Birkedal-Hansen H. Crevicular fluid collagenase activity in healthy, gingivitis, chronic adult periodontitis and localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 1987; 22: 209-11.
- 264.** Korostoff JM, Wang JF, Sarment DP, Stewart JC, Feldman RS, Billings PC. Analysis of in situ protease activity in chronic adult periodontitis patients: expression of activated MMP-2 and a 40 kDa serine protease. *J Periodontol.* 2000; 71: 353-60.

- 265.** Segulier S, Gogly B, Bodineau A, Godeau G, Brousse N. Is collagen breakdown during periodontitis linked to inflammatory cells and expression of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in human gingival tissue? *J Periodontol.* 2001; 72: 1398-406.
- 266.** Haerian A, Adonogianaki E, Mooney J, Docherty J, Kinane DF. Gingival crevicular stromelysin, collagenase and tissue inhibitor of metalloproteinases levels in healthy and diseased sites. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 505-9.
- 267.** Haerian A, Adonogianaki E, Mooney J, Manos A, Kinane DF. Effects of treatment on gingival crevicular collagenase, stromelysin and tissue inhibitor of metalloproteinases and their ability to predict response to treatment. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 83-91.
- 268.** Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2014; 64: 57-80.
- 269.** Janeway CA Jr, Medzhitov R. Innate immune recognition. *Annu Rev Immunol.* 2002; 20: 197-216.
- 270.** Anderton SM, Fillatreau S. Activated B cells in autoimmune diseases: the case for a regulatory role. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2008; 4: 657-66.
- 271.** Danilova N. The evolution of adaptive immunity. *Adv Exp Med Biol.* 2012; 738: 218-35.
- 272.** Groeger SE, Meyle J. Epithelial barrier and oral bacterial infection. *Periodontol 2000.* 2015; 69: 46-67.
- 273.** Dinarello CA. The role of interleukin-1 in host responses to infectious diseases. *Infect Agents Dis.* 1992; 1: 227-36.
- 274.** Baggiolini M, Clark-Lewis I. Interleukin-8 a chemotactic and inflammatory cytokine. *FEBS Lett.* 1992; 307: 97-101.
- 275.** Iwasaki A, Medzhitov R. Toll-like receptor control of the adaptive immune responses. *Nat Immunol.* 2004; 5: 987-95.
- 276.** Yilmaz Ö, Lee KL. The inflammasome and danger molecule signaling: at the crossroads of inflammation and pathogen persistence in the oral cavity. *Periodontol 2000.* 2015; 69: 83-95.
- 277.** El-Awady AR, Arce RM, Cutler CW. Dendritic cells: microbial clearance via autophagy and potential immunobiological consequences for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2015; 69: 160-80.
- 278.** Powrie F, Coffman RL. Cytokine regulation of T-cell function: potential for therapeutic intervention. *Immunol Today.* 1993; 14: 270-4.
- 279.** Powrie F, Coffman RL. Inhibition of cell-mediated immunity by IL4 and IL10. *Res Immunol.* 1993; 144: 639-43.
- 280.** Yamazaki K, Nakajima T, Hara K. Immunohistological analysis of T cell functional subsets in chronic inflammatory periodontal disease. *Clin Exp Immunol.* 1995; 99: 384-91.
- 281.** Berglundh T, Liljenberg B, Lindhe J. Some cytokine profiles of T-helper cells in lesions of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 705-9.
- 282.** Gemmell E, Seymour GJ. Cytokine profiles of cells extracted from humans with periodontal disease. *J Dent Res.* 1998; 77: 16-26.
- 283.** Wilson ME, Bronson PM, Hamilton RG. Immunoglobulin G2 antibodies promote neutrophil killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun.* 1995; 63: 1070-5.
- 284.** Taubman MA, Stoufi ED, Seymour GJ, Smith DJ, Ebersole JL. Immunoregulatory aspects of periodontal disease. *Adv Dent Res.* 1988; 2: 328-33.
- 285.** Taubman MA, Kawai T, Han X. The new concept of periodontal disease pathogenesis requires new and novel therapeutic strategies. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 367-9.
- 286.** Masada MP, Persson R, Kenney JS, Lee SW, Page RC, Allison AC. Measurement of interleukin-1 alpha and beta in gingival crevicular fluid: implications for pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res.* 1990; 25: 156-63.

- 287.** Offenbacher S, Heasman P, Collins J. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease. *J Periodontol.* 1993; 64: 432-44.
- 288.** Lally E, Baehni P, McArthur W. Local immunoglobulin synthesis in periodontal disease. *J Periodontal Res.* 1980; 15: 159-64.
- 289.** Steubing P, Mackler B, Schur P, Levy B. Humoral studies of periodontal disease. I. Characterization of immunoglobulins quantitated from cultures of gingival tissue. *Clin Immunol Immunopathol.* 1982; 22: 32-43.
- 290.** Schenkein HA, Genco RJ. Gingival fluid and serum in periodontal diseases. II. Evidence for cleavage of complement component C3, C3 proactivator (factor B) and C4 in gingival fluid. *J Periodontol.* 1977; 48: 778-84.
- 291.** Patters M, Niekrash C, Lang N. Assessment of complement cleavage during experimental gingivitis in man. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 33-7.
- 292.** Løe H, Morrison E. Periodontal health and disease in young people: screening for priority care. *Int Dent J.* 1986; 36: 162-7.
- 293.** Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. II. Identification of "high responder" and "low responder" subjects. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 239-52.
- 294.** Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions. Update on associations and risks. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 398-409.
- 295.** Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: I. Influence of hormonal variations on clinical and immunological parameters. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 220-9.
- 296.** Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontol 2000.* 2014; 64: 111-26.
- 297.** Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol.* 2015; 86: 766-76.
- 298.** Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): 71-6.
- 299.** Laine ML, Crielaard W, Loos BG. Genetic susceptibility to periodontitis. *Periodontol 2000.* 2012; 58: 37-68.
- 300.** Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GM, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH Jr. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol.* 2007; 78: 1491-504.
- 301.** Page RC, Bowen T, Altman L, Vandesteen E, Ochs H, Mackenzie P et al. Prepubertal periodontitis I. Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol.* 1983; 54: 257-71.
- 302.** Palmer R, Soory M. Factores modificadores. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.307-27.
- 303.** Winkler JR, Murray PA. Periodontal disease. A potential intraoral expression of AIDS may be rapidly progressive periodontitis. *CDA J.* 1987; 15: 20-4.
- 304.** Williams CA, Winkler JR, Grassi M, Murray PA. HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69: 351-5.
- 305.** Greenspan D, Greenspan JS. Oral manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Dent Clin North Am.* 1993; 37: 21-32.
- 306.** Murray PA, Grassi M, Winkler JR. The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 635-42.
- 307.** Murray PA, Winkler JR, Peros WJ, French CK, Lippke JA. DNA probe detection of periodontal pathogens in HIV-associated periodontal lesions. *Oral Microbiol Immunol.* 1991; 6: 34-40.

- 308.** Zambon JJ, Reynolds HS, Genco RJ. Studies of the subgingival microflora in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Periodontol.* 1990; 61: 699-704.
- 309.** Rams TE, Andriola M Jr, Feik D, Abel SN, McGiven TM, Slots J. Microbiological study of HIV-related periodontitis. *J Periodontol.* 1991; 62: 74-81.
- 310.** Moore LVH, Moore WEC, Riley C, Brooks CN, Burmeister JA, Smibert RM. Periodontal microflora of HIV positive subjects with gingivitis or adult periodontitis. *J Periodontol.* 1993; 64: 48-56.
- 311.** Ryder MI, Nittayananta W, Coogan M, Greenspan D, Greenspan JS. Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontol 2000.* 2012; 60: 78-97.
- 312.** Chapple IL, Hamburger J. The significance of oral health in HIV disease. *Sex Transm Infect.* 2000; 76: 236-43.
- 313.** Winkler JR, Robertson PB. Periodontal disease associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 73: 145-50.
- 314.** Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 1996; 36: 597-613.
- 315.** Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. II Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. *J Dent Res.* 1949; 28: 460-3.
- 316.** Kowolik MJ, Nisbet T. Smoking and acute ulcerative gingivitis. *Br Dent J.* 1983; 154: 241-2.
- 317.** Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol.* 1986; 57: 141-50.
- 318.** Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc.* 1983; 106: 617-21.
- 319.** Bergström J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1989; 17: 245-7.
- 320.** Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994; 65: 545-50.
- 321.** Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000; 11: 356-65.
- 322.** Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol.* 1983, 54: 481-7.
- 323.** Preber H, Bergström J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odont Scand.* 1985; 43: 315-20.
- 324.** Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res.* 1986; 21: 668-76.
- 325.** Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 283-95.
- 326.** Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* 2000; 71: 1338-47.
- 327.** Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 61-8.
- 328.** Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2002; 29: 177-206.
- 329.** Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 750-6.
- 330.** Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32 year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 828-34.
- 331.** Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidro E, Preshaw PM, Walter C et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J.* 2010; 60: 7-30.

- 332.** Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol.* 2000; 71: 1874-81.
- 333.** Arora M, Schwarz E, Sivaneswaran S, Banks E. Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians. The 45 and up study. *J Am Dent Assoc.* 2010; 141: 1242-9.
- 334.** Haas AN, Gaio EJ, Oppermann RV, Rosing CK, Albandar JM, Susin C. Pattern and rate of progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil: a 5-years population-based prospective study. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 1-9.
- 335.** Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* 1996; 67: 1050-4.
- 336.** Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J Periodontal Res.* 1999; 34: 25-33.
- 337.** van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* 2001; 72: 666-71.
- 338.** Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 377-88.
- 339.** Eggert FM, McLead MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: Evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *J Periodontol.* 2001; 72: 1210-20.
- 340.** Preber H, Bergström J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 667-71.
- 341.** Darby I, Hodge P, Riggio M, Kinane D. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early onset patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 417-24.
- 342.** Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder L. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 212-9.
- 343.** van der Velden U, Varoufaki A, Hutter J, Xu L, Timmerman M, van Winkelhoff A et al. Effect of smoking and periodontal treatment on subgingival microflora. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 603-10.
- 344.** Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 973-83.
- 345.** Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R et al. Periodontal status in smokers and never-smokers: clinical findings and real-time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. *J Periodontol.* 2006; 77: 1483-90.
- 346.** Eichel G, Shahrik HA. Tobacco smoke toxicity: loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. *Science.* 1969; 166: 1424-8.
- 347.** Koundouros E, Odell E, Coward PY, Wilson RF, Palmer RM. Soluble adhesion molecules in serum of smokers and non-smokers, with and without periodontitis. *J Periodontal Res.* 1996; 31: 596-9.
- 348.** Palmer RM, Scott DA, Meekin TN, Wilson RF, Poston RN, Odell EW. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodontal Res.* 1999; 24: 363-9.
- 349.** Scott DA, Todd DH, Coward PY, Wilson RF, Odell EW, Poston RN et al. The acute influence of tobacco smoking on adhesion molecule expression on monocytes and neutrophils and on circulating adhesion molecule levels in vivo. *Addict Biol.* 2000; 5: 195-205.
- 350.** Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince ML, Godat MS et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol.* 1995; 66: 1047-55.
- 351.** Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 352-7.



- 352.** Rawlinson A, Grummit J, Walsh T, Douglas I. Interleukin-1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 42-8.
- 353.** Petropoulos G, McKay I, Hughes F. The association between neutrophil numbers and interleukin-1alpha concentrations in gingival crevicular fluid of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 390-5.
- 354.** Burrows B, Halonen M, Barbee RA, Lebowitz MD. The relationship of serum immunoglobulin E to cigarette smoking. *Am Rev Resp Dis.* 1981; 124: 523-5.
- 355.** Sopori ML, Kozak W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. *J Neuroimmunol.* 1998; 83: 148-56.
- 356.** Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein JG, Schenkein HA, Tew JG. Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in early-onset periodontitis patients. *Infect Immun.* 1996; 64: 2500-5.
- 357.** Graswinkel JE, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 562-8.
- 358.** Loos BG, Roos MT, Schellekens PT, van der Velden U, Miedema F. Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. *J Periodontol.* 2004; 75: 557-64.
- 359.** Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 319-23.
- 360.** Miller PD. Root coverage with free gingival grafts. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodontol.* 1987; 58: 674-81.
- 361.** Tonetti MS, 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: 229-34.
- 362.** Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol.* 1996; 67: 1094-102.
- 363.** Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical therapy. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128: 599-607.
- 364.** Kaldahl WB, Johnson GK, Patil K, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol.* 1996; 67: 675-81.
- 365.** Boström L, Linder LE, Bergström J. Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 194-201.
- 366.** Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 241-53.
- 367.** Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2009; 140: 294-306.
- 368.** Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol.* 2014; 85: 83-91.
- 369.** Lalla E, Papapanou PN. Modifying factors. En: Lang NP, Lindhe J, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* Vol. 1. 6th ed. Chichester: Wiley Blackwell; 2015. p.270-89.
- 370.** Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med.* 1998; 339: 482-3.
- 371.** Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insulin resistance – lessons from obesity. *J Dent Res.* 2001; 80: 1690-4.
- 372.** Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis.* 2006; 6: 438-46.

- 373.** Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obes Rev.* 2007; 8 (Suppl. 1): 13-7.
- 374.** Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2001; 80: 1631-6.
- 375.** Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-age, and older adults. *J Periodontol.* 2003; 74: 610-5.
- 376.** Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 321-7.
- 377.** Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010; 81: 1708-24.
- 378.** Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev.* 2011; 12: e381-404.
- 379.** Holm-Pedersen P, Löe H. Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodontal Res.* 1967; 2: 13-20.
- 380.** Lindhe J, Attstrom R. Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontal Res.* 1967; 2: 194-8.
- 381.** Mombelli M, Gusberti FA, van Oosten MAC, Lang NP. Gingival health and gingivitis development during puberty. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 451-6.
- 382.** Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 7-19.
- 383.** Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 229-338.
- 384.** Hugoson A. Gingival inflammation and female sex hormones. A clinical investigation of pregnant women and experimental studies in dogs. *J Periodontal Res.* 1970; 5: 1-18.
- 385.** Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-Kimura K, Shimada N, Sogame A et al. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 751-4.
- 386.** Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 787-92.
- 387.** Gürsoy M, Pajukanta R, Sorsa T, Könönen E. Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-partum. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 576-83.
- 388.** Miyagi M, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on production of prostaglandin E2 by human peripheral monocytes. *J Periodontol.* 1993; 64: 1075-8.
- 389.** Lundgren D, Magnusson B, Lindhe J. Connective tissue alterations in gingivae of rats treated with estrogen and progesterone. *Odontol Revy.* 1973; 24: 49-58.
- 390.** Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol.* 1981; 52: 599-602.
- 391.** Muramatsu Y, Takaesu Y. Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1994; 35: 139-51.
- 392.** Di Placido G, Tumini V, D'Archivio D, Peppe G. Gingival hyperplasia in pregnancy II. Aetiopathogenic factors and mechanisms. *Minerva Stomatol.* 1998; 47: 223-9.
- 393.** Abraham-Inpijn L, Polsacheva DV, Raber-Durlacher JE. The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. *Stomatologija.* 1996; 75: 15-8.
- 394.** Sooriyamoorthy M, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 201-8.

- 395.** Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CCR, Raber J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: Immunological aspects. *J Periodontol.* 1993; 64: 211-8.
- 396.** Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1994; 5: 27-53.
- 397.** Knigh GM, Wade AB. The effects of hormonal contraceptives on the human periodontium. *J Periodontal Res.* 1974, 9: 18-22.
- 398.** Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M. Effects of hormonal contraceptives on the periodontium in a population of rural Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 753-7.
- 399.** Taichman LS, Eklund SA. Oral contraceptives and periodontal diseases: rethinking the association based upon analysis of National Health and Nutrition Examination Survey data. *J Periodontol.* 2005; 76: 1374-85.
- 400.** Shapiro S, Bomberg TJ, Benson BW, Hamby CL. Postmenopausal osteoporosis: dental patients at risk. *Gerodontology.* 1985, 1: 220-5.
- 401.** Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol.* 1999; 70: 982-91.
- 402.** Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* 2000; 71: 1492-8.
- 403.** Lundström A, Jendle J, Stenström B, Toss G, Raval N. Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J.* 2001; 25: 89-96.
- 404.** Persson RE, Hollender LG, Powell LV, MacEntee MI, Wyatt CC, Kiyak HA et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 796-802.
- 405.** Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 680-4.
- 406.** Mariotti A, Mawhinney M. Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Periodontol 2000;* 2013: 69-88.
- 407.** Murphy E, Nolan JJ. Insulin sensitiser drugs (review). *Expert Opin Investig Drugs.* 2000; 9: 347-61.
- 408.** Ramseier CA, Suvan JE. Behaviour change counselling for tobacco use cessation and promotion of healthy lifestyles: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): 47-58.
- 409.** Mashimo PA, Yamamoto Y, Slots J, Park BH, Genco RJ. The periodontal microflora of juvenile diabetics. Culture, immunofluorescence and serum antibody studies. *J Periodontol.* 1983; 54: 420-30.
- 410.** Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberg TJM, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 316-22.
- 411.** Mandell RL, DiRienzo J, Kent R, Joshipura K, Haber J. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics. *J Periodontol.* 1992; 63: 274-9.
- 412.** Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care.* 1992; 15: 156-260.
- 413.** Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus populations. *J Periodontol.* 1997; 68: 127-35.
- 414.** Gugliucci A. Glycation as the glucose link to diabetic complications. *J Am Osteopath Assoc.* 2000; 100: 621-34.

- 415.** Costa FO, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Soares Dutra Oliveira AM, Dutra Oliveira PA, Cyrino RM et al. Progression of periodontitis and tooth loss associated with glycemic control in individuals undergoing periodontal maintenance therapy: a 5-year follow-up study. *J Periodontol.* 2013; 84: 595-605.
- 416.** Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in Type 1 diabetes. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 505-10.
- 417.** Westfelt E, Rylander H, Blohmé G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 92-100.
- 418.** Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological and immunological results. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 112-24.
- 419.** Janket SJ, Wightman A, Baird AE, Van Dyke TE, Jones JA. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res.* 2005; 84: 1154-9.
- 420.** Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of Type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2006; 77: 591-8.
- 421.** Teeuw WJ, Gerdes WE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care.* 2010; 33: 421-7.
- 422.** Marlow NM, Slate EH, Bandyopadhyay D, Fernandes JK, Leite RS. Health insurance status is associated with periodontal disease progression among Gullah African-Americans with type 2 diabetes mellitus. *J Public Health Dent.* 2011; 71: 143-51.
- 423.** Chapple ILC, Genco R, working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013; 40 (Suppl. 14): 106-112.
- 424.** Tabor HK, Risch NJ, Myers RM. Candidate-gene approaches for studying complex genetic traits: practical considerations. *Nat Rev Genet.* 2002; 3: 391-7.
- 425.** Hart TC, Marazita ML, Wright JT. The impact of molecular genetics on oral health paradigms. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000; 11: 26-56.
- 426.** Loos BG, van der Velden U, Laine ML. Susceptibilidad a la periodontitis. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 1. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.328-46.
- 427.** Laine ML, Farre MA, Gonzalez G, van Dijk LJ, Ham AJ, Winkel EG et al. Polymorphisms of the interleukin-1 gene family, oral microbial pathogens, and smoking in adult periodontitis. *J Dent Res.* 2001; 80: 1695-9.
- 428.** Soga Y, Nishiruma F, Ohyama H, Maeda H, Takahiba S, Murayama Y. Tumor necrosis factor-alpha gene (TNF-alpha) -1031/-863, -857 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) are associated with severe adult periodontitis in Japanese. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 524-31.
- 429.** Quappe L, Jara L, López NJ. Association of interleukin-1 polymorphisms with aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2004; 75: 1509-15.
- 430.** Pérez C, González FE, Pávez V, Araya AV, Aguirre A, Cruzat A et al. The -308 polymorphism in the promoter region of the tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha) gene and ex vivo lipopolysaccharide-induced TNF-alpha expression in patients with aggressive periodontitis and/or type 1 diabetes mellitus. *Eur Cytokine Netw.* 2004; 15: 364-70.
- 431.** Shimada Y, Tai H, Endo M, Kobayashi T, Akazawa K, Yamazaki K. Association of tumor necrosis factor receptor type 2 +587 gene polymorphism with severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 463-9.
- 432.** Scapoli C, Trombelli L, Mamolini E, Collins A. Linkage disequilibrium analysis of case-control data: an application to generalized aggressive periodontitis. *Genes Immun.* 2005; 6: 44-52.

- 433.** Karimbux NY, Saraiya VM, Elangovan S, Allareddy V, Kinnunen T, Kornman KS et al. Interleukin-1 gene polymorphisms and chronic periodontitis in adult whites: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2012; 83: 1407-19.
- 434.** Kobayashi T, Westerdaal NA, Miyazaki A, van der Pol WL, Suzuki T, Yoshie H et al. Relevance of immunoglobulin G Fc receptor polymorphism to recurrence of adult periodontitis in Japanese patients. *Infect Immun.* 1997; 65: 3556-60.
- 435.** Kobayashi T, Sugita N, van der Pol WL, Nunokawa Y, Westerdaal NA, Yamamoto K et al. The Fcγ<sub>2</sub> receptor genotype as a risk factor for generalized early-onset periodontitis in Japanese patients. *J Periodontol.* 2000; 71: 1425-32.
- 436.** Colombo AP, Eftimiadi C, Haffajee AD, Cugini MA, Socransky SS. Serum IgG2 level, Gm(23) allotype and Fcγ<sub>2</sub>RIIa and Fcγ<sub>2</sub>RIIb receptors in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 465-74.
- 437.** Meisel P, Carlsson LE, Sawaf H, Fanghaenel J, Greinacher A, Kocher T. Polymorphisms of Fc gamma-receptors RIIa, RIIIa, and RIIIb in patients with adult periodontal diseases. *Genes Immun.* 2001; 2: 258-62.
- 438.** Fu Y, Korostoff JM, Fine DH, Wilson ME. Fc gamma receptor genes as risk markers for localized aggressive periodontitis in African-Americans. *J Periodontol.* 2002; 73: 517-23.
- 439.** Loos BG, Leppers-Van de Straat FG, van de Winkel JG, van der Velden U. Fcγ<sub>2</sub> receptor polymorphisms in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 595-602.
- 440.** Yamamoto K, Kobayashi T, Grossi S, Ho AW, Genco RJ, Yoshie H et al. Association of Fcγ<sub>2</sub> receptor Ila genotype with chronic periodontitis in Caucasians. *J Periodontol.* 2004; 75: 517-22.
- 441.** Wolf DL, Neiderud AM, Hinckley K, Dahlen G, van de Winkel JG, Papapanou PN. Fcγ<sub>2</sub> receptor polymorphisms and periodontal status: a prospective follow-up study. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 691-8.
- 442.** Holla LI, Buckova D, Fassman A, Halabala T, Vasku A, Vacha J. Promoter polymorphisms in the CD14 receptor gene and their potential association with the severity of chronic periodontitis. *J Med Genet.* 2002; 39: 844-8.
- 443. Yamazaki K, Ueki-Maruyama K, Oda T, Tabeta K, Shimada Y, Tai H et al.** Single-nucleotide polymorphism in the CD14 promoter and periodontal disease expression in a Japanese population. *J Dent Res.* 2003; 82: 612-6.
- 444.** Folwaczny M, Glas J, Torok HP, Fricke K, Folwaczny C. The CD14 – 159C-to-T promoter polymorphism in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 991-5.
- 445.** Folwaczny M, Glas J, Torok HP, Mauermann D, Folwaczny C. The 3020insC mutation of the NOD2/CARD15 gene in patients with periodontal disease. *Eur J Oral Sci.* 2004; 112: 316-9.
- 446.** Laine ML, Murillo LS, Morre SA, Winkel EG, Pena AS, van Winkelhoff AJ. CARD15 gene mutations in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 890-3.
- 447.** Laine ML, Morre SA, Murillo LS, van Winkelhoff AJ, Pena AS. CD14 and TLR4 gene polymorphisms in adult periodontitis. *J Dent Res.* 2005; 84: 1042-6.
- 448.** Hennig BJ, Parkhill JM, Chapple IL, Heasman PA, Taylor JJ. Association of a vitamin D receptor gene polymorphism with localized early-onset periodontal diseases. *J Periodontol.* 1999; 70: 1032-8.
- 449.** Tachi Y, Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Shinohara M, Ueda M et al. Association of a vitamin D receptor gene-polymorphism with periodontal diseases in Japanese and Chinese. *Nucleic Acids Res.* 2001; (Suppl. 1): 111-2.
- 450.** Tachi Y, Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Shinohara M, Ueda M et al. Vitamin D receptor gene polymorphism is associated with chronic periodontitis. *Life Sci.* 2003; 73: 3313-21.
- 451.** Yoshihara A, Sugita N, Yamamoto K, Kobayashi T, Miyazaki H, Yoshi H. Analysis of vitamin D and Fcγ<sub>2</sub> receptor polymorphisms in Japanese patients with generalized early-onset periodontitis. *J Dent Res.* 2001; 80: 2051-4.

- 452.** Sun JL, Meng HX, Cao CF, Tachi Y, Shinohara M, Ueda M et al. Relationship between vitamin D receptor gene polymorphism and periodontitis. *J Periodontol Res.* 2002; 37: 263-7.
- 453.** Taguchi A, Kobayashi J, Suei Y, Ohtsuka M, Nakamoto T, Tanimoto K et al. Association of estrogen and vitamin D receptor gene polymorphisms with tooth loss and oral bone loss in Japanese postmenopausal women. *Menopause.* 2003; 10: 250-7.
- 454.** De Brito RB Jr, Scarel-Caminaga RM, Trevilatto PC, de Souza AP, Barros SP. Polymorphisms in the vitamin D receptor gene are associated with periodontal disease. *J Periodontol.* 2004; 75: 1090-5.
- 455.** Park KS, Nam JH, Choi J, The short vitamin D receptor is associated with increased risk for generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 524-8.
- 456.** Kinane DF, Hodge P, Eskdale J, Ellis R, Gallagher G. Analysis of genetic polymorphisms at the interleukin-10 and tumour necrosis factor loci in early-onset periodontitis. *J Periodontol Res.* 1999; 34: 379-86.
- 457.** Yamazaki K, Tabeta K, Nakajima T, Ohsawa Y, Ueki K, Itoh H et al. Interleukin-10 gene promoter polymorphism in Japanese patients with adult and early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 828-32.
- 458.** Berglundh T, Donati M, Hahn-Zoric M, Hanson LA, Padyukov L. Association of the -1087 IL 10 gene polymorphism with severe chronic periodontitis in Swedish Caucasians. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 249-54.
- 459.** Scarel-Caminaga RM, Trevilatto PC, Souza AP, Brito RB, Camargo LE, Line SR. Interleukin 10 gene promoter polymorphisms are associated with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 443-8.
- 460.** Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14: 430-49.
- 461.** Kinane DF, Shiba H, Hart TC. The genetic basis of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2005; 39: 91-117.
- 462.** Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol.* 1998; 3: 288-302.
- 463.** Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene – a potential link between stress and plaque-associated disease? *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 459-64.
- 464.** Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosom Med.* 2002; 64: 15-28.
- 465.** LeResche L, Dworkin SF. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontol 2000.* 2002; 30: 91-103.
- 466.** Hilgert JB, Hugo FN, Bandeira DR, Bozzetti MC. Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over. *J Dent Res.* 2006; 85: 324-8.
- 467.** Rosania AE, Low KG, McCormich CM, Rosania DA. Stress, depression, cortisol, and periodontal disease. *J Periodontol.* 2009; 80: 260-6.
- 468.** Rai B, Kaur J, Anand SC, Jacobs R. Salivary stress markers, stress and periodontitis: a pilot study. *J Periodontol.* 2011; 82: 287-92.
- 469.** Green LW, Tryon WW, Marks B, Huryh J. Periodontal disease as a function of life events stress. *J Human Stress.* 1986; 12: 32-6.
- 470.** Linden GJ, Mullally BH, Freeman R. Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 675-80.
- 471.** Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol.* 1999; 70: 711-23.
- 472.** Wimmer G, Janda M, Wieselmann-Penkner K, Jakse N, Polansky R, Pertl C. Coping with stress: its influence on periodontal disease. *J Periodontol.* 2002; 73: 1343-51.

- 473.** Pistorius A, Krahwinkel T, Willershausen B, Boekstegen C. Relationship between stress factors and periodontal disease. *Eur J Med Res.* 2002; 7: 393-8.
- 474.** Shields WD. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an army population. *J Periodontol.* 1977; 48: 346-9.
- 475.** Cohen-Cole SA, Cogen RB, Stevens AW Jr, Kirk K, Gaitan E, Bird J et al. Psychiatric, psychosocial, and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report. *Psychiatr Med.* 1983; 1: 215-25.
- 476.** Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol.* 1995; 66: 990-8.
- 477.** Minneman MA, Cobb C, Soriano F, Burns S, Schuchman L. Relationships of personality traits and stress to gingival status or soft-tissue oral pathology: an exploratory study. *J Public Health Dent.* 1995; 55: 22-7.
- 478.** Deinzer R, Ruttermann S, Mobes O, Herforth A. Increase in gingival inflammation under academic stress. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 431-3.
- 479.** Waschul B, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H, Granrath N, Deinzer R. Effects of plaque, psychological stress and gender on crevicular IL-1 $\beta$  and IL-1 $\alpha$  secretion. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 238-48.
- 480.** Aleksejuniene J, Holst D, Eriksen HM, Gjermo P. Psychosocial stress, lifestyle and periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 326-35.
- 481.** Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013; 62: 59-94.
- 482.** Tonetti M, Mombelli A. Early onset periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 39-53.
- 483.** Salvi GE, Lindhe J, Lang NP. Examen de los pacientes con enfermedades periodontales. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.573-86.
- 484.** Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontol 2000.* 2004; 34: 22-33.
- 485.** Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 257-61.
- 486.** Karayiannis A, Lang NP, Joss A, Nyman S. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 471-5.
- 487.** Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975; 2: 126-35.
- 488.** Miller SC. *Textbook of Periodontia.* 3rd edition. Philadelphia: The Blakestone Co.; 1950. p.125.
- 489.** Updegrave WJ. The paralleling extension-cone technique in intraoral dental radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1951; 4: 1250-61.
- 490.** Rushton VE, Horner K. A comparative study of radiographic quality with five periapical techniques in general dental practice. *Dentomaxillofac Radiol.* 1994; 23: 37-45.
- 491.** O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972; 43: 38.
- 492.** Becker W, Berg L, Becker B. The long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1984; 4: 54-71.
- 493.** Nabers CL, Stalker WH, Esparza D, Naylor B, Canales S. Tooth loss in 1535 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 1988; 59: 297-300.
- 494.** McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol.* 1996; 67: 658-65.
- 495.** Cabello G, Aixelá ME, Casero A, Calzavara D, González DA. Pronóstico en periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Periodoncia y Osteointegración.* 2005; 15: 93-110.

- 496.** Kwok V, Caton JG. Prognosis revisited: A system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol.* 2007; 78: 2063-71.
- 497.** Avila G, Galindo-Moreno P, Soehren S, Misch CE, Morelli T, Wang H-L. A novel decision-making process for tooth retention or extraction. *J Periodontol.* 2009; 80: 476-91.
- 498.** American Academy of Periodontology. Comprehensive periodontal therapy: a statement by the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2011; 82: 943-9.
- 499.** Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontol* 2000. 2013; 61: 16-53.
- 500.** Johansson LA, Oster B, Hamp SE. Evaluation of cause-related periodontal therapy and compliance with maintenance care recommendations. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 689-99.
- 501.** Schuz B, Sniehotta FF, Wiedemann A, Seemann R. Adherence to a daily flossing regimen in university students: effects of planning when, where, how and what to do in the face of barriers. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 612-9.
- 502.** Bass CC. The optimum characteristics of toothbrushes for personal oral hygiene. *Dent Items Interest.* 1948; 70: 697-718.
- 503.** Stillman PR. A philosophy of treatment of periodontal disease. *Dent Digest.* 1932; 38: 315-22.
- 504.** Wainwright J, Sheiham A. An analysis of methods of toothbrushing recommended by dental associations, toothpaste and toothbrush companies and in dental texts. *Br Dent J.* 2014; 217:E5. doi:10.1038/sj.bdj.2014.651
- 505.** Hansen F, Gjermo P. The plaque-removal effect of four toothbrushing methods. *Scand J Dent Res.* 1971; 79: 502-6.
- 506.** Mariotti A, Burrell KH. Mouthrinses and dentifrices. En: Ciancio SG, editor. *ADA/PDR guide to dental therapeutics.* 4th edition. Chicago: ADA Publishing Division; 2006. p.263-271.
- 507.** DeVizio W, Davies R. Rationale for the daily use of a dentifrice containing triclosan in the maintenance of oral health. *Compend Contin Educ Dent.* 2004; 25 (Suppl. 7): 54-7.
- 508.** Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2006; 42: 180-218.
- 509.** Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, Bouwsma OJ, Cohen RE, Damoulis P et al. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 2000; 71: 1792-801.
- 510.** Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers Surg Med.* 2003; 32: 359-66.
- 511.** Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2004; 36: 59-97.
- 512.** Schwarz F, Bieling K, Venghaus S, Sculean A, Jepsen S, Becker J. Influence of fluorescence-controlled Er:YAG laser radiation, the Vector system and hand instruments on periodontally diseased root surfaces in vivo. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 200-8.
- 513.** Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Becker J. The impact of laser application on periodontal and peri-implant wound healing. *Periodontol* 2000. 2009; 51: 79-108.
- 514.** Hughes FJ, Smales F. Immunohistochemical investigation of cementum-associated lipopolysaccharides in periodontal disease. *J Periodontal Res.* 1986; 21: 660-7.
- 515.** Wilson M, Moore J, Kieser JB. Identity of limulus amoebocyte lysate-active root surface materials from periodontally involved teeth. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 743-7.
- 516.** Hughes FJ, Auger DW, Smales F. Investigation of the distribution of cementum-associated lipopolysaccharides in periodontal disease by scanning electron microscope histochemistry. *J Periodontal Res.* 1988; 23: 100-6.



- 517.** Chapple ILC. Periodontal diagnosis and treatment – where does the future lie?. *Periodontol* 2000. 2009; 51: 9-24.
- 518.** Sanz M, Teughels W. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 3-7.
- 519.** Rosalem W, Rescala B, Teles RP, Fischer RG, Gustafsson A, Figueredo CM. Effect of non-surgical treatment on chronic and aggressive periodontitis: clinical, immunologic and microbiologic findings. *J Periodontol*. 2011; 82: 979-89.
- 520.** Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of non-surgical and surgical therapy. *Periodontol* 2000. 2004; 36: 35-44.
- 521.** Renvert S, Wikström M, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol*. 1990; 17: 351-5.
- 522.** Shiloah J, Patters MR. DNA probe analyses of the survival of selected periodontal pathogens following scaling, root planing, and intra-pocket irrigation. *J Periodontol*. 1994; 65: 568-75.
- 523.** Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol*. 1984; 11: 193-207.
- 524.** Loos BG, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *J Clin Periodontol*. 1988; 15: 453-63.
- 525.** Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Iacono V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Periodontol*. 1990; 61: 579-84.
- 526.** Beikler T, Abdeen G, Schnitzer S, Salzer S, Ehmke B, Heinecke A et al. Microbiological shifts in intra- and extraoral habitats following mechanical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2004; 31: 777-83.
- 527.** Walker SL, Ash MM. A study of root planing by scanning electron microscopy. *Dent Hyg*. 1976; 50: 109-14.
- 528.** Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 205-10.
- 529.** Christersson LA, Wikesjö UME, Albini B, Zambon JJ, Genco RJ. Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis. *J Periodontol*. 1987; 58: 540-5.
- 530.** Mombelli A, Gmur R, Gobbi C, Lang NP. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol*. 1994; 65: 820-6.
- 531.** Mombelli A, Gmur R, Gobbi C, Lang NP. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. II. Characterization of isolated strains and effect of mechanical periodontal treatment. *J Periodontol*. 1994; 65: 827-34.
- 532.** Simonson LG, Robinson PJ, Pranger RJ, Cohen ME, Morton HE. *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* as prognostic markers following periodontal treatment. *J Periodontol*. 1992; 63: 270-3.
- 533.** Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Socransky SS. Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. *J Clin Periodontol*. 1997; 24: 767-76.
- 534.** Sato K, Yoneyama T, Okamoto H, Dahlén G, Lindhe J. The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*. 1993; 20: 359-65.
- 535.** Rams TE, Babalola OO, Slots J. Subgingival occurrence of enteric rods, yeasts, and staphylococci after systemic doxycycline therapy. *Oral Microbiol Immunol*. 1990; 5: 166-8.
- 536.** Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 45-66.

- 537.** Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and non-surgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol* 2000. 2013; 62: 218-31.
- 538.** Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 690-6.
- 539.** Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodontol*. 1975; 2: 80-6.
- 540.** Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systemic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *J Clin Periodontol*. 1976; 3: 38-53.
- 541.** Nyman S, Lindhe J. A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol*. 1979; 50: 163-9.
- 542.** Wennström JL, Heijl L, Lindhe J. Cirugía periodontal: procedimientos de acceso. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.783-822.
- 543.** Prichard J. Regeneration of bone following periodontal therapy; report of cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1957; 10: 247-52.
- 544.** Prichard J. The infrabony technique as a predictable procedure. *J Periodontol*. 1957; 28: 202-16.
- 545.** Prichard J. A technique for treating infrabony pockets based on alveolar process morphology. *Dent Clin North Am*. 1960; 4: 85-105.
- 546.** Patur B, Glickman I. Clinical and roentgenographic evaluation of the post-treatment healing of infrabony pockets. *J Periodontol*. 1962; 33: 164-71.
- 547.** Ellegaard B, Løe H. New attachment of periodontal tissues after treatment of intrabony lesions. *J Periodontol*. 1971; 42: 648-52.
- 548.** Polson AM, Heijl L. Osseus repair in infrabony defects. *J Clin Periodontol*. 1978; 5: 13-23.
- 549.** Nabers CL, O'Leary TJ. Autogenous bone transplant in the treatment of osseus defects. *J Periodontol*. 1965; 36: 5-14.
- 550.** Robinson RE. Osseus coagulum for bone induction. *J Periodontol*. 1969; 40: 503-10.
- 551.** Froum SJ, Ortiz M, Witkin RT, Thaler R, Scopp IW, Stahl SS. Osseus autografts. III. Comparison of osseus coagulum-bone blend implant with open curettage. *J Periodontol*. 1976; 47: 287-94.
- 552.** Meffert RM, Thomas JR, Hamilton KM, Brownstein CR. Hydroxylapatite as an alloplastic graft in the treatment of human periodontal osseus defects. *J Periodontol*. 1985; 56: 63-73.
- 553.** Yukna R, Harrison BG, Caudill RF, Evans GH, Mayer ET, Miller S. Evaluation of durapatite as an alloplastic implant in periodontal osseus defects. II. Twelve month re-entry results. *J Periodontol*. 1985; 56: 540-7.
- 554.** Yukna R, Cassingham RJ, Caudill RF, Evans GF, Miller S, Mayer ET et al. Six month evaluation of Calcitite (hydroxyapatite ceramics) in periodontal osseus defects. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1986; 6: 34-45.
- 555.** Yukna R, Mayer ET, Amos SM. 5-year evaluation of durapatite ceramic alloplastic implants in periodontal osseus defects. *J Periodontol*. 1989; 60: 544-51.
- 556.** Galgut PN, Waite IM, Brookshaw JD, Kingston CP. A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxyapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. *J Clin Periodontol*. 1992; 19: 570-7.
- 557.** Bosshardt DD, Sculean A. Does periodontal tissue regeneration really work? *Periodontol* 2000. 2009; 51: 208-19.
- 558.** Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol*. 1976; 47: 256-60.
- 559.** Gould TR, Melcher AH, Brunette DM. Migration and division of progenitor cell populations in periodontal ligament after wounding. *J Periodontal Res*. 1980; 15: 20-42.

- 560.** Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1982; 9: 290-6.
- 561.** Karring T, Isidor F, Nyman S, Lindhe J. New attachment formation on teeth with a reduced but healthy periodontal ligament. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 51-60.
- 562.** Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 604-16.
- 563.** Stavropoulos A, Karring T. Five-year results of guided tissue regeneration in combination with deproteinized bovine bone (Bio-Oss) in the treatment of intrabony periodontal defects: a case series report. *Clin Oral Invest.* 2005; 9: 271-7.
- 564.** Eickholz P, Pretzl B, Holle R, Kim T-S. Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. III. Class II furcations after 10 years. *J Periodontol.* 2006; 77: 88-94.
- 565.** Sculean A, Schwarz F, Chiantella GC, Donos N, Arweiler NB, Brex M et al. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 72-7.
- 566.** Nygaard-Østby P, Bakke V, Nesdal O, Susin C, Wikesjö UM. Periodontal healing following reconstructive surgery: effect of guided tissue regeneration using a bioresorbable barrier device when combined with autogenous bone grafting. A randomized-controlled trial 10-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 366-73.
- 567.** Mitani A, Takasu H, Horibe T, Furuta H, Nagasaka T, Aino M et al. Five-year clinical results for treatment of intrabony defects with EMD, guided tissue regeneration and open-flap debridement: a case series. *J Periodontol Res.* 2015; 50: 123-30.
- 568.** Raja S, Byakod G, Pudakalkatti P. Growth factors in periodontal regeneration. *Int J Dent Hyg.* 2009; 7: 82-9.
- 569.** Bosshardt DD. Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 87-105.
- 570.** Palmer RM, Cortellini P. Periodontal tissue engineering and regeneration: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 83-6.
- 571.** Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972; 43: 623-7.
- 572.** Wennström JL, Zucchelli G, Pini Prato GP. Terapia mucogingival – Cirugía plástica periodontal. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.955-1028.
- 573.** Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 292-304.
- 574.** American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989. p.1-22.
- 575.** Listgarten MA, Lindhe J, Helldén L. Effects of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observations. *J Clin Periodontol.* 1978; 5: 246-71.
- 576.** Slots J, Mashimo P, Levine MJ, Genco RJ. Periodontal therapy in humans. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing, and of adjunctive tetracycline therapy. *J Periodontol.* 1979; 50: 495-509.
- 577.** Mousquès T, Listgarten MA, Phillips RW. Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodontol Res.* 1980; 15: 144-51.
- 578.** Caton JG, Proye M, Polson AM. Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. *J Periodontol.* 1982; 53: 420-4.

- 579.** Morrison EC, Lang NP, Löe H, Ramfjord SP. Effects of repeated scaling and root planing and/or controlled oral hygiene on the periodontal attachment level and pocket depth in beagle dogs. I. Clinical findings. *J Periodontal Res.* 1979; 14: 428-37.
- 580.** Schallhorn RG, Snider LE. Periodontal maintenance therapy. *J Am Dent Assoc.* 1981; 103: 227-31.
- 581.** Nevins M. Long-term periodontal maintenance in private practice. *J Clin Periodontol.* 1996; 23: 273-7.
- 582.** Sanz M, Bäumer A, Buduneli N, Dommisch H, Farina R, Kononen E et al. Effect of professional mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complications of gingival and periodontal preventive measures. Consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): 214-20.
- 583.** Claffey N, Loos B, Gantes B, Martin M, Heins P, Egelberg J. The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 163-9.
- 584.** Lang NP, Brägger U, Salvi GE, Tonetti M. Tratamiento periodontal de mantenimiento (TPM). En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.1297-321.
- 585.** Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003; 1: 7-16.
- 586.** Lorentz TCM, Cota LOM, Cortelli JR, Vargas AMD, Costa FO. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: Prospective study. *Braz Oral Res.* 2010; 24: 231-7.
- 587.** 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 ½ years of observation following initial therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 108-14.
- 588.** Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 102-7.
- 589.** Costa FO, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Vilela Câmara GC, Cortelli SC, Cortelli JR et al. Oral impact on daily performance, personality traits, and compliance in periodontal maintenance therapy. *J Periodontol.* 2011; 82: 1146-54.
- 590.** Oliveira Costa F, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Medeiros Lorentz TC, Soares Dutra Oliveira AM, Dutra Oliveira PA et al. Progression of periodontitis in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: A 3-year follow-up study. *J Periodontol.* 2011; 82: 1279-87.
- 591.** Käyser AF. Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil.* 1981; 8: 457-62.
- 592.** Käyser AF. Limited treatment goals – shortened dental arches. *Periodontol 2000.* 1994; 4: 7-14.
- 593.** Laupacis A, Wells G, Richardson S, Tugwell P. Users' guide to the medical literature: How to use an article on prognosis. Evidence-based Medicine Working Group. *JAMA.* 1994; 272: 234-7.
- 594.** Fors UG, Sandberg HC. Computer-aided risk management – a software tool for the Hidep model. *Quintessence Int.* 2001; 32: 309-20.
- 595.** Page RC, Krall EA, Martin J, Mancl L, Garcia RI. Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *J Am Dent Assoc.* 2002; 133: 569-76.
- 596.** Lindskog S, Blomlof J, Persson I, Niklason A, Hedin A, Ericsson L et al. Validation of an algorithm for chronic periodontitis risk assessment and prognostication: risk predictors, explanatory values, measures of quality, and clinical use. *J Periodontol.* 2010; 81: 584-93.
- 597.** Teich ST. Risk Assessment-Based Individualized Treatment (RABIT): a comprehensive approach to dental patient recall. *J Dent Educ.* 2013; 77: 448-57.

- 598.** Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): 59-70.
- 599.** García RI, Nunn ME, Dietrich T. Risk calculation and periodontal outcomes. *Periodontol* 2000. 2009; 50: 65-77.
- 600.** Lang NP, Kiel R, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol.* 1983; 10: 563-78.
- 601.** Nyman S, Ericsson I. The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. *J Clin Periodontol.* 1982; 9: 409-14.
- 602.** Brägger U, Nyman S, Lang NP, von Wyttenbach T, Salvi G, Schürch E Jr. The significance of alveolar bone in periodontal disease. A long-term observation in patients with cleft lip, alveolus and palate. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 379-84.
- 603.** Nyman S, Lang NP. Tooth mobility and biological rationale for splinting teeth. *Periodontol* 2000. 1994; 4: 15-22.
- 604.** Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 714-21.
- 605.** Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. (VII). Bleeding, suppuration and probing depths in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 432-40.
- 606.** Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease?. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 590-6.
- 607.** Vanooteghem R, Hutchens LH, Garrett S, Kiger R, Egelberg J. Bleeding on probing and probing depth as indicators of the response to plaque control and root debridement. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 226-30.
- 608.** Vanooteghem R, Hutchens LH, Bowers G, Kramer G, Schallhorn R, Kiger R et al. Subjective criteria and probing attachment loss to evaluate the effects of plaque control and root debridement. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 580-7.
- 609.** Cahen PM, Frank RM, Turlot JC. A survey of the reasons for dental extractions in France. *J Dent Res.* 1985; 64: 1087-93.
- 610.** Bailit HL, Braun R, Maryniuk GA, Camp P. Is periodontal disease the primary cause of tooth extraction in adults? *J Am Dent Assoc.* 1987; 114: 40-5.
- 611.** Brown LJ, Oliver RC, Loe H. Periodontal diseases in the U.S. in 1981: Prevalence, severity, extent and role in tooth mortality. *J Periodontol.* 1989; 60: 363-70.
- 612.** Corbet EF, Davies WI. Reasons given for tooth extraction in Hong Kong. *Community Dent Health.* 1991; 8: 121-30.
- 613.** Heft MW, Gilbert GH. Tooth loss and caries prevalence in older Floridians attending senior activity centers. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991; 19: 228-32.
- 614.** Klock KS, Haugejorden O. Primary reasons for extraction of permanent teeth in Norway: changes from 1968 to 1988. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991; 19: 336-41.
- 615.** MacDonald Jankowski DS. The detection of abnormalities in the jaws: a radiological survey. *Br Dent J.* 1991; 170: 215-8.
- 616.** Stephens RG, Kogon SL, Jarvis AM. A study of the reasons for tooth extraction in a Canadian population sample. *J Can Dent Assoc.* 1991; 57: 501-4.
- 617.** Reich E, Hiller KA. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993; 21: 379-83.
- 618.** Oliver RC, Brown LJ. Periodontal disease and tooth loss. *Periodontol* 2000. 1993; 2: 117-27.
- 619.** Caldas AF Jr, Marcenes W, Sheiham A. Reasons for tooth extraction in a Brazilian population. *Int Dent J.* 2000; 50: 267-73.

- 620.** McCaul LK, Jenkins WM, Kay EJ. The reasons for the extraction of various tooth types in Scotland: a 15-year follow up. *J Dent.* 2001; 29: 401-7.
- 621.** Neely AL, Holford TR, Loe H, Ånerud Å, Boysen H. The natural history of periodontal disease in humans: risk factors for tooth loss in caries-free subjects receiving no oral health care. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 984-93.
- 622.** Becker W, Berg L, Becker BE. Untreated periodontal disease: A longitudinal study. *J Periodontol.* 1979; 50: 234-44.
- 623.** Buckley LA, Crowley MJ. A longitudinal study of untreated periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 523-30.
- 624.** Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol.* 1989; 16: 403-11.
- 625.** Kocher T, König J, Dzierzon U, Sawaf H, Plagmann H-C. Disease progression in periodontally treated and untreated patients – a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 866-72.
- 626.** Harris RJ. Untreated periodontal disease: A follow-up on 30 cases. *J Periodontol.* 2003; 74: 672-8.
- 627.** Martin JA, Page RC, Kaye EK, Hamed MT, Loeb CF. Periodontitis severity plus risk as a tooth loss predictor. *J Periodontol.* 2009; 80: 202-9.
- 628.** Burt BA, Ismail AI, Morrison EC, Beltran ED. Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res.* 1990; 69: 1126-30.
- 629.** Phipps KR, Reifel N, Bothwell E. The oral health status, treatment needs, and dental utilization patterns of Native American elders. *J Public Health Dent.* 1991; 51: 228-33.
- 630.** Krall EA, Dawson Hughes B, Papas A, García RI. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 1994; 4: 104-9.
- 631.** Drake CW, Hunt RJ, Koch GG. Three-year tooth loss among black and white older adults in North Carolina. *J Dent Res.* 1995; 74: 675-80.
- 632.** Hunt RJ, Drake CW, Beck JD. Eighteen-month incidence of tooth loss among older adults in North Carolina. *Am J Public Health.* 1995; 85: 561-3.
- 633.** McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol.* 1999; 70: 49-56.
- 634.** Warren JJ, Watkins CA, Cowen HJ, Hand JS, Levy SM, Kuthy RA. Tooth loss in the very old: 13-15-year incidence among elderly lowans. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30: 29-37.
- 635.** Copeland LB, Krall EA, Brown LJ, García RI, Streckfus CF. Predictors of tooth loss in two US adult populations. *J Public Health Dent.* 2004; 64: 31-7.
- 636.** Susin C, Opperman RV, Haugejorden O, Albandar JM. Tooth loss and associated risk indicators in an adult urban population from south Brazil. *Acta Odont Scand.* 2005; 63: 85-93.
- 637.** Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 182-7.
- 638.** Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl. 11): 178-81.
- 639.** Klinge B, Gustavsson A, Berglundh T. A systematic review on the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. Proceedings from the 4th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (Suppl. 3): 213-25.
- 640.** McFall WT Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. *J Periodontol.* 1982; 53: 539-49.

- 641.** Wood WR, Greco GW, McFall WT Jr. Tooth loss in patients with moderate periodontitis after treatment and long-term maintenance care. *J Periodontol.* 1989; 60: 516-20.
- 642.** Pearlman BA. Long-term periodontal care: a comparative retrospective survey. *J Periodontol.* 1993; 64: 723-9.
- 643.** Chace R Sr, Low SB. Survival characteristics of periodontally-involved teeth: a 40-year study. *J Periodontol.* 1993; 64: 701-5.
- 644.** McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol.* 1996; 67: 666-74.
- 645.** McLeod DE, Laison PA, Spivey JD. The effectiveness of periodontal treatment as measured by tooth loss. *J Am Dent Assoc.* 1997; 128: 316-24.
- 646.** McLeod DE, Laison PA, Spivey JD. The predictability of periodontal treatment as measured by tooth loss: a retrospective study. *Quintessence Int.* 1998; 29: 631-5.
- 647.** Rosén B, Olavi G, Badersten A, Rönström A, Söderholm G, Egelberg J. Effect of different frequencies of preventive maintenance treatment on periodontal conditions. 5-year observations in general dentistry patients. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 225-33.
- 648.** Nieri M, Muzzi L, Cattabriga M, Rotundo R, Cairo F, Pini Prato GP. The prognostic value of several periodontal factors measured as radiographic bone level variation: A 10-year retrospective multilevel analysis of treated and maintained periodontal patients. *J Periodontol.* 2002; 73: 1485-93.
- 649.** Rieder C, Joss A, Lang NP. Influence of compliance and smoking habits on the outcomes of supportive periodontal therapy (SPT) in a private practice. *Oral Health Prev Dent.* 2004; 2: 89-94.
- 650.** Muzzi L, Nieri M, Cattabriga M, Rotundo R, Cairo F, Pini Prato GP. The potential prognostic value of some periodontal factors for tooth loss: a retrospective multilevel analysis on periodontal patients treated and maintained over 10 years. *J Periodontol.* 2006; 77: 2084-9.
- 651.** Faggion CM Jr, Petersilka G, Lange DE, Gerss J, Flemmig TF. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 226-31.
- 652.** Fardal Ø, Linden GJ. Tooth loss and implant outcomes in patients refractory to treatment in a periodontal practice. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 733-8.
- 653.** Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 165-74.
- 654.** Jansson L, Lagervall M. Periodontitis progression in patients subjected to supportive maintenance care. *Swed Dent J.* 2008; 32: 105-14.
- 655.** Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE et al. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 191-9.
- 656.** Bäumer A, El Sayed N, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 347-54.
- 657.** Bäumer A, Pretzl B, Cosgarea R, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P, Dannewitz B. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 644-51.
- 658.** Graetz C, Dörfer CE, Kahl M, Kocher T, Fawzy El Sayed K, Wiebe J-F et al. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 707-14.
- 659.** Meyer-Bäumer A, Pritsch M, Cosgarea R, Sayed NE, Kim T-S, Eickholz P et al. Prognostic value of the periodontal risk assessment in patients with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 651-8.

- 660.** Raval N, Johansson CS. Tooth loss in periodontally treated patients. A long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 73-9.
- 661.** Costa FO, Cota LO, Lages EJ, Lima Oliveira AP, Cortelli SC, Cortelli JR et al. Periodontal risk assessment model in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year prospective study. *J Periodontol.* 2012; 83: 292-300.
- 662.** Müller S, Eickholz P, Reitmeir P, Eger T. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study. *J Oral Rehabil.* 2013; 40: 358-67.
- 663.** Salvi GE, Mischler DC, Schmidlin K, Matuliene G, Pjetursson BE, Brägger U et al. Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2014; 41: 701-7.
- 664.** Seirafi AH, Ebrahimi R, Golkari A, Khosropanah H, Soolari A. Tooth loss assessment during periodontal maintenance in erratic versus complete compliance in a periodontal private practice in Shiraz, Iran: a 10-year retrospective study. *J Int Acad Periodontol.* 2014; 16: 43-9.
- 665.** Tada S, Allen PF, Ikebe K, Matsuda K, Maeda Y. Impact of periodontal maintenance on tooth survival in patients with removable partial dentures. *J Clin Periodontol.* 2015; 42: 46-53.
- 666.** Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: a long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2015; 42: 513-9.
- 667.** Park WK, Lee JK, Chang BS, Um HS. A retrospective study on patients' compliance with supportive periodontal therapy. *J Korean Acad Periodontol.* 2009; 39: 59-70.
- 668.** Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975; 25: 229-35.
- 669.** Tonetti MS, Muller-Campanile V, Lang NP. Changes in the prevalence of residual pockets and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care program. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 1008-16.
- 670.** Moser P, Hammerle CHF, Lang NP, Schlegel-Breggenzer PR. Maintenance of periodontal attachment levels in prosthetically treated patients with gingivitis or moderate chronic periodontitis 5-17 years post-therapy. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 531-9.
- 671.** Preshaw PM, Heasman PA. Periodontal maintenance in a specialist periodontal clinic and in general dental practice. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 280-6.
- 672.** Tsami A, Pepelassi E, Kodovazenitis G, Komboli M. Parameters affecting tooth loss during periodontal maintenance in a Greek population. *J Am Dent Assoc.* 2009; 140: 1100-7.
- 673.** American Academy of Periodontology. Position paper. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol.* 2005; 76: 1406-19.
- 674.** Tonetti MS, Claffey N. European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl. 6): 210-3.
- 675.** Susin C, Haas AN, Albandar JM. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014; 65: 27-45.
- 676.** Hujoel PP, DeRouen TA. A survey of endpoint characteristics in periodontal clinical trials published 1988-92, and implications for future studies. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 397-407.
- 677.** Hujoel PP, Loe H, Ånerud Å, Boysen H, Leroux BG. The informativeness of attachment loss on tooth mortality. *J Periodontol.* 1999; 70: 44-8.
- 678.** Hujoel PP. Endpoints in periodontal trials: the need for an evidence-based research approach. *Periodontol 2000.* 2004; 36: 196-204.



- 679.** Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 448-58.
- 680.** Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. *J Periodontol.* 1986; 57: 347-53.
- 681.** Lavstedt S, Bolin A, Henriksson CO. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigation (II). A 10-year follow-up study of an epidemiological material. *Acta Odont Scand.* 1986; 44: 199-205.
- 682.** Brägger U, Håkansson D, Lang NP. Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 659-66.
- 683.** Hujoel PP, Leroux BG, Selipsky H, White BA. Non-surgical periodontal therapy and tooth loss. A cohort study. *J Periodontol.* 2000; 71: 736-42.
- 684.** Miyamoto T, Kumagai T, Lang MS, Nunn ME. Compliance as a prognostic factor. II. Impact of patient's compliance to the individual tooth survival. *J Periodontol.* 2010; 81: 1280-8.
- 685.** Costa FO, Santuchi CC, Lages EJ, Cota LO, Cortelli SC, Cortelli JR et al. Prospective study in periodontal maintenance therapy: comparative analysis between academic and private practices. *J Periodontol.* 2012; 83: 301-11.
- 686.** Zaher CA, Hachem J, Puhan MA, Mombelli A. Interest in periodontology and preferences for treatment of localized gingival recessions. A survey among Swiss dentists. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 375-82.
- 687.** Martin JA, Page RC, Loeb CF, Kaye EK. Reduction of tooth loss associated with periodontal treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011; 31: 471-9.
- 688.** Cortellini P, Tonetti MS. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol.* 2004; 75: 672-8.
- 689.** Gaunt F, Devine M, Pennington M, Vernazza C, Gwynnett E, Steen N et al. The cost-effectiveness of supportive periodontal care for patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 67-82.
- 690.** Gilbert GH, Shelton BJ, Chavers LS, Bradford EH Jr. Predicting tooth loss during a population-based study: Role of attachment level in the presence of other dental conditions. *J Periodontol.* 2002; 73: 1427-36.
- 691.** Martin JA, Page RC, Loeb CF, Levi PA Jr. Tooth loss in 776 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 2010; 81: 244-50.
- 692.** Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1973; 44: 66-77.
- 693.** Ramfjord SP. Maintenance care for treated periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 433-7.
- 694.** Papantonopoulos GH. Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *J Periodontol.* 2004; 75: 839-43.
- 695.** Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 675-84.
- 696.** Fardal Ø, Fardal P, Persson GR. Periodontal and general health in long-term periodontal maintenance patients treated in a Norwegian private practice: a descriptive report from a compliant and partially compliant survivor population. *J Periodontol.* 2013; 84: 1374-81.
- 697.** Matthews D. Weak evidence to support benefit of periodontal maintenance therapy in prevention of tooth loss. *Evid Based Dent.* 2010; 11: 75-6.
- 698.** Lee CT, Huang HY, Sun TC, Karimbux N. Impact of patient compliance on tooth loss during supportive periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2015; 94: 777-86.

- 699.** Miyamoto T, Kumagai T, Jones JA, Van Dyke TE, Nunn ME. Compliance as a prognostic indicator: retrospective study of 505 patients treated and maintained for 15 years. *J Periodontol.* 2006; 77: 223-32.
- 700.** Burt B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 2005; 76: 1406-19.
- 701.** Papapanou P, Wennström J. A 10 year retrospective study of periodontal disease progression. Clinical characteristics of subjects with pronounced and minimal disease development. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 78-84.
- 702.** Novaes AB, Novaes A, Bustamanti A, Villavicencio BJ, Muller E, Pulido J. Supportive periodontal therapy in South America. A retrospective multi-practice study on compliance. *J Periodontol.* 1999; 70: 301-6.
- 703.** Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2005; 37: 124-37.
- 704.** Macfarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol.* 1992; 63: 908-13.
- 705.** Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ.* 2001; 65: 313-21.
- 706.** Rosa EF, Corraini P, de Carvalho VF, Inoue G, Gomes EF, Lotufo JP et al. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 562-71.
- 707.** Yanagisawa T, Ueno M, Shinada K, Ohara S, Wright FA, Kawaguchi Y. Relationship of smoking and smoking cessation with oral health status in Japanese men. *J Periodontol Res.* 2010; 45: 277-83.
- 708.** Kornman KS, Löe H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1993; 2: 83-97.
- 709.** DeVore CH, Beck FM, Horton JE. Retained "hopeless" teeth. Effects on the proximal periodontium of adjacent teeth. *J Periodontol.* 1988; 59: 647-51.
- 710.** Machtei EE, Hirsch I. Retention of hopeless teeth: the effect on the adjacent proximal bone following periodontal surgery. *J Periodontol.* 2007; 78: 2246-52.
- 711.** Lundgren D, Rylander H, Laurell L. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol 2000.* 2008; 47: 27-50.
- 712.** Wang H-L, Burgent FG, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol.* 1994; 65: 25-9.
- 713.** Johansson KJ, Johansson CS, Raval N. The prevalence and alterations of furcation involvements 13 to 16 years after periodontal treatment. *Swed Dent J.* 2013; 37: 87-95.
- 714.** Huynh-Ba G, Kuonen P, Hofer D, Schmid J, Lang NP, Salvi GE. The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multi-rooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 164-76.
- 715.** Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (Suppl. 3): 197-212.
- 716.** Tomasi C, Wennström JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (Suppl. 1): 23-32.
- 717.** Gotfredsen K, Carlsson GE, Jokstad A, Arvidson Fyrberg K, Berge M et al. Implants and/or teeth: consensus statements and recommendations. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 (Suppl. 1): 2-8.

- 718.** Ferreira SD, Silva GL, Cortellini JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-35.
- 719.** Klokkevold PR, Han TJ. How does smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment?. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22 (Suppl.): 173-202.
- 720.** Wennström JL, Lang NP. Planificación del tratamiento con implantes en los pacientes con enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editores. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Vol. 2. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p.675-86.
- 721.** Lang NP, Müller F. Epidemiology and oral function associated with tooth loss and prosthetic dental restorations. Consensus report of working group I. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (Suppl.): 46-9.
- 722.** Pretzl B, Wiedemann D, Cosgarea R, Kaltschmitt J, Kim T-S, Staehle H-J et al. Effort and costs of tooth preservation in supportive periodontal treatment in a German population. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 669-76.
- 723.** Fardal Ø, O'Neill C, Gjermo P, Fardal E, Sandvik L, Hansen BF et al. The lifetime direct cost of periodontal treatment: a case study from a Norwegian specialist practice. *J Periodontol.* 2012; 83: 1455-62.
- 724.** Pennington M, Heasman P, Gaunt F, Güntsch A, Ivanovski S, Imazato S et al. The cost-effectiveness of supportive periodontal care: a global perspective. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 553-61.
- 725.** Fardal Ø, Grytten J. A comparison of teeth and implants during maintenance therapy in terms of the number of disease-free years and costs – an in vivo internal control study. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 645-51.





**ESTUDIO DE LA PÉRDIDA DENTAL EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PERIODONTITIS,  
TRATADOS Y CONTROLADOS CON TERAPIA PERIODONTAL DE SOPORTE**

**Ruth Estefanía Fresco**

eman ta zabal zazu



Universidad  
del País Vasco

Euskal Herriko  
Unibertsitatea