

EVALUACIÓN DE LOS ENFOQUES TERAPÉUTICOS PARA LAS VARIAS FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL. PARTE I: ASPECTOS CLÍNICOS

EVALUATION OF THE THERAPEUTICALLY APPROACH OF VARIOUS TYPES OF PERIODONTAL DISEASE. PART I: CLINICAL ASPECTS

ALEJANDRO BOTERO B. *, FANNY STELLA ALVEAR E. **, MARÍA EUGENIA VÉLEZ L. **, LETICIA BOTERO Z. ***, HERNANDO VELÁSQUEZ E. ***

RESUMEN. El estudio se inició con 69 pacientes, de los cuales terminaron 55. Se realizó evaluación al comienzo, a los 3, 6, 12 y 24 meses, de las características sociodemográficas: edad, género, tabaquismo y agrupación familiar; de los signos y de los parámetros clínicos: profundidad sondeable, nivel de inserción, sangrado superficial, sangrado al sondaje (parte I) y microflora subgingival (parte II), para lo cual se tomaron muestras microbiológicas de 6 sitios al inicio, 12 y 18 meses. En el análisis estadístico se utilizó la prueba Chi cuadrado y la t-student para comparar los promedios en el tiempo, ambos con nivel de significancia del 5%. Se realizó análisis de regresión logística para buscar variables predictoras de la respuesta al tratamiento. Los objetivos del estudio (parte I) fueron: 1) Identificar cuáles de las variables sociodemográficas, signos de la enfermedad periodontal y de los parámetros clínicos, podrían anticipar la respuesta buena o mala, a la terapia periodontal no quirúrgica tradicional (detartraje y alisado radicular por cuadrantes), tres meses después de aplicarla. 2) Evaluar el comportamiento de los parámetros clínicos durante dos años de seguimiento. Los cambios (pérdida o ganancia) o estabilidad en los niveles de inserción (NI) permitieron clasificar a los 3 meses en buenos respondedores (BR) a 57 pacientes (82.6%) y malos respondedores (MR) a 12 (17.4%). Las variables estudiadas no mostraron asociación individual o agrupada con el tipo de respuesta al tratamiento excepto el índice de placa supragingival ≥ 2 ($P = 0,05$). El seguimiento a dos años indica que la terapia alternativa (detartraje y alisado radicular boca completa complementada con antibiótico sistémico) fue beneficiosa para los MR que se comportaron durante este periodo de igual manera que los BR, ambos mostrando estabilidad en su nivel de inserción.

Palabras claves: enfermedad periodontal, terapia periodontal, pérdida de inserción periodontal, terapia antibiótica, respuesta al tratamiento.

ABSTRACT. The study initiated with 69 patients, out of which 55 were available at the completion of the trial. Evaluations were made at the beginning, 3, 6, 12 and 24 months. The initial exam included the following socio demographic criteria: age, gender, tobacco use and family grouping. The clinical criteria included were: probing depth, clinical attachment, superficial bleeding, probing bleeding (Part I) and sub gingival micro flora. (Part II). Microbiological samples were taken from 6 different sites at the beginning, 12 and 18 months. The statistical analysis included the Chi square and Student's T test for paired averages in time, both with a level of significance of 5%. Also a logistic regression analysis was done to find predictive variables of response to treatment. The objectives of this study (Part I) were: 1) to identify which of the social demographic variables, signs of periodontal disease and clinical parameters could anticipate a good or poor response to non-surgical traditional periodontal therapy (scaling and root planning per quadrant) 3 months after being applied. 2) to evaluate the behavior of clinical parameters after a 2 year follow-up period. Three months after treatment the changes (loss or gain) in clinical attachment (CA) allowed us to classify the patients as: Responsive (R) to 57 patients (82.6%) and Non Responsive (NR) to 12 (17.4%). The variables analyzed did not show individual or group association with the type of response to treatment, with the exception of supra gingival index plaque ≥ 2 ($P = 0.05$). Follow up after two years indicated that the alternative treatment (scaling and root planning complemented with systemic antibiotics) was beneficial for the NR that behaved during this period in the same way as the R, both showing stability in the CA.

Key words: periodontal disease, periodontal therapy, periodontal attachment loss, antibiotic therapy, response to therapy.

-
- * Odontólogo, máster y doctor en Ciencias Odontológicas, profesor titular y emérito, Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Dirección electrónica boteroboteroalejandros@hotmail.com.
- ** Odontóloga especialista en Odontología Integral del Adulto, profesora titular Facultad de Odontología de Antioquia, Medellín, Colombia.
- *** Odontólogo especialista en Odontología Integral del Adulto, profesor asociado Facultad de Odontología de Antioquia, Medellín, Colombia.

Botero A, Alvear FS, Vélez ME, Botero L, Velásquez H. Evaluación de los enfoques terapéuticos para las varias formas de enfermedad periodontal. Parte I: Aspectos clínicos. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2007; 18 (2): 6-16.

Botero A, Alvear FS, Vélez ME, Botero L, Velásquez H. Evaluation of the therapeutically approach of various types of periodontal disease. Part I: Clinical aspect. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2007; 18 (2): 6-16.

RECIBIDO: SEPTIEMBRE 23/2006 – ACEPTADO: FEBRERO 16/2007

INTRODUCCIÓN

Numerosas investigaciones muestran que la terapia periodontal no quirúrgica tradicional (detartraje y alisado radicular) puede controlar la enfermedad periodontal en la mayoría de los sujetos con periodontitis crónica,¹⁻⁵ sin embargo ésta tiene limitaciones en las cuales se incluye la dificultad de una adecuada instrumentación en áreas de difícil acceso, para la eliminación completa de los depósitos duros y blandos y particularmente de los microorganismos invasores del tejido blando.⁶⁻¹⁰ Además, datos recientes indican que los patógenos periodontales residen en sitios intraorales diferentes a las bolsas periodontales, tales como la lengua, la mucosa, la saliva, las amígdalas, y puede ocurrir transmisión entre estos nichos ecológicos, como también entre individuos.¹¹⁻²³

El tratamiento no quirúrgico tradicional realizado cuadrante por cuadrante con amplios intervalos de tiempo, es menos efectivo en el control de las bacterias subgingivales y en la reducción de los parámetros clínicos, que el tratamiento ejecutado de “boca completa” en una o dos sesiones, separadas con intervalos cortos de tiempo.²⁴ El objetivo principal de la última modalidad terapéutica aquí mencionada es evitar la reinfección de áreas previamente tratadas, con bacterias de zonas no tratadas.

La posibilidad de una mala respuesta a la terapia periodontal no quirúrgica tradicional ha sido objeto de investigaciones,^{25,26} las cuales no han sido conclusivas para identificar, cuáles variables clínicas podrían ser utilizadas para anticipar el buen o mal resultado al tratamiento. Uno de los objetivos de la investigación periodontal ha sido detectar factores predictores del progreso de la enfermedad periodontal, los cuales les permitirían a los pacientes más susceptibles recibir tratamiento adecuado y oportuno. Los parámetros clínicos como: el enrojecimiento gingival, el sangrado al sondaje, la supuración y la profundidad sondeable, han sido estudiados para conocer su valor predictivo en el progreso de la enfermedad periodontal en sitios individuales, sin embargo, se ha encontrado que estos signos clínicos de enfermedad periodontal,

individuales y en forma colectiva están débilmente asociados con pérdida futura de inserción.²⁷⁻³⁷

El análisis de las variables y parámetros que pueden orientar al clínico a conocer por anticipado la respuesta de los pacientes a la terapia periodontal tiene reportes controversiales en la literatura. Desde los estudios de Hirschfeld y Wasserman³⁸ en 1978 y McFall³⁹ en 1982 se identifica la existencia de unos pacientes que presentan buena respuesta y otros mala respuesta al tratamiento periodontal no quirúrgico tradicional a largo plazo.^{40,41}

La enfermedad periodontal es una infección de etiología multifactorial, su velocidad de progreso está influenciada por factores sistémicos, anatómicos, traumáticos, entre otros, esto podría explicar por qué los signos clínicos de inflamación tienen valor limitado para predecir futura pérdida de inserción. El factor etiológico de la enfermedad periodontal más importante son los microorganismos y se han descrito varios complejos bacterianos específicos asociados con periodontitis destructiva. La microflora subgingival es compleja y comprende gran cantidad de microorganismos anaeróbicos y facultativos anaeróbicos, gram positivos y gram negativos, en ella predominan *Porphyromonas gingivalis* (P. g.), *Porphyromonas intermedia* (P.i) y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A. a.)⁴²⁻⁵⁰ (parte II).

Los objetivos de esta investigación fueron evaluar: los beneficios de la terapia periodontal alternativa para evitar la contaminación cruzada que se produce con la terapia tradicional, el papel de los parámetros clínicos y de algunos factores de riesgo como predictores de respuesta al tratamiento periodontal no quirúrgico tradicional.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este estudio participaron 69 pacientes (25 hombres y 44 mujeres) con un rango de edad entre 12 y 51 años, con enfermedad periodontal localizada o generalizada, incipiente, moderada o avanzada, con evidencia radiográfica de destrucción periodontal.⁵¹ Se logró culminar el tratamiento a dos años con 55 pacientes.

Los criterios de exclusión fueron: enfermedad sistémica (diabetes, cáncer, valvulopatía congénita, enfermedad del colágeno tratada con inmunosupresores entre otras), ingestión de antibióticos en los tres meses anteriores al inicio del tratamiento; terapia con AINES o corticoides por más de dos semanas consecutivas en los seis meses anteriores, embarazo, consumo de anticonceptivos, enfermedad periodontal asociada a lesiones endoperiodontales o a factores anatómicos (surcos cérvico-radicales, perlas de esmalte). Para ser incluidos en el estudio, debían contar mínimo con la presencia de 20 dientes.

Una vez obtenido el consentimiento informado y aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Antioquia,⁵² los pacientes fueron sometidos a limpieza supragingival sónica, eliminación de excesos de restauraciones, control de caries, eliminación de desarmonías oclusales mayores, exodoncias mandatorias, endodoncias, control de higiene oral, profilaxis y aplicación de flúor. Terminada esta fase se tomaron las muestras para los cultivos microbiológicos y se realizaron las primeras mediciones (datos de base) de las variables clínicas: índice de placa,⁵³ (IP, 0 a 3), índice del sangrado superficial⁵⁴ (IG, expresado en porcentaje), Índice de sangrado al sondaje⁵⁵ (ISS, expresado en porcentaje), profundidad sondeable (PS, mm) y nivel de inserción (NI, mm).^{56, 57}

Las mediciones clínicas fueron tomadas utilizando la sonda periodontal WHO⁵⁸ en 15 sitios interproximales de 10 dientes índices previamente definidos⁵⁹ 17 (M), 16 (M y D), 11 (M), 23 (M y D), 25 (M y D), 36 (M), 35 (M y D), 34 (D), 41 (M), 43 (M y D). Para estandarizar el punto de referencia a partir del cual se hicieron las mediciones del nivel de inserción, se adaptó, en cada sujeto, una placa acrílica oclusal a la que se le hizo un surco localizado en cada sitio donde se registrarían las mediciones, con el fin de colocar la sonda siempre en el mismo lugar, obteniéndose como resultado mediciones relativas del nivel de inserción (NRI), el cual se define como la distancia entre la base del surco o bolsa y el punto de referencia proximal de la placa. Este parámetro es el “patrón de oro” 1 a partir del cual se clasificó la buena o mala respuesta.

Con base en los valores obtenidos en la profundidad sondeable proximal (PSP), se clasificó la extensión y la severidad de la enfermedad periodontal, así, la enfermedad es localizada si el 30% o menos de las superficies proximales evaluadas presentaban profundidades sondeables iguales o mayores a 4 mm, generalizada si más del 30% de las superficies presentaban profundidades sondeables iguales o mayores a 4 mm, es leve si el promedio de PSP es menor a 4 mm, moderada, si es de 4 a 6 mm y avanzada si es mayor de 6 mm.

Las mediciones de los parámetros clínicos fueron realizadas por un mismo examinador en todas las oportunidades y para todos los pacientes, quien presentó un Kappa de 0,95.

Algunos factores de riesgo de la enfermedad periodontal como el tabaquismo y la agrupación familiar fueron identificados a través del interrogatorio.^{60, 61}

Tratamiento

Todos los sujetos recibieron detartraje, alisado radicular subgingival, profilaxis y flúor, por cuadrantes, con anestesia local e instrumentación manual, en un tiempo promedio de 40 minutos por cita y en un periodo máximo de un mes. Este tratamiento es conocido en la literatura periodontal como **terapia periodontal no quirúrgica tradicional**, la cual fue ejecutada por cuatro operadores experimentados.

Tres meses después del tratamiento,²⁵ se evaluó la respuesta al mismo mediante la comparación del nivel relativo de inserción de la primera medición (datos de base tomados después de la ambientación dental y periodontal supragingival) y segunda medición (tomada tres meses después de la terapia). Dependiendo del resultado, se procedió a clasificar los sujetos del estudio en las categorías de **buen o mal respondedor**.

Buen respondedor. Aquel sujeto que, ganó, no sufrió cambio o perdió nivel de inserción sólo en un sitio, cuando se compararon los valores de la primera y la segunda medición. **Mal respondedor.** Aquel sujeto con pérdida en el nivel de inserción en dos o más sitios en el mismo intervalo de tiempo. Se consideró

pérdida en el nivel de inserción una diferencia negativa de 2 o más mm, entre la primera y la segunda medición (como punto de corte mm atribuible al margen de error y mm de variación efectiva en la posición de la sonda periodontal).

Los sujetos buenos respondedores (BR) recibieron mantenimiento cada tres meses durante 24 meses.⁶² Durante este periodo se realizaron las mediciones de las variables clínicas a los 6, 12, 18 y 24 meses y cultivos para el análisis microbiológico (parte II), al inicio, a los 6 y 18 meses.

Los sujetos malos respondedores (MR) fueron sometidos a evaluación médica con exámenes complementarios para descartar enfermedades sistémicas. Al grupo mal respondedor se le realizó la **terapia periodontal no quirúrgica alternativa** que consistió en el tratamiento de “boca completa” con instrumental sónico, realizado en una o dos sesiones separadas por unos pocos días y se complementó con terapia sistémica antimicrobiana,²⁴⁻²⁶ basada en los resultados del antibiograma. Una vez terminado este tratamiento, los malos respondedores continuaron con el mismo protocolo de mantenimiento que el grupo buen respondedor. Y se realizaron las mediciones en los mismos intervalos de tiempo, de los buenos respondedores.

Análisis de los datos

Para explorar la asociación entre variables demográficas o clínicas con la respuesta al tratamiento se utilizó la prueba *Chi-cuadrado* de independencia con un nivel de significación del 5%. Con el fin de determinar la magnitud de la asociación entre las variables relacionadas con la respuesta al tratamiento, se calcularon Odds Ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza.

Finalmente, se realizó un análisis de regresión logística para reconocer las variables clínicas, que al inicio del tratamiento, permitieran clasificar al paciente como buen o mal respondedor. Las variables candidatas a entrar en el modelo fueron aquellas en las que se determinó que podrían tener asociación con la respuesta al tratamiento. El análisis del comportamiento de las variables de naturaleza cuantitativa

mediante las mediciones realizadas en el tiempo, se hizo con base en los promedios obtenidos entre un periodo y otro, la significancia estadística se evaluó por medio de pruebas de diferencia de medias entre el momento inicial y cada uno de los momentos subsiguientes, a través de la prueba *t-student* con nivel de significación del 5%.

RESULTADOS

Características de la población estudiada

Se incluyeron en el estudio un total de 69 pacientes (63,8% mujeres), con un rango de edad entre 15 y 51 años y predominio de adultos entre los 30 y 39 años (46,4%). El 42% de estos pacientes manifestaron durante la entrevista que tenían antecedentes familiares de enfermedad periodontal y el 5,8% desconocía si en su familia otras personas tenían este antecedente. La mayoría de los pacientes (73,9%) respondieron que no eran, ni habían sido fumadores (tabla 1).

Tabla 1
Descripción general de la población de estudio

Variables	n	%
Sexo		
Masculino	25	36,2
Femenino	44	63,8
Edad (en años)		
15-29	15	21,7
30-39	32	46,4
40-51	22	31,9
Antecedentes familiares de E. periodontal		
Sí	29	42,0
No	36	52,2
No sabe	4	5,8
Antecedentes de tabaquismo		
Sí	18	26,1
No	51	73,9
TOTAL	69	100,0

Características clínicas iniciales de la población de estudio (datos de base)

Todos los pacientes incluidos en el estudio tenían uno o varios de los signos asociados a la enfermedad periodontal; el signo más frecuente fue la pérdida ósea, presente en el 100% de los pacientes, en los cuales el 78,3% era de tipo vertical (tabla 2).

El promedio del índice de placa fue de $0,31 \pm 0,34$ (D. E.), el 94,2% de los sitios examinados sangraron al sondaje; en aquellos pacientes en los que la profundidad sondeable proximal —PSP— estaba entre 4 y 6 mm, el valor promedio fue de $4,55 \text{ mm} \pm 0,36$ (D. E.) y en pacientes con PSP mayor de 6 mm, el promedio fue $6,39 \text{ mm} \pm 0,25$ (D. E.). El valor promedio del nivel relativo de inserción del grupo general fue de $6,33 \text{ mm} \pm 1,12$ (D. E.). En los pacientes que tenían una PSP entre 4-6 mm el promedio fue de $5,30 \text{ mm} \pm 0,49$ (D. E.) y en los pacientes con PSP mayor de 6mm, el promedio fue $7,07 \text{ mm} \pm 0,82$ (D. E.) (tabla 2). En cuanto a la extensión de la enfermedad, en el 66,7% de los pacientes era localizada (< del 30% de los sitios comprometidos) y en cuanto a la severidad, en el 63,8% era moderada y en el 33,3% era severa.

Tabla 2
Características clínicas iniciales de la población de estudio

Parámetros clínicos	Promedios	Desviación estándar D. E.
Índice de placa	0,31	0,34
Sangrado superficial > 30% de los sitios	80,3%	26,0
Índice de sangrado al sondaje	94,2%	12,0
Profundidad sondeable (general)	3,61 mm	0,77
Profundidad sondeable < 4 mm	3,30	0,38
Profundidad sondeable proximal 4-6	4,55	0,36
Profundidad sondeable proximal > 6 mm	6,39	0,25
Nivel relativo de inserción (general)	6,33 mm	1,12
Nivel relativo de inserción en PSP < 4 mm	1,12	--
Nivel relativo de inserción en PSP 4-6 mm	5,30	0,49
Nivel relativo de inserción en PSP > 6 mm	7,07	0,82
Pérdida ósea	69	100,0
Vertical	54	78,3
Horizontal	15	21,7

Respuesta al tratamiento

El 17,4% (12) de los sujetos del estudio fueron clasificados como “malos respondedores —MR—”

(dos o más sitios evaluados, perdieron inserción periodontal luego del tratamiento periodontal no quirúrgico tradicional), mientras el 82.6% (57 sujetos) fueron clasificados como “buenos respondedores —BR—” (no perdió o sólo un sitio perdió inserción periodontal). En la tabla 3 se describen las características sociodemográficas de cada grupo. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre las variables sociodemográficas y familiares con la respuesta al tratamiento.

Tabla 3
Características sociodemográficas según respuesta al tratamiento Periodontal no quirúrgico tradicional

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y FAMILIARES	BR (%)** N = 57	MR (%)* n = 12	Valor de p
Sexo			0,33
Masculino	33,3	50,0	
Femenino	66,7	50,0	
Edad (en años)			0,25
15-29	24,6	8,3	
30-39	47,4	41,7	
40-51	28,1	50,0	
Antecedentes familiares de enfermedad periodontal	45,6	25,0	0,13
Antecedentes de tabaquismo	26,3	25,0	1,00

* MR: malos respondedores.

** BR: buenos respondedores.

Características clínicas como predictoras de la respuesta al tratamiento

De acuerdo con el análisis bivariado, sólo el índice de placa presentó asociación con el tipo de respuesta al tratamiento $P = 0,05$ (tabla 4). El análisis de regresión logística que incluyó la variable índice de placa como variable independiente, además de algunas interacciones con: el índice gingival, la profundidad sondeable y el sangrado al sondaje, no halló un modelo cuyos coeficientes de regresión fueran significativos.

Tabla 4
Distribución de las características clínicas iniciales según la respuesta al tratamiento periodontal no quirúrgico tradicional

Parámetros clínicos	BR n = 7	MR n = 12	Valor de p
Índice de placa ≥ 2 (% de pacientes)	71,9	100,0	0,05
Sangrado superficial > 30% de los sitios (% de pacientes)	93,0	83,3	0,27
Profundidad sondeable proximal < 4 mm	19,3	25,0	0,69
Sangrado al sondaje (% de pacientes)	96,4	100,0	
Nivel relativo de inserción (NRI) (mm)	6,5	5,8	0,08
Severidad del daño (% sitios)			0,46
Incipiente PSP < 4	1,8	8,3	
Moderada	64,9	58,4	
Avanzada	33,3	33,3	
Extensión del daño (% sitios)			0,52
Localizada	68,4	58,3	
Generalizada	31,6	41,7	
Pérdida ósea vertical	22,8	16,7	1,00

Evolución de los parámetros clínicos

El seguimiento durante 21 meses, al comportamiento de los parámetros clínicos, fue posible en 55 de los 69 sujetos inicialmente incluidos en el estudio. Las pérdidas de los pacientes se explican por deserción al tratamiento, cambio de domicilio, embarazo y aparición de enfermedad sistémica. Los 55 sujetos se distribuían en 9 malos respondedores, quienes, después de la clasificación, recibieron nueva terapia acompañada de antibióticos sistémicos y 46 buenos respondedores, quienes continuaron con la terapia de mantenimiento.

Pocas diferencias estadísticamente significativas se observaron en la evolución de los parámetros clínicos. En el grupo de los buenos respondedores, el sangrado al sondaje mostró diferencias entre el inicio y las posteriores mediciones a los 12 y 24 meses sin significancia clínica, ni estadística. La profundidad sondeable también mostró diferencias en el primer

año de tratamiento ($P = 0,02$). En el grupo de malos respondedores ningún parámetro mostró diferencias a lo largo de los 21 meses de observación ($p > 0,05$) (tabla 5).

Tabla 5
Evolución de los parámetros clínicos a 12 y 24 meses después del tratamiento periodontal no quirúrgico tradicional y alternativo (con antibiótico)

Parámetro	Momento (meses)	BR (n = 46)			MR (n = 9)		
		Media (%)	DE*	Prueba t (valor p)	Media (%)	DE*	Prueba t (valor p)
Índice de placa (%)	Inicio (datos de base)	28,0	37,0	-	37,0	24,0	-
	3 meses	24,0	27,0	0,58 (0,45)	29,0	22,0	0,53 ² (0,47)
	12 meses	21,0	22,0	1,38 ¹ (0,24)	44,0	20,0	0,47 ² (0,5)
	24 meses	27,0	33,0	0,05 ¹ (0,82)	41,0	32,0	0,11 ² (0,74)
Sangrado superficial (%)	Inicio	82,0	23,0	-	88,0	23,0	-
	3 meses	82,0	23,0	0,01 ¹ (0,93)	94,0	9,0	0,67 ² (0,43)
	12 meses	74,0	27,0	2,49 ¹ (0,11)	88,0	20,0	0,00 ² (0,99)
	24 meses	75,0	28,0	1,58 ¹ (0,21)	83,0	29,0	0,20 ² (0,66)
Profundidad sondeable (mm)	Inicio	3,68	0,67	-	3,38	0,74	-
	3 meses	3,3	0,61	8,20 ¹ (0,005)	3,49	0,61	0,12 ² (0,73)
	12 meses	3,39	0,50	5,49 ¹ (0,02)	3,64	0,55	0,74 ² (0,39)
	24 meses	3,64	0,50	0,09 ¹ (0,76)	3,77	0,67	1,39 ² (0,25)
Sangrado al sondaje (%)	Inicio	94,0	12,0	-	97,0	0,04	-
	3 meses	88,0	17,0	4,57 (0,03)	89,0	23,0	1,14 ² (0,32)
	12 meses	75,0	19,0	31,4 ¹ (0,00)	82,0	21,0	2,11 ² (0,18)
	24 meses	78,0	21,0	19,70 ¹ (0,00)	83,0	23,0	1,83 ² (0,21)

1 Diferencia de promedios tomando como referencia la medición en el momento 0, en el grupo BR.

2 Diferencia de promedios tomando como referencia la medición al momento 0, en el grupo MR.

* Desviación estándar.

Porcentaje de sitios con ganancia, pérdida y sin cambio en el nivel relativo de inserción (NRI)

Los cambios de sitios con ganancia, pérdida o estabilidad en el nivel relativo de inserción, se observan durante el estudio en la tabla 6.

Tabla 6
Porcentaje de sitios con ganancia, pérdida y sin cambio en el nivel relativo de inserción (NRI)

Tiempo	Buenos respondedores N = 690 sitios			Malos respondedores N = 135 sitios		
	% de sitios con ganancia	% de sitios con pérdida	% de sitios estables	% de sitios con ganancia	% de sitios con pérdida	% de sitios estables
Inicio (datos de base) vs. 3 meses	19,9 ^a	29,4	50,7	37,7 ^a	16,3	46,0
3 meses vs. 6 meses	22,8	22,4 ^b	54,8	21,5 ^b	20,7	57,8
6 meses vs. 12 meses	31,3 ^b	16,6 ^b	52,0	25,9 ^b	15,6	58,5
12 meses vs. 18 meses	25,2	19,1 ^b	55,7	22,2	21,5	56,3
18 meses vs. 24 meses	33,2 ^b	17,1 ^b	49,7	36,3	19,2	44,5
24 meses vs. inicio	39,8	22,4 ^a	37,7 ^b	51,9 ^b	10,4 ^a	37,7

a Diferencias significativa entre buenos y malos respondedores.

b Diferencias con respecto al inicio.

Tres meses después de la terapia periodontal no quirúrgica tradicional, la mayoría de los sitios en ambos grupos, permanecen estables (50,7% en los BR y 46 en los MR); además en el grupo de los MR los sitios con ganancia en el nivel de inserción son el doble de los sitios que ganan en el grupo BR ($P = 0,05$).

En el sexto mes, tres meses después de realizar la terapia alternativa al grupo MR, se observa incremento en el porcentaje de sitios estables (sin pérdida ni ganancia en el NRI), estabilidad que se conserva hasta los 18 meses de seguimiento. A los 24 meses el porcentaje de sitios que permanecen estables, disminuye a expensas del aumento en el porcentaje de los sitios que ganan y de la disminución del porcentaje de sitios con pérdida.

En el grupo BR, sometido a terapia de mantenimiento, la tendencia en el comportamiento del NRI es similar a los del grupo MR.

La comparación de lo que sucede con los sitios examinados a lo largo de los 24 meses de observación, muestra que en ambos grupos, la mayoría de

los sitios ganaron nivel de inserción (51,9% en los MR y 39,8 en los BR), seguido en su orden por alto porcentaje de sitios estables (37,7% de los BR y MR) y menor porcentaje de sitios con pérdida con diferencias significativas entre ambos grupos (10,4% MR y 22,4 BR).

DISCUSIÓN

Anticipar la respuesta del paciente al tratamiento periodontal ha sido por décadas un gran reto para el clínico y el investigador en periodoncia. De los reportes retrospectivos a largo plazo, sobre la calidad de la respuesta de los pacientes al tratamiento periodontal (no quirúrgico, quirúrgico o ambos, con antibiótico o sin él) se observó que la mayoría responde bien, mientras un grupo menor lo hacen desfavorablemente, esto plantea que el resultado del tratamiento periodontal es posiblemente individual y no predecible.^{38, 39, 63}

Los estudios que comparan los resultados individuales de las diferentes terapias (quirúrgicas o no quirúrgicas) a corto y mediano plazo, no encontra-

ron diferencias significativas entre los parámetros clínicos que miden la inflamación.^{23, 34, 64-66}

Es posible que ningún parámetro clínico, individual o combinado con otro, presente alta especificidad y sensibilidad para predecir actividad de la enfermedad en sitios específicos, ni para diferenciar con ellos la respuesta al tratamiento excepto, por los cambios de pérdida o ganancia en los niveles de inserción, medidos en dos momentos diferentes.⁶⁷⁻⁷⁰

En la presente investigación se analizaron algunas variables sociodemográficas para conocer su poder de predecir la respuesta al tratamiento tres meses después de realizada la terapia, entre ellas, la edad y el sexo, y no se encontraron asociaciones estadísticas significantes con la respuesta al tratamiento ($p > 0.05$).

El antecedente de tabaquismo tampoco se asoció con la mala respuesta al tratamiento, posiblemente porque un gran porcentaje de sujetos BR y MR no tenían el antecedente del hábito. Situación muy similar ocurrió con el antecedente familiar de enfermedad periodontal, presente en bajas proporciones en sujetos BR y MR, lo cual podría explicar su poco valor predictivo en la presente investigación.

En cuanto a los signos de la enfermedad se encontró que los defectos con pérdidas óseas verticales, predominaron en ambos grupos, y gran proporción de pacientes con estos defectos fueron BR a la terapia (77,2%), un porcentaje un poco mayor se observó en los de mala respuesta MR (83,3%), pero sin significancia estadística, por tanto, no se encontró asociación con el tipo de respuesta.

De los parámetros clínicos, el índice de placa supragingival, expresado en porcentajes fue la única variable clínica que presentó significancia estadística al tratamiento ($p = 0.05$),²⁸ Se encontró a lo largo del estudio un $IP \geq 2$ en el 100% de los MR y en el 71,9% de los BR; esto se explica posiblemente por la falta de acatamiento por parte del paciente y la alta sensibilidad del índice.

Otro de los parámetros que puede ser predictor de la respuesta al tratamiento es el conocimiento de la composición de la flora bucal que será objeto de otra publicación (parte II).

El promedio de la profundidad sondeable proximal fue muy similar en ambos grupos (3,6 mm en BR y 3,3 mm en MR) y a pesar de estar por encima del rango de profundidad sondeable crítico en el que se esperaba que ocurriera ganancia de inserción después del tratamiento,^{65,71} en este estudio ocurrió tanto ganancia como pérdida de inserción, aunque de poca monta y sin significancia estadística. Las mediciones con sonda (nivel de inserción y profundidad sondeable) fueron mejoradas al tomar como datos de base las mediciones hechas después de la limpieza inicial con la cual se espera la disminución de la inflamación⁷¹ y se seleccionó una sonda con esfera terminal que pudiera penetrar menos en los tejidos.

En este estudio, tres meses después de la terapia periodontal no quirúrgica tradicional, el comportamiento de los promedios del nivel de inserción mostró diferencias entre los dos grupos de respuesta al tratamiento, mientras en unos ocurrió ganancia de inserción y estabilidad en las mediciones, en otros hubo pérdida adicional de inserción. Al analizar los resultados de este estudio es preciso aclarar que los promedios de los niveles de inserción deben ser interpretados con cautela debido al posible enmascaramiento que se puede producir al sumar resultados favorables a los desfavorables. En la observación de ambos grupos hasta por dos años, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la evolución del promedio del NI. Se aprecia tendencia a la estabilidad en ambos grupos, particularmente el grupo MR, en el análisis más detallado del comportamiento de los diferentes sitios se presentó ganancia, estabilidad o pérdida de inserción. El 50% de los sitios mostraron estabilidad en BR y MR, seguidos en su orden por sitios con ganancia de unión clínica del 20 al 30% en los BR y el 37% en los MR. En los BR se observó una tendencia a disminuir los sitios con pérdida y en los MR una tendencia contraria.

Cuando existen limitantes para identificar las múltiples formas de la enfermedad periodontal, cuando no existen elementos decisivos confiables que indiquen si la enfermedad está activa, pasiva o en

resolución y cuando no sabemos con certeza cuál va a ser el resultado de la terapia inicial, es apenas lógico que el esfuerzo debe orientarse a la prevención. Prevención que debe dirigirse al estudio de la susceptibilidad sistémica de las personas, a la presencia de periodontitis en sus familiares consanguíneos y a identificar las diferencias entre los sanos, que no ha sido posible de ser explicadas en los enfermos, por razones de la edad, la placa específica y los parámetros inmunológicos examinados.⁷²⁻⁷⁹

La anticipación de la respuesta buena o mala al tratamiento por los antecedentes personales y familiares puede tener valor si el conocimiento del paciente o del profesional sobre la historia familiar es fehaciente, si el daño es severo y rápido para la edad, si existe un conocimiento científicamente fundamentado de la información particular del grupo poblacional sobre la composición de la flora bucal y más aún, con la ampliación del conocimiento sobre las variaciones en la respuesta del huésped, hoy motivo de amplia investigación en el mundo.

Cualquiera que sea la terapia seleccionada o sus resultados, exige la existencia de un plan de mantenimiento y el acatamiento por parte del paciente, reconocidos éstos como fundamentales en el éxito del tratamiento.

CORRESPONDENCIA

Alejandro Botero Botero
Facultad de Odontología Universidad de Antioquia
Teléfono 250 36 36
Correo electrónico:
boteroboteroalejandra@hotmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent Jr. RL, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12 month results. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 30-36.
- Isao I, Pierre B. Non-surgical periodontal therapy- Where do we stand now?. *Periodontol* 2000 2004; 36: 9-13.
- Adriaens PA, Adriaens LM. Effects of non-surgical periodontal therapy on hard soft tissues. *Periodontol* 2000 2004; 36: 121-145.
- Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of non-surgical and surgical therapy. *Periodontol* 2000 2004;36:35-44
- Cobb CM. Non-surgical pocket therapy. *Ann Periodontol* 1996; 1: 443-490.
- Doungudomdacha S, Rawlinson A, Walsh T, Douglas C. Effect of non – surgical periodontal treatment on clinical parameters and the numbers of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* at adult periodontitis sites. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 437-445.
- Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000 1994; 5: 7-25.
- Tatsuji N, Takeyoshi K. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol* 2000 2004; 36: 14-26.
- Socransky SS, Haffajee AD, Ximenez LA, Ferez M, Mager D. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections. *Periodontol* 2000 1999; 20: 341-362.
- DiRienzo JM, McKay TL. Identification and characterization of genetic cluster groups of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolated from the human oral cavity. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 75-81.
- Asikainen S, Alaluusua S, Saxen L. Recovery of *A. actinomycetemcomitans* from teeth, tongue, and saliva. *J Periodontol* 1991; 62: 203-206.
- Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, Van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 499-507.
- Greenstein G, Lamster I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J Periodontol* 1997; 68: 421-431.
- Quirynen M, Papaioannou W, Van Steenberghe. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996; 67: 986-993.
- Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth In humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988; 59: 222-230.
- Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol* 2000 2002; 28: 106-176.
- Slots J. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 1996; 67: 831-838.
- Anwar H, Dasgupta MK, Costerton JW. Testing the susceptibility of bacteria in biofilms to antibacterial agents. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34: 2043-2046.
- Ciancio SG. Systemic medications: Clinical significance in periodontics. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (Suppl. 2): 17-21.
- Slots J, Mashimo P, Leuine 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.
21. Slots J, Rams TE. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 479-493.
 22. van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000 1996; 10: 45-78.
 23. Kaldahi 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: 783-793.
 24. Slots J. Primer for antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontal Res* 2000; 35: 108-114.
 25. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planning. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (Suppl 2): 6-16.
 26. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full-vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995; 74: 1459-1467.
 27. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 690-696.
 28. Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garret S, Egelberg J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 108-114.
 29. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324-334.
 30. Lindhe J, Socransky S, Wennstrom J. Design of clinical trials of traditional therapies of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 488-497.
 31. Esplend MA, Zappa UE, Hogan PE, Simona C, Graf H. Cross-sectional and longitudinal reliability for clinical measurement of attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 126-133.
 32. Vanooteghem R, Hutchens LH, Bowers G, et al. Subjective criteria and probing attachment loss to evaluate the effects of plaque control and root debridement. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 580-587.
 33. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 102-107.
 34. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 57-72.
 35. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983a; 10: 257-265.
 36. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol* 1983b; 10: 298-310.
 37. Jenkins WMM, MacFarlane TW, Gilmour WH. Longitudinal study of untreated periodontitis: (I). Clinical Findings. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 324-330.
 38. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978; 49: 225-237.
 39. McFall WT Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. *J Periodontol* 1982; 53: 539-549.
 40. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planning. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 767-776.
 41. Persson GR, Attström R, Lang NP, Page RC. Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 982-989.
 42. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontol* 2000 1994; 5: 78-111.
 43. Elter JR, Beck JD, Slade GD, Offenbacher S. Etiologic models for incident periodontal attachment loss in older adults. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 113-123.
 44. Knut N Leknes. The influence of anatomic and iatrogenic root surface characteristics on bacterial colonization and periodontal destruction: A review. *J Periodontol* 1997; 68:507-516.
 45. Socransky SS, Haffajee AD, Dzink JL. Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 440-444.
 46. Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 260-268.
 47. Kleinfelder JW, Müller RF, Lange DE. Intraoral persistence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontally healthy subjects following treatment of diseased family members. *J Clin Periodontol* 1999; 26; 583-589.
 48. Wolff LF, Anderson L, Sandberg GP et al. Bacterial concentration Fluorescence Immunoassay (BCFIA) for the detection of periodontopathogens in plaque. *Journal of Periodontology* 1992; 63: 1093-1100.
 49. Wolff LF, Liljemark WF, Bloomquist CG, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Badt CL. The distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human plaque. *J Periodontal Res* 1985; 20: 237-250.

50. Bodinka A, Schmidt H, Henkel B, Flemming TF, Klaiber B, Karch H. Polymerase chain reaction for the identification of *Porphyromonas gingivalis* collagenase genes. *Oral Microbiol Immunol* 1994; 9: 161-165.
51. The American Academy of Periodontology. Parameter on comprehensive periodontal examination. *J Periodontol supplement* 2000; 71(suppl): 847-883.
52. Ministerio de Salud. Declaración Helsinki de la Asociación Médica Mundial 1964 y de la Norma Científico-técnica y administrativa para la investigación en salud, resolución N.º 008430 de 1993 (Consultado 23 de enero de 2006). Disponible en: http://www.unal.edu.co/dib/normas/etica/res_8430_1993.pdf.
53. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand* 1964; 22: 121-135.
54. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25: 229-235.
55. Mühlemann HR, Son S. Gingival Sulcus bleeding a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetic Odontologic Acta* 1971; 15: 107-113.
56. Van der Velden U, Abbas F, Winkel EG. Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 894-899.
57. Page RC, Krall EA, Martin J, Mancl LI, Garcia RI. Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 569-576.
58. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Crutess T, Martin J, Sardo-Infiiri J. Development of the word Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J* 1982; 32: 281-291.
59. Papapanou PN, Wennstrom JL, Johnson T. Extent and severity of periodontal destruction based on partial clinical assessments. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 181-184.
60. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 283-295.
61. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61-68.
62. Gunsolley JC, Zambon JJ, Mellot CA, Brooks CN, Kaugars CC. Maintenance therapy in young adults with severe generalized periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 274-279.
63. Meador HL, Lanet JJ, Suddick RP. The long-term effectiveness of periodontal therapy in a clinical practice. *J Periodontol* 1985; 56: 253-258.
64. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Et al. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 445-452.
65. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 115-128.
66. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 63-76.
67. Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD et al. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472-481.
68. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 21-32.
69. 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: 600-618.
70. Haffajee AD, Socransky SS, Ebersole JL. Survival analysis of periodontal sites before and after periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 553-567.
71. Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee AD, Westfelt E. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 323-336.
72. Van der Velden U, Abbas F, Hart AAM. Experimental gingivitis in relation to susceptibility to periodontal disease. (I.) Clinical observations. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 61-68.
73. Winkel EG, Abbas F, Van der Velden U, Vroom TM, Scholte G, Hart AAM. Experimental gingivitis in relation to age in individuals not susceptible to periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 499-507.
74. Abbas F, Van der Velden U, Moorer WR, Everts V, Vroom TM, Scholte G. Experimental gingivitis in relation to susceptibility to periodontal disease. (II.) Phase contrast microbiological features and some host-response observations. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 551-557.
75. Persson RG. Immune responses and vaccination against periodontal infections. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl.6): 39-53.
76. American Academy of Periodontology. Academy report. Modulation of the host response in periodontal therapy. *J Periodontol* 2002; 73: 460-470.
77. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I Background review and rationale. *J Clin periodontol* 2004; 31: 229-238.
78. 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: 239-252.
79. Trombelli L, Scapoli C, Orlandini E, Tosi M, Bottega S, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of "high responders" and "Low responders" to therapy. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 253-259.