

Tratamiento de una periodontitis agresiva generalizada: documentación del caso

Diana Krigar, Dr. med. dent.^a, y Peter Eickholz, Prof. Dr. med. dent.^b

El presente caso describe el diagnóstico, el plan terapéutico y el tratamiento periodontal antiinfeccioso, quirúrgico y de apoyo (TPA) administrados a un paciente de 37 años con periodontitis agresiva generalizada.

(Quintessenz. 2006;57(3):279-91)

Introducción

Para poder tratar con éxito las periodontitis agresivas se requiere un diagnóstico precoz, una terapia adecuada y la colaboración del paciente.

Según la nomenclatura actual^{2,4}, las periodontitis agresivas pueden dividirse en formas de afectación localizadas y generalizadas, que a su vez presentan características primarias y secundarias. Las características primarias son:

- paciente clínicamente sano (al margen de la periodontitis);
- rápida reabsorción ósea y pérdida de inserción;
- alta frecuencia familiar.

Las características secundarias, que pueden no estar presentes, son:

- la cantidad de depósitos bacterianos no se corresponde con el grado de severidad de la destrucción tisular periodontal;

- aumento de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y, en algunos grupos de la población, de *Porphyromonas gingivalis* en el biofilm subgingival;

- fagocitosis y quimiotaxis reducidas de los granulocitos neutrófilos;

- fenotipo de macrófago hiperreactivo, secreción elevada de mediadores inflamatorios como prostaglandina E₂ (PGE₂) e interleucina 1β (IL-1β);

- en ciertos casos, enfermedad autolimitante.

La periodontitis agresiva localizada presenta las siguientes características:

- aparición de la enfermedad en la peripubertad;
- título de anticuerpos séricos aumentado como reacción a la infección subyacente;
- afectación de los dientes incisivos y primeros molares, pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes, de los que uno es un primer molar, afectación máxima de otros dos dientes (diferentes de los incisivos/primeros molares).

La periodontitis agresiva generalizada presenta las siguientes características:

- inicio mayoritariamente antes de los 30 años; es posible un desarrollo posterior de la enfermedad;
- aumento débil del título de anticuerpos como reacción a la infección subyacente;
- evolución por brotes;
- pérdida de inserción interproximal generalizada; afectación de al menos tres dientes (diferentes de los incisivos/primeros molares).

La flora subgingival de las periodontitis agresivas presenta a menudo una composición elevada de bacterias anaeróbicas gramnegativas como *Porphyromonas gingi-*

^aSección de Periodoncia. Policlínica de Odontología conservadora. Clínica de Medicina Oral y Maxilofacial. Clínica Universitaria de Heidelberg.

^bPoliclínica de Periodoncia. Centro de Odontología y Medicina Oral y Maxilofacial (Carolinum). Clínica de la Universidad Johann Wolfgang Goethe. Frankfurt. Alemania.

Correspondencia: Dra. Diana Krigar.
Im Neuenheimer Feld 400. 69120 Heidelberg. Alemania.
Correo electrónico: diana_krigar@med.uni-heidelberg.de

Dr. Peter Eickholz.
Theodor-Stern-Kai 7. 60596 Frankfurt am Main. Alemania.

valis (P.g.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella forsythensis* (T.f.), *Campylobacter rectus* (C.r.), *Fusobacterium species* y especialmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.). Por tanto, la microflora subgingival característica de la periodontitis agresiva se distingue claramente de la microflora subgingival propia de la periodontitis crónica^{23,29,30}. En cualquier caso, la comprobación de dichos microorganismos no permite establecer una diferenciación inequívoca entre la periodontitis crónica y la agresiva. Únicamente la frecuencia de A.a. es notablemente más elevada en la periodontitis agresiva en comparación con la periodontitis crónica²⁰. En consecuencia, se trata de un diagnóstico primariamente clínico.

El tratamiento mecánico (raspaje subgingival y alisado radicular, cirugía a colgajo) de las periodontitis agresivas puede tener éxito en muchos casos, incluso ante la presencia en la placa subgingival de microorganismos estrechamente asociados a la etiología de la enfermedad periodontal (P.g., T.f., *Eikenella corrodens*, P.i., *Petrovella nigrescens*, *Treponema denticola*). Una excepción en este caso es el A.a., que es un microorganismo patógeno de carácter exógeno³¹. El A.a. se halla con mayor frecuencia y en mayor cantidad en zonas con afectación periodontal, mientras que en las zonas sanas sólo aparece en cantidades reducidas³⁰. El A.a. produce sustancias potencialmente patógenas como la leucotoxina y, en la mayoría de los casos, la aplicación de un procedimiento instrumental no es suficiente para erradicar o reducir la presencia de dicho microorganismo por debajo del límite de detección^{3,21,24}. El A.a. puede invadir el tejido desde la bolsa periodontal o colonizar regiones no periodontales (como lengua, amígdalas), donde no es posible combatirlo por medio de una terapia mecánica. Si bien la administración sistémica de antibióticos eliminaría las bacterias que hubiesen invadido el tejido, el efecto en el biofilm sería insuficiente. Sin embargo, si el A.a. no es erradicado o notablemente reducido, no se producirá una mejoría clínica y se mantendrá la progresión de la enfermedad³.

Los defectos óseos en la zona de furcaciones pueden clasificarse en función de su dimensión horizontal y vertical. El tratamiento de la invasión de la furca constituye un gran desafío para el odontólogo debido al difícil acceso y a las múltiples estructuras con diferentes morfologías. Una posibilidad a la hora de tratar dientes con invasión de la furca es la tunelización. El objetivo de esta alternativa consiste en la eliminación a largo plazo del nicho de furcación al facilitar el acceso al mismo en la higiene oral en el hogar. Además de la morfología, los factores relacionados con el paciente son determinantes

para el éxito del tratamiento. En la región dentaria en que se ha realizado una tunelización es mayor el riesgo de caries, lo que requiere un adecuado cumplimiento de las prescripciones médicas por parte del paciente y un seguimiento regular⁷.

Introducción al caso

El presente trabajo describe el tratamiento administrado a un paciente varón con periodontitis agresiva. El paciente tenía 37 años al inicio del tratamiento. La terapia se inició el 28.08.2003 y su fase correctiva finalizó el 28.10.2004. Desde el 21.04.2005 el paciente sigue un tratamiento periodontal de apoyo (TPA).

Exploración inicial (28.08.2003)

Los antecedentes familiares del paciente no fueron relevantes. En la anamnesis general destacó la presencia de una miocardiopatía. En consecuencia, fue necesaria la administración de profilaxis antibiótica previa a las intervenciones odontológicas acompañadas de bacteriemia transitoria: 2 g de amoxicilina 1 hora antes de la correspondiente intervención, como obtención de los parámetros de sondaje⁶. El paciente no requería tratamiento habitual ni presentaba indicios de enfermedades infecciosas o diátesis hemorrágicas o alérgicas.

Anamnesis especial odontológica/anamnesis preventiva

El paciente fue remitido por su odontólogo a la Clínica de Medicina Oral y Maxilofacial de la Clínica Universitaria de Heidelberg en agosto de 2003 para un tratamiento periodontal. Presentaba inflamaciones gingivales y abscesos periodontales recidivantes. El paciente refería inflamación masiva de la encía y movilidad dentaria. Estaba insatisfecho con su situación estética.

El paciente había consultado a su odontólogo regularmente, en intervalos de 6 a 12 meses. Hasta entonces no se habían presentado complicaciones durante los tratamientos odontológicos. Aún no se había administrado un tratamiento periodontal al paciente.

El paciente había dejado de fumar 2 meses antes del inicio del tratamiento. Hasta entonces, el paciente había fumado durante 10 años entre cinco y seis cigarrillos diarios, lo que corresponde a 1 paquete al día durante 3 años. El paciente se cepillaba los dientes de 1 a 2 veces diarias, sin emplear medidas para limpiar los espacios interdentes. El paciente mostraba interés y motivación.

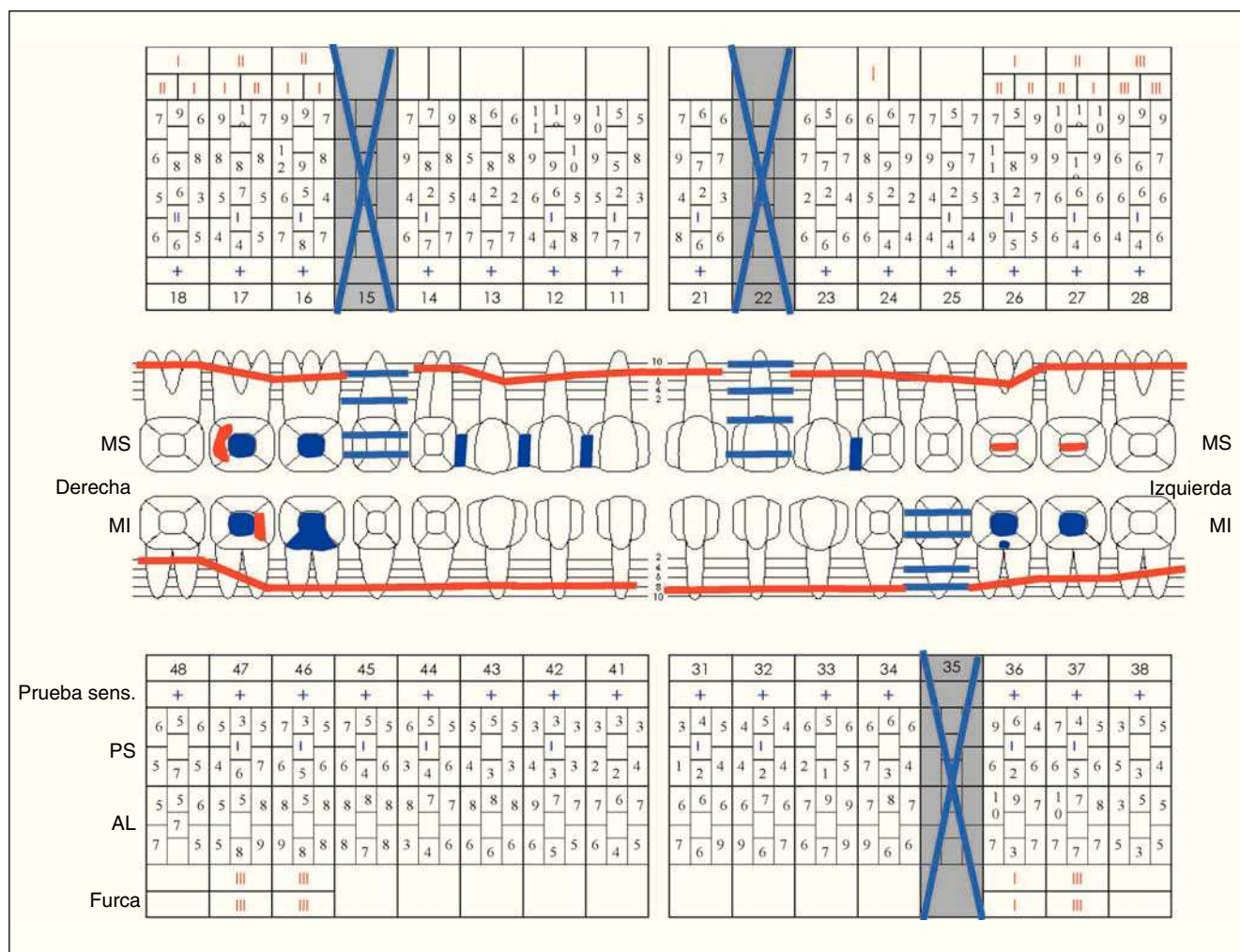


Figura 1. Esquema dental en la primera visita del 28.08.2003.

Expectativas del paciente/resultados de la entrevista médica

El paciente deseaba que el tratamiento le permitiese conservar el máximo número posible de dientes y estaba interesado en una solución terapéutica estética.

Exploración extraoral

La exploración extraoral no aportó resultados relevantes o patológicos.

Exploración intraoral

Los labios y las mucosas orales no revelaron resultados patológicos. El paciente presentaba un vestíbulo profundo y frenillos labiales y laterales de inserción normal. El

flujo salival no aportó resultados relevantes en cuanto a cantidad y consistencia.

Se hallaron depósitos blandos y duros principalmente en el sector anterior. La encía marginal presentaba una inflamación masiva deformante. De forma localizada las bolsas del surco gingival expelían exudado purulento. Las profundidades de sondaje se hallaban mayoritariamente entre 2 y 6 mm, de forma localizada entre 7 y 12 mm. Exceptuando a los terceros molares de la mandíbula, todos los demás molares presentaban lesiones de furcación siendo de grado III en algunos casos¹⁰ (fig. 1). La mayoría de dientes presentaba una movilidad patológica de grado I, en el diente 18 se constató una movilidad de grado II (fig. 1). La figura 2 muestra la situación clínica transcurridas unas 6 semanas desde el inicio de la terapia antiinfecciosa.

Exploración radiográfica

Radiografía panorámica (copia de una radiografía digital) del 18.08.2003

Las ATM mostraban una disposición simétrica y ordenada en la medida en que podían ser valoradas. Los senos maxilares no mostraban opacidades y parecían bien aireados en ambos lados. Faltaban los dientes 15, 22 y 35. Los dientes 26, 27, 37, 36, 46 y 47 presentaban estructuras radiopacas debido a obturaciones de amalgama. Se constató una reabsorción ósea horizontal generalizada hasta el tercio medio radicular, de forma localizada hasta el tercio apical. Los dientes 37, 36 y 47 evidenciaron osteólisis interradicular (fig. 3).

Examen radiográfico del 21.10.2003

El 21.10.2003 se realizó un examen radiográfico compuesto por diez radiografías de dientes individuales si-

guiendo la técnica de bisección. El examen evidenció una reabsorción ósea horizontal de entre 3 y 9 mm, medida como distancia entre el límite amelocementario o margen de la restauración y el limbo alveolar (fig. 4). La evolución exacta del nivel óseo se puede deducir del esquema dental del 28.08.2003 (ver fig. 1).

Exploración microbiológica

A la vista de los hallazgos clínicos se realizó al paciente un diagnóstico microbiológico. Las muestras de placa subgingival se extrajeron de las zonas con las bolsas más profundas de cada cuadrante mediante puntas de papel. El análisis microbiológico de la microflora subgingival se realizó con ayuda de una sonda ARN (IAI PadoTest 4.5®, IAI, Instituto de Inmunología Aplicada, Zuchwil, Suiza) (tabla 1).



Figura 2. Exploración clínica del 08.10.2003.



Figura 3. Radiografía panorámica (OPG digital) del 18.08.2003.

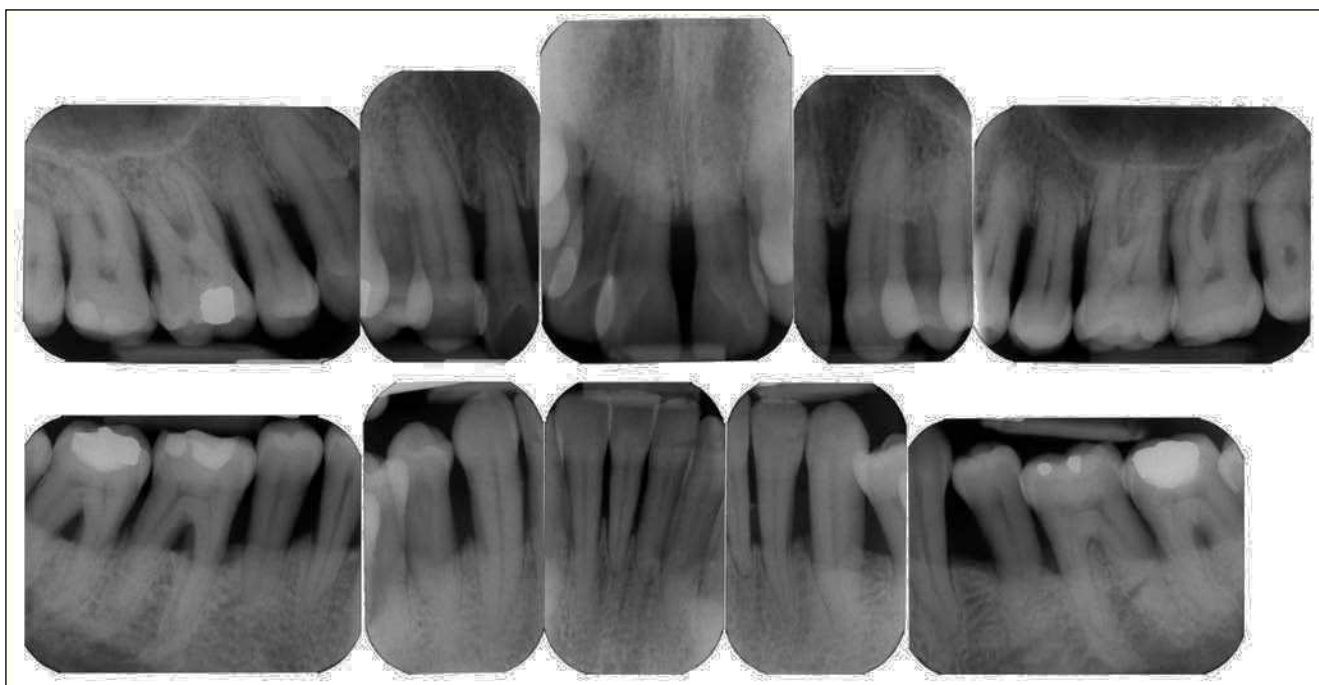


Figura 4. Examen radiográfico del 21.10.2003.

Diagnósticos

Se establecieron los siguientes diagnósticos:

- periodontitis agresiva generalizada
- caries en los dientes 17 y 47 así como
- caries inicial en los dientes 26 y 27.

Pronóstico

Para los dientes 18 y 28 se estableció un pronóstico infausto. El pronóstico de los dientes 17, 16 y 26 así como 27, 38 y 48 se consideró incierto a largo plazo.

Tabla 1. Examen microbiológico. Valoración de la exploración microbiológica (IAI PadoTest 4.5®) del 30.10.2003

Bacteria	16 p PS = 8 mm	26 mp PS = 9 mm	36 ml PS = 9 mm	46 dl PS = 7 mm
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	–	–	$0,104 \times 10^6$	–
<i>T. forsythensis</i>	–	–	$3,88 \times 10^6$	$0,46 \times 10^6$
<i>P. gingivalis</i>	–	–	$0,39 \times 10^6$	–
<i>T. denticola</i>	–	–	$2,97 \times 10^6$	$1,10 \times 10^6$
Total Bacterial Load (TBL)	$5,47 \times 10^6$	$19,02 \times 10^6$	$67,71 \times 10^6$	$40,81 \times 10^6$

PS: profundidad de sondaje.

Tabla 2. Índice de higiene oral durante la terapia antiinfecciosa

Fecha	Sesión I	GBI (%)	PCR (%)
08.10.2003	I	10	59
21.10.2003	II	2	20

GBI: Gingival Bleeding Index; PCR: Plaque Control Record.

Plan de tratamiento

Se establecieron los siguientes pasos terapéuticos:

- tratamiento antiinfeccioso coadyuvante mediante la administración sistémica de antibióticos;
- extracción de los dientes 18 y 28 y, en caso necesario, 38 y 48;
- obturaciones de composite en los dientes 17 y 47;
- reevaluación de la situación clínica;
- en caso necesario, medidas quirúrgicas periodontales, amputaciones radiculares en los dientes 17 y 26, tunelizaciones en los dientes 37, 46 y 47;
- tratamiento periodontal de apoyo.

Tratamiento

Tratamiento antiinfeccioso

El tratamiento antiinfeccioso se administró entre el 18.10.2003 y el 09.01.2004. Al paciente se le explicó la importancia de la placa bacteriana en la etiología y patogénesis de la periodontitis. Para la limpieza dental el paciente aprendió la técnica de cepillado de Bass modificada. Para la limpieza de los espacios interproximales se le enseñó a utilizar cepillos interdentes (Curaprox, CPS 18 y 12, laboratorios Curaden, Kriens, Suiza). El índice de sangrado gingival¹ (ISG) y el índice de placa

de O'Leary²⁵ fueron obtenidos como índices de higiene oral para motivar al paciente y para evaluar la eficacia del tratamiento. En la limpieza dental profesional se eliminaron los depósitos duros y blandos supragingivales y los depósitos subgingivales accesibles. Seguidamente se realizó una fluorización local (tabla 2).

El legrado subgingival de todas las bolsas periodontales con profundidad patológica se realizó mediante anestesia local en un período de 24 horas (16.12.2003 y 17.12.2003) según el principio de la llamada *full-mouth disinfection*^{22,27}. Debido al resultado de la exploración microbiológica, la limpieza mecánica de las superficies radiculares se combinó con la administración sistémica de 3×375 mg de amoxicilina y 3×250 mg de metronidazol diarios durante 7 días³⁴.

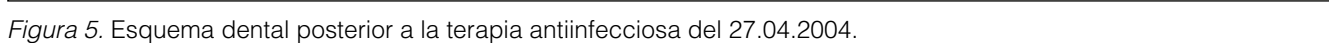
Se indicó al paciente que durante las siguientes 2 semanas, por las mañanas y por las noches, se enjuagase la boca y realizara gargarismos durante unos 2 minutos con una solución de digluconato de clorhexidina al 0,12%. Adicionalmente, durante este intervalo de tiempo el paciente se limpió los dientes y la lengua con un gel de digluconato de clorhexidina al 1%. El 09.01.2004 se procedió a eliminar los depósitos de clorhexidina. Por otro lado se controló el correcto ajuste de los cepillos interdentes, siendo rectificado en caso necesario (Curaprox, CPS 18 y 22). Adicionalmente se recomendó al paciente el uso de seda dental.

Tratamiento quirúrgico

El 21.10.2003 se extrajo el diente 18 y el 17.11.2003 el diente 28, sin que se presentaran complicaciones.

Reevaluación de la situación clínica tras la terapia antiinfecciosa

El 27.04.2004 se procedió a reevaluar los hallazgos periodontales. El examen periodontal aparece indicado en la figura 5. La figura 6 muestra la exploración clínica.



□ 1. $\frac{1}{2} \leq \frac{1}{3} + \frac{1}{6}$; □ 2. $\frac{1}{2} \leq \frac{1}{3} + \frac{1}{6}$;

FULL COPY - 16-11-1987 - 11-11-1987 (AID-1)

15701111, 1105050004

Bacteria	MT3	17 mp PS = 7 mm	21 dp PS = 5 mm	46 mp PS = 6 mm
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	–	–	–	–
<i>T. forsythensis</i>	$0,21 \times 10^6$	$0,37 \times 10^6$	–	$0,05 \times 10^6$
<i>P. gingivalis</i>	$0,72 \times 10^6$	$0,05 \times 10^6$	–	$0,10 \times 10^6$
<i>T. denticola</i>	$0,55 \times 10^6$	$0,04 \times 10^6$	–	$0,51 \times 10^6$
Total Bacterial Load (TBL)	$13,25 \times 10^6$	$11,71 \times 10^6$	$10,09 \times 10^6$	$10,84 \times 10^6$

150 Quintessence (e

El 16.09.2004 se preparó el diente 17 para la amputación radicular y se realizó una apertura cameral. La obturación definitiva del canal radicular (condensación lateral, gutapercha, AHplus®) se realizó el 20.10.2004. El diente 17 no era sensible a la percusión ni a la mordida. La apertura cameral se obturó con composite (Herculite®, laboratorios Kerr Dental, Karlsruhe) (fig. 7). Transcurridos 6 meses de la terapia periodontal antiinfecciosa se realizaron las intervenciones quirúrgicas periodontales entre el 13.07.2004 y el 21.10.2004.

Tratamiento periodontal de apoyo

Tras finalizar el tratamiento periodontal activo el paciente fue incorporado a un tratamiento periodontal de mantenimiento. En dicha fase se obtuvieron regularmente los índices de higiene oral en el marco de las visitas de control (tabla 4), se motivó de nuevo al paciente y se le indicó cómo mantener una higiene oral individual eficaz. La limpieza de todas las superficies dentales se realizó mediante instrumentos manuales y ultrasónicos con pulido posterior. En intervalos regulares se obtuvieron los hallazgos orales y se realizó el examen dental y periodontal así como pruebas de vitalidad. Se comprobó la accesibilidad de los cepillos interdentales en cada espacio proximal, siendo ajustados en caso necesario. Cada sesión de la TPA se finalizaba con medidas locales de fluorización y, en caso de reinstrumentación subgingival, con instilaciones de digluconato de clorhexidina.

El examen periodontal del 21.04.2005 aparece reproducido en la figura 8. Las figuras 9 y 10 muestran la situación clínica en esa fecha.

Valoración del riesgo de periodontitis del 21.04.2005

La valoración del riesgo de periodontitis se realizó según el esquema propuesto por Lang y Tonetti¹⁵. El intervalo TPA del paciente se obtuvo a partir del riesgo individual estimado de periodontitis: a favor de un riesgo medio hablaban un índice BOP (*bleeding on probing*, sangrado al sondaje) de un 11%⁹ y un número de zonas con una profundidad de sondaje ≥ 5 mm de seis^{11,28}. Así

mismo también indicaba un riesgo medio de periodontitis el hecho de que el paciente hubiese dejado de fumar 2 meses antes del inicio del tratamiento, tras haber fumado durante 10 años entre cinco y seis cigarrillos diarios³³. El índice de reabsorción ósea –calculado como el cociente entre la reabsorción ósea porcentual en la zona con la destrucción más avanzada en el sector anterior y la edad del paciente– de 1,8 indicaba un riesgo de periodontitis elevado.

Tras evaluar los resultados en su conjunto se estableció un riesgo medio de periodontitis. Dado que no se estudiaron factores sistémicos o genéticos, en la valoración definitiva de los riesgos se determinó un riesgo medio de periodontitis. Se propuso un intervalo de seis meses para el tratamiento de mantenimiento. Se recomendó al paciente la ejecución de un test de polimorfismo de interleucina-1 β para determinar definitivamente el intervalo TPA^{14,19}. El paciente rechazó la propuesta porque, al margen del riesgo individual de periodontitis, sólo quería realizar una limpieza dental profesional y una exploración odontológica dos veces al año.

Epicrisis y pronóstico

El buen estado general del paciente a excepción de la miocardiopatía existente hablaba a favor del diagnóstico inicial de «periodontitis agresiva generalizada»^{2,4}. En cualquier caso, antes de iniciar el tratamiento el paciente presentaba grandes cantidades de depósitos duros y blandos de localización supra y subgingival en correlación con la dimensión de la destrucción periodontal.

La falta de información radiológica previa impidió poder establecer una progresión rápida de la periodontitis. No obstante, la destrucción periodontal con una reabsorción ósea $\geq 50\%$ en muchos dientes en un paciente de 36 años apuntaba más bien a una progresión rápida de la enfermedad. No se tiene constancia de una frecuencia familiar aumentada de enfermedades periodontales. Como posible diagnóstico diferencial podría establecerse una periodontitis crónica severa generalizada. Este diagnóstico no modificaría el procedimiento clínico seguido.

Tabla 4. Índices de higiene oral durante el tratamiento periodontal de apoyo

Fecha	Mantenimiento	GBI (%)	PCR (%)	BOP (%)
27.04.2004	I/reevaluación	1	16	5
21.04.2005	II	0	33	11

BOP: sangrado al sondaje; GBI: *Gingival Bleeding Index*; PCR: *Plaque Control Record*.

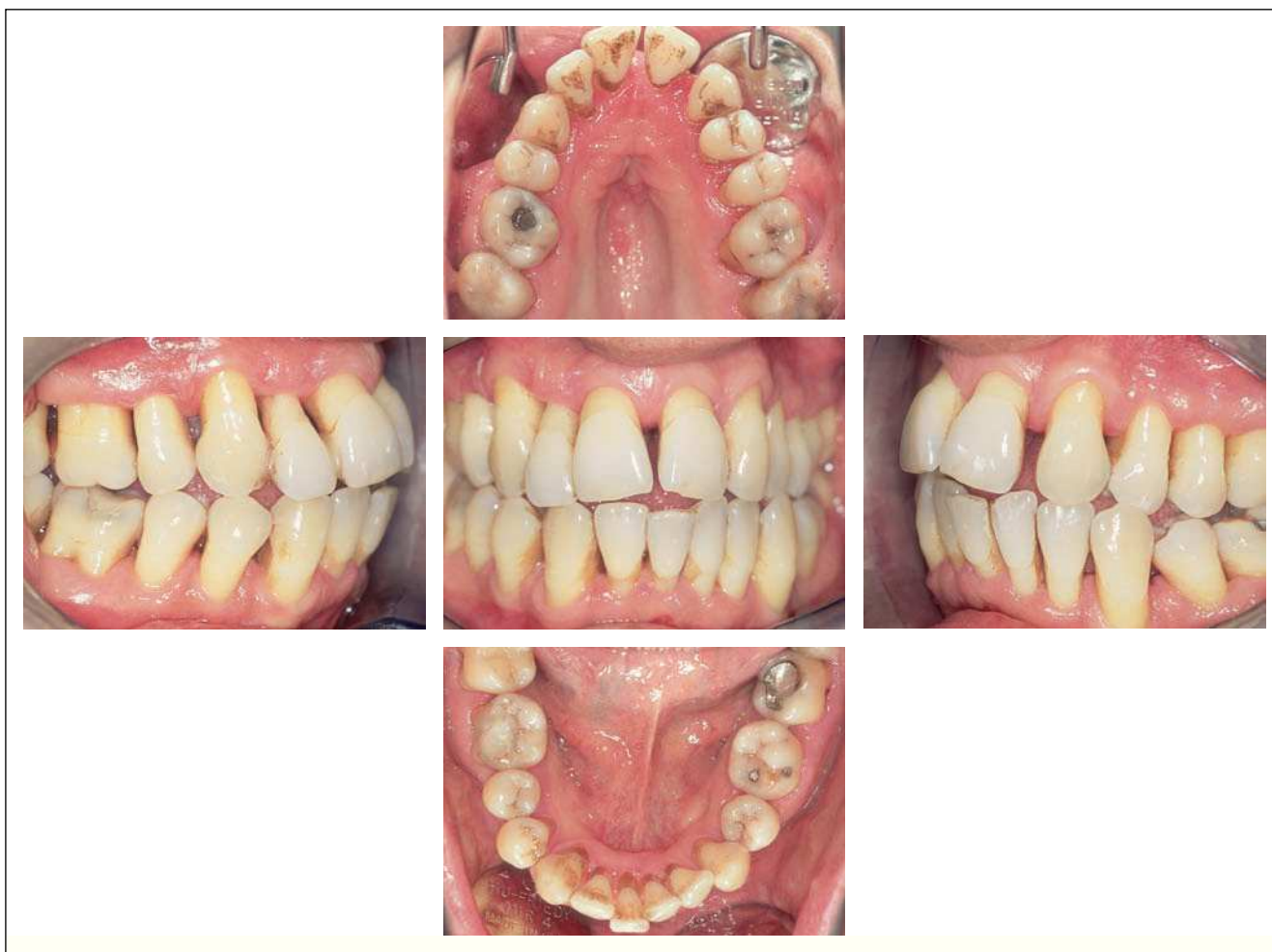


Figura 6. Exploración clínica del 27.04.2004.

A la vista del diagnóstico clínico se practicó un diagnóstico microbiológico. Esta medida se recomienda en casos de periodontitis agresiva y de periodontitis crónica severa generalizada⁸. El examen microbiológico de la microflora subgingival evidenció un número muy reducido de gérmenes periodontopatógenos, entre ellos también A.a. Sin embargo, el resultado de esta prueba microbiológica puede estar falseado por la profilaxis de la endocarditis¹³.

Ante las exploraciones diagnósticas realizadas se puede presumir una destrucción periodontal rápida. En cualquier caso, esta característica patognomónica no permite afirmar de forma inequívoca la existencia de periodontitis agresiva.

La importancia etiopatogénica de la placa supra y subgingival es indiscutible en la literatura^{16,17}. El moderado número de determinados gérmenes periodontopatógenos como el A.a. y factores dentales como reabsorciones radiculares y furcaciones¹⁸ han contribuido a la

progresión de la destrucción periodontal y pueden explicar el alto grado de progresión de las pérdidas de inserción localizadas³².

Como terapia coadyuvante y en el marco de la *full-mouth disinfection* o desinfección bucal completa se prescribió al paciente una combinación de los antibióticos amoxicilina y metronidazol para eliminar las bacterias A.a.³⁴. Los estudios clínicos muestran que, en casos de fracaso del tratamiento de una periodontitis asociada a A.a., no se logró la eliminación o la reducción notable del patógeno periodontal³. Al reevaluar la situación clínica tras la terapia antiinfecciosa se realizó de nuevo un examen microbiológico de la placa subgingival mediante una sonda genética. En las zonas testadas no se pudo detectar A.a., y la situación clínica había mejorado de forma destacable.

La terapia antiinfecciosa redujo notablemente las profundidades de sondaje desde valores localizados de 8 mm a valores generalizados de 4 mm, aunque de for-

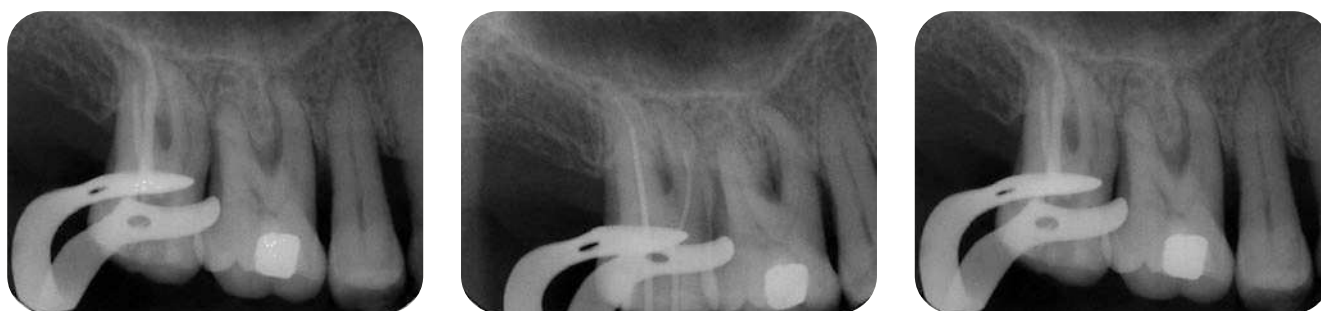


Figura 7. Tratamiento de los conductos radiculares del diente 17 (izquierda: toma radiográfica del 16.09.2004, centro: toma masterpoint del 20.10.2004; derecha: control radiológico tras la obturación de los conductos radiculares del 20.10.2004).

ma localizada siguió registrándose un valor de 7 mm. Transcurridos 6 meses desde la cirugía periodontal, las profundidades de sondaje se redujeron de forma generalizada a valores entre 3 y 4 mm, entre 5 y 6 mm de

forma localizada. Se observó una tendencia ligeramente mayor al sangrado al sondaje (BOP 11%). De forma generalizada, se aprecia la presencia de depósitos masivos de té.

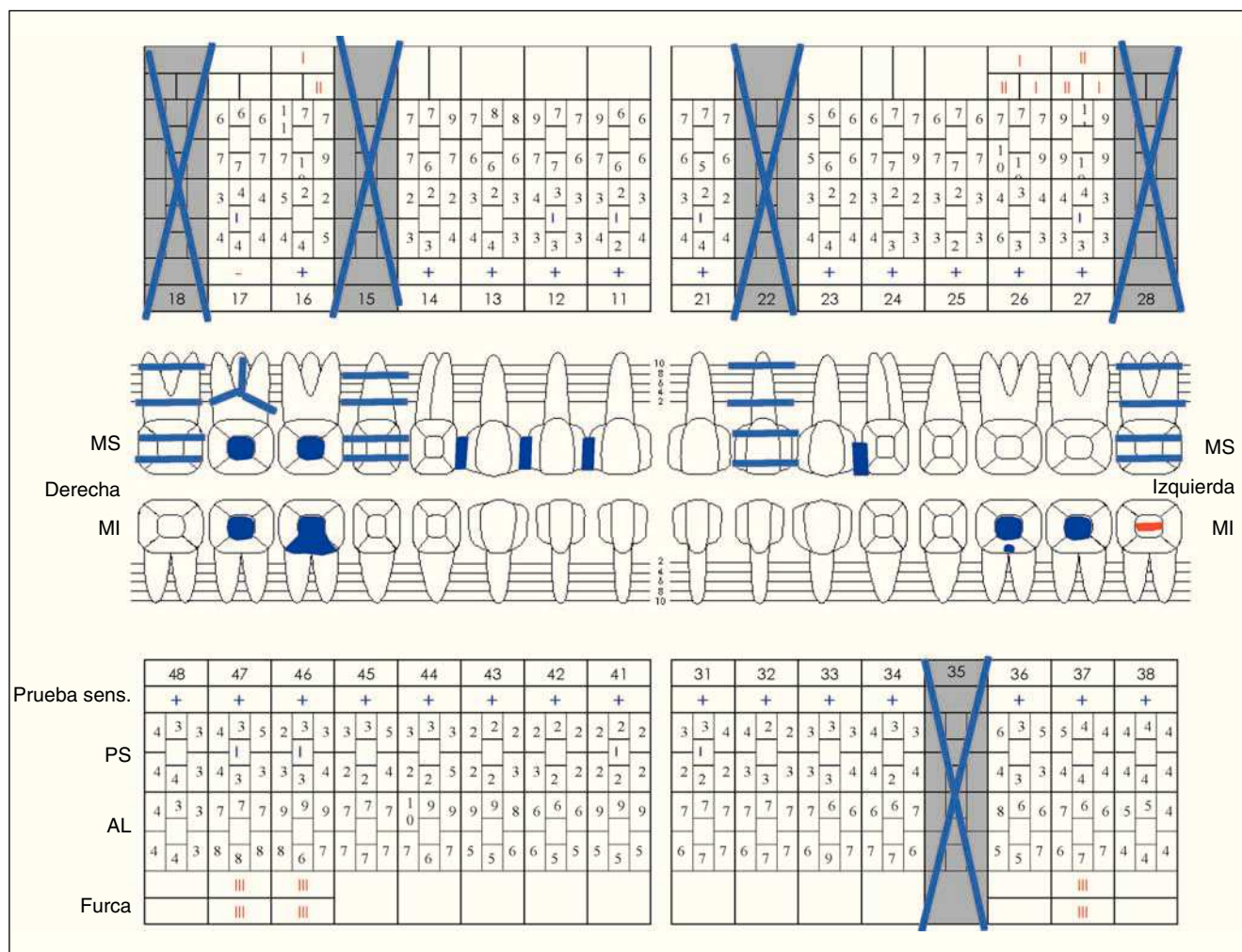


Figura 8. Esquema dental del 21.04.2005.



Figuras 9 y 10. Situación clínica del 21.04.2005.



Debido a la estimación provisional de riesgo se propuso un tratamiento de mantenimiento con un intervalo de 6 meses (fig. 11). Aquí existe un factor de riesgo, ya que ante un test de polimorfismo de interleucina-1 β positivo hubiese sido aconsejable un TPA con tres o cuatro visitas anuales. En este aspecto la

colaboración del paciente llega a su límite, pues sólo quiere acudir a dos visitas de TPA anuales. Se deberá esperar para ver si se puede garantizar una situación estable a largo plazo bajo estas condiciones. La participación regular en el TPA en el marco de la terapia periodontal sistemática es una condición esencial

Compruebe estos factores de riesgo y marque los valores críticos en las columnas 2-7		Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto Fecha:		Objetivo Fecha:
1. Sangrado al sondaje (BOP) en %		≤ 4	5-9	10-16	17-25	25-35	≥ 36	
2. Número de zonas con PS ≥ 5 mm		≤ 2	4	6	8	9	≥ 10	
3. Número de dientes perdidos (sin el 8)		≤ 2	4	6	8	9	≥ 10	
4. Reabsorción ósea (índice)		≤ 0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥ 1,25	
5. Consumo de cigarrillos		No fum.	Ex fum.	≤ 10/día	10-19/día	≥ 20/día		
Estimación provisional del riesgo →		Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto		
6. Factores sistémicos/genéticos – Diabetes mellitus, – Infección VIH, – Manifestación gingivoperiodontal – Polimorfismo de la interleucina-1β		Factor ausente		Factor no registrado		Factor presente		
Estimación definitiva del riesgo →		Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto		
RIESGO DE PERIODONTITIS REDUCIDO	1 TPA/año	RIESGO DE PERIODONTITIS MEDIO		2 TPA/año	RIESGO DE PERIODONTITIS ALTO		3-4 TPA/año	

Figura 11. Estimación definitiva del riesgo de periodontitis del 21-04-2005.

para el mantenimiento de una situación periodontal estable^{12,26}.

En caso de que persistan las profundidades de sondaje elevadas en los dientes 16 y 26, deberán adoptarse medidas resectivas o regenerativas en estos dientes para poder conservarlos a largo plazo.

Los diagnósticos actuales (exploración del 21.04.2005) del paciente son los siguientes (figs. 9 a 11):

- estado posterior al tratamiento quirúrgico de una periodontitis agresiva generalizada con bolsas persistentes localizadas en los dientes 16, 26, 37, 36 y 47;
- recesiones generalizadas labiales, linguales e interproximales.

Bibliografía

- Ainamo J, Bay I. Problems and the proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent. J* 1975;25:229-235.
- Armitage G. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
- Christersson LA, Slots J, Rosling B, Genco B. Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1985;12:465-476.
- Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (Hrsg.). *Klassifikation der Parodontalerkrankungen.* Berlin: Quintessenz, 2002.
- Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Furkations-therapie: resektive Verfahren. *Parodontologie.* 2001;12:197-205.
- Eickholz P, Dannewitz B, Kim T-S. Antibiotika in der Parodontologie. *Quintessenz.* 2004;55:375-388.
- Eickholz P, Topoll HH, Hücke HP, Lange DE. Postoperative Befunde nach Tunnelierung furkationsbeteiligter Unterkiefermolaren (Grad III). *Dtsch Zahnärztl Z.* 1991;46:356-357.
- Flemmig TH, Christgau M, Karch H. Mikrobiologische Diagnostik bei marginalen Parodontitiden. Gemeinsame Stellungnahme 10/98 der DGP und der DGZMK. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1998;53:825-826.
- Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol.* 1994;21:402-408.
- Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975;2:126-135.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JD. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol.* 1996;67:93-102.
- Kaltschmitt J, Pretzl B, Eickholz P. Langzeitergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. 2. Zahnbezogene Faktoren. *Dtsch Zahnärztl Z.* 2005;60:211-214.
- Kruger D, Eickholz P. Therapie einer generalisierten schweren chronischen Parodontitis. *Quintessenz.* 2005;56:377-386.
- Laine ML, Farré MA, García-González MA et al. Polymorphisms of the interleukin-1 gene family, oral microbial pathogens, and smoking in adult periodontitis. *J Dent Res.* 2001;80:1695-1699.
- Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1:7-16.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol.* 1986;13:431-440.

17. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177-187.
18. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol.* 1996;67:666-674.
19. 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.
20. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2002;29(Suppl 3):10-21.
21. Mombelli A, Gmür R, Gobbi C, Lang NP. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol.* 1994;65:820-826.
22. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observation. *J Periodontol.* 1999;70:632-645.
23. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol.* 2000 1994;5:66-77.
24. Müller H-P, Lange DE, Müller RF. Failure of adjunctive minocycline-HCl to eliminate oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Periodontol.* 20, 498-504 (1993).
25. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972;43:38-39.
26. Pretzl B, Eickholz P. Langzeitergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. 1. Patientenbezogene Faktoren. *Dtsch Zahnärztl Z.* 2005;60:207-210.
27. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, 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.
28. Renvert S, Persson GR. A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2002;29(Suppl 3):82-89.
29. Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res.* 1976;84:1-10.
30. Slots J. The predominant cultivable microflora in advanced periodontitis. *Scand J Dent Res.* 1977;85:114-121.
31. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol.* 2000 2002;28:106-176.
32. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol.* 2000 1994;5:7-25.
33. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *J Periodontol.* 2000. 2000;71:743-751.
34. Van Winkelhoff AJ, Rodenburg JP, Goené RJ, Abbas F, Winkel EG, de Graaf J. Metronidazole plus Amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1989;16:128-131.