

FACTORES DEL PRONÓSTICO EN PERIODONCIA

PERIODONTAL PROGNOSIS FACTORS

LETICIA BOTERO Z.¹, MARÍA EUGENIA VÉLEZ L.²
FANNY STELLA ALVEAR E.²

Resumen. La asignación del pronóstico se ha hecho durante muchísimo tiempo de manera subjetiva según la opinión del experto tratante; porque aunque los textos clásicos suelen nombrar un conjunto de variables que influyen el pronóstico, cada lector según su experiencia personal interpreta y le da valor diferente a cada una de ellas. En esta revisión se pretende mostrar la evidencia disponible que permite valorar de manera más objetiva el peso de cada variable a la hora de asignar el pronóstico. Las variables sistémicas como la diabetes poco controlada y el tabaquismo pesado, así como factores locales como los niveles de bacterias específicas y parámetros clínicos como sangrado al sondaje, profundidad sondeable, nivel de inserción, pérdida ósea e índice de placa tienen buen nivel de evidencia como predictores de la progresión de la enfermedad periodontal si se analizan combinadamente en un modelo multifactorial. Otros factores sistémicos, tales como el genotipo inmunológico de Interleukina 1, la osteoporosis y otros factores psicosociales como el estrés y el nivel socioeconómico y cultural son poco concluyentes y requiere el diseño de otros estudios.

Palabras clave: pronóstico, periodontitis, progreso de enfermedad, riesgo.

Botero L, Alvear FS, Vélez ME. Factores del pronóstico en periodoncia Rev Fac Odontol Univ Antioq 2008; 19 (2): 69-79.

ABSTRACT. The assignation of prognosis has been made for a long time in a subjective way according to the treating expert; because, even though the classic texts traditionally name the variables that influence prognosis, each lector according to his/her personal experience interprets and weights each one differently. Throughout this revision the evidence available in order to weight each variable in a more objective way is presented. Systemic factors such as poorly controlled diabetes mellitus and heavy smoking as well as local factors such as the levels of specific bacteria and other clinical parameters such as bleeding on probing, depth on probing, level of attachment, alveolar bone loss and plaque have a good level of evidence as predictors of disease progression if analyzed together in a multifactorial model. Other systemic factors, such as the immunologic genotype of Interleukin 1, the presence of osteoporosis and psychosocial factors like stress and socio economical level are lacking evidence as reliable predictors thus the design of other trials are needed.

Keywords: prognosis, periodontitis, disease progression, risk.

Botero L, Vélez ME. Alvear FS, Periodontal Prognosis Factors Rev Fac Odontol Univ Antioq 2008; 19 (2): 69-79.

INTRODUCCIÓN

El pronóstico es la predicción de la duración, curso y terminación de una enfermedad, con tratamiento o sin él; debe determinarse después de hacer el diagnóstico y antes de iniciar el tratamiento.¹⁻⁴ La determinación del pronóstico es laboriosa por el hecho de que las variables listadas en la tabla 1 son más bien objetivas, y el clínico le dará valor diferente a cada una de ellas dependiendo de su

conocimiento, su juicio, su habilidad y sus experiencias pasadas.⁵

Las revisiones de literatura⁶⁻¹¹ revelan que los investigadores se enfocan más en los factores de riesgo que en los factores pronósticos. Los factores de riesgo se definen como aquellas características asociadas al desarrollo de la enfermedad, y los factores

1 Odontóloga especialista en Odontología Integral del Adulto, profesora asociada Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

2 Odontólogas especialistas en Odontología integral del adulto, Profesoras titulares Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

RECIBIDO: JULIO 17/2007 – ACEPTADO AGOSTO 28/2007

pronósticos son aquellas características que pueden predecir el desenlace, una vez la enfermedad está presente pero no la causan directamente.

El proceso tradicional para la asignación del pronóstico se creó de un modelo desactualizado del progreso de la enfermedad periodontal que estaba basado en la creencia que toda la placa dentobacteriana era la misma y todos los seres humanos eran igualmente susceptibles.¹²

El paradigma de hoy, sin embargo, sugiere que la enfermedad periodontal depende de la invasión microbiológica, de la reacción del cuerpo a dicha invasión y del control de los patógenos periodontales.^{13, 14} Es decir, el nuevo concepto de enfermedad periodontal provee muchos más factores que son difíciles de medir o registrar.¹⁵⁻¹⁸

En la actualidad se ha identificado¹⁹⁻²⁰ un genotipo específico interleukina 1 (IL-1), marcador genético asociado con adultos mucho más susceptibles de

tener periodontitis severa. Para ello se requiere de análisis del genotipo de IL-1, por medio de un kit comercial de laboratorio.²⁰

Estudios en saliva para evaluar los productos derivados del huésped (productos de las glándulas salivares, fluido gingival crevicular y enzimas) al igual que componentes exógenos (microorganismos orales y sus productos) han sido sugeridos como un marcador potencial para diagnosticar la susceptibilidad a la enfermedad.²¹

El desarrollo de pruebas basadas en la identificación de los defectos de los neutrófilos, marcadores genéticos o la detección de anticuerpos específicos para los patógenos periodontales puede ser muy exitoso en el futuro. Sin embargo no hay evidencia suficiente para predecir el valor diagnóstico de estas pruebas para evaluar la susceptibilidad del huésped a la futura pérdida y progreso de la enfermedad periodontal.

Tabla 1
Factores pronósticos

Factores sistémicos	Factores locales	Otros factores
Sistémicos no modificables — Edad — Género — Raza — Enfermedad sistémica (antecedentes personales) — Diabetes mellitus — Función del neutrófilo — VIH — Osteoporosis — Radioterapia — Otras condiciones — Factores genéticos (antecedentes familiares)	— Porcentaje de pérdida ósea — Profundidad sondeable (mm) — Nivel de inserción — Tipo de defecto óseo (horizontal, vertical) — Compromiso de bifurcación — Grado de movilidad — Placa y cálculos (microorganismos específicos) — Restauraciones subgingivales — Número y distribución de dientes remanentes — Inflamación del tejido, supuración y formación de abscesos — Posición del diente y su relación en el arco — Caries coronal y radicular — Lesiones endodónticas — Diente impactado. — Factores anatómicos: <ul style="list-style-type: none"> • Longitud y forma radicular • Proyecciones adamantinas • Surcos de desarrollo • Compromiso de bifurcación • Concavidades radiculares • Proximidad radicular — Otras condiciones patológicas: Quistes de desarrollo — Factores protésicos/restaurativos <ul style="list-style-type: none"> • Selección de pilares (para prótesis parcial fija y removible). • Caries • Dientes desvitalizados • Reabsorción radicular 	— Acatamiento por parte del paciente — Aspectos socio económico y cultural.

FACTORES DEL PRONÓSTICO EN PERIODONCIA

Los factores pronósticos los clasificamos en tres grandes grupos así:

Factores Sistémicos: Sistémicos no modificables,
Sistémicos modificables.

Factores locales

Otros factores (tabla 1). A continuación describimos algunos de ellos.

Factores sistémicos

Factores sistémico no modificables

Edad

Tanto la prevalencia como la gravedad de la enfermedad periodontal aumentan con la edad.²²⁻²⁴ Es posible que los cambios degenerativos relacionados con la edad incrementen el progreso a la periodontitis. Sin embargo, también es posible que la pérdida de inserción y del hueso de soporte periodontal se deba a la exposición prolongada a los factores de riesgo que existen en la vida de las personas, y que crean efecto acumulativo con el correr del tiempo. Hay estudios²⁵⁻²⁶ que señalan que es mínima la pérdida de inserción en personas de la tercera edad que siguieron programas de mantenimiento regulares durante toda su vida. Por consiguiente, no hay relación directa de la enfermedad periodontal con los mecanismos de envejecimiento. Pero queda por establecer si los cambios relacionados con el envejecimiento, como la ingesta de medicamentos, menor función inmunitaria y alteración del estado nutricional interactúan con otros factores de riesgo bien definidos para incrementar la susceptibilidad a la periodontitis.

Las manifestaciones de pérdida de inserción pueden tener mayores consecuencias en pacientes jóvenes. Cuanto más joven es el paciente, tanto mayor es el tiempo que tiene para quedar expuesto a factores causales. Además, la periodontitis agresiva en jóvenes suele estar vinculada con un factor de riesgo inmodificable como es la predisposición genética

a la enfermedad. Aunque el paciente joven tiene mayor capacidad de reparación, el que haya habido tanta destrucción en un plazo relativamente breve excedería toda reparación periodontal natural y por consiguiente sería de mal pronóstico.⁴

En conclusión hay evidencia conflictiva de la influencia del envejecimiento sobre el progreso de la periodontitis. Ciertos estudios longitudinales implican la edad, como un factor de riesgo para la pérdida de hueso alveolar o para la pérdida de inserción clínica,²⁷ mientras que otros autores no encontraron esta asociación.²⁸

Género

El género desempeña un papel en la enfermedad periodontal.²⁹ Estudios de investigación epidemiológica muestran mayor prevalencia de pérdida de inserción en hombres que en mujeres.³⁰⁻³¹

Las diferencias por sexo en la prevalencia y gravedad de la periodontitis se relacionan más con hábitos de prevención que con factores genéticos. Se ha sugerido que las diferencias hormonales y las diferencias en la higiene oral entre los dos sexos pueden llevar a mayor riesgo en los hombres que en las mujeres.^{29, 32}

Raza/etnia

Varios estudios han reportado que la prevalencia y la severidad de la periodontitis tiene mayores implicaciones en ciertos grupos étnicos.³³⁻³⁴

Los sujetos de etnia africana han mostrado tener mayor prevalencia para la periodontitis seguidos de los hispanos y los asiáticos.³⁰

Otros estudios han fracasado en encontrar diferencias en la prevalencia de la periodontitis en los diferentes grupos raciales^{31, 35}

Enfermedad sistémica (antecedentes personales)

Diabetes Mellitas. Los antecedentes sistémicos del paciente afectan el pronóstico general de varias maneras. Estudios epidemiológicos³⁶⁻³⁹ revelan con claridad que la prevalencia y gravedad de la periodontitis es significativamente superior en pacientes

con diabetes tipo 1 y 2 que en los que no sufren dicho trastorno y el grado de control de la diabetes es una variable importante en esta relación. Pacientes bien controlados con diabetes y periodontitis entre leve y moderada, que siguen su tratamiento periodontal recomendado, deben tener pronóstico favorable.

En conclusión, los estudios indican que la diabetes con un pobre control de la glicemia incrementa el riesgo para el progreso de la periodontitis. Las implicaciones clínicas para los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 deben ser identificadas y el control de la glicemia debe ser manejado por su médico.³⁶⁻³⁹

Alteración en la función de los neutrófilos. Se ha demostrado que las enfermedades sistémicas que afectan la función de los neutrófilos son también consideradas de riesgo para el progreso de la periodontitis.^{39,40}

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La evidencia actual muestra controversia para determinar que los pacientes VIH + puedan estar en mayor riesgo para el progreso de la periodontitis. Se requiere de mayores estudios longitudinales para confirmar esta relación.³⁹

Osteoporosis. Tanto en la periodontitis como en la osteoporosis se encuentra una pérdida ósea. Las mujeres en la posmenopausia con osteoporosis pueden tener un riesgo para el progreso de periodontitis.^{41,42}

La osteoporosis en presencia de sondaje profundo con pérdida de inserción y presencia de hábito de fumar se convierte en un riesgo para el desarrollo de la periodontitis.

La relación entre la osteoporosis y la periodontitis aún no es clara, y se requieren mayores estudios longitudinales prospectivos para evaluarla como factor de riesgo.

Radioterapia. Estudios preliminares indican que individuos, irradiados en cabeza y cuello pueden tener mayor riesgo para el progreso de la periodontitis y por consiguiente afectar el pronóstico.³⁹

Otras condiciones. El pronóstico es dudoso cuando hay que hacer tratamiento quirúrgico y este no se

puede efectuar debido a la salud del paciente. Las enfermedades degenerativas que limitan la higiene bucal (por ejemplo la enfermedad de Parkinson) afectan en forma adversa el pronóstico. Los aparatos “automáticos” nuevos para la higiene bucal, como los cepillos eléctricos, son útiles para estos pacientes y mejoran su pronóstico.^{36,39}

Factores genéticos (antecedentes familiares)

Hay pruebas de que las diferencias genéticas entre las personas explicarían por qué algunos pacientes tienen enfermedad periodontal y otros no. Mediante estudios realizados en gemelos⁸ se dio a conocer que los factores genéticos influyen en las mediciones clínicas de gingivitis, profundidad sondeable, pérdida de inserción y la altura del hueso interproximal. La gran cantidad de casos de periodontitis agresiva localizada y generalizada que se observan en ciertas familias señalan una intervención de la genética en estas enfermedades. Se ha relacionado un genotipo específico de interleukina 1 con la periodontitis crónica avanzada.¹⁹ Al parecer, las alteraciones inmunológicas, como las anomalías de los neutrófilos⁴³ y la reacción exagerada de monocitos ante la estimulación de lipopolisacáridos en pacientes con periodontitis agresiva localizada, presentan dicha relación.

El hecho de conocer el genotipo de IL-1 del paciente y saber que el paciente fuma ayuda al odontólogo a elaborar el pronóstico. Otros trastornos genéticos, como la deficiencia en la adhesión de los leucocitos tipo 1, influyen en la función con lo cual crean otro factor de riesgo más para la periodontitis agresiva. Por último, la gran cantidad de personas que presentan la misma afección en una misma familia, característica de la periodontitis agresiva, señala que los factores genéticos pueden ser importantes en el progreso de esta forma de enfermedad, aunque dichos factores no están aún bien definidos.

La influencia de los factores genéticos sobre el pronóstico no es sencilla y es imposible modificarlos. No obstante, la detección de las variaciones genéticas ligadas a la enfermedad periodontal posee la capacidad potencial de influir en el pronóstico de varias maneras. Primero, la detección

temprana de pacientes en riesgo por factores genéticos lleva al establecimiento temprano de medidas preventivas y terapéuticas. Segundo, la identificación de factores de riesgo genético en presencia de enfermedad, o durante el transcurso del tratamiento, influye sobre las recomendaciones terapéuticas, como el uso complementario de antibióticos o visitas de mantenimiento más frecuentes.

Es importante para el clínico tener en mente que el genotipo del paciente es solo un elemento en una enfermedad multifactorial. Las bacterias causan la enfermedad, pero la genética del individuo y las influencias del ambiente, como el fumar, determinan su severidad. Por consiguiente es imposible para un clínico determinar quién será positivo o negativo para el genotipo de IL-1 simplemente al mirar la presentación clínica del paciente o al evaluar la historia familiar.¹⁹ Los estudios demuestran que pacientes con el genotipo de IL-1 positivo, no fumadores pueden ser tratados exitosamente y mantenidos por muchos años.⁴⁴⁻⁴⁷

Factores sistémicos modificables

Hábito de fumar

Los datos epidemiológicos dan a conocer que el fumar puede ser el factor de riesgo ambiental más importante que actúa sobre la evolución y progreso de la enfermedad periodontal. Por tanto, es necesario aclararle al paciente que hay relación directa entre el fumar y la prevalencia e incidencia de la periodontitis. Además, los pacientes también tienen que saber que el hábito de fumar no solo afecta la intensidad de la enfermedad periodontal, sino también el potencial de cicatrización de los tejidos periodontales. El resultado es que los pacientes que fuman no reaccionan al tratamiento tan bien como los que nunca fumaron.⁴⁸⁻⁵⁰

En conclusión el hábito del cigarrillo representa un factor de riesgo para el progreso de la periodontitis. Los fumadores pesados deben ser considerados de alto riesgo para el progreso de la periodontitis. Las implicaciones clínicas para los fumadores deben ser identificadas durante el examen y se debe hacer un esfuerzo para modificar su hábito.

Consumo de licor

No hay evidencia suficiente que muestre el consumo de alcohol como factor de riesgo para el progreso de la periodontitis. Estudios longitudinales prospectivos son necesarios para investigar si el consumo de alcohol, incluyendo la cantidad y la frecuencia de la ingesta, influyen sobre el progreso de la periodontitis.³⁹

Estrés

El estrés, así como el abuso de drogas pueden alterar la capacidad de reaccionar al tratamiento periodontal efectuado. Es preciso, tener presente estos factores para elaborar el pronóstico.

La incidencia de la gingivitis ulcerativa necrosante aumenta durante periodos de estrés, lo que sugiere que hay relación entre los dos. El estrés interfiere en la función inmunitaria normal, y puede generar niveles mayores de hormonas circulantes que llegan a tener efecto sobre el periodonto. Acontecimientos agobiantes, como duelos o divorcios llevan a mayor prevalencia de la enfermedad periodontal, y hay relación entre factores psicosociales y hábitos como fumar, mala higiene bucal y la periodontitis crónica. Los pacientes adultos con periodontitis que son resistentes al tratamiento, se hallan bajo mayor estrés que los que reaccionan al tratamiento. Personas con tensión financiera, disgustos, depresión o mecanismos de adaptación inadecuados tienen mayor pérdida de inserción. Aunque los datos epidemiológicos sobre la relación entre estrés y enfermedad periodontal son limitados, es probable que sea un factor de riesgo para la periodontitis.^{4, 39, 51, 52}

Factores locales

La periodontitis representa un desbalance entre la placa dental y las defensas de los tejidos periodontales. Cualquier interferencia en el buen control de la placa por parte del operador o por parte del paciente puede incrementar el riesgo de periodontitis o reducir la efectividad del tratamiento periodontal. Esto se aplica al sitio, al diente y al paciente.⁵³

Las evaluaciones clínicas y radiográficas en las medidas de nivel de inserción, profundidad sondeable,

sangrado al sondaje y nivel óseo radiográfico permiten identificar la enfermedad periodontal pasada y la enfermedad actual; la identificación del futuro riesgo de progreso de la enfermedad es aún un desafío.²⁵⁻²⁶ La profundidad de sondaje tiene menor importancia que el nivel de inserción porque no necesariamente guarda relación con la pérdida ósea. Sin embargo, las bolsas profundas son una fuente de infección capaz de agravar la enfermedad.^{4, 54}

Sangrado al sondaje

El valor predictivo positivo para el progreso de la enfermedad periodontal del sangrado al sondaje a nivel del sitio es relativamente bajo. Hay evidencia que en los individuos con bajo riesgo de enfermedad periodontal la prevalencia del sangrado al sondaje es < 25%.⁵⁵

Profundidad sondeable

La presencia de profundidades sondeables residuales ha sido asociada con el progreso de la enfermedad. Una revisión sistemática⁵⁵ estudiando profundidades sondeables, sangrado al sondaje y compromiso de bi- o trifurcaciones seguidas de una terapia periodontal inicial para predecir futura pérdida de inserción y pérdida dentaria, se encontró que las profundidades sondeables residuales eran predictoras para futuro progreso de la enfermedad periodontal. (profundidades sondeables > 6 mm).

Perdida ósea alveolar pérdida dentaria

El pronóstico de la pérdida ósea horizontal depende de la altura del hueso existente. Es improbable que el tratamiento promueva una regeneración ósea importante desde el punto de vista clínico. En el caso de defectos intraóseos angulares (pérdida ósea vertical), si el contorno del hueso existente y el número de paredes es favorable, entonces hay excelentes posibilidades de que el tratamiento regenere hueso hasta la altura aproximada de la cresta alveolar.^{4, 55}

La presencia de enfermedad apical como consecuencia de lesiones endodónticas empeora el pronóstico. No obstante se obtiene, a veces una reparación sorprendente del hueso apical y lateral mediante la combinación de los tratamientos periodontal y endodóntico.

En conclusión el papel de los defectos óseos como indicador de riesgo para el progreso de la enfermedad periodontal aún no está claro.⁵⁶

Movilidad dentaria

Las causas principales de la movilidad dentaria son la pérdida de hueso alveolar, cambios inflamatorios en el ligamento periodontal y trauma por la oclusión. Es posible corregir la movilidad dentaria causada por la inflamación y por el trauma de la oclusión,⁴⁵ pero la movilidad dentaria cuyo origen es solo la pérdida de hueso alveolar tiene pocas probabilidades de ser corregida. Mediante un estudio longitudinal⁵⁷ de la reacción al tratamiento de dientes con grados diferentes de movilidad se llegó a la conclusión, que las bolsas en dientes con movilidad clínica no reaccionan al tratamiento periodontal tan bien como las bolsas de dientes sin movilidad que presentan la misma magnitud de enfermedad inicial.

Se ha demostrado previamente que la presencia de hábitos parafuncionales sin placa neuromiorrrelajante están relacionados con la pérdida dental; la estabilización de la movilidad dentaria mediante el uso de una férula es favorable para el pronóstico individual y general.^{2, 3, 58, 59}

Placa y cálculos

La placa bacteriana y la presencia de cálculos son los principales factores etiológicos de la enfermedad periodontal; por tanto, el tener buen pronóstico depende de la capacidad del paciente y del operador para eliminar estos factores causales.^{4, 57, 60}

Estudios longitudinales han mostrado que los registros de placa son un pobre predictor para el progreso de la periodontitis,⁶¹ Sin embargo, Nyman y colaboradores en 1997⁶²; mostraron que pacientes con alto índice de placa tenían mayor progreso para periodontitis.

Especies bacterianas específicas

Está muy bien documentado que la acumulación de placa bacteriana en el margen gingival produce gingivitis, y que la gingivitis es reversible al instaurar

las medidas de higiene bucal. Estos estudios¹² demuestran relación causal entre la acumulación de placa bacteriana e inflamación gingival. Es más difícil establecer la relación causal entre acumulación de placa y periodontitis. Pacientes con pérdida de inserción marcada tienen cantidades mínimas de placa bacteriana sobre los dientes afectados, lo que quiere decir que la cantidad de placa no es de gran importancia para la evolución de la enfermedad. Entonces, aunque la cantidad no indique riesgo, hay pruebas de que la composición, o calidad de la biopelícula de la placa es importante. Desde el punto de vista de la calidad de la placa se identificaron tres bacterias específicas como agentes causales de la periodontitis: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A. a.*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. g*) y *Tannerella forsythia* (*T. f.*).^{63, 64} Por lo tanto, *P. g* y *T. f.* se encuentran en la periodontitis crónica, en tanto que *A. a.* se relaciona con la periodontitis agresiva.

La literatura^{63, 64} apoya la hipótesis de que la presencia elevada de una o varias de estas tres bacterias es factor de riesgo e indicador pronóstico para el progreso de la periodontitis. También hay ciertos signos de que *Campylobacter rectus* (*C. r.*), *Eubacterium nodatum* (*E. n.*), *Fusobacterium nucleatum* (*F. n.*), *Prevotella intermedia* (*P. i.*), *Peptostreptococcus micros* (*P. m.*), *Streptococcus intermedius* (*S. i.*) y *Treponema denticola* (*T. d.*) son factores causales de la periodontitis. Por consiguiente, al determinar el riesgo para la periodontitis, la cantidad de placa puede no ser tan importante como su calidad.^{63, 64}

Sería ideal un test diagnóstico comercial simple, seguro y rápido para evaluar la actividad de la enfermedad y el futuro riesgo del progreso de ella.

Restauraciones subgingivales

Los márgenes subgingivales pueden colaborar a que haya acumulación de placa, inflamación y mayor pérdida ósea (invaden el espacio biológico) comparadas con los márgenes supragingivales o intracreviculares.⁶⁵⁻⁶⁷ Además, las discrepancias en estos márgenes (ej. márgenes irregulares) tienen efecto negativo sobre el periodonto. El tamaño de tales discrepancias y el tiempo desde el cual han

estado presentes las hace factores importantes en la destrucción que se produce y de ello depende el pronóstico.⁴

Factores anatómicos

Los factores anatómicos que pueden predisponer a que el periodonto se enferme y, de ese modo, influyan en el pronóstico son las raíces cortas, cónicas y con coronas grandes,⁶⁸ proyecciones cervicales,⁶⁹⁻⁷¹ perlas adamantinas,⁷² concavidades radiculares y surcos de desarrollo.⁷³ También hay que tener en cuenta la proximidad radicular,⁷⁴ la localización y características anatómicas de las bi- o trifurcaciones;⁷⁵ dichas variantes anatómicas presentan problemas de accesibilidad y la presencia de cualquiera de ellas empeora el pronóstico. En conclusión variaciones individuales en la susceptibilidad del progreso de la periodontitis pueden estar relacionadas con el número de factores clínicos locales que incluyen entre otros: posición dentaria, caries, restauraciones defectuosas, restauraciones subgingivales, cálculos, discrepancias oclusales, formas radiculares inadecuadas y surcos radiculares.

Factores protésicos y restaurativos

Para establecer si es posible conservar suficientes dientes que permitan dentición funcional y estética, el pronóstico global demanda una consideración especial en la altura ósea (valorada con radiografías) y en el nivel de inserción (valorado clínicamente), igualmente sucede con los dientes pilares en casos de prótesis parcial fija. Los dientes que sirven como pilares se hallan sometidos a mayores exigencias funcionales.

Las razones por las cuales una prótesis fija pueda tener mayor sobrevida puede estar relacionada con la escogencia del diente pilar (ej. solo dientes muy sanos pueden ser utilizados para prótesis fijas) y con el compromiso del paciente para asistir a las citas de mantenimiento requeridas.

También se ha encontrado (al evaluar todos los dientes) que es más difícil predecir con precisión pronósticos para los dientes posteriores que para los dientes anteriores.⁶⁵

Caries, dientes desvitalizados y reabsorciones radiculares

En los dientes que presentan caries extensas se hace necesario considerar la posibilidad de hacer la restauración y el tratamiento de endodoncia adecuado antes del tratamiento periodontal. La reabsorción radicular idiopática extensa o producto del tratamiento ortodóntico ponen en peligro la estabilidad de los dientes y afecta de modo adverso el tratamiento periodontal. El pronóstico periodontal de los dientes desvitalizados no es diferente al de los dientes vitales, en ambos puede presentarse nueva inserción al cemento.⁶⁵

Otros factores

Colaboración y acatamiento por parte del paciente

El pronóstico para los pacientes con enfermedad gingival y periodontal depende en forma decisiva de la actitud del paciente. Se debe informar con toda claridad a los pacientes lo importante que es su colaboración para obtener resultados satisfactorios durante el tratamiento. Colaboración referente al control adecuado de la placa dentobacteriana y el compromiso con las citas regulares de tratamiento y mantenimiento que el odontólogo determine.⁷⁶

Aspecto socio-económico y cultural

Es posible relacionar la gingivitis y la mala higiene bucal con estado socioeconómico o clase social más baja.⁵¹ Esta situación es más atribuible a la menor conciencia dental y menor frecuencia de visitas al consultorio dental comparado con individuos de nivel socioeconómico superior. Una vez hechos los ajustes para otros factores de riesgo, como el fumar y la mala higiene bucal, la sola clase social no incrementa el riesgo de periodontitis.

Factores asociados con el estado ocupacional, estado socioeconómico, educación, acceso a servicios de salud, factores ambientales y culturales pueden ser responsables de las diferencias observadas en el progreso de la periodontitis destructiva.³⁹

DETERMINACIÓN DEL PRONÓSTICO

Se han diseñado diferentes modelos para la evaluación del riesgo periodontal, de los que tomamos algunos aspectos en el momento de asignar un pronóstico. Aunque algunos de estos factores son más importantes que otros al establecer el pronóstico, es conveniente que el odontólogo considere cada uno de ellos. El análisis cuidadoso de estos elementos permite establecer en la mayoría de los pacientes el pronóstico más acertado.¹⁷

Generalmente se asigna el pronóstico mediante el uso de una escala graduada que puede contener tres puntos relativamente simples: bueno, regular y malo (tabla 2). En la mayoría de las situaciones clínicas, la probabilidad del cambio en el pronóstico con el tiempo se puede presentar a medida que se va realizando el tratamiento.³

De todas las clasificaciones, la categoría de pronóstico bueno es la única consistentemente correcta; no son tan exitosos pronósticos de categoría regular o mala.

La tabla 2 considera unos aspectos o factores locales de uso ordinario en la clínica para determinar el pronóstico bueno, regular o malo, no desconociendo la participación de las otras variables relacionadas anteriormente (tabla 1).

Tabla 2
Determinación del pronóstico

Escala	Características locales
Bueno	Pérdida del hueso alveolar del 20%. Movilidad fisiológica solamente Compromiso de bifurcaciones grado I. Profundidad sondeable menor o igual a 4 mm Buena respuesta a la terapia
Regular	Pérdida del hueso alveolar 20-40% Movilidad de 0,5-1.º grado Compromiso de bifurcación grado I-II Profundidad al sondaje 5-7 mm Respuesta a la terapia variable
Malo	Pérdida del hueso alveolar mayor o igual al 40% Movilidad mayor de 1.º grado. Compromiso de bifurcación grado II-III-IV (con recesión visible) Profundidad al sondaje mayor de 8mm Respuesta pobre al tratamiento

Fuente: adaptado de Lang & Tonetti.⁷⁶

La presencia o no de las variables anotadas en la tabla 1 afectan directamente el pronóstico favorable o desfavorablemente.

CONCLUSIONES

Test diagnósticos con alto grado de sensibilidad y especificidad para identificar individuos susceptibles al progreso de la enfermedad periodontal aún no están disponibles. El tratamiento efectivo de la periodontitis debe ser establecido por medio de un modelo multifactorial de riesgo para cada individuo. Los factores independientes no pueden predecir la pérdida futura de inserción, su combinación constituye un modelo de evaluación de riesgo funcional que puede ser usado exitosamente.

Se requiere de mayor número de estudios longitudinales prospectivos para establecer cómo muchos de estos factores contribuyen a afectar la enfermedad periodontal y modificar el pronóstico.

CORRESPONDENCIA

María Eugenia Vélez Lara
Dirección electrónica:
eugeniavelezlara@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schwartz M, Lamster IB, Fine JB. Clinical guide to periodontics. Chap. 12. WB. Saunders Company. Philadelphia, 1995; 82-84.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 1996; 67: 658-665.
- 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.
- Stephen FG, Karen FN. Determinación del pronóstico. En: Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004; 502-514.
- Newman MG, McGuire MK. Evidence-based periodontal treatment II. Predictable regenerative treatment. *Int J Periodontic Restorative Dent* 1995; 15: 116-127.
- Wheeler TT, McArthur WP, Magnusson I, Morks RG, Smith J, Sarrett DC, et al. Modeling the relationship between clinical, microbiologic, and immunologic parameters and alveolar bone levels in an elderly population. *J Periodontol* 1994; 65: 68-78.
- Beck JD. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 1994; 65: 468-478.
- Michalowicz BS, Diehl, S.R., Gunsolley. J C., Sparks, B.S., Brooks C.N., Koertge et al Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 2000; 11: 1699-1707
- Newman MG, Kornman KS, Holtzman S. Association of clinical risk factors with treatment outcomes. *J Periodontol* 1994; 65: 489-497.
- Lamters IB, Smith QT, Celenti RS, Singer RE, Grbic JT. Development of a risk profile for periodontal disease: microbial and host response factors. *J Periodontol* 1994; 65: 511-520.
- Baehni P, Giovannoli JL. Patient profile and decision-making in periodontal practice. *Periodontol* 2000 2004; 36: 27-34.
- Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-187.
- Consensus report. periodontal diseases. pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996; 1: 926-932.
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; 5: 78-111.
- Kornman KS, di Giovine FS. Genetic variations in Cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol* 1998; 3: 327-338.
- Ghiai S, Bissada NF. Prognosis and actual treatment outcome of periodontally involved teeth. *Periodontal Clin Investig* 1996; 18: 7-11.
- Page RC, Martin J, Krall EA, Mancl L, García R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30 (9): 819-827.
- Alpagot T, Bell C, Lundergan W, Chambers DW, Rudin R. Longitudinal evaluation of GCF MMP-3 and TIMP-1 levels as prognostic factors for progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28 (4): 353-359.
- McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. the effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype inaccurately predicting prognosis and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70: 49-56.
- Kornman KS, Crane A, Wang HY, diGionine FS, Newman MG, Pirk FW et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-77.
- Sahingur SE, Cohen RE. Analysis of host responses and risk for disease progression. *Periodontol* 2000 2004; 34: 57-83.
- Burt BA periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 273-279.

23. Papapanou PN. Epidemiology and natural history of periodontal disease. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceeding of the first european workshop on periodontology*. London. Quintessence; 1994.
24. Papapanou PN. Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ* 1998; 62: 822-839.
25. Papapanou PN, Lindhe J. Preservation of probing attachment and alveolar bone levels in two random population samples. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 583-588.
26. Papapanou PN, Lindhe J, Sterrett JD, Eneroth L. Considerations on the contribution of aging to loss of periodontal tissue support. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 611-615.
27. Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999; 9: 608-615.
28. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskon O. A 10 year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *J Periodontol* 1997; 68: 1033-1042.
29. American Academy of Periodontology. Position paper: epidemiology periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 935-945.
30. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002; 29: 177-206.
31. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003; 3: 230-237.
32. Ghiai S, Bissada NF. The reliability of various periodontal parameters for predicting the outcome of periodontally treated teeth. *J Dent Res* 1994; 73: 164.
33. Brown LF, Beck JD, Rozier RG. Incidence of attachment loss in community-dwelling older adults. *J Periodontol* 1994; 4: 316-323.
34. Borrell LN, Burt BA, Gillespie BW, Lynch J, Neighbors H. Periodontitis in the United States: beyond black and white. *J Public Health Dent* 2002; 2: 92-101.
35. Craig RG, Yip JK, Mijares DQ, LeGeros RZ, Socransky SS, Haffajee AD. Progression of destructive periodontal diseases in three urban minority populations: role of clinical and demographic factors. *J Clin Periodontol* 2003; 12: 1075-1083.
36. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4: 55-63.
37. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes – A risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994; 65: 530-538.
38. Consensus report: periodontitis as a manifestation of systemic diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4:64.
39. Ress. TD., Periodontal risk factors and indicators *Periodontol 2000* 2003; 32: 9-135
40. Deas DE, Mackey SA, MacDonnell HT. Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontol 2000* 2003; 32: 82-104.
41. Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. Osteoporosis and periodontal disease progression. *Periodontol 2000* 2003; 32: 105-110.
42. Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH, Pihlstrom BL. Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *J Clin Periodontol* 2000; 10: 778-786.
43. Hart TC, Shapira L, Van Dyke TE. Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1994; 65: 521-529.
44. Gunsolley JC, Pandey JP, Quinn SM, Tew JG, Schenkein HA. Effects of race, smoking and immunoglobulin allotypes on IgG subclass concentrations. *J Periodont Res* 1997; 32: 381-387.
45. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14: 202-215.
46. Michalowicz BS, Aeppli DP, Kuba RK, Bereuter JE, Conry JP, Segal NL et al. A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *J Dent Res* 1991; 70: 1431-1435.
47. Michalowicz BS, Aeppli DP, Virag JG, Klump DG, Hinnch JE, Segal NL et al. Risk findings in adult twins. *J Periodontol* 1991; 62: 293-299.
48. American Academy of Periodontology. Position paper Tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol* 1999; 70: 1419-1427.
49. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 8: 1338-1347.
50. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol* 2004; 4: 260-266.
51. Croucher R, Mercenes WS, Torres MC, Highes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 39-43.
52. Mills MP. Periodontal implication. anxiety. *Ann Periodontol* 1996; 1: 358-389.
53. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol* 1996; 3: 240-250.
54. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997; 47: 61-87.
55. 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; 3: 82-89.
56. Carranza FA, Takei HH. Auxiliares radiográficos en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA. *Periodontología Clínica*. 9.ª ed. México: McGraw-Hill 2002; 479-494.

57. McGuire MK. Prognosis versus actual outcome: a long-term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J Periodontol* 1991; 62: 51-58.
58. Flezar TJ, Konwles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 495-505.
59. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1995; 7: 39-53.
60. McGuire MK, Newman MG. Evidence-based periodontal treatment. I. A strategy for clinical decisions. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995; 15: 3-15.
61. Kaldhl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP. Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supragingival plaque to attachment loss. *J Periodontol* 1990; 6: 347-351.
62. Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Periodontol* 1997; 4: 240-249.
63. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology a historical perspective. *Periodontol 2000* 1994; 5: 7-25.
64. Socransky SS, Haffajeem AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000* 2002; 28: 12-55.
65. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. *Clinical Periodontology*. Philadelphia: Saunders; 2002.
66. Newcomb GM. The relationship between the location of subgingival crown margins and gingival inflammation. *J Periodontol* 1974; 45: 151-154.
67. Björn A-L, Björn H, Grkovic B: Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. I. Metal fillings. *Odontol Rev* 1969; 20: 311-321.
68. Dannewitz B, Krieger JK, Husing 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 (1): 53-61.
69. Masters DH, Hoskins SWP. Projection of cervical enamel into molar furcations. *J Periodontol* 1964; 35: 49-53
70. Grewe JM, Meskin LH, Miller T. Cervical enamel projections: prevalence, location, and extent with associated periodontal implications. *J Periodontol* 1965; 36: 460-465.
71. Tsatsas B, Mandi F, Kerani S. Cervical enamel projections in the molar teeth. *J Periodontol* 1973; 44: 312-314.
72. Moskow BS, Canut PM. Studies on root enamel (2). Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 275-281.
73. Withers JA, Brunsvold MA, Killoy WJ. The relationship of palato-gingival groove to localized periodontal disease. *J Periodontol* 1981; 52: 41-44.
74. Gher ME, Vernino AR. Root morphology- clinical significance in pathogenesis and treatment of periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1980; 101:6 27-633.
75. Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment- furcation root surface anatomy. *J Periodontol* 1979; 50: 366-374.
76. Bakdash B. Oral hygiene and compliance as risk factors in periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 539-544.