

TERAPIA PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA NONSURGICAL PERIODONTAL THERAPY

LETICIA BOTERO ZULUAGA¹, ALEJANDRO BOTERO BOTERO², JUAN SEBASTIÁN BEDOYA TRUJILLO³,
ISABEL CRISTINA GUZMÁN ZULUAGA⁴

RESUMEN. Introducción: en el tratamiento de las enfermedades periodontales contamos con la terapia periodontal no quirúrgica, la cual ha sido avalada científicamente mostrando su efectividad. El principal objetivo de este artículo es demostrar la efectividad de la terapia periodontal no quirúrgica evidenciada en múltiples estudios con relación a las indicaciones, aspectos microbiológicos, efectos en los tejidos y la importancia de la terapia de mantenimiento una vez finalizado el tratamiento. **Métodos:** se hizo una revisión con relación al tema en los últimos años teniendo como patrón los conceptos clave periodontales. **Resultados:** la terapia periodontal no quirúrgica (TPNQ) no es un procedimiento que pueda y deba realizarse en un corto tiempo y en pocas citas, el tiempo para su ejecución se amplía lo necesario en especial para lograr una limpieza y regularización de las raíces lo más completa posible. **Conclusión:** varios autores reportan que la reducción de la microbiota se mantuvo entre 14 y 180 días, luego de la terapia, esto justifica las citas periódicas de mantenimiento periodontal y estos señalan que el aspecto crítico de la terapia no es la escogencia entre un procedimiento quirúrgico o no quirúrgico, sino la limpieza detallada y completa por el profesional y el buen nivel de higiene bucal por parte del paciente.

Palabras clave: terapia periodontal no quirúrgica, microbiología, parámetros clínicos, parámetros microbiológicos, periodontitis.

Botero L, Botero A, Bedoya JS, Guzmán IC. Terapia periodontal no quirúrgica. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2012; 23(2): 334-342.

ABSTRACT. Introduction: In the treatment of periodontal diseases, we can rely on nonsurgical periodontal therapy, which has been scientifically proven as its effectiveness has been recognized. The main objective of this article is to demonstrate the usefulness of nonsurgical periodontal therapy, as evidenced in several studies that serve as guidelines, as well as microbiological aspects, effects on tissues and the importance of maintenance therapy after treatment completion. **Methods:** a review was conducted in order to revise this topic considering key periodontal concepts as a guideline. **Results:** nonsurgical periodontal therapy (NSPT) is a procedure that cannot and should not be carried out in a few sessions; the time required for its completion is extended as necessary in order to achieve cleaning and adjustment of the roots as completely as possible. **Conclusions:** Several authors have reported that reduction of microbiota remains between 14 and 180 days after therapy. This explains the regular periodontal maintenance appointments. They also indicate that the critical aspect of this therapy is not the choice between a surgical or a nonsurgical procedure, but a detailed and thorough cleaning by the dental professional and the good level of oral hygiene achieved by the patient.

Key words: nonsurgical periodontal therapy, microbiology, clinical parameters, microbiological parameters, periodontitis.

Botero L, Botero A, Bedoya JS, Guzmán IC. Nonsurgical periodontal therapy. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2012; 23(2): 334-342.

- 1 Odontóloga, especialista en Odontología Integral del Adulto. Profesora titular, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
- 2 Odontólogo, máster y doctor en Ciencias Odontológicas, profesor titular y emérito, Decano, Facultad de Odontología, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas.
- 3 Odontólogo, Universidad de Antioquia.
- 4 Periodoncista, profesora asistente, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Colombia.

- 1 Dentist. Specialist in Adult Comprehensive Dentistry. Associate Professor, School of Dentistry, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
- 2 Dentist, MA and Ph D Dentistry Sciences. Associate and Emeritus Professor, Dean of the School of Dentistry, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas.
- 3 Dentist, Universidad de Antioquia.
- 4 Periodontist, Assistant Professor, School of Dentistry, Universidad de Antioquia, Colombia.

RECIBIDO: AGOSTO 16/2011-ACEPTADO: FEBRERO 14/2012

SUBMITTED: AUGUST 16/2011-ACCEPTED: FEBRUARY 14/2012

INTRODUCCIÓN

La terapia periodontal no quirúrgica es el tratamiento multifactorial de la lesión inflamatoria periodontal, cuyo objetivo primario es su control y eliminación. En el abordaje terapéutico se tendrán en cuenta: la severidad de la enfermedad, las necesidades del paciente, los factores de riesgo, buscando los mejores resultados posibles.^{1,2}

Los objetivos del tratamiento periodontal son: uno inmediato, que es prevenir y controlar la enfermedad bloqueando los mecanismos patogénicos y otro ideal que es promover la salud a través de la regeneración de la forma, función, estética y confort perdidos.

La terapia periodontal no quirúrgica está indicada en: gingivitis, periodontitis incipiente a moderada y su objetivo principal es la eliminación de los factores irritantes locales.^{3,4}

Presenta limitaciones en casos de bolsas profundas, en compromisos de bi- y trifurcación, en regiones de proximidad radicular, dientes en mala posición y defectos intraóseos.³

Además debemos considerar la importancia de la presencia de factores de riesgo como la diabetes no controlada y el tabaquismo ya que ambos modifican la respuesta al tratamiento.⁵⁻⁸

CONSIDERACIONES

El desbridamiento dental es la acción terapéutica que tradicionalmente se ha conocido como detartraje supragingival, subgingival y alisado radicular, en el cual se incluye: la remoción de cálculos en la corona, la raíz y la limpieza del cemento, sin la intencionalidad de eliminarlo, más bien regularizarlo para conservarlo.⁹⁻¹²

La instrumentación supragingival tiene como objetivo pulir las superficies del diente y de los materiales dentales que se encuentren por fuera del margen gingival. Es importante anotar que este procedimiento debe hacer énfasis en aquellos sitios donde el acceso a la higiene por parte del paciente sea más difícil, en otras palabras el "área interproximal".^{11,12} La instrumentación subgingival se realiza con instrumental manual (curetas) y asistido por poder (instrumentos sónicos y ultrasónicos).^{13,14}

INTRODUCTION

Nonsurgical periodontal therapy is the multifactorial treatment of periodontal inflammatory lesions, whose main objective is to control and to eradicate such lesions. The therapeutic approach must consider the severity of the disease, the patient's needs and the risk factors, seeking the best possible results.^{1,2}

The objectives of periodontal treatment are: an immediate goal which consists of preventing and controlling the disease by arresting the pathogenic mechanisms, and an ideal one, which seeks to promote health by restoring the form, function, esthetics, and comfort that have been lost.

Nonsurgical periodontal therapy is indicated in cases of gingivitis, as well as mild to moderate periodontitis, and its main goal is to remove the local irritating factors.^{3,4}

It is limited in some cases, like in presence of deep periodontal pockets, in cases of bi- and trifurcation involvement, in regions of radicular proximity, in teeth with bad position, and in intra-osseous defects.³

We should also consider the involvement of risk factors such as non-controlled diabetes and tobacco smoking, since they both modify treatment response.⁵⁻⁸

CONSIDERATIONS

Dental debridement is the therapeutic action usually known as supragingival/subgingival scaling and radicular planning, which include calculus removal from crown and root, and cementum cleaning, not with the intention of eliminating it, but to normalize it and preserve it.⁹⁻¹²

Supragingival instrumentation is intended to polish the tooth's surfaces as well as the dental materials located outside the gingival margin. It is important to point out that this procedure must especially try to reach those places where hygiene access by the patient is more difficult, in other words, the so-called "interproximal area".^{11,12} Subgingival instrumentation is performed with both manual (curettes) and power-driven tools (sonic and ultrasonic instruments).^{13,14}

El concepto de microbiota se utiliza para identificar la presencia de diferentes especies de microorganismos; la microbiota subgingival está dividida en tres regiones de microorganismos bien organizados: los relacionados con la superficie dentaria, los asociados con la luz de la bolsa (especies laxas) y los adheridos a la pared blanda de la bolsa.¹⁵ La adherida a la superficie dentaria está compuesta por cocos como *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. sanguis*), bacilos Gram positivos, especies de actinomices (*A. naeslundii*, *A. viscosus*) y especies de eubacterium y fusobacterium.^{16, 17}

La microbiota no adherida es menos organizada, de apariencia suelta y contiene primordialmente bacterias, cocos Gram negativos y gran número de filamentos unidos a la placa adherida, entre las cuales están: *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Prevotella melaninogénica* (*P. melaninogénica*) y *Peptostreptococcus micros* (*P. micros*), que tienen la capacidad de adherirse a las células epiteliales; se encuentran además de los anteriores, anaerobios estrictos como, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas noxia* y *Centipeda periodontii*, anaerobios facultativos, como *Campylobacter*, *Eikenella corrodens* y *Haemophilus*.^{16, 17}

El mecanismo de invasión se ha explicado por la penetración de microorganismos a través de los espacios intercelulares, por ulceraciones en el epitelio de la bolsa y por penetración directa a la célula epitelial, como la invasión por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*), *Porphyromona gingivalis* (*Pg*), *Treponema denticola* (*Td*), *Tannerella forsythia*, *Capnocytophaga*. Es posible que algunas bacterias sean translocadas al realizarse los cortes histológicos de la bolsa al tejido blando.^{18, 19}

La presencia y participación de virus en la enfermedad periodontal, ha sido reportada en especial el citomegalovirus humano (HCMV), en niños entre 3 y 14 años de Nigeria mal nutridos, con gingivitis ulceronecrotizante, y el virus de Epstein Barr, induciendo la proliferación y diferenciación de células secretoras de inmunoglobulinas asociándose con la rápida progresión de la enfermedad periodontal.²⁰

The concept of microbiota is used to identify the presence of different species of microorganisms. Subgingival microbiota is divided into three regions of well-defined microorganisms: the ones located on the dental surface, the ones associated with the pockets gap (laxed species) and the ones adhered to the soft wall of the pocket.¹⁵ The ones adhered to the dental surface include cocci such as *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. sanguis*), Gram positive rods, actinomyces (*A. naeslundii*, *A. viscosus*), and species of eubacterium and fusobacterium.^{16, 17}

Non-adhered microbiota is less organized, of a loose appearance, and contains mainly bacteria, Gram negative cocci, and a great number of filaments attached to the adhered plaque; these include: *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Prevotella melaninogenic* (*P. melaninogenicus*) and *Peptostreptococcus micros* (*P. micros*), which have the capacity of adhering to the epithelial cells of the latter; strict anaerobes, such as *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas noxia* and *Centipeda periodontii*, facultative anaerobes, such as *Campylobacter*, *Eikenella corrodens* and *Haemophilus*.^{16, 17}

The mechanism of invasion has been explained as penetration of microorganisms through intercellular gaps, ulcerations in the pocket's epithelium, or direct penetration to the epithelial cell, as the invasion by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*), *Porphyromona gingivalis* (*Pg*), *Treponema denticola* (*Td*), *Tannerella forsythia*, *Capnocytophaga*. When making the histological sections of the pocket, some bacteria may be transposed to the soft tissue.^{18, 19}

The presence and participation of viruses in periodontal disease have been reported, especially the human cytomegalovirus (HCMV) in malnourished children among the ages of 3 and 14 years in Nigeria, with necrotizing ulcerative gingivitis, and the Epstein Barr virus, which provoke proliferation and differentiation of immunoglobulin-secreting cells, associated with rapid progression of periodontal disease.²⁰

Varios estudios han reportado la presencia de microorganismos entéricos en la placa subgingival de pacientes con enfermedad periodontal en el país, entre ellos: Botero y colaboradores reportan frecuencia de 36,2% en Medellín (2008);²¹ Betancourt y colaboradores de 36% en Cali (2006);²² Mayorga de Fayad, Lafaurie y colaboradores de 39,2% en Bogotá (2002);²³ en estudios internacionales Barbosa y colaboradores 32,2% en Brasil y un rango de 14 al 57% en diferentes poblaciones de Europa y Estados Unidos;²⁴ todos los estudios concluyen que el microorganismo que con mayor frecuencia fue aislado ha sido la *Escherichia coli* y en menor cantidad *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, entre otros. Igualmente señalan la importancia de las bacterias entéricas en la progresión de la enfermedad periodontal crónica, además se reporta la presencia de algunos tipos de cándida entre ellos *Candida albicans*.^{25, 26}

Numerosas investigaciones muestran que la terapia periodontal no quirúrgica tradicional puede controlar la enfermedad periodontal en la mayoría de los sujetos con periodontitis crónica, sin embargo esta tiene limitaciones como es 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.²⁷ Datos recientes indican que los periodontopatógenos residen además de las bolsas periodontales en otros sitios tales como la placa supragingival, la lengua, la mucosa, la saliva y las amígdalas y puede ocurrir transmisión entre estos nichos ecológicos, como también entre individuos.²⁸⁻³³

EFFECTS OF LA TERAPIA NO QUIRÚRGICA

La presencia de la enfermedad periodontal por la pérdida de la inserción conectiva y del ligamento periodontal ocasiona que el cemento radicular (pared dura de la bolsa) quede expuesto a la luz de la bolsa siendo colonizado por microorganismos provenientes de la región supragingival. Los cambios descritos se agrupan en: estructurales, químicos y tóxicos.³⁴⁻³⁶

Algunos autores han recomendado el uso de ácidos para asegurar la detoxificación radicular, siempre y cuando esta sea posterior a la limpieza mecánica. Así mismo la instrumentación de la raíz con la intencionalidad de remover todo el cemento no es un objetivo realista y posible clínicamente.¹⁰⁻¹²

Several studies have reported the presence of enteric microorganisms in subgingival plaque of patients with periodontal disease in Colombia; for example: Botero et al reported a frequency of 36.2% in Medellín (2008);²¹ Betancourt et al, 36% in Cali (2006);²² Mayorga de Fayad, Lafaurie et al, 39.2% in Bogotá (2002).²³ As for international studies, Barbosa et al found out a prevalence of 32.2% in Brazil and between 14 and 57% in several populations in Europe and the United States.²⁴ All these studies conclude that the most frequently isolated microorganism has been the *Escherichia coli*, and to a lesser extent *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, to name just a few. Similarly, they point out the participation of enteric bacteria in the progression of chronic periodontal disease, and they also report the presence of some kind of candida, such as *Candida albicans*.^{25, 26}

Several studies show that traditional nonsurgical periodontal therapy may control periodontal disease in most of the patients with chronic periodontitis; nevertheless, such therapy has some limitations, such as the difficult adequate instrumentation in hard to reach areas in order to completely remove hard and soft deposits, particularly of the microorganisms that attack soft tissue.²⁷ Recent data suggest that periodontopathic bacteria also inhabit in periodontal pockets as well as in other spots such as supragingival plaque, the mouth, mucus, saliva, and the tonsils, and transmission among these ecological niches may occur, as well as among individuals.²⁸⁻³³

EFFECTS OF NONSURGICAL PERIODONTAL THERAPY

The presence of periodontal disease due to loss of connective insertion and periodontal ligament causes the radicular cementum (the hard wall of the pocket) to be exposed to the pocket's gap and thus to be colonized by microorganisms coming from the supragingival region. The changes described are grouped into structural, chemical and toxic.³⁴⁻³⁶

Some authors recommend the use of acids to ensure radicular detoxification, provided that it takes place after mechanical disinfection. Similarly, instrumentation of the root with the intention of removing all the cementum is not a realistic or a possible goal in clinical terms.¹⁰⁻¹²

En general, todos los autores recomiendan que luego de los instrumentos asistidos por poder se utilice la instrumentación manual para terminar. El uso de la fibra óptica en aparatos asistidos por poder, parece mejorar la eficiencia de la limpieza sobre la raíz.³⁷

Los estudios muestran que a mayor profundidad de la bolsa, más cálculos residuales y coinciden en que no es lo mismo tratar dientes unirradiculares que multirradiculares, con compromiso de bi- y trifurcación o sin él.³⁸

Una contracción del tejido gingival sobre el diente al desplazarse apicalmente el margen tisular (retracción marginal) y reconstituirse una unión de adherencia epitelial larga entre los tejidos blandos y duros de la unidad dentogingival es el efecto que ocasiona la terapia periodontal no quirúrgica sobre la pared blanda de la bolsa. La supresión de la pérdida ósea y la reorganización de los tejidos conectivos de la unidad dentoalveolar también son efectos apreciables. Por lo anterior, los parámetros clínicos de profundidad sondeable, nivel clínico de unión, sangrado al sondaje y los signos clínicos inflamatorios evidencian mejoría.³⁹

Los procesos histopatológicos inician con el ensanchamiento de los espacios intercelulares del epitelio de unión, aumentándose la comunicación entre lo externo e interno, originándose una lesión inflamatoria subyacente (lesión inicial), la cual progresivamente se difunde destruyendo el tejido conectivo de inserción de las fibras gingivales; el epitelio de unión comienza un crecimiento hacia el conectivo y apical sobre la superficie radicular sin aumentar la profundidad del surco y este aumento más bien ocurre por el edema que acompaña la inflamación, desplazando coronalmente el margen tisular (lesiones temprana y establecida). La permanencia del agente injuriante hace que la lesión progrese a la unidad dentoalveolar con destrucción del soporte óseo y de la inserción formando así la bolsa periodontal.^{9, 40}

El comportamiento luego de la terapia no quirúrgica, va desde la pérdida de inserción en las bolsas poco profundas (1 a 3 mm pérdida de -0,42 mm) a ganancia en las de profundidad moderada (4 a 6 mm ganancia +0,55 mm) y mayor ganancia en las profundas (7 mm o más ganancia +1,29 mm).

In general, all the authors recommend manual instrumentation after using power-driven instruments to conclude the procedure. The use of fiber optics in power-driven devices seems to improve efficiency of root cleaning.³⁷

Several studies show that the greater the pocket's depth the more residual calculus, and they all state that it is not the same to treat single-rooted teeth than the multi-rooted ones, with bi- and trifurcation involvement or without it.³⁸

A contraction of gingival tissue on the tooth by apically moving towards the gingival margin (marginal retraction) and reconstituting a union of large epithelial adherence between the soft and hard tissues of the dentogingival unit is the effect produced by nonsurgical periodontal therapy on the soft wall of the pocket. Other noticeable effects include bone loss suppression and reorganization of connective tissue in the dentoalveolar unit. This is why clinical parameters such as probing depth, clinical attachment level, bleeding on probing and inflammatory clinical signs are indications of recovery.³⁹

The histopathological processes begin by widening of the epithelial union's intercellular gaps, thus increasing external-internal communication and creating an inflammatory underlying lesion (initial lesion), which is progressively spread, destroying insertion connective tissue of the gingival matter; the epithelial union starts growing towards the connective tissue, apical on the radicular surface without increasing the sulcus' depth but rather the edema accompanying inflammation, thus coronally displacing the gingival margin (early and established lesions). Persistence of the harmful agent makes the lesion advance towards the dentoalveolar unit with destruction of both osseous support and the insertion, thus forming the periodontal pocket.^{9, 40}

The behavior after nonsurgical periodontal therapy ranks from loss of insertion in shallow pockets (1 to 3 mm loss of -0.42 mm) to enlargement of the ones of moderate depth (4 to 6 mm growth +0.55 mm), to even greater enlargement of deep pockets (7 mm or more growth +1.29 mm).

La pérdida de inserción en las bolsas poco profundas, ocurre generalmente en los aspectos bucales y linguales, en los cuales la higiene bucal (cepillado) contribuye a la migración apical del margen tisular, principalmente cuando existen paredes delgadas de tejidos gingivales. Así mismo un cambio mayor en los aspectos vestibular y lingual ocurre cuando en el área proximal vecina existen defectos profundos y se presentan fenómenos de mayor remodelación, produciéndose una nivelación de los tejidos. Esta situación también se explica como efecto de la instrumentación de las bolsas y es observable durante el primer año luego del desbridamiento.^{39, 41}

Los parámetros clínicos de profundidad sondeable, nivel clínico de unión y sangrado al sondaje mejoran en general, solo unos pocos sitios evidencian poca respuesta en especial en el área de bifurcaciones. La mayoría de los estudios reportan los hallazgos como promedios estadísticos, en los cuales algunas variaciones en paciente y sitios no son identificadas. Estudios a largo plazo de evaluación de la terapia no quirúrgica, evidencian que un grupo pequeño de pacientes (8 a 12%) no responden adecuadamente a la terapia de rutina, por lo tanto la modalidad terapéutica debe ser escogida de paciente a paciente y de sitio a sitio.⁴²

Los estudios que comparan los resultados individuales de las diferentes terapias (quirúrgicas y no quirúrgicas) a corto y mediano plazo no encontraron diferencias significativas entre los parámetros clínicos que miden la inflamación.

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.^{39, 42}

REVALUACIÓN

El efecto de la terapia mecánica manual con curetas e instrumentos sónicos y ultrasónicos, presenta resultados similares al reducir el número total de bacilos Gram negativos móviles, las espiroquetas y las unidades formadoras de colonias.^{43, 44}

Loss of insertion at the shallow pockets usually occurs at the buccal and lingual sides, in which oral hygiene (brushing) contributes to apical migration of the gingival margin, especially in the presence of thin gingival walls. Similarly, a greater change in the vestibular and lingual sides occurs because of deep defects in the neighboring area, and greater instances occur thus producing tissue leveling. This situation is also explained as effect of pocket instrumentation and is noticeable during the first year after debridement.^{39,41}

The clinical parameters of probing depth, clinical attachment level, and bleeding on probing usually improve; only a few spots show poor response, especially in the areas of bifurcations. Most of the studies report the findings as statistical averages, in which some variations in patients and sites are not identified. Long-term evaluation studies of the nonsurgical periodontal therapy demonstrate that a small group of patients (8 to 12%) do not adequately respond to routine therapy; therefore, the therapeutic modality must be chosen depending on the patient and the sites.⁴²

The studies that compare individual results of the diverse (surgical and nonsurgical) therapies in the short and long term did not find significant differences among the clinical parameters that evaluate inflammation.

It is possible that no clinical parameter, either individual or in combination with others, presents high specificity or sensitivity to predict the disease activity in specific sites or to differentiate the response to treatment, except the changes in terms of loss or gain in the levels of insertion, measured in two different times.^{39, 42}

REVALUATION

The effect of manual mechanical therapy with curettes and sonic and ultrasonic instruments yields similar results by reducing the total number of mobile Gram negative rods, spirochetes, and colony-forming units.^{43, 44}

En esta reevaluación se decide si es del caso, hacer intervenciones quirúrgicas en aquellos sitios con signos inflamatorios, bolsas profundas residuales, persistencia de microbiota periodontopatógena y se ve así necesario facilitar el acceso visual para la instrumentación.^{28, 45}

Además se debe complementar con terapia periodontal quirúrgica en casos donde existan defectos óseos, presencia de defectos mucogingivales con el objetivo de crear una morfología ósea y gingival favorable.⁴ Los defectos y los compromisos de bi- y trifurcación deben ser evaluados porque existe la posibilidad de que en ellos se pueda intentar un procedimiento regenerativo con elementos osteoconductores, osteoinductores y con barreras reabsorbibles y no reabsorbibles para lograr una regeneración tisular guiada del ligamento periodontal.^{46, 47}

Varios autores reportan que la reducción de la microbiota se mantuvo entre 14 y 180 días, luego de la terapia, esto justifica las citas periódicas de mantenimiento periodontal.^{2, 19}

Luego se iniciará el tratamiento de apoyo el cual constará de citas periódicas de revisión programadas según la evolución en el tiempo de la respuesta tisular y muy importante de la calidad de la higiene por parte del paciente.⁴⁸⁻⁵⁰

CONCLUSIONES

No existen elementos clínicos, ni microbiológicos que con certeza nos permitan anticipar la respuesta al tratamiento periodontal, y así seleccionar terapias más eficientes para de una vez obtener buenos resultados. Cualquiera que sea la terapia seleccionada o sus resultados, exige la existencia de un programa de soporte periodontal y el acatamiento por parte del paciente, reconocidos estos como fundamentales en el éxito del tratamiento.

CORRESPONDENCIA

Leticia Botero Zuluaga
Facultad de Odontología
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia
Correo electrónico: lbotero@odontologia.udea.edu.co

This revaluation considers whether it is necessary to perform surgical intervention in those places with inflammatory signs, deep residual pockets, and persistence of periodonto-pathogenic microbiota, and if it is necessary to facilitate visual access for instrumentation.^{28, 45}

It should also be complemented with surgical periodontal therapy in cases that present osseous or mucogingival defects, in order to create a favorable osseous and gingival morphology.⁴ The cases of bi and trifurcation involvement must be evaluated as they may be treated by means of regenerative procedures with osteoconductors, osteoinductors, resorbable and non-resorbable membranes, in order to achieve a guided regeneration of the periodontal ligament.^{46, 47}

Several authors have reported that microbiota reduction remain between 14 and 180 days after therapy. This explains the regular periodontal maintenance appointments.^{2, 19}

They should be followed by support treatment, which includes periodical follow up sessions scheduled according to tissue evolution, and especially to the quality of hygiene by the patient.⁴⁸⁻⁵⁰

CONCLUSIONS

There are no clinical or microbiological elements that allow us clearly anticipating the response to a given periodontal treatment, and therefore to select the most efficient therapies for definitely obtaining the best results. Whichever the chosen therapy or its results, it requires a program of periodontal support as well close observance by the patient, both of which are considered as fundamental for treatment success.

CORRESPONDING AUTHOR

Leticia Botero Zuluaga
Facultad de Odontología
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia
Email address: lbotero@odontologia.udea.edu.co

REFERENCIAS / REFERENCES

- Caffesse RG, Mota LF, Morrison EC. The rationale for periodontal therapy. *Periodontology* 2000 1995; 9: 7-13.
- Cobb M. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 2002; 29 suppl 2: 6-16.
- Maita M, Maita LM. Tratamiento periodontal no quirúrgico, enfoque biológico. *Odontol Sanmarquina* 2004; 8(1): 51-56.
- Fabrizi S, Barbieri Petrelli G, Vignoletti F, Bascones-Martínez A. Tratamiento quirúrgico vs. terapia periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. *Av Periodon Implantol* 2007; 19(3): 161-175.
- Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Factores ambientales y otros factores que modifican las enfermedades periodontales. *J Periodontology* 2000 2007; 16: 107-119.
- Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (supl 8): 398-409.
- Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2003; 32: 50-58.
- Rivera F, Hidalgo. Tabaco y enfermedad periodontal. *Periodontol* 2000 2004 (Ed. Esp.); 7: 50-58.
- Newman MG, Takei HH, Carranza FA, Klokkevold PR. La bolsa periodontal. En: *Periodontología clínica*. 10.ª ed. México: McGraw-Hill; 2010. p. 434-451.
- Smart GJ, Wilson M, Davies EH, Kieser JB. The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 174-178.
- Drisko, CL. Root instrumentation. Power-driven versus manual scalers, which one? *Dent Clin North Am* 1998; 42: 229-224.
- Holbrook TE, Low SB. Power-driver scaling polishing instruments in harden. *Clark's clinical dentistry*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1991. p. 1-24.
- Schenk G, Flemming TF, Ruckdeschel G, Hickel R. Lack of antimicrobial effect on periodontopathic bacteria by ultrasonic and sonic scalers in vitro. *J Clin Periodontol* 2000; 27(2): 116-119.
- Christgau M, Manner T, Bever S, Hiller KA, Schmalz G. Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 749-758.
- Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol* 2000 2004; 36: 14-26.
- Liebana Ureña J. Microbiología de las placas dentales. En: *Liebana Ureña J. Microbiología oral*. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 541-549.
- Liebana U. Concepto y contenido de la microbiología oral. Clasificación de los seres vivos. En: *Microbiología oral*. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 3-9.
- O'Leary E, Sued AM, Davies EH, Leighton TG, Wilson M, Kieser JB. The bactericidal effects of dental ultrasound on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. An in vitro investigation. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 432.
- Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy; an evidence-based perspective of scaling a root planing. *J Clin Periodontol* 2002 1993; 29 suppl 2: 6-1672: 324.
- Contreras A, Falker Jr WA, Enwonwo CD, Idige EO, Savage KO, Afolabi MB et al. Human Herpes viridae in acute necrotizing ulcerative gingivitis in children in Nigeria. *Oral Microbiol Immunol* 1997; 12: 259-265.
- Botero A, Alvear FS, Vélez ME, Botero Zuluaga L, Velásquez H. Evaluación de los enfoques terapéuticos para varias formas de enfermedad periodontal parte III, prevalencia de bacilos entéricos y levaduras. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2008; 20(1): 72-86.
- Betancourt M, Arce R, Botero J, Jaramillo A, Cruz C, Contreras A. Microorganismos inusuales en surcos y bolsas periodontales. *Colomb Med* 2006; 37(1): 6-14.
- Mayorga de Fayad I, Lafaurie G, Hurtado P, Galindo R, Cadena A. Detección de *Porphyromonas gingivalis* y bacilos entéricos en pacientes con periodontitis crónica severa en una muestra de población de Bogotá, D. C. *Rev Cient* 2002; 8(1): 28-37.
- Barbosa FC, Mayer MP, Saba-Chujfi E, Cai S. Subgingival occurrence and antimicrobial susceptibility of enteric rods and pseudomonas from Brazilian periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* 2001; 16(5): 306-310.
- Ardila Medina CM. Efectos de las enterobacterias en pacientes con periodontitis crónica. *Av Periodon Implantol* 2010; 22: 27-35.
- Ardila Medina CM, López Gaviria ME, Guzmán Zuluaga IC. Prevalencia de *Cándida* y asociación con periodontopatógenos presentes en placa subgingival de pacientes con periodontitis crónica. *Av Periodon Implantol* 2010; 22(3): 103-108.
- Heitz-Mayfield H, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clinical Periodontol* 2002; 29 suppl 3: 92-102.
- Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71(1): 14-21.
- Slots J, Slots H. Bacterial and viral pathogens in saliva: disease relationship and infectious risk. *Periodontol* 2000 2011; 55(1): 48-69.

30. Botero A, Alvear FS, Vélez ME, Botero L, Velásquez H. Evaluación de los enfoques terapéuticos para las varias formas de enfermedad periodontal. Parte II: aspectos microbiológicos. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2007; 19(1): 6-20.
31. 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.
32. Tatsuji N, Takeyoshi K. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol 2000* 2004; 36: 14-26.
33. Socranksy SS, Haffajee AD, Ximenez LA, Feres M, Mager D. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections. *Periodontol 2000* 1999; 20: 341-362.
34. Ho Sunita P, Yu Bo, Yun Wenbing, Marshall Grayson W, Ryder Mark I, Marshall Sally J. Structure, chemical composition and mechanical properties of human and rat cementum and its interface with root dentin. *Acta Biomaterialia* 2009; 5(2): 707-718.
35. Kharbanda OP, Petocz P, Darendeliler Ma. Physical properties of root cementum: Part 4. Quantitative analysis of the mineral composition of human premolar cementum. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127(2): 177-185.
36. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol 2000* 2006; 40: 11-28.
37. Q'uirynen M, Bollen CML. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 1-14.
38. Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontol 2000* 2005; 37: 48-71.
39. 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.
40. Adriaens P, Adriaens L. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000* 2004; 36: 121-145.
41. 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 supl 3: 82-89.
42. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing an indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714-721.
43. Newman MG, Takei HH, Carranza FA, Klokkevold PR. Instrumentación sónica y ultrasónica. En: *Periodontología clínica*. 10ª ed. México: McGraw-Hill; 2010. p. 828-835.
44. Umeda M, Takeuchi Y, Nogucho K, Huang Y, Koshy G, Ishikawa I. Effects of nonsurgical periodontal therapy on the microbiota. *Periodontol 2000* 2004; 36: 98-120.
45. Heitz-Mayfield LJ. How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontol 2000* 2005; 37: 72-87.
46. Silvestri M, Rasperini G, Milani S. 120 Infrabony defects treated with regenerative therapy: long-term results. *J Periodontol* 2010; 82(5): 668-675.
47. Kinaia BM, Steiger J, Neely AL, Shah M, Bhola M. Treatment of Class II molar furcation involvement: meta-analyses of reentry results. *J Periodontol* 2011; 82(3): 413-428.
48. Croft LK, Nunn ME, Crawford LC, Holbrook TE, McGuire MK, Kerger MM et al. Patient preference for ultrasonic or hand instruments in periodontal maintenance. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23(6): 567-573.
49. Carranza FA. Técnica de colgajo para el tratamiento de bolsas. En: Carranza FA. *Periodontología Clínica*, 10.ª ed. México: McGraw-Hill; 2010. p. 134-169.
50. Renvert S, Persson G. Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2004; 36: 179-195.

Copyright of Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia is the property of Universidad de Antioquia and its content may not be copied or emailed to multiple sites or posted to a listserv without the copyright holder's express written permission. However, users may print, download, or email articles for individual use.