

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ
ESMALTE EN DEFECTOS ÓSEOS DE PACIENTES QUE ASISTEN A
MANTENIMIENTO PERIODONTAL

POR

MIA CITLALY CONTRERAS TIJERINA

Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE
PERIODONCIA CON IMPLANTOLOGÍA ORAL

Diciembre, 2020

**MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE PERIODONCIA CON
IMPLANTOLOGÍA ORAL**

**EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA
MATRIZ DEL ESMALTE EN DEFECTOS ÓSEOS DE PACIENTES QUE
ASISTEN A MANTENIMIENTO PERIODONTAL**

Mía Citlaly Contreras Tijerina

TESISTA

COMITÉ DE TESIS

Dra. Marianela Garza Enríquez

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Brenda Ruth Garza Salinas

CO-DIRECTOR DE TESIS

Dr. Omar Elizondo Cantú

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Gustavo Israel Martínez González

ASESOR ESTADÍSTICO

APROBACIÓN DE TESIS DE MAESTRÍA POR COMITÉ ACADÉMICO

**EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PROTEINAS DERIVADAS DEL
ESMALTE EN DEFECTOS ÓSEOS DE PACIENTES QUE ASISTEN A
MANTENIMIENTO PERIODONTAL**

COMITÉ ACADÉMICO

Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco

Presidente

Dra. Marianela Garza Enríquez

Secretario

Dra. María de los Ángeles Andrea Carvajal Montes de Oca

Vocal

DEDICATORIA

A todos los que hicieron esto posible, gracias.

AGRADECIMIENTOS

A **DIOS**, por guiarme en el camino y ayudarme a seguir siempre adelante.

A **mi Familia**, por apoyarme en todo momento y motivarme a dar mi mayor esfuerzo aunque las cosas se pusieran difíciles.

A la **Dra. Marianela Garza Enríquez**, por ser quien me inspiró a seguir el camino de la periodoncia, gracias por ser una excelente maestra.

A la **Dra. Brenda Ruth Garza Salinas**, muchas gracias por enseñarme que todo tiene una solución, que siempre se puede seguir adelante, la aprecio mucho.

A la **Dr. Omar Elizondo Cantú**, por ser un apoyo y alguien con quien sé que puedo confiar, que no importa el momento, siempre puede darse un espacio.

Al **Dr. Gustavo Martínez González**, por todo el apoyo y paciencia durante la elaboración de la fase estadística y la redacción de resultados.

Al **Dr. Jesús Rodríguez Pulido**, por toda su ayuda para la redacción de este escrito, por todas sus sugerencias y recomendaciones infinitas, gracias por estar siempre pendiente.

A **CONACYT**, por la beca y el apoyo otorgado, por ayudarme a cumplir una de mis metas.

A **cada uno de los pacientes participantes**, que de manera desinteresada decidieron ayudarme con el desarrollo de este estudio.

A **Luis Iván Sandoval de la Garza**, por ser un apoyo en todo momento acompañándome en cada paso que daba y ser el ingeniero de la generación, un trillón de gracias.

A mis compañeros de generación: **Alejandra, Margarita, Fernando, Tatiana y Edgardo**, por hacer que la estancia en el posgrado fueran de mis mejores años, por tantos momentos tan lindos que pasamos juntos.

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	iv
LISTA DE TABLAS	viii
NOMENCLATURA	ix
RESUMEN	x
ABSTRACT	xi
1. INTRODUCCIÓN	1
2. HIPÓTESIS	2
3. OBJETIVOS	3
3.1 Objetivo general	3
3.2 Objetivos específicos	3
4. ANTECEDENTES	4
4.1 Enfermedad periodontal	4
4.1.1 Gingivitis inducida por placa.....	4
4.1.1.1 Factores de riesgo de gingivitis	5
4.1.1.1.1 Factores locales predisponentes.....	5
4.1.1.1.1.1 Placa dentobacteriana.....	5
4.1.1.1.1.2 Resequedad bucal.....	5
4.1.1.1.2 Factores sistémicos modificantes	6
4.1.1.1.2.1 Paciente fumador.....	6
4.1.1.1.2.2 Factores metabólicos.....	6
4.1.1.1.2.3 Factores nutricionales	6
4.1.1.1.2.4 Agentes farmacológicos	7
4.1.1.1.2.5 Hormonas sexuales esteroideas elevadas	7
4.1.1.1.2.6 Condiciones hematológicas.....	7
4.1.2 Periodontitis	7
4.1.2.1 Paciente con periodontitis	8
4.1.2.2 Defectos intraóseos.....	9
4.1.2.2.1 Clasificación de los defectos óseos.....	9
4.1.2.3 Factores de riesgo de enfermedad periodontal	10
4.1.3 Clasificación de enfermedades periodontales.....	11
4.1.4 Tratamiento periodontal.....	15
4.1.4.1 Fase sistémica.....	15
4.1.4.2 Fase higiénica.....	15
4.1.4.3 Fase correctiva.....	16

4.1.5	Terapia regenerativa periodontal	16
4.1.5.1	Objetivos	16
4.1.5.2	Indicaciones.....	17
4.1.5.3	Factores que afectan resultados.....	17
4.1.5.4	Proteínas derivadas de la matriz del esmalte.....	19
4.1.5.5	Terapia periodontal de soporte.....	20
4.1.6	Control de placa dentobacteriana.....	20
4.1.7	Objetivos de fase de mantenimiento.....	21
4.1.8	Parámetros durante el mantenimiento.....	21
4.1.9	Protocolo de atención de terapia de mantenimiento	22
4.1.9.1	Parte I: examinación.....	22
4.1.9.1.1	Actualización de la historia médica.....	22
4.1.9.1.2	Examinación clínica.....	23
4.1.9.1.2.1	Examinación extraoral	23
4.1.9.1.2.2	Examinación intraoral.....	23
4.1.9.1.2.2.1	Examinación dental	23
4.1.9.1.2.2.2	Examinación periodontal.....	23
4.1.9.1.2.3	Análisis radiográfico	23
4.1.9.1.2.4	Índice de placa	24
4.1.9.2	Parte II: tratamiento.....	24
4.1.9.2.1	Raspado y alisado radicular.....	24
4.1.9.3	Parte III: reporte	25
4.1.10	Pronóstico	25
5.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
5.1	Diseño del estudio	28
5.2	Universo de estudio.....	28
5.3	Tamaño de la muestra	28
5.4	Criterios de selección	28
5.5	Descripción de procedimientos.....	29
5.5.1	Revisión de expedientes.....	29
5.5.2	Evaluación de encuesta.....	29
5.5.3	Examen periodontal.....	29
5.5.4	Índice de placa	30
5.5.5	Índice de sangrado	30
5.5.6	Diagnóstico radiográfico.....	31
5.5.7	Terapia de mantenimiento	31
5.6	Análisis estadístico.....	31
5.7	Consideraciones éticas	33
6.	RESULTADOS.....	34

6.1	Condición clínica actual.....	34
6.2	Reporte quirúrgico previo	39
6.3	Factores modificantes.....	40
6.4	Factores de higiene.....	41
6.5	Evaluación radiográfica	43
7.	DISCUSIÓN.....	44
8.	CONCLUSIONES	49
9.	ANEXOS	51
9.1	ANEXO 1.....	51
9.2	ANEXO 2.....	53
9.3	ANEXO 3.....	54
9.4	ANEXO 4.....	55
9.5	ANEXO 5.....	56
	LITERATURA CITADA	57
	RESUMEN BIOGRÁFICO	63

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Clasificación de la periodontitis en grados por Papanou et. al. 2018.....	12
Tabla II. Clasificación de la periodontitis en etapas, por Papapanou et. al. 2018 ...	13
Tabla III. Clasificación de tipo de paciente en mantenimiento periodontal (Merin, 2014).	27
Tabla IV. Comparativo de la profundidad de bolsa y la pérdida del nivel de inserción, inicial y final, por tiempo de tratamiento	34
Tabla V. Estadística descriptiva de las variables	35
Tabla VI. Correlación con la profundidad de bolsa actual	35
Tabla VII. Profundidad de bolsa actual	36
Tabla VIII. Órganos dentarios perdidos y profundidad de bolsa actual	36
Tabla IX. Movilidad y profundidad de bolsa actual	37
Tabla X. Encía queratinizada y profundidad de bolsa actual.....	38
Tabla XI. Contacto prematuro y profundidad de bolsa actual	38
Tabla XII. Técnica de sutura y profundidad de bolsa actual	39
Tabla XIII. Material de sutura y profundidad de bolsa.....	39
Tabla XIV. Tipo de injerto y profundidad de bolsa actual	40
Tabla XV. Presencia de diabetes y porcentaje de ganancia de nivel de inserción...	40
Tabla XVI. Nivel de consumo de tabaco y porcentaje de ganancia de nivel de inserción	41
Tabla XVII. Presencia de periodontitis activa y porcentaje de ganancia de nivel de inserción	41
Tabla XVIII. Uso de hilo dental y profundidad de bolsa actual	42
Tabla XIX. Uso de cepillo interdental y profundidad de bolsa actual	42
Tabla XX. Ortodoncia y profundidad de bolsa actual	42
Tabla XXI. Cumplimiento de asistencia a mantenimientos y porcentaje de ganancia de nivel de inserción.....	43
Tabla XXII. Correlación de la pérdida ósea y porcentaje de nivel de inserción.....	43

NOMENCLATURA

DFDBA	Aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado por siglas en inglés: Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft
EMD	Emdogain®
FDDBA	Aloinjerto óseo liofilizado por siglas en inglés: Freeze-Dried Bone Allograft
HbA1c	Hemoglobina glucosilada
IP	Índice de placa
IS	Índice de sangrado
MM	Milímetro
NI	Nivel de inserción
PB	Profundidad de bolsa
PGNI	Porcentaje de ganancia de nivel de inserción
PGA	Alginato de propilenglicol por siglas en inglés: propylene glycol alginate
RTG	Regeneración tisular guiada

TESISTA: Mia Citlaly Contreras Tijerina
DIRECTOR DE TESIS: Marianela Garza Enríquez
CODIRECTOR DE TESIS: Brenda Ruth Garza Salinas
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ
DEL ESMALTE EN DEFECTOS ÓSEOS DE PACIENTES QUE ASISTEN A
MANTENIMIENTO PERIODONTAL

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El tratamiento de defectos intraóseos utilizando las proteínas derivadas de la matriz del esmalte (EMD) tiene por objetivo promover una regeneración periodontal. Sin embargo, una vez tratado el defecto periodontal es importante mantener los resultados obtenidos por medio de un adecuado control de placa dentobacteriana.

OBJETIVO: Evaluar los resultados obtenidos del tratamiento regenerativo con EMD en defectos óseos, comparando las condiciones clínicas iniciales y actuales en pacientes con o sin mantenimiento periodontal.

METODOLOGÍA: Se recolectó información de la historia clínica de 49 sitios tratados con EMD para evaluar si existe una relación entre el reporte quirúrgico previo, factores modificantes y factores de higiene con las condiciones clínicas actuales.

RESULTADOS: Del total de sitios evaluados se obtuvo que en promedio se habían realizado el tratamiento hace 2.61 años encontrándose un porcentaje de ganancia de nivel de inserción (PGNI) de $19.88 \pm 33.57\%$. Se encontró que a mayor grado de movilidad, menor cantidad de encía queratinizada, presencia de contacto prematuro, diabetes, $>10\%$ índice de sangrado, $>10\%$ de índice de placa, periodontitis activa, no cumplimiento de mantenimiento periodontal y sin uso de hilo dental; menor será el PGNI a la evaluación actual de los defectos periodontales tratados.

CONCLUSIÓN: Por lo tanto, la terapia regenerativa con el uso de EMD mostrará un mayor porcentaje de ganancia de nivel de inserción en aquellos sitios con un mejor control de placa dentobacteriana y mantenimiento periodontal.

TESISTA: Mia Citlaly Contreras Tijerina

DIRECTOR DE TESIS: Marianela Garza Enríquez

CODIRECTOR DE TESIS: Brenda Ruth Garza Salinas

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**EFFECT EVALUATION OF ENAMEL MATRIX DERIVATE PROTEINS IN
OSSEOUS DEFECTS IN PATIENTS ATTENDING TO PERIODONTAL
MAINTENANCE**

ABSTRACT

BACKGROUND: The objective of the treatment of intrabony defects using Enamel Matrix-derived Protein (EMD) is to promote periodontal regeneration. However, once the periodontal defect has been treated, it is important to maintain the results obtained by means of adequate plaque control. **OBJECTIVE:** To evaluate the results obtained from regenerative treatment with EMD in bone defects, comparing the initial and current clinical conditions in patients with or without periodontal maintenance. **METHODS:** Information was collected from the clinical history of 49 sites treated with EMD to assess whether there is a relationship between the previous surgical report, modifying factors, and hygiene factors with the current clinical conditions. **RESULTS:** From the total of evaluated sites, it was obtained that, on average, the treatment was carried out 2.61 years ago, finding a clinical attachment gain percentage (CAGP) of $19.88 \pm 33.57\%$. It was found that with greater degree of mobility, less amount of keratinized gingiva, presence of premature contact, diabetes, >10% of bleeding index, >10% of plaque index, presence of active periodontitis, no compliance with periodontal maintenance and no use of dental floss; the CAPG will be lower at the current evaluation of the periodontal defects treated. **CONCLUSION:** Therefore, regenerative therapy with the use of EMD will show a higher percentage of clinical attachment gain, in those sites with better plaque control and periodontal maintenance.

1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte del diente, afectando alrededor de 750 millones de personas en todo el mundo.

La periodontitis se desarrolla hasta el punto de la pérdida de todos los órganos dentales, pero investigación emergente está comenzando a ligarla con un gran número de enfermedades sistémicas, tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes, embarazo pre-término o feto con bajo peso y osteoporosis.

La terapia regenerativa permite restaurar la pérdida o disminución de los tejidos periodontales, incluyendo el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, formando así una nueva inserción que regrese el soporte a los órganos dentales comprometidos por defectos intraóseos ocasionados por la enfermedad periodontal.

Sin embargo, para alcanzar el estado de salud periodontal, el mantenimiento es vital en cada uno de los pacientes, ya que se conoce que la biopelícula empieza a formarse al inmediatamente al finalizar el tratamiento, y los agentes de la enfermedad pueden regresar a los niveles basales entre las 9 y 11 semanas después del tratamiento.

Por lo tanto, es indispensable que después del tratamiento regenerativo se siga con el mantenimiento periodontal, para evitar que los agentes patógenos ingresen nuevamente a los tejidos.

2. HIPÓTESIS

Hi: La terapia regenerativa con el uso de Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte (Emdogain®) mostrará mayor ganancia de nivel de inserción en los pacientes con defectos periodontales con cumplimiento o constancia en realizarse la terapia periodontal de soporte.

Hi: La terapia regenerativa con el uso de Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte (Emdogain®) no mostrará mayor ganancia de nivel de inserción en los pacientes con defectos periodontales con cumplimiento o constancia en realizarse la terapia periodontal de soporte.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Evaluar los resultados obtenidos del tratamiento regenerativo con Proteínas Derivadas de la Matriz del Esmalte en defectos óseos, comparando las condiciones clínicas iniciales y actuales en pacientes con o sin mantenimiento periodontal.

3.2 Objetivos específicos

- Comparar los resultados de profundidad de bolsa y pérdida del nivel de inserción del tratamiento regenerativo inicial y su condición actual
- Evaluar los parámetros clínicos periodontales actuales (profundidad de sondeo, nivel de inserción, índice de sangrado, índice de placa, grado de movilidad dental, ancho de encía queratinizada, número de órganos dentales perdidos y contactos prematuros).
- Correlacionar la técnica de sutura y los materiales de injerto utilizados en la cirugía con la profundidad de bolsa actual.
- Identificar factores modificantes y factores de higiene, que su presencia implique un riesgo de recidiva de la enfermedad periodontal, comprometiendo así la ganancia del nivel de inserción obtenida del tratamiento.
- Evaluar resultados radiográficos de pérdida ósea presente.

4. ANTECEDENTES

4.1 Enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales no pueden considerarse solo como una infección bacteriana, sino como enfermedades complejas de naturaleza multifactorial que involucran una relación entre la microbiota subgingival y la inmunidad del huésped, obteniendo consigo una respuesta inflamatoria modificada por factores ambientales (Lang y Bartold, 2018).

4.1.1 Gingivitis inducida por placa

La gingivitis es una enfermedad en la que aparecen sitios específicos de inflamación debido a la acumulación de placa dentobacteriana, caracterizada por enrojecimiento, eritema, edema, sangrado, y aumento de volumen gingival con la ausencia de pérdida de inserción (Lang y Bartold, 2018). No se considera una enfermedad sino una variante de salud, ya que la inflamación es una respuesta del organismo por un complejo dinámico entre la placa dentobacteriana y la respuesta inmune del huésped (Trombelli et al., 2018b).

Regularmente es indolora y los cambios iniciales de salud a gingivitis, por lo común no son detectables clínicamente. Aunque el primer hallazgo clínico que se podría observar es sangrado al sondeo (menor o igual al 10% de sitios sondeados), los pacientes en una gingivitis establecida pueden percibir sangrado al cepillado, sangre en la saliva, enrojecimiento gingival y halitosis (Tatakis y Trombelli, 2004).

Los cambios histológicos incluyen una elongación de los puentes de rete hacia el tejido conectivo, vasculitis de los vasos sanguíneos adyacentes al epitelio de unión, destrucción progresiva de las fibras de colágeno, alteración de los fibroblastos y un progresivo infiltrado inmuno-celular inflamatorio (Brex et al., 1987).

Sin embargo, la ausencia clínica de una respuesta inflamatoria no debe considerarse como un signo de enfermedad, debido a que la ausencia del signo clínico de inflamación no excluye la presencia de un proceso inflamatorio a nivel histológico; un ejemplo de esta condición ocurre con el paciente fumador (Peruzzo et al., 2016).

4.1.1.1 Factores de riesgo de gingivitis

La placa dentobacteriana es el factor determinante para la inflamación gingival, aunque la extensión y severidad de la inflamación y la subsecuente pérdida de inserción depende de varias condiciones sistémicas y factores orales (Tatakis y Trombelli, 2004).

4.1.1.1.1 Factores locales predisponentes

Se les identifica ya que su presencia permite que, más fácilmente, se acumule placa dentobacteriana (Chapple et al., 2018).

4.1.1.1.1.1 Placa dentobacteriana

Existen distintos medios de retención de la placa dentobacteriana como lo son las características anatómicas de la raíz, los cuales permiten su acumulación y maduración en la superficie, debido a que no permite una sencilla eliminación diaria de la placa dentobacteriana por medio de una técnica de higiene oral (Trombelli et al., 2018b).

4.1.1.1.1.2 Resequedad bucal

Algunas condiciones o enfermedades como el Síndrome de Sjögren, ansiedad, diabetes mal controlada; así como medicamentos del tipo antihistamínicos, descongestionantes, antidepresivos o antihipertensivos son asociadas con la hiposalivación, que tiene como consecuente síntoma a la xerostomía. La hiposalivación

se manifiesta por una falta de flujo salival o por cambios en la calidad de la saliva que crea un estado biológico que facilita la acumulación de placa dentobacteriana (Chapple et al., 2018) (Murakami et al., 2018).

4.1.1.1.2 Factores sistémicos modificantes

Se les identifica como las características presentes en el individuo que influyen en una respuesta inflamatoria exagerada en la presencia de placa dentobacteriana (Chapple et al., 2018).

4.1.1.1.2.1 Paciente fumador

El hecho de ser fumador afecta el diagnóstico de la gingivitis, debido a la vasoconstricción de la microvasculatura capilar y fibrosis gingival, lo que enmascara los signos clínicos de la gingivitis, mas no el progreso de la enfermedad (Peruzzo et al., 2016).

4.1.1.1.2.2 Factores metabólicos

La hiperglicemia es tóxica y cuando un paciente con diabetes presenta periodontitis con su consecuente fuente bacteriana, puede activar la respuesta inmunitaria inflamatoria del hospedador a nivel local y sistémico. De esta manera, de acuerdo a la evidencia científica, se reporta que un peor control glucémico contribuye a un peor estado periodontal (Sonnenschein y Meyle, 2015).

4.1.1.1.2.3 Factores nutricionales

La deficiencia de vitamina C o escorbuto compromete los micronutrientes antioxidantes que defienden contra el estrés oxidativo e impacta en la síntesis de

colágeno. Todo esto provoca fragilidad de los vasos sanguíneos y por consiguiente, sangrado gingival (Chapple et al., 2018).

4.1.1.1.2.4 Agentes farmacológicos

Drogas antiepilépticas como fenitoína o valproato sódico, bloqueadores de canales de calcio como nifedimeno, amlodipin o felodipina, inmunoreguladores como ciclosporina; así como dosis altas de anticonceptivos orales inducen la inflamación gingival con formación de pseudo-bolsas, ya que aumentan el tamaño del tejido gingival (Murakami et al., 2018).

4.1.1.1.2.5 Hormonas sexuales esteroideas elevadas

Los cambios hormonales que ocurren debido a la pubertad, embarazo o con la ingesta de anticonceptivos orales de primera generación modifican la respuesta gingival (Murakami et al., 2018).

4.1.1.1.2.6 Condiciones hematológicas

La leucemia o condiciones pre-malignas como mielodisplasia ocasionan gingivitis debido a una trombocitopenia o a deficiencias de los factores de coagulación (Chapple et al., 2018).

4.1.2 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a una disbiosis por la presencia de placa dentobacteriana y caracterizada por una progresión destructiva de los tejidos de soporte del diente (Papapanou et al., 2018).

Por lo tanto, el inicio de la progresión de la periodontitis es determinado por una compleja relación entre la pérdida de la homeostasis de los patobiontes y la respuesta inflamatoria asociada con la desregularización del sistema inmune del huésped (Herrero et al., 2018). Los patobiontes son miembros naturales de la microbiota que, bajo ciertos estímulos de perturbaciones a su ecosistema en el huésped, pueden causar patología (Jiao et al., 2014).

De esta manera, el modelo actual de progresión de la enfermedad periodontal es llamado “Sinergia polimicrobial y disbiosis” y propone que los cambios en la microbiota periodontal o disbiosis es lo que inicia la enfermedad periodontal, más que atribuirla sólo a un grupo de organismos (Wang, 2015). Esto quiere decir que, aunque las bacterias son la principal causa del inicio de la inflamación, es la respuesta del huésped y no el tipo de bacteria lo que determina el progreso de la enfermedad.

La falta de higiene oral induce a la disbiosis, ya que permite la acumulación de un grupo de bacterias dañinas llamadas el complejo rojo que incluye a *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, y *Treponema denticola*, que poseen altos niveles de actividad de proteínas degradativas mediadas por proteasas, y que antes eran a las que se les atribuía la totalidad etiológica de la periodontitis (Jiao et al., 2014). Actualmente, por ejemplo, en el caso de *Porphyromonas gingivalis*, se ha revisado que es miembro de la microbiota normal, y se han realizado estudios donde se observa que puede volverse altamente destructiva y proliferar en lesiones periodontales, debido a factores de virulencia especializados (Cugini et al., 2013).

4.1.2.1 Paciente con periodontitis

La definición de un paciente con periodontitis de acuerdo al contexto clínico se basa en la pérdida de inserción interdental detectable a ≥ 2 mm en dientes no adyacentes

y la pérdida de inserción bucal ≥ 3 mm con bolsa periodontal ≥ 3 mm detectable en ≥ 2 órganos dentales, donde la pérdida de inserción no pueda considerarse como una recesión gingival de origen traumático (Papapanou et al., 2018).

La pérdida del hueso de soporte es uno de los signos destructivos de la enfermedad periodontal y se relaciona con una falta de soporte dental, observándose así defectos intraóseos (Goldman, 1958).

4.1.2.2 Defectos intraóseos

La presencia de defectos intraóseos depende de diferentes factores según el tipo de morfología que presenten; por ejemplo, la localización del foco de infección, grosor del hueso alveolar, posición radicular dentro del proceso alveolar y la relación posicional a estructuras adyacentes otorgarán una morfología de defecto distinta (Papapanou y Tonetti, 2000).

4.1.2.2.1 Clasificación de los defectos óseos

De acuerdo a la clasificación de Goldman y Cohen, existen tres tipos de defectos óseos: los supraóseos, los infraóseos y los interradiculares. Los defectos infraóseos son los que se encuentran localizados apical a la base de la bolsa periodontal con respecto a la cresta alveolar residual. A su vez, los defectos infraóseos se dividen en intraóseos y cráteres. Los defectos intraóseos son los que afectan un solo órgano dental, mientras el cráter afecta a 2 órganos dentales adyacentes (Goldman, 1958).

Los defectos intraóseos se clasifican de acuerdo a las paredes residuales (1, 2, o 3 paredes) y extensión topográfica alrededor del diente (Papapanou y Tonetti, 2000).

Sin embargo, los defectos interradiculares tienen una clasificación mucho más compleja. De acuerdo a Goldman, la clase I indica una pérdida ósea mínima en una furca, es decir, involucra una entrada a la furca. La clase II indica un grado variable de destrucción ósea, pero sin extenderse por completo en la furca. La clase III es en la que

la reabsorción ósea se extiende por completo en la furca (Goldman, H.M.; Cohen, D.w., 1988).

4.1.2.3 Factores de riesgo de enfermedad periodontal

El reconocimiento de los factores de riesgo determinantes de la enfermedad periodontal es importante para establecer el control adecuado de la enfermedad de acuerdo a factores predisponentes o modificantes. Los factores predisponentes son aquellos en los que un agente o condición contribuye a la acumulación de placa dentobacteriana (agentes locales). En cambio, los factores modificantes son aquellos en los que un agente o condición alteran la forma en que un individuo responde a la presencia de los depósitos de placa dentobacteriana (fumador, condiciones sistémicas o medicamentos) (Kornman y LöE, 1993).

Los determinantes de la enfermedad periodontal se clasifican en 3 categorías:

a) Los determinantes microbiológicos que comprenden la composición de placa supragingival y subgingival.

b) Los determinantes del huésped que incluyen:

- Factores locales predisponentes como restauraciones protésicas mal adaptadas, donde se ha observado desde el primer estudio por Waerhaug hace más de 50 años, que el contorno subgingival de coronas e incrustaciones se asocia a enfermedad periodontal, debido al trauma que puede generar por la invasión al epitelio de unión (Waerhaug, 1953). Además, la posición dental y anatomía radicular como proyecciones adamantinas influyen en una mayor acumulación de placa dentobacteriana, ya que no permiten una adecuada remoción por medio de alguna técnica de higiene oral (Kornman y LöE, 1993).

- Factores sistémicos modificantes, como la función inmune del huésped, la salud sistémica y la genética. Varios mecanismos han ligado la periodontitis a múltiples enfermedades sistémicas. Bacterias orales de la bolsa periodontal pueden acceder al

torrente sanguíneo a través del epitelio ulcerado de la bolsa. Mediadores de la inflamación del periodonto entran al torrente sanguíneo y activan proteínas de la fase aguda del hígado como proteína C reactiva que amplifica los niveles de inflamación. Por lo tanto, de acuerdo a varias investigaciones, se ha encontrado que la periodontitis contribuye a la carga inflamatoria implicada en patologías como diabetes mellitus tipo II, infarto o cardiopatía coronaria. Incluso, existe evidencia que un tratamiento efectivo de periodontitis puede influenciar favorablemente en enfermedades sistémicas (Tonetti et al., 2018).

Sin embargo, a pesar de toda la información recabada a lo largo de investigaciones, se ha observado que la placa no tiene una relación proporcional en la pérdida de inserción, sino que es una influencia a la consecuente destrucción de los tejidos periodontales por la afectación en la simbiosis bacteriana junto con la modulación de la respuesta del huésped (Kornman y LöE, 1993).

- c) Los determinantes ambientales que incluye el paciente fumador, medicamentos, estrés y nutrición.

Dentro de los determinantes es importante reconocer que algunos factores pueden ser controlables, como dejar de fumar o un buen control de la diabetes. Sin embargo, otros no pueden controlarse como la predisposición genética, el estado inmune o medicamentos (Lang y Bartold, 2018).

4.1.3 Clasificación de enfermedades periodontales

De acuerdo a la clasificación de 2017 de enfermedad Periodontal y Periimplantar por la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología, se identifica a la enfermedad periodontal como periodontitis, periodontitis necrotizante y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, subdividiéndola a su vez en grados y etapas (Tablas I y II) (Papapanou et al., 2018). Las etapas son dependientes de la severidad de la enfermedad, así como de la

complejidad para un futuro tratamiento. Los grados dependen de la historia de la enfermedad y el riesgo individual de la progresión. (Caton et al., 2018)

Tabla I. Clasificación de la periodontitis en grados por Papanou et. al. 2018

	PROGRESIÓN		GRADO A: Progresión baja	GRADO B: Progresión moderada	GRADO C: Progresión rápida
Criterios primarios	Evidencia directa de la progresión	Pérdida ósea radiográfica	Sin pérdida en 5 años	<2 mm en 5 años	≥2 mm en 5 años
	Evidencia indirecta de la progresión	% pérdida ósea/Edad	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Fenotipo	Abundantes depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biopelícula	Destrucción excesiva a cantidad de depósitos, patrones clínicos sugieren una rápida progresión o una enfermedad temprana
Grados de modificación	Factores de riesgo	Fumador	No fumador	<10 cigarros/día	≥10 cigarros/día
		Diabetes	Normoglucémico/sin dx de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c ≥7.0% en pacientes con diabetes

Tabla II. Clasificación de la periodontitis en etapas, por Papapanou et. al. 2018

	Periodontitis	Etapa I	Etapa II	Etapa III	Etapa IV
Gravedad	NI Interdental (sitio de mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal 15% - 33%	Extensión a la mitad o más allá del tercio radicular	Extensión a la mitad o más allá del tercio radicular
	Pérdida dental (por periodontitis)	Sin pérdida dental		≤4 dientes	≥5 dientes
Complejidad	Local	Profundidad al sondeo ≤4 mm	Profundidad al sondeo de ≤5 mm Pérdida ósea horizontal	Además de la etapa 2: Profundidad de bolsa ≥6 mm. Pérdida ósea vertical de ≥3 mm. Lesión de furcación clase II o III. Defectos de cresta moderados.	Además de la etapa 2, Tratamiento más complejo: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad ≥2) Defectos de cresta ósea < 20 dientes remanentes
Distribución	Descripción	Por cada etapa, extensión según: Localizada (<30% dientes involucrados) Generalizada Patrón molar/incisivo			

Las etapas presentan 4 categorías (1 al 4), determinadas por las variables de pérdida de nivel de inserción, profundidad al sondeo, presencia y extensión de defectos óseos y lesión de furcación, movilidad dental y pérdida de dientes debido a periodontitis (Tonetti et al., 2018).

Los grados presentan 3 niveles (A - riesgo bajo, B - riesgo moderado, C - riesgo alto de progresión) de acuerdo a los factores individuales de cada paciente al evaluar criterios primarios que incluyen la pérdida ósea radiográfica, el porcentaje de pérdida ósea por año, el fenotipo; o factores modificadores que incluye cantidad de cigarrillos fumados al día y control metabólico de la diabetes (Tonetti et al., 2018).

Los elementos clave para la clasificación de periodontitis son:

1. Discriminar por medio del uso de radiografías periapicales, así como de pruebas de profundidad de bolsa por medio del uso de sonda periodontal y dientes perdidos la severidad del problema.

2. Determinar la etapa por medio de la complejidad, la gravedad y la distribución. La pérdida de dientes es lo que determina la complejidad del tratamiento. Además, en la etapa 4 se puede corregir la parte inflamatoria ma s no la funcional.

3. Determinar el grado en base a la historia dental previa y una evaluación donde correspondan de forma proporcional los depósitos de placa con la pérdida ósea y con la edad.

4. Determinar el plan de tratamiento de acuerdo a la etapa.

5. Los factores de riesgo a tomar en cuenta son paciente fumador, diabetes, y salud general (Papapanou et al., 2018).

Se considera que la inflamación donde hay un sangrado al sondeo no entra dentro de la clasificación de la periodontitis. En cambio, para la gingivitis es el factor determinante (Trombelli et al., 2018b).

De acuerdo a lo ya establecido, un paciente con gingivitis puede volverse paciente periodontalmente sano. En cambio, un paciente con periodontitis nunca será periodontalmente sano, pero si puede volverse periodontalmente estable; es decir, un paciente con periodontitis no puede decirse que pueda volver a padecer gingivitis (Caton et al., 2018).

Por lo tanto, en el caso de la gingivitis inducida por placa se puede clasificar en:

- Gingivitis en un periodonto intacto.
- Gingivitis en un periodonto reducido en paciente sin periodontitis, recesión o alargamiento de corona.
- Inflamación gingival en un periodonto reducido (Caton et al., 2018).

4.1.4 Tratamiento periodontal

De esta manera, se han establecido cuatro fases para el tratamiento periodontal. Primeramente, se encuentra la fase sistémica que ocurre conjuntamente con la fase higiénica. Después, continúa la fase de mantenimiento en el caso de un paciente sin enfermedad periodontal activa o que presenta sólo gingivitis. Se prosigue con la fase quirúrgica para aquellos pacientes con periodontitis, trastorno mucogingival o periimplantitis (Azouni y Tarakji, 2014).

4.1.4.1 Fase sistémica

Tiene por objetivo realizar una valoración del estado de salud del paciente, tanto actual como previo. Para ello, se valoran 2 puntos. El primero es la consideración de una probable enfermedad que, de acuerdo a la sintomatología presentada en su estado nutricional y metabólico, indica que necesita un tratamiento médico. El segundo punto es el reconocimiento de una enfermedad que pueda modificar o complicar el tratamiento de la enfermedad periodontal (Azouni y Tarakji, 2014).

4.1.4.2 Fase higiénica

Tiene por objetivo establecer una adecuada higiene oral. Para ello, se divide en 3 puntos: primero, la profilaxis dental que incluye un raspado de la superficie dental y el pulido de la misma; segundo, la valoración y la enseñanza al paciente de una técnica adecuada de higiene oral; y tercero, la observación de la respuesta de los tejidos periodontales y la cooperación del paciente para el seguimiento.

Para algunos pacientes, esta fase curará la enfermedad periodontal presentada, por lo que no entran a la fase 3, sino que pasan directamente a la fase de mantenimiento (Merin, 2014).

4.1.4.3 Fase correctiva

Tiene por objetivo eliminar la enfermedad periodontal en aquellos pacientes que presenten una enfermedad periodontal avanzada, es decir, con pérdida de los tejidos de soporte, y así restablecer una relación dento-gingival lo más favorable posible, todo esto con el fin de facilitar el control de la higiene por parte del paciente.

Esta fase tiene relación con la valoración protésica, ya que la permanencia de un diente en cavidad oral con un pronóstico reservado, dependerá de su capacidad funcional.

Para ello se valoran 3 puntos: primero, el ajuste oclusal para mejorar las relaciones a la masticación; segundo, la restauración protésica donde entra la posibilidad de la ferulización; y tercero, la eliminación de bolsas periodontales.

La eliminación de defectos óseos y sus consecuentes bolsas periodontales deben valorarse dependiendo del tipo de defecto y área donde se encuentren. El orden en que se debe considerar un tratamiento es en primer lugar, una terapia regenerativa; en segundo lugar, cirugía periodontal; y en tercer lugar, raspado y alisado radicular con colgajo por desbridación en casos donde ya no es posible un tratamiento que corrija por completo la patología (Azouni y Tarakji, 2014).

4.1.5 Terapia regenerativa periodontal

La terapia regenerativa permite restaurar la pérdida o disminución de los tejidos periodontales, incluyendo el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, formando así una nueva inserción que regrese el soporte a los órganos dentales comprometidos por defectos intraóseos ocasionados por la enfermedad periodontal (Cortellini y Tonetti, 2000).

4.1.5.1 Objetivos

Cumple con los objetivos de incrementar el soporte, con una nueva inserción periodontal de un órgano dental comprometido, disminuir de la profundidad de bolsa y evitar la progresión de la recesión gingival (Karring, 2000).

4.1.5.2 Indicaciones

Entre sus indicaciones principales se encuentran la corrección de Furcas clase II, de defectos intraóseos de 2 o 3 paredes, la preservación alveolar, perforación de seno maxilar seguido de una extracción dental, infección periapical resultando en pérdida ósea y el aumento de volumen óseo o del seno maxilar para estabilizar un implante (Wolff y Mullally, 2000).

4.1.5.3 Factores que afectan resultados

Se clasificaron por Kornman en:

1. Contaminación bacteriana

Esto ocurre debido a una resistencia de los patógenos periodontales; por lo tanto, el tratamiento debe realizarse hasta que se haya controlado la infección periodontal. El paciente debe presentar un adecuado control de placa para una mejor estabilidad a largo plazo, teniendo mantenimientos periodontales regulares (Tonetti et al., 1996).

Además, respecto al hábito de fumar, se ha asociado con un impacto considerable en la ganancia de los niveles de inserción. En un estudio reportado por Tonetti, se reportó que la ganancia en no fumadores era de 5.2; en cambio, en fumadores de más de 10 cigarros al día era sólo de 2.1 en promedio. Igualmente, se ha reportado que todos los pacientes con pérdida de inserción en 5 años después de RTG eran fumadores (Cortellini y Tonetti, 2004).

2. Características locales

La morfología del defecto presenta un papel en el tipo de respuesta de la terapia. Se ha demostrado que a mayor profundidad del defecto óseo, mayor inserción clínica y aumento de tejido óseo. También, el potencial regenerativo en defectos profundos (más de 3 mm) y amplios (más de 37 grados) se ha reportado como similar. Por lo tanto, se considera que los defectos tipo 3 y las furcas de grado II, con un componente vertical y un nivel más coronal de hueso interproximal son las lesiones con una mayor predictibilidad (Cortellini et al., 1998).

3. Procedimiento quirúrgico

Existen 4 factores críticos como requisitos para que se pueda lograr una regeneración:

1. La superficie radicular debe ser alisada para la remoción de bacterias y productos citotóxicos.
2. Un espacio debe ser creado para que las células del ligamento periodontal se repositionen en la superficie radicular.
3. Una estabilidad del coágulo de fibrina, el injerto, el implante o la membrana debe ser alcanzada.
4. El colgajo debe ser diseñado para mantener el cubrimiento de la barrera de membrana o el injerto con la intención de prevenir la contaminación bacteriana o la recesión (Froum et al., 2002).

Se pueden colocar barreras de membrana, ya sea de tipo reabsorbible o no reabsorbible. Sin embargo, sin importar el material a utilizar, debe de cumplir con las características de biocompatibilidad, integración tisular y separación celular, manteniendo un espacio alrededor de la superficie radicular con la intención de permitir que las células del ligamento periodontal y óseas, no las epiteliales, migren para regenerar, además de tener un fácil manejo clínico (Tonetti et al., 1996).

Las membranas reabsorbibles no necesitan una segunda intervención quirúrgica para su remoción. Básicamente existen 2 tipos, que consisten en aquellas hechas de materiales de polímeros sintéticos y de materiales naturales. Las membranas de

naturales incluyen materiales de colágeno, sulfato de calcio o proteínas derivadas del esmalte (Wolff y Mullally, 2000).

4.1.5.4 Proteínas derivadas de la matriz del esmalte

Las proteínas derivadas del esmalte (Emdogain®, Biora AB, Malmö, Suecia) actúan como mimetizadores de los eventos que ocurren en el desarrollo radicular (Rathva, 2011).

Se basan en la regeneración del cemento por medio de las amelogeninas que se encargan de la formación acelular del cemento; y así generar una proliferación de células del ligamento periodontal, producción de colágeno y mineralización al incrementar la capacidad osteogénica (Rathva, 2011).

Se utiliza a manera de membrana, debido a que previene la formación de un epitelio largo en defectos contenibles. De hecho, los resultados del uso del EMD en comparación con RTG no han mostrado una relevancia estadística, incluso a 10 años, sin importar el tipo de barrera (Sculean et al., 2008).

Además, ha demostrado presentar un efecto antibacterial cuando se utiliza en combinación de PGA al inhibir crecimiento de bacterias gram negativas, entre las que destaca *Porphyromonas gingivalis* (Walter et al., 2006). De igual manera, presenta un efecto de angiogénesis (Miron et al., 2016), lo que es un mecanismo importante en la cicatrización temprana de las heridas (Miron et al., 2015b).

Es un material que se puede combinar con el uso de un injerto óseo para un mejor cubrimiento de la superficie (Miron et al., 2015a). Se ha reportado que la combinación de EMD con aloinjerto óseo liofilizado (FDBA, por sus siglas en inglés: Freeze-Dried Bone Allograft) o aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (DFDBA, por sus siglas en inglés: Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft) o con autoinjerto en defectos intraóseos, muestra mejores resultados que utilizarlo solo (Gurinsky et al., 2004), incluso a largo plazo (Ogihara y Tarnow, 2014). Sin embargo, son necesarios mayores estudios para respaldar esta afirmación (Rathva, 2011).

Además, la aplicación de EMD promueve una mejor regeneración periodontal en furcas clase II, comparado con los obtenidos solo con RTG (Casarin et al., 2010). Incluso, los resultados pueden mejorar al colocarlo adjunto con un injerto óseo (Masaeli et al., 2018).

Al tratar los defectos intraóseos en humanos y realizar histología de los órganos dentales posteriormente extraídos, se ha encontrado la presencia de EMD sobre la superficie radicular hasta por 4 semanas (Sculean et al., 2002). Sin embargo, el proceso de remodelación y cicatrización de los tejidos puede continuar por poco más de 6 meses después del tratamiento con EMD. Por lo tanto, el realizar una revisión utilizando sonda periodontal como parte del mantenimiento periodontal, idealmente se debe realizar una vez cumplido este tiempo. (Sculean et al., 2003)

4.1.5.5 Terapia periodontal de soporte

El principal objetivo de la terapia periodontal de soporte es establecer y mantener un ambiente compatible con la salud periodontal por medio de la interrupción de la formación de la placa dentobacteriana. Además, queda implícito en este objetivo la detección e intercepción oportuna de una nueva enfermedad periodontal o de una recurrente (Tan, 2009).

Por lo tanto, es indispensable que, después del tratamiento periodontal, se debe seguir con tratamiento en fase de mantenimiento, también conocido como “terapia periodontal de soporte”, para evitar que los agentes patógenos ingresen nuevamente a los tejidos (Renvert y Persson, 2004).

4.1.6 Control de placa dentobacteriana

El control de placa es la prevención mediada por la remoción de placa dentobacteriana (Axelsson). Posterior a un raspado y alisado radicular es imposible la eliminación de un 100% de la placa dentobacteriana subgingival. Por lo tanto, es

indispensable el mantenimiento periodontal; de lo contrario, la formación de una nueva placa subgingival, adjunta a los remanentes previos establecidos en la superficie dental, estará completada a los 93 días. El establecimiento de la placa subgingival es un proceso lento comparado con el de la supragingival, pero al no presentar una respuesta inflamatoria clínicamente visible, puede progresar a una pérdida de inserción (Waerhaug, 1978).

4.1.7 Objetivos de fase de mantenimiento

Los objetivos de la fase de mantenimiento periodontal, basados en el principio de prevenir y detener el ciclo de formación de placa dentobacteriana, son:

1. Prevenir o minimizar la progresión y recurrencia de enfermedad periodontal en pacientes que han sido previamente tratados de gingivitis y periodontitis.
2. Prevenir o reducir la incidencia de pérdida de dientes mediante el monitoreo de la dentición.
3. Incrementar la probabilidad de localización y tratamiento en forma oportuna de otras enfermedades en boca.

El mantenimiento periodontal permite alcanzar una constancia, primordial para mantener un pronóstico bueno a largo plazo (Renvert y Persson, 2004).

4.1.8 Parámetros durante el mantenimiento

Las parámetros para el monitoreo de la salud periodontal se evalúan mediante la pérdida de los tejidos de soporte dental, radiográficamente visualizado por la pérdida de hueso alveolar y manifestado clínicamente con la presencia de una bolsa periodontal. Se considera una pérdida de inserción de 2 mm o más, sangrado al sondeo, supuración o exudado, recesión gingival, contactos abiertos, estado de oclusión y la relación del arco (Papapanou et al., 2018).

Hay algunos parámetros subjetivos que también se deben de considerar para determinar el tiempo en las visitas de mantenimiento: Historia clínica, pérdida del hueso alveolar, la proporción corona-raíz, el incremento de movilidad, efectividad de la remoción de placa diaria, tabaquismo, edad del paciente, alisado de la raíz, evidencia de cálculo en las superficies radiculares, medicamentos que ingiere el paciente y procedimientos clínicos nuevos (Kerry, 1996).

4.1.9 Protocolo de atención de terapia de mantenimiento

4.1.9.1 Parte I: examinación

Se realiza la evaluación con la intención de buscar cambios ocurridos desde la última valoración.

4.1.9.1.1 Actualización de la historia médica

Los pacientes pueden tener cambios significativos a través del tiempo, ya sea en semanas o meses entre las citas mantenimiento y todos se deben de anotar en el expediente del paciente. Por esto, es recomendado actualizar por medio de una corta conversación por medio de preguntas:

- Acerca de cambios en la salud, nuevos medicamentos o alguna hospitalización.
- Acerca de alguna molestia en el área bucal.
- Acerca de si se ha realizado algún nuevo tratamiento dental.
- Acerca de la manera en que sigue su rutina de higiene oral (Cohen, RE, 2003).

4.1.9.1.2 Examinación clínica

4.1.9.1.2.1 Examinación extraoral

Se examinan los tejidos blandos visualmente por cualquier anomalía.

4.1.9.1.2.2 Examinación intraoral

4.1.9.1.2.2.1 Examinación dental

Se debe realizar una examinación dental, registrando:

- Pérdida de dientes desde la última revisión.
- Examinación de caries y restauraciones previas.
- Fremitus: Movimiento del diente durante la función como signo de inflamación.
- Restauraciones protésicas previas (Kerry, 1996).

4.1.9.1.2.2.2 Examinación periodontal

Se debe realizar además una examinación periodontal, en donde debe evaluarse la profundidad al sondeo y el nivel de inserción registrado en 6 puntos alrededor del diente. Debe evaluarse también el sangrado al sondeo para predecir la actividad de la enfermedad (Cohen, RE, 2003).

4.1.9.1.2.3 Análisis radiográfico

El número de radiografías es limitado cuando el paciente acude puntual a las citas programadas de mantenimiento. Se debe basar en las necesidades del paciente de acuerdo a una nueva sintomatología. En casos con aparente periodontitis activa, se recomienda una serie radiográfica completa cada año para asegurar la estabilidad ósea.

Se evalúa el estado actual revisando, tanto clínicamente como radiográficamente, los hallazgos ahora encontrados (American Academy of Periodontology, 2000).

4.1.9.1.2.4 Índice de placa

Se les pide a los pacientes que realicen un régimen higiénico completo antes de la cita para evaluar la efectividad del control de placa (Wilson, 1996).

4.1.9.2 Parte II: tratamiento

Se realizan los siguientes pasos a pacientes que presenten una salud periodontal completa o con un periodonto reducido:

- Reforzamiento de higiene oral.
- Control de factores de riesgo, como terapia en paciente fumador.
- Raspado para eliminación de placa dentobacteriana y cálculo supragingival y subgingival.
- Pulido con copa de hule suave y pasta profiláctica.
- Irrigación química con un agente antimicrobiano, en caso de ser necesario (Merin, 2014).
- Tratamiento quirúrgico en la enfermedad recurrente (American Academy of Periodontology, 2000).

4.1.9.2.1 Raspado y alisado radicular

Ocasionalmente puede ocurrir recurrencia de la enfermedad periodontal que se presentará en los casos que, después de la evaluación de pérdida de inserción, se obtengan resultados de 3 mm o más de profundidad de bolsa con sangrado al sondeo. En esta situación, se indica la remoción de los depósitos subgingivales por medio del

raspado y alisado radicular, que puede ser selectivo dependiendo del caso (Wilson, 1996).

Algunas de las causas de esta recurrencia pueden ser debido a un inadecuado o insuficiente tratamiento de eliminación de placa por restauraciones inadecuadas, fallo por parte del paciente para acudir a sus revisiones periódicas, o presencia de enfermedades sistémicas (Merin, 2014).

4.1.9.3 Parte III: reporte

- Escribir el reporte en una gráfica.
- Discutir con el paciente su estado actual y alteraciones en el tratamiento indicado.
- Limpieza y desinfección del operatorio.
- Agendar la próxima visita.
- Revisar si necesita algún tratamiento protésico (Merin, 2014).

4.1.10 Pronóstico

El pronóstico es el prospecto anticipado de recuperación del curso de una enfermedad. (Kwok y Caton, 2007)

Se evalúa en cuanto a la cantidad de dientes presentes y las radiografías revisadas. A los dientes presentes se les valora clínicamente la profundidad de bolsa al sondeo, incluyendo la lesión de furcación, movilidad dental (grado I, II, III), pérdida de inserción, patología periapical y la capacidad para ser restaurado (Nibali et al., 2017).

Para determinar la frecuencia en la que el paciente debe acudir a sus citas de mantenimiento, se debe considerar la gravedad de la enfermedad presentada anteriormente, con el fin de monitorear las condiciones y reducir o eliminar los factores etiológicos (American Academy of Periodontology, 2000).

Para la mayoría de los pacientes con historia de periodontitis, las visitas a intervalos de cada 3 meses se han mostrado como efectivas para mantener una buena salud periodontal (American Academy of Periodontology, 2000).

Sin embargo, lo ideal es evaluar cada caso clínico por sí mismo. Por esta razón, se ha establecido una clasificación de acuerdo a las necesidades del paciente y estado de la periodontitis: a) Clase A: Leve, b) Clase B: Moderada y c) Clase C: Avanzada (Tabla I III) (Merin, 2014).

Tabla III. Clasificación de tipo de paciente en mantenimiento periodontal
(Merin, 2014).

	Características	Intervalo de seguimiento
Primer año	Paciente del 1 año: Tratamiento rutinario con cicatrización sin complicaciones.	3 meses
	Paciente del 1 año: Caso complicado por prótesis, lesiones de furca, mala proporción corono-raíz, o cooperación cuestionable del paciente.	1 a 2 meses
Clase A	Excelente resultados mantenidos por 1 año o más. Paciente muestra una buena higiene oral, cálculos mínimos, ausencia de problemas oclusales, ausencia de bolsas remanentes, y ausencia de dientes con menos de 50% de hueso alveolar remanente.	6 meses a 1 año
Clase B	Resultados mantenidos por un año o más, pero paciente muestra alguno de estos factores: <ul style="list-style-type: none"> • Higiene Oral pobre o inconstante • Excesiva formación de cálculo • Enfermedades sistémicas que predisponen enfermedad periodontal • Bolsas remanentes • Problemas oclusales • Prótesis complicadas • Ortodoncia • Caries dental recurrente • Algunos dientes con menos del 50% de soporte de hueso alveolar • Paciente fumador • Historia familiar o genética positiva • Más del 20% de las bolsas con sangrado al sondeo. 	3 a 4 meses (el intervalo de seguimiento se decide con base en el número de los factores negativos y su gravedad).
Clase C	Generalmente pobres resultados después del tratamiento periodontal con algunos de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"> • Higiene oral pobre o inconstante. • Excesiva formación de cálculo. • Enfermedades sistémicas que predisponen enfermedad periodontal. • Bolsas remanentes. • Problemas oclusales. • Prótesis complicadas. • Caries dental recurrente. • Cirugía periodontal indicada pero no realizada por motivos médicos, psicológicos o financieros. • Algunos dientes con menos del 50% de soporte de hueso alveolar • Condición avanzada como para realizar cirugía periodontal. • Paciente fumador. • Historia familiar o genética positiva. • Más del 20% de las bolsas con sangrado al sondeo. 	1 a 3 meses (el intervalo de seguimiento se decide con base en el número de los factores negativos y su gravedad; considérese un retratamiento o extracciones dentales).

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Diseño del estudio

Es un estudio descriptivo que evaluó una muestra poblacional, con conocimiento abierto, observacional, con una sucesión de eventos retrospectivo (se consideró el tratamiento previo y obtuvieron datos de expedientes clínicos y radiografías) y transversal.

5.2 Universo de estudio

Se evaluó a pacientes que acudieron al Posgrado de Periodoncia, Facultad de Odontología, UANL en el periodo de 2014-2019 a los que se les haya realizado terapia regenerativa con Emdogain® en defectos óseos.

5.3 Tamaño de la muestra

Por las condiciones de la variable a evaluar del tipo cuantitativa (Riesgo periodontal), donde además, se trata de una población infinita se estimó un tamaño de muestra de 49 sitios donde se colocó EMD, los cuales fueron elegidos considerando los criterios de inclusión, exclusión y eliminación definidos en el presente estudio.

5.4 Criterios de selección

Se incluyó a pacientes de ambos sexos, de grupos etarios definidos con condición sistémica ASA I y II que hayan sido diagnosticados con periodontitis y que actualmente presenten un periodonto reducido con o sin presencia de periodontitis activa y que se les haya colocado Emdogain® en defectos óseos. Se excluyeron pacientes en tratamiento activo odontológico de restauraciones extensas o que se les haya colocado Emdogain®

con otra finalidad terapéutica distinta a defectos intraóseos. Se consideró eliminación a pacientes que cumplan los requisitos y que decidan no participar en el estudio.

5.5 Descripción de procedimientos

5.5.1 Revisión de expedientes

Por medio de Archivo suministrado por la Facultad de Odontología, UANL, se revisaron 60 expedientes para identificar los que cumplieran con los criterios ya establecidos. Una vez determinados los expedientes que se encontraron dentro de los criterios del estudio, un total de 20 pacientes fueron citados a la evaluación por medio de llamadas telefónicas.

De esta manera los pacientes acudieron a las instalaciones y se les explicó su participación dentro del protocolo por medio de un consentimiento informado (Anexo 1).

5.5.2 Evaluación de encuesta

Se incluyeron preguntas para actualizar los datos referentes a su historia clínica, nuevos tratamientos dentales o enfermedades sistémicas (Anexo 3).

5.5.3 Examen periodontal

El examen periodontal de todos los sujetos se realizó por un solo examinador. El examen periodontal se realizó mediante un periodontograma en donde se evaluó en seis sitios por diente: mesio-bucal, medio-bucal, disto-bucal, mesio-lingual, medio-lingual, y disto-lingual, con excepción de los terceros molares (Anexo 2).

Se evaluó por medio del uso de sonda periodontal la condición actual del paciente para obtener la profundidad de bolsa, nivel de inserción, movilidad dental, lesión de furcación, nivel de encía queratinizada, contactos prematuros y órganos dentales perdidos.

Se obtuvo el porcentaje de ganancia de nivel de inserción, por medio de la siguiente fórmula:

$$PGNI = \frac{\text{Pérdida de inserción inicial} - \text{péridida de inserción actual}}{\text{pérdida de inserción inicial}} * 100\%$$

5.5.4 Índice de placa

Se revisó por medio del índice de O'Leary la presencia de placa dentobacteriana de la superficie del órgano dental. Indicado por medio de 2 gotas del tinte revelador (marca GUM) que tiñe la placa en color rosa. Para realizarlo, se observó y se auxilió con el uso de un explorador dental cada una de las paredes del diente (vestibular, mesial, distal y palatino) de cada órgano dental, anotando un punto en los espacios del diagrama (ver anexo 4) en el caso de presentar placa dentobacteriana; de lo contrario, no es necesario realizar anotación alguna (O'Leary et al., 1972).

El índice de placa fue definido con un porcentaje, obtenido por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{Índice de placa} = \frac{\text{Suma de superficies teñidas}}{\text{Suma de superficies presentes}} * 100\%$$

5.5.5 Índice de sangrado

Se evaluó por medio del Índice de Sangrado gingival de Lindhe, 1983, modificado de Ainamo y Bay, 1975. Para realizarlo, se colocó la sonda en el surco gingival de cada una de las paredes del diente (vestibular, mesial, distal y palatino) de cada órgano

dental, anotando un punto en los espacios del diagrama (ver anexo 3) en el caso de presentar sangrado; de lo contrario, no es necesario realizar anotación alguna. Se esperó 15 segundos para su lectura una vez realizado el sondeo del área (Ainamo y Bay, 1975).

El índice de sangrado fue definido con un porcentaje, obtenido por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{Índice de Sangrado} = \frac{\text{Suma de superficies sangrantes}}{\text{Suma de superficies presentes}} * 100\%$$

5.5.6 Diagnóstico radiográfico

Se tomó radiografía periapical con el uso de colimador en el área de defecto intraóseo en donde se aplicó terapia regenerativa con el uso de EMD.

5.5.7 Terapia de mantenimiento

Una vez realizada toda la valoración previamente indicada, se realizó terapia de mantenimiento a los pacientes evaluados con los pasos previamente descritos en apartado de antecedentes.

5.6 Análisis estadístico

Uno de los modelos estadísticos analíticos del presente proyecto consiste en la aplicación de pruebas de bondad de para de 2 variables, posterior a este modelo se procederá a realizar un modelo analítico para verificación de pruebas de hipótesis, considerando los datos presentados en el objetivo general, el modelo corresponde a la aplicación de prueba de bondad de ajuste o de Chi cuadrada.

La prueba de chi cuadrada es utilizada para evaluar hipótesis en el sentido de relación entre dos variables, aplica para variables nominales, ordinales o en intervalos. Su cálculo se realiza por medio de una tabla de contingencia o tabulación cruzada para las dos variables.

Dicha prueba, la cual fue evaluada con un 95% de confiabilidad se utilizó para determinar si existe relación significativa entre las variables independientes y las dependientes, y se realizará bajo la siguiente estadística de prueba:

$$\chi^2 = \sum \frac{(f_{io} - f_{ie})^2}{f_{ie}}$$

El otro modelo estadístico analítico consistió en la aplicación de un análisis comparativo mediante una prueba t de diferencia de medias para muestras independientes ya que la variable mostro evidencia de normalidad, dicha prueba fue determinada considerando un 95% de confiabilidad.

El modelo aplicado para comparar las diferencias entre el promedio de la las muestras independientes de los pacientes.

La estadística de prueba que será empleada para analizar los resultados es el siguiente:

$$z = \frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

El último modelo de análisis de datos que fue aplicado al presente estudio consistió en un análisis de varianza (Anova). La prueba consistió en obtener el promedio y las varianzas de los datos de cada uno de los 3 grupos grupos y confrontarlos entre sí, evidenciando si existiera diferencia, estadísticamente significativa, entre las varianzas de los grupos experimentales de estudio.

La estadística de prueba para este modelo será verificada con la siguiente fórmula:

Fuentes de Variación (F. V.)	Grados de Libertad (G. L.)	Sumas de Cuadrados (S. C.)	Cuadrados Medios (C. M.)	F ₀
Media (μ)	1	$n(\bar{Y} - \mu_0)^2$	$\frac{n(\bar{Y} - \mu_0)^2}{1}$	$\frac{n(\bar{Y} - \mu_0)^2}{S^2}$
Error	$n - 1$	$\sum_{i=1}^n (Y_i - \bar{Y})^2$	$\sum_{i=1}^n \frac{(Y_i - \bar{Y})^2}{n - 1} = S^2$	
Total	n	$\sum_{i=1}^n (Y_i - \mu_0)^2$		

Todas las pruebas aplicadas al presente proyecto fueron realizadas considerando un nivel de confiabilidad de 95% ($1-\alpha$: 0.95)

5.7 Consideraciones éticas

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

Título Segundo, Capítulo II. De la investigación en **comunidades** Artículos 28-33

Título segundo, Capítulo V De la investigación en grupos **subordinados**. Artículo 57. Estudiantes, trabajadores de laboratorios y hospitales, empleados y otros.

6. RESULTADOS

Veinte pacientes fueron identificados para participar dentro del estudio, que hayan sido tratados con al menos un defecto periodontal (n=49) con proteínas derivadas de la matriz del esmalte durante el periodo de 2013 a 2019. En promedio se revisaron 2 sitios por paciente. Los pacientes evaluados, de los cuales 16 eran mujeres y 4 eran hombres, presentaban una edad promedio de 50.27 años. El periodo de seguimiento en promedio fue de 2.61 años (con un rango de 1 a 6 años).

En la tabla IV se muestra una comparativa entre la PB y el NI, encontrándose resultados similares entre estos factores a pesar del tiempo transcurrido de haberse realizado el tratamiento. Sin embargo, al revisar el cambio que hubo de profundidad de bolsa inicial vs actual, así como de pérdida de nivel de inserción inicial vs actual, se encontró que en el grupo de más de 3 años existe un menor cambio. De esta manera, los resultados sugieren una disminución de la mejoría del tratamiento con mayor tiempo transcurrido de haberse realizado el tratamiento.

Tabla IV. Comparativo de la profundidad de bolsa y la pérdida del nivel de inserción, inicial y final, por tiempo de tratamiento

	Inicial	Actual	Cambio	Valor p
Menos de 2 años				
Profundidad de bolsa	6.10±1.10	4.10±1.52	-2.00±2.05	0.0065
Pérdida de nivel de inserción	6.80±1.32	4.90±2.02	-1.90±2.38	0.0162
entre 2 y 3 años				
Profundidad de bolsa	7.00±1.21	5.00±2.68	-2.00±1.87	0.0054
Pérdida de nivel de inserción	8.27±1.81	6.30±2.99	-1.97±1.83	0.0049
más de 3 años				
Profundidad de bolsa	6.46±1.67	4.82±2.11	-1.64±2.13	0.0001
Pérdida de nivel de inserción	7.32±1.68	6.04±2.71	-1.28±2.67	0.0075

6.1 Condición clínica actual

En la revisión de la tabla V, los sitios previamente tratados mostraron una profundidad de bolsa al sondeo actual promedio de 4.71±2.07 mm y un promedio del porcentaje de ganancia de nivel de inserción de 19.88±33.57%. En promedio se

perdieron 4.04 ± 2.34 órganos dentales. Con respecto al índice de sangrado, se presentó una media de $17.71 \pm 13.35\%$ y en el índice de placa, una media de un $30.18 \pm 14.55\%$. Ambos factores se encontraron por encima de lo estipulado como el máximo para considerar que el paciente tiene un buen control de higiene bucal. De acuerdo a la tabla VI, se obtiene una correlación estadísticamente significativa entre ambos índices y la profundidad de bolsa actual del sitio tratado (valor $p=0.0001$).

Tabla V. Estadística descriptiva de las variables

	Media	Desviación Estándar	Varianza	Mínimo	Máximo	Rango
Edad	50.27	11.56	133.57	28.00	72.00	44.00
Profundidad de bolsa actual	4.71	2.07	4.30	2.00	10.00	8.00
Índice de sangrado	17.71	12.35	152.63	5.00	40.00	35.00
Índice de placa	30.18	14.55	211.69	10.00	55.00	45.00
Órganos dentales perdidos	4.04	2.34	5.50	.00	8.00	8.00
Porcentaje de ganancia de nivel de inserción	19.88	33.57	1127.13	-80.00	63.00	143.00

Tabla VI. Correlación con la profundidad de bolsa actual

	Rho	Valor p
Índice de sangrado	0.561	0.0001
Índice de placa	0.527	0.0001
Número de órganos	0.158	0.283

La tabla VII muestra la evaluación actual de los sitios tratados; un 22.45% presentaban una profundidad al sondeo de 4 mm, seguido de un 20.41% que presentaban 3 mm al sondeo. Sin embargo, del total de defectos evaluados, un 44.9% presentaban una profundidad al sondeo mayor de 4 mm, destacando entre ellos un sitio evaluado donde ya se encontraba la pieza ausente.

Tabla VII. Profundidad de bolsa actual

PB	N	%
2	6	12.24
3	10	20.41
4	11	22.45
5	6	12.24
6	4	8.16
7	5	10.20
8	4	8.16
9	1	2.04
10	1	2.04
Extraído	1	2.04
Total	49	100

En la tabla VIII, del total de órganos dentales perdidos, sin tomar en cuenta terceros molares, un 31.25% de los sitios evaluados presentaban una pérdida de 4 órganos dentales y un 12.5% una pérdida de 1, 3 o 6 órganos dentales perdidos. Esto corresponde a un resultado estadísticamente no significativo al obtener un valor p de 0.80 entre las variable de órganos dentales perdidos y profundidad de bolsa actual.

Tabla VIII. Órganos dentarios perdidos y profundidad de bolsa actual

	N	%	Prueba F	Valor p
0	4	8.33		
1	6	12.50		
2	1	2.08		
3	6	12.50		
4	15	31.25	54.15	0.8051
5	3	6.25		
6	6	12.50		
7	1	2.08		
8	6	12.50		
Total	48	100		

La tabla IX muestra la variable de movilidad, donde la mayor cantidad de los órganos dentales previamente tratados, es decir, un 70.83% no presentaban movilidad con un promedio de profundidad de bolsa actual de 4.00 ± 1.60 mm. Sólo un 10.42%

presentaba movilidad grado 3 y la profundidad de bolsa actual se encontraba aumentada con un promedio de 8.00 ± 1.87 mm. Estadísticamente, la movilidad es una variable significativa al relacionarse con la profundidad de bolsa al obtener un valor p de 0.0001.

Tabla IX. Movilidad y profundidad de bolsa actual

Movilidad	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba F	Valor p
0	34	70.83	4.00	1.60	11.46	0.0001
1	7	14.58	6.14	1.57		
2	2	4.17	3.50	0.71		
3	5	10.42	8.00	1.87		
Total	48	100	4.71	2.07		

De la misma manera, la cantidad de encía queratinizada muestra en la tabla X un nivel estadísticamente significativo con un valor p de 0.01098 en relación con la profundidad de bolsa actual. Se encontró que la cantidad de 3 y 4 mm de encía queratinizada se encontraba con mayor proporción en los sitios tratados (29.17% cada medida) con una profundidad de bolsa promedio de 5 ± 2.45 mm y 5.14 ± 1.56 mm, respectivamente.

Tabla X. Encía queratinizada y profundidad de bolsa actual

Encía queratinizada	n	%	Media	Desviación Estándar	Prueba F	Valor p
0	1	2.08	10.00	0.00		
1	1	2.08	7.00	0.00		
2	7	14.58	3.00	0.82		
3	14	29.17	5.00	2.45	3.07	0.01098
4	14	29.17	5.14	1.56		
5	5	10.42	3.20	1.30		
6	5	10.42	5.20	1.64		
8	1	2.08	4.00	0.00		
Total	48	100	4.71	2.07		

En la evaluación de la tabla XI sobre el contacto prematuro, se obtuvo que aquellos que no presentaban contacto prematuro tenían en promedio una profundidad de bolsa actual de 4.47 ± 1.89 mm. En contraste, el promedio de profundidad de bolsa actual que presentaban aquellos sitios donde se presentaba contacto prematuro era de 6.80 ± 2.58 mm. Estadísticamente, los resultados muestran un valor p de 0.0150, por lo que es un valor relacionado con la profundidad de bolsa.

Tabla XI. Contacto prematuro y profundidad de bolsa actual

	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	43	87.76	4.47	1.89		
Si	5	10.20	6.80	2.58	-2.15	0.0150
Total	48	100				

6.2 Reporte quirúrgico previo

En cuanto al tipo de sutura y técnica de sutura utilizadas, se observó en las tablas XII y XIII, que no tienen una relación con una profundidad de bolsa actual debido a su valor p de 0.7222 y 0.4880, respectivamente. El tipo de sutura más utilizado fue seda negra 4-0 en un 34.69% de los defectos. La técnica de sutura más utilizada fue el colchonero vertical en un 36.73% de los sitios evaluados, seguido del punto de sutura colchonero horizontal en un 32.65%.

Tabla XII. Técnica de sutura y profundidad de bolsa actual

	N	%	X ²	Valor p
Colchonero horizontal	16	32.65		
Colchonero vertical	18	36.73		
Laurell modificado	3	6.12	31.58	0.4880
Simple	3	6.12		
Otros	9	18.37		
Total	49	100		

Tabla XIII. Material de sutura y profundidad de bolsa

	N	%	X ²	Valor p
Nylon 5-0	5	10.20		
Seda negra 4-0	17	34.69	19.55	0.7222
Vicryl 4-0	14	28.57		
Vicryl 5-0	13	26.53		
Total	49	100		

En cuanto al tipo de injerto colocado en el sitio con el defecto óseo, se observa en la tabla XIV que el más utilizado fue el xenoinjerto con un 34.69% obteniendo un promedio de 4.93 ± 2.05 mm de profundidad de bolsa actual, en comparación con el autoinjerto que logró un promedio de 5.58 ± 1.62 mm. Al evaluar la muestra, no se observa una relación estadísticamente significativa entre este criterio y la condición actual (valor $p=0.20977$).

Tabla XIV. Tipo de injerto y profundidad de bolsa actual

Tipo de injerto	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba F	Valor p
Sin injerto	20	40.82	4.26	2.18	1.62	0.20977
Autoinjerto	12	24.49	5.58	1.62		
Xenoinjerto	17	34.69	4.93	2.05		
Total	49	100.00	4.83	2.04		

6.3 Factores modificantes

Al agrupar los sitios tratados con respecto a la presencia de diabetes en el paciente, se encontró en la tabla XV un promedio de $21.00 \pm 51.64\%$ de PGNI. En contraste, en los sitios donde el paciente no presentaba diabetes, se encontró un promedio de $19.65 \pm 29.65\%$ de PGIN. Al relacionar estas variables se obtiene un valor p de 0.0144 declarando la presencia de diabetes como estadísticamente significativa. Debido a que la desviación estándar en los diabéticos es mayor, se deduce una mayor variabilidad en la evolución de la ganancia de inserción.

Tabla XV. Presencia de diabetes y porcentaje de ganancia de nivel de inserción

	n	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	40	83.33	19.65	29.65	2.47	0.0144
Si	8	16.66	21.00	51.64		
Total	48	100				

En relación a los sitios evaluados con respecto a nivel de consumo de tabaco, se describe en la tabla XVI una media de $24.53 \pm 36.01\%$ de PGNI en los no fumadores, y de $8.64 \pm 24.28\%$ en los fumadores moderados. No se reportaron fumadores pesados para este estudio; asimismo, se encontró un valor p de 0.122 estadísticamente no significativo al relacionar las variables.

Tabla XVI. Nivel de consumo de tabaco y porcentaje de ganancia de nivel de inserción

Cantidad de cigarros al día	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba F	Valor p
0	34	70.83	24.53	36.01	1.51	0.122
>10	14	29.17	8.64	24.28		
Total	48	100	16.87	26.75		

6.4 Factores de higiene

En la tabla XVII, la presencia de periodontitis activa mostró ser un factor determinante para el porcentaje ganancia de nivel de inserción (valor $p=0.0008$). Se obtuvo una media de $40.82\pm 16.27\%$ de PGNI en los sitios sin presencia de periodontitis activa comparado con un $8.39\pm 35.21\%$ de PGNI en los que presentaban la periodontitis activa.

Tabla XVII. Presencia de periodontitis activa y porcentaje de ganancia de nivel de inserción

	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	17	34.69	40.82	16.27	-3.58	0.0008
Si	32	65.30	8.39	35.21		
Total	49	100				

En lo que respecta a la tabla XVIII sobre evaluación del uso de aditamentos para la higiene bucal, el hilo dental mostró ser un aditamento estadísticamente significativo en relación con la profundidad de bolsa (valor $p = 0.003$). Se mostró un promedio de 5.37 ± 2.14 mm al sondeo en donde no se utilizaba, contra un promedio de 3.61 ± 1.42 mm al sondeo en donde se utilizaba. En cambio, para el uso del cepillo interdental al relacionarlo con la PB en la tabla XIX, no se mostró un resultado estadísticamente significativo (valor $p=0.72$). De los sitios en los que no se utilizó el cepillo interdental se obtuvo una media de 4.84 ± 2.24 mm de profundidad al sondeo, y una media de 4.62 ± 1.99 mm al sondeo en los que se utilizó el aditamento. Además, dentro de la

encuesta se preguntó a los pacientes sobre el uso de Waterpik y de enjuague bucal, pero al ningún paciente utilizarlos, no se incluyeron en tabla de resultados.

Tabla XVIII. Uso de hilo dental y profundidad de bolsa actual

	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	30	62.50	5.37	2.14	3.08	0.0030
Si	18	37.50	3.61	1.42		
Total	49	100				

Tabla XIX. Uso de cepillo interdental y profundidad de bolsa actual

	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	19	39.58	4.84	2.24	0.36	0.7220
Si	29	60.42	4.62	1.99		
Total	49	100				

En cuanto a la tabla XX sobre ortodoncia, se obtuvo un promedio de 4.27 ± 2.07 mm de profundidad de bolsa en los sitios donde no se utilizó ortodoncia y un 5.08 ± 2.04 mm en sitios donde fue utilizada la ortodoncia. Se encontró que no existe una relación significativa entre la ortodoncia y la profundidad de bolsa (valor $p=0.18$).

Tabla XX. Ortodoncia y profundidad de bolsa actual

	N	%	Media	Desviación Estándar	Prueba t	Valor p
No	22	45.83	4.27	2.07	-1.35	0.1830
Si	26	54.17	5.08	2.04		
Total	49	100				

La tabla XXI muestra el cumplimiento de asistencia a los mantenimientos periodontales mostrando ser una variable estadísticamente significativa (valor $p=0.029$) al encontrar una media de $31.76 \pm 34.74\%$ de PGNI para los que acudían de manera regular y un $10.63 \pm 30.09\%$ de PGNI para los que no asistían de forma periódica.

Tabla XXI. Cumplimiento de asistencia a mantenimientos y porcentaje de ganancia de nivel de inserción

	n	%	Media	Desviación n Estándar	Prueba t	Valor p
No	27	56.25	10.63	30.09	2.25	0.029
Si	21	43.75	31.76	34.74		
Total	48	100				

6.5 Evaluación radiográfica

Por medio de radiografías fue revisada la presencia de lesión periapical, resultando en todos los sitios negativa; y la presencia de pérdida ósea, resultando en todos los sitios positiva. En la tabla XXII, se muestra la evaluación mostrando la diferencia del porcentaje de nivel de inserción con respecto a la pérdida ósea/edad obtenida por medio de radiografías del sitio, se observó una relación de 0.0004. Por lo tanto, a mayor valor de pérdida ósea/edad es esperado que el nivel de inserción obtenido al termino del tratamiento sea más bajo.

Tabla XXII. Correlación de la pérdida ósea y porcentaje de nivel de inserción

	Porcentaje de ganancia de nivel de inserción	
Perdida Osea/Edad	R	-0.489
	Valor p	0.0004

7. DISCUSIÓN

Numerosos estudios in vivo han reportado que, al aplicarse las proteínas derivadas de la matriz del esmalte en superficies radiculares desbridadas, se promueve una regeneración periodontal para el tratamiento de los defectos intraóseos (Miron et al., 2016).

Esposito en colaboración con Cochrane realizaron una revisión sistemática donde reportaron que, al año los dientes tratados con Emdogain mostraban una ganancia de inserción de 1.1 mm y una reducción en la profundidad al sondaje de 0.9 mm, en comparación con los dientes tratados únicamente con desbridamiento quirúrgico (Esposito et al., 2010). En el presente estudio, se obtuvo una reducción de la profundidad de bolsa de 2 ± 2.05 mm y una ganancia de inserción de 1.90 ± 2.38 mm en los sitios cuyo tratamiento se realizó hace menos de 2 años. Sin embargo, en los sitios cuyo tratamiento había sido realizado hace más de 3 años, se encontró un menor cambio, es decir, una reducción de la profundidad de bolsa de 1.64 ± 2.13 mm y una ganancia de inserción de 1.28 ± 2.67 mm.

En cuanto a las condiciones clínicas actuales, al revisar la presencia de relación entre la cantidad de órganos dentales perdidos y la profundidad de bolsa, se observó que no existe una relación significativa (valor $p=0.8051$). Sin embargo, el grado de movilidad (valor $p=0.0015$), la cantidad de encía queratinizada (valor $p=0.0037$) y la presencia de contacto prematuro (valor $p=0.0150$) presentan una relación estadísticamente significativa con el nivel de profundidad de bolsa presente. En otras palabras, a mayor movilidad, a menor encía queratinizada y con la presencia de contacto prematuro, la profundidad de bolsa se encontrará aumentada. Incluso, se sugiere que la estabilidad del órgano dental es benéfica para el proceso de cicatrización y mantenimiento de los resultados a largo plazo (Kao et al., 2015). Sin embargo, en un estudio realizado por Trejo y Weltman donde se evaluaron dientes con movilidad tratados con distintos tratamientos regenerativos, se reportó una profundidad de bolsa promedio de 3.67 para el grado 0, de 2.81 para el grado 1 y de 3.73 mm para el grado 2; es decir, no se encontró una diferencia significativa en los resultados a pesar de la

movilidad. Cabe resaltar que en el mencionado artículo, los pacientes estaban en un programa de mantenimiento de cada 2 meses para evitar inflamación (Trejo y Weltman, 2004).

Se han asociado múltiples factores con respecto a la forma de obtener mejores resultados para el tratamiento de defectos intraóseos. De acuerdo a Froum et al., se ha propuesto que el potencial de relleno del defecto óseo está relacionado de manera proporcional al número de paredes óseas que forman el defecto y la habilidad para obtener un cierre primario del colgajo al momento de la cirugía y de manera inversamente proporcional a la exposición de la superficie radicular (Froum et al., 2002). En el presente estudio no fue posible identificar el número de paredes que presentaba el defecto inicial. Sin embargo, fue posible hacer una relación entre el tipo de técnica de sutura (valor $p=0.488$) y el material de sutura (valor $p=0.722$) utilizados en la cirugía y compararlos con la profundidad de bolsa actual, observándose que no existe una relación estadísticamente significativa entre estos factores.

Además, Farina et al. reportaron que el uso de EMD en conjunto con injerto óseo es indicado, ya sea en defectos no contenibles que dificultan mantener el coagulo durante la cicatrización, así como en áreas con importancia estética para evitar una recesión gingival (Farina et al., 2014, 2015).

De acuerdo a Matarasso et al., en una revisión sistemática donde se comparó el uso de EMD por sí sólo en comparación con EMD junto con injerto óseo de distintos tipos, se obtuvo un promedio de 3.63 mm de aumento de nivel de inserción y 4.10 mm de reducción de la profundidad de bolsa en los sitios donde se utilizó EMD junto con el injerto óseo. En comparación, se obtuvo un promedio de 3.40 mm de aumento de nivel de inserción y 4.00 mm de disminución de profundidad de bolsa en los sitios tratados solo con EMD (Matarasso et al., 2015). En el presente estudio, se obtienen resultados similares, presentando una relación estadísticamente no significativa en cuanto al tipo de injerto utilizado (valor $p=0.20977$).

No obstante, en el presente estudio no fue posible realizar una comparación de la técnica quirúrgica para el acceso al defecto intraóseo, ya que ha sufrido modificaciones

a través de los años (Trombelli et al., 2018). En 2020, Trombelli et al. publicó una revisión sistemática para evaluar si existe una relación entre el tipo de procedimiento quirúrgico combinado con EMD para una mayor disminución de los defectos intraóseos. Los resultados mostraron que el colgajo unilateral presenta mayor ganancia de nivel de inserción con 3.93 mm. En contraste, se puede encontrar una mayor bolsa residual al utilizar una técnica de preservación de papila obteniendo 4.08 mm de PB (Trombelli et al., 2020).

Además, es importante considerar los factores modificantes que afectan la salud sistémica en el paciente. De acuerdo a una revisión sistemática, considerar el tipo de paciente y factores relacionados a la clínica como la presencia de enfermedades sistémicas, el nivel de consumo de tabaco y el mal control de placa podrían ocasionar resultados terapéuticos regenerativos negativos (Kao et al., 2015).

La diabetes mellitus es una enfermedad que se ha asociado con cambios metabólicos que alteran a los tejidos periodontales e influyen en una buena reparación periodontal (Taylor y Borgnakke, 2008). No existen estudios en humanos que comparen la diabetes con el uso del EMD. Sin embargo, en un estudio realizado en animales a los que se les indujo diabetes mellitus, se observó histológicamente a los 21 días un menor relleno del defecto periodontal y menor densidad ósea comparada con los animales sanos. Incluso se observaba poca formación de nuevo cemento en los animales con diabetes, ya que la respuesta de los cementoblastos se encontraba alterada (Corrêa et al., 2013). En el presente estudio, se obtuvo un promedio del PGNI de $21.00 \pm 51.64\%$ en los pacientes diabéticos, cuya desviación estándar considerable implica un mayor riesgo en la evolución de la pérdida de inserción al haber más variación al compararlo con los no diabéticos.

Anteriormente, el consumo de tabaco era considerado un hábito. Actualmente, el consumo de tabaco es considerado un trastorno médico relacionado con la dependencia a la nicotina que puede llegar a provocar distintas complicaciones. Se ha reportado que aumenta el riesgo a periodontitis de 2 a 5 veces (Jepsen et al., 2018). Trombelli et al. evaluaron el impacto del nivel de tabaquismo a 6 meses en el tratamiento regenerativo con EMD y xenoinjerto en defectos óseos. Se observó en ese estudio que existe una

tendencia similar en cuanto a PGNI en fumadores ($45\pm 19\%$) vs no fumadores ($34\pm 9\%$). Sin embargo, se observa una tendencia a que se obtienen mejores resultados en aquellos pacientes fumadores ligeros (1 a 10 cigarros al día) contra los pesados (más de 10 cigarros al día) (Trombelli et al., 2018a). En el presente estudio, debido al número de muestra obtenido únicamente se compararon fumadores ligeros contra no fumadores. Sin embargo, al igual que en el estudio de Trombelli, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre los fumadores ligeros ($8.57\pm 24.26\%$ de PGNI) y no fumadores ($24.85\pm 36.53\%$ de PGNI) con un valor $p=0.3170$.

Sin embargo, la diabetes y el nivel de consumo de tabaco no tendrán un impacto en los resultados del tratamiento por sí solos, sino que el control de placa dentobacteriana tiene que estar relacionado. Se han establecido como valores adecuados un índice de sangrado de menos de 10% y un índice de placa de menos de 20% para considerar a un paciente como estable (Kao et al., 2015). En el presente estudio, se obtuvieron resultados por encima de lo establecido como adecuado, un $17.71\pm 13.35\%$ para el IS y un $30.18\pm 14.55\%$ para el IP. Además, este resultado explica la presencia de periodontitis activa en el grupo de estudio, ya que se encontró en un 65.30% de los sitios evaluados. Estos sitios obtuvieron tan sólo un $8.39\pm 35.21\%$ de PGNI comparado contra el $40.82\pm 16.27\%$ de PGNI en los sitios que no presentaban periodontitis. Con información obtenida en el cuestionario de aditamentos utilizados para la higiene bucal, se obtuvo que 62.50% de los pacientes no utilizaban el hilo dental. Estos datos, en la revisión estadística, se obtuvo un valor $p = 0.003$ significativo con la profundidad de bolsa final.

En teoría, utilizar ortodoncia en combinación con el tratamiento regenerativo aumenta las posibilidades de formación de un aparato periodontal y mejoría estética relacionada con el adecuado alineamiento y posición de la papila interdental (Ghezzi et al., 2008). Por otra parte, Ogihara et al. reportó resultados similares en el tratamiento regenerativo de defectos de 2 paredes con EMD y DFDBA con ortodoncia en comparación a utilizarlo sin ortodoncia después de 1 año, con una profundidad de bolsa de 2.54 ± 0.51 mm y un 2.74 ± 0.54 mm respectivamente (Ogihara y Tarnow, 2014). De la

misma manera, en el presente estudio tampoco se encontró una diferencia significativa entre la profundidad de bolsa actual al utilizar o no ortodoncia.

Finalmente, un último punto a considerar para una correcta cicatrización son los controles postquirúrgicos y el mantenimiento periodontal (Rojas et al., 2019). Acudir al mantenimiento periodontal, se ha propuesto como un factor indispensable para poder determinar cualquier tratamiento exitoso a largo plazo. De acuerdo al consenso de la AAP en el 2015, los resultados clínicos de los tratamientos regenerativos pueden mantenerse por más de 10 años (Reynolds et al., 2015). De acuerdo al presente estudio, se encontró una relación significativa entre el cumplimiento al mantenimiento con el porcentaje de ganancia de nivel de inserción (valor $p=0.029$).

De acuerdo a la Nueva clasificación de las enfermedades periodontales, el control de placa abarca sólo un 20% de riesgo a desarrollar periodontitis. Sin embargo, el otro 80% se obtiene de la evidencia directa radiográfica y de los factores modificantes (Lang y Bartold, 2018). Al hacer la correlación entre la pérdida ósea/edad con el PGNI se obtuvo que a mayor valor, menor será la mejoría obtenida del tratamiento.

En resumen, es importante considerar los distintos factores que pueden afectar el resultado del tratamiento, ya que el periodo de cicatrización puede continuar por más de 6 meses después del tratamiento con EMD. (Sculean et al., 2002, 2003).

8. CONCLUSIONES

Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte son un material que, por más de 20 años, ha reportado evidencia de una mejoría clínica de los defectos periodontales. Sin embargo, para poder hablar de una verdadera regeneración periodontal, se requieren de cortes histológicos que ocasionarían el tomarlos un daño irreparable para el paciente. Por lo tanto, los clínicos deben confiar en los parámetros clínicos y evidencia radiográfica descritos en el presente estudio para poder interpretar que el tratamiento funcionó al disminuir el tamaño del defecto periodontal.

Tomando en cuenta las limitaciones del presente estudio, se obtuvo que los factores relevantes que alteran la condición del tratamiento regenerativo de defectos óseos con EMD son la movilidad, encía queratinizada y contacto prematuro. De la misma manera, se obtuvo que la diabetes es un factor modificante relevante que afecta la ganancia de nivel de inserción.

En el presente estudio se encontró que las variables de grado de movilidad, cantidad de encía queratinizada, presencia de contacto prematuro, presencia de diabetes, índice de sangrado, índice de placa, presencia de periodontitis activa, cumplimiento de mantenimiento periodontal y uso de hilo dental son determinantes para disminuir la profundidad de bolsa y aumentar la ganancia nivel de inserción.

Relativo a los factores de higiene, se encontró que los valores mayores al 10% tanto del índice de placa como del índice de sangrado, junto con la presencia activa de periodontitis, muestran una falta de control de placa, provocando en el sitio tratado valores aumentados de profundidad de bolsa y poca ganancia de nivel de inserción. El mal control de placa se puede constatar al observar que en casi la mitad de los sitios evaluados, el paciente no utilizaba hilo dental o no acudía a mantenimiento.

No se encontró relación entre la profundidad de bolsa actual y los órganos dentales perdidos ni los factores relacionados a cuando se realizó la cirugía (técnica de sutura, material de sutura y tipo de injerto). Sin embargo, hace falta hacer un mayor análisis en cuanto al tipo de técnica para el acceso al defecto, ya que de este factor dependerá el

comportamiento del tejido blando. Tampoco se encontró una relación estadísticamente significativa con el nivel de consumo de tabaco y la ortodoncia como para poder reportar una ganancia de nivel de inserción.

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran variables que deben considerarse para poder brindar un mantenimiento a largo plazo de los resultados obtenidos con la terapia regenerativa de defectos periodontales con EMD.

9. ANEXOS

9.1 ANEXO 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Silao s/n Col. Mitras Centro Monterrey N.L.



CLÍNICA/MODULO: Posgrado de Periodoncia

CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION

Yo _____ con fecha de nacimiento ____ de _____ de _____ con folio de expediente _____ manifiesto que el Doctor(a) y/o estudiante de Odontología (o especialidad del área Odontológica) _____ me ha informado que es recomendable se me realice el siguiente acto bucodental*: MANTENIMIENTO PERIODONTAL-RASPADO, PULIDO Y APLICACIÓN DE FLUORURO, ASI COMO REVISIÓN DE MI EXPEDIENTE COMO PARTE DEL PROTOCOLO DE TESIS

La(s) alternativa(s) de tratamiento es (son) la(s) siguiente(s): NINGUNA
He decidido realizarme el acto bucodental MANTENIMIENTO PERIODONTAL de las opciones mencionadas anteriormente puesto que mis motivos de elección son: VALORACIÓN DE MI ESTADO DE SALUD BUCAL a pesar que se me han explicado riesgos y beneficios del procedimiento que acepto se realice y de las alternativas mencionadas a continuación

Dado el(los) siguiente(s) diagnostico(s):
ENFERMEDAD PERIODONTAL

Con pronóstico: Bueno: Malo: Reservado:

Categorizándolo como un acto odontológico: Urgente: De riesgo: No urgente:
Otro (especificar):

Se me informó que dadas mis condiciones de salud general se pueden presentar los siguientes riesgos antes, durante y/o después de realizado el acto bucodental: SENSIBILIDAD DENTAL, CARIES RADICULAR, LESIÓN PERIAPICAL, RECESIÓN GINGIVAL, INFLAMACIÓN GINGIVAL, MOVILIDAD DENTAL, PERIODONTITIS LOCALIZADA O GENERALIZADA

De acuerdo a mi estado de Salud general se me considera como un paciente con condiciones pre-anestésicas tipo I según los lineamientos señalados en la NOM006 SSA3 2011 Para la práctica de anestesiología.

Los beneficios de realizarme el acto odontológico señalado en este documento son: VALORACIÓN PERIODONTAL GENERAL Y DE LA CIRURGÍA DE LA TERAPIA REGENERATIVA PREVIAMENTE TRATADA

Riesgo(s) del acto(s) sugerido(s): SENSIBILIDAD DENTAL, INFLAMACIÓN GINGIVAL

El procedimiento consiste en (descripción breve): REVISIÓN DEL EXPEDIENTE CLÍNICO, CONTESTAR ENCUESTA, EXPLORACIÓN CLÍNICA INTRAORAL PARA VALORAR LOS TEJIDOS PERIODONTALES, RASPADO, CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA Y TOMA DE RADIOGRAFIAS PERIAPICALES DE SITIOS CON TERAPIA REGENERATIVA PREVIAMENTE REALIZADA.

El acto odontológico generalmente se realiza con anestesia local en una o más citas de larga duración dependiendo de la situación bucodental, se utilizan materiales dentales con diversos componentes químicos, lo que puede tener complicaciones con la administración o contacto directo/continuado, como: alergia leve (edema, prurito, rash cutáneo, edema angioneurótico, irritación) hasta grave como shock anafiláctico (que amerite intervención de urgencia), taquicardia, parestesia temporal de la región infiltrada (por no más de 4 horas, por lo que se recomienda no hablar o comer en este lapso), limitación de apertura bucal, dolor en el sitio de la punción, hematomas, aftas, mareo.

Posibles Complicaciones o molestias del acto descrito:

Todas las mencionadas en el párrafo anterior (producidas por la aplicación de anestesia y química de los materiales dentales)

Limitación de apertura bucal o dislocación del maxilar inferior por la apertura bucal prolongada.

FCSP83/03-2017

*Acto bucodental: Procedimiento, médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación. Debe actualizarse el consentimiento cada vez que se modifique el plan de tratamiento

Eventos que requieren consentimiento informado: Procedimientos que requieren anestesia general o regional, investigación clínica en seres humanos, cualquier procedimiento que extraña mutilación, cada acto o cambio de plan de tratamiento (procedimiento/acto) genera un consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION | (Este documento fue diseñado por el comité de Derechos del Paciente y su Familia. CSG-PRF, FOUANL 2014. Bajo la NOM 004 SSA3-2012 Del Expediente Clínico, NOM 013 SSA2-2006 Prevención y control de enfermedades Bucales, NOM 006 SSA3 2011 Para la práctica de la anestesiología, NOM 004 SSA3 2012. Del Expediente Clínico y el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de prestación de Servicios de Atención Médica..)

En ocasiones se pueden llegar a necesitar actos adicionales que pudieran significar un costo y riesgos adicionales a los descritos en este documento.

Con el(los) siguiente(s) **efecto(s) secundario(s)**: alergia (inmediata, edema angioneurótico, dermatitis, rash cutáneo), irritación de las mucosas (por alergia o quemadura leve a los componentes de los materiales dentales), sensibilidad posoperatoria, dolor posoperatorio. LACERACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS, RECESIONES GINGIVALES, SENSIBILIDAD,

Al terminar el acto odontológico motivo de este Consentimiento se me ha comentado que es necesario con el fin de prolongar los beneficios del acto realizado realice las siguientes **recomendaciones posteriores al acto** descrito en este documento: MANTENER UNA ADECUADA HIGIENE ORAL DE FORMA COTIANA, UTILIZANDO LOS ADITAMENTOS RECOMENDADOS DE USO DIARIO COMO SON CEPILLO DENTAL, HILO DENTAL, Y OROS COAYUVANTES DE HIGIENE ORAL QUE ME SEAN SUGERIR Y ACUDIR A LA PRÓXIMA CITA DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL

DECLARO que estoy enterado(a) que es mi derecho, en todo momento **confirmar o revocar** la continuidad del acto odontológico que hoy asiento.

Reconozco que, de no acudir a las citas en las fechas indicadas, el plan de tratamiento y costos puede modificarse ya que algunos padecimientos bucodentales pueden cambiar (avanzan) constantemente con el paso del tiempo.

Entiendo que la Facultad de Odontología de la U.A.N.L. es una institución docente, asistencial, y de investigación. Por lo que de acuerdo a la **NOM 004 SSA3 2012 Del expediente clínico** comprendo que todos los estudios de imagen (Radiografías, fotografías, entre otros), laboratorio y gabinete, modelos de estudio, recibos de pago (a excepción del comprobante que me corresponde) necesarios para la atención permanecerán resguardados en el expediente clínico de esta institución, así como la Historia Clínica (que contiene: Diagnóstico, Pronóstico, Plan de Tratamiento, Notas de Evolución y Referencias) y que el personal que labora en este Centro Educativo está comprometido en respetar mi derecho de titularidad y confidencialidad; así que serán revisados únicamente con motivo de investigación.

Por lo tanto, comprendo que la información recopilada en la Historia Clínica y anexos será utilizada con fines académicos y de divulgación; Por lo cual manifiesto mi autorización de presentar salvaguardando mi identidad (**especificar**), la información e imágenes divulgadas en los diversos foros (académico-científicos y/o a la población general) **Autorizo la divulgación de información: SI ___ NO ___.**

Pueden mostrar: Rostro completo: Mostrar rostro con franja en los ojos: Tercio inferior de la cara:

Solo el área de interés: Otro (especificar):

Observación realizada por el paciente para su autorización: _____

Nota: Manifiesto que de ser necesario realizar un acto de urgencia o contingencia derivada del acto autorizado, consiento al personal para realizar la intervención, ya sea odontoestomatológica y/o de urgencia que amerite de Resucitación Cardiopulmonar o cualquiera necesario para mi estabilización y resguardo de mi vida e integridad general o la de algún órgano (dentario o tejido blando bucal).

Nuevo León; a _____ de _____ 20__

NOM 006 SSA3 2011 Para la Práctica de Anestesiología.
9. Lineamientos para el cuidado pre-anestésico
9.2 (en lista VII tipos) Preferir pacientes tipo I y II. Tipo III casos excepcionales IV al VI nivel hospitalario
I) Paciente sano que requiere cirugía sin antecedente o patología agregada
II) Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica, pero controlada
III) Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica no controlada
IV) Paciente con enfermedad sistémica incapacitante
V) Paciente, se opere o no, tiene riesgo inminente de fallecer (24 hrs posteriores a valoración)

Paciente/Padre, Tutor o familiar más cercano

Nombre completo y Firma de enterado y comprensión previa a la autorización de todo lo asentado en este documento

ID oficial con fotografía: Elector ___ Licencia ___ Cartilla militar ___ Pasaporte ___ Otro: _____
FOLIO/NUMERO: _____

Médico Tratante

Nombre completo y Firma, de haber informado y resuelto las dudas del motivo del Consentimiento Informado, previamente a la firma del asentamiento y acto odontológico.

Cedula Profesional/Matricula _____

Testigo 1

Nombre completo y Firma de enterado

ID oficial con fotografía: Elector ___ Licencia ___ Cartilla militar ___ Pasaporte ___ Otro: _____
FOLIO/NUMERO: _____

Testigo 2

Nombre completo y Firma de enterado

ID oficial con fotografía: Elector ___ Licencia ___ Cartilla militar ___ Pasaporte ___ Otro: _____
FOLIO/NUMERO: _____

9.3 ANEXO 3

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

Nombre: _____
 Edad: _____ Sexo: _____ Teléfono: _____
 Dirección: _____
 Calle _____ Número _____ Colonia _____
 Ciudad _____ Estado _____ Código postal _____

Fecha aproximada en que terminó su tratamiento periodontal: _____
 Fecha aproximada de último mantenimiento periodontal: _____
 Cantidad aproximada de veces que ha acudido a mantenimiento periodontal: _____

Seleccione la frecuencia con la que acude a mantenimiento periodontal:
 3 meses / 4 meses/ 6 meses/ anual

Marque por favor si presenta alguna de las siguientes enfermedades:

- | | | |
|--------------|--------------|---------------------|
| Presión alta | Presión baja | Problemas cardiacos |
| Diabetes | Osteoporosis | Hepatitis |
| Anemia | VIH | Alergias |

Presenta otra enfermedad: NO SI, ¿Cuál? _____

Se encuentra tomando algún medicamento: NO SI, especifique en la tabla:

Nombre del medicamento	Dosis (mg y cada cuando)	Tiempo de consumirlo

¿Usted fuma? NO SI, ¿Cuánto? _____

Presenta algún dolor en su boca	NO	SI	
Hipersensibilidad dental	NO	SI	
Le sangra la encía	NO	SI	
Tiene dientes flojos	NO	SI	
Le afectaría perder sus dientes	NO	SI	
Se encuentra en otro tratamiento dental	NO	SI	¿Cuál? _____

¿Se ha realizado un nuevo tratamiento periodontal desde que fue dado de alta?
 NO SI, ¿Cuál? _____

¿Le fue indicado algún medicamento en ese nuevo tratamiento periodontal realizado?
 NO SI, ¿Cuál? _____

Usted utiliza:

Aditamento	NO	SI	¿Cuál?	Frecuencia (veces al día)	¿Desde cuándo?
Cepillo de dientes					
Hilo dental					
Cepillo interdental					
Waterpik					
Enjuague bucal					
Pasta dental					

9.4 ANEXO 4

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTA DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

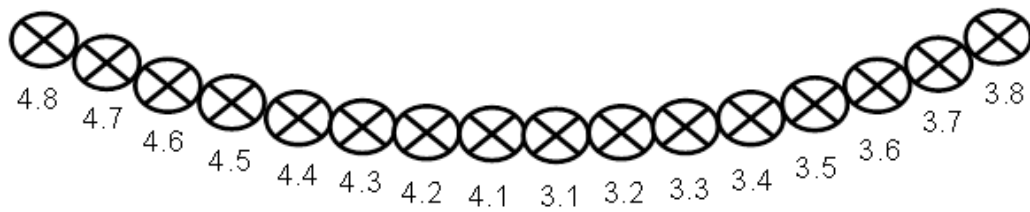
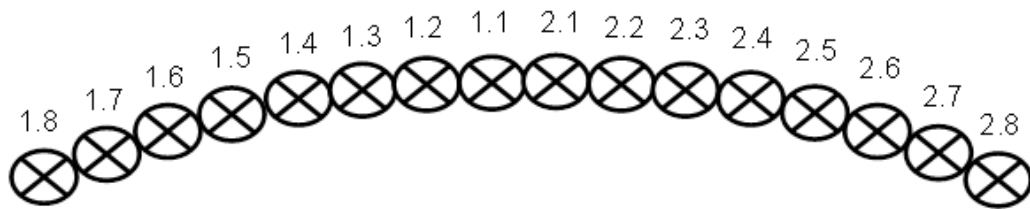
ÍNDICE DE O'LEARY

Se calcula el porcentaje de las superficies teñidas, por medio de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Suma de superficies teñidas}}{\text{Suma de superficies presentes}} * 100$$

Fecha: _____

Nombre: _____



9.5 ANEXO 5

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTA DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

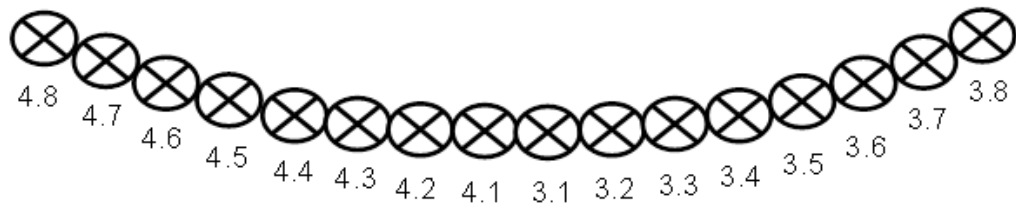
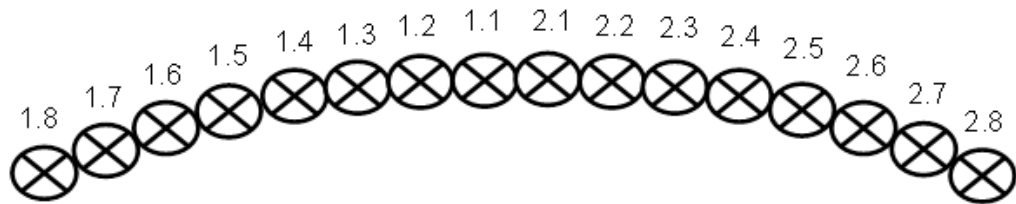
ÍNDICE DE SANGRADO GINGIVAL DE LINDHE, 1983, MODIFICADO DE
AINAMO Y BAY, 1975

Se calcula el porcentaje de las superficies sangrantes, por medio de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Suma de superficies sangrantes}}{\text{Suma de superficies presentes}} * 100$$

Fecha: _____

Nombre: _____



LITERATURA CITADA

- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229-35.
- American Academy of Periodontology. Parameter on Periodontal Maintenance. *J Periodontol*. 2000;71(5):849-50.
- Axelsson P. Concept and practice of plaque-control. *J Periodontol*. 1981;3:101-113.
- Azouni KG, Tarakji B. The Trimeric Model: A New Model of Periodontal Treatment Planning. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(7):ZE17-20.
- Brex MC, Schlegel K, Gehr P, Lang NP. Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *Journal of Periodontal Research*. 1987;22(1):50-7.
- Casarin RCV, Ribeiro EDP, Nociti FH, Sallum AW, Ambrosano GMB, Sallum EA, Casati MZ. Enamel matrix derivative proteins for the treatment of proximal class II furcation involvements: a prospective 24-month randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2010;37(12):1100-9.
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018;89:S1-8.
- Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, Geisinger ML, Genco RJ, Glogauer M, Goldstein M, Griffin TJ, Holmstrup P, Johnson GK, Kapila Y, Lang NP, Meyle J, Murakami S, Plemons J, Romito GA, Shapira L, Tatakis DN, Teughels W, Trombelli L, Walter C, Wimmer G, Xenoudi P, Yoshie H. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89:S74-84.
- Cohen, RE. Position Paper Periodontal Maintenance. *Journal of Periodontology*. 2003;74(9):1395-401.
- Corrêa MG, Gomes Campos ML, Marques MR, Casati MZ, Nociti FH, Sallum EA. Histometric Analysis of the Effect of Enamel Matrix Derivative on the Healing of Periodontal Defects in Rats With Diabetes. *Journal of Periodontology*. 2013;84(9):1309-18.

- Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 1998;25(12):981-7.
- Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontology 2000.* 2000;22(1):104-32.
- Cortellini P, Tonetti MS. Long-Term Tooth Survival Following Regenerative Treatment of Intrabony Defects. *Journal of Periodontology.* 2004;75(5):672-8.
- Cugini C, Klepac-Ceraj V, Rackaityte E, Riggs JE, Davey ME. *Porphyromonas gingivalis* : keeping the pathos out of the biont. *Journal of Oral Microbiology.* 2013;5(1):19804.
- Esposito M, Grusovin M, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington H. Enamel matrix derivative (Emdogain®) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. *Australian Dental Journal.* 2010;55(1):101-4.
- Farina R, Simonelli A, Minenna L, Rasperini G, Schincaglia GP, Tomasi C, Trombelli L. Change in the Gingival Margin Profile After the Single Flap Approach in Periodontal Intraosseous Defects. *Journal of Periodontology.* 2015;86(9):1038-46.
- Farina R, Simonelli A, Minenna L, Rasperini G, Trombelli L. Single-Flap Approach in Combination with Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Periodontal Intraosseous Defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2014;34(4):497-506.
- Froum S, Lemler J, Horowitz R, Davidson B, Melcher S. The Use of Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Periodontal Osseous Defects: A Clinical Decision Tree Based on Biologic Principles of Regeneration. *Restorative Dentistry.* 2002;21(5):14.
- Ghezzi C, Masiero S, Silvestri M, Zanotti G, Rasperini G. Orthodontic treatment of periodontally involved teeth after tissue regeneration. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry.* 2008;28(6):559-67.
- Goldman HM. The Infrabony Pocket Classification. *The Journal of Periodontology.* 1958;29(4):272-91.
- Goldman, H.M.; Cohen, D.w. HM. *Periodontal Therapy.* 6a ed. St. Louis, IL: C. V. Mosby 1988 .
- Gurinsky BS, Mills MP, Mellonig JT. Clinical Evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft and Enamel Matrix Derivative Versus Enamel Matrix Derivative Alone for the Treatment of Periodontal Osseous Defects in Humans. *Journal of Periodontology.* 2004;75(10):1309-18.

- Herrero ER, Fernandes S, Verspecht T, Ugarte-Berzal E, Boon N, Proost P, Bernaerts K, Quirynen M, Teughels W. Dysbiotic Biofilms Deregulate the Periodontal Inflammatory Response. *Journal of Dental Research*. 2018;97(5):547-55.
- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, Demirel K, de Sanctis M, Ercoli C, Fan J, Geurs NC, Hughes FJ, Jin L, Kantarci A, Lalla E, Madianos PN, Matthews D, McGuire MK, Mills MP, Preshaw PM, Reynolds MA, Sculean A, Susin C, West NX, Yamazaki K. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *J Periodontol*. 2018;89:S237-48.
- Jiao Y, Hasegawa M, Inohara N. The Role of Oral Pathobionts in Dysbiosis during Periodontitis Development. *Journal of Dental Research*. 2014;93(6):539-46.
- Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *Journal of Periodontology*. 2015;86(2-s):S77-104.
- Karring T. Regenerative periodontal therapy. *J Int Acad Periodontol*. 2000;2(4):101-9.
- Kerry GJ. Retreatment. *Periodontology 2000*. 1996;12(1):125-6.
- Kornman KS, LöE H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 1993;2(1):83-97.
- Kwok V, Caton JG. Commentary: Prognosis Revisited: A System for Assigning Periodontal Prognosis. *Journal of Periodontology*. 2007;78(11):2063-71.
- Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S9-16.
- Masaeli R, Zandsalimi K, Lotfi Z, Tayebi L. Using Enamel Matrix Derivative to Improve Treatment Efficacy in Periodontal Furcation Defects. *Journal of Prosthodontics*. 2018;27(8):733-6.
- Matarasso M, Iorio-Siciliano V, Blasi A, Ramaglia L, Salvi GE, Sculean A. Enamel matrix derivative and bone grafts for periodontal regeneration of intrabony defects. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 2015;19(7):1581-93.
- Merin RL. Supportive Periodontal Treatment. En: Carranza FA Newman MG, *Clinical Periodontology*. 12.^a ed. WB Saunders Company 2014 p. 667-76.
- Miron RJ, Bosshardt DD, Buser D, Zhang Y, Tugulu S, Gemperli A, Dard M, Caluseru OM, Chandad F, Sculean A. Comparison of the Capacity of Enamel Matrix

- Derivative Gel and Enamel Matrix Derivative in Liquid Formulation to Adsorb to Bone Grafting Materials. *Journal of Periodontology*. 2015a;86(4):578-87.
- Miron RJ, Dard M, Weinreb M. Enamel matrix derivative, inflammation and soft tissue wound healing. *Journal of Periodontal Research*. 2015b;50(5):555-69.
- Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, Donos N, Lyngstadaas SP, Deschner J, Dard M, Stavropoulos A, Zhang Y, Trombelli L, Kasaj A, Shirakata Y, Cortellini P, Tonetti M, Rasperini G, Jepsen S, Bosshardt DD. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *Journal of Clinical Periodontology*. 2016;43(8):668-83.
- Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S17-27.
- Nibali L, Sun C, Akcalı A, Meng X, Tu Y-K, Donos N. A retrospective study on periodontal disease progression in private practice. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;44(3):290-7.
- Ogihara S, Tarnow DP. Efficacy of Enamel Matrix Derivative With Freeze-Dried Bone Allograft or Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft in Intrabony Defects: A Randomized Trial. *Journal of Periodontology*. 2014;85(10):1351-60.
- O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The Plaque Control Record. *Journal of Periodontology*. 1972;43(1):38-38.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kerschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S173-82.
- Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology 2000*. 2000;22(1):8-21.
- Peruzzo DC, Gimenes JH, Taiete T, Casarin RCV, Feres M, Sallum EA, Casati MZ, Kantovitz KR, Nociti FH. Impact of smoking on experimental gingivitis. A clinical, microbiological and immunological prospective study. *Journal of Periodontal Research*. 2016;51(6):800-11.
- Rathva V. Enamel matrix protein derivatives: role in periodontal regeneration. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2011;79.
- Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000*. 2004;36(1):179-95.

- Reynolds MA, Kao RT, Camargo PM, Caton JG, Clem DS, Fiorellini JP, Geisinger ML, Mills MP, Nares S, Nevins ML. Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop. *Journal of Periodontology*. 2015;86(2-s):S105-7.
- Rojas MA, Marini L, Pilloni A, Sahrman P. Early wound healing outcomes after regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivatives or guided tissue regeneration: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):76.
- Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, Schwarz F, Arweiler NB, Hannig M. Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(9):817-24.
- Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Chiantella GC, Gera I, Donos N. Clinical and histologic evaluation of human intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2003;23(1):47-55.
- Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Fabi B, Lundgren E, Lyngstadaas P. Presence of an enamel matrix protein derivative on human teeth following periodontal surgery. *Clinical Oral Investigations*. 2002;6(3):183-7.
- Sonnenschein SK, Meyle J. Local inflammatory reactions in patients with diabetes and periodontitis. *Periodontology 2000*. 2015;69(1):221-54.
- Tan A. Periodontal maintenance. *Aust Dent J*. 2009;54(s1):S110-7.
- Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *Journal of Clinical Periodontology*. 2004;31(4):229-38.
- Taylor G, Borgnakke W. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Diseases*. 2008;14(3):191-203.
- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*. 2018;89:S159-72.
- Tonetti MS, Prato GP, Cortellini P. Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. *J Clin Periodontol*. 1996;23(6):548-56.
- Trejo PM, Weltman RL. Favorable Periodontal Regenerative Outcomes From Teeth With Presurgical Mobility: A Retrospective Study. *Journal of Periodontology*. 2004;75(11):1532-8.

- Trombelli L, Farina R, Minenna L, Toselli L, Simonelli A. Regenerative Periodontal Treatment with the Single Flap Approach in Smokers and Nonsmokers. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018a;38(4):e59-67.
- Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*. 2018b;89:S46-73.
- Trombelli L, Simonelli A, Minenna L, Vecchiatini R, Farina R. Simplified procedures to treat periodontal intraosseous defects in esthetic areas. *Periodontol 2000*. 2018c;77(1):93-110.
- Trombelli L, Simonelli A, Quaranta A, Tu YK, Li H, Agosto M, Jiao X, Farina R. Effect of Flap Design for Enamel Matrix Derivative Application in Intraosseous Defects. *JDR Clinical & Translational Research*. 2020;238008442093473.
- Waerhaug J. Tissue Reactions Around Artificial Crowns. *The Journal of Periodontology*. 1953;24(3):172-85.
- Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II: As observed on extracted teeth. *J Periodontol*. 1978;49(3):119-34.
- Walter C, Jawor P, Bernimoulin J-P, Hägewald S. Moderate effect of enamel matrix derivative (Emdogain Gel) on *Porphyromonas gingivalis* growth in vitro. *Arch Oral Biol*. 2006;51(3):171-6.
- Wang GP. Defining functional signatures of dysbiosis in periodontitis progression. *Genome Medicine* [Internet]. 2015 [citado 25 de septiembre de 2018];7(1). Disponible en: <http://genomemedicine.com/content/7/1/40>
- Wilson TG. A typical supportive periodontal treatment visit for patients with periodontal disease. *Periodontology 2000*. 1996;12(1):24-8.
- Wolff LF, Mullally B. New clinical materials and techniques in guided tissue regeneration. *International Dental Journal*. 2000;50:235-44.

RESUMEN BIOGRÁFICO

Mia Citlaly Contreras Tijerina

Candidato para el Grado de:

**MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE
PERIODONCIA CON IMPLANTOLOGÍA ORAL**

Tesis: EVALUACIÓN DEL EFECTO DE PROTEINAS DERIVADAS DE LA MATRIZ ESMALTE EN DEFECTOS ÓSEOS DE PACIENTES QUE ASISTEN A MANTENIMIENTO PERIODONTAL

Campo de estudio: Ciencias de la salud.

Datos personales: Nacido en Monterrey, Nuevo León, México, el 10 de Enero de 1995.

Educación: Egresado de la Licenciatura de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología, de la Universidad Autónoma de Nuevo León.