

Factores y nivel de riesgo de las enfermedades producidas por el biofilm de placa

Primera parte

S. PIOVANO

Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología
de la Universidad de Buenos Aires

resumen

Las investigaciones de las dos últimas décadas indican que los paradigmas de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades asociadas al biofilm de placa son significativamente diferentes y tienden a seguir los lineamientos de los preceptos del modelo médico.

Los adelantos biológicos y epidemiológicos permiten identificar a los pacientes expuestos a alto riesgo, vulnerables a contraer una enfermedad.

La evaluación de un solo factor no permite ponderar el riesgo, pero se pueden identificar un conjunto de factores indicativos de un mayor riesgo de enfermedad para un individuo determinado o grupo de personas.

La importancia de aplicar la distribución de riesgo apunta a comprender que el éxito dependerá de las acciones previas referidas al manejo de caries dental y enfermedad gingivoperiodontal como enfermedades infecciosas multifactoriales.

El objetivo de este trabajo fue analizar factores de riesgo para arribar al diagnóstico en Cariología y Periodoncia.

PALABRAS CLAVE: Caries dental, Enfermedad periodontal, Biofilm, Placa dental, Criterios diagnósticos, Odontología basada en la evidencia.

abstract

The last two decades of studies suggest that notwithstanding their differences in that treatment and diagnosis biofilm associated diseases share the same medical model. As biofilm associated diseases, gingivoperiodontitis and caries are multifactorial. With a view to determining the diagnosis, this work sets itself the task of analyzing the factors involved in them.

KEY WORDS: Dental caries, Periodontal Diseases, Biofilm, dental plaque, Diagnostic criteria, Evidence-based Dentistry.

ESTADO ACTUAL EN CARIOLOGÍA

Durante los últimos 30 años, se ha producido un progreso considerable en la reducción de la caries dental en los países industrializados. La presencia de niños sin caries, una rareza en el pasado, ya no es inusual. La fluoración de las aguas de abastecimiento público, los dentífricos, los productos dentales profesionales y un mayor acceso a los cuidados profesionales han jugado un papel de importancia en esa reducción.

A pesar de ello, la caries dental sigue siendo un problema relevante. Además, hay grandes segmentos de la población en los que la caries sigue siendo un problema mayor. Estas disparidades de salud detalladas en el informe "Salud oral en América" (OPS 1998), tienden a concentrarse en una minoría de niños, los económicamente no privilegiados, las personas mayores, los enfermos crónicos y la población institucionalizada, que tienen un acceso menor a la asistencia dental.

Es importante señalar que la caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible que conduce a la destrucción de las estructuras del diente mediante la acción de las bacterias formadoras de ácido presentes en la placa dental, un biofilm intraoral (Sheiham A. 2001).

En las últimas décadas se han observado ciertos cambios no sólo en la prevalencia de la caries, sino también en el patrón y distribución de la enfermedad en la población. De un modo específico, se ha observado un cambio en la distribución relativa de la caries en las superficies dentales así como un retardo relativo de la progresión de las lesiones en numerosos individuos. Estos cambios tienen importantes implicaciones en el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones incipientes, la predicción del riesgo de caries y la puesta en marcha de programas efectivos de prevención y tratamiento de la enfermedad en individuos y poblaciones (National Institutes of Health, 2001).

ESTADO ACTUAL EN PERIODONTOLOGÍA

Durante los últimos 30 años, se ha producido un progreso considerable en el entendimiento de las enfermedades gingivo-periodontales. La epidemiología ha brindado importantes aportes al conocimiento y abordaje de las mismas así como al entendimiento de su historia natural, analizando el comportamiento de la enfermedad en diversos grupos poblacionales, identificando factores de riesgo, identificando el papel de la periodontitis como un factor de riesgo para la condición sistémica del paciente (se ha asociado a mayor riesgo para la enfermedad cardíaca coronaria, el nacimiento prematuro de niños de bajo peso y otras enfermedades que afectan órganos y sistemas) (Figura 1); introduciendo nuevos métodos referidos a la prevención y control de la enfermedad y planeando y evaluando los servicios de salud (Rose L.F., 2000). La evidencia muestra que al igual que la caries dental, las enfermedades gingivo-periodontales siguen siendo un problema relevante.

En EE.UU., en un estudio epidemiológico ha sido observado:

- 50-60% de los adultos tienen gingivitis.
- 30% tienen bolsas periodontales de severidad moderada.
- 5-10% tienen periodontitis severa (Brown L.J., 1996).

Con el Índice de necesidad de tratamiento (CPITN) ha sido observado:

- En adolescentes el SS (sangrado al sondaje) es el signo de mayor prevalencia.
- En adultos de 35-44 años: 50% presentan sitios con PS (profundidad al sondaje) entre 3,5 y 5,5 mm.
- En adultos de 40 años: 5-15% tienen sitios con PS > de 6 mm.
- En adultos de 65-74 años: aumentan los sitios con PS de 6 mm o más y el número de piezas dentarias extraídas (Pilot J., 1998).



Figura 1. Las enfermedades producidas por el biofilm de placa y la salud del individuo.

En nuestro medio, la Sociedad Argentina de Periodontología, y la Confederación Odontológica de la República Argentina, han analizado 3.694 pacientes en el país. Se utilizó el Índice Periodontal Comunitario propuesto por la Organización Mundial de la Salud. Entre los resultados del estudio, se observó que del total de personas con enfermedad en las encías, el 17,3% necesita, simplemente, instrucción en técnicas de higiene bucal para estar saludable. 65,2%, además, requiere que se eliminen cálculos, y un 14,3% también precisa una intervención quirúrgica. En el ámbito nacional, el 96,8% de los pacientes mayores de 18 años, necesitan alguna forma de atención periodontal y el mayor porcentaje de pacientes con bolsas mayores a 5,5 mm se halló en el grupo de más de 40 años (SAP-CORA, 2003).

ODONTOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

A veces, al investigar acerca de un tema específico, por ejemplo, el efecto en la reducción de caries de los enjuagues diarios de flúor versus aplicación de flúor en gel, encuentra varios artículos que obtienen diferentes resultados ¿A qué se debe esto? Principalmente a la metodología utilizada para realizar cada estudio.

La más antigua, y probablemente la más común forma de evidencia es, aun hoy, la OPINIÓN. La desventaja de esta forma de "evidencia" es que no cuenta con una medición cuantitativa o algún intento por descubrir qué habría pasado si no hubiese habido tratamiento. En resumen, la OPINIÓN se podría definir como el tipo más simple (y peor) de EVIDENCIA OBSERVACIONAL (Sackett D.L., 1997; Richards D., 1998).

Se denomina medicina/odontología basada en evidencias (MBE/OBE) a la utilización consciente, explícita y previa evaluación de la mejor certeza científica, para tomar decisiones relacionadas con el cuidado de la salud de las personas (Sackett D.L., 1997; Muir Gray J.A, 1997).

Esta utilización puede ser realizada por múltiples agentes de salud: los que atienden pacientes individuales; los profesionales a cargo de un servicio de atención, cuando toman decisiones sobre uno o más pacientes de ese servicio; los administradores de un servicio cuando programan una determinada adquisición de insumos; o los responsables políticos de la salud de una comunidad cuando deciden una campaña de prevención de cualquier tipo.

La práctica de la medicina/odontología basada en evidencias significa en cada oportunidad, integrar la experiencia profesional de una persona o un equipo con la mejor evidencia externa disponible.

Si bien el resultado final de una buena búsqueda de la mejor evidencia es una serie de recomendaciones para aplicar a distintos problemas, estas recomendaciones no son "recetas" que haya que seguir en forma absoluta. Consideraciones relacionadas con los costos, la aceptación de los pacientes o las comunidades de las medidas a tomar, deben ser tenidas permanentemente en cuenta por los encargados de aplicación de técnicas de diagnóstico o tratamiento o de una política sanitaria o de administración de servicios.

La MBE/OBE no tiene como finalidad bajar los costos de la atención. Por el contrario, en muchas oportunidades, para lograr una mejor eficacia de las intervenciones es necesario aumentar los costos, pero para lograr una mayor efectividad de los programas.

Se apoya en todos aquellos estudios clínicos relevantes, especialmente aquellos llevados a cabo según una determinada metodología que permita disminuir los posibles errores de sesgo. Esto se logra mediante una adecuada aleatorización de los participantes en un grupo control y otro de intervención y mediante un diseño del tipo ciego o doble-cego.

A estos estudios clínicos se les denominan "ensayos clínicos aleatorizados" o Estudios Clínicos Controlados (ECC), y si una determinada intervención cuenta con numerosos ensayos de este tipo, uno puede juntar todos estos y hacer un meta-análisis, un método cuantitativo que permite combinar los resultados de investigaciones independientes y sintetizar conclusiones acerca de la efectividad o no del tratamiento en cuestión. En odontología, el uso de este tipo de metodología para evaluar el efecto de intervenciones o terapias, se ha duplicado en los últimos 3 años (Villar J., 1995; Bailar J.C., 1995; Spitzer W.O., 1995; Víctor N., 1995; Beral V., 1995; Limeback H., 1998; Montenegro R., 2002; Van der Weijden G.A., 2002; Herrera, D., 2002; Heitz-Mayfield, L.J.A., 2002; Needleman I.G., 2002; Marinho V.C., 2003).

EL PROCESO DE LA MEDICINA/ ODONTOLOGÍA BASADA EN EVIDENCIAS

El proceso consta de una serie de pasos que se describen a continuación:

1. Identificación del problema.
2. Conversión de los datos en preguntas contestables.
3. Determinación del tipo de estudios que respondan mejor a las preguntas.
4. Búsqueda de la mejor evidencia para responder.
5. Evaluación crítica de la evidencia disponible.
6. Aplicación del conocimiento a la situación problema.
7. Evaluación de las decisiones tomadas.

Fuentes para consultar

Una revisión de las principales fuentes de evidencia científica ha sido efectuada, con la idea de buscar en primer lugar revisiones sistemáticas o estudios randomizados controlados (Muir Gray J.A., 1997; Bero L., 1995).

1. **MEDLINE:** es la base de datos de la **Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos**; contiene las citas y resúmenes de casi todas las revistas científicas que se publican en idioma inglés y un alto porcentaje de las de otros idiomas. Tiene una clasificación por temas y subtemas que permite búsquedas adecuadas.

2. **EMBASE:** desarrollada en Europa, se centra en revistas y publicaciones europeas, pero también incluye las más importantes revistas de Estados Unidos y Canadá.

3. **LILACS:** con base en San Pablo (Brasil) depende de un centro de documentación de la OPS, y se especializa en revistas y publicaciones producidas en América Latina y el Caribe.

Además está conectada con las otras bases de datos.

Otras fuentes para consultar son:

Needleman IG: A guide to systematic reviews, 2002
Cochrane Database of Systematic Reviews.

<http://www.cochrane.de>

<http://www.cochrane.bireme.br/>

<http://www.pubmed.gov>

<http://nhscrd.york.ac.uk/welcome.html>

<http://www.scielo.org/index>

<http://www.infodoctor.org/obe>

<http://www.ihs.ox.ac.uk/cebd/>

<http://www.cebm.utoronto.ca/>

<http://www.forsyth.org/ebd/>

<http://www.2.us.elsevierhealth.com/>

<http://www.guideline.gov>

<http://www.ada.org>

<http://www.aap.org>

<http://www.mcmaster.ca>

<http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/>

CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES

Existen numerosas clasificaciones de la evidencia según su fuerza. Es posible distinguir 3, 4, 5 o más tipos de evidencia según las clasificaciones.

A continuación se presentan las clasificaciones más aceptadas y difundidas (Cuadros 1 y 2; Figura 2).

Asimismo también es reconocido el grado de las recomendaciones (Cuadro 3).

El Cuadro 4 muestra un ejemplo de la clasificación, el tipo de estudio y el grado de recomendación. En este

CUADRO 1. Clasificación de la evidencia científica según el diseño de estudio^a (tomado de US Preventive Task Force^b)

I.	Evidencia obtenida a partir de al menos un ensayo aleatorizado y controlado diseñado de forma apropiada	
II.	1. 2. 3.	Evidencia obtenida de ensayos controlados bien diseñados, sin randomización Evidencia obtenida a partir de estudios de cohorte o caso-control bien diseñados, realizados preferentemente en más de un centro o por un grupo de investigación Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención ^b .
III.	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.	

^a De mayor (I) a menor (III) calidad

^b Este tipo de evidencia también incluye resultados muy llamativos en experimentos sin grupo control, como los derivados de la introducción de la penicilina en los años cuarenta.

CUADRO 2. Calidad de la evidencia.

Calidad de la Evidencia	Nivel de Evidencia	Tipo de Estudio
Mejor ↓ Peor	1	Un meta-análisis, revisión sistemática o varios ensayos clínicos aleatorios (ECA).
	2	Al menos un ECA o un excelente estudio observacional.
	3	Estudios observacionales tanto caso-control o retrospectivos como de cohorte o seguimiento o estudios experimentales sin grupo control.
	4	Reportes de casos o de series de casos, revisiones asistematicas.
	5	Opinión de expertos basada en evidencia clínica o Reportes de Consensos de Comites.

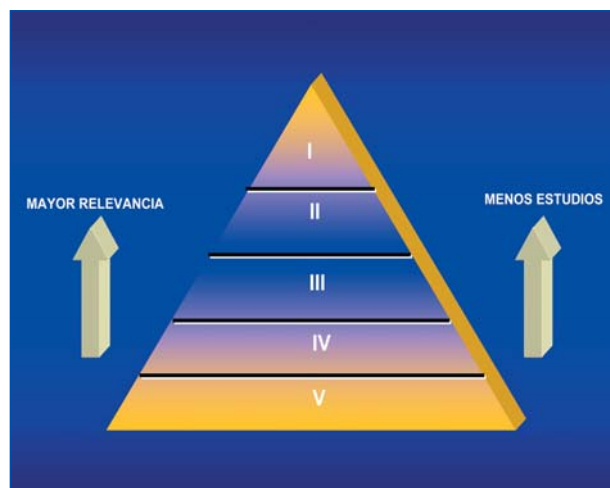


Figura 2. Niveles o calidad de la evidencia.

CUADRO 3. Clasificación de las recomendaciones.

	Recomendaciones para las actividades preventivas
A	Hay una muy buena evidencia para apoyar esta recomendación.
B	Hay una evidencia bastante buena para apoyar esta recomendación.
C	Hay una evidencia pobre para apoyar esta recomendación, pero que podría ser recomendada en otros campos.
D	Hay una evidencia bastante buena para apoyar la recomendación de exclusión.
E	Hay una buena evidencia para apoyar la recomendación de exclusión. Can Med Assoc J 1988;138:618-26

caso es referido al hábito de fumar en la adolescencia y futura pérdida de los tejidos periodontales (FDI World Dental Federation).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es la conclusión diferenciada que define el estado de salud y de enfermedad y las etapas en la historia natural, entre ellas la prepatogénica de un individuo o de una comunidad (Bordoni N., 1999).

Para realizar un diagnóstico etiológico es necesario incluir no sólo el examen clínico, sino también un análisis de los factores asociados a la patogenia (agente y medio), así como un diagnóstico del medio social y físico y de la atención de salud del paciente (Bordoni N., 1999).

La medición del grado de vulnerabilidad es la base de la de la atención y programación ya que permite agrupar aquellos individuos, comunidades que tienen una mayor probabilidad de sufrir determinados daños para su salud. Esto significa que también tienen una mayor necesidad de atención.

La vulnerabilidad se debe a la presencia de cierto número de características de tipo genético, ambiental, biológicas, psicosociales, que actuando individualmente o entre sí desencadenan la presencia de un proceso. Surge entonces el término de “riesgo” que implica la presencia de una característica o factor (o de varios) que aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. El riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que en un futuro se produzca un acontecimiento por lo general no deseado. El término de riesgo implica que la presencia de una característica o factor aumenta la probabilidad de consecuencias adversas.

La medición de esta probabilidad constituye el enfoque de riesgo (Pita Fernández S., 1997; Rodríguez Calzadilla A., 1997; Bordoni N., 1999; Piovano S., 2002).

CUADRO 4. Hábito de fumar en la adolescencia.

¿Es el hábito de fumar en la adolescencia un predictor de futura pérdida de tejidos periodontales?

Hashim, R; Thomson, W. M.; Pack, A. R. Smoking in adolescence is a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29 (2): 130-5.

Estudio de cohorte prospectivo
Evidencia: Nivel 2b
Pubmed-Medline

FDI World Dental Federation
<http://fdiworlddental.org/resources/faq>

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Ellos no son necesariamente las causas, sólo están asociados con el evento. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden ir sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción (Beck, 1998).

Un factor de riesgo es confirmado normalmente por estudios longitudinales y, si se presenta, aumenta la probabilidad de que una enfermedad ocurra, y si está ausente reduce la probabilidad (Beck, 1998).

Este enfoque llevó también a identificar factores sociales y de comportamiento como elementos conducentes al mayor riesgo de ser dañado, como por ejemplo los hábitos de dieta y el tabaco. Un factor de riesgo puede ser un eslabón en la cadena que lleva a la enfermedad o daño, como también puede ser un indicador de la presencia de ese eslabón. La utilidad de estos factores es que son observables o identificables antes de que se produzca el hecho que predicen.

El conocimiento del riesgo da una medida de la necesidad de atención y la integralidad de los factores que se toman en cuenta, aumenta la posibilidad de que la intervención sea adecuada (Pita Fernández S., 1997; OPS, 1986; Rodríguez Calzadilla A., 1997).

El potencial del enfoque de riesgo consiste en fijar metas orientadas a identificar los factores conducentes a resultados indeseados, medir la asociación entre estos factores y los resultados para planear las acciones de intervención en la reducción de los daños. Estas intervenciones se orientan por un lado a la generalidad de la población que puede ser afectada, pero en particular, se focalizan en aquellas que están más expuestas.

El enfoque de riesgo es el método de trabajo en el cuidado de la salud de las personas, familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo.

Numerosos factores de riesgo se han asociado a caries dental y enfermedades gingivo-periodontales (Figura 3) (Fure S., 1990; Bader J.D., 1993; Bader J.D.,

1993a; Hume W.R., 1993; Chan D.N., 1993; Dodds M.W., 1993; Dodds M.W., 1995; Page R.C., 1997; Bordoni N., 1999; Axelsson P., 1999; Axelsson P., 2000; Piovano S., 1999 a y b; 2003 a y b).

La consideración de la historia sistémica, los factores del estilo de vida, medio ambiente social, índices de placa, estado gingivo-periodontal, estado dentario y los exámenes de laboratorio ayudarán en la categorización del riesgo.

De acuerdo a una historia y registros, los pacientes son introducidos en programas de atención clínica (Axelsson P., 1999; Piovano S., 1999; Beck J.D., 1998; Gelskey S.C., 1998; Unell L., 2000).

1. Historia médica y odontológica.
- 2 Historia de factores de estilo de vida (dieta, cigarrillo, cuidados de salud) y medio ambiente social (educación, trabajo, familia, deportes, etc.) (Gelskey S.C., 1998; Bordoni N., 1999; Piovano S., 1999a y b; Unell L., 2000; Diehnelt D.E., 2001).
3. Registro de factores de riesgo biológicos:
 - 3.1. Registro del biofilm de placa de superficies libres y oclusales (Silness J., 1964; Løe H., 1967; O'Leary T.J., 1972; Addy M., 1998; Carvalho J.C., 1989; Piovano S., 2002).
 - 3.2. Registros gingivoperiodontales (AAP, 1998).
 - 3.3. Registro dentario (Ismail A.I., 1997; Bordoni N., 1999).



Figura 3. Factores de riesgo asociados con caries dental y enfermedades gingivoperiodontales.

- 3.4. Estudios de laboratorio (en pacientes de alto riesgo o refractarios): recuento o niveles de *Streptococcus* "grupo mutans", Lactobacilos, Medición de flujo salival y capacidad buffer de saliva (Løe H., 1967; Frostell G.A., 1980; Jordan H.V., 1987; Ericsson D., 1989; Jensen B, 1989; FDI, 1992; Larmas M., 1992).
 Detección y/o categorización de niveles de periodontopatógenos: *Actinobacillus actinomy-cetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens* (AAP, 1998).
4. Estudio radiográfico (Pitts N.B., 1992).
5. Clasificación del nivel de riesgo (Bader J.D., 1993; Bader J.D., 1993a; Hume W.R., 1993; Chan D.N., 1993; Dodds M.W., 1993; Dodds M.W., 1995; Anusavice K.J., 1995; Anusavice K.J., 2001; Page R.C.,

- 1997; Bordoni N., 1999; Axelsson P., 1999; Axelsson P., 2000; Axelsson P., 2002; Anusavice K.J., 2001; Piovano S., 1999 a y b; 2003 a y b).
6. Programa de atención según nivel de riesgo.
7. Evaluación.
8. Período de mantenimiento.
9. Reexaminación y terapia de apoyo.

Los factores de riesgo de gingivitis son el biofilm de placa, cálculo dental y caries dental (como factor retentivo del biofilm) y puede ser un factor adicional la presencia de hormonas (estradiol y progesterona), medicaciones asociadas con agrandamiento gingival y con hipofunción de glándulas salivales (Axelsson P., 1999; 2002; Rose L.F., 2000).

Los Cuadros 5 a 13 muestran los factores y el nivel de riesgo cariogénico y periodontal.

CUADRO 5. Nivel de riesgo cariogénico.

Criterios para la determinación de bajo riesgo		Criterios para la determinación de moderado riesgo	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Índice de placa: Silness-løe	≤ a 1	Índice de placa: Silness-løe	> a 1
Índice de placa: O'Leary	≤ a 20%	Índice de placa: O'Leary	> a 20% (placa madura)
Historia de dieta	Frecuencia de consumo 4 momentos diarios	Historia de dieta	Frecuencia de consumo > 4 momentos diarios
Surcos y fisuras oclusales	Planos Sellados Remineralizados	Surcos y fisuras oclusales	Profundos o con lesiones dudosas
Criterios para la determinación de bajo riesgo		Criterios para la determinación de moderado riesgo	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Sitios que condicionan retención de placa	No están presentes	Sitios que condicionan retención de placa	Presentes
Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 0 - 1	Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 2 - 3 (indica riesgo o actividad sin lesión clínica)
Cantidad de saliva estimulada	≥ 1 - 2 ml por minuto	Cantidad de saliva estimulada	< 1 ml por minuto
Cantidad de saliva no estimulada	≥ 0,3 - 0,4 ml por minuto	Cantidad de saliva no estimulada	< 0.3 ml por minuto

CUADRO 6. Nivel de riesgo cariogénico.

Criterios para la determinación de alto riesgo		Criterios para la determinación de alto riesgo	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Índice de placa: Silness-løe	> a 1	Sitios que condicionan retención de placa	Presentes
Índice de placa: O'Leary	> a 20% (placa madura)	Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 2 - 3 (indica riesgo o actividad) asociar con manchas blancas y caries
Historia de dieta	Frecuencia de consumo > 4 momentos diarios	Cantidad de saliva estimulada	< 0,7 ml por minuto
Surcos y fisuras oclusales	Profundos o con lesiones dudosas y/o cavitadas	Cantidad de saliva no estimulada	< 0,3 ml por minuto
		Manchas blancas y/o caries	Indica actividad y riesgo

CUADRO 7. Factores de riesgo periodontal.

Externos (ambiente)

Hábito de fumar
Atención odontológica irregular
Bajo nivel socioeconómico y nivel educacional
Medicaciones

Internos (endógenos)

Factores microbianos
Factores genéticos
Polimorfismo de IL1
Defectos de PMN
Respuesta inmunedisminuida
Enfermedades crónicas
Disminución de saliva en cantidad y calidad

Factores preventivos

Programas preventivos irregulares
Escasa adherencia (higiene bucal y cuidados irregulares)

Adaptado de Axelsson P., 2002.

CUADRO 8. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.

Bajo riesgo

Niños

- Sangrado gingival: < 10% de los sitios (CPITN 1)
- Hábitos de higiene bucal
- No pérdida de NIC
- No están presentes factores de riesgo internos y externos

Jóvenes

- Sangrado gingival: < 10% de los sitios (CPITN 1)
- Hábitos de higiene bucal
- No pérdida de NIC
- No están presentes factores de riesgo internos y externos.

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PS* Profundidad al sondaje; CPITN** Índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento; PIC*** Pérdida de inserción clínica.

CUADRO 9. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.

Moderado riesgo

Niños

- Sangrado gingival: < 20% de los sitios (CPITN 1)
- Pobre higiene bucal
- No pérdida de NIC
- Están presentes factores e indicadores de riesgo internos y externos (Ej.: Bajo nivel educacional de los padres) y factores pronósticos.

Jóvenes

- 1 a 5 sitios con PS > de 3mm (CPITN 3-4)
- Pobre de higiene bucal
- Promedio de PIC: < 1 mm
- Factores e indicadores de riesgo internos (Ej.: Diabetes tipo 1) y factores pronósticos.
- Factores e indicadores de riesgo externos (hábito de fumar, bajo nivel educacional) y factores pronósticos

Adaptado de Axelsson P., 2002.

CUADRO 10. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.

Alto riesgo

Niños

- Periodontitis agresiva localizada o generalizada
- Muy pobre higiene bucal
- Sitios infectados con Aa etc.
- Están presentes factores e indicadores de riesgo internos y factores de riesgo pronósticos (Genéticos IL-1, disfunción de PMN, Diabetes tipo 1).
- Están presentes factores e indicadores de riesgo externo y factores de riesgo pronósticos (bajo nivel educacional de los padres).

Jóvenes

- Periodontitis agresiva localizada o generalizada
- Elevada incidencia (sitios con PIC en los controles)
- Pobre higiene bucal
- Sitios infectados con Aa, Pg, etc.
- Pobre higiene bucal
- Están presentes factores e indicadores de riesgo interno y factores de riesgo pronósticos (Genéticos IL-1, disfunción de PMN, Diabetes tipo 1).
- Están presentes factores e indicadores de riesgo externo y factores de riesgo pronósticos (hábito de fumar, bajo nivel educacional).

Adaptado de Axelsson P., 2002.

CUADRO 11. Nivel de riesgo periodontal adultos.

Bajo riesgo

SS*: No
Menos de 5 sitios con PS > 3mm
Buena higiene bucal
Condicionantes del biofilm: No
Media de PIC** en proximal < 1mm
No factores de riesgo internos y externos

Adaptado de Axelsson P., 2002.

SS**: sangrado al sondaje; PIC: pérdida de inserción clínica

CUADRO 12. Nivel de riesgo periodontal adultos.

Moderado riesgo

Gingivitis o periodontitis crónica. Más de 5 sitios con PS* en sitios proximales
5 mm (CPITN** 4). En adulto mayor: 15 sitios.
Higiene bucal: pobre
Condicionantes de biofilm: SI
Media de PIC*** en proximal > 2mm
Indicadores de riesgo interno, factores de riesgo.
Indicadores de riesgo externo, factores de riesgo.

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PS* Profundidad al sondaje; CPITN** Índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento; PIC*** Pérdida de inserción clínica.

CUADRO 13. Nivel de riesgo periodontal adultos.**Alto riesgo**

Periodontitis agresiva: elevada incidencia (PIC* anual) y numerosos sitios con periodontitis agresiva. Adulto mayor: Más sitios con periodontitis severa que compromete más dientes. Más de cuatro dientes perdidos por Enfermedad Periodontal (Adulto mayor: más de diez dientes).

Muy pobre higiene bucal y numerosos sitios infectados con *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y otros periodontopatógenos.

Condicionantes del biofilm: SI

Indicadores de riesgo interno, factores de riesgo: Presentes (Diabetes tipo 1 o 2, polimorfismo intesleuquina 1).

Indicadores de riesgo externo, factores de riesgo: Presentes (Hábito de fumar, bajo nivel educacional).

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PIC* Pérdida de inserción clínica

DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO EN LA DENTICIÓN PRIMARIA

Desde que las caries tienen etiología multifactorial, múltiples factores de riesgo deben ser evaluados para determinar el riesgo en la dentición primaria (Tinano N., 2001). Las combinaciones de variables biológicas –por ejemplo, experiencia de caries, índices de placa (Löe H., 1967; O’Leary T.J., 1972), índice de placa visible (Habibian M., 2001), niveles salivales de *Streptococcus grupo mutans*, Lactobacilos y fluoruros (Tinano N., 2001)– y las variables sociales –por ejemplo, raza, familia, educación (Klemons G., 2003)– y la dieta (Habibian M., 2001) han sido aplicados en niños.

Mattos Graner R.O. (2001), ha observado que la incidencia de caries dental en la infancia está asociada a una infección por *Sreptococcus “grupo” mutans* en edades tempranas.

La edad en la que el niño es colonizado por *Sreptococcus mutans*, es un factor crítico para el riesgo de caries (Alaluusua S., 1983; Köhler B., 1988).

Trabajos realizados por Caufield P.W. et al. (1993) sobre una comunidad fluorada han indicado que la adquisición de *S. “grupo” mutans* ocurre entre los 19 y 31 meses de edad, período denominado “ventana de infectividad”.

Otros investigadores (Berkowitz R.J., 1980 y 1985; Klemons G., 2002) han registrado la adquisición de *Sreptococcus “grupo” mutans* a edades más tempranas.

Trabajos realizados por Li (1995 y 2000) han mostrado que la infección puede ser transmitida verticalmente, principalmente de las madres a sus niños.

Por este motivo, ha sido sugerido que la presencia de caries en la madre, padre y hermanos aumenta el riesgo en el niño (National Institutes of Health, 2001).

Ha sido postulado que en el paciente niño, los factores de riesgo más importantes son la edad que es colonizado con la flora cariogénica (Thibodeau, 1993; Tinano, 2001), y la edad en la que se registran las caries (O’Sullivan, 1993).

En niños con alto riesgo y actividad cariogénica, se ha sugerido que el estado dentario y los factores de riesgo cariogénico de la madre deben ser considerados conjuntamente (Anusavice KL., 1995).

La experiencia de caries en el pasado es un predictor fuerte de enfermedad futura. La presencia de actividad de caries parece ser un predictor fuerte de lesiones de caries futuras (las cavitaciones francas).

El desarrollo de tecnologías para descubrir las lesiones de caries tempranas y evaluar el estado de lesión de caries, puede ser la mejor manera de identificar a pacientes que necesitan la intervención preventiva agresiva.

CONCLUSIONES

El modelo multifactorial ha demostrado ser de valor en la predicción de caries y enfermedad periodontal mediante estudios longitudinales, mostrando las interrelaciones e interacciones de factores de riesgo.

Los factores sociales, conductuales, las variables medioambientales y clínicas han sido incluidas en el modelo (Beck J.D., 1998; Gelskey S.C., 1998; Unell L., 2000; Diehnelt D.E., 2001).

Consideraciones similares referidas al establecimiento del nivel de riesgo estomatológico, proporcionarán información para ejecutar programas de atención según el nivel de riesgo individual.

Probablemente, para el odontólogo lo más importante es decidir si el paciente tiene riesgo bajo, moderado o alto.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) AAP. Consensus Report. Periodontal Diseases. Epidemiology and diagnosis. *Ann. Periodontol.* 1(1): 216-222,1998.
- 2) Addy M, Renton-Harper P, Myatt GA. A plaque index for occlusal surfaces and fissures. *J. Clin. Periodontol.* 25: 164-168, 1998.
- 3) Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 3 to 4 year old. *Scand. J. Dent. Res.* 91: 453-457, 1983.
- 4) Anderson MH, Bales D, Omnell K. (1993). Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *JADA.* 124: 37-44, 1993.
- 5) Anusavice KL. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *JADA.* 126: 727-743, 1995.
- 6) Anusavice KJ. Clinical Decision-Making for Coronal Caries Management in the Permanent Dentition. <http://www.lib.umich.edu/dentlib/nihcdc/> National Institutes of Health, National Institute of Dental and Craniofacial Research. Consensus Development Program; NIH Consensus Development Conference on Caries, 2001
- 7) Axelsson P. An introduction to Risk prediction and preventive dentistry. Ed. Quintessence Publishing Co, Inc. Germany. 1999.
- 8) Axelsson P. The diagnosis and prediction of risk of dental caries. In: The Axelsson series on preventive dentistry; vol 2. Ed. Quintessence. Co Inc. Chicago; 2000.

- 9) Axelsson P. The diagnosis and risk prediction of Periodontal Diseases. Series on Preventive Dentistry. Vol. 3. Ed. Quintessence. Co Inc. Chicago; 2002. ISBN: 0867153636.
- 10) Bader JD, Brown JP. Dilemmas in caries diagnosis. *JADA*. 124 (6): 48-50, 1993.
- 11) Bader JD, Shugars DA. Need for Change in Standards of Caries Diagnosis Epidemiology and Healthy Services Research Perspective. *J Dent Education*. 57 (6): 4 1-5, 1993.
- 12) Bailar JC. III. The Practice of Meta-Analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 144-157, 1995.
- 13) Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol.* 26: 220-225, 1998.
- 14) Beral V. "The Practice of Meta-Analysis": Discussion. Meta-Analysis of Observational Studies: A Case Study of Work in Progress. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 165-166, 1995.
- 15) Berkowitz RJ. *Streptococcus mutans* and dental caries in infants. *Compend. Cont. Educ.* 6: 463-465, 1985.
- 16) Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Primary oral infection of infants with *Streptococcus mutans*. *Arch. Oral Biol.* 25: 221-224, 1980.
- 17) Bero L, Rennie D. The Cochrane Collaboration. Preparing, Maintaining, and Disseminating Systematic Reviews of the Effect of Health Care. *JAMA*. 274 (24): 1935-1938, 1995.
- 18) Bordoni N, Squassi A. Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental. En Odontología Preventiva. PRECONC. PAL-TEX/ OPS/OMS. Buenos Aires, Argentina, 1999.
- 19) Brown L, Brunelle J, Kingman A. Periodontal Status in the United States, 1988-1991: Prevalence, Extent and Demographic Variation. *J. Dent. Res.* 75 Spec: 672-683, 1996.
- 20) Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of permanent molars in relation to stage of eruption. *J. Dent. Res.* 68: 113-119, 1989.
- 21) Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans Streptococci by infants. Evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent. Res.* 72 (1): 37-45, 1993.
- 22) Chan DN. Current methods and criteria for caries diagnosis in North America. *J Dent Education*. 57 (6): 422-426, 1993.
- 23) Dodds MW. Dilemmas in caries diagnosis. Application to current practice and need for research. *J Dent Education*. 57 (6): 433-438, 1993.
- 24) Dodds MW, Suddick RP. Caries risk assessment for determination of focus and intensity of prevention in a Dental School Clinic. *J Dent Education*. 59 (10): 945-956, 1995.
- 25) Ericsson D, Bratthall D. Simplified method to estimate buffer capacity. *Scand. J. Dent. Res.* 97: 405-407, 1989.
- 26) FDI Working Group 10, Core. Saliva. Its role in health and disease. *Int Dent J.* 42: 291-304, 1992.
- 27) FDI World Dental Federation. National and International Guidelines, Statements, Position papers, Proceedings & Meta-analyses. <http://www.fdiworldental.org/resources/faq>
- 28) Frostell GA. A colourimetric screening test for evaluation of the buffer capacity of saliva. *Swed Dent J.* 4: 81-86, 1980.
- 29) Fure S, Zickert I. Root surface caries and associated factors. *Scand J Dent Res.* 98 (5): 391-400, 1990.
- 30) Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26: 226-232, 1998.
- 31) Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 mouths of life. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 29: 239-246, 2001.
- 32) Hashim R, Thomson WM, Pack AR. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol.* 29 (2): 130-135, 2001.
- 33) Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles DR. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 92-102, 2002.
- 34) Herrera D, Sanz M, Jepsen SJ, Needleman IG, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 136-159, 2002.
- 35) Hume WR. Need for change in standards of caries diagnosis. Perspective based on the structure and behavior of the caries lesion. *J Dent Education*. 57 (6): 439-443, 1993.
- 36) Ismail AI. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol.* 25: 13-23, 1997.
- 37) Jensen B, Bratthall D. A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. *J Dent Res.* 68 (3): 468-471, 1989.
- 38) Jordan HV, Laraway R, Snirch R, Marmel M. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res.* 66: 57-61, 1987.
- 39) Klemons G, González A, Gómez Gutiérrez N, Vigide A, Piovano S, Bordoni N. Estado de salud enfermedad dentaria en infantes de 6 a 18 meses de edad. *Rev. AAON.* 32 (1): 12-17, 2003.
- 40) Köhler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol. Immunol.* 3: 14-317, 1988.
- 41) Larmas M. Saliva and dental caries diagnostic tests for normal dental practice. *Int. Dent. J.* 42: 199-208, 1992.
- 42) Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J. Dent. Res.* 74 (2): 681-685, 1995.
- 43) Li Y, Wang W, Caufield PW. The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among chinese families. *Caries Res.* 34: 123-132, 2000.
- 44) Løe H. Gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodontol.* 38: 610-616, 1967.
- 45) Mattos-Graner RO, Correa MS, Latorre MR, Peres RC, Mayer MP. A. mutans streptococci oral colonization in 12-30 month-old Brazilian children over a one-year follow-up period. *Caries Res.* 35 (5): 376-383, 2001.
- 46) Montenegro R, Needleman I, Moles D, Tonetti M. Quality of RCTs randomised controlled trials in Periodontology – A systematic review. *J. Dent. Res.* 81: 866-870, 2002.
- 47) Muir Gray JA. Atención Sanitaria Basada en la Evidencia. Como tomar decisiones en gestión y política sanitaria, 1997. Ed. Churchill Livingstone, Madrid. España, 1997.
- 48) National Institutes of Health Conclusiones de la conferencia de consenso y desarrollo del National Institutes of Health. Manejo y diagnóstico de la caries dental a lo largo de la vida. 26 18 (1): 1-36, 2001. <http://www.odontologiapreventiva.com/NIH consensus.PDF>
- 49) Needleman IG. A guide to systematic reviews. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 6-9, 2002.
- 50) Newbrun E. Problems in caries diagnosis. *Int Dent J.* 43: 133-142, 1993.
- 51) O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 43 (1): 38, 1972.
- 52) OPS. La salud en las Américas. volúmenes I y II. Organización Panamericana de la Salud. 2002. <http://www.paho.org/spanish/topicslist.htm>
- 53) O'Sullivan DM, Tinanoff N. Maxillary anterior caries associated with increased caries in other primary teeth. *J Dent Res.* 72: 1577-1580, 1993.
- 54) Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Inter. Dent. J.* 47 (2): 61-87, 1997.

- 55) Pilot J. The Periodontal Disease Problem. A Comparison Between industrialized and Developing Countries. *Int Dent J.* 48 (3 Suppl 1): 221-232, 1998.
- 56) Piovano S. (a). Examen y diagnóstico en cariológica. En Barrancos Mooney J. *Operatoria Dental.* Cap. 9. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1999.
- 57) Piovano S, Marcantoni M. (b) Factores de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. En Basrani E. *Endodoncia integrada.* Cap. 21. Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica C.A. Caracas, Venezuela, 1999.
- 58) Piovano S, Macucho ME, Marcantoni M, Feldman D, Cobianchi A. Correlación entre el índice de placa de superficies libres e índice de placa oclusal en niñas. *Rev. AAON.* 31 (1): 26-29, 2002.
- 59) Piovano S. Control de la infección en Odontología. 1ra Parte. Recursos y protocolos generales para el control de la infección en Odontología. Informe Técnico. MSP. Rev. Maestría de Salud Pública. 1 (2), Diciembre 2003. [http://www: maestría.rec.uba.ar](http://www.maestría.rec.uba.ar). ISSN 1667-3700.
- 60) Piovano S. Control de la infección en Odontología. 2da Parte. Control de la infección dentro de las prácticas clínicas referidas a enfermedades asociadas a la placa dental. Informe Técnico. MSP. Rev. Maestría de Salud Pública. 1 (2) Diciembre 2003. <http://www: maestría.rec.uba.ar>. ISSN 1667-3700.
- 61) Pita Fernández S, Vila Alonso MT, Carpente Montero J. Determinación de factores de riesgo. *Cad. Aten. Primaria.* 4: 75-78, 1997.
- 62) Pitts NB, Kidd EA. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries. *J. Dent.* 20: 74-84, 1992.
- 63) Pitts NB, Longbottom C. Preventive care advised (PCA) operative care advised (OCA)-categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol.* 23: 55-59, 1995.
- 64) Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: A European perspective. *J Dent Education.* 65 (10): 972-978, 2001.
- 65) Rodríguez Calzadilla A. Enfoque de riesgo en la atención estomatológica. *Rev. Cubana de Estomatol.* 34 (1): 40-49, 1997.
- 66) Richards D, Lawrence A. Evidence-Based Dentistry. *Evidence-Based Dentistry.* 1: 7-10, 1998.
- 67) Rose LE, Genco RJ, Cohen DW, Mearley BL. Periodontal Medicine. B.C. Decker Inc, United States, 2000. S 78- S 81.
- 68) Sackett DL, Scott Richardson W, Rosenberg W, Gayness RB. Evidence – Based Medicine. How to Practice and Teach EBM. Churchill Livingstone. 1997.
- 69) Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr.* 4: 569-591, 2001.
- 70) Silness J, Løe H. Periodontal diseases in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.* 22: 121- 135, 1964.
- 71) Sociedad Argentina de Periodontología. Asociación Odontológica Argentina -Confederación Odontológica de la República Argentina. Diagnóstico de la necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la República Argentina. Estudio epidemiológico nacional http://www.aoa.org.ar/pdf/informe_sap.pdf. 2003.
- 72) Spitzer WO. The Challenge of Meta-Analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 1-4, 1995.
- 73) Thibodeau EA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 21: 288-291, 1993.
- 74) Tinanoff N, Douglass J. Clinical Decision-Making for Caries Management in Primary Teeth. *J Dent Educ.* 65 (10): 1133-1142, 2001. NIH Consensus Development Conference on Caries. <http://www.lib.umich.edu/dentlib/nihcdc/> 2001.
- 75) Unell L, Söderfeldt B, Halling A, Birkhed D. Explanatory models for clinical and subjective indicators of periodontal disease in an adult population. *J. Clin. Periodontol.* 27: 22-29, 2000.
- 76) Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 29 Suppl 3: 55-71, 2002.
- 77) Victor N. The challenge of meta-analysis: discussion. Indications and contra-indications for meta-analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 5-8, 1995.
- 78) Villar J, Carroli G, Belizán JM. Predictive ability of meta-analyses of randomised controlled trials. *Lancet* 345: 772-776, 1995.