



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

USO DE COMPUESTO VEGETAL A BASE DE *Sechium* spp.
COMO TRATAMIENTO EN ENFERMEDAD PERIODONTAL:
CASOS CLÍNICOS.

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA
ARCE VELASCO REYNA ALICIA

DIRECTOR: ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA
ASESOR: EDELMIRO SANTIAGO OSORIO

MÉXICO, D.F., ABRIL 2015.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber.

Albert Einstein

Agradezco a dios por darme la oportunidad de estar aquí.

Gracias a mi padre Ignacio Arce Nava, por protegerme y cuidar de mí, aunque fue un tiempo muy corte que te disfrute, pero sé que siempre estas a mi lado. Algún día nos volveremos a ver y estaremos juntos de nuevo, no sabes cuanta falta me has echo, te quiero papi.

Gracia a mi madre Guadalupe Velasco Romo, por darme la oportunidad de vivir, por enseñarme a tener valores y ser una persona responsable, gracias mami.

Gracias a mis hermanos Héctor, Jorge, Enrique y Guadalupe, por haber tenido una infancia feliz a mi lado. Enrique siempre has sido una parte importante en mi vida, gracias por esa unión tan especial, los quiero mucho, les deseo lo mejor en sus vidas.

En mi vida actual, existe una familia que yo forme, son mi motor son lo mejor que dios me ha dado, no existen palabras para expresar lo que siento por ellos.

Gracias a mi esposo Bernardo, por darme esas tres hijas tan hermosas y maravillosas, por apoyarme y hacerme retomar las fuerzas cuando e flaqueado, gracias por compartir tu vida junto a la mía, eres mi gran amor.

Gracias a mis hijas Aura lo por hacerme ver mis errores, por darme palabras de aliento, nunca pensé que de una hija se podría aprender tanto, gracias por ser quien eres, te admiro tanto, todo lo que te propongas lo lograras, te amo tanto mi niña, dios te bendiga siempre.

Gracias a mi hija Ara Dafne por consolarme cuando lo he necesitado, por todo el cariño que siempre me expresas. Uno mismo es su propio limitante, sigue siempre adelante, llegaras tan lejos como te lo propongas, eres una persona especial, te amo mi niña, dios te bendiga siempre.

Gracias a mi hija Alexa Clío eres una personita increíble y el que tú llegaras a mi vida, fue maravillosos, llegaste en el momento preciso, para unir a la familia.

Persigue tus sueños y nunca dejes de soñar pero se realista, te amo tanto mi niña,
dios te bendiga siempre.

Gracias a mi sobrina Ximena por ser una parte importante en mi vida, te quiero.

Gracias a toda mi familia, tanto directa como indirecta, gracias por su apoyo

Gracias al doctor Andrés Alcauter Zavala por su apoyo tanto en mi servicio, como
en la elaboración de mi tesis.

Gracia al doctor Edelmiro Santiago Osorio por ser mi asesor de mi tesis.

Gracias a mis únicas amigas Ely y Cristina, siempre están presentes cuando las
necesito, gracias por esa amistan desinteresada, han marcado mi vida, las quiero.

INDÍCE

INTRODUCCIÓN.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
MARCO TEÓRICO.....	13
✓ Antecedentes.....	13
✓ Definición.....	15
✓ Citocinas.....	16
✓ Clasificación.....	21
✓ Etiología.....	23
✓ Características Clínicas de Gingivitis.....	25
✓ Características clínicas de periodontitis.....	25
✓ Características radiográficas.....	26
✓ Factores de riesgo.....	26
Tabaco.....	26
Edad.....	27
Embarazo.....	28
Enfermedad sistémica.....	29
Diabetes.....	31
Deficiencia nutricional.....	31
Leucemia.....	31
Anemia.....	31
Genéticos.....	32
Medicamentos.....	32
✓ EPIDEMIOLOGÍA.....	33
✓ PREVENCIÓN.....	36
✓ TRATAMIENTO.....	38

✓ OBJETIVOS.....	44
✓ DISEÑO METODOLÓGICO.....	44
✓ RECURSOS.....	44
✓ CRONOGRAMA.....	46
✓ CASOS CLÍNICOS.....	47
✓ PROCEDIMIENTO.....	68
✓ RESULTADOS.....	70
✓ IMPACTO Y TRASCENDENCIA.....	84
✓ CONCLUSIÓN.....	85
✓ PROPUESTAS.....	86
✓ BIBLIOGRAFÍA.....	87
✓ ANEXOS.....	91

INTRODUCCIÓN

El sistema estomatognático es un conjunto de órganos y tejidos que nos permiten realizar funciones esenciales, tales como: comer, hablar, masticar, deglutir, succionar y sonreír, entre otras. Al presentarse una patología, se desencadena un desequilibrio en su funcionamiento, el cual puede repercutir a nivel sistémico.

Los componentes del sistema estomatognático se consideran importantes. Constituyen una unidad funcional, cuyos elementos se correlacionan íntimamente entre sí y con el resto del organismo, por lo cual la patología debe ser tratada en relación con la salud general del individuo.

Las patologías bucales son un problema de salud pública que afecta a un gran número de población, sin excepciones, tanto a mujeres como hombres, adolescentes y niños. Se refleja en mayor proporción en personas de bajo nivel socioeconómico y cultural a nivel mundial.

Una de las patologías más frecuentes en la población es la periodontal, misma que puede evolucionar rápidamente, comenzando con gingivitis, que es una enfermedad bacteriana, dando como resultado una inflamación y sangrado de las encías.

Con el progreso de la gingivitis se desencadena la periodontitis, un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declara que han sufrido caries dental y enfermedad periodontal un gran porcentaje de la población en varios países.

Por lo tanto, el observar el porcentaje existente de esta patología en la población, nos ha llevado a buscar productos alternativos con la finalidad de proporcionarle al paciente un tratamiento, con el objetivo de promover una mejoría o estabilidad bucal.

En esta investigación se presentarán casos clínicos, contando con estudios de laboratorio, radiografías, fotografías y el resultado de un tratamiento convencional, junto con un sustrato a base de chayote.

Se realizó un estudio piloto para evaluar cómo actúa el sustrato del chayote, posterior al raspado y alisado radicular en un grupo de pacientes que asistieron al MOSEA Ejército de Oriente, de Febrero a Octubre de 2014, a fin de promover la recuperación de los tejidos de soporte y, así, evitar la pérdida dentaria y la alteración del Sistema Estomatognático.

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades bucodentales, como la caries dental, enfermedad gingival, maloclusión, cáncer de la boca y de faringe son un problema de salud de alcance mundial, ya que afecta a los países industrializados y cada vez con mayor frecuencia, a las naciones en desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres, ha afirmado la Organización Mundial de la Salud.

La mayoría de los niños del mundo presentan signos de gingivitis y entre los adultos son comunes las periodontopatías en sus fases iniciales. Entre el 5% y el 15% de la mayoría de los grupos de población sufre periodontitis grave, la cual puede ocasionar la pérdida de dientes. En los países industrializados, los estudios realizados muestran que el tabaquismo es un factor de riesgo clave en las periodontopatías.

La Organización Panamericana de la Salud testifica que los problemas de salud bucal que mayores extracciones dentarias produce durante la vida del individuo, después de la caries dental, son las periodontopatías. Debido a que son de extensión universal, no hay países ni territorios libres de ellas, afectan indistintamente al sexo femenino y masculino, a cualquier edad, raza, condición económica y social.

En la actualidad, la epidemiología tiene un nuevo enfoque con relación al diagnóstico y pronóstico de la enfermedad periodontal, y se han identificado los factores de riesgo que inciden en el desarrollo y progreso de ésta.

A lo largo del tiempo se han buscado alternativas para mejorar la calidad de vida de las personas. En cavidad oral es muy importante restablecer la funcionalidad correspondiente a ésta, y qué mejor si es posible evitar extracciones.

Los tratamientos convencionales, como el raspado y alisado, control de placa, técnica de cepillado e higiene del paciente, son los más adecuados para el

mejoramiento en esta patología. Existe una mejoría en los tejidos de soporte, pero hay una tendencia a la pérdida ósea.

Al administrar un tratamiento alternativo para ayudar al restablecimiento de los tejidos de soporte de los órganos dentarios, como el sustrato proveniente del *Sechium* se observa que existe un mantenimiento en soporte y ya no existe pérdida ósea.

El uso de plantas con propiedades medicinales ha sido una opción natural para recuperar y mantener la salud. Aproximadamente el 80% de la población mundial depende de las plantas y sus principios activos, que se aplican directamente o después de la modificación sintética para ejercer la actividad farmacológica óptima.

Los estudios sobre frutos de chayote y hojas de esta planta han revelado que el *Sechium* es diurético, antiinflamatorio y, en actividad de hipotensión, promueve la cicatrización de úlceras; tiene características antimutagénicas y antineoplásicas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las características socioeconómicas, culturales y educativas son muy importantes para el profesional de la salud, ya que se muestran en la salud bucal de la sociedad. Aún más, el fortalecimiento de hábitos de higiene saludable se refleja sobre el aspecto físico y psicológico del paciente, que repercute de manera directa sobre su autoestima y posterior interacción social.

En este sentido, la sociedad ha sido parte de fenómenos, donde se promueve la cultura de la belleza con mayor intensidad. Por tanto, es de llamar la atención observar cada día a más personas con tratamientos estéticos, por la necesidad de la aceptación social.

En la actualidad, se ha observado un incremento en la población con enfermedades periodontales, las cuales pueden afectar a niños, adolescentes y adultos. Este tipo de patología es evolutiva. Por lo tanto, si no es diagnosticada y tratada en sus etapas iniciales, el paciente puede terminar con pérdidas dentales.

De acuerdo a las estadísticas realizadas por la OMS, el 70% de la población adulta ha presentado algún tipo de enfermedad bucal, como la gingivitis o la periodontitis, en alguna etapa de su vida.

En nuestro país, estudios realizados por la Universidad Nacional Autónoma de México revelan que de los pacientes que acuden a consulta odontológica, el 65.2% de estos presentan alguna afectación periodontal.

Hoy en día, existen diferentes tratamientos alternativos para la enfermedad periodontal, como el encino rojo, el propóleo y el *Sechium* (Chayote).

De tal manera, surge la siguiente interrogante.

¿Cuál será la efectividad terapéutica del uso del *Sechium* como alternativa de tratamiento en pacientes con enfermedad periodontal?

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

El nombre de una enfermedad constituye una forma conveniente de formular de un modo abreviado el punto final de un proceso diagnóstico que evoluciona desde los síntomas y signos, hasta el conocimiento de la causa. El primer término específico para Enfermedad Periodontal fue introducido por Pierre Fauchard en 1923, quien le llamó “escorbuto de encías”. Desde esa época comienzan a introducirse diferentes denominaciones basadas en características clínicas, patológicas o factores etiológicos.¹

En 1976, Page y Schroeder dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales periodontales en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada.

Las descripciones de la lesión inicial y temprana trataban de caracterizar los cambios histopatológicos de la encía clínicamente sana y los estadios tempranos de la gingivitis; mientras, la lesión establecida caracterizaba a la gingivitis crónica. La lesión avanzada reflejaba la fase en la cual la gingivitis progresaba a la periodontitis y era una lesión que siempre se asociaba con pérdida de inserción y tejido óseo.²

En 1989 se reúnen un grupo de especialistas en el tema para llegar a un consenso sobre las clasificaciones de la enfermedad periodontal, tomando como referencia la de Page y Schroeder; y a través del World Workshop de 1989, se denominó Periodontitis de Adulto a aquel paciente que presentaba Enfermedad Periodontal a partir de los 35 años, con una tasa de progresión de la reabsorción ósea lenta y predominantemente horizontal. La base de las diferencias entre esta clasificación se establece principalmente en función de la edad de aparición de la enfermedad, la tasa de progresión y la introducción o supresión de categorías.

Unos años más tarde, en Europa se llega al consenso de otra nueva clasificación, en el Workshop Europeo de 1993, en el que la Periodontitis del Adulto está descrita como un factor primario, y no es hasta 1999 que se sustituye por el nombre de

Periodontitis Crónica, ya que la evidencia epidemiológica hallada hasta ese momento había puesto de manifiesto la posibilidad de afectación en individuos de cualquier grupo de edad, e incluso en dentición primaria; y a pesar de su ritmo generalmente lento de progresión, algunos individuos presentaban periodos cortos de exacerbación.³

Las enfermedades bucodentales, como la caries dental, la periodontitis, la maloclusión, el cáncer de boca y faringe son un problema de salud de alcance mundial que afecta a los países industrializados y cada vez con mayor frecuencia a las naciones en desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres, según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Al anunciar las conclusiones del informe mundial sobre Salud Bucodental, la OMS ha declarado que se estima que 5 mil millones de personas en el planeta han sufrido caries dental y enfermedad periodontal, con una prevalencia entre el 60% y el 90% de la población escolar y la gran mayoría de los adultos en varios países asiáticos y latinoamericanos.⁴

Las enfermedades gingivales y periodontales están catalogadas entre las más comunes del género humano. La gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños de edad escolar y más del 70% de la población adulta ha padecido alguna de las enfermedades periodontales.⁵

En los países industrializados, los estudios realizados muestran que el tabaquismo es un factor de riesgo clave en las periodontopatías. También ha habido un pronunciado aumento del cáncer de boca y de faringe.⁴

Según la Organización Panamericana de la Salud, uno de los problemas de salud bucal que mayor número de extracciones dentarias produce durante la vida del individuo después de la caries dental, son las periodontopatías. Debido a que son de extensión universal, no hay países ni territorios libres de ellas. Afectan indistintamente al sexo femenino y masculino, a cualquier edad, raza, condición económica y social.⁶

DEFINICIÓN ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existen ciertas características que coinciden en todos los casos de enfermedad gingival asociada al biofilm que ayudan al clínico en la identificación del problema, pero siempre teniendo presente que sólo vamos a encontrar signos o síntomas sobre la encía, nunca sobre el resto del periodonto. Todas ellas se caracterizan por: Presentar biofilm que inicia o exacerba la severidad de la lesión; ser reversibles, si se eliminan los factores causales; y por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.⁷

Los hallazgos clínicos iniciales de la gingivitis incluyen edema y enrojecimiento de la encía marginal. Con la evolución del problema, la encía pierde sus contornos y las papilas interdentes se tornan edematizadas, inflamadas, con un contorno gingival alargado, debido a la existencia de edema o fibrosis; una coloración roja brillante o azulada; una temperatura elevada; sangrado espontáneo o al sondaje; cambio en su firmeza. Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción.⁸

Los signos clásicos de la inflamación pueden apreciarse en la inspección, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente. Para su detección es necesaria la sonda periodontal, que ayuda a estimular el sangrado y a detectar el componente inflamatorio de las bolsas. Además, con la sonda se descarta la existencia de pérdida de inserción, lo cual confirma el diagnóstico de alteración gingival. Las características que se deben buscar en la encía para el diagnóstico fueron descritas por Mariotti en 1999.

Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis va a poder clasificarse como generalizada o localizada, según esté afectando a todos los dientes de la boca, o sólo altere la encía que rodea a un grupo determinado o a un diente exclusivamente.

A su vez, la alteración puede localizarse a nivel papilar, cuando afecta sólo a las papilas a nivel marginal, cuando altera el margen gingival, o al tratarse de una afectación difusa, que llega incluso a extenderse hasta la encía insertada. Con todo esto, podrían distinguirse diferentes tipos de gingivitis: gingivitis marginal localizada o generalizada, gingivitis difusa localizada o generalizada, gingivitis papilar localizada o generalizada.

Es importante destacar que en la gingivitis el biofilm siempre está presente en el inicio, aunque no obligatoriamente en grandes cantidades. Sin embargo, siempre va a ser la encargada de iniciar o exacerbar la severidad.⁷

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival.

Esta enfermedad, a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, ósea y por último, la posible pérdida de los dientes.³

Las patologías periodontales incluyen todas las alteraciones de cualquier origen que ataquen los tejidos del periodonto. Ellas comprenden la enfermedad gingival, la enfermedad periodontal y las diversas manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas.⁹

CITOCINAS

Las citocinas, también denominadas citoquinas, son glucoproteínas o proteínas de bajo peso molecular producidas durante la fase de iniciación o en la fase efectora de la respuesta inmune, con el objeto de mediar y regular la amplitud y duración de las respuestas inmune inflamatorias. Son producidas por la activación de leucocitos y también por la activación de células neurales, fibroblastos y células endoteliales. La activación de estas células es uno de los hechos más precoces de la respuesta

celular a la agresión tisular. La respuesta inmune es consecuencia de la interacción entre los linfocitos T (LT), los linfocitos B (LB), los monocitos y macrófagos. Todas estas células deben comunicarse entre sí y de ello se encargan las citocinas. Además, las citocinas son el principal mensajero del sistema inmune al cerebro, de modo tal que éste recibe información del sistema inmune y responde a ella.¹⁰

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas más comunes de naturaleza infecciosa. Durante el proceso de pérdida ósea participan las citosinas, que son moléculas de bajo peso producidas por Interleucinas (IL).¹¹

Son citocinas segregadas por diferentes células. Los neutrófilos y macrófagos segregan IL-1, IL-6, IL-8, IL-12; basófilos IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, y linfocitos IL-2, IL-4, IL-5, IL-12. En general, son un conjunto de moléculas reguladoras de células.¹²

La periodontitis se inicia por una serie de patógenos que inducen un proceso inflamatorio que estimula la destrucción de los tejidos, mediada por el huésped. Están implicados un gran número de mediadores inflamatorios, entre los que destaca IL-6, una citocina de compleja actividad biológica, cuya función principal vinculada a la periodontitis es la inducción de la reabsorción ósea. También promueve la inflamación y la destrucción del tejido conectivo, a la vez que limita la capacidad de reparación del periodonto.

En tejidos clínicamente sanos, se ha observado la presencia en baja cantidad de citocinas proinflamatorias, como IL-1 β , IL-6 y TNF- α .

Sin embargo, en condiciones patológicas puede producirse un desequilibrio en la actividad de las citocinas y adoptar patrones proinflamatorios destructivos. La enfermedad periodontal debe verse en el contexto de la interrelación de factores del hospedero, ambientales y microbiológicos. La secuencia exacta de eventos aún no se ha establecido, aunque se sabe que la destrucción que ocurre en la enfermedad periodontal es inducida por una sobrerreacción del sistema inmune frente a patógenos periodontales procedentes del biofilm de los dientes adyacentes. Si la respuesta del huésped es suficientemente proinflamatoria en intensidad o duración y está lo bastante próxima a estructuras periodontales críticas, se

producirán enzimas líticas, factores apoptóticos y mediadores de reabsorción ósea que darán paso a la destrucción del tejido.

La IL-6 es una citocina pleiotrópica que puede ser secretada por distintas células, como monocitos, macrófagos, células T, fibroblastos, hepatocitos, células endoteliales, y neuronas. Las principales fuentes en el organismo humano son las células T y B, fibroblastos y monocitos/macrófagos. La síntesis de IL-6 por células secretoras es compleja y depende de la interrelación celular. De esta manera, las células T requieren de la estimulación previa por monocitos para su secreción, mientras que los monocitos son capaces de sintetizar IL-6 sin la necesidad de otras células. Se ha demostrado que el antiinflamatorio no esteroideo indometacina, inhibidor de la producción de Prostaglandina E2, puede inhibir la producción de IL-6 por parte de los fibroblastos, sugiriendo que es un importante modulador endógeno de IL-6.

Se han encontrado elevados niveles de IL-6 en sangre, en infecciones virales y bacterianas, neoplasia, trauma y enfermedad crónica inflamatoria. Dentro de este último grupo de enfermedades cabe destacar la artritis reumatoide, enfermedad en la que el papel de la IL-6 no está definido, ya que en determinados estudios se refieren niveles elevados de dicha citoquina en el líquido sinovial, mientras que otros encuentran que los niveles de IL-6 en la sangre periférica de pacientes con artritis reumatoide eran similares a los de los sujetos sanos. Asimismo, se ha establecido una asociación entre elevados niveles sistémicos de IL-6, proteína C reactiva, neutrófilos y aumento del riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares.

La IL-6 juega un importante papel en situaciones de estrés. La liberación de la IL-6 inducida por una situación de estrés puede determinar la transición de una situación de inflamación periodontal crónica a aguda, en la que predominarían las células plasmáticas como células de defensa. La producción de IL-6 en situaciones de estrés se confirmó en un estudio en el que se observaron elevadas concentraciones de IL-6 en la saliva de pacientes con periodontitis agresiva y con estrés postraumático como resultado del estrés generado en la guerra, en comparación con controles sanos sin estrés. En dichas situaciones, se producen en el sistema

inmune una serie de cambios locales y sistémicos frente a antígenos y bacterias que son inducidos por una compleja red de señales que conectan los sistemas nervioso, endocrino e inmune. En concreto, los desequilibrios entre células y la secreción aumentada de IL-6 son fundamentales en la patogenia de la enfermedad periodontal. La IL-6 frecuentemente se ha denominado “citoquina inducible por estrés”.

En un estudio realizado por Carrillo 2006, se observó una asociación significativa entre tabaco y estrés. En pacientes fumadores, se produce un desequilibrio en la producción de citocinas. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de IL-6 entre fumadores, exfumadores y no fumadores, en pacientes con periodontitis moderada a severa. Por el contrario, se encontraron elevadas concentraciones de IL-6 en el plasma de fumadores, al igual que en las células alveolares de donantes sanos estimulados con glicoproteína del tabaco, una glicoproteína rica en fenol, presente en las hojas y el humo del tabaco. ¹³

Otras de las citocinas importantes proinflamatorias, son la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral (TNF α) y el interferón gamma (IFN γ), que son considerados los principales mediadores de las enfermedades de inflamación crónica, incluyendo a la periodontitis. La IL-6, IL-8, prostaglandina E2 y las metaloproteinasas se consideran también mediadores de la acción destructiva en el periodonto cuando aparecen en niveles elevados durante los procesos patológicos. En cambio, el aumento de citocinas y moléculas con acción antiinflamatoria, como son la IL-4, IL-10 TGF α , IL-1 receptor antagonista (IL-1Ra), garantizan un periodonto sano.

Cuando la IL-1 llega a la circulación actúa como una hormona induciendo un amplio espectro de cambios sistémicos en sistemas neurológicos, metabólicos, hematológicos y endocrinos. Esta molécula tiene funciones regulatorias en el proceso inflamatorio. Los monocitos y los macrófagos son los productores importantes. La producción de IL-1 puede ser inducida por una variedad de agentes, como son los microorganismos, productos microbianos, agentes inflamatorios, lectinas de plantas y antígenos. La IL-1 tiene efectos locales y sistémicos sobre las





células inmunocompetentes y otras que participan en las reacciones inflamatorias. Algunos de estos efectos incluyen la activación de linfocitos T, proliferación de linfocitos B y la estimulación de estos para la síntesis de anticuerpos.

En respuesta a la estimulación con IL-1, los fibroblastos gingivales y periodontales proliferan y liberan más PGE₂, además la síntesis de colágena y la actividad del hialuronidato-sintetasa aumentan y se estimula la reabsorción de hueso.

Los receptores para la IL-1 reconocen igualmente a las formas α y β , ya que IL-1 α e IL-1 β disparan a los mismos receptores. Algunas regiones contienen los mínimos requerimientos estructurales para su activación.

Por lo tanto, la actividad de la IL-1 está conferida con dos proteínas relacionadas: IL-1 α e IL-1 β y ambas se unen a receptores llamados tipo I y tipo II. El receptor tipo I (IL-1RI) es responsable de la señalización específica, mientras que el receptor tipo II funciona como un receptor señuelo que no causa estimulación celular.

Aunque las bacterias y sus productos son claramente las iniciadoras de la enfermedad periodontal y no se ha explicado completamente la severidad de su curso clínico, varias líneas de evidencia han implicado la influencia de factores genéticos, como es la asociación del genotipo de la IL-1 con los niveles locales de la IL-1 β y la periodontitis más severa. En las diferencias individuales a la progresión de la enfermedad periodontal y el tratamiento, se ha propuesto la variación del gen de IL-1 como modificador en la respuesta inflamatoria. Se ha demostrado una fuerte asociación entre la severidad de la periodontitis del adulto y la variación del grupo de genes de IL-1. Este grupo de genes se ha localizado en el cromosoma 2 y está compuesto por los genes que codifican a los antagonistas de la IL-1 (IL-1 α e IL-1 β) y el gen para el receptor antagonista de IL-1. Se han caracterizado muchas variantes de ese grupo. Por lo tanto, el portar el genotipo asociado con periodontitis puede resultar en el incremento en la producción de IL-1 β en tejidos locales.¹⁴

Periodonto sano	Mediadores de la Inflamación	Periodonto Enfermo
Niveles bajos 	Moléculas pro-inflamatorias: IL-1 β , IL6, IL8, PGE2 Acción destructiva	Niveles altos 
Niveles altos 	Moléculas anti-inflamatorias: IL4, IL10, TGF β . Acción protectora	Niveles bajos 

Castrillón RL., Macín CS., Palma RA., Participación de la interleucina 1 β (IL-1 β) en periodontitis, Rev. Odontológica mexicana

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las infecciones que afectan a la cavidad bucal pueden ser caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronitis, osteítis e infección de los espacios aoneuróticos; e infecciones de la mucosa oral y de las glándulas salivales.¹⁵

A lo largo de la historia de la periodoncia se han empleado distintas clasificaciones de las patologías periodontales. Para establecerlas se utilizaron primero criterios basados en características clínicas de las enfermedades y posteriormente, los criterios de la patología.

En las últimas décadas se han realizado clasificaciones basadas en las características de la infección y de la respuesta del huésped.¹⁶

Un comité de expertos clínicos e investigadores científicos convocados por la Academia Americana de Periodontología desarrollaron un sistema de clasificación para ordenar las diversas entidades clínicas y condiciones patológicas en torno a la expresión genérica de enfermedad periodontal. En esta nueva clasificación resaltan cambios importantes, por adiciones de algunos términos y el reemplazo de otros. Y así, desarrollaron una clasificación que se basó en una revisión comparativa de años anteriores, particularmente de la propuesta de Page y Schroeder en 1982.¹⁷

GINGIVITIS	
Asociado a placa	Con factores locales / Sin factores locales
Asociada a enfermedad sistémica endocrino	Pubertad Menstruación Embarazo Diabetes
Asociada a medicamentos	Anticonceptivos Drogas Anticonvulsivantes
Asociada a malnutrición	Deficiencia de ácido ascórbico
Enfermedad no asociada a placa	
Originadas por bacterias	Gonorrea Treponema pallidum Streptococcus sp
Origen viral	Herpes
Origen fúngico	Cándida Hitoplasmosis
Origen genético	Fibromatosis gingival hereditario
Origen traumático (iatrogénica)	Química Físico Térmico
PERIODONTITIS	
Periodontitis crónica	Localizada Generaliza
Periodontitis agresiva	Localizada Generalizada
Asociada con desórdenes hematológicos	Neutropenia adquirida Leucemia
Asociada con desórdenes genéticos	Síndrome de Down Síndrome de Papillon-Lefevre Síndrome de histiocitosis
Asociada a enfermedad de almacenamiento de glucógeno	Agranulocitosis genética infantil Síndrome de Cohen ¹⁷

ETIOLOGÍA

En 1965 surge la primera evidencia clínica que relaciona la acumulación de bacterias en el área adyacente al surco gingival y el desarrollo de cambios inflamatorios en los tejidos periodontales. Existen evidencias antiguas relacionadas con el aislamiento de grupos bacterianos o bacterias específicas de sitios periodontales y es indudable que ha tomado tiempo determinar el papel del biofilm como agente etiológico primario de la enfermedad periodontal.¹⁸

A principios del siglo XX, al tiempo que comenzaban a encontrarse los agentes etiológicos de otras enfermedades, empezó a investigarse cuál podría ser la causa de que una parte de la población desarrollara un cuadro clínico tras el cual acababan perdiéndose los dientes. Se empezó a otorgar un cierto protagonismo a distintos grupos de microorganismos, como las espiroquetas, los estreptococos y las bacterias fusiformes. Esta idea inicial acerca del origen bacteriano de la periodontitis fue poco a poco desapareciendo y dio lugar a una segunda corriente de pensamiento, en la que se creía que el origen estaba en alguna alteración constitucional o funcional del paciente, y que las bacterias no eran más que colonizadores secundarios de la enfermedad.¹⁹

En la actualidad está demostrado que las enfermedades periodontales son procesos infecciosos oportunistas por biofilm.⁹ En su patogénesis están implicados, por un lado, factores dependientes de la microbiota con fenómeno de invasión y por otros factores relacionados con el huésped.²⁰ Así también, que las bacterias son necesarias, pero no suficientes. Para que se desarrolle la enfermedad hace falta un huésped susceptible.⁹

Durante años han existido diversas definiciones expresadas por diferentes investigadores acerca del término de placa dental o biofilm. Ésta fue descrita por primera vez en 1898 por Black como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976, Bowen define el biofilm como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca.

Guilarte define al biofilm como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y saliva. Se estimó que es posible encontrar más de 300 especies bacterianas del biofilm, pero sólo un número reducido se relacionan con la periodontitis. La presencia del biofilm con especies bacterianas anaerobias específicas induce al desarrollo de la enfermedad periodontal.

La formación del biofilm es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal. Estos procesos comprenden, en primer lugar, la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente, seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida y finalmente, la formación de la matriz de la placa. Se parte de la base que la gingivitis se origina como consecuencia de la placa y tras ella se desencadena un cuadro de periodontitis.²¹

El cálculo es todo depósito calcificado que se forma sobre los dientes. Se clasifica en supragingival y subgingival, teniendo en cuenta la relación con el margen gingival.²²

Dentro del cálculo dental se encuentran componentes inorgánicos y una matriz orgánica, tales como proteínas salivales, selectivamente absorbidas del medio bucal, para formar una película adquirida, seguida de la adherencia de varias especies de microorganismos nativos de la boca, donde se observan fenómenos de congregación bacteriana.

Estos depósitos son de sales calcio y fósforo con el acumulo sostenido de minerales, tales como sílice, brushita, fosfato dicálcico deshidratado, fosfato octacálcico, entre otros componentes en superficies dentarias de difícil acceso que se adhiere a sus superficies.

El tiempo requerido para la formación de cálculo supragingival en algunas personas es aproximadamente dos semanas, momento en el cual el depósito puede contener ya alrededor del 80% del material inorgánico hallado en el cálculo maduro.

La primera evidencia de calcificación puede ocurrir a los pocos días, pero la formación de un depósito de composición cristalina, característica del cálculo maduro, requiere meses o años.²³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS

Las alteraciones inflamatorias de la encía se desarrollan en pocos días de crecimiento de bacterias sobre la porción cervical de la superficie dentaria clínicamente; la inflamación se ve al comienzo como discretos cambios de color y de textura de los tejidos marginales. Los cambios de color comienzan en la papila interdental y en encía marginal se propaga a encía adherida. El color se inicia con un rojo brillante y a medida que aumenta el proceso inflamatorio se va tornando rojo azulado.

El contorno gingival tiene un ligero agrandamiento, a medida que el proceso continúa la encía marginal aparece redondeada en su textura; hay una reducción en su punteado, su consistencia varía de edematosa a fibrosa, con tendencia al sangrado al instrumentar. Puede acrecentarse la profundidad del surco causada por el agrandamiento coronario de la encía marginal, formando una bolsa gingival o pseudobolsa y radiográficamente no hay cambios.²⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS

La encía generalmente está inflamada en forma crónica. Sin embargo, su apariencia puede variar de acuerdo al tiempo que haya transcurrido desde que se presentó la enfermedad y a la respuesta tisular individual.

El color de la encía varía de rosa al rojo azulado; la consistencia puede modificarse de blando a fibroso. No hay punteo. Está redondeada, alargada y se observa tendencia a hemorragia ante el estímulo. La profundidad de la bolsa periodontal es

mayor a 4 mm. La superficie dentaria será rugosa y con cálculo, además de que existe movilidad dentaria.²⁵

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente, se observa pérdida vertical y horizontal de hueso alveolar; la destrucción ósea alveolar puede ir acompañada con exposición de las raíces dentales y avanzar a una velocidad alarmante.

En la periodontitis, la mayoría de los dientes pueden estar afectados, sin un patrón uniforme de distribución. Todos los dientes pueden aproximarse al mismo grado de pérdida ósea alveolar y en la etapa avanzada de la enfermedad, la pérdida ósea asume una forma horizontal. La enfermedad puede progresar sin remisión, hasta la pérdida dental.²

FACTORES DE RIESGO

Tabaco

Estudios realizados en 1994 plantean que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, ya que incrementa el número de bacterias anaerobias. Además, por una serie de mecanismos irritativos, térmicos y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones.²⁷ El tabaquismo es un factor de riesgo importante para muchas enfermedades crónicas que imponen una carga sustancial a la salud general. Desde la perspectiva de la salud oral, el uso de tabaco es uno de los factores de riesgo.²⁸ Dentro de los efectos adversos, encontramos cáncer bucal, estomatitis nicotínica, pigmentación lingual, pigmentación dentaria, leucoplasia, enfermedad periodontal, recesión gingival, caries radicular y pérdida dental.²⁹

En población con higiene bucal adecuada, estudios epidemiológicos han demostrado la relación existente entre el uso de tabaco y una predisposición a enfermedad periodontal y la pérdida de dientes.²⁸

Cuando se relaciona el consumo de cigarro con tratamientos más complejos, como regeneración tisular guiada, se observó que la ganancia de adherencia es menor. La cicatrización de heridas en fumadores se ve disminuida, ya que la actividad del fibroblasto está alterada, no produciendo fibras de colágeno eficientemente.³⁰ Otros reportes señalan que cuando los fumadores tenían un índice de placa significativamente mayor, el promedio de sitios con sangrado fue mayor que en el grupo de los no fumadores.³¹

Edad

Desde 1948 la Organización de las Naciones Unidas (ONU) ha planteado especial preocupación por el envejecimiento a nivel mundial, señalando la necesidad de proteger los derechos de los adultos mayores como garantía de su bienestar. La población envejece y el interés por la geriatría y la gerontología cobra cada día más importancia. La Estomatología Geriátrica aborda todo lo relacionado con las afecciones bucales y condiciones crónicas que suelen ser comunes en edades avanzadas y que generan complicaciones en la práctica dental, dada por el cambio en el estado de la salud bucal del adulto mayor.

Los adultos mayores son propensos a padecer enfermedades bucodentales, entre ellas la caries dental radicular, la leucoplasia, el cáncer bucal, las glosopatías atróficas y la xerostomía, así como las enfermedades del periodonto, las cuales constituyen la causa más importante de pérdida dentaria en este grupo de edad.

Teniendo en cuenta que las periodontopatías son la causa más frecuente de pérdida dentaria en el adulto mayor, con la consiguiente afectación de la calidad de vida, y que existen opiniones controvertidas con relación a su aparición, ya que muchos autores plantean que es un proceso que se presenta a medida que se envejece y

otros señalan factores como la mala higiene bucal o la existencia de enfermedades sistémicas.³²

Embarazo

Las transformaciones ocurridas en las gestantes condicionan la aparición o desarrollo de enfermedades bucales. Las variaciones que existen en los niveles de hormonas sexuales femeninas, saliva, microorganismos, dieta, entre otros, constituyen factores que pueden incidir en el desarrollo de enfermedades bucales, que debemos tener en cuenta durante la gestación.³³

Según estudios de morbilidad, una de las alteraciones más frecuentes en la boca se presenta en las encías, y se caracteriza por una importante inflamación y sangrado profuso. Los cambios patológicos del tejido gingival en este período se relacionan con la presencia de biofilm, cálculo dental y nivel deficiente de higiene bucal.³⁴ con la intervención de factores biológicos y hormonales, los cuales desempeñan un papel muy importante en ese proceso, ya que su concentración aumenta considerablemente en el organismo durante el embarazo o por el uso de medicamentos anticonceptivos. Estos cambios comienzan en el segundo mes de gestación, observándose los síntomas y signos inflamatorios, que se mantienen o aumentan durante el segundo trimestre, llegan al máximo al octavo mes, descienden durante el último mes y remiten después del parto.³¹

Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario, y al final del tercer trimestre del embarazo alcanza concentraciones plasmáticas más elevadas, lo que afecta notablemente a las estructuras gingivo-periodontales.³⁵

El organismo en el estado de gestación también produce una hormona llamada relaxina, cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto. Algunos estudios plantean que esta hormona puede actuar también en el ligamento periodontal, provocando una ligera movilidad dentaria que facilita la

entrada de restos de alimentos, que el biofilm se deposite entre la encía y el diente, lo que origina la inflamación del periodonto.³⁶

Collins y Colaboradores proponen la hipótesis acerca de que la infección bucal, tal como la periodontitis crónica, actuaría como fuente de reserva para organismos bacterianos y mediadores proinflamatorios que podrían diseminarse en forma sistémica hacia la unidad feto-placenta, dando así lugar a complicaciones durante el embarazo. A través de una serie de investigaciones, Collins y Colaboradores observaron incremento de muerte intrauterina del 26.5%, aparición de fetos más pequeños, reducción de peso en 24% y aumento en los niveles de mediadores, tanto en el sitio de la infección, como en el líquido amniótico. Estos estudios establecieron la pauta para sugerir una posible asociación entre la enfermedad periodontal y el desenlace adverso del embarazo.³⁷

En 1996, Steven Offenbacher propuso la teoría de que las bacterias que participan en la enfermedad periodontal estimulan la síntesis y la liberación de prostaglandinas, por lo que podrían constituir un factor de riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer y preeclampsia.³⁵

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Recientemente, la Academia Americana de Periodoncia publicó una revisión de diversas enfermedades que podrían ser un fuerte factor de riesgo para la enfermedad periodontal. En el Taller Mundial de Periodoncia se introduce el término de medicina periodontal, como una medicina que se centra en las relaciones entre las patologías periodontales y sistémicas.

La asociación entre infecciones microbianas orales, como las periodontopatías y los desórdenes sistémicos no es un concepto nuevo. Fue planteado por primera vez por los sirios en el siglo VII antes de Cristo. Con el paso del tiempo, fueron evolucionando estas ideas, ya en el siglo XVIII, Benjamín Rush afirmó que la artritis

sólo podía ser tratada después de extraer dientes permanentes en mal estado. En 1910, William Hunter, médico inglés, habló de infecciones bacterianas al nivel de cerebro, corazón y pulmón provenientes de dientes infectados.

En los últimos años han surgido numerosos informes basados en estudios epidemiológicos, en los que las infecciones bucodentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cerebrovasculares, respiratorias y diabetes mellitus.

Un estudio realizado por Peña en el año 2006, demostró la asociación existente entre enfermedad periodontal y alteraciones cardiovasculares, con resultados de riesgo significativos. Aunque no se ha podido demostrar qué es el agente causal, ha alcanzado cifras de riesgo mayores en todos los casos, lo cual evidencia su acción como posible factor de riesgo.

Entre las afecciones con que se relaciona la enfermedad periodontal y el sistema cardiovascular se encuentran: endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, cardiopatía isquémica, trombosis, insuficiencia coronaria y venas varicosas.

Se plantea que los microorganismos y productos bacterianos de la enfermedad periodontal pasan al torrente sanguíneo y se alojan en válvulas anómalas del corazón y en tejidos cardíacos previamente dañados, causando la inflamación del endocardio.

Una explicación mucho más detallada merece la aterosclerosis, que es conocida como el estrechamiento de las arterias debido a la formación de una placa sobre la superficie interna de su pared. Todos los patógenos periodontales reconocidos (*Porphyromonas gingivales*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotellas*, *Bacteroides forsythus*), que además intervienen en su formación al liberar lipopolisacáridos.¹⁰

Diabetes

Al ser una enfermedad crónica, el periodonto posee mayor agresividad que en pacientes sanos. La pérdida de tejido de soporte se ha relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la tolerancia en el control metabólico.³⁸

Los pacientes no controlados tienen una disminución del flujo salival y alteración en la flora con gran predominio de *Candida albicans*, xerostomía, pérdida de tejido de soporte en un lapso muy breve y bolsas periodontales.

Deficiencia nutricional

Avitaminosis C: Produce escorbuto. Se presenta en niños y adultos mayores. Sus manifestaciones son: mayor susceptibilidad a las infecciones, alteración en la cicatrización de heridas, dientes con movilidad e inflamación gingival. El periodonto se ve afectado, ya que la producción de colágeno es deficiente.

Leucemia

Las células leucémicas pueden infiltrar la encía y con menor frecuencia, el hueso alveolar, lo que puede traer como resultado un agrandamiento gingival, además de que crea falsas bolsas, en las que se acumula la placa bacteriana y se presenta hemorragia ante el mínimo estímulo.

Anemia

Hay una disminución de glóbulos rojos y formación defectuosa de sangre. Su manifestación es oral; la encía y la mucosa están pálidas y son susceptibles a úlceras; lengua roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. Hay sensibilidad al calor y alimentos condimentados.³

Genético

La periodontitis que se presenta de forma generalizada se asocia a una disfunción o déficit de neutrófilos, lo que causa un reclutamiento local anormal de los neutrófilos, monocitos y por consiguiente, una respuesta inmune inadecuada.

Dichas anomalías se asocian a desórdenes hereditarios, como síndrome de Chediak-Higashi, Papillon Lefevre y neutropenia clínica y congénita, así como defecto del colágeno, como el síndrome de Ehler Danlos tipo VIII y defectos enzimáticos asociados con la homeostasis del hueso y tejido conectivo, como la achalasia e hipofosfatasa.⁴⁰

MEDICAMENTOS

Fenitoína Es un medicamento anticonvulsivo indicado en el tratamiento de la epilepsia, que produce un agrandamiento gingival.

Nifedipina

Este medicamento sirve para dilatar las arterias coronarias y arteriolas, y produce un agrandamiento gingival similar al de la Fenitoína.⁴¹

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS publica un nuevo informe sobre el problema mundial de las enfermedades bucodentales. Las enfermedades más comunes son la caries dental y las periodontopatías. Entre el 60% y el 90% de los escolares de todo el mundo tienen caries dental. Y en las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan de un 5% al 20% de los adultos de edad madura; la incidencia varía según la región geográfica.⁴

Prevalencia de gingivitis. Aparece en la infancia y su prevalencia es considerable. Se ha encontrado que el 35% de los niños de 3 años y 64% de los de 5 años tienen gingivitis y la prevalencia y severidad aumenta con la edad.

Un estudio realizado en países industrializados encontró que aproximadamente el 50% de la población adulta tiene gingivitis, con inflamación en un 5 a 6% de las unidades gingivales, mientras que el 60% de las personas mayores de 65 años tiene gingivitis con inflamación.

Los hallazgos de prevalencia son muy dispares, ya que existen resultados diferentes en distintas poblaciones. En estudios hechos se encontró que entre individuos de 18 a 64 años, el 44% tenía por lo menos un sitio con pérdida de inserción de 3 o más milímetros. La prevalencia aumento con la edad.⁴¹

En otro estudio realizado en 2008 en Guanajuato, con una muestra de 29 integrantes, en quienes se llevó a cabo la evaluación dental, todos con un rango de edad de entre 18 y 33 años, informó que el 86.2% se diagnosticaron con enfermedad periodontal y el 13.8% no presentaron enfermedad periodontal. Clasificando la enfermedad periodontal como ausente, leve y severa, de acuerdo a los criterios de Offenbacher, se reportan 72.4% con enfermedad periodontal leve y 13.8% con enfermedad severa.⁴²

En un estudio realizado entre las personas que asistieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM, durante un periodo de 6 meses, se

seleccionaron 630 pacientes de ambos géneros, de 30 años de edad o más, de una manera sistemática. Los 630 pacientes examinados, para fundamentar el estudio, representan aproximadamente al 2.8% de la población que anualmente acude, en promedio, a dicha Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM al año. La prevalencia de la periodontitis crónica en este estudio fue del 67.2%; es decir, la severidad o el promedio de pérdida de inserción por sujeto fue de 2.29 mm en la extensión de la enfermedad, en tanto que el porcentaje de sitios afectados por sujeto fue del 55.70%.

Al realizar la correlación entre severidad y extensión, se observa que existe una correlación positiva, estadísticamente significativa, entre la severidad de periodontitis y la extensión; es decir, a mayor extensión de periodontitis, mayor severidad.⁴³

Otro estudio practicado en 2013 en Estados Unidos de América, observó que del 50% al 60% de los adultos tienen gingivitis. De ellos, el 30% tienen bolsas periodontales de severidad moderada, del 5 al 10% tienen periodontitis severa. En adultos de 35 a 44 años, el 50% presentan sitios con sondeo periodontal entre 3,5 y 5,5 mm. En adultos de 40 años: 5% a 15% tienen sitios > de 6 mm. En adultos de 65 a 74 años aumentan los sitios de 6 mm o más y el número de piezas dentarias extraídas.⁴⁴

Por otra parte, en un estudio realizado por la Sociedad de Periodontología, se analizó a 694 pacientes. 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 instrucción en técnicas de higiene bucal para estar saludable; además, 65.2% 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. En adultos de 65 a 74 años aumentan los sitios con Profundidad al sondeo de 6 mm o más y el número de piezas dentarias extraídas.

PREVENCIÓN

La OMS define que la prevención primaria abarca las medidas encaminadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, sino también a detener su progresión y a reducir sus consecuencias.

Actualmente, los especialistas definen la prevención primaria de la enfermedad como aquellas “estrategias para reducir los factores de riesgo de enfermedades específicas o bien reforzar factores personales que disminuyan la susceptibilidad a la enfermedad”.

La prevención puede incluir también estrategias orientadas a reducir las consecuencias de la enfermedad y en este caso, se hace una diferencia entre los niveles de prevención:

La prevención primaria. Pretende evitar la aparición inicial de una enfermedad.
Prevención secundaria. Entendida como el intento por detener o retardar el avance de la enfermedad ya existente, mediante la detección precoz y el tratamiento adecuado, o bien reducir la frecuencia de las recaídas o el establecimiento de condiciones crónicas en este último caso.

Algunos autores hablan de la rehabilitación como *prevención terciaria*.

La promoción de la salud se basa en una concepción positiva de salud, en la cual se asume la estrecha relación entre salud y desarrollo. Sus acciones se orientan hacia la creación de condiciones que garanticen el bienestar general como propósito fundamental del desarrollo por medio de la participación comunitaria, la solidaridad, el compromiso político y la intersectorialidad, más que mediante acciones aisladas del Sector Salud. Promoción de la salud y prevención de la enfermedad son, entonces, complementarias; y el campo de acción de la práctica odontológica se amplía cuando se concibe al odontólogo como un actor social, comprometido en acciones para mejorar la calidad de vida de las comunidades.

La clave para la prevención primaria de las periodontopatías es el mantenimiento de un adecuado nivel de higiene bucal, el cual se logra fundamentalmente con un cepillado dentogingival eficiente, capaz de desorganizar la placa dentobacteriana, que constituye el agente etiológico primario de la enfermedad. También son importantes la nutrición, dieta, las visitas periódicas al estomatólogo y la eliminación de hábitos perjudiciales. Por lo anterior, debemos enfatizar que toda la estomatología debe realizarse con criterios periodontales, ya que ésta, en su origen, centró su actividad en la limitación del daño, con un abandono casi total de las acciones pertenecientes a la prevención primaria.⁴⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento periodontal tiene una doble finalidad: La eliminación de la enfermedad y el mantenimiento de la salud periodontal. Para obtener esto, es necesario eliminar la causa de la enfermedad y establecer un sistema de medidas preventivas para reducir las posibilidades de recidiva. Sus fases son.

Fase 1	Se procede a la eliminación de la placa bacteriana y los factores que favorecen su acumulación. Ello implica: Instruir al paciente para una adecuada eliminación diaria de la placa, eliminación de cálculos por medio del raspaje de la superficie radicular y su alisamiento, obturación de caries situadas cerca del margen gingival.
Fase 2	Cirugía periodontal.
Fase 3	Realizar las obturaciones y prótesis fija o removible. ⁴⁷

La historia del hombre está estrechamente ligada con el reino vegetal. Antes de emplear el fuego y domesticar a los animales, su subsistencia dependía en gran parte de la miel, las hierbas, los frutos y los jugos que extraía de las plantas.

Desde tiempos inmemoriales, los hombres trataron de combatir a las enfermedades como mejor sabían o podían. La naturaleza fue, sin duda, su primer médico y la farmacia inicial a la que él recurrió. Instintivamente, el animal irracional tomó provisiones contra la enfermedad y recurrió, entre otras, a las hierbas.

Desde épocas muy remotas las plantas proporcionaron al hombre, en todas las regiones del mundo, en su constante interacción con el medio que lo rodea y en la búsqueda del equilibrio indispensable para su supervivencia, una respuesta a sus

necesidades primordiales de alimento y medicina. El transcurso del aprendizaje sobre la eficacia de tales recursos vegetales, su diferenciación y consecuente cultivo, forma parte del desarrollo de los grupos humanos que fueron poblando el territorio que hoy denominamos Mesoamérica.

Así, las plantas medicinales han sido usadas desde tiempo inmemorial para tratar o curar dolores y distintas enfermedades del hombre y de sus animales domésticos, y numerosas culturas han dejado testimonio de ello. Estos conocimientos han sido transmitidos de forma oral, de generación en generación.⁴⁸

En la actualidad, existen tratamientos alternativos para las enfermedades periodontales como son:

Té verde. Su acción puede deberse a la presencia de antioxidantes. Éste ha sido siempre una bebida popular en la cultura asiática. Existe cierta asociación inversa entre el consumo de té verde y la enfermedad periodontal. Un reciente estudio de la Universidad Kyushu (Japón) ha demostrado que el hábito de tomar esta infusión parece estar directamente relacionado con dientes y encías sanos. El estudio analizó la salud periodontal, y se encontró que aquellos individuos que tomaron regularmente este producto tenían una mejor salud dental que aquellos que lo tomaban sólo esporádicamente. El té verde ayuda, entonces, a reducir los síntomas de enfermedad periodontal y esto puede deberse a la presencia de antioxidantes.

Propóleo. Es una sustancia que obtienen las abejas de las resinas de las yemas de los árboles, principalmente coníferas. Lo procesan para convertirlo en un potente antibiótico con el fin combatir las bacterias y los hongos. Contiene flavonoides (pigmentos naturales presentes en los vegetales y que protegen al organismo de los daños producidos por sustancias o elementos oxidantes, como los rayos ultravioleta). El propóleo tiene actividad antimicrobiana contra un amplio espectro de bacterias orales e inhibe la adherencia de *S. mutans*. Incluso, ha demostrado actividad antimicrobiana similar a la clorhexidina.

Arándano rojo. Ayuda a evitar la propagación de bacterias causantes de enfermedad en la cavidad bucal, ya que tiene propiedades antisépticas y antibióticas, mediante un mecanismo de antiadhesión que impide que las bacterias del *S. mutans* se fijen en la cavidad bucal.⁴⁹

Encino rojo. Las sustancias responsables de las cualidades astringentes del tejido vegetal son dadas por compuestos polifenólicos llamados taninos, los que le confieren el sabor amargo a las plantas. Estos compuestos vegetales del metabolismo secundario cumplen una función antiséptica y cicatrizante, favoreciendo la curación de las heridas. Otras de las funciones de estas sustancias astringentes son sus propiedades hemostáticas y antiinflamatorias. El encino rojo ayuda a la encía en problemas periodontales.⁵⁰

Se pueden implementar otros tratamientos alternativos, como el suplemento derivado del *Sechium* (chayote). Por sus propiedades, éste es antialérgico, antiinflamatorio, antiviral, antibacteriano, antioxidante y cuenta con características antimutagénicas. Además, es un antineoplásico.

Dentro de la familia Cucurbitaceae, encontramos el género *Sechium*, comúnmente llamado chayote. El *Sechium* es una planta provista de largo tallo que se arrastra por el suelo o trepa a toda clase de soportes mediante zarcillos. Pertenece a la tribu Sycioideae de la familia cucurbitaceae, que se caracteriza por poseer una semilla de gran tamaño.⁵¹

Durante muchos años, se asumió que el *Sechium* era un género monotípico, cuya única especie era *Sechium*. Actualmente se acepta que dentro del género hay diez especies, de las cuales ocho son silvestres (*S. compositum*, *S. chinantlense*, *S. hintonii*, *S. talamancensis*, *S. panamense*, *S. pittieri*, *S. venosum*, y *S. villosum*) y dos domesticadas (*S. edule* y *S. Tacaco*).

En México, su importancia es debida a que proporciona diferentes beneficios. Entre ellos, económico, debido que México es el principal productor y exportador del mundo.

Importancia ecológica. Disminuye el riesgo erosivo por efecto de lluvia, debido al amortiguamiento del dosel vegetal. Provee un aporte continuo de materia seca, por la poda e intercalado de cultivo en los primeros meses de establecido.

Importancia social. El chayote, en especial la variedad conocida como “verde liso”, representa para México una importante fuente de empleos.

Importancia alimenticia: El chayote es parte importante de la alimentación, ya que se consume como verdura en diferentes platillos. Industrialmente este vegetal se utiliza para realizar alimentos infantiles, por su alto contenido de calorías y carbohidratos. Adicionalmente, es rico en aminoácidos.⁵²

Importancia médica. Durante siglos, el uso de plantas con propiedades medicinales ha sido una opción natural para recuperar y mantener la salud. Hoy en día, aproximadamente el 80% de la población mundial depende de las plantas y sus compuestos activos, que se aplican directamente o después de la modificación sintética para ejercer la actividad farmacológica óptima.

Los estudios sobre frutos de chayote y hojas han revelado sus actividades diuréticas, antiinflamatorias, además de ser hipotensores. Asimismo, esta planta ayuda en la eliminación de piedras en el riñón; se utiliza como una terapia complementaria en el tratamiento de la aterosclerosis y la hipertensión; alivia la inflamación intestinal y cutánea; y promueve la cicatrización de la úlcera. Se ha demostrado que *Sechium* contiene peroxidasas, esteroides, alcaloides, saponinas, fenoles, polifenoles, flavonoides y cucurbitacinas.⁵³

Al estudiar esta variedad mexicana de chayote, se encontró que contiene compuestos químicos con propiedades farmacológicas que sugieren actividad antitumoral, los cuales no están presentes en especies cultivadas en China, Estados Unidos, Rusia, Turquía, Rumania, Guatemala y Brasil.

La importancia de identificar y concentrar los metabolitos secundarios con actividad antitumoral, radica en que a partir de ello se generaría un producto farmacéutico y se podrá establecer la dosis clínica.

Es importante contribuir a revalorar la aportación nutricional de los alimentos y darles sustento científico para promover su consumo con base en los estudios que determinan su valor nutricional. Aun cuando ya exista un producto biotecnológico basado en el chayote, especialmente diseñado para prevenir y tratar carcinomas, es importante que se incluya el consumo de este vegetal en la dieta, por lo menos dos o tres veces a la semana.⁵⁴

Elementos del chayote

Componente	Nombre	Función
Sustancia	Agua	
Minerales	Manganeso	Ayuda a metabolizar las grasas y a la transmisión de impulsos nerviosos.
	Potasio	Ayuda a eliminar el exceso de agua retenida gracias a su efecto diurético.
	Zinc	Ayuda a la formación de enzimas y en el metabolismo de proteínas y de los hidratos de carbono.
	Hidrato de carbono	Ayuda al sistema inmune y a la formación de hueso.
Aminoácidos esenciales	Lisina, Metionina	Metabolizan las grasas y ayudan a sintetizar las proteínas.
	Fenilalanina	Ayuda a la producción de tirosina para el funcionamiento mental.
	Valina	Equilibra el nitrógeno.
	Triptófano	Ayuda a la producción de serotonina y melanina.
Aminoácidos no esenciales	Ácido glutámico	Interviene en la salud del sistema nervioso.
	Alanina	Interviene en el metabolismo de la azúcar.
	Arginina	Fortalece el sistema inmune y participa en la producción de creatina necesaria para la formación de los músculos.
	Glicina	Junto con la Arginina ayuda a la formación de músculo.
	Tirosina	Ayuda a la memoria y mantiene un equilibrio en la tiroides y la pituitaria.

<http://www.botanical-online.com/chayotespropiedadesalimentarias.htm>

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la efectividad terapéutica de *Sechium* como alternativa de tratamiento en paciente con enfermedad periodontal.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- Describir los resultados en pacientes con problema periodontales utilizando el *Sechium*, como tratamiento alternativo.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, Prolectivo N=3

RECURSOS PARA LA INVESTIGACIÓN

Humanos

- Tres pacientes
- Director de tesis
- Asesor de tesis
- Pasante elaboración de Tesis

Físico

- MOSEA Ejército de Oriente
- Edificio de UMIEZ

Material

- Libros
- Artículos
- Computadora
- Básico
- CK6
- Curetas
- Radiografías
- Sonda periodontal
- Fotografías
- Tubos de ensayo
- Hielera
- Hielo
- Algodón
- Gasas
- Cubrebocas
- Guantes
- Gorro
- Lentes de protección
- Campo
- Eyector
- Cámara Fotográfica
- Espejos intraorales
- Computadora

CRONOGRAMA DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

ACTIVIDAD / MES	Agosto 2014	Septiembre 2014	Octubre 2014	Noviembre 2014	Diciembre 2014	Enero 2015	Febrero 2015
Investigación bibliográfica							
Tratamiento Odontológico							
Tratamiento con Sechium							
Análisis de la información							
Organización de la información							
Integración de los casos clínicos							
Conclusión y resultados							

CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO No. 1

Paciente femenino de 63 años de edad. Acude a consulta odontológica en MOSEA Ejército de Oriente debido a la movilidad dentaria que presentaba.

Ficha de identificación

Nombre: J.L.D.

Edad: 63

Género: Femenino.

Ocupación: Hogar

Lugar de nacimiento: D.F.

Lugar de residencia: Estado de México.

Alergias: Antibiótico de tipo Sulfas.

Tipo de sangre: B⁺



Antecedentes Heredo Familiares

Padre: Angina de pecho, hipertensión, diabetes mellitus, obesidad.

Madre: Hipertensión, diabetes mellitus, obesidad.

Antecedentes Personales No Patológicos

Procede de estatus socioeconómico medio. Habita casa propia que cuenta con todos los servicios intradomiciliarios. Realiza tres comidas al día. Dieta balanceada en la ingesta de proteínas, minerales, grasas, carbohidratos, frutas y verduras.

Hábitos higiénicos: Baño y cambio de ropa diariamente. Lavado de dientes 3 veces al día. Cuenta con el esquema de vacunación completo.

Antecedentes Personales Patológicos

Presentó varicela, rubeola, sarampión, hepatitis. Sin control médico. Sin complicaciones ni secuelas.

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

Padece ansiedad, depresión, euforia desde hace 15 años. Neuralgia y temblores, alteración visual. Taquicardias, varices, dolor articular, hematuria, respirador bucal, ronquidos, halitosis, dolor epigástrico, estreñimiento, uñas quebradizas, resequedad en la piel, artritis.

Exploración Física

Marcha balanceada.

Somatometría

Peso: 75 kg. Talla: 1.56 m

Signos Vitales

T.A. 150/90 mm/mg F.C. 75 x min.

Pulso: 80 x min. F.R. 18 x min.

Temperatura: 36°

Exploración de Cabeza y Cuello

Cara: Dolicocefalo

Perfil: Convexo.

Tono de piel blanca, presenta lunares en mejilla, mentón y frente.

Exploración de Ganglios

No se palpan.

Exploración de Articulación Temporomandibular

Chasquido lado derecho sin dolor.

Masticación unilateral.

Movimientos laterales limitados.

Exploración de músculos de la masticación sin alteraciones.

Exploración Intrabucal Índice periodontal Código 2 presentando cálculo supra y sub gingival, restauraciones desajustadas.

Exploración bucal

Caries de segundo grado y maloclusión moderada. Sin relación de Angle.

Exámenes de gabinete y/o laboratorio

Biometría hemática: los resultados se encuentran dentro de los parámetros normales.

Química sanguínea: se encuentra levemente elevado el colesterol (ver anexos).

Rx. Panorámica se observa pérdida ósea.

Diagnóstico

Periodontitis generalizada.

Pronóstico

Reservado

Tratamiento

Exodoncia del órgano dentario 21, raspado y alisado, técnica de cepillado, enjuague y toma de compuesto vegetal a base de *Sechium* tres veces al día por un periodo de 6 meses.

Seguimiento

Control de placa.



Figura No. 4 Antes

Se observa encía eritematosa sin puntilleo. Pérdida de papilas interdental, recesión gingival, manchas en interproximal, pérdida ósea e intrusión del órgano dentario 21. Clínicamente hay Movilidad de 2° y 3er. grado, desdentado parcia.

Figura No. 5 Después

Se observa encía rosa pardo, prótesis provisional en la zona del órgano 21, pérdida gingival, ósea y papila interdientaria.



Figura No. 6 Antes

Se observa encía eritematosa recesión gingival, manchas en interproximal, pérdida ósea e intrusión del órgano dentario 21. Restauraciones mal ajustadas., desdentado parcial.

Figura No. 7 Después

Se observa encía rosa pardo pérdida del órgano dentario 21, pérdida gingival y ósea.





Figura No. 8 Antes

Se observa restauraciones mal ajustadas, manchas dentales, cálculo, encía eritematosa, pérdida gingival, pérdida ósea, desdentado parcial, Clínicamente hay movilidad de 2° grado.

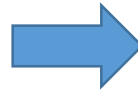


Figura No. 9 Después

Se observa encía rosa pardo, restauraciones ajustadas, sin cálculo y manchas, recesión gingival, pérdida ósea, disminución de movilidad.

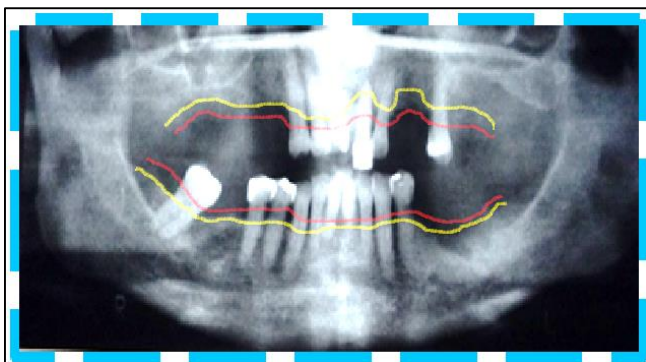


Figura No. 10 Antes

Se observa una pérdida ósea generalizada de forma horizontal y vertical. Clínicamente tiene movilidad de 2° y 3° grado, ausencia de órganos dentarios.

La franja de color rojo representa el nivel de encía, la franja de color amarillo representa el nivel óseo.



Figura No. 11 Después

Se observa una pérdida ósea generalizada de forma horizontal y vertical. Clínicamente La movilidad disminuyó de 2° y 3° a movilidad de 2° y 1° grado.

Después del raspado, alisado y la ingesta del suplemento durante 6 meses, se observó que la pérdida ósea se detuvo y el hueso se mantiene a la misma distancia que al inicio del tratamiento.

La franja roja nos indica nivel de encía y la franja amarilla nivel de hueso.



CASO CLÍNICO 2

Paciente femenino de 50 años de edad acude a consulta odontológica en MOSEA ejército de oriente, debido a la movilidad dentaria que presentaba.

Ficha de Identificación

Nombre: M.G.V.S.

Edad: 50

Género: Femenino.

Ocupación: Hogar

Lugar de nacimiento: Jalisco

Lugar de residencia: D.F.

No presenta alergias

Tipo de sangre A⁺



Antecedentes Heredofamiliares

Padres: Cáncer

Madre: Hipertensa

Abuelos: Hipertensos

Antecedentes Personales no Patológicos

Vivienda propia sin riesgo ambiental. Todos los servicios dentro de la casa.

Higiene personal baño y cambio de ropa todos los días. Cepillado de dientes tres veces al día.

Dieta balanceada en la ingesta de proteínas, minerales, grasas, carbohidratos, frutas y verduras. Presenta el hábito bricomanía. Esquema completo de inmunizaciones.

Antecedentes Personales Patológicos

Presento varicela a los 10 años. Sin control médico. Sin complicaciones ni secuelas.

Es fumadora activa.

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

Presenta problemas visuales, varices, respirador bucal, ronca, uñas quebradizas y falta de concentración.

Exploración Física

Paciente cooperadora con marcha simétrica y balanceada.

Exploración Intraoral

Caries de 2° grado, periodontitis generalizada, desdentado parcial posterior, movilidad de 2° y 3° grado en zona anterior.

Somatometría

Talla: 1.55 m

Peso: 75 kg.

Signos Vitales

Pulso: 72 X min.

T.A: 120/80 mm/mg

Frecuencia cardiaca: 67 X min.

Temperatura: 36°

Frecuencia respiratoria: 18 X min.

Exámenes de Gabinete y/o Laboratorio

Biometría hemática: los resultados se encuentran dentro de los parámetros normales.

Química sanguínea: se encuentra levemente elevado el colesterol (ver anexos).

Rx. Panorámica se observa pérdida ósea.

Diagnóstico

Periodontitis generalizada.

Caries de 2° grado.

Pronóstico

Reservado

Tratamiento

Exodoncia del órgano dentario 21, Raspado y Alisado, técnica de cepillado, enjuague y toma de compuesto vegetal a base de *Sechium* tres veces al día por un periodo de 6 meses.

Seguimiento

Control de placa.



Figura No. 4 Antes

Se observa encía eritematosa sin puntillero, pérdida de papilas interdental, recesión gingival, manchas en interproximal zona anterior superior, pérdida ósea del órgano dentario 21. Clínicamente movilidad de 2° y 3er. grado.

Figura No. 5 Después

Se observa encía rosa pardo, pérdida del órgano dentario 21. Pérdida gingival, ósea, y papila interdientaria. Disminución de movilidad de 2° a 1er. grado.



Figura No- 6 Antes

Se observa férula en zona de anteriores. Obturaciones mal ajustadas, cálculo interproximal. Pérdida gingival y ósea.

Figura No. 7 Después

Se observa recesión gingival. Perdida papilas interdental y ósea. Perdida de órganos dentario 21, restauraciones ajustadas. Disminución de movilidad de 2° a 1er. grado.



Figura 8 Antes

Se observan encía rosa pardo. Restauraciones bien ajustadas, pérdida gingival, papila interdental y ósea. Movilidad de 2° grado. Desdentada parcial.



Figura 9 Después

Se observa encía rosa pardo. Restauraciones bien ajustadas, prótesis adecuada, Pérdida gingival y ósea, disminución de movilidad.



Figura No. 10 Antes

Se observa destrucción ósea generalizada de forma vertical y horizontal, ausencia de órganos dentarios.

Clinicamente movilidad de 2° y 3°er grado.

Línea de color rojo es el nivel de encía y la línea de color amarillo es el nivel de hueso.



Figura No. 11 Después

Se observa una pérdida ósea generalizada de forma horizontal y vertical. Una movilidad de 2° grado. Ausencia de órganos dentarios. Línea de color rojo es el nivel de encía y la línea de color amarillo es el nivel de hueso.

Después de profilaxis e ingesta de suplemento, el nivel óseo continúa siendo el mismo. Por consiguiente, la destrucción ósea se detuvo.



CASO CLÍNICO 3

Paciente femenino de 39 años de edad acude a consulta odontológica en MOSEA ejército de oriente, debido a la movilidad dentaria que presentaba.

Ficha de identificación

Nombre: C.G.E.

Edad: 39

Género: Femenino.

Ocupación: Hogar

Lugar de nacimiento: Toluca Estado de México

Lugar de residencia: Estado de México

No presenta alergias

Tipo de sangre: Lo desconoce



Antecedentes Heredofamiliares

Hermano alcohólico.

Antecedentes Personales no Patológicos

Vivienda rentada, sin riesgo ambiental. Todos los servicios dentro de la casa. Higiene personal: Baño y cambio de ropa todos los días. Cepillado de dientes dos veces al día.

Antecedentes Gineco-obtétricos

Presento la menarca a los 11 años de edad. Sus periodos no son regulares. Su método de anticonceptivos es el condón. Tuvo 4 embarazos todos llegaron a su término.

Una dieta balanceada. Realiza tres comidas al día. Esquema completo de inmunizaciones.

Antecedentes Personales Patológicos

No recuerda que enfermedades padeció.

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

Refiere presentar mareos desde hace 1 año, neuralgia desde hace un mes, halitosis la presenta siempre y en ocasiones presenta xerostomía.

Exploración Física

Paciente cooperadora con marcha simétrica y balanceada.

Somatometría

T.A: 110/70 mm/mg

Talla: 1.55 m.

Signos Vitales

Peso: 70 kg.

Temperatura: 36°

Pulso: 65 X min.

Frecuencia cardiaca: 40 X min.

Frecuencia respiratoria: 18 X min.

Exploración Cabeza y Cuello:

Cara Braquicéfalo, perfil convexo, color de piel morena, sin alteración en el tono de piel. No se palpan ganglios

Exploración Articulación Temporomaldibular

Presenta chasquido de lado izquierdo a la apertura, sin dolor.

Masticación bilateral con movimientos de lateralidad completos, no presenta cansancio al masticar.

Exploración Intraoral

Movilidad de segundo grado en órgano dentario 21, y movilidad de primer grado en todos los órganos anteriores superiores e inferiores.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIO

Estudio	Resultados paciente	Referencia
Eritrocitos	4.29 ↓	4.50 – 5.90
Linfocitos	44 ↑	20.00-40.00
Triglicéridos	162 ↑	50.00-160.00
Colesterol	202 ↑	150.00-200.00
Monocitos	1 ↑	0.8

Rx. Pérdida ósea vertical y horizontal generalizada.

Diagnóstico

Periodontitis generalizada.

Pronóstico

Reservado.

Tratamiento

Raspado y alisado, técnica de cepillado.

Seguimiento

De control de placa.



Imagen No. 4 Antes

Se observa recesión gingival, pérdida de hueso, cálculo supra y sub gingival y manchas de color marrón.



Imagen No. 5 Antes

Se observa recesión gingival, pérdida ósea, cálculo supra y sub gingival.





Imagen No. 6 Antes

Se observa encía eritematosa generalizada, pérdida de papila interdental.



Imagen 7 Después

Se observa encía rosa pardo. Pérdida de papila interdental y ósea.



Imagen No. 10 Antes

Se observa destrucción ósea tanto vertical como horizontal. Pérdida de encía.

Línea roja indica nivel de encía y línea amarilla nivel de hueso.

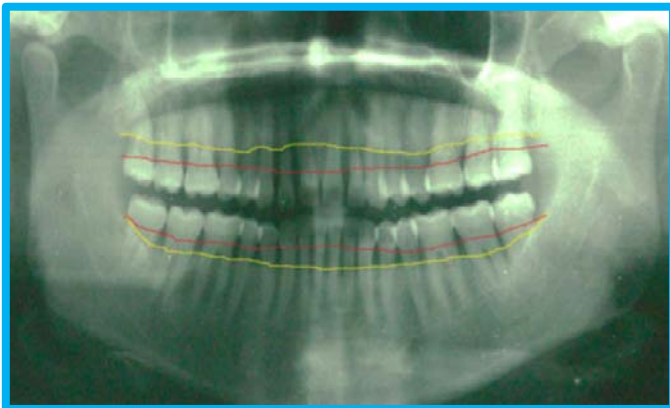
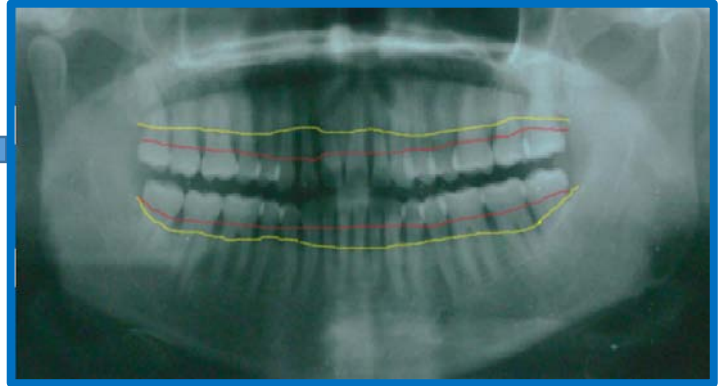


Imagen No. 11

Se observa destrucción ósea tanto vertical como horizontal, Pérdida de encía.

Línea roja indica nivel de encía y línea amarilla nivel de hueso.

Después de 6 meses de iniciar la primera profilaxis, control de placa y técnica de cepillado al término de este tiempo se realiza una comparación de las radiografías y se observa que la pérdida ósea continúa.



PROCEDIMIENTO

Se seleccionó a tres pacientes del sexo femenino con enfermedad periodontal.

A su llegada al MOSEA Ejército de Oriente, para consulta, a las tres mujeres se les diagnosticó con periodontitis generalizada. Se les ofreció un tratamiento convencional y a dos de ellas, adicionalmente, un tratamiento alternativo realizado a base de *Sechium* (Chayote).

Para iniciar el tratamiento, se les solicitó a las tres pacientes estudios de laboratorio y radiografía panorámica, así como fotografías tanto intraoral, como extraoral, indicando que tenían que proporcionarlos al inicio y al final del tratamiento.

Posteriormente de la entrega de los estudios, se procedió a practicarles el raspado y alisado y se les proporcionó técnica de cepillado. En ese momento se tomaron muestras de saliva de la siguiente manera: Antes de iniciar el raspado, se pidió al paciente que recolectara saliva en un tubo de ensayo. Se dio comienzo al procedimiento y en ese momento, se recolectó más saliva. Al terminar el raspado, se continuó colecta de saliva, depositándose ésta en un tubo de ensayo. Las muestras recogidas de esta manera se fueron colocando en una hielera para trasladarlas posteriormente al laboratorio, para su análisis. Éste consistió en pruebas inmunológicas con citometría de flujo (ver anexo). Al término de la sesión, a las dos pacientes que se tratarían con el medicamento alternativo, se les entregó éste y se les dieron las siguientes indicaciones:

- 1.- Un vaso de agua, se colocaría al fuego, dejando calentar el líquido; a punto de ebullición.
- 2.- En un vaso de agua colocar una capsula de compuesto vegetal *Sechium* (chayote) de 125mg.
- 3.- Agitarlo por un minuto.
- 4.- Dejar reposar a temperatura ambiente.
- 5.- Realizar un buche durante 1 minuto.

6.- Ingerir el agua con el compuesto vegetal *Sechium* (chayote).

Previamente, habrían cepillado sus dientes. Este procedimiento lo realizaron tres veces al día durante un periodo de tiempo de seis meses.

En el transcurso de ese tiempo, se les realizó en tres ocasiones el raspado y alisado. Además, se les recolectó saliva de la forma ya mencionada.

Al término del tratamiento, se solicitaron los estudios ya mencionados para valorar la evolución que se tuvo.

De la tercera paciente, que no ingirió el medicamento, sólo se llevó un control de placa y técnica de cepillado, durante los mismos seis meses. Asimismo, al igual que a las otras dos pacientes, a las que se les aplicó el tratamiento alternativo, se le tomaron muestras de saliva en el mismo periodo.

RESULTADOS

Este trabajo de investigación se llevó a cabo como una prueba piloto, con base en el estudio en tres pacientes con enfermedad periodontal.

Así, nuestra muestra fueron tres pacientes que acudieron al MOSEA Ejército de Oriente. Las tres mostraban enfermedad periodontal generalizada. Se practicaron estudios de laboratorio, como fue química sanguínea y biometría hemática, así como radiografías panorámicas. Adicionalmente, se les tomaron fotografías al inicio y al final del tratamiento que se les aplicó.

A las pacientes se les realizó el raspado y alisado. Se les dio técnica de cepillado, se llevó un control de placa y a dos de ellas, adicionalmente se les suministró un tratamiento alternativo a base de sustrato de *Sechium* (Chayote).

Clínicamente, al inicio del tratamiento se observaba una encía eritematosa con aumento de volumen, de consistencia blanda, redondeada y con sangrado al mínimo estímulo, así como movilidad dentaria de segundo y tercer grado.

Radiográficamente, se observó pérdida ósea, tanto vertical, como horizontal.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

En las dos pacientes a las que se realizó el raspado y alisado y tomaron el sustrato de chayote, sus resultados de laboratorio en un inicio indicaban un aumento sólo en el colesterol.

Después de la ingesta del sustrato de *Sechium* por un periodo de seis meses, se observó una disminución, y al término el colesterol se encontraba en parámetros normales.

Clínicamente, se observó una papila rosa pardo, con una buena adhesión al órgano dentario. Desapareció el sangrado y la inflamación. La movilidad dental, de ser de 2° grado, disminuyó a 1er. grado. Sólo se realizó exodoncia del órgano 21, que presentaba movilidad de 3er. grado.

Radiográficamente, se realizaron mediciones apicalmente, tomando como referencia del ápice a la cresta alveolar y los resultados fueron los siguientes:

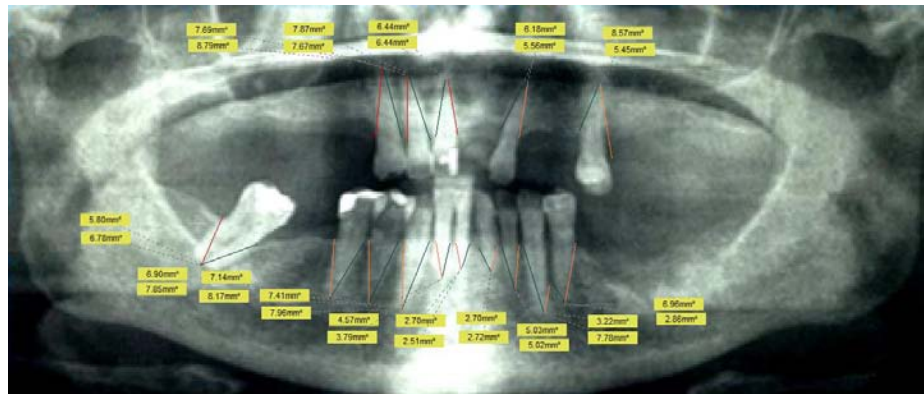
Sra. Josefina (Caso Clínico 1)

Arcada Superior

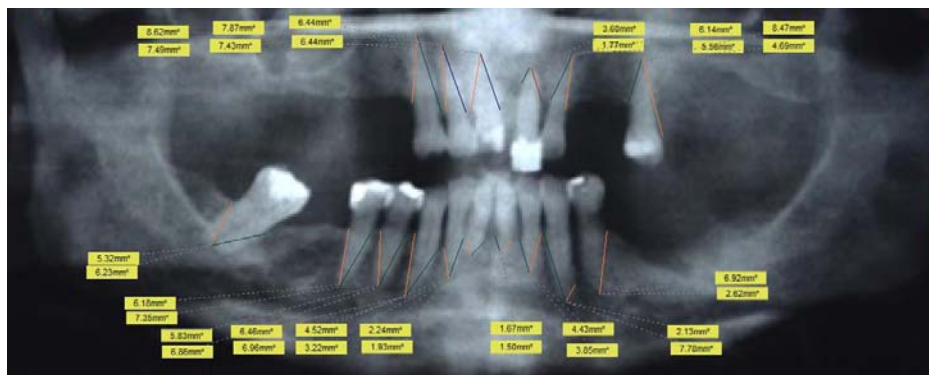
Antes																
Dientes	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol.	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol.	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Movilidad	X	X	X	X	X	2°	2°	2°	3°	2°	X	X	2°	X	X	X
Sondeo	X	X	X	X	X	DVMP 4554	DVMP 5454	DVM P 5544	MVDP 5354	MVDP 5555	X	X	MVDP 5454	X	X	X
Medición Rx. Distal	X	X	X	X	X	8.62	7.87	6.44	3.60	6.14	X	X	8.47	X	X	X
Mesial	X	X	X	X	X	7.49	7.43	6.44	1.77	5.56	X	X	4.69	X	X	X
Después																
Movilidad	X	X	X	X	X	1°	1°	1°	X	1°	X	X	1°	X	X	X
Sondeo	X	X	X	X	X	DVMP 2122	DVMP 1111	DVM P122 2	X	MVDP 2222	X	X	MVDP 2112	X	X	X
Medición Rx. Distal	X	X	X	X	X	8.79	7.87	6.44	X	6.18	X	X	8.57	X	X	X
Mesial	X	X	X	X	X	7.69	7.67	6.44	X	5.56	X	X	5.45	X	X	X

Arcada Inferior

Antes																
Inferior	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol.	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol.	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Movilidad	2°	X	X	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	X	X	X	X
Sondeo	DVML 3132	X	X	DVML 3132	DVML 2233	DVML 3222	DVML 3131	DVML 2332	MVDL 4232	MVDL 3142	MVDL 3231	MVDL 4132	X	X	X	X
Medición Rx. Distal	5.32	X	X	6.18	5.83	6.46	4.52	2.24	1.67	4.43	2.13	6.92	X	X	X	X
Mesal	6.23	X	X	7.35	6.86	6.96	3.22	1.93	1.50	3.85	7.78	2.62	X	X	X	X
Después																
Movilidad	1°	X	X	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	X	X	X	X
Sondeo	DVML 2112	X	X	DVML 2122	DVML 1111	DVML 1122	DVML 3121	DVML 2212	MVDL 1211	MVDL 2132	MVDL 2221	MVDL 2132	X	X	X	X
Medición Rx. Distal	5.80	X	X	6-90	7.14	7.41	4.57	2.70	2.70	5.03	3.22	5.96	X	X	X	X
Mesial	6.78	X	X	7.85	8.17	7.96	7.79	2.51	2.72	5.02	7.78	2.86	X	X	X	X



Antes



Después

Los resultados radiográficos de la paciente sometida al tratamiento del sustrato, comparando con las mediciones ya observadas, nos arroja, una inactivación de la destrucción ósea y existiendo una regeneración.

El resultado en la concentración de citocinas en saliva, adquirido de la paciente, con el tratamiento del compuesto vegetal a base de *Sechium* (chayote), por un periodo de tiempo de seis meses, cuya dosis se basó en 125mg. cada capsula, ingerida tres veces al día, es el siguiente:

Interleucinas	Inicial	Media	Final
Pg.			
IL-1β	122.59	37.18	33.22
IL-6	0	0	0
IL-8	1038.22	832.05	823.22

Como resultado de la concentración de citocinas tenemos que en la IL-1 β se observó una disminución de 88.78

De la citocina IL-6 no presento cambio alguno, por último la citocina IL-8 su disminución total fue de 21.

Caso 1

Resultados estadístico realizados con la prueba de Mann-Whitney, con un intervalo de confianza del 95%.

Estos resultados nos arrojan, que hay un incremento óseo.

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

	Tiempo	N	Rango promedio	Suma de rango
Distal Superior	Antes	10	5.70	57.00
	Después	1	9.00	9.00
	Total	11		
Mesial Superior	Antes	10	6.30	63.00
	Después	1	3.00	3.00
	Total	11		
Distal Inferior	Antes	10	9.40	94.00
	Después	10	11.60	116.00
	Total	20		
Mesial Inferior	Antes	10	8.65	96.50
	Después	10	12.35	113.50
	Total	20		

Estadística de Constraste

			Distal Superior	Mesial Superior	Distal Inferior	Mesial Inferior
U de Mann-Whitney			2.000	2.000	39.000	85.500
W de Wilcoxon			57.000	3.000	94.000	96.500
Z			-.953	-.953	-.832	-.643
Sig. asintót. (bilateral)			.341	.341	.406	.520
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			.545b	.545b	.436b	.529b
Sig. Monte Sig.			.547c	.547c	.429c	.548c
Carlo (bilateral)	Intervalo de Confianza de 95%	Límite Inferior	.537	.537	.419	.538
		Límite superior	.557	.557	.439	.558
Sig. Monte Sig.						
Carlo (Unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	.270c	.277c	.217c	.276c
			.261	.268	.209	.267
		Límite Superior	.279	.286	.225	.285

Sra. Guadalupe (Caso Clínico 2)**Arcada Superior**

Antes																
Diente	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol.	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol.	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Movilidad	2°	X	2°	2°	2°	2°	2°	2°	3°	2°	2°	2°	2°	2°	X	X
Sondeo	DVMP 455 5	X	DVMP 5452	DVMP 4242	DVMP 534 3	DVMP 4244	DVMP 5254	DVMP 5252	MVDP 4555	MVDP 5252	MVDP 5235	MVDP 3242	X	MVDP 4252	X	X
Medición Rx. Distal	3.53	X	4.14	3.53	3.20	5.56	2.76	3.02	1.54	3.22	5.62	4.05	X	2.96	X	X
Mesial	5.24	X	5.05	3.82	3.85	6.27	3.68	3.60	1.32	3.23	5.27	3.85	X	4.14	X	X
Después																
Movilidad	1°	X	1°	1°	1°	1°	1°	1°	X	1°	1°	1°	1°	1°	X	X
Sondeo	DVMP 211 2	X	DVMP 2122	DVMP 1212	DVMP 222 1	DVMP 222	DVMP 2211	DVMP 2212	X	MVDP 1222	MVDP 2211	MVDP 2232	X	MVDP 2222	X	X
Medición Rx. Distal	3.82	X	4.55	3.68	3.60	5.61	2.76	3.02	X	3.2	5.97	4.04	X	3.93	X	X
Mesial	5.36	X	5.20	4.05	2.98	6.53	3.79	3.10	X	3.27	6.11	3.85	X	4.14	X	X

Antes																
Dientes	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol.	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol.	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Movilidad	X	X	X	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	X	X	X
Sondeo	X	X	X	DVML 2132	DVML 1133	DVML 1122	DVML 3131	DVML 4332	MVDL 3231	MVDL 2142	MVDL 3221	MVDL 3132	MVDL 3131	X	X	X
Medición Rx. Distal	X	X	X	4.36	4.94	4.69	3.20	3.20	3.44	2.96	4.77	4.27	2.40	X	X	X
Mesial	X	X	X	4.03	4.77	4.77	3.53	2.96	2.50	2.50	5.14	4.38	2.85	X	X	X
Después																
Movilidad	X	X	X	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	1°	X	X	X
Sondeo		X	X	DVML 2112	DVML 1111	DVML 1122	DVML 2121	DVML 1112	MVDL 2211	MVDL 2122	MVDL 1221	MVDL 1122	MVDL 2121	X	X	X
Medición Rx. Distal	X	X	X	5.05	5.89	5.30	3.20	3.35	3.44	3.48	4.77	4.40	3.02	X	X	X
Mesial	X	X	X	4.12	4.63	4.73	3.55	2.96	3.02	3.91	5.36	4.76	3.48	X	X	X

Resultado de la concentraciones de citocinas en saliva, tomado de paciente con el tratamiento de compuesto vegetal a base de *Sechuim* (chayote), con la una dosis de 125 mg. ingiriéndola tres veces al día por un periodo de tiempo de seis meses.

Interleucinas Pg.	Inicial	Media	Final
IL-1β	738	1328.110	484.27
IL-6	2.95	0	0
IL-8	1187.91	1611.57	896.27

El resultado de la concentración de citocinas, tenemos que en la IL-1 β su valor final disminuyó de 738 a 484.27, la diferencia fue de 253.73, en la citocina IL-6 no presento cambio alguno, por último la citocina IL-8 disminuyo de 1187.91 a 896.27 la diferencia es de 291.64.

Caso 2

Resultados estadístico realizados con la prueba de Mann-Whitney, con un intervalo de confianza del 95%.

Estos resultados nos arrojan, que hay un incremento óseo.

	Tiempo	N	Rango promedio	Suma de rango
Distal Superior	Antes	12	10.63	127.50
	Después	11	13.50	148.50
	Total	23		
Mesial Superior	Antes	12	11.50	138.00
	Después	11	12.55	138.00
	Total	23		
Distal Inferior	Antes	10	9.10	91.00
	Después	10	11.90	119.00
	Total	20		
Mesial Inferior	Antes	10	9.62	96.50
	Después	10	11.35	113.50
	Total	20		

Estadística de Constraste

			Distal Superior	Mesial Superior	Distal Inferior	Mesial Inferior
U de Mann-Whitney			49.500	60.000	36.000	85.500
W de Wilcoxon			127.000	138.000	91.000	96.500
Z			-1.016	-370	-1.061	-643
Sig. asintót. (bilateral)			.310	.712	.289	.520
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			.316 ^b	.740 ^b	.315 ^b	.529 ^b
Sig. Monte Sig.			.327 ^c	.723 ^c	.302 ^c	.548 ^c
Carlo (bilateral)	Intervalo de Confianza de 95%	Límite Inferior	.318	.714	.293	.538
		Límite superior	.337	.732	.311	.558
Sig. Monte Sig.						
Carlo (Unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	.167 ^c	.366 ^c	.159 ^c	.276 ^c
		Límite Superior	.159	.357	.142	.267
			.174	.376	.156	.285

Sra. Elvira (Casos Clínico 3)

En la tercera paciente, clínicamente se observaba una encía eritematosa, con aumento de volumen, de consistencia blanda, redondeada y con sangrado al mínimo estímulo, así como una movilidad de segundo grado.

Radiográficamente, se observó pérdida ósea, tanto vertical, como horizontal.

Se practicó estudios de laboratorio, observándose en ellos que al inicio del tratamiento se encontraba un tanto elevada en los siguientes elementos.

Biometría Hemática

HEMATOCRITOS	41.1		38-47.0
ERITROMICINA	4.29	↓	4.50-5.90
HEMOGLOBINA	13.5		12-16
V.C.M.	95.8		82-98
H.C.M.	31-5		27-32
C.M.C.H.	32.8		23-36.0
PLAQUETAS	247000		150000-400000
LEUCOCITOS	6.1		5-10
LINFOCITOS	44	↑	20-40
MONOCITOS	1	↑	0-.8

Química Sanguínea

PARÁMETRO	RESULTADOS		VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	97		70-110
CREATININA	.55		0.50-1.20
UREA	19.8		10-50
COLESTEROL	202	↑	150-200
TRIGLISERIDOS	162	↑	50-160

En el tratamiento de esta paciente sólo se realizó raspado y alisado. Se dio técnica de cepillado, llevando un control de placa al inicio del tratamiento.

Al término del tratamiento, que fue por un periodo de seis meses, clínicamente se observó una papila rosa pardo, con una buena adhesión al órgano dentario. También desaparecieron el sangrado y la inflamación.

En los estudios de laboratorio que se practicó al concluir el tratamiento no se detectaron cambios. Los niveles de los elementos señalados arriba continuaron altos.

Radiográficamente, se realizaron mediciones apicalmente, tomando como referencia del ápice a la cresta alveolar, y los resultados fueron los siguientes:

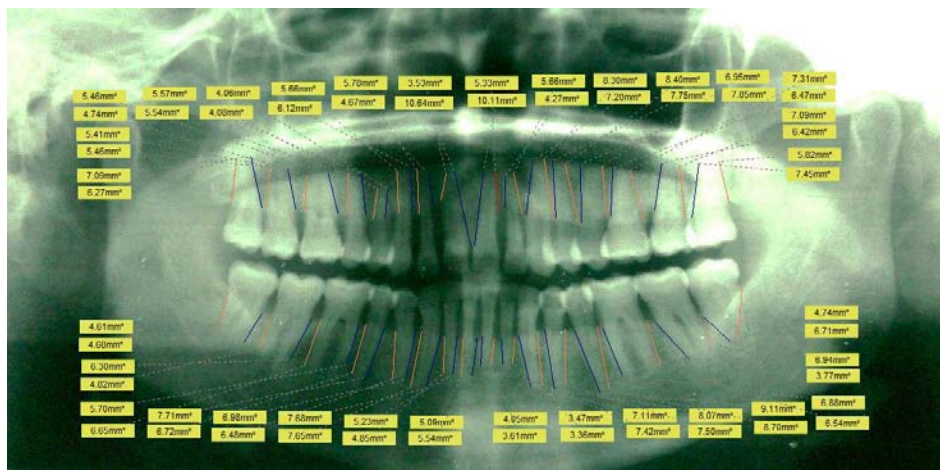
Arcada Superior

Ante																
Superior	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol .14	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol.	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	18	17	16	15	.14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Movilidad	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	3°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°
Sondeo	DVMP 4554	DVMP 5544	DVMP 5452	DVMP 4242	DVMP 4343	DVMP 4255	DVMP 4254	DVMP 4252	MVDP 3242	MVDP 4252	MVDP 5234	MVDP 3242	MVDP 3232	MVDP 3252	MVDP 4242	MVDP 4453
Medición. Rx. Distal	6.27	5.46	4.74	5.54	4.08	5.66	5.78	3.53	5.33	5.66	8.30	8.40	6.95	7.31	7.09	5.82
Mesial	7.09	5.41	5.46	5.57	4.06	6.12	4.67	10.64	10.11	4.27	7.20	7.75	7.85	6.47	6.42	7.45
Después																
Movilidad	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°
Sondeo	DVMP 2112	DVMP 2222	DVMP 2312	DVMP 2121	DVMP 1112	DVMP 2333	DVMP 2133	DVMP 2131	MVDP 2121	MVDP 2121	MVDP 2222	MVDP 2121	MVDP 1111	MVDP 2121	MVDP 2121	MVDP 2222
Medición. Rx. Distal	2.37	3.17	3.70	3.97	4.50	4.50	4.53	2.91	4.24	4.05	6.44	5.97	4.83	6.11	7.00	4.69
Mesial	3.22	2.65	4.57	3.74	3.48	4.77	2.92	3.74	3.98	3.17	4.77	6.14	5.56	4.53	6.18	6.14

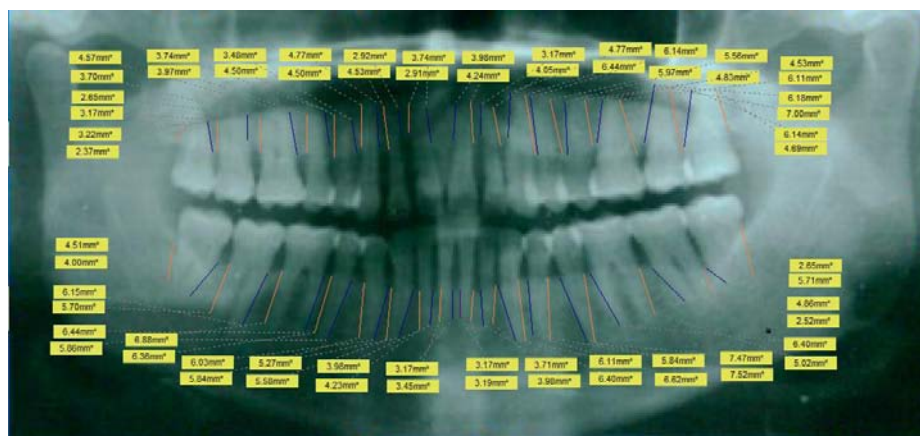
Arcada Inferior

Antes																
Inferior	3° Mol.	2° Mol.	1° Mol.	2° Pre. Mol.	1° Pre mol.	Canino	Inc. Lat.	Inc. Cent.	Inc. Cent.	Inc. Lat.	Canino	1° Pre mol	2° Pre Mol.	1° Mol.	2° Mol.	3° Mol.
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Movilidad	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°
Sondeo	DVML 3343	DVMP 4142	DVML 3144	DVML 2132	DVML 1133	DVML 1122	DVML 3131	DVML 4332	MVDL 3231	MVDL 2142	MVDL 3221	MVDL 3132	MVDL 3131	MVDL 4121	MVDL 3133	MVDL 3142
Medición. Rx. Distal	4.61	6.30	6.65	6.72	6.48	7.65	4.85	5.54	3.61	3.36	7.42	7.50	8.70	6.54	3.77	6.71
Mesal	4.68	4.82	5.70	7.71	6.98	7.68	5.23	5.09	4.05	3.47	7.11	8.07	9.11	6.88	6.94	4.74
Después																
Movilidad	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°	2°
Sondeo	DVML 2221	DVMP 2122	DVML 2121	DVML 1122	DVML 1111	DVML 1122	DVML 2121	DVML 2222	MVDL 2231	MVDL 2112	MVDL 1221	MVDL 2112	MVDL 1111	MVDL 2121	MVDL 1122	MVDL 2122
Medición. Rx. Distal	4.00	5.70	6.44	6.36	6.03	5.27	3.98	3.17	3.17	3.71	6.40	5.84	7.47	5.02	2.52	5.71
Mesial	4.51	6.15	5.86	6.88	5.84	5.58	4.23	3.45	3.19	3.98	6.11	6.62	7.52	6.40	4.86	2.65

Inicio



FINAL



Los resultados radiográficos de la paciente que no fue sometida al tratamiento del sustrato, comparando con las mediciones ya observadas, nos arroja, una destrucción ósea, la cual continúa hasta el momento de finalizar el tratamiento convencional.

Resultado de las concentraciones de citocinas, en saliva tomado de paciente sin el tratamiento de compuesto vegetal base de *Sechium* (Chayote).

Interleucinas Pg.	Inicial	Media	Final
IL-1β	1261.02	1003.73	743.67
IL-6	122.17	69.17	74.99
IL-8	2396.10	1660.83	1370.90

Como resultado de las citosinas, tenemos que en la IL-1 β su valor final fue de 517.35 De la citocina IL-6, 47.18 Por último, en la citocina IL-8 su diferencia fue de 425.2

En la tercera paciente, que no recibió el sustrato vegetal a base de *Sechium* (chayote), se observa una disminución de movilidad, pero la pérdida ósea continúa hasta el momento.

En los resultados de laboratorio no hubo cambio. Siguieron aumentados los elementos ya mencionados.

Se puede mencionar que en las pacientes que tomaron el sustrato de chayote, a diferencia de quien no lo tomó, se observó una disminución de movilidad y una inactivación de la pérdida ósea.

Caso 3

Resultados estadístico realizados con la prueba de Mann-Whitney, con un intervalo de confianza del 95%.

Estos resultados nos arrojan, que aun con el tratamientos convencional realizados, la pérdida ósea continúa.

	Tiempo	N	Rango promedio	Suma de rango
Distal Superior	Antes	16	20.81	333.00
	Después	16	12.19	195.00
	Total	32		
Mesial Superior	Antes	16	22.25	356.00
	Después	16	10.75	172.00
	Total	32		
Distal Inferior	Antes	16	10.06	305.50
	Después	16	13.94	223.00
	Total	32		
Mesial Inferior	Antes	16	19.16	306.50
	Después	16	13.84	221.50
	Total	32		

Estadística de Constraste

			Distal Superior	Mesial Superior	Distal Inferior	Mesial Inferior
U de Mann-Whitney			59.000	36.000	87.000	85.500
W de Wilcoxon			195.000	172.000	223.000	221.500
Z			-2.601	-3.468	-1.545	-1.602
Sig. asintót. (bilateral)			.009	.001	.122	.109
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]			.008 ^b	.000 ^b	.128 ^b	.110 ^b
Sig. Monte Sig.			.009 ^c	.001 ^c	.123 ^c	.109 ^c
Carlo (bilateral)	Intervalo de Confianza de 95%	Límite Inferior	.007	.000	.117	.103
		Límite superior	.011	.001	.130	.115
Carlo (Unilateral)	Intervalo de confianza de 95%	Límite inferior	.005 ^c	.000 ^c	.058 ^c	.055 ^c
		Límite Superior	.003	.000	.054	.050
			.006	.001	.063	.059

IMPACTO Y TRASCENDENCIA

La atención de salud a nivel institucional que existe en México es insuficiente. Lo es, tanto en medios físicos, como en personal, a causa de la falta de recursos económicos, ya que el gobierno destina escasa infraestructura y poca inversión a atender las necesidades de la población en general en esta materia.

Recordando que las afecciones más comunes en la cavidad bucal son las caries y la enfermedad periodontal, frecuentemente tienen como secuela la pérdida de dientes, lo cual resulta de una alimentación deficiente que, con el paso del tiempo, se ve reflejado sistémicamente.

Es común encontrar enfermedad periodontal en la población, incluso se ha observado que ya no sólo es una patología de adultos, sino que niños de primaria padecen de algún nivel de este padecimiento. Esto es dado por la falta de interés de la misma sociedad en mantener una buena higiene oral y una técnica de cepillado adecuada.

Si conjuntamos estos factores, nos encontramos con una problemática de salud que se va acrecentando día a día. Los casos que se presentaron se encuentran bajo todas estas limitantes, lo que ocasiona una dificultad para el tratamiento, ya que se debe evitar las extracciones por movilidad, causadas por una enfermedad periodontal.

Como servidores de salud y sin interés lucrativo, se buscó dar a las pacientes un tratamiento alternativo con la finalidad de evitar extracciones y devolverles su funcionalidad a las piezas dentarias.

Los medios utilizados fueron los que se encuentran en todas las clínicas de la UNAM. Lo que se hizo, es tratar de encontrar tratamientos alternativos para mejorar el nivel del bienestar de los pacientes, tanto físico, psicológico y social, para obtener un resultado satisfactorio en todos los aspectos.

CONCLUSIONES

El objetivo de la Carrera de Cirujano Dentista es formar profesionales capacitados para desempeñarse en un modelo de asistencia que se oriente hacia el paciente y la comunidad, centrado en los resultados científicos y tecnológicos actualizados, a través del desarrollo de las actividades, destrezas y conocimientos básicos y aplicados, necesarios para el diagnóstico, prevención y tratamiento integral de las patologías prevalentes de la cavidad bucal; en rehabilitación, prevención, tratamiento y en la resolución de determinadas urgencias médicas en la práctica profesional.

En la actualidad, se cuenta con tecnologías de punta, que deben ser aprovechadas, esto en conjunto con las inquietudes del investigador por encontrar diferentes alternativas a las distintas patologías que aquejan a la sociedad. Todo esto, encaminado a la búsqueda de tratamientos alternativos, dando la oportunidad al paciente de limitar el daño y brindarle la posibilidad de mejorar su calidad de vida.

Esta investigación se realizó como una prueba piloto con la finalidad buscar medicamentos alternativos que, sumados a los tratamientos convencionales ya conocidos, demuestren una eficacia tal, que permitan proporcionar al paciente una mejoría en su salud.

Los resultados de este estudio fueron favorables, como se demostró, para las pacientes a las que se les suministró el medicamento. Por lo tanto, la investigación debe de continuar ampliando la muestra para un mejor resultado, ya que se encuentra en un proceso experimental.

PROPUESTAS

Durante mis estudios en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, de la UNAM, tuve la fortuna de encontrarme con maestros de la Carrera de Cirujano Dentista interesados en hacer de nosotros, los estudiantes, unos profesionales lo más integrados posibles. Pero esto no puede lograrse sólo con el estudio durante los años de la carrera y uno de Servicio Social. Es necesario promover la educación continua mediante oferta de conferencias, seminarios, entre otros, para que los Cirujanos Dentistas egresados de la FES Zaragoza siempre se encuentren a la vanguardia en avances, tanto científicos, como tecnológicos.

Es necesario enfocarse en crear estudiantes con actitudes autodidactas y con la capacidad de discernir entre diagnósticos y tratamientos convenientes para el paciente, siendo éste de mayor importancia.

Fomentar el apoyo multidisciplinario para un tratamiento integral para los pacientes que acuden a consulta odontológica se podrá lograr al hacer conciencia en la existencia de especialidades, ya que los egresados como Cirujanos Dentistas Generales presentamos capacidades y conocimientos aún limitados. Por ello, será necesario, y en ocasiones indispensable, el apoyo interdisciplinario.

La FES Zaragoza cuenta con un plantel de estudios muy completo y vasto, que lleva de manera adecuada la teoría y la práctica, porque van de la mano, además de que sus estudiantes y profesores son entusiastas y comprometidos, por lo que, no cabe duda, logrará brindarle a la sociedad Cirujanos Dentistas Generales completos y capaces de atender o guiar, en su defecto, a los pacientes hacia su mejor tratamiento, siendo siempre de su interés el devolverle la funcionalidad y/o la estética.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Bueno L. Clasificación de Enfermedad Periodontal, un tema controversial. Universidad de la República Oriental de Uruguay, p. 3. (en línea), formato html,[http:// www.fundacioncarraro.org/descarga/revista_29_art9.pdf](http://www.fundacioncarraro.org/descarga/revista_29_art9.pdf)
2. Lindhe J., Karring T., Niklaus P., Absceso periodontal, Ed. Panamericana, Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 5° Edición, España, 2008 Pp. 569.
3. Escudero N., Perea M., Bascones M.,Chronic periodontitis review. Evolution and clinic application, Avances periodontales e implantología oral, 2008, V.20, N1, Pp.11.
4. Organización Mundial de la Salud <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr15/es>
5. Rubio G., Cruz I., Torres M., Estado periodontal e higiene bucal en mayores de 15 años, 2013, V.15, N.1, P. 8.
6. Traviesas E., Seoane A., Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en adultos jóvenes del Municipio Artemisa en relación con la práctica del tabaquismo, v.44 n.2 , 2007 Pp.11.
7. Pérez M., Cruz M., Martínez B. Enfermedades Gingivales: Una revisión de la Literatura, Rev. Periodon Implantol, 2008, 20, 1, Pp. 11-25.
8. Pontelli V., Belucio D., Gutiérrez B., Díaz K., Gingivitis Severa Asociada a Factor Local en Odontopediatría Reporte de caso clínico, Acta Odontológica Venezolana, 2010, V. 48, 2, Pp. 01-06.
9. Peña M., Peña L., Díaz A., Torres D., Lao N., The periodontal disease as a risk for systemic diseases, 2008, v.45 n.1 Pp.11.
10. Graziola E., Garibaldi R., (en línea) formato html, disponible en internet http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/282/c.php
11. Martínez J., Papel de las Células, Citoquinas, Factor de Necrosis Tumoral (TNF), RANK y RANKL en la Enfermedad Periodontal, (en línea), formato html, disponible en internet <http://www.redoe.com/ver.php?id=83>
12. Barros C., Kimiko R., Machado A., Gerola L., Salomao R., Citocinas y Dolor, Rev. Bras Anesthesiol, 2011,V 61, 2, Pp. 137-142.
13. Carrillo S.,Papel de las IL-6 y TNF en la enfermedad periodontal, Rev. Periodon Implantol, 2006, V. 18, 2, Pp. 83-89.
14. Castrillón L., Macín S., Palma A., Participación de la interleucina 1β (IL-1β) en periodontitis, Rev. Odontológica Mexicana V. 11 4 2007 PP. 185-200

15. Navarro C., García F., Ochandino S., 2008 Cirugía Oral Edit. Arán Ediciones S.L. Madrid Pág. 66.
16. Zerón A., Nueva clasificación de las enfermedades periodontales, Rev. ADM 2001 V. 58 1. Pp. 16-20
17. Bascones A., Aguirre J., Bermejon A., Blanco A., Gay C., González M., Gutiérrez G., et al Documento de Consenso Sobre el Tratamiento Antimicrobiano de las Infecciones Bacterianas Odontológicas, Oral Medicine and Pathology, 2009 V. 9, Pp. 63-76.
18. Cordero H., Pruebas Microbiológicas en el Diagnóstico de Enfermedad Periodontal, Rev. Especializada en Ciencias de la Salud, 2010 V. 3 Pp. 32-39.
19. Nieves AY., Microbiología de las Enfermedades Periodontales (en línea), formato html, disponible en internet <https://microral.wikispaces.com>
20. Bermejon A., Sánchez A., Enfermedades Periodontales Necrosantes Rev. Orofacial Infections, 2004, V.9 Pp. 08-19.
21. Guillarte C., Perrone M., Microorganismos de la Placa Dental Relacionados con la Etiología de la periodontitis, Acta Odontológica Venezolana, 2004 V. 42, 3. Pp. 1-9.
22. Ramos V., Gil F., Alpiste F., Periodoncia para el Higienista Dental, Periodoncia y Osteointegración, 2004 V. 14 4 Pp. 01-12.
23. Díaz A., Fonseca M., Parra CC., Cálculo Dental una Revisión de Literatura y Presentación de una condición inusual. 2011 V. 48, 3, Pp. 01-11.
24. Lindhe J., Patogenia de la Enfermedad Periodontal con Placa, Periodontología Clínica, 2° ed., Buenos Aires, Panamericana, 1992.
25. Pawlak E., Philip M. Hoag., Conceptos esenciales de periodoncia Edit. Mundi S.A.I.C. Y F. Argentina pp. 30,31, 55,56. 1978.
26. Pérez LB., Periodontitis agresiva: Diagnóstico y Tratamiento, Acta Odontológica Venezolana, 2009, V. 47, 4, Pp. 01-14.
27. Toledo PB., González DM., Alfonso TS., Pérez CA., Rodríguez LM., Tabaquismo y Enfermedad Periodontal, Revista Cubana de Medicina Militar, 2002 V. 31, 2,
28. Axelsson P., Mendel I., Page R., El Uso de Productos de Tabaco Afecta la Salud Periodontal, Journal resumido de avances en Odontología y Cuidado de la Salud Oral, 2005 V. 15. Pp. Pp. 01-10
29. Koushyar K., Hernández A., Smoking: A risk factor for Periodontal Disease, ADM, 2010, V. 47, 3. Pp 101-114.
30. Peña C., Smoking and Periodontal Disease, Decs Bireme, 2011 V. 8, Pp. 117-120.

31. Rivera F., El Hábito de Fumar y la Enfermedad Periodontal, *Periodontology*, 2003 V. 32 Pp. 50-58
32. Rodríguez H., López S., El Embarazo. Su Relación con la Salud Bucal, *Rev. Cubana de Estomatología*, 2008 V.40, 2 PP. 01-10.
33. Ruiz H., Herrera A., Periodontal Diseases Prevalence and Some Risk Factor Present in the Aged, *Rev. Cubana Invest Biomed* 2009 V 28, 3 Pp. 01-12.
34. Betancourt M., Pérez A. Espeso N., Miranda N., Gingival Inflammation Associated With Factors During Pregnancy, 2007, V. 44, 4, Pp. 01-10.
35. Castaldi J., Bertin S., Giménez F., Lede R., Enfermedad Periodontal: ¿Es Factor de Riesgo para Partos Prematuros, Bajo Peso al Nacer o Preeclampsia? *Rev. Panam Salud Pública*, 2006, V. 19, 4 Pp. 253-261.
36. Rodríguez Z., Gingival Disease. Obstetric Results, *Rev Cubana Enfermer*, 2008, V. 24, 1.
37. Márquez I., Conceptos Actuales Sobre Infección Periodontal y su Relación con el Infante Prematuro de Baja de Peso, *Periodontología y Reproducción Humana*, 2009, V. 23, Pp. 74-81.
38. Plaza P., Silvestre F, Odontología en pacientes especiales editorial: Maite Simón 2007. Pp.313.
39. Roisinblit R., Peszucki L, Influencia de los Factores Sistémicos en los Tejidos Periodontales de los Adultos Mayores, (en línea), formato html, disponible en internet <http://www.redadultosmayores.com.ar/buscador/files/SALUD026>.
40. Rioboo M., Factores de Riesgo de la Enfermedad Periodontal: Factores Genéticos, *Periodont Implantol*, 2005, 17,2, 69-77.
41. Carranza F., Sznajde, Compendio de periodoncia 5° Edi., Edit. Médica Panamericana S.A. Buenos Aires 1996 P.109.
42. Moreno E., Xiong X., Pierre N., Padilla N, Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Primigestas en un Centro de Salud Urbano en Celaya, Guanajuato, ADA, 2008, V.45, 1, Pp. 13-19
43. Rojo N., Flores A., Arcos M., Prevalence, Severity and Extension of Chronic Periodontitis, *Rev. Odontológica Mexicana*, 2011 V. 15,1, Pp. 31-39.
44. Piovano S., Factores y Nivel de Riesgo de las Enfermedades Producidas por el Biofilm de Placa, Facultad de Odontología (UBA), 2004, V. 19 47 Pp. 33-42
45. Fuenmayor V., Enrile F., Manual de Higiene Bucal, Edit. Panamericana, 2009, PP- 01- 129
46. Escobar G., El Reto de la Prevención en la Práctica Odontológica, *Rev. Fac. Odont Univ.* 2006, V. 17, 2, Pp. 58-66.

47. Grilli S., Fases del Plan de Tratamiento, 2013, (en línea), formato html, disponible en internet <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/apunte-para-plan-de-tratamiento-2013.pdf>.
48. Waizel J., Martínez I., A look at a Number of the Plants Used in México in the treatment of periodontal disorders, Rev. ADM, 2010 V. 48, 2, Pp. 73-88.
49. Sánchez I., Rubio A., Atención Farmacéutica en la Enfermedad Periodontal, Rev. Plantas Medicinales. 2010, V. 29, 4, Pp. 62-67.
50. Aspectos Generales de los Encinos, formato html, disponible en internet <http://www2.inecc.gob.mx/publicaciones/libros/603/aspectos.pdf>
51. Cruz A., López M., Dinámica de la Formación de la Raíz Tuberizada del Chayote (*Sechium Edule Sw.*) en su Primer Año de Cultivo, 2005, V. 11, 1,
52. Aguiñiga I., Potencial Antileucémico in Vitro de Extracto de Cuatro Genotipos de *Sechium* Spp. (Cucurbitaceae), Tesis para Obtener la Maestría en ciencias, 2013.
53. Cadena IJ., Soto HM., Torres-SA., Itzen Aguiñiga SI., Santiago OE., et al, The Antiproliferative Effect of chayote Varieties (*Sechium edule* (Jacq.) Sw.) on Tumour Cell Lines, Journal of Medicinal Plants Research 2012 Vol. 7,8, pp. 455-460.
54. Silva TS, Estudia IPN Actividad Antitumoral del Chayote, Instituto Politécnico Nacional, Comunicado de Prensa, 2013. formato html, disponible en internet <http://www.elsiglodedurango.com.mx/noticia/469289.estudia-ipn-propiedades-antitumorales-del-chayote.html>

ANEXOS

Anexo No. 1: Auxiliare de Diagnóstico

Nombre paciente: Josefina Lembo Diosdado

Antes

BIOMETRÍA HEMÁTICA FEBRERO 2014

ESTUDIO	RESULTADOS	UNIDAD
HEMATOCRITOS	39.9	33.1-54.0 %
ERITROMICINA	4.65	3.90-6.50
HEMOGLOBINA	13.5	11.5-18.0
V.C.M.	85.9	76.0-96
H.C.M.	29.0	26.5-33.5
C.M.C.H.	33.8	31.0-36.0
PLAQUETAS	230	150-450
LEUCOCITOS	5.2	4.8-10
LINFOCITOS	31	24-68
MONOCITOS	5.0	2-11
EOSINOFILOS	2.0	0-4

QUÍMICA SANGUINEA

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	101.8	70-150
CREATININA	1.3	0.7-1.4
UREA	15.6	8-23
COLESTEROL	209.2 	140-200
TRIGLISERIDOS	119.7	30-150

Después

BIOMETRÍA HEMÁTICA OCTUBRE 2014

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
ERITROMICINA	4.36	33.1-54.0 %
HEMOGLOBINA	5.02	3.90-6.50
V.C.M.	14.6	11.5-18.0
H.C.M.	86.8	76.0-96
C.M.C.H.	29.1	26.5-33.5
PLAQUETAS	33.5	31.0-36.0
LEUCOCITOS	249	150-450
LINFOCITOS	6.2	4.8-10
MONOCITOS	32	24-68
EOSINOFILOS	6.0	2-11
	2.0	0-4

QUÍMICA SANGUINEA

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	101.8	70-150
CREATININA	1.3	0.7-1.4
UREA	15.8	8-23
COLESTEROL	200	140-200
TRIGLISERIDOS	114.8	30-150

Anexo No. 2: Auxiliare de Diagnóstico

Nombre paciente: Guadalupe Villalobos Salazar

Antes

BIOMETRÍA HEMÁTICA FEBRERO 2014

ESTUDIO	RESULTADOS	UNIDAD
HEMATOCRITOS	43.9	37-54.0
ERITROMICINA	4.9	3.80-6.50
HEMOGLOBINA	14.8	11.5-17.0
V.C.M.	89.8	80.0-100
H.C.M.	33.7	32-36
C.M.C.H.	33.8	31.0-36.0
PLAQUETAS	213	150-500
LEUCOCITOS	6.5	4.5-11
LINFOCITOS	36.3	24-68
MONOCITOS	0.30	0.1-0.8
EOSINOFILOS	.15	0.1-0.2

QUÍMICA SANGUINEA

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	95.2	70-115
CREATININA	0.6	0.45-1.2
UREA	14.4	0-50
COLESTEROL	204 	0-200
TRIGLISERIDOS	128.11	0-200

Después

BIOMETRÍA HEMÁTICA OCTUBRE 2014

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
ERITROMICINA	43.9	37-54.0
HEMOGLOBINA	4.0	3.80-6.50
V.C.M.	14.8	11.5-17.0
H.C.M.	89.8	80.0-100
C.M.C.H.	33.7	32-36
PLAQUETAS	35.8	31.0-36.0
LEUCOCITOS	213	150-500
LINFOCITOS	6.5	4.5-11
MONOCITOS	36.3	24-68
EOSINOFILOS	0.33	0.1-0.8
	.17	0.1-0.2

QUÍMICA SANGUINEA




PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	95.2	70-115
CREATININA	0.7	0.45-1.2
UREA	14.4	0-50
COLESTEROL	195	0-200
TRIGLISERIDOS	128.10	0-200

Anexo No. 3: Auxiliare de Diagnóstico

Nombre paciente: Elvira Cruz González

Antes

BIOMETRÍA HEMÁTICA FEBRERO 2014

ESTUDIO	RESULTADOS	UNIDAD
HEMATOCRITOS	41.1	38-47.0
ERITROMICINA	4.29 	4.50-5.90
HEMOGLOBINA	13.5	12-16
V.C.M.	95.8	82-98
H.C.M.	31-5	27-32
C.M.C.H.	32.8	23-36.0
PLAQUETAS	247000	150000-400000
LEUCOCITOS	6.1	5-10
LINFOCITOS	44 	20-40
MONOCITOS	1 	0-8

QUÍMICA SANGUINEA

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	97	70-110
CREATININA	.55	0.50-1.20
UREA	19.8	10-50
COLESTEROL	202 	150-200
TRIGLISERIDOS	162 	50-160

Después

BIOMETRÍA HEMÁTICA OCTUBRE 2014

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
ERITROMICINA	41.1	38-47.0
HEMOGLOBINA	4.19	4.50-5.90
V.C.M.	13.0	12-16
H.C.M.	98.8	82-98
C.M.C.H.	31-5	27-32
PLAQUETAS	32.8	23-36.0
LEUCOCITOS	247000	150000-400000
LINFOCITOS	6.1	5-10
MONOCITOS	44	20-40
EOSINOFILOS	1	0-8
	.	

QUÍMICA SANGUINEA

PARÁMETRO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	97	70-110
CREATININA	.55	0.50-1.20
UREA	19.8	10-50
COLESTEROL	203	150-200
TRIGLISERIDOS	163	50-160

CITOMETRO DE FLUJO

—La citometría de flujo representa un método rápido objetivo y cuantitativo de análisis de células, núcleos, cromosomas, mitocondrias u otras partículas en suspensión. La citometría de flujo ha encontrado amplia utilidad en ciencias como la inmunología, hematología, oncología, anatomía patológica y biología celular. La conjugación de marcadores fluorescentes con anticuerpos monoclonales o policlonales ha hecho posible los estudios de la densidad y la distribución de determinantes y receptores de la superficie y del citoplasma celular, permitiendo identificar subpoblaciones celulares, se asigna a cada célula un grupo específico de células que compartan propiedades comunes. El primer paso es identificar las células de interés. Por ejemplo, para el análisis de subpoblaciones linfocitarias se requiere seleccionar un área de trabajo distinguiendo los leucocitos por sus propiedades de dispersión de luz (tamaño contra complejidad celular). Una vez que las células de interés han sido distinguidas de los otros tipos celulares, se puede usar la inmunofluorescencia para determinar la proporción o el número de células que poseen un determinado marcador, por ejemplo, para monitorear el progreso de la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entre muchas otras aplicaciones clínicas.

El proceso de recolección de datos a partir de las muestras utilizando un citómetro de flujo es conocido como adquisición. La adquisición es mediada por un software presente en un ordenador físicamente conectado al citómetro de flujo. Este software es capaz de ajustar varios parámetros de la medición, tales como voltaje, compensación, etc. para cada una de las muestras analizadas, y además se encarga de asistir a la presentación inicial de la información de la muestra mientras se realiza la adquisición de los datos para asegurar que los parámetros han sido correctamente ajustados.



CITOMETRO DE FLUJO



ANTES



DESPUÉS



ANTES



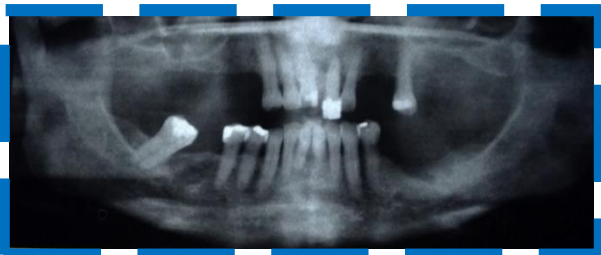
DESPUÉS



ANTES



DESPUÉS



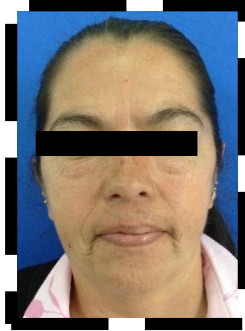
ANTES



DESPUÉS



ANTES



DESPUÉS



ANTES



DESPUÉS



ANTES



DESPUÉS





ANTES



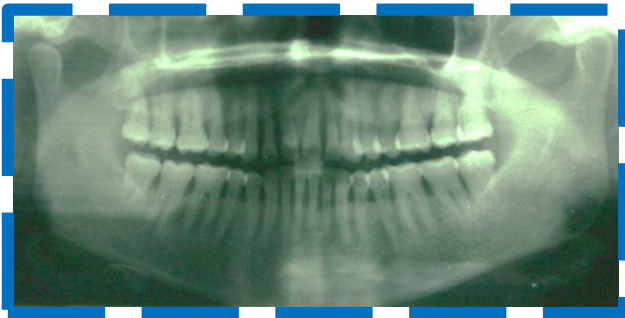
DESPUÉS



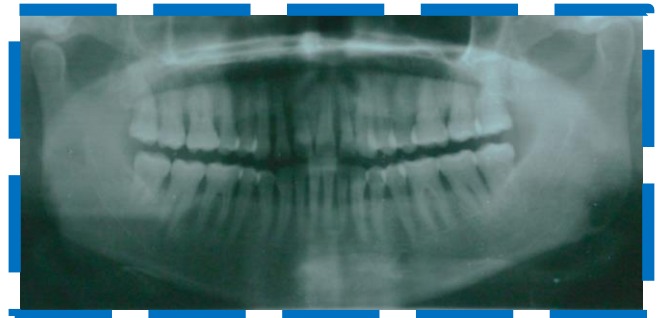
ANTES



DESPUÉS



ANTES



DESPUÉS