



UNIVERSIDAD VILA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DEL ALISADO Y RASPADO RADICULAR
EN LA ODONTOLOGÍA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

STEPHANO AMORES EZETA

ASESOR CDEE. FRANCISCO ÁVALOS GÓMEZ

BOCA DEL RÍO, VER.

2021



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.

DEDICATORIA

A mis padres

Por siempre estar ahí apoyándome y mostrándome que todo lo que te propongas se puede lograr siendo constante, dedicado y sacando tu orgullo adelante, gracias a ello soy lo que soy.

AGRADECIMIENTO

A los doctores y a la universidad por proporcionarme las herramientas necesarias para forjar mi camino hacia un futuro emprendedor y exitoso, sabiendo que podre retribuir a la sociedad con el conocimiento que me dieron.

INTRODUCCIÓN

La Periodoncia es la especialidad de la Odontología que estudia la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y condiciones que afectan los tejidos que dan soporte a los órganos dentarios o a las estructuras que las sustituyen y el mantenimiento de la salud, función y estética de estas estructuras y tejidos.

La periodoncia está compuesta por diferentes aspectos que influyen en su tratamiento y atención. Estos son algunos de los conceptos básicos que debemos tener en cuenta y que te nos ayudarán para la toma de decisiones a la hora de elegir un plan de tratamiento.

Cuando se tiene inflamación en las encías, se sufre de gingivitis o cualquier otra enfermedad periodontal y no se trata a tiempo, lo que sucede es que se puede llegar a complicar ya que el avance del mismo llegaría a la raíz haciendo así que se formen las bolsas periodontales provocando problemas en la estructura que sostiene a los dientes.

Por ese motivo es que es necesario aplicar un tratamiento lo antes posible para eliminar las bacterias y limpiar muy bien la zona en donde se tiene acumulado el sarro, con el fin de que no se lleguen a formar las bolsas periodontales.

Hablar del raspado y alisado radicular es hablar de un tratamiento el cual tiene como objetivo el eliminar la placa bacteriana o el sarro que existe en el área periodontal.

PLANTEAMIENTO PROBLEMA:

En el planeta existen aproximadamente 7300 millones de personas a nivel mundial, del cual el 90% padece alguna enfermedad gingival ya sea por mala higiene bucal o por algún padecimiento sistémico, provocando complicaciones y agravando la calidad de vida del paciente, es un alto índice considerando que se podría solucionar con tratamientos preventivos odontológicos; por ello se debe realizar un examen periodontal para tener conocimiento de la salud del periodonto, y así poder realizar un diagnóstico y plan de tratamiento correcto. De presentar bolsas periodontales o alguna enfermedad periodontal realizar el alisado y raspado radicular para posteriormente realizar el tratamiento deseado.

Por lo tanto es importante conocer las técnicas de alisado y raspado radicular para revertir las patologías del periodonto y regresar la salud y funcionalidad de la cavidad oral al paciente.

JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO CON BASE EN LA RELEVANCIA QUE TIENE PARA LA ODONTOLOGÍA:

Teniendo en cuenta que el periodonto es el tejido de soporte del órgano dental; sin un soporte firme, limpio y sano el órgano dental presentará alteraciones en sus tejidos, provocando infecciones, bolsas periodontales, movilidad dentaria, enfermedades periodontales, lo que ocasionaría que cualquier tratamiento dental pudiera fracasar, ocasionando incluso la pérdida del órgano dental, futuras enfermedades y complicaciones en pacientes con padecimientos sistémicos.

Lo que se pretende en esta investigación es analizar los factores que desarrollan la enfermedad periodontal y las características de la misma para establecer un diagnóstico y así implementar el tratamiento mas adecuado para el paciente.

OBJETIVOS BÁSICOS QUE SE PLANTEAN:

OBJETIVO GENERAL

El objetivo general es obtener los conocimientos y fundamentos necesarios para poder realizar un diagnóstico, pronóstico y tratamiento de enfermedad periodontal, evitando iatrogenias o posibles complicaciones, teniendo en cuenta los conocimientos adquiridos para poder realizar el tratamiento adecuado en los pacientes.

OBJETIVO ESPECÍFICO

El raspado y alisado radicular es un procedimiento indispensable para el tratamiento de la enfermedad periodontal; sin embargo, no sólo son eliminadas las bacterias y el cálculo de la superficie radicular, sino también es removida parte del cemento o de la dentina desde la superficie de la raíz en un intento de alisarlas superficies rugosas y soltar o eliminar el cálculo; en raíces limpias, suaves y lisas, los resultados del curetaje podrían ser limitados, porque las raíces ásperas son foco para la acumulación de placa y la adhesión de cálculo.

Los objetivos son:

Conocer los factores que provocan la enfermedad periodontal y posibles complicaciones del tratamiento.

Conocer las indicaciones, contraindicaciones y técnicas para el procedimiento

Saber las ventajas y desventajas de realizar el alisado y raspado radicular.

HIPÓTESIS:

Al presentarse una enfermedad periodontal es complicado poder restaurar la salud del paciente si no se tiene conocimiento básico, para realizar el tratamiento periodontal adecuado, ya que es un foco de infección constante, agravando la

salud del paciente; tratar a tiempo el problema puede evitar males mayores e irreversibles. La prevención es el mejor tratamiento contra la periodoncia.

TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR: Descriptivo

Se definirán los conceptos básicos de periodoncia, así como los criterios y clasificaciones de las enfermedades periodontales, sus etiologías y obteniendo los conocimientos necesarias para los tratamientos periodontales

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

La mayoría de las ramas de la odontología dependen de un periodonto sano, por ser el soporte de los órganos dentales, ya que soportan y amortigua las cargas oclusales por lo que un tratamiento de prótesis, ortodoncia, endodoncia sin el periodonto sano fracasará.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las condiciones son generales y tienen diferentes variables como sexo, edad, condición sistémica, higiene oral, tipo de alimentación, por lo cual nos enfocaremos en los estudios bibliográficos para su elaboración.

Contenido

INTRODUCCIÓN	1
Antecedentes de la periodoncia.....	XI
Periodoncia.....	XIV
Tejido Periodontal.....	18
Biofilm.....	26
Placa Dental	27
Sarro Dental	34
Bolsa Periodontal	35
Exploración Clínica	36
Exploración Radiológica	40
Índice de Cálculo	41
Índice de Higiene, IH	43
Índice de Higiene Oral de Green y Vermillion.....	45
Índice de Superficies con Tártaro	47
Índice de Placa (IPI)	47
Índice de placa de Turesky.....	48
Factores de Patogenicidad de los Microorganismos	49
La respuesta del huésped en la enfermedad periodontal.....	53
Antimicrobianos sobre la biopelícula supragingival y subgingival	55
Resistencia en las biopelículas.....	56
Tipos de antimicrobianos sobre la biopelícula supragingival	56
Clorhexidina.....	56
Aceites Esenciales	57

Triclosán.....	58
Yodopovidona.....	58
Compuestos de amonio cuaternario.....	59
Sanguinarina	59
Peróxidos	59
Fluoruros	60
Bifosfanatos.....	60
Antimicrobianos en el control de la infección subgingival.....	69
Aplicación subgingival con antisépticos.....	70
Aplicación tópica de antibióticos en el área subgingival	71
Antibióticos Sistémicos.....	73
Combinación de Antibiótico	76
Enfermedades Periodontales	78
Índices Periodontales	80
Índice de Necesidades Terapéuticas de una Comunidad (CPITN).....	80
Índice Periodontal PI	82
Clasificación de enfermedades periodontales	84
Gingivitis.....	84
Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)	85
Gingivostomatitis Herpética.....	87
Gingivitis Descamativa y Enfermedades Mucocutáneas	88
Liquen Plano.....	89
Pénfigo	91
Eritema Multiforme	92

Gingivitis Inducida por Fármacos.....	95
Gingivitis agravada por hormonas esteroides, gingivitis de la pubertad y gingivitis del embarazo.....	95
Gingivitis en situaciones especiales	96
Respiración oral.....	97
Periodontitis.....	98
Periodontitis de Progreso Lento (PPL)	99
Periodontitis Prepuberal (PPP).....	101
Periodontitis Juvenil (PJ)	101
Periodontitis Ulceronecrozante (PUN).....	101
Periodontitis Refractaria (PR).....	103
Absceso Periodontal.....	104
Periodontitis y pérdida de dientes.....	108
Evaluación del estado de salud general del paciente	109
Doble vialidad	111
Enfermedades Cardiovasculares.....	114
Obesidad	115
Diabetes Mellitus	116
Enfermedades Respiratorias	117
Aspecto Gineco-Obstetricos	118
Tabaquismo.....	118
Estrés Psicológico	119
Artritis Reumatoide	119
Reacciones adversas por fármacos en la cavidad oral.....	129

Uso profiláctico de antimicrobianos	129
Factores de los fármacos	131
Definición de alisado radicular	133
Definición de raspado radicular	134
Indicaciones.....	136
Tipos de instrumentación.....	137
Instrumentación manual	137
Hoces	138
Limas periodontales.	140
Curetas Universales	141
Curetas Gracey	142
Instrumentación sónica y ultrasónica.....	144
Indicaciones de los aparatos ultrasónicos	146
Contraindicaciones	147
Unidades ultrasónicas	148
Tratamiento	149
Profilaxis periodontal	152
Instrucción de higiene dental.....	153
Planificando el tratamiento periodontal.....	154
Pronostico.....	154
Conclusión.....	163
Sugerencias.....	169

Antecedentes de la periodoncia

A lo largo de la historia, los dientes y la boca han cobrado importancia en el individuo, existiendo numerosas referencias bibliográficas sobre enfermedades y tratamiento.¹

Se cree que la odontología como especialidad tuvo origen aproximadamente en el año 300 A.C. Después del 2500 A.C., los fenicios utilizaban bandas y alambres de oro.²

Alrededor del año 700 A.C. los etruscos tallaban marfil o hueso para construir prótesis parciales de dientes que se ajustaban a los dientes naturales por medio de bandas o alambres de oro.²

Alrededor del 600 A.C. los mayas utilizaron implantes hechos de segmentos y posteriormente los aztecas empleaban incrustaciones de oro repujado, de piedra o minerales con fines estéticos o como ornamentos tradicionales.²

Los incas mutilaban los dientes empleando oro forjado, pero este material no se usaba con fines decorativos.²

En la época romana, ya se utilizaban prótesis para sustituir los dientes perdidos y se cuidaba la higiene oral.¹

San Isidro de Sevilla, en la época de los godos, hace la primera clasificación de los dientes e incisivos, caninos y molares.¹

En la época de hispanoárabe, que se caracterizó por su gran riqueza cultural, destaca Abulcassis, que no solo escribió una enciclopedia médico-quirúrgica, sino que diseñó multitud de instrumentos para la eliminación de cálculos dentales.¹

En la Edad Media, la odontología era practicada por barberos e itinerantes sacamuelas, surgiendo en la Corona de Aragón la figura del “mester caxaler”, que cuidaba la dentadura de los monarcas.¹

En el renacimiento, bajo el reinado de los Reyes Católicos, aparece la primera disposición relativa a los dientes estableciendo el Tribunal Protobarberato, donde se facultaban los barberos mayores para examinar a los barberos que pretendieran ejercer. En esta época fue tomando apogeo la cirugía y medicina.¹

Durante la Ilustración en Francia aparece la figura del cirujano dentista, los cuales llegaron a España desde Europa, creándose los Reales Colegios de Cirugía. En esta época la odontología era practicada por dentistas, cirujanos dentistas, cirujanos sangradores y sacamuelas.¹

En el siglo XIX por R.O., de 1804 son los cirujanos sangradores los que tiene la capacidad legal para ejercer en el tratamiento de los dientes. Años más tardes son los ministrantes.¹

En Connecticut, en 1812, Bull comenzó a emplear oro, que martilleaba hasta conseguir la laminas para fines dentales.²

En 1816, Tsveau desarrollo en Francia la que probablemente sea la primera amalgama dental, utilizando monedas de plata con mercurio.²

En 1833, los hermanos Crawcour, que emigraron de Francia a Estados Unidos, introdujeron las obturaciones de amalgama en las prácticas. Muchos dentistas criticaron la baja calidad de las primeras restauraciones de amalgama. Esto dio lugar a la guerra de la amalgama, que tuvo lugar entre 1840 y 1850.²

En 1855 se crea el título de cirujano dentista en España, apareciendo un año más tardes los subinspectores de esta profesión.¹

La ley de Instrucción Pública de 1857 suprime a lo ministrantes y aparece la figura de los practicantes.¹

Desde inicio del siglo XIX empezaron a llegar a México dentistas franceses y norteamericanos que dieron a conocer el arte y oficio de esta novel profesión, hasta entonces prácticamente desconocida en nuestro país.³

Las “artes dentales” de la odontología decimonónica muy pronto fueron aprendidas por algunos jóvenes mexicanos, asistiendo como aprendices en los gabinetes de los dentistas extranjeros.³ Figura 1³



Figura 1.³ Durante los años 40, dentistas mexicanos disfrutaron de cursos de prótesis y periodoncia en la Dentist Supply de New York

El 19 de abril de 1904 se inauguró el Consultorio Nacional de Enseñanza Dental (CNED), primera escuela odontológica en el país. Así quedó organizada por primera vez en México un sistema completo de educación para los dentistas.³

El CNED en su inicio fue un anexo de la Escuela Nacional de Medicina y en la primera generación se inscribieron siete alumnos.³

En 1914 se obtuvo el reconocimiento oficial como carrera en la Universidad Nacional de México.³

En 1929, la Universidad Nacional de México obtuvo su autonomía y desde entonces sus siglas UNAM.³

En los años 40, la entonces Escuela Nacional de Odontología ya tenía una Ley Orgánica y también a los primeros pioneros de la “parodoncia” que comenzaron a impartir cátedra en lo que hoy es el palacio de la Autonomía.³

El Dr. Guillermo Gamboa Ceballos, profesor de la UNAM, fue pionero en la enseñanza del arte de la entonces llamada parodoncia. Gamboa no tenía en realidad estudios de postgrado, pero era un estudioso de las publicaciones internacionales de la época. Era un líder y precursor de iniciativas académicas y profesionales; ocupó la presidencia de la Asociación Dental Mexicana (ADM).³

A finales de los años 50, distinguidos profesores de la UNAM y miembros de la ADM acordaron conformar un grupo de estudio enfocado a la difusión y preconización del tratamiento de las enfermedades periodontales.³

En 1972 se fundó en la Escuela Nacional de Odontología de la UNAM el postgrado de “Parodoncia”.³

Periodoncia

La periodoncia es la disciplina de la odontología que estudia los tejidos que rodean el órgano dentario, sus patologías y el tratamiento de estas.⁴

Es indispensable tener conocimiento profundo de las características de la salud y normalidad, para tener un punto claro de referencia para manejar en la práctica clínica, tanto la prevención de las patologías periodontales como también poder llegar a un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento correcto de las mismas.⁵

La periodoncia tiene sus orígenes en John M. Riggs, quien realizó la primera exodoncia bajo los efectos de la anestesia. Él introdujo sus técnicas para el tratamiento de las alteraciones del periodonto en el congreso médico internacional de Londres en 1881, donde se les reunió bajo el concepto de enfermedades de Riggs. A principios del siglo XX numerosos odontólogos desarrollaron el tratamiento quirúrgico de las patologías periodontales mientras la medicina abordó la problemática buscando desarrollar una vacuna. En 1994, Stillman y

McCall junto con Grace Roger Spaulding y Gillette Hayden, tomaron la iniciativa* de formar la Academia Americana de Periodoncia (American Academy Periodontology). En 1995, Thomas Hartzell publicó un artículo en la First District Dental Society, donde recomiendan el raspaje subgingival y la terapia quirúrgica como métodos de tratamiento de las enfermedades periodontales. Estos conceptos y otros fundamentos de la periodoncia fueron recopilados por primera vez en 1992 por Stillman y McCall, quienes publicaron el primer libro con autoridad en la materia titulado Textbook of clinical periodontia.⁵

Podemos definir la salud bucodental como el estado de completa normalidad y eficacia funcional de los dientes y sus estructuras de sostén, así como también de las partes que rodean a la cavidad bucal; estructuras relacionadas con la masticación y el complejo maxilofacial.⁶

Según estimaciones publicadas en el estudio sobre la carga mundial de morbilidad 2016, las enfermedades bucodentales afectan a la mitad de la población mundial.⁷

Se estima que la periodontopatía grave, que puede ocasionar pérdidas de dientes, es la 11⁰ enfermedad más prevalente.⁷

En los últimos años se ha producido un progreso importante en el conocimiento de la enfermedad periodontal. La investigación experimental y clínica ha impulsado un mejor conocimiento desde su etiología multifactorial, la microbiología responsable, la respuesta inmunológica local, así como múltiples aspectos en relación con su epidemiología, etiopatogenia y su proceso evolutivo.⁸

La identificación de los factores de riesgo, la mejor comprensión de los mecanismos inmunitarios y la relación entre enfermedades periodontales y la patología sistémica han jugado un papel importante en la valoración individual de cada paciente periodontal.⁹

El tratamiento periodontal se ha ido modificando, desde la terapéutica inicial etiológica del control de la placa y el cálculo con las medidas higiénicas, el raspado y alisados radicular, las técnicas quirúrgicas periodontales.⁹

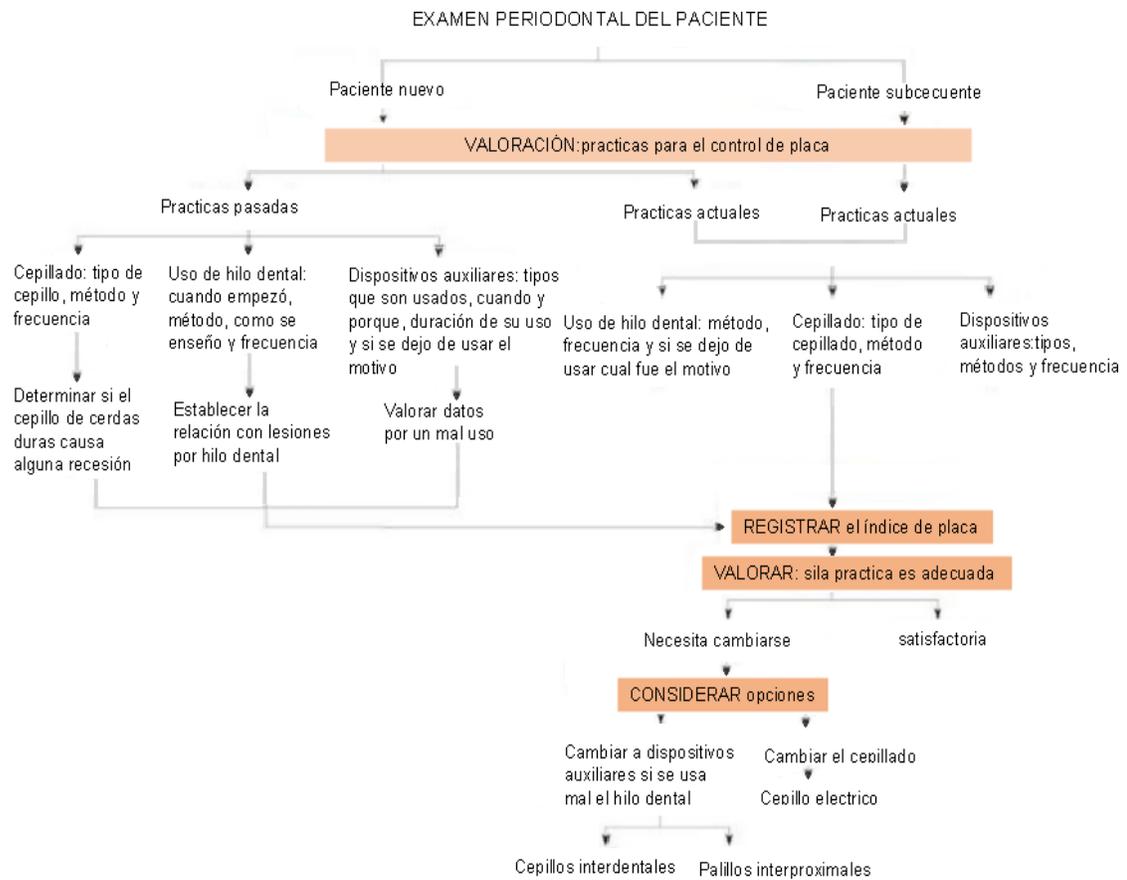
Existe actualmente, así mismo, un mejor conocimiento de las diferentes entidades que configuran las enfermedades periodontales desde el punto de vista nosológico* de acuerdo con su aparición.⁹

La identificación de los factores de riesgo relacionados con el paciente es de gran importancia para una adecuada planificación terapéutica.⁹

La realización de una historia dental es un aspecto que se ha descuidado, sin embargo, es de extrema importancia durante el examen, valoración de riesgos, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. La precisión y confiabilidad de los hechos manifestados en la historia clínica siempre están abiertas a dudas; es importante que la respuesta del paciente se registre, ya que cualquier imprecisión podría influir en el tratamiento, si los “datos” no concuerdan con lo que se observa en la boca, en las radiografías o con el conocimiento del odontólogo sobre los problemas periodontales y su tratamiento, podría ser necesario realizar más preguntas.¹⁰

Durante la revisión del paciente de nuevo ingreso o subsecuente es importante establecer una historia sobre el control de placa para conocer qué es lo que hace, lo que hizo o se le ha sugerido que haga para controlar la acumulación de placa, lo cual podría explicar el estado de control de ésta al momento de la revisión. El dentista también puede recabar datos de naturaleza subjetiva, ya que la forma como el paciente responde a las preguntas respecto a los esfuerzos para controlar la placa podría ser tan importante para auxiliarlo como las mismas respuestas. Cuando el tono de estas sea negativo, el dentista deberá esforzarse más o encontrar una nueva forma de sensibilizar al paciente sobre la necesidad de un mayor esfuerzo personal. Si este no logra ser motivado o es incapaz de llevar a cabo un adecuado control de placa, las responsabilidades del dentista se vuelven

mayores y se requerirán consultas más frecuentes; en estos casos, podría ayudar a motivarlo si se le advierte que el costo monetario, el tiempo e incomodidades serán mayores.¹⁰ Figura 2.¹⁰



Algunas categorías diagnosticadas bien definidas deben ser contempladas como las piezas de un rompecabezas, de manera que cada pieza desempeña una función significativa en el diagnóstico final. Las ocho categorías que ofrecen aspectos concretos de información que permiten el establecimiento de un diagnóstico definitivo o final son las siguientes: 1) clínica, 2) radiografía, 3) historia clínica, 4) analítica, 5) microscópica, 6) quirúrgica, 7) terapéutica, 8) hallazgos diferenciales.¹¹

Tejido Periodontal

Es fundamental conocer el tejido periodontal en condiciones de salud para entender su comportamiento en presencia de enfermedad.¹²

El periodonto es el tejido que envuelve los maxilares inmediatamente y soporta los dientes. Consiste de hueso alveolar, periostio, ligamento periodontal, surco gingival y encía; cada uno de estos componentes

El proceso diagnóstico requiere la obtención de información relevante respecto al paciente y a la lesión evaluada y esta

contribuye a estabilizar al diente dentro de las mandíbulas.¹³

La encía es el componente visible del periodonto en el interior de la cavidad oral. Su coloración puede ser rosa coral, rosa o rosa pálido. Desde el punto de vista clínico, el color es variable y puede ser mucho más oscuro cuando hay melanina. La encía se distingue de la mucosa libre en la unión mucogingival. Esta línea indica la transición desde la mucosa bucal laxa y móvil a la encía insertada, cuya unión al hueso es más firme gracias a la presencia de fibras de colágeno.¹⁴

La encía impide que la saliva y las sustancias diluidas en ella, o los gérmenes, puedan contactar con el ligamento periodontal. Forman un surco gingival al apoyarse sobre el diente al que rodean.¹⁵

La encía es la parte de la mucosa oral que rodea al diente y cubre el hueso alveolar.¹² La mucosa oral se puede dividir en:⁵

Mucosa masticatoria: incluyen la encía queratinizada y el recubrimiento del paladar duro.⁵

Mucosa especializada: cubre el dorso de la lengua.⁵

Mucosa de revestimiento: corresponde al tejido restante.⁵

La encía sana es rosa, firme, de márgenes finos y con una forma festoneada que le permite ajustarse al contorno de los dientes.¹² Figura 3¹²

Puesto que depende de los dientes, cuando estos se extraen las encías desaparecen.



Figura. 3¹² Encía sana de una chica de 19 años.¹²

Su color puede variar según la cantidad de pigmentación por melanina en el epitelio, el grado de queratinización del mismo y la vascularización y naturaleza fibrosa del tejido conjuntivo o subyacente.¹² Figura 4.¹²



Figura 4¹² Encía de una chica de raza negra de 16 años, con pigmentación melánica normal.

En individuos caucásicos, la pigmentación es mínima; en pacientes de origen africano o asiático, puede haber zonas de color marrón o azul-negro que cubra una gran parte de la encía; en individuos de origen mediterráneo, se encuentra parches ocasionales de pigmentación. Es importante distinguir la pigmentación fisiológica de la que aparece en algunas enfermedades y por la contaminación de metales.¹²

Con respecto a los límites de la encía, esta se extiende en sentido corono apical desde el margen gingival hasta la línea mucogingival. En el paladar no existe línea mucogingival puesto que todo este se encuentra cubierto por mucosa masticatoria. La encía se divide en dos zonas: la encía marginal y la encía insertada.⁵ Figura.5.⁵

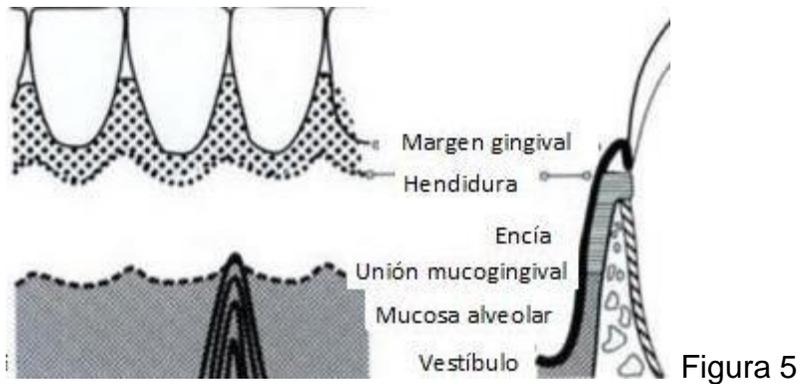


Figura 5

La encía marginal forma un manguito de 1-2 mm de ancho alrededor del cuello del diente y es la pared externa del surco gingival, de 0-2 mm de profundidad. La encía marginal puede separarse del diente mediante la manipulación cuidadosa con una sonda roma. Entre los dientes, la encía forma una papila en forma de cono, cuya superficie labial a menudo está indentada por una hendidura. La papila llena el espacio interdental apical al punto de contacto y su forma vestibular para formar el col interdental.¹² Figura 6.¹⁴

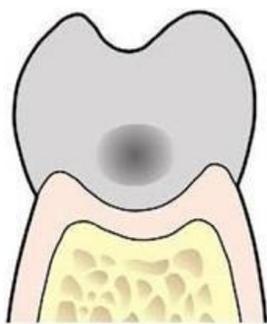


Figura 6¹⁴ la encía interdental en forma de "nicho" refleja los contornos de la zona de contacto con el diente.

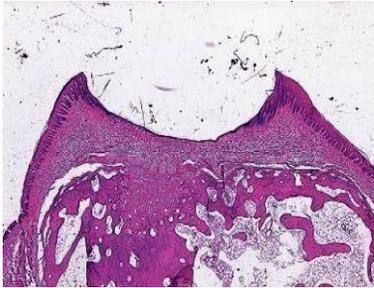


Figura 7¹⁴ Corte histológico de área “nicho” o “col” donde se observa hueso alveolar, tejido conectivo gingival y epitelio oral que es delgado en la parte más profunda del “nicho”.

La encía insertada se extiende desde la base del surco gingival hasta la unión mucogingival; es una continuación de la encía marginal.¹⁶ La encía insertada es un mucoperiostio firmemente unido al hueso alveolar subyacente. El mucoperiostio se divide en la unión mucogingival, de forma que la mucosa alveolar se separa del periostio por un tejido conjuntivo laxo y muy vascularizado. Por tanto, la mucosa alveolar es un tejido relativamente laxo y móvil de color rojo oscuro, en marcado contraste con el rosa pálido de la encía insertada. La superficie de la encía insertada es punteada, como piel de naranja. Este punteado varía considerablemente. Es más prominente en las superficies faciales y a menudo desaparece con la edad. Hay dudas sobre la causa del punteado, pero parece coincidir con las crestas epiteliales.¹²

La anchura de la encía insertada varía de un individuo a otro y de dientes a otro en la misma cavidad oral, en un intervalo que va desde 1 mm hasta 9 mm, con un promedio de 3,5-4,5 mm en el maxilar superior y de 3,3-3,9mm en la mandíbula. Normalmente suele haber una banda más delgada de encía insertada en las regiones posteriores. La encía insertada palatina se fusiona con la encía palatina sin una demarcación clara.¹⁴

En la encía se aprecian frenillos e inserciones musculares; el grado de queratinización del epitelio es variable por toda la cavidad oral, es máximo en la encía palatina y mínimo en la mucosa yugal. La lengua también está recubierta de epitelio queratinizado.¹⁴

El margen gingival o borde de la encía junto con los dientes sanos completamente erupcionados se sitúa 0,5-2mm en dirección coronal a la unión cemento-esmalte de los dientes.¹⁴

El epitelio gingival se une al tejido conjuntivo subyacente a través de una lámina basal, de 300 a 400Å de grosor. La lámina basal se une al tejido conjuntivo mediante fibrillas. La conexión entre la encía libre y la insertada y el tejido conjuntivo subyacente se produce en forma de puentes epiteliales que reciben el nombre de crestas interpapilares.¹⁴

La encía anterior normalmente no sufre gingivitis primaria. Se afecta de forma secundaria desde la inflamación que se produce en la encía lateral, a nivel de la papila.¹⁵

La encía posterior no sufre inflamación, gingivitis ni enfermedad periodontal.¹⁵

Las encías laterales se encuentran ocultas. En esta zona de las encías se inicia la enfermedad periodontal, para posteriormente la enfermedad periodontal se extiende hacia las zonas visibles.¹⁵

El surco gingival es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y, por otro, el epitelio que

tapiza la parte libre de la encía. Escasamente permite la entrada de la sonda periodontal y la determinación clínica de su profundidad es un parámetro importante del diagnóstico. En una encía clínicamente sana puede encontrarse un de cierta profundidad, que algunos estudios han revelado que se encuentra entre 1.5mm +/- 0.7 mm. En la práctica clínica se considera que un diente sano tiene una profundidad de sondaje de entre 2-3mm.¹⁷

El surco gingival sano tiene su luz limpia, sin restos orgánicos ni gérmenes patógenos. La encía sana tiene el surco gingival limpio.¹⁵

El surco gingival enfermo su luz se encuentra ensanchada y se encuentra el espacio interdental sucio. El surco gingival enferma cuando avanza en su interior el sarro dental endurecido, siendo la gingivitis la primera consecuencia que se produce por tener el surco gingival sucio.¹⁵

La saliva es el fluido protector natural que protege a la estructura de la cavidad oral contra la actividad de los gérmenes que habitan en ella. Solo desarrolla su efecto protector durante el día porque es cuando se segrega, pero no protege a los dientes durante la noche. Neutraliza los ácidos que se forman en el medio oral.¹⁵

Su efecto protector aumenta cuando se realiza una correcta higiene oral dental diaria, sobre todo en los espacios interdetales y de las fisuras de las muelas.¹⁵

El margen gingival o borde de la encía junto con los dientes sanos completamente erupcionados se sitúa 0,5-2mm en dirección coronal a la unión cemento-esmalte de los dientes.¹⁴

El epitelio gingival se une al tejido conjuntivo subyacente a través de una lámina basal, de 300 a 400Å de grosor. La lámina basal se une al tejido conjuntivo mediante fibrillas. La conexión entre la encía libre y la insertada y el tejido conjuntivo subyacente se produce en forma de puentes epiteliales que reciben el nombre de crestas interpapilares.¹⁴

La encía anterior normalmente no sufre gingivitis primaria. Se afecta de forma secundaria desde la inflamación que se produce en la encía lateral, a nivel de la papila.¹⁵

La encía posterior no sufre inflamación, gingivitis ni enfermedad periodontal.¹⁵

Las encías laterales se encuentran ocultas. En esta zona de las encías se inicia la enfermedad periodontal, para posteriormente la enfermedad periodontal se extiende hacia las zonas visibles.¹⁵

El surco gingival es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y, por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Escasamente permite la entrada de la sonda periodontal y la determinación clínica de su profundidad es un parámetro importante del diagnóstico. En una encía clínicamente sana puede encontrarse un de cierta profundidad, que algunos estudios han revelado que se encuentra entre 1.5mm +/- 0.7 mm. En la práctica clínica se considera que un diente sano tiene una profundidad de sondaje de entre 2-3mm.¹⁷

El surco gingival sano tiene su luz limpia, sin restos orgánicos ni gérmenes patógenos. La encía sana tiene el surco gingival limpio.¹⁵

El surco gingival enfermo su luz se encuentra ensanchada y se encuentra el espacio interdental sucio. El surco gingival enferma cuando avanza en su interior el sarro dental endurecido, siendo la gingivitis la primera consecuencia que se produce por tener el surco gingival sucio.¹⁵

La saliva es el fluido protector natural que protege a la estructura de la cavidad oral contra la actividad de los gérmenes que habitan en ella. Solo desarrolla su efecto protector durante el día porque es cuando se segrega, pero no protege a los dientes durante la noche. Neutraliza los ácidos que se forman en el medio oral.¹⁵

Su efecto protector aumenta cuando se realiza una correcta higiene oral dental diaria, sobre todo en los espacios interdentales y de las fisuras de las muelas.¹⁵

El termino hueso alveolar ha sido utilizados para referirse al hueso cortical compacto que recubre internamente al alveolo dental, y continua con las corticales externas vestibulares y palatinas o linguales del hueso maxilar/mandibular. El termino hueso de soporte se ha empelado para definir el resto de hueso que contiene los dientes.⁵

Biofilm

La relación de un microorganismo con su hospedero involucra interacciones de la triada ecológica en la que participa el hospedero, el microorganismo y el medio ambiente.¹⁸

El daño puede ser mediado por el patógeno o por el hospedero, y para la mayoría de las enfermedades infecciosas, la naturaleza y el nivel de daño en el hospedero depende de su estado inmunológico. Sin embargo, en muchas interacciones entre

patógenos y hospederos con respuesta inmune normal, existe un daño continuo mediado entre el patógeno y el hospedero lo que resulta en enfermedad solo cuando la naturaleza del daño debilita la función normal del hospedero. Por lo tanto, la enfermedad es un producto complejo que puede surgir a causa de daños medianos por el patógeno, por el hospedero o por ambos.¹⁸

Placa Dental

La placa dental es una masa bacteriana densa que se adhiere con fuerza a la superficie de los dientes. La fijación bacteriana a los ^{dientes} es mediada por receptores en la delgada cubierta salival, llamada película adquirida. Las matrices de película y placa están formadas por productos derivados del huésped y de las bacterias. La placa dental, debe distinguirse de la llamada materia alba, una sustancia blanca blanda, laxamente adherida, formada por restos de alimento, bacterias, leucocitos y células descamadas de epitelio bucal que se acumulan en las superficies de la boca y que se elimina con facilidad con un chorro de agua.¹⁹

Las bacterias que se encuentran en la cavidad oral pueden estar organizadas de dos maneras: por una parte, las que se encuentran en la saliva suspendida en la fase líquida, adoptando una forma que se denomina planctónica; o bien las bacterias que se encuentran sobre una superficie dura formando una película gelatinosa adherente: placa dental figura 8¹². La placa dental es el principal agente etiológico de las caries y de las enfermedades periodontales.²⁰

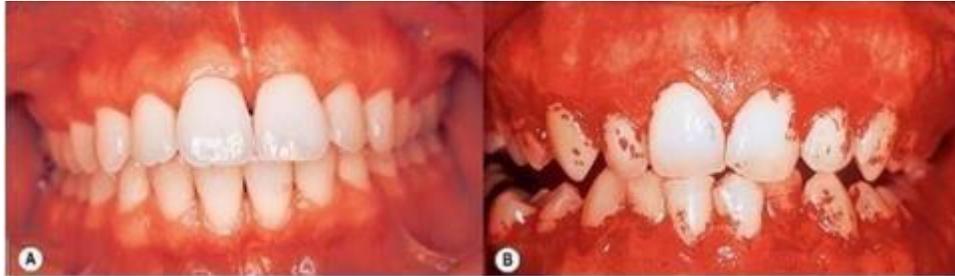


Figura 8¹² (A) Depósito de placa visto antes y (B) después de utilizar un revelador.¹²

El concepto y la imagen de la placa dental han ido variando a lo largo de la historia dependiendo de los medios técnicos disponibles para su estudio. Así, con la aparición del microscopio óptico, Anthony van Leeuwenhoek, en 1683, observó que la placa dental estaba compuesta por “depósitos blandos con microbios y restos de comida”. Posteriormente Black, en 1898, definió la placa como “placas blandas gelatinosas”. En 1965, Egelberg y colaboradores, observaron los estadios en la formación de la placa dental. Estos autores definieron

Un primer estadio o fase I en la que se formaría una biopelícula sobre la superficie limpia del diente. Esta película modifica la carga y la energía libre de la superficie dentaria, lo que favorece una posterior adhesión bacteriana.²⁰ Figura 9.²⁰

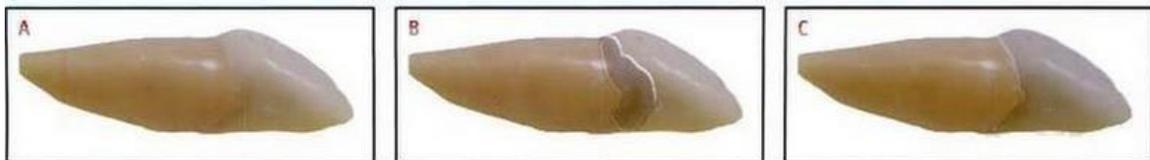


Figura 9 A) Superficie dental completamente limpia. B) Inicio de formación de la biopelícula. C) Diente recubierto por la biopelícula. Se produce un cambio en la carga y energía de la superficie, lo que favorece la adhesión bacteriana.

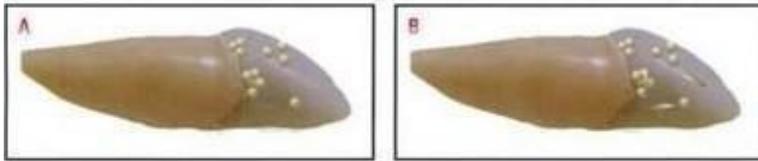


Figura 10 A) Adhesión de bacterias a la biopelícula: cocos. B) Adhesión de bacterias a la biopelícula: cocos y bacilos.

Un segundo estadio o fase II. En esta fase se observa la adhesión a la biopelícula, previamente formada, de unos tipos bacterianos específicos. Se ha observado que estos primeros colonizadores pertenecen al género *Streptococcus*. Posteriormente se suman diferentes especies de bacilos gram-positivo, los cuales aumentaran en número, superando a las formas cocoides. Además, se producen interacciones bacterianas, formándose estructuras en forma de mazorca de maíz.²⁰ Figura 10²⁰

Fase III. En esta fase se produce la multiplicación bacteriana. En esta etapa predominan las formas filamentosas gram-positivas, sobre todo *Actinomyces*.²⁰

Figura 11²⁰



Figura 11 Multiplicación bacteriana.

Fase IV. Debido a la multiplicación bacteriana de la fase anterior y a la aparición de nuevas condiciones, se produce la coagregación de nuevas especies bacterianas. Se produce también la adhesión de *Veillonella*, y otras bacterias gram-negativas.²⁰ Figura 12²⁰

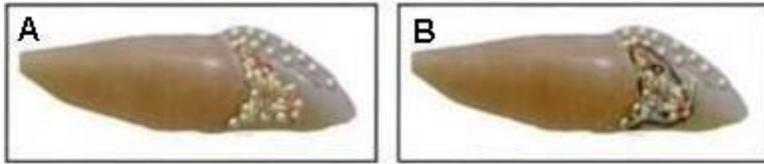


Figura 12 A) Coagregación de nuevas especies bacterianas. B) A lo largo del tiempo se produce un aumento en la diversidad bacteriana y en la maduración de la placa.

En los años 90, gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio láser confocal figura 13, se ha llegado a un mejor conocimiento de la placa dental y de su estructura, desarrollándose el modelo de la placa dental como biofilm. Un biofilm es una comunidad bacteriana que se hallan unidas a un sustrato o superficie o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas, y que muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes.²⁰

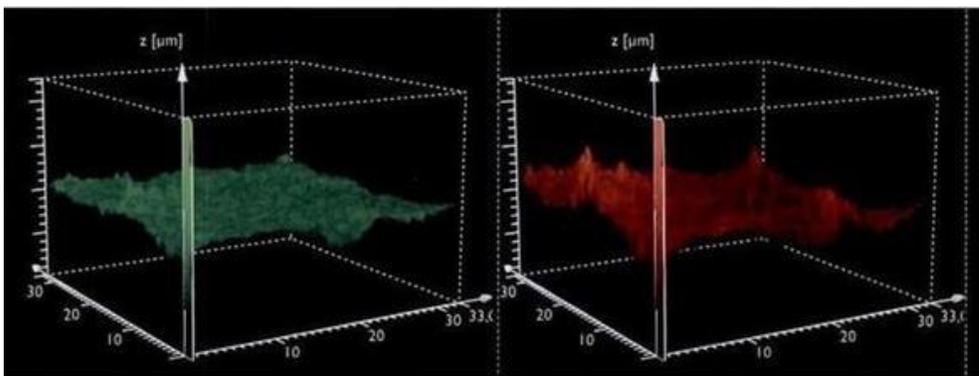


Figura 13²⁰ Análisis microscópico confocal, para la determinación de células vivas y muertas, de un biofilm formado in vitro. Las células vivas aparecen teñidas de

verde, mientras que las células muertas aparecen en rojo. Las especies bacterianas *Fusobacterium* y *Porphyromonas gingivalis*²⁰.

Los biofilm se pueden desarrollar por medio de dos tipos de procesos.²⁰

A partir de una célula planctónica: algunas especies bacterianas poseen la capacidad para desarrollar estructuras en su superficie que favorecen su adhesión a diferentes sustratos. Entre estas estructuras tenemos las fibrillas y fimbrias de los colonizadores primarios tales como algunas especies del género *Actinomyces* o especies de *Streptococcus*. Otros factores que favorecen la adhesión de las bacterias a una superficie serían:²⁰

La capacidad que muestran algunas especies bacterianas para el movimiento.

La expresión de ciertas proteínas en la superficie celular, denominadas adhesinas.

Una vez que las bacterias están adheridas a una superficie sólida se produce un cambio en el patrón de expresión génica, diferenciándolas de las células que permanecen planctónicas; posteriormente, se produce la multiplicación bacteriana y la coagregación con otras especies bacterianas. Esta asociación de especies dentro del biofilm no sería aleatoria, sino que existirían asociaciones específicas entre las distintas especies que componen el biofilm.²⁰

A partir de otro biofilm: los biofilms también se pueden desarrollar a partir de células sueltas desprendidas de un biofilm o de partes del propio biofilm. En cualquier caso, estas células desprendidas mantendrían todas las propiedades del

biofilm del cual proceden. También se ha descrito fenómenos de movimiento del biofilm sobre la superficie a la que se encuentra fijado.²⁰

Cuando se observa un biofilm mediante el microscopio confocal de láser, pueden observarse las distintas comunidades bacterianas organizadas en formas de seta o torre y separadas por microcanales de agua.²⁰

Placa Dental

Fue descrita inicialmente por Williams en 1897, y denominada por Black como “placa microbiana gelatinosa” en 1898. No fue investigada sistémicamente hasta después de la Segunda Guerra Mundial.¹⁵

Es un conglomerado dinámico y complejo de bacterias, materia orgánica y sustancias inorgánicas. Aumenta la retención de la placa por las malformaciones y mal posiciones dentales, aparatos ortodónticos protésicos y de fijación mandibular. Constituye una película firmemente adherida a la superficie dental. La higiene bucal y los factores de retención influyen en la cantidad y composición de la placa. Se mineraliza en forma de cálculo o sarro que produce la enfermedad periodontal.¹⁵

Es fundamental instruir y motivar al paciente para elimine correctamente la placa bacteriana.¹⁵

Se desarrolla ocho horas después del cepillado, comenzando a pulular bacterias en forma de esfera, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii*. Después, comienza a aparecer primeras especies en forma de filamento como el *Fusobacterium nucleatum*, relacionadas con el mal aliento ya que segrega azufre. Cuando se ha olvidado del todo la higiene bucal, aparece la

Treponema denticola, y a las 3 semanas se reduce la fase culminante de la placa dental hasta hacerse visible al ojo humano, cuando tiene un grosor de la décima parte de un milímetro.

El crecimiento del material de la placa dental empieza preferentemente en las grietas y fisuras de la superficie de los dientes, también crece en los lugares protegidos como el margen gingival.¹⁵

La composición de la placa dental se puede dividir en:

Oligoelementos: Los oligoelementos de la placa dental varían según el contenido mineral del agua, los alimentos consumidos por el individuo o la composición del esmalte subyacente.¹⁵

Carbohidratos: representan el 10-20 % del volumen de la placa dental. Se pueden distinguir los polisacáridos extracelulares (PEC) y los polisacáridos intracelulares de almacenamiento (PICA). Los PEC cumplen una importante función de adherencia, son la fuente de carbohidratos, y actúan como una barrera contra la difusión de los ácidos de la placa y la entrada de neutralizantes salivales.¹⁵

Existen cinco tipos de placas dentales:⁶

Placa dentogingival, de superficies lisas o supragingivales: se localiza en zonas de estancamiento como es el margen gingival tanto por las caras bucales y palatina como lingual de los dientes.

Placa subgingival: se localiza en el surco gingival o en las bolsas periodontales.

Placa proximal. Se localiza en los espacios interproximales, que se corresponden con zonas de retención.

Placa de fosa y fisuras: aparece en zonas retentivas como son las fosas y fisuras de las caras oclusales.

Placa localizada en superficies radiculares: aparece cuando estas superficies son expuestas al ambiente oral. Algunos autores no aceptan su existencia.⁶

Sarro Dental

El sarro dental joven o primario, es de consistencia blanda, en este momento podemos limpiar fácilmente mediante la correcta higiene dental personal diaria y evitar que se transforme en sarro dental secundario de consistencia dura.¹⁵

Cuando el sarro dental blando no se limpia correctamente, se endurece y se transforma en sarro dental duro secundario, endureciendo o consolidado, en este momento no se puede limpiar mediante higiene dental personal.

El sarro dental es la placa dental macroscópica, matriz de polisacáridos y proteínas, sobre los que se fijan las bacterias que habitan en la cavidad oral.

Se produce porque se permite el depósito lento de partículas de restos de alimentos en ciertas zonas de la superficie dental.

Aparece como un cerco en ocasiones blanquecino y otras más o menos oscuro, que contornea la unión del diente con la encía.¹⁵ Figura. 14a, 14b¹²



Figura 14 sarros supragingival alrededor de los incisivos inferiores depósitos moderados depósitos grandes en un paciente con elevada formación de sarro.

Bolsa Periodontal

Es un receptáculo de placa, por lo que se crea mecanismo de retroalimentación en el que a, una vez formada la bolsa, permite la acumulación de más placa que, a su vez, profundiza más la bolsa, y así sucesivamente ²¹

Una bolsa periodontal puede formarse:

por crecimiento coronario del margen gingival, en cuyo caso constituye una bolsa falsa o relativa, también llamada bolsa gingival o pseudobolsa; por desplazamiento apical de la inserción gingival, con destrucción de los tejidos de inserción del diente y formación de una bolsa verdadera o absoluta, también llamada bolsa periodontal propiamente dicha por una combinación de los dos procesos anteriores.

La destrucción de las fibras colágenas apicales al epitelio de unión, que resulta de la acción de la placa bacteriana, estimula la proliferación del epitelio para cubrir la zona cementaria exenta de fibras insertadas. Si al mismo tiempo el margen

gingival se mantiene en su posición o se desplaza hacia oclusal, se formará una bolsa. Si el margen gingival se desplaza hacia apical, juntamente con el epitelio de unión, se forma una recesión gingival y no una bolsa.²¹

Antes de comenzar la exploración del paciente se realizará a éste un cuestionario de salud en el que se recogerá cualquier patología pasada o actual y la medicación que pueda estar tomando, así como el motivo de consulta, el grado de atención dental recibido hasta el momento, las medidas de higiene que practica. Posibles hábitos con repercusión bucal.²⁰

Básicamente la exploración clínica periodontal consta de dos apartados: la exploración clínica y la exploración radiográfica:

ExploraciónClínica

No siempre nos muestra la existencia de patología periodontal ni su gravedad, por lo que es necesario realizar una recogida de datos de manera ordenada y exhaustiva, datos que reflejamos en una ficha que denominamos periodontograma.²⁰

Los principales datos que recogemos son:²⁰

Situación dental general, profundidad de sondaje, posición del margen gingival, afectación de las furcaciones, □movilidad dental, migración patológica, defectos mucogingivales o falta de encía adherida.

Situación dental general: anotamos los dientes ausentes, diastemas, extrusiones, etc.²⁰

Profundidad de sondaje: la medimos con una sonda periodontal, que insertamos suavemente por debajo de la encía marginal hasta que ofrece el epitelio de unión.²⁰

La medición se registra en seis puntos de cada diente: tres desde vestibular y tres desde lingual.²⁰

Las profundidades se miden desde la base de la bolsa hasta el margen de la encía libre. La profundidad del sondaje normal varía entre 0 y 3 mm. A partir de 3 mm de profundidad hablamos de bolsas periodontales.²⁰

Posición del margen gingival: normalmente se sitúa a nivel de la línea amelocementaria. Cuando migra apicalmente dejando ver parte del cemento radicular hablamos de recesión y cuando sufre un crecimiento que hace que cubra parte de la corona hablamos de hipertrofia. También hemos de reflejar en el periodontograma las zonas que presenten ausencia de encía adherida.²⁰ Figura 15.²⁰



Figura 15 Recesiones y triángulos negros²⁰

Afectación de furcaciones: para explorar las furcaciones empleamos la sonda de Nabers, introduciéndola entre la encía marginal y el diente y tratando de inclinarla

perpendicularmente al eje axial del diente. Las furcas interproximales de los molares superiores se sondan con más facilidad por palatino.²⁰ Figura 16²⁰



Figura 16 Exploración de una furca con sonda

Nabers

Hay tres grados de invasiones de las furcaciones²⁰

Grado I: la sonda puede entrar en la zona de la furcación; sin embargo, el hueso sigue llenando la mayor parte de la zona que está entre las raíces y la sonda no va a penetrar en la furcación más de 1mm aproximadamente en sentido horizontal.

Grado II: la pérdida ósea permite que la sonda penetre más de 1 mm en sentido horizontal al interior de la furcación. Sin embargo, sigue habiendo algo de hueso intacto entre las raíces y la sonda no pasa completamente hasta el lado opuesto.

Grado III: el hueso que hay en la furcación ha sido completamente destruido por lo que, cuando sondamos horizontalmente la furcación, la sonda pasa de lado a lado.²⁰

Movilidad: para explorar la movilidad, tomamos en cada mano un instrumento que solo tenga una parte activa y con los lados romos apoyados en la cara vestibular y lingual de cada diente, presionamos primero en una dirección y luego en la otra observando si el diente se mueve.²⁰ Figura17.²⁰



Figura 17 Exploración de la movilidad

La cuantificación de la movilidad dentaria es una evaluación bastante subjetiva, pero podemos seguir la siguiente clasificación: ²⁰

Grado 1: movilidad en sentido vestibulolingual que no excede 1 mm.

Grado 2: movilidad en sentido vestibulolingual entre 1 y 2 mm.

Grado 3: la movilidad en sentido vestibulolingual excede los 2 mm y/o el diente se puede intruir en su alvéolo. ²⁰

Los datos obtenidos en la exploración periodontal son registrados en el periodontograma. Asimismo, se pueden registrar los datos iniciales, así como las evaluaciones realizadas al periodonto a lo largo del tratamiento, apreciando los resultados del tratamiento en el estado de la estructura periodontal. ¹ Figura 17. ¹

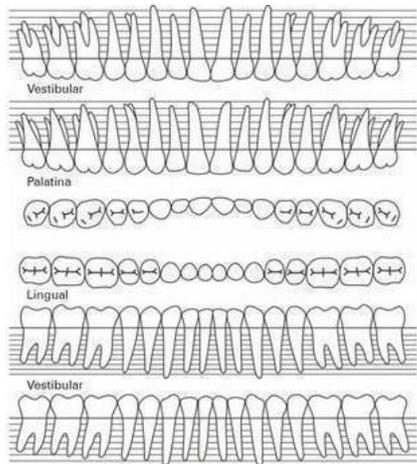


Figura 18 Periodontograma

Exploración Radiológica

Una radiografía es una imagen bidimensional de un objeto tridimensional y requiere, cierto grado de interpretación. Su objetivo fundamental es evaluar la altura de hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. También debe observarse la anchura del espacio correspondiente al ligamento periodontal. Los tipos de defectos óseos que podemos distinguir son: ²²

Pérdida ósea vertical. Mayor factor de riesgo de pérdida de inserción en pacientes no tratados. Figura 19 a.

Pérdida ósea horizontal. Típica de la periodontitis crónica del adulto. Figura 19 b.

Perdida del lecho. Diente desahuciado. Figura 19 c.²²

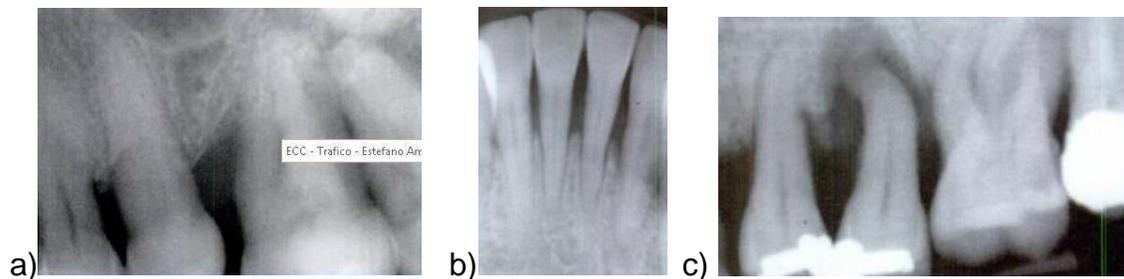


Figura 19 a) Pérdida ósea vertical en mesial de 26. b) Pérdida ósea de patrón horizontal. c) Perdida perirradicular. ²²

La radiografía permite en ocasiones valorar la causa de pérdida ósea; como en el caso de irritantes yatrógenos, presencia de cálculo o factores anatómicos radiculares, así como evaluar la posición dental y analizar la presencia de problemas endodónticos o endoperiodontales. ²²

Para evaluar la pérdida de hueso a nivel cresta se mide la distancia desde la cresta alveolar a la línea amelocementaria, siendo de 2 mm el valor considerado como normal, y pudiendo valorarse incluso en las aletas de mordidas, adecuadas para identificar sujetos de riesgo en la adolescencia, así como factores yatrogénicos yuxtagingivales, aunque la serie periapical proporciona información completa del espacio correspondiente al ligamento periodontal y es por tanto el análisis radiográfico por excelencia en nuestra área.

Índice de Cálculo

Las alteraciones del periodonto y su causa, la placa bacteriana, pueden ser valoradas mediante una serie de índices de aplicación a nivel tanto epidemiológico como individual. ²³

Los índices epidemiológicos son intentos para cuantificar estados clínicos en una escala graduada y, así facilitar la comparación entre las poblaciones examinadas usando los mismos criterios y, métodos.

Un buen índice debe reunir una serie de características que podemos resumir de la siguiente manera:²³

- Proporcionar información cuantitativa y cualitativa sobre los criterios investigados con cierta objetividad.²¹
- Será simple, práctico y utilizable por personas con distintas calificaciones profesionales.²³
- Permitirá el examen en un periodo corto de tiempo.
- Será reproducible.
- Deberá permitir su análisis estadístico.

La evolución de la investigación epidemiológica en periodontología tiene una historia relativamente reciente. A partir de la mitad de los años 40, comenzaron a desarrollarse numerosos índices, con el objetivo de identificar la variabilidad de presentación de las enfermedades periodontales desde un punto de vista epidemiológico.

En este tiempo se han descrito multitud de índices que pueden clasificarse, según las variables estudiadas, en: cuadro 1.

Placa y calculo	Gingivales	Periodontales	Necesidades
OHIS IH	GI-S/GBI		

OHI	P-M-A	PI	PTNS
CSI V-M	GI PBI	PDI ESI	PSE CPTIN

Cuadro 1

Índice de placa y calculo (índice para medir la acumulación de placa y los cálculos, índice de higiene oral).

Índices gingivales (índices para medir la inflamación gingival).

Índices periodontales (índices para medir la destrucción periodontal además de valorar la situación clínica gingival).

En los años 70, comenzó a ponerse especial énfasis en mejorar las posibilidades para implementar el conocimiento adquirido en la investigación epidemiológica y en la práctica clínica.²³

Índice de Higiene, IH

Lindhe introdujo la modificación de explorar las cuatro superficies dentarias sobre el índice de higiene donde emplean una evaluación dicotómica. Su diseño tiene el único fin de obtener datos individuales y no son aplicables a estudios epidemiológicos.²³

Los índices de placa deben expresar la cantidad de placa existente. Para estudios epidemiológicos resultan adecuados índices aproximativos; pero en el tratamiento concreto de un enfermo debe poderse establecer lo que se denomina “patrón de placa o de higiene” para constatar las mejoras obtenida en este sentido, por ello son necesarios índices que incluyan todas las superficies dentarias. El índice de higiene de Lindhe se ajusta a esas necesidades.

La placa dental adherida a la superficie dental supragingival y a la encía puede teñirse selectivamente con colorantes orgánicos. Existen diversos tipos de revelado representados en formas de comprimidos o de soluciones. El más clásico y utilizado es la eritrosina, que tiñe los depósitos de placa en rojo.

Otros tipos de reveladores utilizados en la actualidad son:

- Disque-plaque violeta.
- Placa control.
- Colorantes alimentarios azules y verdes, por ejemplo, Esroblau.
- Solución plak-lite. Esta solución es apenas visible a la luz del día, pero emite una fluorescencia amarilla al exponer a la luz azul.

Tras teñir la placa se valora su existencia en las cuatro superficies dentales anotando en un esquema la presencia o ausencia de placa.²³

El índice se halla sumando todas las superficies que presentan placa y dividiendo por el número total de superficies presentes en la boca, multiplicando todo por cien.²⁴

$$IH = \frac{N^{\circ} \text{ superficies dentales con placa}}{N^{\circ} \text{ totales de superficies prese}} \times 100$$

El IH debe realizarse en cada visita y permite apreciar los cambios obtenidos en la higiene. La coloración de la placa refuerza su conocimiento por parte del enfermo, por lo que resulta de gran ayuda a la hora de informar al paciente de su padecimiento, y de las medidas que debe adoptarse por su parte.²³

Índice de Higiene Oral de Green y Vermillion.

Para colorear la placa se emplea la fucsina básica al 0.75%, y se determina en vestibular o lingual de todos los dientes no restaurados. Se puntúa: ⁶

0= Ausencia de placa.⁶

1= Manchas verticales.⁶

2= Placa de 1 mm en cervical.⁶

3= Placa de más de 1 mm que afecta a menos de un tercio de la corona.⁶ 4= La placa afecta más de un tercio y menos de dos tercios de la corona.⁶ 5= La placa afecta a más de dos tercios de la corona.⁶

Se suman todos los puntos, se divide por el número de dientes examinados y se multiplica por 100.⁶

$$I = \frac{X \times 100}{N^{\circ} \text{ de dientes}}$$

Este índice, desarrollado por Greene y Vermillion, recoge datos de carácter reversible y se utiliza para medir la situación de higiene oral del individuo. Los criterios del IHO-S se basan sobre dos componentes: la extensión coronaria de la placa (índice de residuos IR) y la extensión coronaria del cálculo supragingival (índice de cálculo, IC). Para su obtención se mide la presencia de placa y cálculo en las superficies vestibulares del incisivo central superior derecho, del incisivo central inferior izquierdo, de los molares superiores y en la superficie lingual de los dos primeros molares inferiores. Esta medición da un IR y un IC.²⁵

Los criterios para el registro del IR son los siguientes: 0: no hay placa ni manchas.²⁵

1: residuos blandos que cubren menos de un tercio de la superficie del diente examinado.²⁵

2: residuos blandos que cubren más de una tercera parte, pero menos de dos terceras partes de la superficie del diente.²⁵

3: residuos blandos que cubren más de las dos terceras partes del diente.²⁵

Para medir la IC los criterios son los siguientes: ²⁵

0: no hay presencia de cálculo.²⁵

1: cálculo supragingival que cubre menos de un tercio de la superficie del diente examinado.²⁵

2: cálculo supragingival que cubre más de una tercera parte, pero menos de las dos terceras partes de la superficie del diente examinado.²⁵

3: cálculo supragingival que cubre más de las dos terceras partes de la superficie del diente examinado.²⁵

El IHO-S se obtiene a partir del promedio de los dos subíndices, IR e IR. La escala de valoración es la siguiente: ²⁵

0,0-1,2: buena higiene oral.²⁵ 1,3-3,0: higiene regular.²⁵

3,1-6,0: mala higiene oral.²⁵

Índice de Superficies con Tártaro (CSI) Calculus Surface Index

Se trata de un índice empleado en estudios de corta duración, por lo que resulta adecuado para el seguimiento y motivación de los pacientes periodontales, en citas de mantenimiento cortas. Nos permite valorar si la motivación, o los agentes antiplaca empleados, surten algún efecto sobre la reducción o prevención del sarro. En realidad, se trata de un índice de prevalencia más que de intensidad.²³

El CSI valora la presencia o ausencia de sarro supragingival, subgingival o ambos. La valoración se efectúa en los cuatros incisivos inferiores en su cara lingual, mediante la exploración visual y táctil.²³

Las caras linguales de los incisivos se dividen en 4 superficies, siguiendo las diagonales que unen los ángulos mesio-distal/disto-gingival y disto-incisal/mesio-gingival. Cada superficie se le asigna el valor de 0/1 según tenga o no tenga sarro, por ello la puntuación máxima que se puede obtener es de $4 \times 4 = 16$. La media obtenida es la media del paciente.²³

Índice de Placa (IPI)

En 1964, Silness y Løe desarrollaron el índice de placa, que se aplica en los mismos dientes y superficies que el índice gingival (IG). Este índice mide el grosor de la placa y no su extensión; se realiza sin tinción de placa y las puntuaciones son las siguientes:²⁵

0: ausencia de placa.

1: placa no visible pero que se puede extraerse del tercio gingival del diente con un explorador.

2: placa visible.

3: placa abundante.

De forma similar al índice gingival (IG), la utilización de IPI se restringe a estudios longitudinales o ensayos clínicos.

Índice de placa de Turesky

Este índice fue desarrollado inicialmente por Quigley y Hein, en 1962, y modificado por Turesky, en 1970. En él se practica una tinción de placa y se valoran las superficies bucal y lingual, considerándose seis puntos diferentes según la extensión de la placa: ²⁵

0: ausencia de placa.

1: pequeños cúmulos de placa discontinuos.

2: línea continua de placa de grosor inferior a 1 mm.

3: placa que ocupa el tercio gingival de la corona dental.

4: placa entre un tercio y dos tercios de altura de la corona.

5: placa que ocupa más de dos tercios de la altura de la corona.

Este índice es útil cuando se trata de valorar agentes para la higiene oral capaces de ocasionar cambios en los niveles de placa que pueden ser de amplitud variable, ya que es un índice que permite una valoración cuantitativa bastante discriminativa. ²⁵

La necesidad de categorizar individuos y grupos de acuerdo con su estado de higiene oral fue la fuerza que precipitó el desarrollo de los índices de higiene oral

de ahí que el personal de la salud oral de ahí que el personal de la salud oral cuenta con diferentes índices para determinar el estado de higiene oral de las personas.²⁶

Factores de Patogenicidad de los Microorganismos

Los factores que permiten que una bacteria cause una enfermedad se llaman factores de virulencia. Estos factores permiten, en primer lugar, la colonización e invasión de los tejidos y, luego, la acción directa o indirecta cuyo resultado es el daño tisular.²¹

La identificación de los microorganismos asociados con enfermedad periodontal no ha sido una tarea fácil: la microflora presente en la cavidad oral es muy compleja y el número de especies caracterizadas es cerca de 400. Especies consideradas patógenas halladas en el sitio con enfermedad pueden detectarse en bajo número en sitios periodontales sanos. Además, muchos de los microorganismos son extremadamente difíciles sino imposibles de aislar y cultivar en el laboratorio. Dadas estas dificultades en el estudio de la microbiología de la enfermedad periodontal, en la década de los noventa investigadores norteamericanos, basados en los postulados de Koch, propusieron los criterios que clasifican a un microorganismo como patógeno periodontal. Estos incluyen:⁵

Que este asociado con la enfermedad, es decir, que sus números estén incrementados en los sitios afectados.⁵

Que se elimine o sus números disminuyan en los sitios que reciben tratamiento contra la enfermedad.⁵

Que cause una respuesta inmunológica celular o humoral en el huésped.

Que sea capaz de inducir la enfermedad en modelos de experimentación animal.⁵

Que tenga factores de virulencia que demuestre su capacidad para producir destrucción de los tejidos periodontales.⁵

Una vez establecida las bacterias, se considera al individuo infectado y en el momento en que se inicia la sintomatología se habla de enfermedad. La severidad de ésta va a depender de la virulencia de las bacterias implicadas y de la capacidad de respuesta inmunológica del huésped. Los factores de virulencia son aquellos productos bacterianos capaces de causar daño en el huésped bien sea de manera directa o indirecta.⁵

Los factores de virulencia de acuerdo con su función en la fisiopatogénesis de la enfermedad pueden ser clasificados en: ⁵

- Factores que promueven la adherencia/colonización.⁵
- Factores que permite la evasión de la respuesta inmune.⁵
- Factores que producen daño directo del huésped.⁵

a. Factores que promueven la colonización

Adherencia es el mecanismo por el cual las bacterias se pegan a las superficies de los tejidos. Estas adhesiones se da gracias a estructuras denominadas fimbrias características de organismos gramnegativos, aunque algunos grampositivos la poseen se trata de una serie de apéndices de tamaño variable que rodean a la estructura bacteriana compuesta de glicoproteínas o glicolípidos y tienen 2 funciones primordiales: la primera es el traspaso de material genético y la segunda la adherencia, ya sea a los tejidos o bien a otras células como bacterias.⁵

b. Factores que permiten la evasión de la respuesta inmune

IgA proteasa, la degradación de las inmunoglobulinas es un importante factor en el desarrollo de la enfermedad periodontal (EP) ya que se inactivan dos de los más importantes mecanismos de defensa en el surco: la IgA y la IgG. Además, esta degradación produce más nutrientes en el medio favoreciendo el aumento en la microflora patógena. Son enzimas que hacen un clivaje en la región de bisagra del anticuerpo dejando intacta la región Fc* y Fab*.⁵

Capsula, es una estructura compuesta por carbohidratos y/o proteínas que le permite a la bacteria sobrevivir en un medio ambiente "hostil", por ser una barrera osmótica que protege contra cambios de pH y temperatura y que, además, permite que las bacterias expresen sus factores de virulencia sin ser atacada por los sistemas de defensa del huésped especialmente los fagocitos y la opsonización*.⁵

Leucotoxina, los neutrofilos son células que juegan un papel importante en la protección innata contra los microorganismos de la enfermedad periodontal y una forma de permitir la colonización bacteriana es detener el funcionamiento de estas células por lo que ciertas bacterias producen leucotoxinas. Se trata de una proteína producida por algunos periodontopatógenos como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que causa poros en las superficies celulares de los neutrofilos, monocitos y algunas líneas de células T y B, lo que, a su vez, permite la salida del contenido lisosómico del neutrófilo, aumentando el daño directo a los tejidos. Cabe anotar que existen cepas no productoras de leucotoxinas pero que contienen otras sustancias capaces de inhibir la quimiotaxis del neutrófilo.⁵

c. Factores que dañan al huésped

Exotoxinas, varios de los periodontopatógenos producen enzimas que degradan los componentes esenciales del sistema de sostén periodontal, como la matriz extracelular la fibronectina, así como el colágeno I y IV. Las metaloproteinasas, enzimas que hidrolizan los componentes del tejido conectivo, se pueden clasificar en 4 grandes grupos: las colagenasas, las gelatinasas, o colagenasa tipo IV, las stromelicinas y las metaloproteinasas de membrana.⁵

La capacidad de producción de enzimas proteolíticas que tiene cada microorganismo es diferente, y se especula que la degradación de proteínas es una fuente importante de nutrientes dentro del surco, que contribuye a mantener y perpetuar la flora bacteriana. Las enzimas más estudiadas actualmente son las llamadas *gingipains*. Estas se consideran un factor mayor de virulencia, ya que además de neutralizar la actividad del sistema del complemento y de los neutrofilos, sistema de calicreína-quinina con una elevación de los niveles locales de bradiquinina, un potente proinflamatoria que estimula la reabsorción ósea y es un potente promotor de descompensación de la respuesta inmune a nivel periodontal.⁵

Endotoxinas, el polisacárido es la endotoxina por excelencia; se trata de un glicolípido característico de los microorganismos gramnegativos, y está constituido por tres regiones: el antígeno somático O, el core y el lípido A. funcionalmente protege al germen de la acción de los anticuerpos y el complemento siendo considerado uno de los factores de virulencia más importante de las bacterias que lo poseen. Estas sustancias actúan como mitógenos de células B, activan la vía alterna del complemento y se unen a la fracción C5b, impidiendo así la fagocitosis, la quimiotaxis de neutrofilos y la formación del complejo de ataque a las membranas.⁵

La respuesta del huésped en la enfermedad periodontal

En la mayor parte de los casos de enfermedad periodontal la interacción entre las bacterias y la respuesta del huésped desempeña un papel importante, que puede ser defensivo o destructivo.²¹

Las complejas interacciones entre los leucocitos y otras células conectivas son medidas por proteínas de bajo peso molecular llamadas *citoquinas*. Las interacciones entre leucocitos son reguladas por citoquinas llamadas *interleuquinas*.²¹

Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) son muy importantes en la respuesta del huésped a la infección. Son atraídos al sitio de injuria por factores químicos (quimiotaxis) y se los encuentra en abundancia en las inflamaciones agudas, y en menor proporción en las inflamaciones crónicas. Los PMN engullen y luego matan digieren a las bacterias y neutralizan otras sustancias nocivas.²¹

Los PMN causan destrucción cuando sus gránulos, que contiene enzimas como colagenasas, lisozimas, etc., son liberados al medio.²¹

Cuando los PMN son anormales por defectos en la quimiotaxia, o en la fagocitosis, se produce enfermedades periodontales graves. Por ejemplo, enfermedades como la leucopenia o la agranulocitosis, en que la cantidad de PMN en la sangre circulante decae de la cantidad normal 5.000-10.000 a 500-1.000 por milímetro cúbico.²¹

El huésped responde a las bacterias orales y sus productos por medio de la producción, a cargo de los plasmocitos, de anticuerpos o inmunoglobulinas. Estas son glucoproteínas, que se diferencian en 5 clases y desencadenan el proceso de

inmunidad humoral. La mayor parte de los individuos con tejidos periodontales normales tienen anticuerpos contra los microorganismos de la placa.²¹

Pueden ser inmediatas o mediadas. Las primeras, importantes en la enfermedad periodontal son de tipo I: anafilaxis o hipersensibilidad inmediata, tipo II: reacciones citotóxicas, tipo III: complejo inmune o reacción de Arthus. La reacción mediada es la inmunidad celular, que no parece desempeñar un papel tan importante en la enfermedad periodontal.²¹

Como se evidencia histopatológicamente, en los diferentes estadios de progresión de la lesión hay participación de casi todos los tipos celulares responsables de la respuesta inmune. Es claro que hay una acción básica de la inmunidad innata con sus componentes celular y humoral y evidentemente hay una participación de células responsables de las respuestas adquiridas como lo son los linfocitos B y los linfocitos FT. Lo que no se ha logrado determinar es cuando y a consecuencia de que, se rompe la regulación de la respuesta inmune frente a los microorganismos y se da la enfermedad.⁵

Tampoco es claro del todo el papel de cada uno de los componentes de la inmunidad innata y adquirida en las diferentes enfermedades periodontales.⁵

Inmunidad innata

En cuanto a los eventos tempranos de la respuesta del huésped, que comprende la inmunidad innata y que pueden estar relacionados con la aparición y progresión de la enfermedad periodontal, se encuentra el sistema del complemento, la acción de la fagocitosis y algunas de sus respuestas efectorales y la activación de las células NK.⁵

Inmunidad adquirida

Cuando y cuáles son los factores que median el paso de la inmunidad innata a la adquirida en enfermedad periodontal sigue hoy en día siendo objeto de estudio. La inmunidad adquirida requiere de la inmunidad innata para activarse y el tipo de respuesta generada también parece estar guiada por factores de la inmunidad innata.⁵

Indudablemente desde el punto de vista microbiológico, la patología periodontal es una entidad compleja de la que aún se desconocen muchos aspectos. Lo que es claro es que, aunque parte de su etiología es bacteriana son relativamente raros los casos que pueden requerir una terapia antimicrobiana durante el curso del tratamiento, pero en aquellas que si lo necesitan se debe tener un concepto claro acerca de la microflora asociada con el fin de escoger correcta y racionalmente la terapia que ofrezca mejor balance-beneficio.⁵

Antimicrobianos sobre la biopelícula supragingival y subgingival

La enfermedad periodontal es una infección causada por los microorganismos de la placa, y, como tal, desde principio de siglo se ha intentado la terapia antimicrobiana junto con el tratamiento instrumental de la bolsa periodontal, la terapia antimicrobiana. En 1968 el hallazgo de Bader y Goldhaber de que la tetraciclina se excreta en la saliva y en el fluido dio renovados ímpetus a esta modalidad terapéutica.²¹

Para el control de la biopelícula supragingival se han incluido agentes antimicrobianos en dentífricos, geles, barnices, colutorios, chicles y soluciones para irrigación supragingival.²⁷

Mientras para el control de la biopelícula subgingival se han desarrollado varios vehículos y agentes antimicrobianos, tales como sistema de irrigación con soluciones y geles, polímeros reabsorbibles, chips, fibras monolíticas.²⁷

Resistencia en las biopelículas

Las bacterias que forman las biopelículas tienen mayor resistencia frente a los antimicrobianos.²⁷

Los antimicrobianos llegan en menores concentraciones a las zonas profundas de la biopelícula.²⁷

Las bacterias, al ser atacadas con dosis subletales, tienen capacidad para desarrollar resistencia frente a los antimicrobianos.²⁷

Al crecer en forma sésil, las bacterias activan genes que proporcionan mayor resistencia frente a los antimicrobianos en comparación con las formas planctónicas.²⁷

Las bacterias estarían protegidas por la matriz de exopolisacáridos frente a los antimicrobianos.²⁷

Tipos de antimicrobianos sobre la biopelícula supragingival

Clorhexidina

Es un agente que ha sido empleado como antiséptico de amplio espectro en medicina desde 1954.²⁷

De los numerosos agentes antimicrobianos estudiados en diferentes ensayos clínicos, el que ha demostrado presentar beneficios clínicos y microbiológicos es el gluconato de clorhexidina.²⁷

Los colutorios con clorhexidina se utilizaron primero al 0.2% en Europa y, posteriormente en Estados Unidos, al 0.12%.²⁷

Actúa inhibiendo la biopelícula dental por los siguientes mecanismos: ²⁷

Bloqueando los grupos ácidos libres de las glucoproteínas salivales. Esto provoca la reducción de la adsorción de las proteínas sobre la superficie dental y, como consecuencia, evita o retarda la formación de película adquirida.²⁷

Impide la adhesión de las bacterias a la superficie de la película. La clorhexidina se une a las cargas negativas que se hallan sobre la superficie celular bacteriana y, de esta forma, dificulta el mecanismo de adsorción de las bacterias sobre la película adquirida.²⁷

Una vez que la película adquirida está depositada sobre la superficie de tal, las bacterias se unen a esta a través de iones de Ca^{++} , formando con el tiempo la biopelícula dental; la clorhexidina tiene la capacidad de desplazar el Ca^{++} impidiendo la adherencia y, por lo tanto, evitar la sucesión, la agregación y la coagregación que determina la biopelícula.²⁷

Aceites Esenciales

El más conocido es el listerine. Este enjuagatorio está compuesto por una combinación de aceites esenciales como: fenol, timol, eucalipto y mentol con 21 a 26.9% de alcohol y con una presentación en diferentes sabores. Su mecanismo de acción se relaciona a la ruptura de la pared celular e inhibición de las enzimas bacterianas.²⁷

Estos compuestos han demostrado reducción de la biopelícula dental entre 20 y 35% y entre 25 a 35% de las gingivitis. Se debe usar en un enjuague de 20 ml durante 60 segundos dos veces al día.²⁷

Triclosán

Es un antiséptico, derivado fenólico no iónico, soluble en lípidos y que carece de los efectos de tinción de los agentes catiónicos que fue inicialmente incorporado en las formulaciones de los dentífricos; posteriormente fue incorporado en los enjuagues como agente antimicrobiano. La escasa sustentividad del triclosán en boca puede ser aumentada mediante su combinación con copolímeros de metoxietileno y ácido maleico.²⁷

Lindhe demostró que la acción antimicrobiana del triclosán se ve reforzada por el agregado de citrato de cinc y el copolímero éter-polivinil metílico del ácido maleico.²⁷

No se han observado efectos adversos importantes con esta sustancia. Su toxicidad es baja y es altamente liposoluble.²⁷

Yodopovidona

El yodo es uno de los antimicrobianos conocidos más antiguos; es efectivo contra bacterias hongos y algunos virus.²⁷

En un estudio se compararon las propiedades antibacterianas de dos colutorios antisépticos bucales empleando un enjuague con clorhexidina al 0.2% o con yodopovidona al 0.1%; se observó una marcada reducción de los microorganismos anaerobios y aerobios en la saliva de ambos grupos, y la diferencia radica en que el grupo de yodopovidona recobro los niveles bacterianos iniciales una hora después del enjuague, mientras que la clorhexidina mostraba reducción bacteriana en la saliva aun hasta siete horas más tarde.²⁷

Yodopovidona tiene un efecto anestésico tópico inmediatamente después de su aplicación para conseguir un desbridamiento inicial adecuado. La combinación de

sus propiedades antimicrobianas y anestésicas lo hacen el agente de elección para tratamiento agudo de periodontitis y gingivitis por HIV.²⁷

Otros antisépticos

Compuestos de amonio cuaternario

Los compuestos de amonio cuaternario, como el cloruro de cetilpiridino (CPC), tiene una moderada actividad inhibitoria de la biopelícula. Reduce la biopelícula en un 35%.²⁷

El CPC se usa en una amplia gama de colutorios bucales antisépticos, habitualmente en una concentración del 0.05%.²⁷

Roberts y Addy demostraron que la sustentividad del CPC es de aproximadamente tres horas y su eficacia puede ser incrementada duplicando la frecuencia de enjuagues bucales a cuatro veces por día. Según otros autores esto aumenta los efectos colaterales: pigmentación dentaria, lo que podría afectar el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente e incrementar la sensación de quemazón en la mucosa bucal y lesiones ulcerosas.²⁷

Sanguinarina

La Sanguinarina es un derivado alcaloide obtenido de una planta denominada *sanguinaria canadensis*. Las propiedades antibacterianas de la Sanguinarina se deben a su acción sobre las enzimas bacterianas intracelulares. Se utiliza en forma de colutorio y dentífricos, su empleo prolongado provoca sensación de ardor.²⁷

Peróxidos

El peróxido de hidrogeno es un agente antiséptico bien conocido que resulta toxico para muchas bacterias por sus propiedades oxigenantes. El factor crítico de la

actividad del peróxido es el hecho de que este compuesto y otros productos pueden generar los radicales hidroxilos más tóxicos.²⁷

El agente oxidante evaluado para el control de la biopelícula y la gingivitis es el agua oxigenada. Esta produce liberación de oxígeno en contacto con tejidos y enzimas bacterianas.²⁷

El agua oxigenada ha sido indicada como tratamiento adyuvante en la gingivitis ulceronecrotizante aguda, debido a bacterias anaeróbicas.²⁷

Se utiliza agua oxigenada de 10 volúmenes diluida en partes iguales de agua en forma de buches o irrigación supragingivales cada 4 horas durante 48 horas.²⁷

Fluoruros

El uso de fluoruros en periodoncia se relaciona con su capacidad de remineralizar el esmalte y el cemento más que por su efecto antibacteriano. Los fluoruros deben aplicarse tópicamente después del tratamiento periodontal, como parte de las medidas preventivas integrales.²⁷

Bifosfanatos

Los bifosfonatos, también denominados difosfonatos o bifosfonatos, son fármacos, de gran utilidad en el tratamiento de ciertas enfermedades metabólicas óseas. Son medicamentos empleados en el tratamiento del mieloma múltiple, las metástasis y la hipercalcemia maligna, así como la en la prevención y tratamiento de enfermedades del sistema óseo esquelético como la enfermedad de Paget y especialmente, la osteoporosis.²⁸

A pesar de que los bifosfonatos fueron sintetizados en el siglo XIX, el conocimiento sobre sus características biológicas data desde la década de 1960. En el pasado, estos componentes fueron utilizados para múltiples propósitos

industriales, como agente anti-sedimentación y para prevenir la formación de carbonato de calcio.²⁹

Relatos sobre el uso de los bifosfonatos y consecuente necrosis de la mandíbula han sido descritos en la literatura. La necrosis es caracterizada por la muerte del hueso que resulta como consecuencia natural de una variada gama de factores sistémicos y locales que comprometen la vascularización ósea. Los autores relacionaron el uso de bifosfonatos, Pamidronato y Zoledronato con la aparición de necrosis ósea. Desde ese momento, diversos autores relataron casos semejantes.²⁹

En el año 2003 fue relatado por primera vez la relación existente entre el bifosfonato y la osteonecrosis de los maxilares (ONM). Desde entonces se ha reportado numerosos casos que describen este nuevo cuadro clínico que acomete a los maxilares.²⁹

En el año de 1865, el Prof. Fleisch y colaboradores observaron que el pirofosfato llevaba cristales de fosfato para el calcio impidiendo la formación de cristales y disolución in Vitro. En colaboración con los Drs. Francis y Rusell, mostraron que los análogos de los pirofosfatos, bifosfonatos, denominados en la época como difosfonatos, interactúan de forma similar al fosfato de calcio in Vitro, inhibiendo tanto la mineralización como la reabsorción ósea animal.²⁹

En 1969 fue publicado por primera vez sobre los bifosfonatos en el *Science and Nature*. Veinte años más tarde estos elementos fueron utilizados en las drogas para disfunciones óseas.²⁹

Los bifosfonatos presentan su composición química dos átomos de fosforo unidos a un átomo de carbono (PCP). Esta estructura les confiere una resistencia a la

hidrólisis enzimática y les permite fijarse con gran avidéz a la superficie de los cristales de hidroxiapatita con una rápida y eficiente unión del fármaco a la superficie mineral ósea. Su acción primordial consiste en inhibir la reabsorción ósea mediante la supresión de la actividad de los osteoclastos.²⁹

Los bifosfonatos son potentes inhibidores de los osteoclastos ejerciendo una fuerte interacción con estas células, produciendo una marcada disminución de la reabsorción ósea.²⁹

Entre las propiedades biológicas y los mecanismos de acción de los bifosfonatos se encuentran los siguientes:

- Inhibidores de la reabsorción ósea osteoclástica.²⁸
- Inducción de los osteoblastos a secretar un inhibidor de la secreción ósea mediada por osteoclastos.²⁸
- Inducción de apoptosis en los osteoclastos.²⁸
- Inhibición de la apoptosis de osteocitos y células de la línea osteoblástica.²⁸
- Efecto antiangiogénico que reduce el factor del crecimiento endotelial.²⁸

Presenta propiedades antitumorales: inhibición de la proliferación e invasión de las células tumorales e inhibición de la adhesión de las células tumorales al tejido óseo.²⁸

Inducción de apoptosis en varias líneas celulares malignas e inhibición de la actividad proteolítica de las metaloproteinasas de la matriz.²⁸

La vida media de los bifosfonatos en el torrente sanguíneo es muy corta y oscila entre los 30 minutos y 2 horas, pero una vez absorbidos por el tejido óseo, pueden persistir más de 10 años en los tejidos óseos.²⁸

Existen dos tipos de bifosfonatos: los que contienen nitrógeno y los que no lo contienen, se agrupan según la vía de administración que se emplee, ya sea oral o intravenosa.²⁸

Los bifosfonatos orales se usan principalmente para el tratamiento de la osteoporosis post menopáusica.²⁸

Son menos potentes que los endovenosos, la incidencia de complicaciones que se asocian es menor, el tiempo de latencia hasta la aparición de los efectos adversos es mayor, y el curso evolutivo de las lesiones es menos agresivo.²⁹

Los bifosfonatos endovenosos son usados en la enfermedad de Paget, la hipercalcemia de origen tumoral y las metástasis osteolíticas de tumores sólidos o de mieloma múltiple. Son mucho más potentes, la incidencia de complicaciones es mucho más elevada. Las lesiones aparecen antes y son mucho más agresivas y complicadas de resolver.²⁹

Los bifosfonatos por vía oral más usados son:

- Alendronato (Fosamex)
- Clodronto (Bonafos)
- Etidronato (Disfosfen, Osteum)
- Ridesronato (Actonel, Acrel)²⁸

Los bifosfonatos más usados por vía parenteral son:

- Ácido Ibandrónico o Ibandronato (Bondronat, Bondeza)
- Pamidronato (Aredia, Linoten, Xinsidona)
- Zoledronato (Zometa) ²⁸

Se han descrito diversos efectos adversos y complicaciones asociadas a su uso. En el caso de los bifosfonatos orales, los efectos secundarios más frecuentes son: erosiones orales, úlceras gástricas, esofagitis. Entre los efectos adversos de los bifosfonatos intravenosos si su infusión es rápida, está la insuficiencia renal. Además, se ha descrito fiebritis, febrícula transitoria, escalofríos. Especial relevancia ha adquirido durante los últimos años la aparición de numerosos casos de osteonecrosis avascular inducida por bifosfonatos en pacientes en tratamiento con bifosfonatos. La Osteonecrosis Avascular de los maxilares se ha convertido en los últimos años en una patología frecuente e importante en pacientes con diferentes patologías sistémicas óseas que están en tratamiento con bifosfonatos.²⁸

En la etiología de la ONM se pueden definir 4 puntos como los más asociados a la patología:²⁹

- Radiación.
- Presencia de tejido hipóxico, hipocelular e hipervascular.
- Trauma quirúrgico.
- Exposiciones óseas.
- Cuando la ONM es asociada al uso de bifosfonatos debe existir.²⁹

- Exposición del hueso necrótico
- Uso de bifosfonato
- Ausencia de radiación

Medidas preventivas para pacientes próximos a iniciar tratamiento con bifosfonatos:²⁸

- Estos pacientes deben ser examinados por el odontólogo clínica y radiográficamente, enfatizando la necesidad de mantener una buena higiene bucal.²⁸
- Informar al paciente sobre los riesgos asociados al fármaco.²⁸
- Cualquier procedimiento dental quirúrgico debe ser finalizado antes del tratamiento con bifosfonatos.²⁸
- Estructuras dentarias con mal pronóstico deben ser extraídas, con por lo menos 3 meses de antelación al inicio del tratamiento con estos fármacos.²⁸
- Los servicios de oncología deberían remitir al paciente 3-4 semanas antes de iniciar el tratamiento de bifosfonatos para control odontológico.²⁸

Medidas preventivas para pacientes que se encuentran en tratamiento con bifosfonatos:

- Mantener un control odontológico de 3 a 6 meses.²⁸
- La limpieza dental de rutina debe realizarse con cuidado, evitando heridas

en el tejido blando.²⁸

- Las dentaduras removibles deben ser chequeadas por su potencial de inducir trauma.²⁸
- El tratamiento endodóntico es preferido ante la extracción dental.
- Implantes dentarios deben ser evitados.²⁸
- Si la cirugía es necesaria debe considerarse la prescripción de antibióticos prequirúrgicos 72 horas antes y postquirúrgicos por un periodo mínimo de 10 días.²⁸
- Suspensión de la terapia con Bifosfonatos, 3 meses antes y 3 meses después del tratamiento odontológico quirúrgico, en el caso de los pacientes con terapia oral.²⁸
- Estimular la cicatrización por primera intención de todas las heridas en cavidad bucal, en los casos que sea posible, sin levantamiento de colgajo.²⁸

Como siempre una buena historia clínica nos alertara de la posible situación de riesgo del paciente, en este caso asociado a la toma de un fármaco. El mejor tratamiento consiste en la prevención de los posibles riesgos.²⁸

Actualmente, no existe un tratamiento efectivo y definitivo para los casos de osteoporosis. Algunos responden con antibioterapia, siendo útil las penicilinas asociadas con inhibidores de la penicilinas, conjuntamente con irrigaciones locales con clorhexidina al 0.12% y desbridamientos menores de secuestros

óseos. En esta técnica el hueso necrótico debe ser removido hasta el área donde el tejido óseo estuviese con presencia de vascularización.²⁹

Otros esquemas antibióticos incluyen suspender el uso de bifosfonatos y remoción del sequestro óseo con el uso de antibioterapia incluyendo suspender el uso de bifosfonatos y remoción del sequestro óseo con el uso de antibioterapia incluyendo clindamicina por 2 semanas, amoxicilina y clavulanato por 2 semanas y penicilina G benzatina hasta la regresión del cuadro clínico.²⁹

Existen también otros casos donde el tratamiento consiste en el seguimiento del paciente en ausencia de intervención quirúrgica. De esta manera, el paciente deberá hacer uso de antimicrobiano durante la fase aguda, asociado a enjuagues bucales de uso continuo intentando disminuir posibles infecciones de este tejido óseo expuesto.²⁹

La remoción del hueso necrótico puede en algunas situaciones agravar el cuadro clínico. Estudios recientes han asociado factores de crecimiento como plasma rico en plaqueta durante esta técnica con la finalidad de estimular la angiogénesis y reparación del tejido óseo local. En este procedimiento todo el hueso alveolar es removido, restando solamente el componente basal. Posteriormente es colocado el plasma rico en plaqueta y finalmente se sutura la mucosa.²⁹

La Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial (AACOM), publicó en el año 2007, un artículo con relación a bifosfonatos y osteonecrosis de los maxilares. El propósito de esta publicación fue establecer criterios y proporcionar directrices al respecto. Como el primer punto la AACOM describe sobre el riesgo que existe en pacientes que hacen uso de bifosfonatos de desarrollar ONM. Como segundo punto, directriz de los clínicos con respecto al diagnóstico diferencial de la ONM en pacientes con historia de tratamiento de bifosfonatos por vía intravenosa o vía

oral. Por último, señalan sobre las medidas preventivas al momento de tratar un paciente que haga uso de estas drogas. El tratamiento odontológico de los pacientes que están en tratamiento con bifosfonatos o que iniciaran el uso de los mismos permitirá actuar de manera preventiva. Si el paciente manifiesta la lesión el mismo será tratado dependiendo del estado actual de la enfermedad ²⁸ cuadro 2.²⁹

El uso de antibióticos para tratar lesiones causadas por ONM ha tenido resultados ambiguos; el criterio clínico continúa siendo importante. La elección del antibiótico será determinada preferiblemente por el estudio de cultivo y pruebas de sensibilidad. Se ha sugerido que la combinación de amoxicilina y metronidazol puede dar buenos resultados.²⁹

Criterios y recomendaciones propuestas para el manejo de pacientes vinculados al uso de bifosfanatos.²⁹

Estado del paciente	Criterios y recomendaciones
Pretratamiento	<p>Cualquier procedimiento dental quirúrgico debe ser finalizado antes del tratamiento con bifosfonatos.</p> <p>Examen odontológico, clínica y radiográficamente, enfatizando la necesidad de mantener una buena higiene bucal.</p> <p>Dientes con mal pronóstico deben ser extraídos.</p>
En tratamiento	Control odontológico de 3 a 6 meses. Higienización odontológica de rutina cuidadosa, evitando heridas en tejidos

	<p>blandos.</p> <p>Prótesis removibles deben ser chequeadas por su potencial de producir trauma.</p> <p>Tratamiento endodóntico es preferido ante la extracción dental.</p> <p>Cirugías necesarias, con antibiótico prequirúrgico y postquirúrgico por un periodo mínimo de 10 días.</p> <p>Cicatrización por primera intención de todas las heridas orales incluyendo sitios de exodoncia.</p>
Pacientes con ONM	Desbridamiento mínimo de la lesión. Accesos quirúrgicos no son recomendados.
Pacientes con ONM	<p>Dispositivos removibles intraorales son recomendados para proteger a la lesión de futuros traumas.</p> <p>Enjuagues con digluconato de clorhexidina al 0.12% es recomendado en todos los casos.</p>

Cuadro 2.²⁹

Antimicrobianos en el control de la infección subgingival

El éxito del tratamiento periodontal va a depender de la concentración de los siguientes objetivos microbiológicos: ²⁷

Desorganizar la biopelícula subgingival.²⁷

Eliminar reducir las bacterias que componen la biopelícula subgingival.

Evitar la recolonización de patógenos periodontales y la formación de una nueva biopelícula subgingival.

Permitir la colonización de bacterias compatibles con la boca.²⁷

Durante los últimos años, se han introducido antimicrobianos locales como adyuvantes de la terapia mecánica con diferentes vehículos e incluyen sistemas de irrigación con soluciones y geles, polímeros reabsorbibles, chips, tubos de diálisis, fibras monolíticas de polipropileno y celulosa reabsorbible.²⁷

Aplicación subgingival con antisépticos

Las soluciones más empleadas han sido yodopovidona y clorhexidina.²⁷

La acción del yodo sobre diferentes especies de microorganismos ha resultado eficaz frente a bacterias grampositivas y gramnegativas; actúa como fungicida, virucida y muestra efectos esporicidas. Yodopovidona es un yodóforo que permite una liberación sostenida de yodo que permite una liberación sostenida de yodo y ha reducido sus efectos colaterales. Se ha observado mayor disminución del sangrado al sondaje utilizando irrigaciones subgingivales con yodopovidona comparada con un placebo. Luego de 15 días de irrigación, se ha observado una disminución de la inflamación gingival, reducción de células plasmáticas en sitios con periodontitis avanzada. Con irrigación al 0.2% se ha registrado una reducción de bacilos de pigmento negro.²⁷

La aplicación de irrigación con yodo al 1% con desbridamiento ultrasónico ha mostrado reducir la profundidad al sondaje, la inflamación y la ganancia en el nivel clínico de inserción. Para mantenimiento se propone el tratamiento mecánico y aplicación subgingival de solución de yodopovidona.²⁷

Las ventajas del yodo solo incluyen el bajo costo y la muy baja probabilidad de resistencia bacteriana.²⁷

Las desventajas incluyen hipersensibilidad y la posibilidad de pigmentación de la pieza dentaria y obturaciones con el uso prolongado.²⁷

Se aconseja no administrar yodóforos en pacientes susceptibles a hipotiroidismo, en embarazadas y en mujeres que amamantan.²⁷

Se ha desarrollado un chip biodegradable para la liberación controlada de clorhexidina directamente en la bolsa periodontal. En la actual formulación, el chip es biodegradable y libera clorhexidina dentro de la bolsa periodontal por un periodo de 7 a 10 días, manteniendo una concentración promedio de clorhexidina en el fluido gingival mayor de 125 µg/mL durante 8 días. Con esas concentraciones el porcentaje promedio de inhibición bacteriana subgingival es el 99%. Debido a que es biodegradable, el chip de clorhexidina no necesita ser removido.²⁷

Aplicación tópica de antibióticos en el área subgingival

Las formas de aplicación subgingivales han incluido irrigaciones, sistemas de liberación lenta, aplicación de geles biodegradables que contiene tetraciclina, minociclina, doxicilina, metronidazol.²⁷

La tetraciclina se ha utilizado de diversas formas en la bolsa periodontal. Las irrigaciones han utilizado tetraciclina en concentraciones de 100mg por mililitro.²⁷

Se ha registrado elevadas concentraciones de la droga en el exudado gingival cuando se aplican fibras de tetraciclina al 25%; las concentraciones son hasta 150 veces mayores a las obtenidas con la dosis sistémica. Esta elevada concentración

aumenta la posibilidad de supresión bacteriana. Se ha sugerido en sitios donde no responde el tratamiento periodontal convencional.²⁷

La colocación no es sencilla, requiere insertar la fibra en la bolsa periodontal después del raspaje y alisado radicular, y debe permanecer colocada durante 8-10 días.²⁷

Otras tetraciclinas

La minociclina es un derivado sintético de la tetraciclina con espectro de acción similar.²⁷

Las microesferas de minociclina son polímeros biodegradables que contiene 2% del antimicrobiano y, una vez colocadas en el interior de la bolsa periodontal, las microesferas se rompen, liberan la droga en el interior de las bolsas periodontales, y se mantiene una concentración de 340 mg/mL en el fluido gingival por un periodo mínimo de 14 días.²⁷

Otros estudios han observado la eficacia de los polímeros de doxicilina como antibiótico local.²⁷

Se deposita en las superficies radiculares y es liberado lentamente; pueden registrarse concentraciones superiores a 10 mg/ml en el fluido gingival.²⁷

La aplicación tópica de metronidazol con irrigadores eléctricos, tubos de diálisis y otros vehículos, en distintas concentraciones, también ha sido motivo de numerosos trabajos.²⁷

Los estudios sugieren que dos aplicaciones de un gel con metronidazol al 25%, con intervalos de una semana, resulta efectivo como coadyuvante del tratamiento convencional no quirúrgico.²⁷

Antibióticos Sistémicos

En algunas oportunidades está indicado un tratamiento antimicrobiano sistémico asociado al tratamiento convencional, pero cuando es necesario resulta conveniente conocer la sensibilidad antimicrobiana del microbiota periodontal.²⁷

Los antimicrobianos sistémicos más empleados son:

- Tetraciclina
- Minociclina
- Doxiciclina
- Clindamicina
- Azitromicina
- Espiramicina
- Metronidazol

La administración de tetraciclina ha mostrado ser útil en el tratamiento de periodontitis agresiva. En los pacientes que no responden a la terapia convencional se ha demostrado mejoría clínica y microbiológica con la administración de tetraciclina.²⁷

En el tratamiento de la periodontitis agresiva han sido administradas durante 3 semanas en dosis de 250 a 500 mg cuatro veces por día.²⁷

Tiene otras propiedades que aumentan los beneficios de su utilización: acción antiinflamatoria, inhibición de colagenasa y de la reabsorción del hueso, capacidad de promover la unión de los fibroblastos a la superficie del diente y capacidad de unirse a la superficie dentaria para ser liberada lentamente durante algún tiempo.²⁷

La minociclina y la doxiciclina ofrecen ventajas sobre la tetraciclina. La primera tiene una vida en suero más larga y una excreción urinaria menor, de tal modo que puede prescribirse en dosis más bajas y menos frecuentes, en cantidades de 200 mg/día, 100 mg cada 12 horas. Además, no son inhibidos en su absorción por los alimentos y tiene menos irritación gastrointestinal y menos efecto sobre las bacterias intestinales que las tetraciclina.²⁷

La sustantividad de la minociclina en la superficie radicular y hueso es una propiedad importante de este antibiótico, como coadyuvante en el tratamiento periodontal. Una dosis diaria única de 100 mg durante 8 días permanece en concentraciones terapéuticas en el fluido gingival por 7 días siguientes al cese de la medicación.²⁷

La clindamicina es un antibiótico que logra buena concentración en el fluido gingival. Es efectivo frente a numerosos patógenos periodontales.²⁷

En pacientes con periodontitis agresiva con pérdida de inserción progresiva tratado previamente con cirugía y tetraciclina, ha mostrado ser efectiva por un periodo de 24 meses asociada con raspaje y alisado radicular.²⁷

La azitromicina es un macrólido que ha demostrado ser eficaz contra algunos patógenos periodontales. La ventaja de esta droga es la comodidad de su ingesta y la seguridad del profesional en cuanto a que el paciente cumpla con las tomas y los horarios, ya que presenta una cómoda modalidad de prescripción 500 mg cada 24 horas por 3 a 5 días, concentración adecuada en fluido gingival y saliva, y penetración en tejido infectados.²⁷

Los hallazgos clínicos sugieren que la administración de azitromicina tiene efectos suplementarios al raspaje y alisado radicular en pacientes con periodontitis crónica con riesgo incrementado por el hábito de fumar.²⁷

La azitromicina no se debe administrar con:

- Antiácidos que contengan magnesio o aluminio.
- Comidas, ya que reducen el 50% de la biodisponibilidad.²⁷

La espiramicina es otro antibiótico perteneciente al grupo de los macrolidos. Es excretado en elevadas concentraciones en saliva.²⁷

Las concentraciones de espiramicina en tejido gingival en humanos son muy elevadas, ente 10 y 37 veces mayor que en plasma y la concentración en fluido gingival supera ocho veces la concentración plasmática.²⁷

Gómez y colaboradores analizaron el efecto combinado de espiramicina más raspaje y alisado radicular comparado con espiramicina sola y raspado y alisado radicular solo y observaron, a corto plazo, mejoría en los indicadores clínicos y microbiológicos, mientras que a largo plazo no se observaron diferencias en la profundidad al sondaje entre el grupo espiramicina más raspado y alisado radicular comparado con raspado y alisado radicular solo, mientras que fue mayor el porcentaje de sitios sin espiroquetas en los grupos que habían recibid espiramicina.²⁷

Metronidazol.

Es un fármaco bactericida que actúa al nivel de la síntesis de DNA. Este antimicrobiano inhibe los microorganismos anaerobios estrictos.²⁷

Tiene buena penetración en el fluido gingival, se logran concentraciones comparables a las del suero, pero menores a los niveles de tetraciclinas.²⁷

Ha demostrado ser efectivo como adyuvante del raspaje y alisado radicular en pacientes con bolsas periodontales profundas.²⁷

Ha sido utilizado con buenos resultados clínicos en el tratamiento de las enfermedades periodontales necrotizantes y en periodontitis agresiva.²⁷

Los efectos adversos del metronidazol administrado por vía sistémica incluyen malestar gastrointestinal, gusto metálico, jaqueca y vértigo ocasional. El uso del este fármaco también produce intolerancia al alcohol.²⁷

La dosis recomendada de metronidazol es de 250 a 500 mg tres veces por día durante 7 a 10 días.²⁷

Combinación de Antibiótico

Se han utilizado combinación de fármacos, en algunas formas clínicas de enfermedad periodontal.²⁷

Se han observado, en pacientes con periodontitis agresiva, que la combinación de 250 mg de metronidazol y 375 mg de amoxicilina administrada tres veces al día, durante 1 semana, fue efectiva para eliminar *A. actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*.²⁷

Ciprofloxacina y metronidazol han demostrado sinergismo en infecciones periodontales asociadas con bacterias sobre infectantes, en dosis de 500 mg cada uno dos veces al día durante 8 días; en el tratamiento de pacientes con periodontitis agresiva, se comprobó eliminación o inhibición de patógenos, mejoría en el nivel de inserción al sondaje a los 6 y 18 meses después del tratamiento.²⁷

La prevención de las enfermedades periodontales está asociada con el control de la biopelícula dental. En este contexto los antimicrobianos podrían representar un complemento en el control mecánico de este.²⁷

Las bacterias se organizan en la cavidad oral en forma de biopelículas.²⁷

Las bacterias en los biofilms presentan mayor resistencia frente a los antimicrobianos. Esta mayor resistencia se debe, fundamentalmente, a la acción protectora de la matriz y a la expresión de unos fenotipos más resistentes. Para que los antimicrobianos consigan mayor efecto debe realizarse una desorganización previa del biofilm por medios mecánicos.²⁷

El desarrollo del microbiota subgingival depende de la presencia de la placa supragingival. Pero una vez establecido este, varios estudios han mostrado que el control de la biopelícula supragingival no afecta significativamente a los microorganismos subgingivales en bolsas profundas.²⁷

Desafortunadamente, el control mecánico de la biopelícula por parte de la población es bastante imperfecto, tal como lo indican las estadísticas sobre hábitos de cepillado, uso de seda dental, así como los estudios sobre el tiempo medio dedicado a esta tarea que se sitúa por debajo del minuto.²⁷

Las técnicas de higiene bucal adquieren una función importante para evitar la recolonización de las bacterias subgingivales, ya que la biopelícula supragingival es responsable de la recolonización luego del tratamiento.²⁷

Los antimicrobianos locales pueden ser utilizados como adyuvantes del control mecánico y estar dirigidos a la biopelícula supragingival o subgingival.²⁷

La clorhexidina se mantiene como un antiséptico más potente, pero su uso debe ser reservado, en general, a terapias cortas de 15 a 30 días con el objetivo de evitar sus conocidos efectos secundarios más frecuentes: la tinción, así como el cambio en la sensación del gusto.²⁷

En algunas formas clínicas de enfermedad periodontal debería recurrirse a la administración de antibióticos sistémicos.²⁷

Enfermedades Periodontales

Se denomina enfermedades periodontales a una serie de procesos patológicos de carácter infeccioso que tienen en común el afectar a los tejidos de soporte del diente.³⁰

La enfermedad periodontal está constituida por un grupo de cuadros clínicos de etiología infecciosa que producen lesiones inflamatorias con una elevada capacidad destructiva local.³¹

Esto a menudo se presentan como sangrado o encías hinchadas dolor y, a veces, halitosis.⁷

Estos cuadros clínicos se engloban básicamente bajo la denominación de gingivitis y periodontitis. Gingivitis es una inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente, fundamentalmente la encía, sin extenderse al cemento,

ligamento periodontal y hueso alveolar; por el contrario, el termino periodontitis se utiliza para definir la inflamación de los tejidos de soporte del diente, habitualmente un cambio progresivamente destructivo, con pérdida de hueso y ligamento periodontal, por extensión de la inflamación desde la encía.³⁰

Aunque la gingivitis y periodontitis se agrupen juntas son distintos estadios de una misma enfermedad.⁷

Existen diversos factores que inducen y favorecen la enfermedad periodontal como son los agentes irritantes locales, la placa dental, y el sarro, los materiales porosos de restauración, desechos alimenticios y la respiración bucal. Estos factores influyen de forma distinta en cada individuo, dependiendo de factores generales y de factores disfuncionales. La encía responde a estos irritantes mediante una inflamación provocando una hiperemia que aporta sustancias nutritivas, leucocitos y oxígeno y que provoca cambios de color, forma y textura del tejido gingival.³¹

La enfermedad periodontal es la causa más frecuente de extracción de piezas dentarias en sujetos mayores de 35 años. Hasta el 80 % de las exodoncias en estos pacientes se relacionan con este problema.³¹

La periodontopatía grave, que puede provocar la pérdida de dientes, fue la undécima enfermedad más prevalente a nivel mundial en 2016. Las principales causas de periodontopatía son la mala higiene bucal y el consumo de tabaco.⁷

Es posible tener enfermedad periodontal y tener pocos signos de advertencia. Esta es una razón por lo que es muy importante visitar regularmente a su dentista y hacerse una limpieza profesional.³²

Índices Periodontales

La aparición de índices en periodoncia coincidió con la necesidad de trabajar estadísticamente los datos que se recogían en las consultas. Desde entonces multitudes de índices se han propuesto para manipular los datos.³³

Los primeros índices que se desarrollaron eran útiles, sobre todo, para hacer estudios epidemiológicos, pero a nivel del paciente eran pocos prácticos desde el punto de vista de su motivación y control.³³

Sobre la base de estos índices se puede calcular el tiempo y el costo necesario para tratar una población, así como el tipo de capacitación que debe tener el personal que ha de llevar a cabo esos tratamientos. El más utilizado con este fin es el *índice de necesidades terapéuticas de una comunidad* o CPITN (por sus siglas en inglés), elaborado por la OMS y la Federación Dental Internacional.²¹

Índice de Necesidades Terapéuticas de una Comunidad (CPITN)

El fundamento de este índice no se basa en la apreciación de la gravedad de los síntomas de cada diente, sino que se registra simplemente la presencia o la ausencia de signos de enfermedad en cada uno de ellos.²⁵

Se utilizan sextantes como unidades básicas de examen para el registro de las necesidades de tratamiento. Para que participe en el registro, el sextante debe contener por lo menos dos dientes funcionales y las observaciones hechas en un solo diente remanentes se incluirá en el sextante opuesto. Por cada sextante se registrará una sola puntuación. En niños y en menores de 20 años se considera sólo un diente por sextante (cuadro 3), y cuando falte el diente designado, el sextante se registra como inexistente.²⁵

17-14	13-23	24-27	16	11	26
47-44	43-33	34-37	46	31	36

Cuadro 3. División de la dentición por sextantes. Dientes índices para le medición del INPTC en menores de 20 años. ²⁵

El CPITN combina elementos de otros índices y evalúa 3 indicadores: sangrado al sondaje suave, cálculos o restauraciones y bolsa moderada a profunda, con un sistema binario: presencia o ausencia.²¹ Cuadro 4. ²¹

<i>CPITN</i>	
<i>Estado periodontal</i>	<i>Necesidad de tratamiento</i>
0 = no hay patología	0 = no necesita tratamiento
1 = sangrado al sondaje suave	1 = enseñanza de técnicas de higiene bucal
2 = cálculos supragingivales o subgingivales, o ambos	2 = 1 + raspaje
3 = bolsas de 4 o 5 mm	3 = 1 + raspaje y alisado radicular
4 = bolsas de 6 mm o más	4 = 1 + 2 o 3 + acceso quirúrgico a las superficies radiculares infectadas

Se utiliza una sonda especialmente diseñada que tiene una esfera de 0,5 mm de diámetro en la punta y una línea coloreada ubicada entre los milímetros 3,5 y 5,5 para facilitar la rapidez de lectura de profundidad de la bolsa. Se divide la boca en sextantes y se examina todos los dientes presentes en cada uno, pero solo se registra el valor de sitio que presenta la mayor severidad de cada sextante. De los datos obtenidos se puede calcular la severidad de cada sextante.²¹ Figura. 20²¹

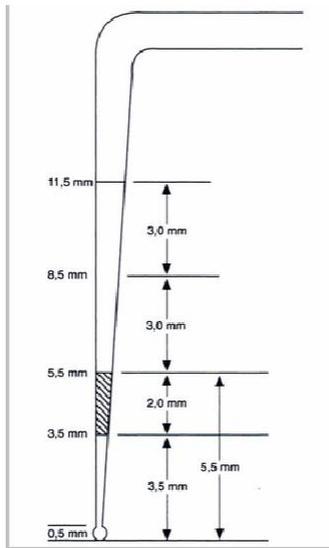


Figura 20²⁵ Sonda periodontal de la OMS

Índice Periodontal PI

En 1956, Rusell definió el denominado índice periodontal (PI). Se trata de un índice gingival y periodontal para el estudio de poblaciones, que utiliza una puntuación clínica combinada con la radiológica, y cuyos criterios, muy simples, se aplica a cada diente. Permiten por lo tanto un diagnóstico individualizado de la situación periodontal para cada diente.²³

Mediante el uso de PI se reunieron amplios datos en todo el mundo. Los análisis estadísticos revelaron las diferencias en la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal asociadas a la raza, el área geográfica, el sexo, la situación socioeconómica, etc. Es uno de los índices más utilizados para determinar la salud o enfermedad periodontal.²³

Todo el tejido que rodea un diente es considerado como una unidad y a cada diente se le asigna una puntuación en función de los criterios clínicos y radiológicos siguientes:

0: Negativo. No se manifiesta inflamación en los tejidos de recubrimiento, ni pérdida de la función debido a la destrucción de los tejidos de soporte. La apariencia radiográfica en esencia es normal.²³

1: Gingivitis leve. Se manifiesta un área de inflamación en la encía libre, pero esta no circunscribe al diente.

2: Gingivitis. La inflamación circunscribe completamente al diente, pero no hay migración apical aparente de la adherencia epitelial.

4: Se observa en las radiografías una reabsorción temprana en la cresta alveolar

6: Gingivitis con formación de bolsa. La adherencia epitelial se ha roto y hay una bolsa. No hay interferencia con la función masticatoria normal; el diente es firme y no tiene movimiento. En la radiografía se observa pérdida ósea horizontal que abraza toda la cresta alveolar hasta la mitad del largo de la raíz del diente.

8: Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria. El diente puede estar móvil; existe un sonido sordo a la percusión con un instrumental metálico, o se hunde en su alveolo. En la radiografía hay una pérdida ósea avanzada que abraza más de la mitad del largo de la raíz del diente, o una bolsa infraósea con ensanchamiento del ligamento periodontal. Puede haber reabsorción radicular.²³

En caso de duda de dos valores, se da el más bajo.²³

Puede establecerse una medida para cada paciente, dividiendo la suma de los puntos de todos los dientes por el número de dientes explorados. Sin embargo, este dato no es tan significativo como el índice individualizado para cada diente.²³

El PI mide el aspecto reversible o irreversible de la enfermedad y por lo tanto, es un índice epidemiológico con un gradiente biológico verdadero. La puntuación de una persona puede disminuir tras un tratamiento adecuado.²³

El tratamiento de la periodontitis consiste en la realización de raspado y alisado radicular para eliminar los depósitos de placa bacteriana y revisiones completas cada 3 meses, junto con la administración de medicamentos.³⁴

Clasificación de enfermedades periodontales

Gingivitis

En la gingivitis la lesión inflamatoria, producida por las bacterias, está limitada al margen gingival. En esta enfermedad la encía puede presentar cambio en cualquiera de sus características: color, forma, tamaño, etc., e incluso puede aparecer sangrado espontáneo. Sin embargo, en otros casos, la inspección de la encía no denota estas alteraciones, siendo necesaria la realización de sondaje periodontal para demostrar la existencia de sangrado y de inflamación, también son características la pérdida del punteado, la rubefacción y en caso graves la ulceración. Hay que tener en cuenta que no existe migración de la adherencia epitelial ni aparecen bolsas.²⁴

Si la gingivitis se trata adecuadamente, la destrucción del tejido conectivo gingival provocado por la inflamación es reversible, es decir, la encía vuelve a ser normal. Una gingivitis incluso grave no tiene por qué evolucionar obligatoriamente a enfermedad periodontal.²⁴

Esta gingivitis puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o puede, a veces con rapidez, evolucionar hacia una destrucción de los tejidos de soporte.²¹

Según su etiología, podemos clasificar la gingivitis:

- Gingivitis ulcero necrotizante aguda (GUNA), asociada o no con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Gingivostomatitis herpética.
- Gingivitis alérgica.
- Gingivitis descamativa y enfermedades mucocutáneas
- Gingivitis inducida por fármacos
- Gingivitis agravada por hormonas esteroides, gingivitis de la pubertad y gingivitis del embarazo.
- Gingivitis en situación especiales (tabaco, respiración oral)²¹

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA):

Es una enfermedad inflamatoria, dolorosa y destructiva que puede afectar tanto la encía marginal como la papilar relacionando su patogenia con posibles factores de riesgos. Por las molestias que produce al paciente o por sus posibles complicaciones requiere atención inmediata y se considera una urgencia estomatológica.³⁵

La mayoría de los casos se presentan en adolescentes y adultos jóvenes especialmente entre 15 y 30 años de edad, aunque puede aparecer a cualquier edad. Es rara a partir de los 50 años. Durante mucho tiempo se creyó que la enfermedad no se presentaba en niños, a excepción de los que padecían del Síndrome de Down. Hoy se sabe que puede presentarse en niños mal nutridos e inmunodeprimidos.³⁵

El inicio de la GUNA se ha asociado a la presencia de mala higiene oral en pacientes inmunodeprimidos, infecciones virales, estrés, alcoholismo y consumo de tabaco, los que son considerados como factores predisponentes.³⁵

Se ha asociado el tabaquismo y la GUNA, señalándose que la liberación de epinefrina que se produce al fumar ocasiona vasoconstricción e hipoxia relativa en las zonas de los capilares, puede a su vez producirse una disminución del potencial de óxido-reducción de la boca, y deteriorar la función leucocitaria³⁵
Figura 21³⁶

La gingivitis ulcerativa necrosante se diagnostica por la rapidez de sus síntomas y signos. La lesión se inicia con un eritema lineal sobre las papilas interproximales y la encía marginal ulcerada, dolorosa y sangrante que conduce a la necrosis tisular. Al progresar la necrosis aparece un cráter óseo profundo en las regiones interproximales donde se han perdido las papilas; la necrosis avanzará a la destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal. Se consideran tres criterios: a) ulceración y necrosis de la papila interdental que se ve de color blanquecino. b) sangrado espontáneo y c) dolor intenso. Puede acompañarse de otros síntomas y signos como ataque al estado general, linfadenopatía, halitosis y fiebre.³⁷

En el tratamiento están indicados analgésicos y metronidazol, enjuagues antisépticos, desbridamiento mecánico de las zonas afectadas, raspado y alisado radicular. La regeneración papilar es posible.³⁷ Sin tratamiento casi siempre evoluciona a periodontitis ulcerosa.⁶



Figura 21 Gingivitis ulceronecrotizante aguda. El contorno se ve afectado por la lesión ulceronecrotica.

Gingivostomatitis Herpética

Es un proceso infeccioso de la cavidad oral producido por el virus Herpes simple. Aparece mayormente en niños, es contagiosa y con un periodo de duración determinado.²⁴

Se manifiesta clínicamente como una lesión eritematosa, brillante y difusa en encía y mucosa oral. Con hiperplasia, tendencia al sangrado, dolor intenso, fiebre e hinchazón dolorosa de los ganglios linfáticos.²⁴

En algunos casos cursa con vesículas que, a las 24 horas, rompen, formando pequeñas ulceraciones que tienden a unirse originando una de mayor tamaño.²⁴

Figura 22³⁸

Puede ser factor predisponente el sol, los traumatismos mecánicos, nutriciones incorrectas, factores hormonales y problemas psíquicos.²⁴

No existe tratamiento curativo específico por lo que se instaura un tratamiento paliativo de la sintomatología, para aliviar el dolor, una dieta líquida y fría, mantener higiene oral y prevención del contagio.²⁴

Desde el punto de vista general se puede instaurar un tratamiento con aciclovir y en ocasiones antibióticos para prevenir la sobreinfección bacteriana.²⁴



Figura 22 Gingivitis herpética en una mujer de 38 años. Ulceraciones dispersas a lo largo de la mucosa del labio inferior y de la encía.

Gingivitis Descamativa y Enfermedades Mucocutáneas

Esta se caracteriza por una descamación epitelial localizada generalizada, eritema, ulceración, y, o lesiones vesiculobulosas de la encía, que, por lo general, también se extiende hacia la mucosa alveolar (Figura 22)¹⁰, las cuales podrían estar acompañadas o no de lesiones similares en otras áreas de la cavidad bucal. Por muchos años se creyó que la gingivitis descamativa era una entidad patológica desconocida, que posiblemente era desencadenada por una deficiencia de hormonas sexuales en mujeres mayores y en raras ocasiones se manifestaba en los hombres. Sin embargo, hoy en día es considerada una característica clínica de una variedad de desórdenes mucocutáneos como el liquen plano oral, enfermedad de injerto contra huésped, lupus eritematoso, eritema multiforme. Además, las reacciones de hipersensibilidad gingival por contacto a los productos de higiene bucal, materiales de restauración dental o compuestos de los alimentos pueden tener una apariencia similar; por ello, es esencial elaborar una historia

médica y dental minuciosa donde se realice una cuidadosa evaluación de las lesiones intraorales y extraorales del paciente para así establecer un diagnóstico.¹⁰

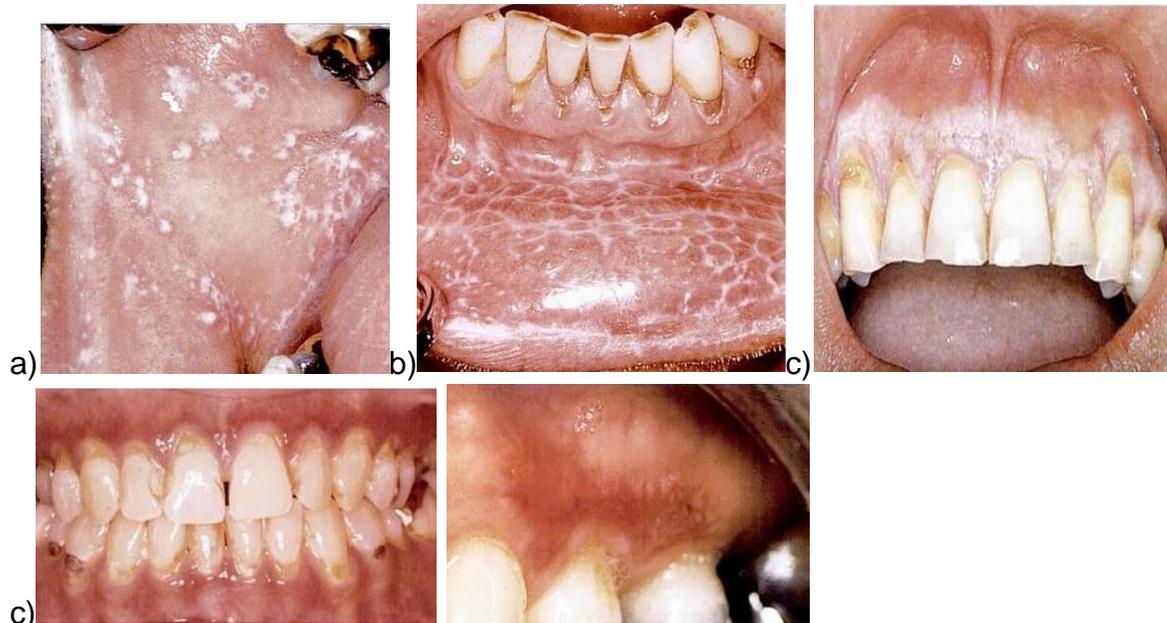
Las entidades más importantes son liquen plano, penfigoide, penfigoide vulgar, eritema multiforme y lupus.¹⁰

Liquen Plano

Es una enfermedad mucocutánea que se manifiesta con mayor frecuencia en la encía. En algunos pacientes puede afectarla piel, la mucosa bucal y también otras mucosas mientras que en otros compromete la piel o la mucosa bucal solamente. Es común el compromiso bucal solo y se ha verificado que en el 5-44% de los casos hay lesiones cutáneas coexistiendo con las lesiones bucales. La enfermedad puede asociarse con un malestar intenso y se ha comunicado que posee potencial premaligno, aunque esta afirmación sigue siendo objeto de controversias; por lo tanto, es importante diagnosticar, tratar y controlar a los pacientes con exámenes bucales frecuentes.¹⁰

La prevalencia del liquen plano bucal (LPB) en diversas poblaciones es de 0,1-4%. La enfermedad puede afectar a pacientes de cualquier edad, aunque rara vez se observa en los niños. Las lesiones de la piel se caracterizan por pápulas con estrías blancas (estrías de Wick ham). El prurito es un síntoma común y las ubicaciones más frecuentes son los codos, los muslos y el cuello. En la gran mayoría de casos las lesiones de la piel desaparecen espontáneamente después de algunos meses, situación que contrasta con las lesiones bucales, que suele persistir durante años.¹⁰

El LPB tiene varios aspectos clínicos característicos que incluyen: a) papular, b) reticular, c) tipo placa, d) atrófico, e) ulceroso, f) ampollar.¹⁰ Figura 23¹⁰



a) Lesiones papulares en la mucosa vestibular derecha.

b) Lesión reticular en la mucosa del labio inferior. Se pueden notar las estrías de Wickham.

c) Lesión de tipo placa en la encía del maxilar superior.

d) Lesiones atróficas en la cara vestibular de la encía maxilar y mandibular.

e) Lesión atrófica y ulcerosa de la encía del maxilar.

Es común la presencia simultánea de más de un tipo de lesión. Las manifestaciones clínicas más características de la enfermedad y la base del diagnóstico clínico son las pápulas y las estriaciones blancas, que a menudo

forman patrones reticulares, usualmente de aparición bilateral. Algunas veces las lesiones atróficas y ulcerosas se describen como erosivas. Las lesiones papulares, reticulares y de tipo placa no suelen provocar síntomas significativos, mientras que las lesiones atróficas y ulcerosas se asocian con un dolor que varía de moderado a intenso y que se relaciona sobre todo con los procedimientos de higiene bucal y la masticación. El LPB suele persistir durante muchos años.¹⁰

No se dispone de un fármaco que resuelva por sí solo, y de forma definitiva el liquen plano. Las medicaciones más efectivas son los corticosteroides, los retinoides, la ciclosporina y PUVA.⁶

Pénfigo

Es una enfermedad cutaneomucosa grave con importantes manifestaciones orales, en la que existen zonas de acantólisis* con pérdida de la adhesión normal entre queratinocitos y consiguiente producción de ampollas intraepiteliales. Existen cuatro variedades: vulgar, vegetante, foliáceo y eritematoso. La primera es la más frecuente e importante.²⁵

De naturaleza autoinmune, se considera una de las pocas enfermedades orales con potencial para producir un desenlace mortal.²⁵

En casi todos los casos de pénfigo la mucosa oral se afecta en algún momento de la evolución, y en el 50 % la boca es la única zona que presenta manifestaciones. Otro dato importante es que el 50-60% de los pénfigos se inician en la cavidad oral. Se caracteriza por la aparición de ampollas en piel y/o mucosas, al principio de pequeño tamaño y asintomáticas, pero que se rompen fácilmente, debido a que posee un techo muy delgado, ocasionando erosiones muy dolorosas.²⁵

En la boca es raro el hallazgo de ampollas intactas; de forma típica las lesiones comienzan con una o dos áreas ulceradas muy molestas que, con el paso de los días se van extendiendo a partir de sus bordes; presenta un carácter eritematoso.²⁵

En el tratamiento son procesos graves, por lo que el tratamiento debe planificarse desde un punto de vista sistémico.²⁵ Figura 24³⁸



Figura 24 Pénfigo de mucomembranoso benigno con una ampolla gingival intacta y una rota.

Eritema Multiforme

El eritema polimorfo o eritema multiforme (EM) es una enfermedad cutaneomucosa que se presenta de un modo agudo y en ocasiones con carácter recidivante. Tiene dos formas esenciales: el EM menor y el EM mayor (síndrome de Stevens-Johnson).²⁵

Su etiología es desconocida, si bien se ha señalado una serie de agentes desencadenantes como virus y fármacos (sobre todo antibióticos y analgésico); entre los primeros cabe destacar el herpes simple. Otros factores asociados, pero con mucha menor importancia, son la radioterapia, el alcoholismo, la vacuna para la hepatitis, las enfermedades malignas y, por último, el ciclo menstrual.²⁵

Las lesiones multiformes provocan mucho dolor. Consisten en maculas hiperémicas, pápulas o vesículampollas que se erosionan sangrando con intensidad y ocasionando las típicas costras serohemáticas. Se localiza en la mucosa labial, la lengua, el paladar y las encías.²⁵ Figura 25¹³



Figura 25 Eritema multiforme

Como formas mayores y graves de EM algunos autores consideran sólo el síndrome de Stevens-Johnson, mientras que otros incluyen también la necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Lyell.²⁵

Síndrome de Stevens-Johnson. Se trata de casos graves. Para el diagnóstico de este síndrome se requiere, además de las lesiones cutaneomucosas, la presencia de graves afectaciones de los ojos, manifestaciones viscerales y mal estado general.²⁵ Figura 26¹³



Figura 26 Síndrome de Stevens-Johnson:

implicación de ojo, piel.

Necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Lyell. Se caracteriza por la presencia de un exantema cutáneo sobre el que aparecen grandes ampollas con necrosis epitelial y amplias zonas sin revestimiento cutáneo. Las mucosas también se afectan, sobre todo, la ocular, la genital y la oral, así como los órganos internos. El pronóstico es extremadamente grave y a menudo sobreviene la muerte.²⁵ Figura 27¹³

El tratamiento es sintomático enjuagues bucales con anestésicos, como lidocaína al 2% y analgésicos; en los EM moderados o graves puede recurrirse a los corticosteroides sistémicos.²⁵



Figura 27 Necrólisis epidérmica tóxica: que amenaza la vida

Siempre hay que descartar el antecedente de ingesta de fármacos y, en su caso, evitar una nueva toma. Los casos precedidos por herpes simple se tratan con aciclovir por vía oral.²⁵

Si no se administra tratamiento, el EM menor evoluciona espontáneamente en unas 3 semanas, hacia la resolución espontánea. Si, por el contrario, se trata, la curación es más rápida, con una pronta mejora muy evidente en la sintomatología.²⁵

Gingivitis Inducida por Fármacos

En presencia de una inflamación gingival el tratamiento con fenitoína, ciclosporina, o con antagonistas del calcio puede producir una hiperplasia gingival fibrótica. En principio se agrandarán las papilas interdentarias, pero el proceso puede evolucionar hasta que la totalidad de las encías están afectadas y los dientes parcialmente enmascarados. El tejido hiperplásico es firme y presenta menor propensión a sangrar que en otras formas de gingivitis. El tratamiento, una vez motivado el paciente sobre las medidas higiénicas, incluye la gingivoplastia.⁶

Figura 28³⁸



Figura 28 Agrandamiento gingival importante asociado con ciclosporina en un paciente con trasplante renal.

Gingivitis agravada por hormonas esteroides, gingivitis de la pubertad y gingivitis del embarazo.

Durante la pubertad los niños presentan una prevalencia elevada de gingivitis. Algunos autores muestran un aumento en la proporción de anaerobios gramnegativos.²⁷

Observaciones similares se han registrado en mujeres gestantes a partir del segundo trimestre del embarazo. Durante el embarazo se produce un aumento de progesterona, que induciría una modificación en la composición bacteriana de la biopelícula dental. La presencia de hormonas sexuales en el embarazo, la

pubertad y de las que toman anticonceptivos orales se relaciona con un aumento de *prevotella intermedia** y el concomitante* aumento de la inflamación gingival; se considera que el estradiol y la progesterona actuarían como nutriente de estos microorganismos y serían sustitutos de la vitamina K y naftoquinán nutriente esencial para el desarrollo de *prevotella intermedia*.²⁷

En estas ocasiones la enfermedad gingival se ha asociado con un control inadecuado de la biopelícula dental, agravado por hormonas esteroides.²⁷

Otros estudios sugieren que la respuesta inflamatoria puede deberse a que las hormonas sexuales alteran el metabolismo tisular y la microvasculatura.²⁷

Gingivitis en situaciones especiales

Tabaco en la clasificación que estamos utilizando no existe una mención específica a la gingivitis en pacientes fumadores, sin embargo, desde hace mucho tiempo sabemos que las señales clínicas de la inflamación son distintas en los fumadores.²⁰

Las señales clínicas de la inflamación son menos evidentes en los fumadores y pueden deberse tanto a alteraciones en la respuesta inflamatoria como en la respuesta vascular. El tabaco tiene un efecto de supresión de la respuesta inmunológica, a través de la disminución de la quimiotaxis, la fagocitosis y la respuesta oxidativa. Además, la producción de anticuerpos también está disminuida. A nivel vascular se puede observar un aumento relativamente más discreto e la microcirculación que en los no fumadores. El aumento de fluido crevicular gingival y de la hemorragia al sondaje también son inferiores a los registrados en no fumadores. La encía de los pacientes fumadores presenta frecuentemente un aspecto fibroso, con poco edema y manchas melánicas de un

color más oscuro en la región anterior, tanto en el maxilar como en el inferior, distribuidas de modo irregular.²⁰ Figura 29 ²⁰

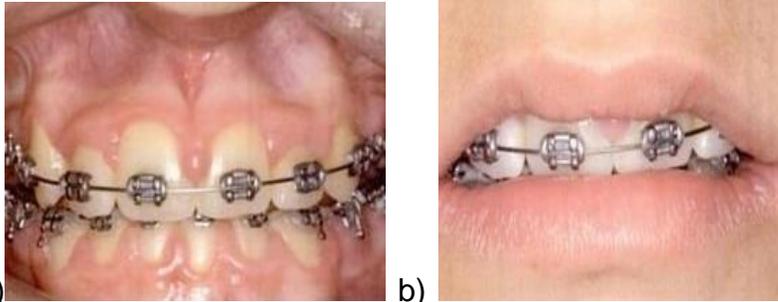


Figura 29 Pigmentación melánica en una paciente fumadora.

Respiración oral

En los pacientes con respiración oral es un hallazgo frecuente la ocurrencia de gingivitis, e incluso algún grado de aumento del volumen gingival en los dientes del sector anterosuperior. La respiración oral se asocia en general a dientes anterosuperiores en malposición, a mordida abierta o a insuficiencia del sellado labial. La encía del área expuesta se presenta roja, con aspecto edematoso y muchas veces con una línea nítida de demarcación con la encía adyacente que no se encuentra expuesta. Puede haber ausencia de placa e incluso de hemorragia al sondaje, lo que no se corresponde con el aspecto clínico de la encía.²⁰ Figura.30²⁰

El mecanismo fisiopatológico de esta condición no está completamente esclarecido y, generalmente, se atribuye a la desecación o deshidratación de la superficie gingival, aunque en muchos casos los labios cubren por completo la superficie gingival, lo que impedirá la deshidratación. Por otro lado, tampoco ha sido posible la reproducción de esta situación en modelos animales.²⁰



A) b) Figura 30²⁰ A. Gingivitis en un respirador oral. Nótese la ausencia de placa y el aspecto enrojecido y edematoso, perfectamente delimitado, de la encía adyacente. B. El paciente presenta falta de sellado labial en reposo.

Periodontitis

Es la inflamación de la encía, hay afectación y destrucción de los tejidos de soporte dentario: hueso alveolar y ligamento periodontal, dando como consecuencia una pérdida de soporte del diente.⁶

Toda periodontitis comienza, generalmente, a partir de una gingivitis originada por placa y que sigue un curso más o menos rápido sino se trata. La forma evolutiva, gravedad clínica y los criterios de diagnósticos determinarán el pronóstico y plan de tratamiento.⁶

La siguiente clasificación ha sido presentada por Carranza en el libro *clínica periodontology 8ª edición, 1996(w.b. Saunders co.)*.²¹

- Periodontitis
- Periodontitis de progreso lento
- Periodontitis de progreso rápido
- Periodontitis de inicio adulto

- Periodontitis de inicio temprano
- Periodontitis Ulceronecrotizante
- Periodontitis refractaria
- Absceso periodontal

Periodontitis de Progreso Lento (PPL)

Se caracteriza por la inflamación de la encía, la formación de bolsas periodontales, y la pérdida de hueso marginal. Clínicamente se encuentra hemorragia gingival, espontánea o ante estímulo menores, secreción o supuración de las bolsas, y se observa abundante cantidad de cálculos y placa. El aumento de movilidad dentaria es un signo tardío.²¹

La enfermedad es comúnmente indolora; cuando hay dolor agudo éste se relaciona con absceso periodontales o caries radiculares, que pueden aparecer en la evolución de la enfermedad, se presenta casi siempre de forma más o menos generalizada.²¹

Diagnóstico: el diagnóstico clínico se basa en el hallazgo de inflamación gingival y formación de bolsas periodontales y el radiográfico en la presencia de pérdida ósea, por lo general de forma horizontal, aunque también puede haber pérdida ósea angulares.²¹

Puede iniciar a cualquier edad, aunque por lo general los primeros signos aparecen en la adolescencia, su evolución lenta hace que se haga significativa después de los 35 años.²¹

Se considera leve cuando hay pérdida de inserción de 2 a 4 mm, con pérdida ósea radiográfica de 20% o menos.²¹

En la forma moderada hay pérdida de inserción de 4 a 7 mm, con pérdida ósea generalmente horizontal de hasta 40%.²¹

En la avanzada hay pérdida ósea mayor a 7 mm, con lesiones en las furcaciones, pérdida ósea radiográfica de más del 40%, con áreas en que esta es vertical.²¹

Periodontitis de Progreso Rápido (PPR)

Puede presentarse en adultos o en pacientes jóvenes (antes de los 18 años), hay pérdida ósea severa, con movilidad dentaria. En general, presenta menor cantidad de placa y cálculos que la PPL.²¹

Puede haber tejido gingivales con inflamación aguda severa, a menudo con proliferación y ulceraciones, supuración y hemorragia fácil. En algunos casos es difícil de diferencia, sus características clínicas son similares y solo evaluando la destrucción producida entre dos exámenes puede diferenciarse una de otra. Las lesiones suelen generalizarse, aunque son más graves en las furcaciones.²¹ Figura 31³⁶



Figura 31 Periodontitis de progreso rápido.

Periodontitis Prepuberal (PPP)

Aparece antes de los 11 años de edad, en la dentición primario o mixta y puede continuar después de la pubertad. Se presenta en pacientes con enfermedades sistémicas.²¹

Periodontitis Juvenil (PJ)

Es una forma periodontal que aparece en adolescentes sin enfermedad sistémica y se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar.²¹

Periodontitis Ulceronecrosante (PUN)

Es una infección rápidamente destructiva y potencialmente muy seria de los tejidos periodontales. Puede empezar como una gingivitis y terminar en una estomatitis necrotizante.²¹

Existen diversos factores predisponentes que pueden interactuar con la defensa del huésped favoreciendo la aparición de la enfermedad periodontales necrotizantes (EPN) y/o agravando el cuadro de la misma. Todos ellos deprimen la inmunidad del individuo y le hacen así susceptibles de padecer la enfermedad.²²

Puede estar asociada con SIDA o no. La forma no asociada presenta lesiones gingivales ulceronecrotizantes interdentes, que progresan a una pérdida ósea con formación de cráteres. En pacientes con SIDA pueden aparecer áreas extensas de necrosis de tejidos blandos con exposición ósea. El progreso de estas lesiones puede ser extremadamente rápido.²¹

Por su importancia clínica se debe destacar la relación entre VIH y EPN: EPN suele asociarse a pacientes VIH-positivos, pudiendo ser el primer signo del SIDA. También se ha utilizado como marcador de deterioro inmunitario. El SIDA provoca

inmunosupresión, ya que el VIH ataca a los linfocitos T colaboradores, disminuyendo notablemente la resistencia del huésped a la infección.²²

Las presentaciones de EPN son rápidamente destructivas, con inflamación de las papilas y de los tejidos gingivales ulcerados, que se extienden horizontal y verticalmente por todo el tejido conjuntivo gingival, pudiendo incluir mucosa alveolar y hueso.²²

Sus signos son:

- Úlcera interdental a veces cubierta de un material blando blanco amarillento o grisáceo, clásicamente denominado Pseudomembrana.²²
- Necrosis gingival interdental a modo de sacabocado. Rápidamente se separan las zonas vestibulares y lingual de la papila por una depresión necrótica en la que se produce una destrucción importante, el cráter interproximal.
- Sangrado gingival espontáneo o al mínimo contacto.²²

Otros signos secundarios son:

- halitosis
- eritema lineal.

Periodontitis Refractaria (PR)

Son los casos que no responden a un tratamiento adecuado. La PR puede deberse a una respuesta anormal del huésped, a microorganismos resistentes o a problemas morfológicos (furcaciones, superficies radiculares inalcanzables) imposibles de tratar.²¹

La idea de mencionar la PR tiene como finalidad establecer primero, el diagnóstico diferencial para establecer un correcto tratamiento. Por otro lado, es para establecer la posibilidad que una vez que se instala una prótesis fija o removible, si no se realiza un mantenimiento correcto, la lesión periodontal puede recidivar.³⁶

La PR es una enfermedad que se observa en múltiples sitios en pacientes que continúan mostrando pérdida de inserción y pérdida ósea a pesar de los esfuerzos para controlar la enfermedad con una terapia apropiada y seguida por una terapia de soporte regular.³⁶

Se observa pérdida de inserción generalizada antes y después del tratamiento, o 2,5 mm de pérdida de inserción en más de tres sitios después de un año de tratamiento.³⁶ Figura 32³⁶

Pueden realizarse múltiples terapias periodontales. Pero el paciente continúa perdiendo inserción o las piezas dentarias. El 23 % de los pacientes con PR son fumadores y el 42 % lo fueron antes.³⁶



Figura 32 Efectos deletéreos de la falta de mantenimiento, con posibilidad de aparición de una periodontitis recidiva.

Es importante conocer estos conceptos para diferenciarlas de la periodontitis recidivante o recurrente.³⁶

Si la terapia periodontal es efectiva, hay que colocar al paciente en un sistema de recitación periódica. Esto es la *terapia periodontal de soporte*.³⁶

Absceso Periodontal

Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones aguda que se originan en los dientes o en el periodonto. Estos abscesos se asocian con una serie de síntomas entre los que figura una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales que produce dolor y tumefacción y constituyen una de las causas principales de que los pacientes soliciten asistencia de emergencia en la clínica dental. Las lesiones pueden ser clasificadas según el origen de la infección en abscesos periapicales, periodontales y pericoronarios.³⁸Figura 33 ²²

Se han propuesto diversas clasificaciones para los abscesos periodontales: crónico o agudo, único o múltiple, gingival o periodontal, según que ocurran en los tejidos periodontales de sostén o en la encía.³⁸



Figura 33 Absceso periodontal en

vestibular entre 44 y 45.

Sin embargo, la clasificación más racional es la que se basa en criterios etiológicos. Según la causa del proceso infeccioso agudo pueden desarrollarse dos tipos de abscesos:³⁸

Absceso relacionado con periodontitis, cuando la infección aguda se origina en la biopelícula presente en una bolsa periodontal profunda.³⁸

Absceso no relacionado con periodontitis cuando la infección aguda se originó en otra fuente local, como la introducción de un cuerpo extraño o alteraciones en la integridad radicular que conducen a la colonización bacteriana.³⁸

En un paciente con periodontitis un absceso periodontal representa un periodo de destrucción activa del tejido y es resultado de una extensión de la infección a tejidos periodontales hasta entonces intactos. Esta formación de abscesos suele obedecer al cierre marginal de una bolsa periodontal hasta entonces intactos.³⁸

Diferentes mecanismos intervienen en la formación de absceso relacionado con periodontitis:³⁸

Exacerbación de una lesión crónica. Este tipo de absceso se desarrolla en una bolsa periodontal profundizada sin ninguna influencia externa evidente y puede ocurrir: en un paciente con periodontitis que no recibió tratamiento o como una infección recidiva durante el tratamiento.³⁸

Absceso periodontal después del raspado. Cuando estas lesiones ocurren inmediatamente después del raspado o de una profilaxis profesional regular guardan relación con fragmentos pequeños de cálculo remanente que obstruyen la entrada de la bolsa una vez desaparecido el edema gingival. Este tipo de abscesos puede ocurrir cuando fragmentos pequeños de cálculo han sido impulsados hacia la parte profunda y no inflamada previamente de los tejidos periodontales.³⁸

Abscesos periodontales posquirúrgicos. Cuando aparecen abscesos inmediatamente después de una cirugía periodontal suele ser resultado de la eliminación incompleta del cálculo subgingival o de la presencia de cuerpos extraños en los tejidos periodontales, como suturas, materiales regenerativos o apósito periodontal.³⁸

Absceso periodontal postantibiótico. El tratamiento con antibióticos sistémicos sin desbridamiento subgingival en pacientes con periodontitis avanzada también puede causar abscesos. En estos pacientes la biopelícula subgingival protege a las bacterias residentes de la acción de los antibióticos y el resultado es una sobreinfección que conduce a un proceso agudo con la consiguiente inflamación. Helovuo y col. Efectuaron el seguimiento de pacientes con periodontitis no tratada que recibieron antibióticos de amplio espectro por razones no bucales y hallaron que el 42% de esos pacientes se desarrollaron abscesos marginales dentro de las 4 semanas de la antibioticoterapia.³⁸

Los abscesos no relacionados con periodontitis también se forman en relación con una bolsa periodontal, pero en esos casos siempre hay un factor local externo que explica la inflamación aguda. Estos factores incluyen:³⁸

Introducción de un cuerpo extraño en el surco gingival o en la bolsa periodontal. Esto puede relacionarse con prácticas e higiene bucal, dispositivos ortodóncicos, partículas de alimentos, etcétera.³⁸

Alteraciones de la morfología radicular. En este caso factores anatómicos locales como una raíz invaginada, una raíz fisurada, una resorción radicular externa, desgarros del cemento radicular o perforaciones iatrogénicas endodónticas pueden ser la causa de la formación de abscesos.³⁸

La importancia de los abscesos periodontales se basa en: su relativamente alta prevalencia dentro de las emergencias en odontología y en los pacientes con periodontitis, su relación directa con la periodontitis y las bolsas periodontales, su papel como una de las causas más importantes de extracción dentaria y de pérdida de dientes, sobre todo en pacientes en mantenimiento, por la posibilidad de complicaciones, debida a una posible bacteriemia, que puede causar infecciones en otras zonas del cuerpo.²²

Un correcto diagnóstico resulta fundamental, puesto que identifica la etiología, lo que facilita determinar el pronóstico y tratamiento. En el diagnóstico, es fundamental la diferenciación con abscesos dentoalveolares y pericoronarios, que externamente pueden tener el mismo aspecto. ²²

El tratamiento debe realizarse en dos fases: primero controlando la fase aguda, y luego considerando el tratamiento definitivo que controle los factores

desencadenantes y las posibles secuelas. El tratamiento de la fase de urgencia debe incluir drenaje y desbridamiento del absceso. ²²

Periodontitis y pérdida de dientes

La pérdida de dientes puede ser la consecuencia final de la enfermedad periodontal destructiva. Los dientes perdidos como secuela de la enfermedad obviamente no son registrados en los estudios epidemiológicos y eso lleva a subestimar la prevalencia y la gravedad de la enfermedad. Los aspectos relacionados con la pérdida de los dientes en los estudios de población fueron analizados en numerosas publicaciones. Las cuestiones más importantes incluyen: la contribución relativa de la periodontitis como razón de la extracción de dientes en sujetos que conservan su dentición natural, su papel en los casos de extracción de todos los dientes, el denominado despeje dental completo y los factores de riesgo de pérdida dentaria.³⁹

Los trabajos que encararon el primero de los temas utilizaron datos de cuestionarios obtenidos de odontólogos generalistas instruidos para documentar las razones por las cuales se extrajeron dientes en un período determinado. Los resultados indican que la gran mayoría de las extracciones practicadas en pacientes de 40-45 años se realizan a causa de caries. En cambio, en los grupos de más edad la enfermedad periodontal adquiere igual responsabilidad en la pérdida de dientes. En general se estima que la periodontitis causa el 30-35% de todas las extracciones dentales mientras que las caries y sus secuelas explican el 50% de los casos. Además, la caries aparece como la razón principal de extracción en los casos de extracción de todos los dientes. Por último, los factores de riesgo de pérdida de dientes identificados incluyen tabaquismo, mala higiene dental, rasgos sociales y de conducta y estado periodontal deficiente.³⁸

Evaluación del estado de salud general del paciente

Las infecciones en boca no se limitan a producir daños en dientes y encías. Después de mucho tiempo recién se ha prestado mayor atención al vínculo entre las enfermedades periodontales y las sistémicas que comparten factores de riesgo comunes o que pudieran representar sinergismos recíprocos o unilaterales. Con base en la literatura científica actual es posible concluir que las periodontitis moderadas a graves no tratadas, mal tratadas o recurrentes, aumenta el riesgo sistémico al incrementar la presencia continua de productos y marcadores del proceso inflamatorio.³⁹

La acumulación bacteriana en los dientes es determinante para el inicio y progresión de la periodontitis y aunque las bacterias son esenciales para el inicio de la periodontitis, la gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento son el resultado de factores modificadores como el tabaquismo, contribuyentes como la diabetes o predisponentes. Múltiples estudios han demostrado que los factores genéticos son responsables de más del 50% de las diferencias en el tipo y la gravedad de las enfermedades periodontales.³⁹

Los médicos y los odontólogos necesitan atender el llamado a la acción; en particular cardiólogos y odontólogos deben ser los primeros especialistas en desempeñar una acción transdisciplinaria para la conservación de la salud y bienestar y la prevención de enfermedades sistémicas, al redoblar esfuerzos para prevenir una periodontitis, así como desarrollar una detención oportuna de bolsas periodontales a fin de evitar la progresión infecciosa y la carga bacteriana en pacientes susceptibles.³⁹

Por lo tanto, además de una evaluación de los factores de riesgo asociados, los pacientes deben ser educados e informados sobre el control de los factores que

contribuyen al desarrollo y progresión de las enfermedades tanto orales como sistémicas y, cuando proceda, se debe implementar algoritmos para la toma de decisiones con estrategias basadas en evidencia para interpretación e intervención de toda relación causal y conexión incidental.³⁹

La odontología y la medicina habían permanecido con muy poca vinculación, a pesar de que los mismos pacientes pueden visitar a médicos, odontólogos y especialistas que miran a las enfermedades desde sus respectivos puntos de vista. Es precisamente en este siglo XXI cuando ambas profesiones se han visto cómo converge la información proveniente de la investigación y el conocimiento científico respecto a los nuevos paradigmas de la salud enfocados a reconocer la susceptibilidad a las enfermedades. Las diversas profesiones relacionadas a la salud miran al cuerpo, a sus órganos y sistemas de acuerdo con sus especialidades y subespecialidades, y a menudo la observación tiene un sentido más pragmático que científico. Durante muchos años, los clínicos médicos y odontólogos han tratado a la cavidad oral como si fuera una entidad separada del resto del cuerpo; sin embargo, la salud no es anatómica o topográfica, la salud oral es también sistémica y bienestar global.³⁹

Desde 1891 se publicó que la boca humana es un foco de infección, y las enfermedades locales y generales pueden ser causadas por la acción de los desechos de microorganismos que se acumulan en la boca y desde ahí toman camino a sitios adyacentes y remotos. Fue en 1911, que se introdujo el concepto de infección focal, desde entonces el interés ha variado respecto al impacto de una infección que se inicia en la boca y su repercusión en sitios distantes en el cuerpo.³⁹

La inflamación y a las infecciones de cualquier elemento de la cavidad oral particularmente las periodontales, no se limitan a la boca y puede afectar a otras áreas del cuerpo humano. Un creciente cúmulo de evidencia apunta a una amplia gama de trastornos sistémicos que están asociados con las enfermedades periodontales.³⁹

Doble vialidad

La investigación traslacional* encuentra coincidencias entre la medicina y la odontología, entre sus especialidades, en particular en la periodontología, al referir toda una transferencia de los conocimientos básicos en la investigación, a la búsqueda de tratamiento basados en el conocimiento científico que prevengan, curen y controlen las enfermedades. Los médicos y odontólogos deben trabajar estrechamente en equipos inter y multidisciplinarios, para que cada día más pacientes con enfermedades sistémicas puedan desarrollar con mejores resultados los regímenes terapéuticos, donde se beneficiarán para que los tratamientos sean más predecibles para salvar su dentición y su propia salud. Cada vez es más claro que el odontólogo tiene que saber más acerca de las enfermedades sistémicas, y el médico necesita aumentar su conocimiento sobre las afecciones orales. Afortunadamente, en la actualidad el odontólogo realiza pruebas de glucosa, emplea reactivos para monitoreo sistémico, así como la toma de presión arterial, incluso el uso frecuente de tomografías computarizadas en algunos procedimientos diagnósticos de rutina en la práctica clínica, que lo aproximan a un concepto de manejo global de sus pacientes; además, percibe que un paciente sin dientes no es sólo un edéntulo, infiere que un individuo desdentado total o parcial puede ser una persona susceptible oral y sistémicamente. La falta de dientes es un marcador sustituto de la infección dental anterior, que no solo puede conducir a la ingesta alimentaria alterada. La dieta y

hábitos alimenticios pueden ser un marcador adicional para evaluar varios de los resultados que se relacionan con la calidad de vida de un individuo con estas características.³⁹

Cuando se han evaluado los criterios de casualidad contra aquellos definidos en las pruebas clínicas, las evidencias sugieren la existencia de posibles relaciones causales relacionadas entre las enfermedades periodontales en forma crónica y la pérdida de dientes en personas que padecen trastornos cardiovasculares, endocarditis bacteriana, complicaciones durante el embarazo, y en general otras enfermedades que cursan con daño vascular reportadas en la tasa de mortalidad como derrame cerebral(Figura 34 ³⁹) (*). A la fecha se necesita menos racionalismo crítico y más estudios de casualidad para demostrar con mayor consistencia y corroborar las asociaciones entre los factores de riesgo comunes para las enfermedades orales y sistémicas, incluidos los factores ambientales que se relacionan con el estilo de vida, y para evaluar los diferentes procesos biológicos que actúan en la salud y enfermedad, por lo que cada día se comprende mejor el aforismo* “lo que pasa en la boca no se queda en la boca.”³⁹

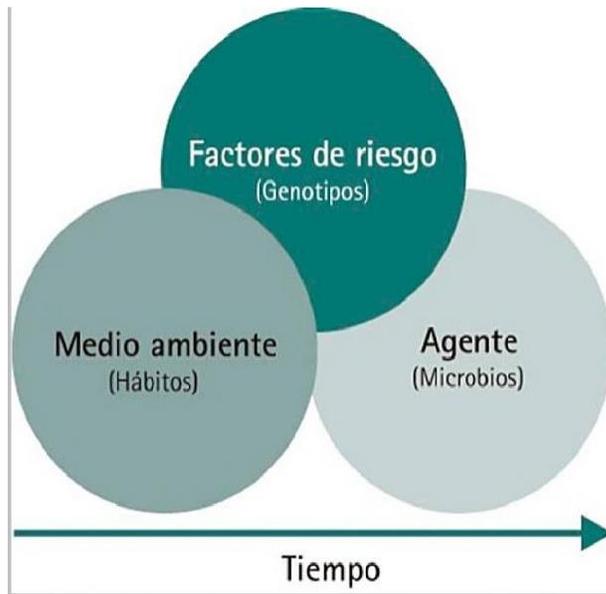


Figura 34 La suma de factores de

riesgo incrementa la probabilidad, progresión y gravedad de las enfermedades periodontales y sus complicaciones sistémicas.

Una vez establecido el presunto diagnóstico y antes de proceder a la planificación de la posible intervención, el paciente debe ser valorado desde un punto de vista general.⁴⁰

Esta fase reviste una importancia fundamental porque el paciente, independientemente de la enfermedad local presente, para ser sometido a una intervención quirúrgica, debe tener un buen estado de salud general. Una complicación sistémica puede exponer al paciente a riesgos importantes que pueden causar complicaciones intraoperatorias y/o postoperatorias que pueden ser muy graves.⁴⁰

Si en la anamnesis se detectan enfermedades que pueden interferir en la realización de una intervención quirúrgica, puede ser necesario consultar al médico especialista.⁴⁰

A continuación, algunos de los padecimientos más frecuentes

Enfermedades Cardiovasculares

La relación con enfermedades cardiovasculares parecerá tener una asociación discutible, pero hoy en día es apoyada por especialistas en periodontología y cardiología con mayor consistencia. Los microorganismos orales pueden contribuir a la formación de ateromas* ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales y reclutan de esta manera monocitos y fibrinógeno sérico* que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroscleróticas.

Los *Streptococcus sanguinis* y *S. oralis* se detectan con frecuencia en las endocarditis infecciosas. Además, el *S. mitis*, *S. oralis*, *S. sanguinosus* y *cristatus* han sido aisladas de ateromas de grandes arterias.³⁹

Los microorganismos orales pueden contribuir a la formación de ateromas ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales y reclutan de esta manera monocitos y fibrinógeno sérico que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroscleróticas. Los patógenos periodontales están presentes en las placas ateroscleróticas, donde al igual que otros microorganismos infecciosos, pueden jugar un papel importante en el desarrollo y progresión de aterosclerosis que conduce a la enfermedad coronaria vascular.³⁹

Los hallazgos indican que la extensión de la infección periodontal es una medida que refleja la continua carga microbiana relacionada con la aparición de nuevos eventos cardiovasculares.³⁹ Figura 35 ³⁹

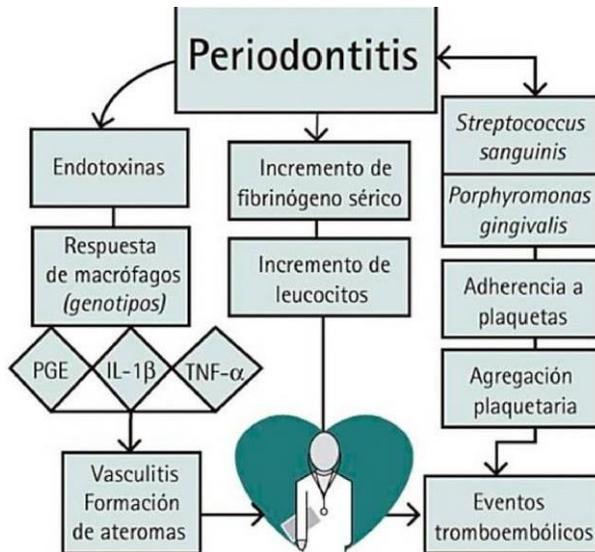


Figura 35 Algoritmo de daño vascular.

La periodontitis puede contribuir a la formación de ateromas, ya que los patógenos periodontales estimulan por vía sanguínea a las células endoteliales, con lo cual reclutan monocitos y fibrinógeno sérico que pueden contribuir a vasculitis y lesiones ateroscleróticas.

Obesidad

La obesidad es otro de los riesgos de salud más importantes en la sociedad contemporánea, y es ahora reconocida como una enfermedad crónica con una etiología multifactorial. Su incidencia y elevado índice de masa corporal (IMC) ha aumentado en el mundo occidental de forma dramática: los mecanismos fundamentales que subyacen a este incremento no se conocen bien, pero ha quedado claro que los factores genéticos, ambientales y socioeconómicos, así como las influencias conductuales que llevan a la ingesta calórica excesiva, aunando a la disminución de la actividad física, y las anomalías metabólicas y endocrinas son factores importantes.³⁹

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica que destruye los tejidos de soporte del diente. Estudios publicados indican que se asocia con estados sistémicos de inflamación crónica, caracterizada por aumento en los niveles circulantes de proteína C-reactiva (PCr)*y factores de necrosis tumoral-alfa (TNF-a), por ejemplo, se informó que los sujetos con periodontitis grave tenía significativamente más niveles séricos de PCr altos que los controles sanos; por otra parte los niveles en plasma de TNF-a mostraron significativa correlación positiva con la pérdida de inserción y bolsa periodontal en pacientes con periodontitis crónica y diabetes tipo 2. Estas observaciones indican que dicha enfermedad puede ser perjudicial para la salud en general mediante la inducción sistémica de inflamación.³⁹

Diabetes Mellitus

Desde 1993, H. Løe calificó a la enfermedad periodontal como la sexta complicación de la diabetes, la presencia de algún tipo de enfermedad periodontal en un individuo diabético es un peligro para la salud. Hoy resulta conocido que el tratamiento adecuado de la infección periodontal mejora el control metabólico en la diabetes, y este solo hecho, puede disminuir las necesidades de tratamientos adicionales para el paciente diabético.³⁹

La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos con características clínicas y genéticas heterogéneas, que se manifiestan por una glucemia anormalmente elevada.³⁹

En revisiones sistémicas de la literatura actual se apoya la relación bidireccional entre la diabetes mellitus y las enfermedades periodontales. La diabetes es un factor de riesgo para desarrollarlas y los pacientes con diagnóstico de diabetes se

consideran un grupo elevado de alto riesgo con mayor susceptibilidad a las formas graves destrucción periodontal.³⁹

La diabetes se ha relacionado con la gravedad de la enfermedad periodontal y con la enfermedad coronaria. Una infección periodontal puede ser un modificador significativo en el riesgo que representa la diabetes para desarrollar mayor espesor de pared íntima media de las arterias carótidas. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica y exacerbar la resistencia a la insulina.³⁹

La terapia periodontal mejora el control de la glucosa en sangre, particularmente en personas con diabetes tipo 2.³⁹

En las personas con diabetes, una periodontitis puede aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca aterosclerótica subclínica y afección coronaria.³⁹

Enfermedades Respiratorias

Las infecciones respiratorias aparentemente ofrecen una menor fuerza de asociación, pero la región orofaríngea, adenoides y senos maxilares puede comportarse de forma muy diferente ante la fuente de contaminación con microorganismos patógenos en individuos susceptibles.³⁹

Las patologías más frecuentes que encuentras una asociación con estados infecciosos en el periodonto son: neumonía bacteriana, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y absceso pulmonar. Las infecciones respiratorias, implican la aspiración de las bacterias orofaríngeas al aparato respiratorio, en especial por las bacterias gram negativas que residen ampliamente en las bolsas periodontales. El biofilm microbiano de la cavidad oral puede servir como reservorio de patógenos que migran continuamente al aparato respiratorio

se establecen en las mucosas respiratorias, y liberan mediadores químicos que alteran el epitelio respiratorio, en especial en pacientes de alto riesgo que tienen una mala higiene bucal.³⁹

Aspecto Gineco-Obstetricos

La relación entre los efectos adversos en el embarazo y las enfermedades periodontales se encuentra con frecuencia en la literatura. Las gingivitis y periodontitis son de alta prevalencia en mujeres embarazadas, aunque es posible que también se manifiesten en las que no lo están; cuando dichas afecciones se presentan en las gestantes, tiende a ser más grave. Los partos prematuros con bebés de bajo peso han demostrado una fuerte asociación con la periodontitis.³⁹

Entre los factores biológicos, las hormonas sexuales femeninas desempeñan un papel muy importante. La concentración de hormonas aumenta de forma considerable en el organismo durante el embarazo. Este incremento provoca cambios en el organismo a nivel vascular, celular, microbiológico e inmunitario. En el tejido gingival existen receptores del estrógeno y de la progesterona. La progesterona produce alteraciones clínicas en los capilares gingivales y puede provocar una gingivitis gestacional, caracterizada por la presencia de eritema, edema, exudado gingival y el aumento de la permeabilidad capilar.³⁹

Tabaquismo

El tabaquismo se encuentra entre los factores de riesgo más importantes, en la incidencia y la progresión de las enfermedades periodontales; asimismo tiene un efecto adverso negativo sobre todo el espectro de abordajes terapéuticos periodontales: el desbridamiento mecánico, el tratamiento antimicrobiano local y sistémico, la cirugía, los procedimientos regenerativos y los implantes. En casi todas las formas de enfermedad periodontal tanto la microbiota periodontal

anaerobia como la respuesta del huésped desempeña papeles cruciales en el inicio y la progresión de estas enfermedades. El uso del tabaco, la predisposición genética y los factores psicológicos pueden interactuar con los mecanismos centrales de la respuesta del huésped y la reacción microbiana.³⁹

El tabaquismo expone riesgos en cantidad, frecuencia y duración de la exposición; la vía de exposición al tabaco puede ser aguda o crónica.³⁹

Estrés Psicológico

Aunque quizá el tabaco sea el principal factor modificador inevitable en los modelos de enfermedad periodontal, la genética, el consumo de alcohol y el estrés psicológico pueden interactuar entre sí, y con el tabaco exacerbar las rutas inflamatorias y destructivas de las enfermedades periodontales. En los últimos 10 años ha habido observaciones importantes acerca de las posibles interacciones de estos factores. Y el estrés psicológico puede tener una base genética en la respuesta periodontal del huésped. Los investigadores han reportado una asociación entre el estrés psicológico y la inflamación gingival. Las asociaciones entre estrés, ansiedad, depresión y periodontitis también han sido demostradas.³⁹

Los marcadores de estrés en la saliva se han correlacionado significativamente con los parámetros clínicos de las enfermedades periodontales; el simple hecho de no cepillarse los dientes durante situaciones de estrés se asoció con dientes faltantes.³⁹

Artritis Reumatoide

Se han sugerido diversas similitudes en las características clínicas y patológicas de la artritis reumatoide (AR) y la periodontitis crónica (PC); en ambas enfermedades se observan lesiones inflamatorias destructivas que se caracterizan por una acumulación y persistencia de infiltrados inflamatorios en las lesiones

locales. Los pacientes con artritis reumatoide que presentan sinovitis y la destrucción de la arquitectura son más propensos a mostrar periodontitis comparado a los individuos sin artritis, mientras que los pacientes con periodontitis moderada a grave eras más susceptibles a la artritis.³⁹

Se debe conocer los problemas más comunes, así de cómo se debe reaccionar cuando se presenta algún paciente con complicaciones sistémicas:

Insuficiencia cardíaca congestiva

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Descompensación cardíaca intraoperatoria.
- Infarto del miocardio.
- Paro cardíaco.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Hemorragias importantes.

Precauciones odontológicas

- Si el paciente está en tratamiento con digitalicos.
- Evitar recetar macrolidos, tetraciclinas, aumentan el efecto toxico.
- Evitar suministros de adrenalina, que puede desencadenar arritmias.
- Si está en tratamiento anticoagulante.
- Controlar el tiempo de protrombina y así poder ajustar la terapia

anticoagulante.

- Si tiene tratamiento con diuréticos.
- Limitarla utilización de adrenalina o inhibidores de la acetilcolinesterasa.⁴⁰

Descompensación cardíaca

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Descompensación cardíaca intraoperatoria.
- Infarto del miocardio.
- Paro cardíaco.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Hemorragias importantes.

Precauciones odontológicas

- Posponer todas las intervenciones hasta que se compense la enfermedad.
- Programar solamente intervenciones cortas y poco invasivas.
- Mantener el sillón con el paciente en una posición lo más vertical posible.
- Si está en tratamiento con digitálicos o anticoagulantes.
- Evitar recetar macrolidos, tetraciclinas, aumentan el efecto toxico.
- Evitar suministros de adrenalina, que puede desencadenar arritmias⁴⁰

Infarto miocardio

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Angina de pecho.
- Recidiva de infarto.
- Paro cardiaco.

Precauciones odontológicas

- Durante los primeros seis meses tras el infarto hay que efectuar solamente las intervenciones de urgencia en ambientes protegidos.
- Todas las intervenciones de urgencia en ambientes protegidos.
- Controlar las funciones vitales.
- Reducir el estrés con ansiolíticos.⁴⁰
- *Angina de pecho*
- Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas
- Crisis anginosa.
- Arritmias.
- Infarto agudo del miocardio.

Precauciones odontológicas

- Si la angina es de tipo estable.
- Citas cortas.
- Reducir estrés con ansiolíticos.
- Si es una angina inestable.
- Posponer las intervenciones hasta su estabilización.
- Remitir al paciente a un ambiente apto para intervenciones urgentes.
- Consultar al médico especialista.⁴⁰

Hipertensión arterial

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Crisis anginosa.
- Excesivo de sangrado intraoperatorio, crisis hipertensiva.

Precauciones odontológicas

- Los valores límite, en estos casos, son una presión arterial diastólica mayor 105 mmHg y una presión arterial sistólica mayor 200.
- En el caso de valores de presión arterial diastólica y sistólica mayor a 105 y 200mmHg, respectivamente, remitir a servicios hospitalarios con suficiente protección para las intervenciones quirúrgicas. Posponer las intervenciones

hasta disminuirlos valores de la presión arterial.

- En casos de hipertensión con valores menores de 105 y 200, respectivamente, limitar la utilización de vasoconstrictores, evitar citas largas.
- Utilizar ansiolíticos.
- Levantar al paciente despacio al final de la sesión para evitar la hipotensión postural.⁴⁰

Anomalías congénitas cardiacas y valvulopatías adquiridas

Problemas implicados en intervenciones quirúrgicas

- Riesgo de endocarditis bacteriana.

Precauciones odontológicas

- Profilaxis antibiótica con 2 g de amoxicilina por vía oral 1 hora antes de la intervención o bien 2 g IV o IM 30 minutos antes de la intervención más 1 g por vía oral 6 hrs después.
- En pacientes alérgicos a la penicilina se administrarán 300 mg de clindamicina por vía oral 1 hora antes de la intervención más 150 mg 6 hrs después.⁴⁰

Coagulopatias congénitas

Problemas implicados en la intervención quirúrgica

- Sangrado prolongado.

Precauciones odontológicas

- Prueba de coagulación preoperatoria, consultar al especialista.
- Evitar todos los fármacos que inhiban la agregación plaquetaria (salicilatos, AINES, etc.).⁴⁰

Diabetes

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Retraso de curación de la herida quirúrgica.
- Aumento de riesgo de infección.
- Crisis hipoglucémica.

Precauciones odontológicas

- En el caso de una diabetes descompensada.
- Remitir a servicios hospitalarios para intervenciones urgentes y posponer las intervenciones sencillas.
- En caso de diabetes compensada.

- Iniciar profilaxis antibiótica preoperatoria.
- Disponer de una solución glucosada para suministrarse en caso de hipoglucemia.⁴⁰

Embarazo

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Utilización de fármacos que puedan interferir con la embriogénesis.
- La utilización de adrenalina en la anestesia puede causar isquemia placentaria e hipoxia fetal.

Precauciones odontológicas

- Las intervenciones sencillas con anestesia sin vasoconstrictores pueden ser realizadas sin restricciones.
- Las intervenciones más complejas se deben posponer al final del embarazo.⁴⁰

Alergias

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Crisis anafiláctica (náuseas y vómito, edema del paladar blando y faringe-

laringe, taquicardia y/o arritmias, hipotensión, coma).

Precauciones odontológicas

- Identificación de los pacientes y factores de riesgo.
- Consulta con el médico especialista.
- Remitir a servicio hospitalario.
- En caso de accidente:
- Posición supina.
- Adrenalina, 0,5 ml en solución 1:10.000 IM o subcutánea.
- Asistencia respiratoria. ⁴⁰

Alteraciones del sistema inmunitario

SINDROME DE LA IMMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA SIDA (seropositivo al antígeno del VIH en ausencia de sistemas)

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Posibilidad de transmisión de la infección al personal sanitario e infección cruzada con otros pacientes.

Precauciones odontológicas

- Todas las que con lleva la prevención de las infecciones cruzadas. ⁴⁰

SIDA (complejo relacionado con el SIDA (CRS))

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Posibilidad de transmisión de la infección al personal sanitario e infección cruzada con otros pacientes.
- Los pacientes con CRS en fase avanzada pueden presentar trombocitopenia y/o tener inmunodeficiencia significativa.

Precauciones odontológicas

- Todas las que con lleva la prevención de las infecciones cruzadas.

SIDA (fase declarada)

Problemas implicados en las intervenciones quirúrgicas

- Mayor susceptibilidad al desarrollo de infecciones secundarias postquirúrgicas.
- Mayor tendencia al sangrado prolongado a causa de trombocitopenia y alteraciones de la coagulación.

- Posibilidad de transmisión de la infección al personal sanitario e infección cruzada con otros pacientes.

Precauciones odontológicas

- Evaluación del recuento plaquetario y del tiempo de sangrado.
- Adecuada cobertura antibiótica.
- En los pacientes en fase avanzada o terminal está indicado realizar tratamientos lo más conservadores posibles.
- Indicar el tratamiento en servicios hospitalarios.⁴⁰

Reacciones adversas por fármacos en la cavidad oral

Las reacciones adversas producidas por fármacos pueden presentarse en todo el cuerpo; sin embargo, la cavidad oral es uno de los sitios más frecuentes y con mayor diversidad de manifestaciones de las mismas. Aunque no existe una clasificación como tal, se describen según su presentación clínica:³⁹

Numerosos fármacos pueden causar alteraciones dentales, en algunos casos pueden ser pigmentaciones o manchas en los dientes y en otro producen alteraciones en su estructura.³⁹

Uso profiláctico de antimicrobianos

Toda herida es susceptible de infección ha cambiado la forma de manejar a un paciente en el preoperatorio con antimicrobianos, incluido el hecho de que el cirujano puede sufrir una demanda medicolegal por parte de los familiares y sus asesores legales.⁴¹

El cirujano debe escoger un antibiótico activo ante los microorganismos que con frecuencia habitan el territorio a intervenir y los que puedan entrar del exterior y producir o desarrollar un proceso infeccioso.⁴¹

Utilizar antimicrobiano en forma profiláctica en el lugar de seleccionar los casos obvios de complicación ha demostrado una disminución en la incidencia de infección posoperatoria y de herida quirúrgica.⁴¹

Los medicamentos que se utilizan para profilaxis deben administrarse al menos una hora antes de la incisión. La dosis única ha demostrado una efectividad similar al de las dosis repetidas, por lo que el cirujano decide su antibiótico y su dosis.⁴¹

Para la identificación de pacientes de alto riesgo es necesario tomar en cuenta la inmunosupresión, los tratamientos antiinflamatorios prolongados, los trastornos metabólicos, el mal estado nutricional, el tratamiento múltiple con antibióticos.⁴¹

Un último punto especial incluye las maniobras de asepsia y antisepsia preoperatoria que el cirujano y su grupo debe realizar antes de iniciar el procedimiento, y que consiste en el lavado o la aplicación de sustancias bacteriostáticas y bactericidas para disminuir la posibilidad de que la flora existente pueda migrar al interior de las cavidades y originar una sepsis grave.⁴¹

Es necesario seleccionar el antibiótico para el tratamiento antimicrobiano, se debe conocer la sensibilidad del antibiótico.⁴¹

Cualquier uso de profilaxis antibiótica debe tomar en cuenta los efectos adversos de la toxicidad y alergia antibiótica, la selección de microorganismos resistentes, las super infecciones y los efectos en la ecología microbiana.⁴²

El odontólogo es el responsable de la decisión final de si la profilaxis antibiótica debe establecerse y de la selección del medicamento.⁴²

Si el paciente olvido tomar el antibiótico prescrito antes del tratamiento, el medicamento aún puede ser efectivo si se administra al mismo tiempo que se realiza el procedimiento, pero no después de haber comenzado.⁴²

Factores de los fármacos

La ciencia de la farmacología estudia la integración entre las sustancias químicas y los sistemas orgánicos. El organismo y todas las sustancias que esta produce o ingiere están hechas de moléculas. Las interacciones de estas sustancias moleculares proveen las bases para todos los procesos vitales.⁴³

Varios agentes químicos que se introducen al organismo pueden actuar como sustancias naturales, bloquear la acción de estas o alterar de alguna otra forma las funciones del cuerpo. Es importante saber que las sustancias químicas nunca confieren a la célula una nueva función, sino que simplemente aumentan o disminuyen las actividades que las células poseen normalmente.⁴³

Por tanto, un fármaco puede definirse como una sustancia química usada en el diagnóstico, prevención, modificación y cura de una enfermedad, así como la prevención de la gestación, la eliminación de dolor y la alteración del comportamiento y estado de ánimo.⁴³

La farmacología es el estudio de las interacciones de las sustancias químicas con las moléculas de los sistemas vivos. El amplio campo de la farmacología tiene varias subdivisiones y disciplinas relacionadas.⁴³

En la práctica odontológica es imprescindible tener una noción vasta de la farmacología con énfasis en ciertos aspectos por qué:⁴⁴

Los odontólogos tienen que recetar y utilizar fármacos, aunque de una gama limitada, para el tratamiento de las afecciones dentales.

Muchos pacientes odontológicos sufren además otras entidades médicas, posiblemente tratadas con agentes que pueden producir efectos sobre los dientes o interactuar con los fármacos recetados por el odontólogo.

Los odontólogos pueden enfrentar una emergencia médica durante su intervención.⁴⁴

En los últimos años, los fármacos se purificaron y clasificaron químicamente, y se creó una amplia variedad de agentes muy potentes y selectivos. Se aclaró el mecanismo de acción e incluso el blanco o diana molecular de muchos agentes. Esto fue posible por el crecimiento prolífico de la farmacología que constituye la columna vertebral de la terapéutica racional.⁴⁴

La farmacodinamia y farmacocinética son las principales divisiones de la farmacología.⁴⁴

Farmacodinamia: es el efecto del fármaco en el organismo. Comprende los efectos fisiológicos y bioquímicos de los fármacos y su mecanismo de acción en los niveles de sistemas y aparatos, subcelular, macromoleculares.⁴⁴

Farmacocinética: Es el efecto del organismo sobre el fármaco. Se refiere al movimiento del fármaco en el organismo y su alteración por este incluye la absorción, la distribución, la unión, localización, almacenamiento, biotransformación y eliminación del agente.⁴⁴

Definición de alisado radicular

El tratamiento de la gingivitis/ periodontitis y su prevención hacen imperativa la eliminación de la placa bacteriana y el control de su neoformación. Con tal propósito se utilizan elementos que la remuevan, instrumentos adecuados para remover cálculos dentales y cemento afectado, antibióticos en casos especiales y antisépticos específicos.⁴⁵

El alisado es un procedimiento muy importante y laborioso. Los cálculos deben eliminarse porque siempre se encuentran cubiertos por una película de placa bacteriana. Además, la parte más periférica del cálculo se encuentra infiltrada por endotoxinas producidas por gérmenes que también van a irrita el tejido gingival.⁴⁵

El *Glosary of periodontal Terms* lo define: un proceso de tratamiento definitivo diseñado para retirar cemento o dentina superficial rugosos con cálculos adheridos o contaminados con toxinas o microorganismos.⁴⁵

Para la remoción de los cálculos se utiliza instrumentación especialmente diseñado, generalmente se conoce con el nombre de raspadores. Para lograr este objetivo se pueden utilizar instrumentación accionando por ultrasonidos.⁴⁵

Con esta técnica se pretende eliminar completamente todas las masas de cálculos adheridos a la superficie dentaria. Se usan diferentes raspadores, con movimientos de tracción que tiene por objeto separa la masa calcárea de la superficie dentaria y una vez producida la eliminación de la misma, alisar prolijamente la superficie de inserción del cálculo.⁴⁵

Durante el procedimiento se superpone un movimiento de tracción, recorriendo toda la circunferencia del diente. Terminando el procedimiento de detartraje-alisado, se deben haber eliminado en forma total los cálculos supra y

subgingivales, la placa bacteriana, las manchas y la superficie cementaria debe estar lisa y pulida. El cemento necrótico e infiltrado por endotoxinas bacterianas también debe removerse. La encía se desinflama en los días siguientes y los sacos periodontales se eliminarán en la fase quirúrgica indicada.⁴⁵

Una vez eliminadas las masas grandes, se pueden utilizar curetas. El alisado radicular en esta técnica se realiza a campo cerrado, introduciendo la cureta subgingivalmente, de tal manera que se pierde en cierta forma la visibilidad. Para hacerla más fácil se aconseja lavar profundamente la zona que está siendo tratada, con el propósito de eliminar las masas de cálculos que se han desprendido y los coágulos que se van formando.⁴⁵

La técnica de alisado radicular es exigente y laboriosa. Con gran frecuencia quedan restos de cálculos y de placa bacteriana adosados a la superficie dentaria; esto ha sido comprobado en los estudios clásicos de Waerhaug.⁴⁵

El alisado radicular tiene por objeto lograr una superficie completamente lisa, libre de cálculos y de áreas de reabsorción del cemento. Como el cemento expuesto a la acción de las bacterias se considera contaminado por endotoxinas, se ha aconsejado la remoción superficial del mismo con el propósito de eliminarlas completamente.⁴⁵

Definición de raspado radicular

Raspaje es la técnica destinada a eliminar cálculos, placa, pigmentación y otros depósitos orgánicos de todas las superficies dentarias. La remoción del tártaro por debajo del margen gingival se denomina raspaje subgingival, y si es por encima del margen de la encía se llama raspaje supragingival.⁴⁶

El raspado radicular se realiza habitualmente combinando la instrumentación sónica con la instrumentación manual con curetas.

El raspado y alisado radicular constituyen el tratamiento etiológico fundamental de la enfermedad periodontal, ya que el objetivo principal del raspaje y alisado radicular es restaurar la salud gingival mediante la remoción completa de factores locales de la superficie dental que producen inflamación gingival.⁴⁶

El raspado y alisado radicular no son maniobras separadas. Todos los principios del raspado se aplican igualmente al alisado radicular. La diferencia es cuestión de grados. La naturaleza de la superficie dental determina el grado en que debe ser raspada y alisada su superficie.⁴⁶

Los depósitos de placa y cálculo que se forman en la superficie del esmalte suelen estar unidos superficialmente y no están agarrados en las irregularidades. Las superficies del esmalte son relativamente lisas y uniformes, salvo que este agrietadas o presentes fositas. Por consiguiente, con el raspado por si solo se consigue quitar completamente la placa y el cálculo del esmalte, dejando una superficie lisa y limpia. En las superficies radiculares, los depósitos de placa y cálculo suelen estar incluidos en las irregularidades cementarias, por lo que el raspado es insuficiente para eliminarlo. Es preciso quitar una parte del cemento propiamente dicho, mediante el alisado radicular, para retirar estos depósitos.⁴⁶

Tanto el raspaje como el alisado radicular se pueden realizar por métodos abiertos o cerrados, según que la instrumentación subgingival se lleve a cabo sin desplazamiento intencional de la encía o desplazándola y exponiendo la superficie radicular y haciéndola visible.⁴⁶

Aleo y Col., indican que el cemento alterado es una fuente de irritación gingival y debe eliminarse en el alisado radicular para dejar una superficie dura, limpia e inalterada, sin sustancias tóxicas. A veces, al quitar el cemento alterado se deja la dentina expuesta de manera inevitable, aunque no es la meta del tratamiento. Es evidente, por tanto, que el raspado hecho sin alisado radicular no alcanza a eliminar de las superficies radiculares todos los factores considerados, ni practicados como procedimientos separados.⁴⁶

Indicaciones

En todo paciente con enfermedad periodontal o con depósito dentarios, para que sea efectivo.⁴⁶

Para prevenir la enfermedad periodontal y llevar adelante el mantenimiento de los pacientes con cualquier proceso periodontal.⁴⁶

Objetivos

Asegurar una biología aceptable para las superficies radiculares.

Resolver la inflamación.

Reducir la profundidad de sondaje.

Facilitar las técnicas de higiene oral.

Mejorar y mantener los niveles de inserción.

Preparar los tejidos para las técnicas quirúrgicas.

Los objetivos vistos son, resumiendo, la eliminación total de la enfermedad periodontal y el mantenimiento de la salud periodontal.⁴⁶

Tipos de instrumentación

Los resultados de las investigaciones más recientes están proporcionando un cambio en los protocolos del tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal. El nuevo protocolo reconoce que la enfermedad periodontal se produce cuando la flora bacteriana sobrepasa la capacidad de defensa del huésped. El raspado y alisado radicular representan el viejo protocolo, mientras que el desbridamiento periodontal es el nuevo protocolo para el tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal.⁴⁷

La consolidación y Mantenimiento de un periodonto sano ha sido desde siempre la meta del tratamiento periodontal. La eliminación de superficies que favorecen en la formación y la retención de placa es esencial para poseer un periodonto sano. Se utilizan instrumentos manuales y ultrasónicos para la eliminar mecánicamente la placa, el cálculo y las obturaciones mal contorneadas que impiden conseguir la buena salud. Las preferencias del clínico y las condiciones del paciente determinan el tipo de instrumental escogido. Sin embargo, el fin del tratamiento es el mismo: mantener o promover la salud de los tejidos blandos adyacentes al diente y su raíz a través del uso de medios mecánicos para eliminar los factores irritativos de la superficie del diente y la raíz.^{49(*)}

El tratamiento periodontal no quirúrgico se puede realizar mediante la utilización de una variedad de técnicas que incluyan instrumentos de mano, raspadores sónicos y ultrasónicos.³⁸

Instrumentación manual

La instrumentación manual permite una buena sensibilidad táctil al tiempo que reduce el riesgo de producir aerosol contaminado. Sin embargo, tiende a ser a insumir más tiempo que otras técnicas y, si se realiza agresivamente, lleva a la

eliminación excesiva de tejido blando. Además, la instrumentación manual es más sensible a la técnica y requiere el afilado frecuente y adecuado de los instrumentos.³⁸

El acceso a las furcaciones y a la base de las bolsas profundas es limitado si se compara con algunos instrumentos mecánicos diseñados para llegar a aberturas pequeñas a zonas relativamente inaccesibles. Sin embargo, recientemente se crearon curetas modificadas con vástagos extendidos para las bolsas profundas y curetas de hojas mínimas para bolsas estrechas con el fin de aumentar la eficacia del raspado y alisado radicular en zonas difíciles.³⁸

Un instrumento de manos está compuesto por tres partes: la parte activa, el vástago y el mango. Los bordes cortantes se hallan centrados según el eje mayor del mango para dar al instrumento el equilibrio adecuado. La hoja suele ser de acero al carbono, acero inoxidable, o carburo de tungsteno.³⁸

Hoces

Las hoces se utilizan para eliminar los depósitos de cálculo que se encuentran en las superficies del esmalte. Las características del diseño de estos instrumentos restringen su uso a las superficies del esmalte. La aplicación directa a las superficies radiculares resultaría en un exceso de eliminación de cemento. Los diseños solo permiten su uso en dientes anteriores o en dientes posteriores, pero no en ambos.⁴⁸ Figura 36⁴⁸

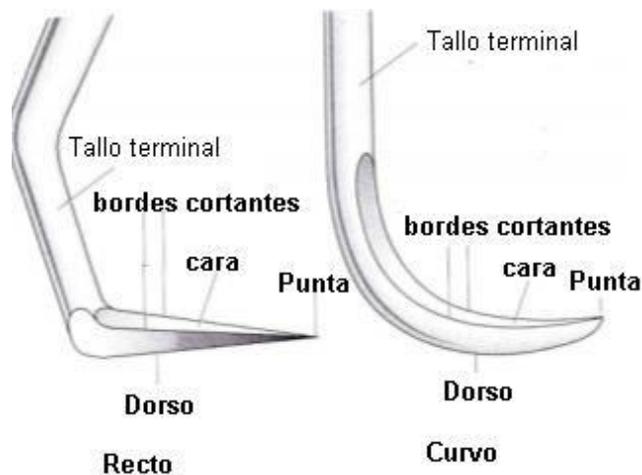


Figura 36 parte activas de las

hoces.

Las hoces presentan caras con sección plana, que pueden ser curvas o lisas en toda su longitud. Las superficies laterales se unen con la cara formando dos bordes cortantes y un extremo afilado en la punta. En secciones transversales, la hoja es generalmente triangular, aunque algunos instrumentos poseen dorso aplanado. La cara del instrumento forma un ángulo de 90° con el tallo terminal.⁴⁹

Los dos tipos de hoces que existen son el anterior y el universal. La diferencia principal entre estos dos es el diseño del tallo. La hoz anterior posee tallo recto, con el mango, el tallo y el extremo de trabajo en el mismo plano. Las hoces anteriores pueden ser instrumentos de un solo extremos o dobles. Al igual que algunos exploradores, las hoces anteriores poseen extremos de trabajo doble pareados en un solo mango.⁴⁹

La hoz universal es un instrumento de doble extremo o pareado, con extremos que son imágenes en espejo entre sí y tallos en contra-ángulo. Un extremo se adapta a la superficie lingual y ora a la vestibular, lo cual permite al clínico acceder a

todas las zonas de la boca con un solo instrumento y manteniendo una postura equilibrada. ⁴⁹

Limas periodontales.

Las limas periodontales se usan para preparar los depósitos de cálculo antes de su eliminación con otros instrumentos. Hay dos situaciones en las cuales las limas pueden facilitar la eliminación del cálculo. La primera es la eliminación de un depósito de cálculo bruñido. Normalmente, la capa más externa del depósito de cálculo es rugosa, debido a su formación capa a capa. Un depósito de cálculo bruñido es aquel en que se ha eliminado solo la capa externa, más que todo el depósito. El cálculo restante tendrá una superficie lisa. Generalmente el bruñido se debe a una angulación entre el borde cortante y el diente de menos de 45° . Una vez bruñido es muy difícil eliminar el depósito, pues el borde cortante resbala sobre la superficie lisa. La eliminación de un depósito bruñido de cálculo se facilita con el uso de la lima periodontal para arañar o hacer rugoso el cálculo. Entonces se podrá eliminar con otro instrumento. Las limas pueden ser usar también para aplastar los depósitos y facilitar su eliminación por otros instrumentos manuales. ⁴⁸

Figura 37

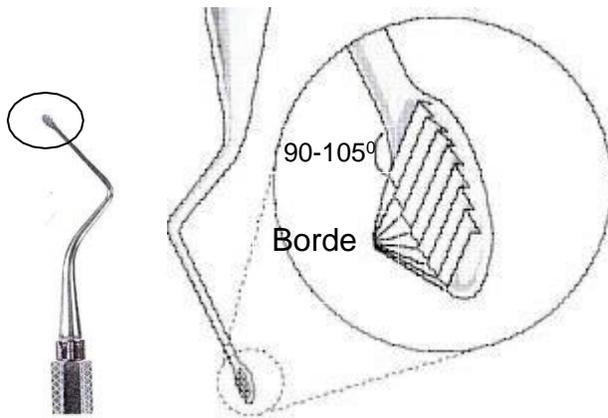


Figura 37 Extremo de trabajo

Las características de diseño de las limas restringen su uso a las superficies del esmalte o a su aplicación a las superficies externas de los depósitos de cálculo subgingival. La aplicación directa en las superficies radiculares resultaría en una eliminación excesiva de cemento de esa superficie. Los diseños están limitados al uso en dientes anteriores o posteriores.⁴⁸

Curetas Universales

Las curetas universales se usan para eliminar los depósitos moderados o pequeños de cálculo supra y subgingivales de las superficies del esmalte o cemento. Estos instrumentos tienen tallos funcionales de longitud intermedia para acceso al tercio cervical de la raíz. El nombre de “universal” refleja el hecho de que una cureta universal se puede aplicar a todas las superficies, tanto de los sextantes anteriores como posteriores de la boca.⁴⁸

Como las hoces posteriores, las curetas universales tienen dos extremos de trabajo pareados que son imágenes en espejo entre sí. Ambos extremos de trabajo son necesarios para desbridar todas las superficies dentales de la boca. Los extremos de trabajo pareados de una cureta universal pueden ser combinados en un solo instrumento doble o encontrarse en dos instrumentos de un solo extremo.⁴⁸ Figura 38 Diane H Schoesn

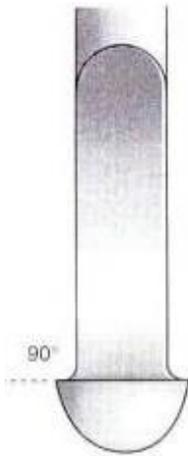


Figura 38 Tallo terminal y extremo de trabajo de una cureta universal.

Curetas Gracey

Las curetas grey son un juego especial de instrumentación designados para permitir una mayor accesibilidad y adaptación cuando el clínico esté realizando el raspado y alisado radiculares en áreas con afección periodontal. Las curetas Gracey fueron diseñadas a finales de la década de los treinta por el Dr. Clayton H. Gracey. Estos instrumentos, que se denominan también curetas de zonas específicas, fueron diseñadas como un conjunto, en el que cada cureta sirve para tratar un área específica de la cavidad oral. Debido a que cada cureta trata solo una zona de la boca, son necesarias más de una para tratar toda la dentición.⁴⁹

Son el instrumento de elección para el raspado suave y el alisado radicular de las bolsas periodontales. Se diseñaron para que se adaptasen fácilmente a las áreas que son de difícil acceso y constituyen el instrumento ideal para las afecciones de

la furcas, los defectos del desarrollo y las concavidades de las raíces. Los clínicos que empiezan las escogen frecuentemente, pues una vez se ha identificado el extremo de trabajo correcto la cureta Gracey se adapta fácilmente a la superficie del diente. ⁴⁹ figura 39 Diane H Schoesn



Figura 39 Tallo terminal y extremo de trabajo de la cureta Gracey

La serie completa de curetas Gracey comprende dieciséis extremos de trabajo. Cada extremo de trabajo es un semicírculo, que se observa si se corta transversalmente. Tanto la cureta de Gracey, como la universal poseen un dorso y una punta redondeados. Debido a estas características, la instrumentación subgingival puede realizarse sin peligro de traumatizar los tejidos blandos. ⁴⁹

Figura 40 Diane H Schoesn



figura 40 Cureta Gracey original.

Instrumentación sónica y ultrasónica

Los aparatos sónicos y ultrasónicos se utilizan durante el tratamiento periodontal. Estos instrumentos usan una acción vibradora para fracturar y desintegrar los depósitos de las superficies dentarias. Un chorro de agua permanentemente enfocado hacia el extremo de trabajo del aparato(punta) se encarga de eliminar los desechos.⁴⁹

Hasta hace poco, el papel de los aparatos sónicos y ultrasónicos ha sido el de facilitar la eliminación de cálculos y de manchas. Históricamente, estos instrumentos se han utilizado para la extracción general del cálculo, con tamaños de moderado a grueso, así como de manchas y tinciones. Se solía complementar su uso con instrumentación manual, que completaba el raspado y alisado radicular. Las primeras puntas ultrasónicas eran voluminosas y gruesas en comparación con la cureta de Gracey y las puntas ultrasónicas actuales. Ese voluminoso diseño de las puntas no posibilitaba la instrumentación subgingival ultrasónica. El aparato sónico que apareció después del ultrasónico presentaba una punta mucho más fina y permitía un limitado acceso subgingival. Sin embargo,

su uso era el mismo que el de los ultrasonidos, por lo que su papel se limitaba a facilitar el tratamiento y no el desbridamiento definitivo.⁴⁹

Los avances en los equipos ultrasónicos han aumentado sus funciones de desbridamiento periodontal hasta incluir la eliminación de la placa bacteriana y sus productos, operación fundamental para conseguir una superficie dentaria biológicamente aceptable.⁴⁹

Las puntas ultrasónicas modificadas, con un diseño mucho más estrecho, han permitido a los clínicos un acceso mucho mayor a las zonas subgingivales. Estas puntas modificadas han aumentado la efectividad del clínico en la eliminación de depósitos, porque ahora puede acercarse al fondo de la bolsa periodontal^e. Se ha demostrado que el acceso a las áreas de furcación de la clase II y III es mucho más eficiente, si se usa un instrumento ultrasónico en lugar de uno manual. Además, se ha visto que las puntas modificadas producen una superficie radicular mucho más lisa que la instrumentación manual o sónica.⁴⁹ Figura 41 Diane H Schoesn

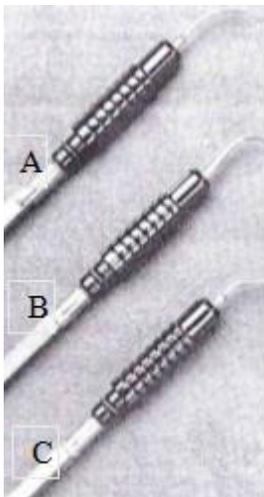


Figura 41 A y B puntas de inserción ultrasónicas universales.
C Pieza de inserción ultrasónica de sonda periodontal.

Debido a que la punta vibratoria del aparato ultrasónico se mueve muy deprisa, es necesaria la presencia de un refrigerante que controle la producción de calor durante su uso. La ausencia de este factor podría ser potencialmente destructiva para la pulpa dentaria; debido a esto, existe un suministro permanente de agua en la punta del instrumento.⁴⁹

El lavado con agua incluye otros beneficios adicionales aparte de la refrigeración de la punta del instrumento: se ha visto que refuerza el papel del ultrasonido en el desbridamiento periodontal y elimina los restos, la sangres y el tejido necrótico durante la instrumentación, por lo que continuamente limpia el área de trabajo. Las paredes bacterianas se destruyen mediante la onda acústica que se produce durante la instrumentación ultrasónica. La cavitación, el aerosol de burbujas que rodea la punta, contribuye al efecto antimicrobiano del aparato. A medida que las burbujas se colapsan hacia el interior, las paredes celulares bacterianas se rompen y se desintegran. Otros beneficios antimicrobianos se pueden conseguir mediante la liberación de agentes antimicrobianos durante la instrumentación ultrasónica.⁴⁹

Aparecen varios inconvenientes en el uso de los aparatos sónicos y ultrasónicos: la sensibilidad táctil disminuye, ya que el tamaño y el peso de soporte de la pieza de mano pueden disminuir el tacto del clínico y causarle fatiga; además, la punta útil del aparato es mayor, más ancha y con una terminación tosca, por lo que vuelve a disminuir la sensibilidad táctil; por otro lado, si el instrumento no se usa correctamente, se puede dañar el tejido duro y el blando.⁴⁹

Indicaciones de los aparatos ultrasónicos

Los aparatos sónicos y ultrasónicos se utilizan para el desbridamiento periodontal, incluyendo cantidades moderadas y gruesas de cálculo. La punta vibradora reduce

la fatiga del clínico debido a que se necesita menos tiempo y presión para eliminar los depósitos.⁴⁹

Generalmente, suele haber menos manipulación del tejido con un aparato ultrasónico, lo cual aumenta la comodidad del paciente en las áreas de inflamación gingival. Las restauraciones de amalgamas desbordantes se pueden eliminar tanto con un equipo sónico como con uno ultrasónico. Otro uso indicado consiste en la eliminación del cemento ortodóncico, aunque se han visto casos de pérdida de estructura dentaria después de un instrumento ultrasónico. El uso de flúor tópico profesional se suele recomendar después del proceso de eliminación del cemento ortodóncico.⁴⁹

Contraindicaciones

Existen numerosas circunstancias en las que el uso de aparatos sónicos o ultrasónicos este desaconsejado durante el tratamiento del paciente. El cuadro 5 resume estas contraindicaciones.⁴⁹

El uso de aparatos sónicos y ultrasónicos no se recomienda en el caso de pacientes con enfermedades que puedan transmitirse a través de los aerosoles generados por efecto de estos aparatos.⁴⁹

Por otro lado, con pacientes susceptibles a las infecciones no deben emplearse aparatos sónicos o ultrasónicos; tampoco con aquellos con un sistema inmunológico débil, ya sea a causa de enfermedades o de medicamentos; con diabéticos no controlados, así como con los pacientes debilitados o aquellos que hayan sido sometidos a trasplantes renales u otros similares.⁴⁹

Los pacientes con problemas respiratorios también deben controlarse, ya que podrían aspirar algún microorganismo y sufrir una infección potencialmente peligrosa, así como aquellos con problemas pulmonares crónicos.⁴⁹

Los pacientes con marcapasos no deben ser tratados con una unidad ultrasónica sin antes se haya consultado a su cardiólogo. Los nuevos marcapasos están protegidos y no pueden verse afectados por el uso del aparato ultrasónico. Sin embargo, siempre debe verificarse el tipo de sistema implantado en el paciente.⁴⁹

Unidades ultrasónicas

Existen dos tipos de unidades ultrasónicas las magnetostrictiva y la piezoeléctrica. Ambas convierten la energía eléctrica en energía mecánica para fracturar los depósitos de la superficie dentaria. Estos aparatos son portátiles y se pueden colocar en una bandeja adosada o en un carrito móvil para facilitar su manejo. El ultrasonido se activa mediante un reóstato y se regula mediante controles situados delante del aparato: estos controles regulan la potencia y la cantidad de agua suministrada durante el uso. Un mango sujeta la punta metálica que, al vibrar y entrar en contacto con la superficie del depósito, consigue que se desprenda del diente.⁴⁹

El aparato ultrasónico magnetostrictivo, posee un generador que produce una corriente eléctrica alterna dentro del mango del instrumento. Este mango alberga la punta de inserción, que presenta una varilla metálica, el transductor, acoplado al mango. Cuando se activa el ultrasonido, se crea un campo magnético dentro del mango y el transductor se expande y se contrae en respuesta a esta corriente eléctrica alterna. Este movimiento del transductor magnetostrictivo es la causa por la que la punta vibra entre 24,000 y 42,000 ciclos/seg siguiendo un patrón elíptico.

Debido a que se genera mucho calor, es necesario suministrar agua en la zona del mango hasta la punta. ⁴⁹

La unidad ultrasónica piezoeléctrica utiliza un cristal transductor de cuarzo o de una aleación de metales para convertir la energía eléctrica en una acción vibradora. Las dimensiones totales de esta punta piezoeléctrica son menores que las de la punta magnetostrictiva. Sin embargo, la porción de la punta que entra en contacto con el diente varía de tamaño. Al contrario que en el caso de la punta magnetostrictiva, la punta del aparato piezoeléctrico está unida al mango. El movimiento de esta punta es lineal y vibra, aproximadamente, a 25,000- 45,000 ciclos/seg. ⁴⁹ Figura 42 Diane H Schoesn

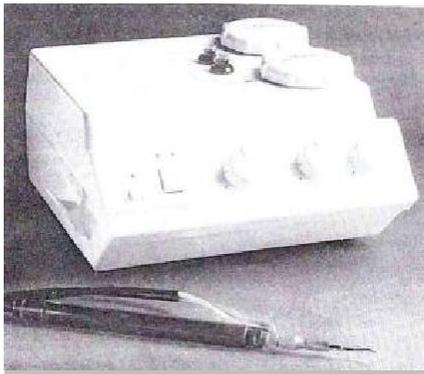


Figura 42 Cavitrion MED. Uno de los aparatos ultrasónicos que actualmente se encuentran en el mercado y que liberan soluciones antimicrobianas a la bolsa periodontal durante el proceso ultrasónico.

Tratamiento

La prevención de la gingivitis depende de una buena higiene bucal hay que cepillarse los dientes después de cada comida, utilizando hilo dental, enjuagues bucales e irrigadores dentales.³⁴

El tratamiento consiste en la realización de raspado y alisado radiculares para eliminar los depósitos de placa bacteriana y revisiones completas cada tres meses junto con la administración de antibióticos.³⁴

El objetivo del tratamiento periodontal es eliminar y después prevenir la infección periodontal manteniendo el máximo tiempo posible una dentición estética y funcional de acuerdo con las necesidades del paciente.⁵⁰

El tratamiento periodontal consigue en la inmensa mayoría de los casos eliminar la causa de la inflamación y destrucción periodontales y a través de medidas sencillas, puede también evitarse la recidiva de la enfermedad. La efectividad de la terapia periodontal no se basa simplemente en la experiencia clínica, sino en una serie de estudios controlados que constituyen las bases científicas que permiten afrontar tal tratamiento con suficiente confianza, entre las cuales cabe destacar en primer lugar, las innumerables investigaciones, en el ser humano y en animales, que demuestran que las enfermedades periodontales están producidas por bacterias, y que sin ellas no existe inflamación periodontal ni destrucción del soporte dentario.⁵⁰

En segundo lugar, respecto a la prevención de la enfermedad una vez tratada, numerosos estudios longitudinales en los últimos años demuestran de manera indudable que una adecuada higiene oral personal junto a profilaxis profesionales administradas periódicamente consigue evitar la recidiva de la enfermedad y la aparición de nuevas caries. Estos estudios suponen un cambio completo respecto a la todavía imperante filosofía del tratamiento odontológico, porque al dentista tradicional se le ha enseñado únicamente tratar las enfermedades dentales y periodontales, y esperar después la aparición de otro nuevo episodio para a su vez tratarlo, y así sucesivamente, y por lo general cada vez con tratamientos más

complejos, invasivos, menos duraderos y de un coste económico más elevado. Todo esto sucede porque no se da suficiente énfasis en el hecho, fundamental, de que las enfermedades dentales y periodontales son enfermedades crónicas en donde el factor de predisposición individual es crítico y donde el tratamiento puede controlar a lo sumo las causas locales, pero no el factor predisponente. En consecuencia, siempre deben tener en cuenta los factores locales y sistémicos que pueden amplificar la respuesta del huésped a la presencia de la placa. En ocasiones estos factores juegan un papel tan significativo y potencian tanto esa respuesta individual que mínimas masas bacterianas son capaces de mantener o reiniciar una respuesta destructiva tisular desmesurada. Eso explica como en pacientes con periodontitis de aparición temprana, el grado de destrucción periodontal- elevado y rápido- no está en consonancia con la cantidad de placa presente, que suele ser escasa.⁵⁰

Finalmente, debe tenerse en cuenta que, tal como se ha demostrado recientemente, no existe relación entre edad y la pérdida de soporte, si el control de placa es el adecuado. Nadie pierde soporte simplemente por envejecer. En consecuencia, el terapeuta puede confiar en que, una vez controlada la enfermedad periodontal de su paciente, el mantenimiento del soporte no va a perderse por razón de la edad.⁵⁰

El éxito del tratamiento periodontal depende de que coincidan las expectativas respecto a lo que pretende conseguirse, por parte del clínico y del paciente. Ello exige ante todo un diagnóstico preciso del estado periodontal, y de la valoración aproximada de la susceptibilidad del paciente. Relacionar el grado de destrucción con la edad del paciente y la presencia de factores modificadores locales y sistémicos, orientara al odontólogo sobre la probable respuesta al tratamiento y

sobre las posibilidades de conservar un soporte adecuado a medio y largo plazo. Por otra parte, la colaboración del paciente es imprescindible, no tanto en relación con los resultados del tratamiento, sino con su mantenimiento a lo largo del tiempo. Cuando más joven sea el paciente, mayor la destrucción y más importante los factores modificadores y la susceptibilidad individual, más crítica devendrá esa colaboración. Obviamente, esa colaboración puede suponerse en la mayoría de los casos, pero nunca puede asegurarse. En consecuencia, la labor de motivación del higienista dental es fundamental, y jamás debe minusvalorarse.⁵⁰

La primera conversación con el paciente debe permitir al clínico conocer el nivel de educación dental del paciente, cuál es su postura respecto a su enfermedad, que espera de su tratamiento, como valora la salud de su boca y cuál es su actitud respecto a su mantenimiento futuro.⁵⁰

El profesional debe explicar ampliamente al paciente todo lo relacionado con su enfermedad periodontal, el tratamiento y la terapia de mantenimiento, de acuerdo con las características del caso. Debe también señalar objetivos realistas respecto a los resultados del tratamiento. En la mayoría de los casos el mantenimiento de la dentición puede razonablemente asegurarse a largo plazo, el paciente debe saber que ello no será resultado del azar, sino del esfuerzo mancomunado con el terapeuta. En otros casos, el tratamiento solo conseguirá alargar la vida de los dientes un plazo limitado de tiempo. El paciente puede entonces optar por un tratamiento alternativo. El tratamiento periodontal no debe imponerse.⁵⁰

Profilaxis periodontal

La parte más importante de la fase higiénica o causal corresponde a la profilaxis periodontal, que constituye el conjunto de actuaciones que tienen por objetivo identificar y eliminar la placa y el cálculo supra y subgingivales causantes de la

inflamación periodontal, y que puede considerarse el tratamiento periodontal no quirúrgico.⁵⁰

La profilaxis periodontal es un procedimiento laborioso y complejo, que se cuenta entre las más difíciles técnicas de la odontología, pero que con demasiada frecuencia se deja en manos de incompetentes. Presenta a este respecto el gran inconveniente de que incluso mal o incompletamente efectuada parece dar, aparentemente, buenos resultados: desaparece o se reduce el sangrado fácil, que es el observado por el paciente, la inflamación clínica, la halitosis, la movilidad dentaria. Sin embargo, todo esto significa simplemente la respuesta tisular transitoria a la eliminación de la placa y el cálculo. El tratamiento periodontal o puede considerarse terminado si no se controla adecuadamente el componente subgingival de la placa.⁵⁰

La secuencia completa de la profilaxis periodontal incluye:

Detención de la placa y cálculo supra y subgingivales, con la ayuda de soluciones o pastillas reveladoras de placa y exploradores dentales.

Instrucción de higiene dental.

Eliminación de placa, y cálculo, mediante el uso de curetas y otros instrumentos complementarios o alternativos, seguido de alisado radicular y pulido de los dientes.

Aplicación de fluoruros y, si es necesario, de productos que controlen la hiperestesia dentinaria.⁵⁰

Cuando la profilaxis se lleva a cabo en un paciente periodontal activo, y por tanto con inflamación, bolsas de variada profundidad, placa y cálculo, se lleva a cabo en al menos cuatro sesiones que suelen ser quincenales. De esta manera se permite

un tratamiento cómodo, se da tiempo a que los tejidos muestren su respuesta a la terapia, ofrece la oportunidad de observar los progresos paulatinos de la higiene oral del paciente, permitiendo también el reforzamiento periódico de sus técnicas de cepillado, y finalmente, y no menos importante, facilita que el paciente vaya paulatinamente habituándose a la rutina de las visitas periódicas de la fase de mantenimiento.⁵⁰

Planificando el tratamiento periodontal

Una vez el clínico ha llegado a un diagnóstico determinado, y se ha diseñado un plan de tratamiento, este debe discutirse con el paciente, señalando sus ventajas y los posibles efectos secundarios derivados, especialmente la retracción gingival y la aparición o aumento de la hiperestesia dentinaria, posibilidad que debe advertirse al paciente para evitar malentendidos en el futuro⁵⁰

En la consideración del tratamiento a seguir, un primer y muy importante aspecto a tener en cuenta es la decisión sobre posibles extracciones dentarias, especialmente antes de empezar el tratamiento periodontal.⁵⁰

Pronostico

En toda dentición gravemente afectada con enfermedad periodontal deberán tomarse varias decisiones difíciles con respecto a la supervivencia o posible sacrificio a un número variable de dientes. El destino de la dentición, en ocasiones, depende de la decisión del terapeuta. Los pacientes casi siempre piden ser reasegurados con respecto a las posibilidades de conservar dientes naturales y suelen expresar su pregunta en la forma de una duda con respecto a la conveniencia de proceder con el tratamiento.⁵¹

No es una labor extraordinaria predecir el destino de dientes evidentemente perdidos o de dientes solo levemente afectados. Esto con seguridad se

encuentran sin esperanza o fuera de peligro. Las evaluaciones difíciles son aquellas que deberán hacerse en dientes que se hallan seriamente afectados por la enfermedad periodontal y que pueden ser perdidos o salvados dependiendo de varios factores.⁵¹

Resulta difícil enseñar juicio terapéutico sin muchos años de éxito y fracaso al tratar a un gran número de pacientes. Sin embargo, puede adelantarse mucho si se establecen normas de criterios contra las que podamos medir los dientes dudosos.⁵¹

La periodoncia es una de las ramas de la odontología especialmente encaminada al concepto integral de la boca. Lo que esto significa es que el éxito o el fracaso no se mide en base a una valoración de diente a diente como es el caso de la odontología operatoria. El principal objetivo de la terapéutica es conservar la boca del individuo en estado de salud durante toda la vida.⁵¹

La implicación del concepto integral de la boca son que no es necesario salvar cada diente de la boca para que el tratamiento sea exitoso. La pérdida de uno o varios dientes no merma el éxito relativo del tratamiento, siempre que la dentición pueda ser restaurada a un estado de buen funcionamiento con probabilidad de supervivencia a largo plazo.⁵¹

Aunque los periodoncistas dedican sus esfuerzos a toda la dentición, la supervivencia en ocasiones depende de la conservación de la salud de ciertos dientes claves que hacen posible la restauración. El método más efectivo para tratar los dientes clave gravemente afectados, es someterlo a un estudio minucioso. Esto se realiza mejor haciendo una serie de preguntas penetrantes y tratando de contestarlas en forma satisfactoria.⁵¹

El fracaso, también es un gran maestro con respecto a las posibilidades de tratamiento. Sin embargo, debemos enfrentarnos al fracaso en forma justa y bien documentada para que este resulte valioso. El pronóstico no es una de las artes negras, es un sistema de proyección terapéutica basado en los éxitos y fracasos del pasado.⁵¹

A simple vista esta pregunta no parece poseer la suficiente importancia para hacer alguna diferencia. Sin embargo, si suponemos que el progreso de la destrucción periodontal ha sido lento durante los últimos años hasta el grado de considerarse casi interrumpido, debemos admitir que los prospectos para el futuro son mejores que si la fase de degeneración fuera corta y de origen reciente.⁵¹

En ocasiones es difícil obtener datos precisos sobre la resistencia a la destrucción periodontal. La reacción del paciente no constituye una fuente de confianza. Ni, desafortunadamente, la historia clínica o datos obtenidos de dentistas anteriores. La historia clínica y los periodontogramas suelen realizarse de forma superficial. En muchos casos, las mejores fuentes de información son las radiografías viejas. Aunque los datos radiográficos no constituyen pruebas decisivas, puede hacerse una buena comparación entre las radiografías viejas y las recientes, ya que se están comparando pruebas del mismo tipo. Si, por el contrario, la diferencia entre las series viejas y las nuevas es leve, puede pensarse que las lesiones de resorción progresan en forma lenta y deberán ceder al tratamiento. En otras palabras, el pronóstico debería ser favorable.⁵¹

Si, por el contrario, la comparación de las radiografías revela que existe una diferencia definida y considerable en el nivel de hueso que rodea a los dientes, el periodoncista deberá suponer que la destrucción periodontal ha sido constante y

relativamente rápida. Aunque más alarmante es la posibilidad definida de que aun continúe el proceso de resorción. El pronóstico, en tal caso será malo. ⁵¹

Las radiografías proporcionan pruebas objetivas que pueden ser valiosas. ⁵¹

La edad del paciente es un factor importante en el pronóstico, mientras mayor sea el paciente mejor será el pronóstico. Con la edad avanzada, la reacción inflamatoria disminuye y el proceso de resorción es más lento. Obviamente, la resistencia a la destrucción periodontal es más alta en el paciente mayor que en el joven. Mientras mayor sea el paciente menor serán los años que deberá servir la dentición. Por este motivo, la elaboración de un plan de tratamiento para el paciente joven está encaminada a proporcionar soluciones más definitivas a los problemas terapéuticos. El resultado deberá funcionar durante un tiempo prolongado, y la historia natural, hasta este momento de la enfermedad, ha sido mala. En el paciente de mayor edad, se invierte esta situación, por lo que debemos inclinarnos a ser más conservadores. ⁵¹

A mayor número de dientes presentes menor serán las exigencias sobre cada diente individual dentro de la arcada. La posición de los dientes dentro de esta se convierte en un factor importante. Aunque el número de los dientes resulta útil, la disposición de los dientes restantes suele ser crítica, especialmente cuando existe un número de dientes faltantes o desahuciados. La presencia de dientes claves en sitios estratégicos es de gran valor para un pronóstico favorable. Esto es especialmente cierto en pacientes en los cuales la enfermedad es grave. ⁵¹

La vieja pregunta con respecto al soporte óseo suele contestarse con una fórmula tal como dos tercios o una mitad del hueso de revestimiento como cantidad mínima. Todas estas fórmulas son casi inútiles debido al gran número de facetas de la pregunta que son ignoradas al querer enfocar este problema mediante una

fórmula. Por ejemplo, ¿Cuál es la forma de la raíz? Es evidente que una raíz gruesa, con forma de mazo, se encuentra mucho más anclada por unidad lineal que un diente con raíces delgadas y en forma de hueso.⁵¹

La posición de los dientes puede constituir una complicación seria en muchos pacientes, sin importar la pérdida ósea proporcionada. La proximidad radicular puede ser otra complicación. Uno de los mejores ejemplos de las dificultades que presenta la proximidad radicular sucede en la zona interproximal entre el canino y el primer molar superior donde, aun con una rotación leve, los aspectos palatinos de ambas raíces convergen. No solo es peligrosa esta convergencia, sino que la constricción palatina en esta región, debido a la forma de la arcada, dificulta la eliminación de la bolsa.⁵¹

El diente extruido puede llevar con él soporte alveolar en su extrusión. Deberán hacerse y contestarse preguntas con respecto al efecto de la extrusión sobre los nichos interproximales.⁵¹

Las extrusiones no son las únicas variantes anatómicas que deberán ser consideradas en el pronóstico de los efectos del tratamiento. Los dientes pueden encontrarse en posición normales y aun ofrecer obstáculos imposibles para eliminar la bolsa.⁵¹

Para complicar aún más el problema, supongamos que el diente será un pilar terminal en una prótesis fija larga con un tramo desdentado que abarque dos o tres dientes en un sitio adyacente. Debemos resolver la duda antes de obligar al paciente a una restauración costosa o a una prótesis removible. ¿Cuánto comprometerá una restauración con una silla de extensión distal unilateral a la longevidad de la dentición? Para contestar esta pregunta, el periodoncista deberá

observar la condición de los dientes restantes y el diseño de la prótesis además de los otros factores.⁵¹

El diente clave, generalmente considerado como indispensable, puede carecer de soporte. En ocasiones, el destino de los otros dientes depende de la supervivencia del diente clave. Si en realidad el diente clave es crítico depende en gran número de pacientes del tamaño del espacio desdentado a cada lado del mismo. A mayor espacio será necesario mayor soporte. La introducción de implantes dentarios y metálicos pueden hacer menos grave este problema.⁵¹

Al pensar en un diente clave, el periodoncista suele considerar la prótesis periodontal. En muchos casos, la arcada puede terminar en la región del segundo premolar. El uso adecuado de un pónico volado bien anclado también deberá considerarse.⁵¹

La evaluación de los factores etiológicos involucrados en la condición del paciente es traída a colación por la pregunta sobre cambiar el clima de boca. Como la evaluación se limita a determinar los efectos de los factores locales irritantes sobre los tejidos y como el nivel de la enfermedad periodontal puede tomarse como una expresión de la reacción de los tejidos a la irritación, así como una medida de la magnitud del irritante, podemos apreciar lo arduo de esta labor. Especialmente los cambios tisulares son la razón primaria por la que el pronóstico resulta una labor tan difícil. Deberá ser el producto de una experiencia amplia con las sutilezas de los cambios tisulares en un ambiente funcional alterado.⁵¹

Es evidente que cuando el paciente busca tratamiento la dentición se encuentra en una fase de destrucción. Para poder esperar un resultado favorable a largo plazo, será necesario lograr una serie de cambios en el medio bucal. Si esto no es posible, sería incorrecto anticipar un resultado favorable.⁵¹

Existen varias zonas donde los cambios deberán presentarse. Si los factores locales incluyen fuerzas oclusales que pueden ser corregidas, podemos entonces tratar un grave factor etológico. Si una redistribución de las fuerzas oclusales destructivas ya sea por el ajuste de la dentición natural o por el cambio de la superficie de toda una oclusión aunado a una estabilización de sus integrantes más débiles puede lograrse, entonces una mejoría definida en el clima dental no es solo posible sino probable. Este es un gran signo favorable en el pronóstico.⁵¹

Los efectos nocivos del bruxismo y el apretamiento de los dientes son ampliamente conocidos.⁵¹

Además, el porcentaje de la población general que frota y aprieta sus dientes en actividades no funcionales es muy grande. Todas las fuentes consultadas concuerdan en que la gran mayoría de las personas son víctimas de neurosis oclusal.⁵¹

Siendo una compulsión tan generalizada, surgen dos preguntas calificadoras menores: si un segmento tan grande de la población es víctima del bruxismo, ¿puede considerarse a la actividad anormal? Y ¿Por qué no está más ampliamente distribuida la destrucción periodontal que lo que está en realidad? Ambas preguntas poseen una sola respuesta. El bruxismo tiene una gran variedad en cuanto a intensidad y duración. El frotamiento nocturno o diurno constante y el rechinar de la dentición es evidentemente un factor mayor en cuanto a la destrucción que el frotamiento ocasional.⁵¹

El éxito o el fracaso en casi todos los casos estriba en el control de la formación de placa. Es un error presumir que existe cooperación en esta área complicada que depende mucho de la formación psicológica del paciente. Mucha gente, en otros aspectos meticulosos y bien arreglados, sencillamente no puede conservar

sus denticiones en estado adecuado durante un periodo bastante largo. La instrucción, las amenazas y todas las otras formas de motivación fracasan. Se admite que esto son casos extremos.⁵¹

Siempre habrá pacientes que parecen no tener esperanza en el control de placa pero que se convierten en buenos alumnos con instrucción adecuada. El tratamiento invariablemente ira al fracaso. Lo opuesto también es verdad. El buen paciente puede lograr milagros en cuanto al éxito del tratamiento.⁵¹

La solución a cualquier problema es la habilidad de conjugar métodos y técnicas existentes. Sin embargo, ningún método es mágico. La efectividad de la técnica estriba en su desempeño, así como en el poder de ser aplicada. Aunque es importante un plan de tratamiento preciso y bien dirigido, el desempeño habilidoso y eficiente es igualmente importante. El trauma innecesario a los colgajos y la deshidratación de los tejidos, ejecución inepta y brusca de los procedimientos y cierre impreciso de las heridas son factores que contribuyen ampliamente al fracaso terapéutico o a resultados postoperatorios inadecuados. Aunque esto ya constituye un factor importante en procedimientos de rutina en los que existe algún, margen para error, en los casos de la enfermedad periodontal grave suele ser la diferencia entre el éxito o el fracaso.⁵¹

Conclusión

No existen elementos clínicos que con certeza nos permitan anticipar la respuesta al tratamiento periodontal, y así seleccionar terapias más eficientes para de una vez obtener buenos resultados.

Cualquiera que sea la terapia seleccionada o sus resultados, exige la existencia de un programa de soporte periodontal y el acatamiento por parte del paciente, reconocidos estos como fundamentales en el éxito del tratamiento.

La salud de los tejidos blandos siguiente al desbridamiento es el mejor indicador del éxito del tratamiento. Se debe verificar la eliminación total de cálculos utilizando instrumentación manual, lo mismo luego del tratamiento ultrasónico.

La formación de un absceso periodontal se puede deber a cálculos atrapados en la bolsa periodontal, de ahí el cuidado de la prolija inspección clínica para verificar la zona limpia de cálculo.

Recordar evitar la sobre instrumentación, se debe evaluar, no solo la textura y la topografía de la superficie dentaria sino también la respuesta del tejido blando.

El curetaje dental es un tratamiento que sirve para eliminar la placa bacteriana calcificada y el sarro subgingival en los pacientes que presentan las encías inflamadas por culpa de la periodontitis a causa de un mal cuidado dental.

Cuando se ignora la gingivitis y no se trata debidamente, esta puede evolucionar hacia un estadio más complicado de la enfermedad periodontal en que la

inflamación avanza hasta la raíz del diente formando bolsas periodontales y causando la denominada periodontitis.

En esta atmósfera, las bacterias de la periodontopatía tienen la situación ideal para desarrollarse y empezar a provocar problemas en las estructuras que sostienen el diente. Por eso, cuando esto sucede es necesario aplicar una terapia periodontal para eliminar las bacterias y limpiar la zona donde se ha acumulado el sarro dental, llegando hasta el fondo de las bolsas periodontales para eliminar los depósitos de sarro que se forman debajo de las encías.

Es necesario aplicar el tratamiento periodontal cuanto antes mejor ya que si dejamos evolucionar la periodontopatía, esta puede provocar pérdidas de tejidos irreversibles que en último término acabarían con la pérdida de la pieza dental.

El raspado y alisado radicular va más allá de la simple limpieza de los dientes, consiste en el raspado de las superficies de las raíces de los dientes mediante unos instrumentos llamados curetas.

El raspado y alisado radicular tiene la finalidad de eliminar el sarro subgingival que se ha acumulado por debajo de las encías para sanearlas y crear las condiciones necesarias para que se curen las encías.

Es un tipo especial de tratamiento que se hace por debajo de la línea de las encías para eliminar las bacterias, y los residuos contaminados.

Sirve para

- Eliminar el sarro(cálculo) y la placa debajo de la encía
- Retirada de bacterias y toxinas de la superficie de la raíz

- Obtener una superficie de raíz lisa, pulida y limpia
- Con ello vamos a conseguir:
- Reducir la inflamación de la encía, que recuperará su color rosa coral
- Reducir el sangrado (las encías no sangran)
- Una mejor adaptación de la encía en torno a la raíz dental
- Una disminución de la profundidad de los "bolsillos" de encía
- Prevenir la pérdida de hueso
- Aliento más fresco y agradable. Boca más limpia
- Puede aumentar un poco la sensibilidad térmica
- Al desaparecer la inflamación, le encía contraerá ligeramente.

En un buen número de casos de enfermedad periodontal es todo el tratamiento activo que hay que realizar. A partir de ese momento, lo que necesitamos de un paciente con periodontitis controlada para que el tratamiento sea un éxito, es:

Limpieza a fondo de todas las superficies de los dientes 2 veces al día, en el hogar.

Usar el hilo dental o los cepillos interproximales todos los días

Cumplir con las citas de Mantenimiento Periodontal periódicas.

Los cuidados en el hogar pueden eliminar eficazmente la placa por encima de las encías y hasta 2 mm por debajo de las encías.

Para asegurar resultados exitosos después de los tratamientos periodontales, la cooperación del paciente para mantener una excelente higiene bucal es fundamental. Lo que tú haces por ti mismo cada día en casa, es más importante que lo que nosotros hacemos cada tres meses. Recuerda que la enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa progresiva que no se puede curar, pero se puede controlar, y si el proceso no es cuidadosamente monitorizado y controlado, las enfermedades de las encías con el tiempo pueden causar la pérdida de los dientes, huesos y patologías más severas.

Con tal de evitar estos problemas, el periodoncista le podrá realizar una planificación para tratar la periodontitis mediante un sondaje de diagnóstico periodontal y curetaje dentales, que según la gravedad de la periodontitis puede requerir hasta cuatro sesiones divididas por los cuatro cuadrantes de la boca.

Cuando las bolsas periodontales son profundas, nuestros periodoncistas dividen la boca en cuatro cuadrantes (superior derecho, superior izquierdo, inferior derecho e inferior izquierdo) y realiza un raspado por cuadrante en cada sesión. Esto se hace con la intención de provocar las mínimas molestias al paciente, ya que dependiendo de la situación puede requerir la inyección de anestesia local en la zona.

Las consecuencias de las periodontitis pueden evitarse si el paciente cuida su higiene oral y acude a las visitas periódicas con su dentista o periodoncista para realizar el mantenimiento de la enfermedad periodontal con curetaje, raspado y alisado radicular cada 6 meses para asegurar la salud de las encías.

El hecho de mantener un control sobre la situación bucodental es la mejor forma de prevenir posibles inflamaciones que puedan acarrear mayores problemas tanto estéticos como de salud.

El raspado ultrasónico no ha dejado de presentar controversias desde que comenzó a utilizarse en odontología hacia los años 50. La mayoría de los estudios se cuestionaban las ventajas terapéuticas que se obtenían en la estructura radicular y tejidos, en contraste con la instrumentación manual tradicional.

El papel de la instrumentación ultrasónica en el tratamiento de la enfermedad periodontal ha ido adquiriendo con los años una mayor relevancia, siendo hoy día considerado por muchos clínicos el método de elección, preferido no sólo para los mantenimientos periodontales, sino también para raspajes subgingivales.

Numerosas investigaciones nos indican que el raspaje subgingival con ultrasonidos no sólo retira el cálculo de manera tan eficaz como la instrumentación manual, sino que además destruye las bacterias y reduce el nivel de endotoxinas, debido al efecto mecánico de cavitación, producido por las burbujas de agua que lisan las paredes celulares bacterianas.

La revisión sistemática realizada en 2002 por Tunkel J, Heinecke A y Flemmig TF sobre la comparación de la eficacia del raspaje subgingival realizado con ultrasonidos y del manual en el tratamiento de la periodontitis crónica concluye que existe evidencia de que no hay diferencia significativa entre el desbridamiento mecánico y el manual, siendo el desbridamiento ultrasónico o sónico más rápido que el manual.

Otros estudios revelan que tampoco existen diferencias significativas en la pérdida de nivel de inserción entre la instrumentación manual con curetas y la realizada con ultrasonidos

Bien utilizada la instrumentación ultrasónica debe ser contemplada como un sustituto valioso (no solo como auxiliar) de la tartrectomía convencional con instrumentos de mano, y hasta puede ser el mejor instrumento para la actuación en las áreas de fracción.

Las depresiones radiculares, las furcaciones y las superficies radiculares en el fondo de bolsas intraóseas estrechas son difíciles de limpiar apropiadamente con empleo de instrumentación manual, siendo en estos casos muy útil emplear puntas finas con el aparato de ultrasonidos.

El extremo de la punta debe ser aplicado a la superficie radicular con presión muy ligera, y debe ser movido sobre la superficie con movimientos de barrido, orientando la punta de vibración paralela a la superficie del diente para evitar daño en la superficie radicular. Siempre se debe usar la sonda periodontal para verificar el estado de la superficie radicular después de la instrumentación.

El sistema Cavitron Jet Plus, se revela como una unidad profiláctica muy útil, tanto en los procedimientos de pulido, raspado subgingival y cirugías de colgajo, permitiendo con sus distintos insertos (puntas activas), trabajar en áreas de difícil acceso, lo que se traduce en una disminución de la fatiga manual y reducción del tiempo de actuación.

La presencia de agua en la punta, además, facilita el arrastre y lavado de pequeñas partículas de cálculo y tejido necrótico que facilitará la cicatrización al reducir los irritantes locales. Este sistema nos aporta funciones avanzadas como:

Control de pie inalámbrico, muy práctico porque permite situarlo en la zona que más nos convenga.

Pantalla luminosa de diagnóstico que indica en todo momento las funciones que estamos llevando a cabo.

Con respecto a los controles del sistema:

Existe un control de potencia ultrasónica que puede ser aumentado o disminuido según las necesidades, sin cambiar por ello la frecuencia

En la instrumentación manual, las curetas más potentes se utilizan para eliminar los depósitos más duros. Con el Cavitrón Jet Plus la potencia de trabajo se aumenta girando en el sentido de las agujas del reloj la perilla del control de potencia ultrasónica, pero también se puede utilizar el control de pie inalámbrico apretándolo más o menos.

Cuando el paciente se queja del agua fría, este sistema nos permite reducir el flujo de agua que pasa por la punta, para permitir que la punta de trabajo tenga más tiempo para calentar el agua. Si el agua está demasiado caliente, se debe aumentar el flujo de agua. A menor flujo de agua mayor temperatura.

Cuando el paciente se queja de hipersensibilidad se debe reducir el ajuste de potencia de la unidad, al disminuir la sensibilidad puede evitar la iatrogenia en la profilaxis.

Sugerencias

El efecto de la terapia mecánica manual con curetas e instrumentos sónicos y ultrasónicos presenta resultados similares al reducirla misma cantidad de placa y las unidades formadoras de colonias.

En esta reevaluación se decide si es del caso, hacer intervenciones quirúrgicas en aquellos sitios con signos inflamatorios, bolsas profundas residuales, persistencia

de microbiota periodontopatógica y se ve así necesario facilitar el acceso visual para la instrumentación.

Además, se debe complementar con terapia periodontal quirúrgica en casos donde existan defectos óseos, presencia de defectos mucogingivales con el objetivo de crear una morfología ósea y gingival favorable.

Los defectos y los compromisos de bifurcación y trifurcación deben ser evaluados porque existe la posibilidad de que en ellos se pueda intentar un procedimiento regenerativo con elementos osteoconductores, osteoinductores y con barreras reabsorbibles y no reabsorbibles para lograr una regeneración tisular guiada del ligamento periodontal.

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

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

Un tratamiento periodontal logrado un éxito sostenido solo si el paciente se presenta atención a una correcta higiene bucal y cepillarse los dientes regularmente a fondo. Limpieza dental profesional regular óptimamente apoya el seguimiento y evita una recurrencia de la enfermedad antes. En nuestra práctica, le ofrecemos la limpieza dental profesional y ayudamos a aprender el correcto cepillado.

La enfermedad periodontal curada se necesita monitorear cuidadosamente por que la enfermedad periodontal en función del sistema inmune y el comportamiento del paciente tiende a recaer.

GLOSARIO

1. Incoativa: Que explica p denota el principio de una cosa o de una acción progresiva.
2. Nosológico: Es la rama de la medicina cuyo objeto es describir, explicar, diferenciar y clasificar la amplia variedad de enfermedades y procesos patológicos existentes.
3. El ángstrom símbolo Å¹ es una unidad de longitud empleada principalmente para expresar longitudes de onda, distancias moleculares y atómicas, etc. Se representa por la letra sueca Å. Unidad de medida equivalente a la diez mil millonésima parte del metro: 0,000.000.000.1 metros. En un centímetro caben 100 millones de ángstroms. Su nombre proviene del físico sueco Anders Jonas Ångström.
4. Iga: La inmunoglobulina A es la clase predominante de anticuerpo en las secreciones de las mucosas del organismo como saliva, lágrimas, calostro, leche y secreciones respiratorias, gastrointestinales y genitourinarias
5. igG: La inmunoglobulina G es una de las cinco clases de anticuerpos humorales producidos por el organismo. Se trata de la inmunoglobulina

predominante en los fluidos internos del cuerpo, como son la sangre, el líquido cefalorraquídeo y el líquido peritoneal.

6. Fc: Un receptor Fc es una proteína que se encuentra en la superficie de ciertas células, incluidos, entre otros, linfocitos B , células dendríticas foliculares , células asesinas naturales , macrófagos , neutrófilos , eosinófilos , basófilos , plaquetas humanas y mastocitos , que contribuyen a la protección. funciones del sistema inmune . Su nombre se deriva de su especificidad de unión para una parte de un anticuerpo conocido como la región Fc (Fragmento, cristalizable) . Los receptores Fc se unen a los anticuerpos que están unidos a las células infectadas o a los patógenos invasores. Su actividad estimula las células fagocíticas o citotóxicas para destruir microbios , o células infectadas por fagocitosis mediada por anticuerpos o citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos . Algunos virus , como los flavivirus, usan receptores Fc para ayudarlos a infectar células, mediante un mecanismo conocido como mejora de la infección dependiente de anticuerpos .
7. Fab: El fragmento de unión a antígeno (Fab por sus siglas en inglés) es una región en un anticuerpo que se une a los antígenos. Está compuesto por un dominio constante y uno variable de cada una de

las cadenas pesada y ligera. El dominio variable contiene el parátipe (el sitio de unión al antígeno), que comprende un conjunto de regiones determinantes de complementariedad, en el extremo amino terminal del monómero. Cada brazo de la Y se une así a un epítipe en el antígeno.

8. La opsonización por anticuerpos: es el proceso por el que se marca a un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito. La opsonización implica la unión de una opsonina, en especial, un anticuerpo, a un receptor en la membrana celular del patógeno.¹ Tras la unión de la opsonina a la membrana, los fagocitos son atraídos hacia el patógeno. La porción Fab del anticuerpo se une al antígeno, en tanto que la porción Fc del anticuerpo se une al receptor Fc del fagocito, facilitando la fagocitosis.² El complejo receptor-opsina también puede crear otros productos como las proteínas del sistema del complemento C3b y C4b. Estos componentes se depositan en la superficie celular del patógeno y contribuyen a su destrucción.
9. El sistema calicreína-cinina o sencillamente sistema cinina es un sistema poco definido de proteínas sanguíneas de importancia en las inflamaciones, el control de la presión sanguínea, la coagulación y el dolor. Sus importantes mediadores, la bradiquinina y la calidina son vasodilatadores y actúan sobre muchos tipos de células.

10. La bradicinina o bradiquinina es un péptido fisiológico y farmacológicamente activo que está formado por nueve aminoácidos. La bradicinina causa vasodilatación por medio de la secreción de prostaciclina, óxido nítrico y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio

Bibliografía

1. Palma Cárdenas A, Sánchez Aguilera F. Técnicas de ayuda odontológica y estomatológica. 2ª edición. Madrid, España. Paraninfo 2013. p. 4. (1,2)
2. J. Anusavice K. Phillips La ciencia de los materiales dentales [Phillip's Science of Dental Material] 11ª edición. Madrid, España. Elsevier 2004. p.6 (1), 7(2).
3. Zeron A. Precursores de la periodontología y aportaciones en el México actual. Revista mexicana de periodontología. [Internet].2014 [citado 04 de Diciembre del 2019]. Volumen 5 numero 1. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2014/mp141a.pdf> (2,3)
4. Barrancos Mooney J, J. Barrancos P. Operatoria dental. 4ª edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial medica Panamericana.2006. p. 395(4).
5. Ferro Camargo M.B, Gómez Guzmán M. Fundamentos de la odontología periodoncia. 2ª edición. Bogotá Colombia. Pontificia Universidad Javeriana Bogotá. 2007. p. 13(4), 14(4),16(7), 17, 27, 29, 30, 31, 68, 69, 70, 71, 72, 75,85,88 294, 295.
6. Carlos Villafranca F, Fernández Mondragón Mª P, García Suárez Á. Et al.

Manual del técnico superior en higiene bucodental. 1ª edición. Sevilla, España. Editorial Mad, S.L. 2005. p.128 (4), 168, 364(46), 366(47,52), 367(54), 349(49).

7. Organización Mundial de la Salud [Internet] [lugar desconocido]. [24 de septiembre de 2018].[citado 10 de octubre de 2019] [© 2019 OMS] disponible de:<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>(OMS)
8. Ripolles de Ramon J, Colmenero Ruiz C, Zaera Le Gal R, Bascones Martínez A. Avances en periodoncia e implantología oral. [Internet] Volumen 16 N° 1. Madrid, España. Scielo. [Publicado Abril 2004]. [citado Agosto 2019] disponible en [:http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852004000100005](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852004000100005)
9. Aragoneses Lamas J M, Cervantes Harp N, Hidalgo Sánchez O, Vander worf Úbeda C, et al. Monografías científicas encirugía , implantología y periodoncia. Madrid, España. Editorial Vision Libros.2011. p.13
10. Harpenau L A, Kao R T, P. Lundergan W. Periodoncia e implantología dental de hall: toma de decisiones [Hall's Critical Decision in Periodontology and Dental Implantology]. [Internet]. México, D.F. El manual moderno 2014.p.9,13.(48,52)

Disponible:<https://books.google.com.mx/books?id=5hkOCQAAQBAJ&pg=PT26&dq=higienistas+dentales+Periodoncia+e+implantologia+dental+de+hall:+toma+de+decisiones&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwic9dH77Z3mAhVHMqwKHSb1A6YQ6AEIKDAA#v=onepage&q=higienistas%20dentales%20Periodoncia%20e%20implantologia%20dental%20de%20hall%3A%20toma%20de%20decisiones&f=false>

11. Ibsen O A.C, Andersen Phelan J. Patología oral para el higienista dental [Oral pathology for the dental hygienist]. 6ª. Barcelona, España. Editorial Elsevier. c 2014. p. 7.
12. ELEY B.M, SORRY M, MANSON J.D. Periodoncia [Periodontics] 6ª Barcelona, España. Elsevier limited. 2010.p.1,2,42
13. Langlais R.P, Miller S.C, Nied-Gehrig J.S. Anatomía dental de enfermedades bucales [Color Atlas of Common Oral Diseases] 4ª México. El Manual Moderno. 2011.p. 6, 171
14. Perry D. A, Beemsterbper P.H, Essex G. Periodontología para el higienista dental [Periodontology for the Dental Hygienist]4ª. Barcelona, España. Elsevier 2014.p.3.
15. Laserna Santos V, Higiene Dental Personal Diaria. Victoria, BC, Canada. TRAFFORD PUBLISHING 2008.p.21, 22, 23, 37, 38, 43
16. Riojas Garza Mª T. Anatomía dental [Internet]. 3ª. México, D.F. Editor El

Manual moderno. 2014. [Citado agosto 2019]
disponible:[https://books.google.com.mx/books?id=HfEWCQAAQBAJ&pg=PT57&dq=La+enc%C3%ADa+insertada+se+extiende+desde+el+surco+gingival+hasta+la+uni%C3%B3n+mucogingival,+donde+se+encuentra+con+la+mucosa+alveolar&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwi-
ipif6p3mAhVJVK0KHRgRDoEQ6AEIMjAB#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=HfEWCQAAQBAJ&pg=PT57&dq=La+enc%C3%ADa+insertada+se+extiende+desde+el+surco+gingival+hasta+la+uni%C3%B3n+mucogingival,+donde+se+encuentra+con+la+mucosa+alveolar&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwi-
ipif6p3mAhVJVK0KHRgRDoEQ6AEIMjAB#v=onepage&q&f=false)

17. Diez Cubas C. Anatomía Dental para Higienistas de atención primaria. [Lugar desconocido] Visión Libros. 2005. p.86, 89
18. Rocha Gracia R C, Lozano Zarain P, Martínez Laguna Y. Mecanismo de patogenicidad e interacción: parasito-hospedero II. 1ª. Puebla, México. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2006. p. ii ¿¿¿¿¿ manejarlo como impreso o digital?????
19. Lamont R.J, Hajishengallis G.N Jenkinson H.F. Microbiología e inmunología oral [Oral Microbiology and Immunology] 1ª. México D.F. El Manual Moderno. 2012. p.97. ¿¿¿¿¿ manejarlo como impreso o digital?????
20. Enrile de Rojas F, Fuenmayor Fernández V. Manual de higiene bucal. España. Editorial medica Panamericana. 2009. p. 2, 3, 4, 12, 13, 14
21. Sanchez Perez A, Saura Pérez M, Moya Villaescusa Mª J. Manual de prácticas de periodoncia 4º de odontología clínica odontológica universitaria. 1ª. España. Universidad de Murcia. 2006. p. 28, 29 30,

22. Villafranca F, Fernández Mondragón Ma P, García Suarez Á, et al. Higienistas dentales: personal estatutario del servicio de salud de Castilla y Leon. 1ª edición. España. Editorial MAD 2006. p. 12, 16, 40 (45), 42(47), 44
23. Echeverría García J.J, Cuenca Sala E, Pumarola Suñe J, El Manual de Odontología 1ª. Barcelona, España. Masson. 2002. p. 24(43,44), 26, 27, 28, 120(40,50), 121(50), 122(50), 126(50,), 127(51), 128(52)
24. Corchuelo J. Sensibilidad y especialidad de un índice de higiene oral de uso comunitario. Colombia medica [Internet] 2011. [consultado agosto 2019] disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/283/28321543005.pdf>
25. Carranza Jr F A, Sznajder M G. Compendio de periodoncia 5ª. Buenos Aires, Argentina. 1996. Editorial Medica Panamericana p. 10,16(54,55), 17(55) ,18(55,56), 25(43, 44) ,26(44) 35, 36, 37, 98, 99, 117, 118, 119, 120, 123, 126,128.
26. NEGRONI M. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2ª Edición. Buenos Aires, Argentina. 2009. Editorial Médica Panamericana. p.263,285(52,53), 300(26,27), 302, 303, 304, 305, 306, 307.
27. Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. Odontología pediátrica: la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. p.295,
28. Capote M C, Mongensen A Mª G, Sanchez C Mª C. Acta odontológica

venezolana [Internet] volumen 49 n^o4 Caracas, Venezuela .29 de Julio del 2010[citado el 15 de Octubre del 2019]Disponible de:<http://www.visitaodontologica.com/ARCHIVOS/PROTOCOLOS/sistemico-CONSIDERACIONES--BIFOSFONATOS.pdf>

29. Jaimes M, Chaves Netto, H D, Olate S, Miranda Chaves M^a G, Albergaria Barbosa J R, Scielo [Internet] volumen 26 N^o 3. Temuco, Chile. 14 de septiembre del 2008. [Citado 17 de octubre del 2019].Disponible de:https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-95022008000300028&script=sci_arttext&tlng=en
30. Liébana Ureña J. Microbiología oral. 2^a Edición. Madrid, España. Editorial. McGraw-Hill, interamericana. p. 571-577.
31. Raspall G, Diaz Santana H. Cirugía oral e implantología. 2^a Buenos Aires, Argentina. Editorial Medica Panamericana.2007.p.290.(42)
32. ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA. ASOCIACION DENTAL MEXICANA, FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS A.C. [Internet] México. 04 de Enero del 2018. [Citado el 20 de octubre].Disponible de:<https://www.adm.org.mx/pacientes-interna.php?id=2>
33. Aguilar Aguillo M J, Cañamas Sanchis M V, Ibáñez Cabanell P, Gil Loscos F. Importancia del uso de índices en la práctica periodontal diaria del higienista dental. Periodoncia para el higienista dental. [Internet]Septiembre

2003[citado 7 de Diciembre2019] Volumen 13 (Nº3):233-43 Valencia, España. Disponible :

http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/13-3_05.pdf

34. Narro Robles J, Meljem Moctezuma J, Kuri Morales P. et al. RESULTADOS DEL SISTEMA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE PATOLOGIAS BUCALES [Internet]1ª Edición. México. Secretaria de salud. [actualizado 2015 citado Agosto 2019] disponible: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/212323/SIVEPAB-2015.pdf> p.47(44)
35. Rodes J, Pique J M^a, Trilla A, et al. Libro de la salud del hospital clínico de Barcelona y la fundación BBVA, España. Editorial Nerea. 2007.p. 159.(44)(falta edición)
36. Hernández Aréchaga G A, Pérez Borrego A, Cabrera Cardoso G H. comportamiento de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda en la clínica odontológica “Guaicaipuro”, Guanare, Portuguesa, Venezuela, Revista Habanera de Ciencias Medica [internet]. Febrero 2015[Abril 2015; citado Julio 2019]. Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2015000200006 (46)

37. Rossi G H, Cuniberti de Rossi N E. Atlas de odontología restauradora y periodoncia: workshop de cirugía periodontal para el practico general.1ª Edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Medica Panamericana 2004 p. 50(57), 51,(57,58)241 (figura 11)
38. Este artículo debe citarse como De la Teja-Ángeles E, Rodríguez-Ramírez FA, Villegas-García L, Durán-Gutiérrez LA. Gingivitis ulceronecrosante aguda. Acta Pediatr Mex 2015;36:497-498. Disponible: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912015000600497
39. Echeverría García J, Blanco Carrión J, Guerrero Segura A, et al. Manual SEPA de periodoncia y terapéutica de implantes: fundamentos y guía práctica. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana 2005. p. 106(60,61),108(56, 57,)
40. Lindhe J, P. Lang N, Karring T, Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª Edición. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. 2008.p. 141(61),496(58,59), 497(60)
41. Castellanos Suárez J L, Díaz Guzman L Mª ,Lee Gómez E A. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.3ª Edición. México. D.F. Editorial El Manual Moderno.2015.p.8(62,63),9(63,64),10(64,65)11(62),

13(65,66)14(66,67,68),15(68),16(66),17,18,19

42. Chiapasco M, Casentini P, Meazzini M C, Crescentini M, et al. Cirugía Oral: texto y atlas en color. (Manuale illustrato di chirurgia orale) .¿Edición? Barcelona, España. 2004. p.7(65,66),8,9
43. Vazquez Sanders J H, Lasky Marcovich D, Kleinfinger Maruschamer S, Cirugía de mínima invasión. ¿Edición? México D.F. Editorial alfil. 2009 p. 107, 109,
44. Holtz Bergen G, Bindslev Horsted P, Reit C. Endodoncia. 2ª. México. Editorial El Manual Moderno. 2011 p.133
45. G Ciancio S, C Bourgault P. Farmacología clínica para odontólogos. 3ª Edición .México. Editorial El Manual Moderno. 1990 p.1
46. Tripathi K D. Farmacología en odontología: fundamentos. 1ª Edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2008. p.3
47. Barrios M G, Caffese R G, Jiménez L M. odontología tomo 1¿Edición?. Colombia. Editorial LTDA. 2004. p. 301, 321, 322, 333, 336.
48. Del Rio Highsmith J. Guías clínicas de las terapéuticas en odontología integral para adulto. ¿Edición?. Madrid, España. Editorial lerko print. 2004. p. 67,68
49. Nield Genring J S, Ann Houseman G. fundamentos de la instrumentación periodontal. 3ª Edición. Barcelona , España Editorial masson-williams &

wilkins.¿año?p. 288,291,292,293

50. Schoen D H, Dean M C. Instrumentación periodontal ¿Edición? Barcelona, España. Editorial masson.1999 p. 154
51. Echeverría García J. periodoncia e implantología ¿edición? Barcelona, España. Editorial Océano Ergon. 2011 p.63
52. Schuger s, Youdelis R A, Page Rc Enfermedad periodontal, fenómenos básico, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. México , D.F. cia editorial continental. 1997 p.372-378.