



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE ASISTAN AL SERVICIO ODONTOLÓGICO DEL CLUB ROTARIO COYOACÁN.

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA

CALABAZO BARRERA ROLANDO

Directora de tesis: C.D. EOPB Salazar Vera María del Carmen.

MÉXICO, CD. DE MÉXICO 2016





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ÍNDICE

Introducción.....	3
Marco teórico.....	4
Importancia de las periodontopatías.....	4
Antecedentes históricos de enfermedad periodontal.....	5
Componentes de la cavidad bucal.....	11
Anatomía y fisiología del periodonto.....	13
Encía.....	13
Ligamento periodontal.....	16
Cemento radicular.....	18
Hueso alveolar.....	19
Fisiopatogenia de la enfermedad periodontal.....	20
Microorganismos asociados al desarrollo de algunos tipos de periodontitis.....	20
Mecanismos inmunológicos asociados a enfermedad periodontal..	23
Factores de riesgo locales y sistémicos asociados a enfermedad periodontal...	27
Factores locales.....	27
Factores sistémicos.....	29
Auxiliares de diagnóstico.....	37
Planeación del tratamiento.....	39
Protocolos para la atención y tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal a nivel mundial.....	43
Planteamiento del problema.....	58
Justificación.....	59
Objetivo.....	60
Material y método.....	60
Conclusiones.....	61
Bibliografía.....	64
Anexos.....	71

INTRODUCCIÓN

El Club Rotario Coyoacán es una organización internacional sin fines de lucro que proporciona apoyo a la población de bajos recursos a través de servicios de salud, sociales y comunitarios; este club depende sobre todo de donaciones de empresas. Se encuentra ubicado en Papalotl y Escuinapa, Pedregal Santo Domingo, Coyoacán, el club cuenta con un dispensario odontológico que brinda atención a la población en general y con un programa de servicio social en el cual realicé actividades como prestador de servicio social. Algunas de las actividades fueron la valoración y atención de pacientes con enfermedad periodontal, algunos de ellos diagnosticados previamente y otros con diagnóstico incorrecto y por ello con un tratamiento inadecuado; de aquí surge el interés en establecer una forma sistemática para el diagnóstico de este tipo de padecimiento y la planificación de su tratamiento.

En todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad periodontal de algún tipo, se debe de definir y seguir una estrategia terapéutica que incluya la eliminación de infecciones oportunistas, prevención y mantenimiento. Esta estrategia también debe definir los parámetros clínicos que se deben alcanzar a través de la terapia.

La finalidad es unificar criterios en la observación y diagnóstico para poder establecer el tratamiento adecuado para este tipo de pacientes, enfatizando la importancia de un diagnóstico de certeza a través de una planificación de tratamiento para la enfermedad periodontal aportando información basada en evidencia clínica útil a estudiantes y personal de salud al área odontológica.

Por ello en el presente trabajo se hace una descripción de anatomía e histología del periodonto, clasificación de enfermedad periodontal, características clínicas de algunas enfermedades periodontales, factores de riesgo, fisiopatogenia de la enfermedad y descripción de las fases de tratamiento.

MARCO TEÓRICO

La Organización Mundial de Salud, actualmente considera que caries, periodontopatías, pérdida de dientes, lesiones de las mucosas bucales, cánceres bucofaríngeos, manifestaciones de VIH/SIDA en cavidad bucal, estomatitis ulcerativa necrotizante y traumatismos bucodentales constituyen un grave problema de salud pública, lo que trae como consecuencia, dolor sufrimiento, pérdida funcional y de calidad de vida.¹ La morbilidad aumenta en poblaciones de riesgo o bajo nivel socioeconómico, mientras que en países desarrollados los programas de prevención han tenido impacto al disminuir la frecuencia de estas lesiones¹. En países de ingresos bajos y medios como en México, una parte considerable de la población no recibe atención estomatológica de forma sistemática y no existen programas de prevención, pero en países desarrollados prevalecen las enfermedades bucodentales asociadas al consumo de tabaco y éstas van en aumento en países de bajo y mediano ingreso lo que traerá como consecuencia un riesgo aumentado de periodontopatías, pérdida de dientes y cánceres de cavidad bucal, enfermedades que tienen relación con enfermedades crónicas como la Diabetes mellitus, cabe resaltar que muchas enfermedades bucodentales comparten factores de riesgo con enfermedades crónicas.

Un elemento importante como política y estrategia de salud bucodental es la promoción, prevención y control de enfermedades bucodentales así como la creación de modelos de atención dirigidos a grupos de riesgo como pacientes con compromiso sistémico, adulto mayores, niños y adolescentes¹

Con el objeto de lograr la salud bucodental y limitar las secuelas, es indispensable planificar las actividades clínicas que nos permitan establecer un plan de tratamiento adecuado con base en el diagnóstico. En muchas ocasiones la salud periodontal es prioritaria para la atención de otras enfermedades bucales, por ello se hace necesario establecer un método ordenado y lógico en cualquier centro de salud odontológico, considerando el aumento de periodontopatías.

Las enfermedades del periodonto comprenden un variado grupo de entidades que involucran los tejidos que soportan el diente, de éstas tal vez las más frecuentes son: gingivitis inducida por placa y periodontitis crónica.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En algunas civilizaciones antiguas (3000 a.C.), los sumerios practicaban ya la higiene bucal; en algunas excavaciones realizadas en Mesopotamia, se encontraron palillos dentales de oro decorados elaboradamente, lo que sugería interés por el aseo de la boca. Los babilonios y asirios al igual que los antiguos sumerios, sufrieron al parecer problemas periodontales.

La enfermedad periodontal fue la más frecuente de todas las afecciones evidenciadas en los cuerpos embalsamados de los antiguos egipcios.

Los trabajos médicos de la India antigua dedicaron una cantidad importante de espacio a los problemas periodontales y bucales. En el Susruta Samhira, varias son las descripciones de la enfermedad periodontal grave con dientes móviles y emisión purulenta de la encía. Charaka Samhita destaca la higiene bucal y el cepillado de los dientes: la varilla para cepillar la dentición parecía ser astringente acre o amalgama.²

Trabajos médicos en China también analizaron la enfermedad periodontal. Los trastornos bucales fueron divididos en tres tipos: Fong Ya, o estados inflamatorios; Ya Kon, o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento dentario, y Chong Ya, o caries dental.

Hipócrates (460-377 a. C) fue el primero en instituir el examen sistemático del pulso, la temperatura, la respiración, las excreciones, el esputo y el pulso del paciente. Analizó la función y erupción de los dientes así como la etiología de la enfermedad periodontal, sugirió que la inflamación de la encía podía deberse a acumulaciones de sarro, o pituita, y que la hemorragia gingival ocurría en los casos de males esplénicos persistentes. El vientre aumentaba de volumen, el bazo se expandía y endurecía, el aquejado sufría dolor agudo; la encía se desprendía de los dientes y tenía olor desagradable.

Cornelio Celso (25 a. C - 50 d. C) citó las enfermedades que afectaban las partes blandas de la boca y su tratamiento. Él describió la movilidad dentaria producida por la debilidad de las raíces y consideró que las manchas de los dientes debían eliminarse con dentífrico.

En la Edad Media buena parte de la estomatología y odontología derivó directamente de los escritos árabes, en particular los tratados de Avicena y Albucasis. Abbas al Majousi (930-994) escribió mucho sobre temas dentales. Avicena fue tal vez el más prominente de los médicos árabes, empleó una extensa materia médica para las enfermedades bucales y del periodonto y rara vez recurrió a la cirugía. Encabezados en Canon sobre la enfermedad gingival incluyeron encía hemorrágica, fisuras de la encía, úlceras, separación, recesión y movilidad de la encía, así como Épulis. Abúl-Qasim (836-1013) fue un destacado médico y cirujano del califato occidental de Córdoba, contaba con un claro discernimiento sobre la principal función etiológica de los depósitos de cálculos.

Describió con detalle la técnica para raspar los dientes, usando un refinado juego de instrumentos creados por él; además de las características del cálculo, ya que observó que en ocasiones se depositaba una concreción grande, áspera y fea en las superficies interna y exterior de los dientes o entre la encía, y los dientes adoptaban un color negro, amarillo o verde, luego de lo cual la encía se alteraba y la dentición se tornaba desagradable a la vista. Además hizo escritos detallados acerca de la extracción dentaria, la ferulización de los dientes móviles con alambre de oro y el limado de las anomalías oclusales masivas.

En el Renacimiento, Bartholomaeus Eustachius (1520-1574), de Roma, fue otro sobresaliente anatomista quien redactó un pequeño libro sobre odontología, Libellus de Dentibus, con 30 capítulos. Describió del siguiente modo la firmeza de los dientes en los maxilares: “Existe un ligero ligamento muy resistente insertado principalmente a las raíces, mediante el cual éstas se conectan con la firmeza a los alvéolos, la encía también contribuye a su firmeza”, comparó lo anterior con la unión de la piel a las uñas.

Ambroise Paré (1509-1590), creó con detalle muchos procedimientos de cirugía bucal, entre ellos la gingivectomía para los tejidos hiperplásicos de la encía. También comprendió la relevancia etiológica del sarro y contó con un juego de escariadores para retirar de los dientes los depósitos duros.

El primer libro de práctica dental, fue publicado en Leipzig en 1530, con el título Artzney Buchleinor Zene Artzney, en el cual el autor describió sobre los dientes amarillos y negros, al sarro como un légamo blanco, amarillo y negro que se asienta

sobre la parte baja de los dientes y sobre la encía. Sugirió raspar los dientes negros y usar polvos o pastas dentales para frotarlos contra la dentición, además ofreció recetas para elaborar diversos polvos y pastas.

Girolano Cardano (1501-1576), médico, matemático y filósofo italiano, fue al parecer el primero en diferenciar los tipos de enfermedad periodontal. También usando material de sus tejidos gingivales, Van Leeuwenhoek describió primero la microflora bacteriana de la boca y una cantidad considerable de bacterias en un hombre que nunca se había aseado la boca.

Pierre Fauchard nacido en Bretaña en 1678, mejoró de manera notable los instrumentos y las habilidades técnicas requeridos para efectuar un tratamiento odontológico. Se convirtió en el dentista más importante de París, escribió un libro que no solo transformó la práctica de la odontología, además sirvió para educar a la siguiente generación de dentistas. Él identificó que las confituras y los dulces destruyen la dentición al pegarse a sus superficies y producir un ácido. Describió con detalle su instrumental periodontal y la técnica de raspar para desprender la materia dura, o tártaro, de los dientes.

John Hunter (1728-1793) redactó un excelente tratado sobre odontología con el título Historia natural de la dentición humana. Presentó ilustraciones notablemente claras de la anatomía de los dientes y sus estructuras de apoyo.

A Thomas Berdmore (1740-1785) se le conoció como el Odontólogo de su Majestad, publicó en 1770 un tratado sobre los trastornos y las deformidades de los dientes y la encía, con varios capítulos dedicados a los problemas del periodonto así como del dolor dentario ocasionado por las concreciones tartáricas abandonadas por mucho tiempo.

Por otro lado Baker decía al público ``curo el escorbuto de las encías, sin importar qué tan grave sea; primero limpio y raspo los dientes de toda sustancia arenosa tartárica corrosiva que obstaculiza el crecimiento de la encía, si no se evita a tiempo, corroe la encía por lo que los dientes de muchas personas se caen inmaduros``.

Ya para el siglo XIX Leonard Koecker (1785-1850), dentista de origen alemán que ejerció en Baltimore, Estados Unidos, describió los cambios inflamatorios de la encía y la presencia de sarro en los dientes, que conducían a su movilidad y exfoliación.

Habló sobre el retiro cuidadoso del tártaro y la necesidad de que el paciente aseara la boca, usando un polvo astringente y un cepillo dental, recomendó evitar la colocación de dientes artificiales y posponer el tratamiento de las caries hasta completar el tratamiento gingival.

John W. Riggs (1811-1885) fue la principal autoridad sobre el trastorno periodontal, hasta el punto de que la periodontitis, o piorrea alveolar, fue conocida como enfermedad de Riggs. Riggs describió su tratamiento de la enfermedad periodontal ante un auditorio de la Connecticut Valley Dental Society, Northampton, MA. Sugirió con vehemencia la limpieza de la boca, ya que estimaba que los dientes mismos con sus adherencias acumuladas y superficies ásperas son la causa estimulante de la enfermedad.

William J. Younger (1838-1920) consideró a la enfermedad periodontal como una infección local y fue el primero en analizar en 1893 la posibilidad de la reinsertión.

Adolph Witzel (1847-1906) fue la primera persona en identificar a las bacterias como la causa de la enfermedad periodontal.

Miller escribió un libro clásico sobre “Los microorganismos de la boca humana”, aunque él no fue quien identificó la placa bacteriana.

J. León Williams, dentista estadounidense que trabajó en Londres, Inglaterra en 1897, describió una acumulación gelatinosa de bacterias unidas a la superficie del esmalte en relación con las caries, mientras que G. V. Black en 1899 acuñó el término placa microbiana gelatinosa.

J.H. Vincent (1862-1950) describió los bacilos espirilo y fusiformes relacionados con lo que más tarde se llegaría a conocer como la angina de Vincent. En 1904 definió a dichos microorganismos como componentes de la Gingivitis Ulcero Necrótica Aguda.

En el Siglo XX, la Periodoncia floreció en Europa Central, con dos centros principales de excelencia: Viena y Berlín, en Viena el representante principal fue Bernhard Gottlieb (1885-1950) quien publicó amplios estudios microscópicos de la enfermedad periodontal realizados con ejemplares de necropsias humanas, describió la inserción del epitelio gingival con el diente, la histopatología de la enfermedad periodontal

inflamatoria y degenerativa, la biología del cemento, la erupción dental activa y pasiva, así como la oclusión traumática.

Balint J. Orban (1899-1960) fue un contemporáneo más joven de Gottlieb en Viena, quien llevó a cabo estudios histológicos extensos sobre los tejidos del periodonto.

En Berlín, Weski (1879-1952), realizó los primeros estudios que correlacionaron los cambios radiográficos e histopatológicos registrados en la enfermedad periodontal. Definió al periodonto como una entidad formada por cemento, encía, ligamento periodontal y hueso. Le otorgó el nombre de “paradencio”, vocablo modificado más tarde a parodontio.

Newmann (1882-1958), describió los principios de la cirugía periodontal con colgajo, entre ellos la modificación del contorno óseo como se conoce hoy en día.

Leonard Widman, de Suecia (1871-1956) y A. Cieszynski de Polonia, fueron otros odontólogos que describieron al inicio del presente siglo la cirugía con colgajos.

En Estados Unidos y otros países, la cirugía periodontal se desarrolló en los primeros decenios de este siglo con las importantes aportaciones de A. Zentler, J. Zemsky, G.V Black, O. Kirkland, A. B. Crane, H. Kaplan y otros. A principios del siglo XX, se crearon técnicas quirúrgicas para cubrir las raíces desnudas.

Isadore Hirschfeld (1882-1965) escribió artículos clásicos sobre la higiene bucal y los factores locales.

Luego de la Segunda Guerra Mundial, a partir del decenio de los cincuenta, Estados Unidos y las naciones escandinavas adoptaron una función líder en la investigación periodontal clínica y básica, en los campos de la patología experimental, la microbiología y la inmunología.

Irving Glickman (1914-1972) fue el investigador líder en ese periodo. En el conocimiento de la patología experimental de los tejidos periodontales se cuenta a Herman Becks.

La American Academy of Periodontology, fue fundada en 1914 por dos mujeres periodoncistas, Grace Rogers Spalding (1881-1953) y Gillette Hayden (1880-1929), es ahora la cabeza de las instituciones en periodoncia, en donde se desarrollan y presentan muchos de los adelantos en esta disciplina. En esta academia es en donde se reúnen un grupo de expertos en el área quienes han colaborado de manera importante para difundir información acerca de los avances y cambios en el área de la Periodoncia, entre ellos la clasificación vigente sobre enfermedad gingival y periodontal, la cual orienta de manera importante el diagnóstico que permitirá establecer el plan de tratamiento idóneo.

Para llegar a la clasificación actual de 1999 (ver tabla 1)⁵⁹ en el proceso hubo cambios importantes, comenzó en el año de 1977 con dos grupos dentro de la clasificación los cuales fueron periodontitis juvenil: localizada, generalizada y periodontitis marginal crónica, para el año de 1986 se estableció periodontitis juvenil: pre pubertad, localizada, generalizada; periodontitis del adulto y periodontitis gingivo ulceronecrosante.

En 1984 se agregaron más subdivisiones a la clasificación, pero aún se dividía en dos, con sus respectivas subdivisiones. Periodontitis del adulto y periodontitis de inicio temprano con sus divisiones: pre puberal, generalizada y localizada y Juvenil: rápida progresiva, periodontitis asociada a enfermedad sistémica, periodontitis ulcerativa necrosante y periodontitis refractaria.⁶⁰

Para poder establecer el diagnóstico y con ello el plan de tratamiento adecuado es necesario conocer antes la enfermedad, las características anatómicas y fisiológicas de las estructuras, tejidos, aparatos y sistemas que nos permitan interpretar la fisiopatogenia, por ello, a continuación se lleva a cabo una descripción de los componentes de la cavidad bucal y fisiología.

COMPONENTES DE LA CAVIDAD BUCAL (características generales)

La cavidad bucal está dividida por las arcadas gingivodentarias en dos partes, una periférica o vestíbulo de la boca, y otra central, o cavidad bucal propiamente.

Dentro del vestíbulo de la boca, en su pared externa, destacan los ductos parotídeos, a la altura del cuello de los primeros y segundos molares.

La cavidad bucal está limitada hacia delante y hacia los lados por las arcadas gingivodentarias, hacia arriba por la bóveda palatina y hacia abajo por el piso de la boca. Hacia atrás, se comunica con la faringe por un orificio circunscrito por el velo del paladar, los pilares anteriores del velo y la base de la lengua llamado istmo de las fauces.³

En la bóveda palatina se pueden distinguir dos partes: una anterior o paladar duro, y una posterior o paladar blando. En el paladar duro es posible encontrar en el tercio medial y anterior, un orificio llamado foramen incisivo, que marca el límite del paladar primitivo, a través del cual pasan el nervio y arteria Esfenopalatina. Bajo la mucosa del paladar duro a la altura del segundo molar, un centímetro hacia medial, se encuentra el orificio palatino mayor, en donde emergen los vasos y el nervio palatino mayor. El borde posterior del paladar duro se continúa con el paladar blando. Este último es un tabique músculo-membranoso que prolonga la bóveda palatina hacia atrás y abajo, y separa la nasofaringe de la orofaringe.⁴ El borde posterior del paladar blando presenta en su parte media una prolongación de 10 a 15mm de longitud, la úvula, y a cada lado, dos repliegues curvilíneos, uno anterior y otro posterior, llamados pilares anteriores y posteriores del velo del paladar. Dichos pilares contribuyen a limitar la fosa amigdalina, cuya mitad superior está ocupada por la amígdala palatina.

La amígdala palatina está rodeada por un tejido más denso, que forma la cápsula amigdalina. La cara medial de la amígdala es mamelonada y tiene en su superficie la desembocadura de las criptas amigdalinas.

En el piso de la boca encontramos el frenillo, que es un pliegue mucoso que une la cara dorsal de la lengua con la mucosa del piso de la boca. A cada lado del frenillo se produce una elevación, el pliegue sublingual, bajo el cual está la glándula sublingual.⁵

También destaca el orificio del conducto submandibular que se abre en la papila sublingual, a cada lado del frenillo.

La lengua ocupa la parte media del piso de la boca. Su cara superior está dividida en dos partes, una anterior o bucal y otra posterior o faríngea, por un surco en forma de V abierta hacia delante llamada surco terminal o V lingual.

La parte faríngea de la cara dorsal de la lengua presenta pequeñas prominencias dispuestas oblicuamente, que son debidas a la presencia en la capa superficial de la mucosa de folículos cuyo conjunto constituye las papilas de la V lingual. y el foramen caecum, que es el remanente del conducto Tirogloso. En el tercio posterior se encuentran las amígdalas linguales.

Hay diferentes tipos de papilas linguales que se distribuyen característicamente en la superficie de la lengua. Las papilas filiformes contienen aferencias táctiles, son abundantes, rugosas, con forma de filamento y se ubican en la región central. Las fungiformes, son pequeñas y tienen forma de hongo, se observan como manchas rojizas a la inspección. Las caliciformes son las de mayor tamaño y están ubicadas por delante del surco terminal, ellas están rodeadas por una depresión profunda que posee abundantes cálculos gustatorios. Las foliáceas están hacia los bordes laterales y en el ser humano no están muy desarrolladas. Las circunvaladas, foliáceas y fungiformes contienen receptores para el gusto en los cálculos gustatorios⁶.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PERIODONTO (Periodoncio)

El término Periodoncio (periodonto) que significa peri=alrededor y odontos=diente, comprende la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.

Su función principal consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.⁹

El periodonto es un aparato de inserción o tejido de sostén de los dientes, el cual experimenta ciertas modificaciones con la edad, además, está sujeto a cambios morfológicos y funcionales debido al envejecimiento, la masticación y el medio bucal o enfermedades diversas.

Los componentes del periodonto son:

1. Encía
2. Ligamento periodontal
3. Cemento radicular
4. Hueso alveolar

Encía

La encía está incluida en la mucosa bucal (llamada también membrana mucosa), la cual es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe⁹.

La mucosa bucal consta de:

- ✚ Mucosa masticatoria: que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro.
- ✚ Mucosa especializada: que recubre el dorso de la lengua.
- ✚ Mucosa de revestimiento o tapizante: que incluye mucosa labial y carrillos.

Aspectos macroscópicos de la encía (mucosa masticatoria)

En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar (mucosa tapizante),

de un color más oscuro y laxa, ésta se encuentra separada por una línea limitante fácil de reconocer, llamada unión mucogingival o línea mucogingival.¹¹

Se pueden distinguir dos tipos de encía:

1. Encía libre, que incluye la papilar y marginal.
2. Encía adherida.

La encía libre es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme; incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como papilas interdentes o encía interdental. Por las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel del límite cementoadamantino (LCA).

La encía libre incluye todas las estructuras tisulares ubicadas hacia la corona con respecto a una línea horizontal ubicada a nivel del límite cementoadamantino.⁹

El surco gingival o hendidura gingival, crevicular o sulcular, es una cavidad virtual que a manera de anillo o collar rodea el cuello dentario, tiene forma de V y determina el límite cervical de la corona clínica de los dientes. Posee uno o dos milímetros como máximo de profundidad, y está limitado en la parte interna por el esmalte dentario, por la parte externa por la encía libre o marginal, y es llamada pared blanda del surco, y por último, en su parte apical, por el llamado epitelio de inserción.^{9, 10}

Al recubrimiento epitelial de la encía libre se le puede diferenciar de la siguiente manera:

- ✚ Epitelio bucal, que mira hacia la cavidad bucal.
- ✚ Epitelio sulcular bucal, que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dental.
- ✚ Epitelio de unión, que participa en el contacto entre la encía y el diente.

La encía adherida o insertada, está limitada en sentido coronario, por el surco gingival libre. La encía adherida se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar (tapizante).¹¹

La encía adherida es de textura firme, color rosa coral y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da aspecto de cáscara de naranja, este punteado, solo está presente aproximadamente en un 40% de los adultos.

Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo y por lo tanto, es comparativamente inmóvil con relación al tejido con que se vincula, a diferencia de ésta, la mucosa alveolar está ubicada hacia apical de la unión mucogingival y vinculada de manera laxa a los tejidos que recubre.¹²

Aspectos microscópicos de la encía (mucosa masticatoria)

Epitelio gingival

Este tipo de epitelio consiste en epitelio plano estratificado, está constituido principalmente por queratinocitos, no obstante se observan algunas células de Langerhans que cumplen funciones defensivas; células de Merkel (funciones sensitivas) y melanocitos que dan un color oscuro a la encía por la producción del pigmento de melanina. Como el epitelio gingival ocupa la parte externa de la encía y está expuesto al medio oral está facultado para proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo entre el tejido conectivo y el medio bucal.¹³

En la interfase epitelio-lámina propia del tejido conectivo, se encuentra la membrana basal que constituye la barrera principal, semipermeable, que impide la libre difusión de cuerpos o sustancias tóxicas del surco gingival al tejido conectivo. Se ha demostrado que durante el proceso inflamatorio esta membrana se adelgaza y desaparece parcialmente.^{14,15} A la membrana basal se adhiere el epitelio de la encía mediante hemidesmosomas, conjuntamente con esta membrana el epitelio gingival se caracteriza por presentar múltiples invaginaciones hacia el tejido conectivo subyacente formando los clavos intraepiteliales, los cuales son los responsables de dar a la encía, la apariencia de punteado (semejante a la cáscara de naranja); las proyecciones resultantes del tejido conectivo subyacente hacia el epitelio reciben el nombre de papilas conectivas, estas interdigitaciones proveen a ambos tejidos de estabilidad mecánica permitiendo al mismo tiempo un intercambio metabólico alimentario dada la amplia superficie de contacto.¹⁴

Elementos constitutivos del tejido conectivo periodontal

El tejido conectivo adyacente al epitelio está constituido por células (mastocitos, macrófagos, polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, plasmocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas), sustancia intercelular, fibras colágenas, vasos sanguíneos, nervios y linfáticos.¹⁶






Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por las haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).¹⁸

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho, el hueso rodea el diente hasta un nivel situado en dirección apical aproximadamente 1mm de la unión cementoadamantina.¹⁹

El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar, el espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz. El espesor del ligamento periodontal es de 0,25 mm aproximadamente (entre 0,2 y 0,4mm). La presencia de ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios, se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por ésta mediante el hueso alveolar propiamente dicho.²⁰

El diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos, conforme a su disposición¹⁹.

-  Fibras crestalveolares.
-  Fibras horizontales.
-  Fibras oblicuas.
-  Fibras apicales.
-  Fibras interradiculares.

Funciones del ligamento periodontal

1. Formativa
2. Remodelación
3. Física
4. Sensitiva
5. Nutricional

1) **Formativa.** Contiene las células necesarias para neoformación de fibras (fibroblastos); de hueso (osteoblastos); de cemento (cementoblastos); de sustancia fundamental (fibroblastos y mesenquimatosas).²³

2) **Remodelación.** Durante el movimiento dental fisiológico (mesialización), el ligamento interviene en la formación y resorción del cemento y hueso así como de fibras. Proceso similar ocurre durante el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.

3) **Física.** En esta función se realizan varias actividades: 1) Provee un “forro” de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas; 2) Permite la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso; 3) Brinda la inserción del diente al hueso; 4) Favorece la conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes y 5) Ofrece resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).²¹

4) **Sensitiva.** El ligamento periodontal se encuentra muy innervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad para transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales. Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos. Se dividen en fibras individuales mielinizadas que al final pierden sus vainas de mielina y confluyen en uno de cuatro tipos de terminación neural: terminaciones nerviosas que poseen configuración arbórea; corpúsculos tipo Ruffini, localizados de modo primario en la zona apical; formas en espiral, registradas sobre todo en la región radicular media; y terminaciones tipo huso, que se encuentran rodeadas por una cápsula fibrosa y se localizan primordialmente en el ápice. Las terminaciones libres son responsables de la sensación de dolor.¹⁷

El ligamento también posee propioceptores que dan información concerniente a tensión, movimiento y posiciones (sensibilidad profunda). Gracias a estos receptores, la presencia de una laminilla fina (10-30 micrones) ubicada entre los dientes es fácilmente identificable, especialmente durante la oclusión. De la misma manera, es sabido que un movimiento que lleve a los dientes del maxilar inferior al contacto con los superiores se detiene por reflejo y se transforma en movimiento de apertura, si se descubre una partícula inerte al masticar (arena, tierra, etc). De esta manera los receptores y propioceptores juegan un papel importante en la regulación de las fuerzas y los movimientos de la masticación.

5) Nutricional: El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos. Además provee drenaje linfático a los vasos provenientes de papilas interdentarias y encía marginal.²²

Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que cubre la superficie radicular y en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes.

Posee muchas características en común con el tejido óseo, sin embargo el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica se caracteriza porque se deposita durante toda la vida.²⁴

Igual a otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica, el contenido mineral del cemento es principalmente de hidroxiapatita, el cual representa alrededor de 65% del peso; es decir, que es un poco mayor que el del hueso (60%). El cemento cumple diferentes funciones, en él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.²⁵

Se describen diferentes formas de cemento:

- ✚ Cemento acelular de fibras extrínsecas; se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contienen principalmente haces de fibras de Sharpey, este tipo de cemento es una parte importante del aparato de inserción que conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho.

- ✚ Cemento celular mixto estratificado; se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones, contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
- ✚ Cemento celular con fibras intrínsecas; se encuentra sobre todo, en algunas zonas de resorción, contiene fibras intrínsecas y cementocitos.²⁵

Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superiores e inferiores que forma y sostiene los alveolos de los dientes, la apófisis alveolar está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentarios (hueso alveolar propiamente dicho), como por células que son independientes, del desarrollo dentario, junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal; el hueso alveolar contribuye al aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.²²

Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alvéolos y las paredes del hueso compacto del maxilar están ocupada por hueso esponjoso, éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdetales pero solo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina.²⁵

El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la masticación.

En las radiografías pueden diferenciarse dos tipos de hueso alveolar:

- ✚ La parte del hueso alveolar que recubre al alvéolo denominada "lámina dura".
- ✚ La porción de la apófisis alveolar que en la radiografía tiene un aspecto de entramado, es el hueso esponjoso.²⁵

FISIOPATOGENIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades del periodonto comprenden un variado grupo de entidades que involucran los tejidos que soportan el diente, de éstas las más frecuentes son: gingivitis inducida por placa y periodontitis crónica. En la actualidad se han hecho nuevos descubrimientos sobre la etiopatogenia y fisiopatogenia de la enfermedad periodontal, entre ellos, la identificación de las características de la biopelícula microbiana; identificación de defectos genéticos que predisponen a la periodontitis; mecanismos del hospedero implicados en la destrucción del tejido así como la interacción entre los factores de riesgo con las defensas del hospedero y la película microbiana²⁶.

Mientras que la gingivitis es un proceso reversible con buen pronóstico cuando se tiene una higiene oral, la periodontitis es una enfermedad progresiva que inicia por las características de la placa, se dice que aproximadamente en 1 mm³ de placa dental de 1 mg, están presentes más de 108 tipos de bacterias y más de 600 especies han sido aisladas de esos depósitos. En condiciones normales el sistema inmune del hospedero responde para lograr un equilibrio, el cual cuando se altera da lugar a la enfermedad.²⁷

Microorganismos asociados al desarrollo de algunos tipos de periodontitis

Elemento fundamental en el desarrollo de la enfermedad periodontal es la participación de un gran número de bacterias presentes inicialmente en la placa dental, la cual se define como: una sustancia estructurada de color blanco-amarillo que se adhiere a las superficies duras de la cavidad bucal, formada por una gran cantidad de bacterias en una matriz de glucoproteínas y polisacáridos extracelulares.

A diferencia de la materia alba, la cual consiste en una acumulación blanda de bacterias y células que se desplaza fácilmente, o bien, al cálculo que corresponde a un depósito duro que se forma como consecuencia de la mineralización de la placa dental y que se cubre por una capa de placa no mineralizada.^{28, 29, 30, 31}

En la placa cervical que se asocia con el diente, podemos encontrar *Streptococcus mitis*, *S. Sanguis*, *Actynomices viscosus*, *A. naeslundii* y *Eubacterium ssp.* y en la región apical a la bolsa podemos encontrar *Streptococcus oralis*, *Sterptococcus intermedius*, *Peptoestreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum*.^{28, 29, 30, 31, 32}

Algunas otras bacterias que participan son *Treponema ssp.*, *Tannerella forsythensis*, *Bacteroides forsythus*), *Wollinella rectus*, *Selenomonas spp.*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eubacterium timidum*, *Peptostreptococcus micros*, entre otras.

Se han realizado investigaciones que han dado a conocer la existencia de microorganismos específicos en la placa subgingival de pacientes con periodontitis, diferentes a los microorganismos hallados en la placa subgingival de pacientes periodontalmente sanos. Estas investigaciones han permitido la introducción de métodos basados en técnicas de laboratorio, mucho más sensibles y específicas, para la detección de patógenos específicos.^{28, 33, 34}

El desarrollo de las técnicas microbiológicas anaerobias durante los últimos 30 años, ha permitido considerablemente la comprensión de la etiología de las infecciones periodontales, como sabemos las infecciones son polimicrobianas, dominadas principalmente por especies de bacilos anaerobios. Por ello se requiere utilizar métodos apropiados con el fin de identificar las bacterias específicas que se encuentran en la placa dental subgingival de pacientes con la enfermedad.^{23, 28, 34, 35,36}

Durante años, el diagnóstico de este tipo de enfermedades bucodentales, se ha basado en las mediciones clínicas y radiográficas. Los parámetros de evaluación como: inflamación de los tejidos, profundidad del surco gingival y evidencias radiográficas de pérdida de hueso alveolar, permanecen como las bases en el diagnóstico clínico de la enfermedad en los pacientes.

Con base en que la periodontitis es un proceso infeccioso relacionado con la acumulación de placa dental y por la presencia de microorganismos patógenos, siendo las bacterias anaerobias las principalmente involucradas; se han realizado diferentes estudios con el objetivo de mejorar las técnicas para cultivar, reconocer y enumerar dichos patógenos.

Se pueden detectar patógenos periodontales en cultivos enriquecidos, determinación de anticuerpos IgG específicos contra patógenos periodontales y análisis de los componentes del fluido gingival crevicular, que contiene derivados de la placa microbiana subgingival, del fluido intersticial y productos derivados del hospedero como medios diagnósticos.

Existe una teoría sobre la respuesta-daño propuesta por Casadevall y Pirofski que se basa en que la patogenia microbiana, es el resultado de la interacción entre un hospedero y un microorganismo; el resultado patológico producido en el hospedero debido a esa interacción se determina por la cantidad de daño producido, por ello es importante conocer las interacciones que se dan, ya que a lo largo del tiempo se han conceptualizado, en algunas ocasiones, de manera incorrecta.³⁴

Estas interacciones pueden provocar daño a diferentes niveles dependiendo del tiempo de exposición, los factores de virulencia, la genética del hospedero ó el ambiente en donde se desarrolla. Dichas interacciones se pueden dar a nivel molecular, celular, tisular, órgano o en todo el organismo humano.³⁴

Como se ha mencionado, la gingivitis y periodontitis son entidades inflamatorias que tienen un origen infeccioso asociado a la acumulación de placa microbiana, en muchos casos la gingivitis antecede a la periodontitis, sin embargo, ésto no siempre es así ya que, para causar enfermedad se requiere además de la placa microbiana, de la susceptibilidad del hospedero para el desarrollo de las mismas. La gingivitis consiste en la inflamación de la encía marginal asociada a la acumulación de placa bacteriana, mientras que la periodontitis resulta en un proceso destructivo e irreversible del tejido conectivo y hueso que soportan al diente.^{37, 38, 39, 40}

La infección periodontal inicia con la invasión de patógenos que colonizan las biopelículas de la placa dental en la superficie radicular del diente. Los factores microbianos activan la liberación de enzimas y citocinas proinflamatorias que llevan a la destrucción del tejido periodontal y en ello participan de manera importante los productos de los microorganismos.

Para que un microorganismo de origen a una enfermedad debe cumplir con los postulados de Koch adaptados por Sokransky:

- 1) El microorganismo debe estar en grandes cantidades en el sitio afectado;
- 2) La eliminación del microorganismo deberá producir la remisión de la afección;
- 3) Los microorganismos deben poseer suficientes factores de virulencia;
- 4) Debe existir una respuesta inmune y
- 5) La implantación de estas bacterias en el surco debe inducir la enfermedad.^{28, 40}

Existe un grupo importante de mediadores químicos y citocinas implicados en el desarrollo de estas enfermedades y en virtud de ser ésta una condición inflamatoria, se ha asociado como factor de riesgo importante y predictivo en pacientes con enfermedad sistémica como diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica y obesidad. En la medida que se identifiquen tipos celulares presentes, factores genéticos, microorganismos asociados, factores de riesgo o biomarcadores inflamatorios; se podrán establecer y dirigir estrategias de prevención y tratamiento específicas para evitar el desarrollo de enfermedad periodontal y de enfermedades sistémicas como el síndrome metabólico.³²

Aunque la periodontitis inicia con la microbiota subgingival, los mediadores químicos y las células de la inflamación presentes en la infección contribuyen a la destrucción de los tejidos.^{36, 38, 41,}

Mecanismos inmunológicos asociados a enfermedad periodontal

Los mecanismos inmunológicos de defensa pueden ser naturales (inatos) o adquiridos, los naturales reconocen directamente al agresor o a las células lesionadas; no tienen memoria, no son específicas y discriminan relativamente entre lo propio y lo ajeno, las respuestas son estereotipadas y sus proteínas participantes son inespecíficas. Por otro lado los mecanismos inmunológicos adquiridos requieren presentación previa del antígeno, sus células tienen memoria, son específicos, discriminan entre lo propio y ajeno y desarrollan una respuesta aumentada ante la exposición repetida ante el mismo agresor, tal vez esto explique en parte la progresión de las enfermedades en cuestión.³⁹

La activación de los mecanismos de defensa depende entonces del contacto con los microorganismos o daño tisular lo que da lugar a la respuesta y activación celular, que participa en el proceso inflamatorio.

“La inflamación es una reacción compleja ante agentes lesivos, tales como microorganismos y células dañadas, habitualmente necróticas, que consta de respuesta vasculares, migración y activación de leucocitos y reacciones sistémicas, la inflamación está estrechamente ligada con el proceso de reparación”.³⁹

Las infecciones de cualquier tipo originan cambios sistémicos llamados “de fase aguda” ó “síndrome de respuesta inflamatoria”, estimulados por productos bacterianos u otros estímulos inflamatorios.

La respuesta sistémica, incluye fiebre asociada a pirógenos endógenos como interleucina-1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (FNT); presencia de proteínas de fase aguda como proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno y proteína sérica amiloide (PSA), estimuladas por interleucina-6 (IL-6) o IL-1; velocidad de sedimentación globular aumentada; leucocitosis; aumento de frecuencia cardiaca y pulso, entre otras, pudiendo llegar a la sepsis.^{38, 39,42}

El contacto con microorganismos permite la activación celular a través de receptores de patrones moleculares de patógenos (RPMP), mientras que el daño tisular activa a las células a través de receptores de patrones moleculares asociados al daño tisular (RPMAD).³⁹

Cuando se activa la respuesta inmunológica se inicia una serie de eventos que dan lugar a la reparación del tejido dañado o a su progresión. Un grupo importante de células que participan de manera inicial en esta serie de eventos son los neutrófilos, sin embargo algunos estudios soportan que estas células pueden tener defectos en la quimiotaxis o en la fagocitosis lo que se asocia al desarrollo de la enfermedad periodontal, más que a la protección de los tejidos; aunque se consideren esenciales para la protección contra microorganismos.

También se cree que los PMN están asociados con la destrucción de células epiteliales gingivales y fibroblastos del ligamento periodontal, al aumentar éstos, provocan la destrucción de los tejidos periodontales debido a la síntesis de colagenasas y elastasas, enzimas necesarias por los PMN para penetrar en los

tejidos, además de requerirse también de metabolitos derivados del oxígeno. Esta respuesta exagerada parece tener una carga genética importante.^{28, 36, 37, 41, 42,}

Existen otras células involucradas en el desarrollo y progresión de la enfermedad como, los macrófagos que guían la respuesta inmune y participan de manera temprana e inespecífica, y las células natural killer que producen FNT- α e interferón- γ ; mediadores químicos que actualmente se utilizan como marcadores para la asociación de enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas inflamatorias.

Los linfocitos T cooperadores (CD4+) y citotóxicos (CD8+) tienen un papel importante en la destrucción de hueso debido a la activación de un ligando de osteoprotegerina que activa a los osteoclastos. Se han identificado linfocitos TH1 y TH2 en la inmunoregulación de la enfermedad periodontal. En estudios experimentales, se ha observado una respuesta de hipersensibilidad, mediada por estas células después de 4 días de estar en contacto con microorganismos de la placa.⁴²

Los linfocitos B representan células programadas para reconocer antígenos y formar anticuerpos específicos, aumentan de manera importante en la periodontitis activa lo que contribuye a su progresión. En estudios histopatológicos también están presentes en la enfermedad estable, lo que podría sugerir una activación de estas células por la presencia de linfocitos TH2.⁴²

Una vez que se inicia la activación, se presenta una serie de fenómenos que forman parte de los mecanismos inmunológicos como son la vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular; destrucción de microorganismos y/o células lesionadas; quimiotaxis de células al sitio de la lesión, proliferación de células en el sitio lesionado, regulación y terminación de respuestas celulares e inicio de los mecanismos de reparación.^{39, 40}

La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular se da como consecuencia de la activación de aminas vasoactivas lo que permite a su vez la quimiotaxis de células al sitio de la lesión, así como de proteínas plasmáticas tales como el sistema de complemento, cininas-coagulación-fibrinolítico o eicosanoides derivados de los ácidos grasos poliinsaturados como el ácido araquidónico, entre otros.

La destrucción de microorganismos y células lesionadas se da por la liberación de enzimas y mediadores químicos preformados o de neoformación; por la fagocitosis; por la interacción entre células con el antígeno y por la interacción con proteínas plasmáticas.

La regulación y terminación de la respuesta inflamatoria se da a través del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal dando lugar a la liberación de glucocorticoides que tienen efectos proinflamatorios y antiinflamatorios; por macrófagos como inhibidores de la respuesta inflamatoria; linfocitos T reguladores y derivados de fosfolípidos de la membrana celular como el ácido eicosapentaenoico, ácido araquidónico y ácido docosahexaenoico.^{37, 38, 39, 42}

Una característica asociada con la gingivitis y de gran importancia en su patogenia, es el aumento de un exudado seroso conocido como líquido crevicular, exudado rico en componentes funcionales del complemento y anticuerpos específicos. El incremento de este líquido es un paso fundamental en la progresión de la enfermedad periodontal, ya que en él se activan las proteínas plasmáticas y células que participan en la destrucción de los tejidos, se activan inmunoglobulinas, sistema de complemento, sistema cininas-coagulación-fibrinolítico y otros, dando lugar a la respuesta inflamatoria. Además de una gran cantidad de mediadores químicos que intervienen en la respuesta inflamatoria como interleucinas1(α , γ , β), 2, 4, 6, 8, 10 y 12 que pueden estar presentes en el fluido crevicular y servir como marcadores inflamatorios útiles para diagnosticar la enfermedad activa y determinar la progresión de la enfermedad mediante métodos inmunológicos o bioquímicos. Es importante señalar que las citocinas e interleucinas además de ser moduladoras de la inflamación, también son indicador de destrucción de los tejidos.^{28,32, 34,36, 43, 44, 45}

En la periodontitis, los glóbulos blancos están aumentados y los niveles de hemoglobina disminuidos, con tendencia a desarrollar anemia. La periodontitis se asocia con disfunción endotelial, niveles séricos de molécula de adhesión intracelular-1 (VCAM-1) y selectina-E. Además de producir un estado protrombótico con elevación del factor von Willebrand e inhibidor activador del plasminógeno-1 (IAP-1).^{29, 39}

FACTORES DE RIESGO LOCALES Y SISTÉMICOS ASOCIADOS A ENFERMEDAD PERIODONTAL

Factores locales

- ✚ Placa microbiana (biopelícula)
- ✚ Cálculo o sarro

La biopelícula es un sedimento blando, bacteriano, adherente, que se acumula en los dientes, es invisible y se forma con la aparición de una capa de bacterias en el diente y encía cuando no tenemos una buena higiene bucal, se desarrolla gracias a la fijación y multiplicación de las bacterias que producen ácidos y las sustancias tóxicas junto con los restos alimenticios; progresa más rápido con los alimentos blandos y los ricos en azúcares. La placa bacteriana es la causa principal de la caries y las enfermedades periodontales,⁴⁵ cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.

Las bacterias son los componentes principales de la placa, en su composición también existe una matriz intercelular que consta en gran medida de hidratos de carbono y proteínas que yacen no solo entre las distintas colonias bacterianas, sino también entre las células y la superficie de los dientes. De la misma manera que el material intercelular del tejido conectivo funciona manteniendo unidas las células de este tejido, lo hace la matriz interbacteriana de placa dental, para mantener a las células dentro de la placa. En un gramo de placa húmeda pueden existir aproximadamente doscientos mil millones de microorganismos, comprenden no solo muchas especies bacterianas distintas, sino también algunos protozoarios, hongos y virus y en cualquier paciente se pueden encontrar unas 40 especies distintas.

Al llegar al surco gingival y la superficie radicular, la composición de la placa cambia, con un predominio de formas filamentosas, particularmente especies de actinomyces, las cuales son los causantes de la caries radicular y de las enfermedades periodontales. La masa bacteriana se adhiere tenazmente a la superficie dentaria, tanto subgingival como supragingival, apareciendo la mayor acumulación de placa sobre el tercio gingival de los dientes, así como en caras interproximales.⁴⁶

La flora de la placa presente en humanos con tejidos periodontales sanos, parece estar dispersa y ubicada casi exclusivamente en las superficies dentarias supragingivales. Esta flora consta principalmente de cocos grampositivos. En los primeros estadios de la gingivitis existe un aumento en la masa y espesor de la placa dental a lo largo del margen gingival, presentándose un aumento en la proporción relativa de los miembros de *Actinomyces* particularmente el *Actinomyces viscosus*.⁴⁷

La flora de la placa en este estadio sigue siendo grampositiva, pero en formas crónicas la cantidad de bacterias gramnegativas aumenta a un nivel aproximado del 25%, estas bacterias son *Veillonella*, *Campylobacter* y *Fusobacterium*.

En la periodontitis, la composición microbiana de la placa subgingival es característica de ésta. Los bacilos anaerobios gramnegativos constituyen casi el 75% del total de la flora de la placa subgingival.⁴²

Cálculo dental

El cálculo se encuentra formado por una placa bacteriana mineralizada que se forma en las superficies de los dientes naturales y de las prótesis dentales, este se clasifica como supragingival o subgingival.

- ✚ Cálculo supragingival, se localiza coronal al margen gingival, por tanto, es visible en la cavidad bucal. Suele ser de color blanco o amarillo blancuzco, duro, con consistencia tipo arcilla y se desprende con facilidad. Las ubicaciones más comunes para que se desarrolle el cálculo supragingival son las superficies vestibulares de los molares superiores y las superficies linguales de dientes anteriores inferiores.
- ✚ Cálculo subgingival, se localiza por debajo de la cresta de la encía marginal, por tanto, no es visible. Suele ser duro, denso y con frecuencia tiene apariencia café oscuro o negro verdusco y se adhiere con firmeza a la superficie dental.³⁷

Factores sistémicos

En la actualidad, se considera que algunas enfermedades sistémicas son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal ya que modifican la respuesta inmune haciendo que la enfermedad periodontal sea más destructiva. Por otra parte, la enfermedad periodontal, por sí sola, constituye a su vez un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades sistémicas como es la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, obesidad y tabaquismo.³⁰

Asociación entre enfermedad periodontal e Hipertensión Arterial sistémica y Cardiopatía isquémica

Las enfermedades cardiovasculares asociadas a la hipertensión arterial son la principal causa de muerte en el continente americano, además de ser causa de discapacidad, muerte prematura y altos costos para su prevención. Cada año mueren alrededor de 17 millones de personas por estas causas.

Estudios recientes señalan una posible asociación entre la infección de origen periodontal y el riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial. Algunas infecciones están relacionadas con el aumento de fibrinógeno que induce un estado de hipercoagulación al aumentar la viscosidad de la sangre, dando lugar a la formación de trombos lo que puede llevar al desarrollo de arterioesclerosis. Algunos casos de infarto agudo al miocardio se asocian con tromboembolia debido a que las plaquetas se unen de manera selectiva a algunas cepas de *Streptococcus sanguis* o *Porphyromonas gingivalis*.^{39, 41, 48}

También se han identificado algunas bacterias gram (-) y lipopolisacáridos que infiltran hacia la pared arterial y que permiten la hiperplasia del músculo liso y la coagulación intravascular, cambios semejantes a los que se observan en la aterosclerosis presente en la aterosclerosis que induce una respuesta inflamatoria en los vasos sanguíneos, con la participación de interleucina-1; FNT- α y PGE2, si se rompe una placa aterosclerótica se genera una trombosis arterial que puede llevar a eventos isquémicos.⁴¹

Existen algunos otros marcadores inflamatorios sistémicos como la proteína C reactiva (PCR) y el fibrinógeno que estimulan el sistema de coagulación y del complemento, con ello favorecen la respuesta inflamatoria. Estos eventos parecen

estar presentes tanto en alteraciones metabólicas, cardiovasculares así como en enfermedad periodontal.

Asociación entre enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus

La enfermedad periodontal provoca una respuesta inflamatoria sistémica, por lo que representa un importante factor de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus y viceversa, ya que en ambas se presentan mediadores químicos y citocinas similares como el fibrinógeno, PCR y FNT- α .

La Diabetes mellitus comprende a un grupo heterogéneo de alteraciones sistémicas crónicas, de causa desconocida, con grados variables de predisposición hereditaria y la participación de diversos factores ambientales y alteración en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, que desencadenan un estado de hiperglucemia. Representa un problema de salud pública en México, sobre todo por las complicaciones en la etapa tardía y los gastos médicos que se generan.

Actualmente se piensa en un mecanismo inflamatorio importante en la aparición y desarrollo de la enfermedad, el cual se asocia a resistencia a la insulina.

La hiperlipidemia que puede estar presente en la diabetes mellitus se asocia con obesidad y resistencia a la insulina. La activación del tejido adiposo incrementa la liberación de factores inflamatorios bajo la influencia de la resistencia a la insulina.^{49,50}

Las enfermedades infecciosas aumentan la resistencia de los tejidos a la insulina evitando que la glucosa entre en las células, aumentando con ello los niveles de glucosa en sangre. La enfermedad periodontal al ser una enfermedad infecciosa, probablemente genera una mayor resistencia a la insulina y un control glucémico inadecuado, lo que explicaría la periodontitis agresiva en estos pacientes. Además de la presencia de glucosa en el líquido crevicular que induce cambios en la flora bacteriana con la presencia de *Capnocytophaga*, *bacteroides*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*.^{30, 32, 41, 44,}

Por otro lado, se plantea que los diabéticos tienen deficiencias de los neutrófilos alterando la quimiotaxis y produciendo una fagocitosis defectuosa, permitiendo la invasión de bacterias periodontopatógenas.

También está aumentada la actividad de colagenasa alterando la síntesis, maduración y mantenimiento del colágeno debido a la glicosilación no enzimática de proteínas. La enfermedad periodontal es un factor asociado a un descontrol metabólico, lo que se asocia con un mayor riesgo de complicaciones de la diabetes.

En un estudio experimental con ratones diabéticos infectados con *P. gingivalis* se detectó un incremento de la pérdida ósea comparado con ratones no diabéticos. En otro estudio en humanos se identificó a través de inmunohistoquímica la expresión de IL-6 asociada con la severidad en enfermedad periodontal. Se ha identificado un aumento de glucemia estimulada por lipopolisacáridos, FNT- α , IL- β e IL-6 secretada por macrófagos.

En otro estudio con ratas, se midió la pérdida ósea y se identificaron PMN, osteoclastos, osteoblastos, osteoide y formación de hueso en cortes histológicos teñidos con hematoxilina y eosina. Detectaron células óseas apoptóticas, se realizaron también pruebas de inmunohistoquímica para proteínas morfogenéticas óseas y factor de crecimiento fibroblástico-2 así como pruebas de reacción en cadena de polimerasa para extraer ARN del periodonto y determinar la presencia de mediadores asociados con la inflamación. Los resultados fueron que tanto la respuesta inmune natural y adaptativa contribuyen al desarrollo de periodontitis, el efecto de una sustancia inhibitoria de FNT- α disminuye los niveles del mismo así como del IFN- γ e IL-1 β . La apoptosis y proliferación de células óseas puede ser estimulada por factores de crecimiento de osteoblastos. Por lo que se concluye que la diabetes tipo 1 y tipo 2 contribuyen al desarrollo de enfermedad periodontal aumentando la presencia de los mediadores que se dan como respuesta al estímulo por las bacterias.^{32, 51, 52}

Asociación entre enfermedad periodontal y obesidad

La obesidad se ha considerado como un factor de riesgo para muchas enfermedades entre ellas diabetes, hipertensión o alteraciones vasculares. El índice de masa corporal elevado se asocia con hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos.

El índice de masa corporal se calcula de la siguiente manera: $MC = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2$

Estudios recientes informan sobre una asociación entre enfermedad periodontal y obesidad, sin embargo aún son pocos los estudios que lo demuestran y la mayoría son de corte transversal. En algunos otros estudios se ha puesto de manifiesto la asociación entre el FNT- α con obesidad y diabetes.^{30, 41, 50, 53}

Se ha descrito un incremento en la producción de esta citocina en el tejido adiposo, entre mayor sea su producción, mayor es la resistencia a la insulina y su asociación con diabetes. Por otro lado la interleucina-6 juega un papel importante en la producción de FNT- α , por lo tanto si aumenta esta interleucina en la obesidad, aumentan las concentraciones de FNT- α , aumentando a su vez la proteína C reactiva.^{30, 41, 50, 53}

Por otra parte, la hiperlipidemia está asociada con el desarrollo de eventos ateroscleróticos, además de que la respuesta inflamatoria de la enfermedad periodontal se asocia con la presencia de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva y fibrinógeno, los cuales pueden contribuir al desarrollo de aterosclerosis. Algunos estudios reportan una disminución de estas proteínas en pacientes que han sido sometidos a tratamiento periodontal.^{30, 44, 45, 54}

Asociación entre enfermedad periodontal y tabaquismo

El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal (EP), tanto en su desarrollo como en su severidad. Al fumar, se causa vasoconstricción y se ejerce un efecto enmascarado, dando por resultado a la disminuir de los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento.^{7,14,17} En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa observándose márgenes engrosados.¹⁶ En 1983, Ismail demostró que después de analizar en conjunto variables como la edad, la higiene oral, el género y el estatus socio-económico, el fumar se mantuvo como un gran indicador de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal.¹⁸ Desde entonces, se han realizado diversos estudios que confirman al tabaquismo como un efecto adverso a la salud periodontal,^{8,19,22} siendo uno de los indicadores más consistentes para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

El hábito de fumar está asociado también con una variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten afecciones como: lesiones premalignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma del fumador, cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías ^{38, 44, 55}

Los estudios evidencian que los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal.

También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador. El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación de tártaro en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro.⁵⁶

Sustancias tóxicas del tabaco

Los estudiosos señalan que el tabaquismo es considerado un factor de riesgo frecuentemente asociado con el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal. ⁵⁶

Estudios realizados en 1994 plantearon que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaerobias.

Además por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones. También se dice que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo, así como gingivitis, periodontitis y alteraciones en la cicatrización⁵⁷. Al fumar se generan una cantidad de sustancias tóxicas, la más importante es la nicotina por ser la responsable de adicción al producto, pero además es extremadamente tóxica, por su similitud con la acetilcolina actúa en el sistema nervioso central.

Su acción en los receptores colinérgicos de tipo nicotínico va a resultar en efectos farmacológicos a dosis dependientes en la transmisión ganglionar e induce la liberación de adrenalina, noradrenalina y dopamina, lo cual provoca un incremento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y una intensa vasoconstricción periférica con disminución de la temperatura cutánea, estimulando también una respuesta inflamatoria que participa de manera importante en la destrucción de los tejidos periodontales.

Otras sustancias como el monóxido de carbono, alquitrán, fenoles, la acroleína entre otros pueden tener efectos carcinogénicos e irritantes para células y tejidos.^{56,57}

El tabaquismo puede provocar además de lo ya mencionado:

- ✚ Disminución de la capacidad fagocitaria de los polimorfo nucleares neutrófilos y diferencias importantes en la capacidad quimiotáctica.
- ✚ Cambios en la circulación sanguínea gingival.
- ✚ Alteraciones de las inmunoglobulinas salivales.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

La clasificación de las enfermedades periodontales es necesaria para que todos los profesionales utilicen un lenguaje común. En muchos casos, sobre todo cuando se manejan enfermedades que poseen una etiología multifactorial, pueden inducir a confusión y discusión. De hecho, los conocimientos que se han ido descubriendo sobre la etiología han hecho evolucionar las clasificaciones⁵⁸.

En los últimos años se han establecido diferentes clasificaciones para la enfermedad periodontal, en la actualidad la clasificación vigente es la del “World Workshop in Clinical Periodontics” en 1999 (Ver tabla1).⁶⁰

TABLA N°1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES VIGENTE. 1999

- I. ENFERMEDADES GINGIVALES**
 - A. INDUCIDAS POR PLACA**
 - 1) Asociadas sólo a placa
 - 2) Modificadas por factor sistémico
 - 3) Modificadas por medicamentos
 - 4) Modificadas por malnutrición
 - B. NO INDUCIDAS POR PLACA**
 - 1) De origen bacteriano específico
 - 2) De origen vírico
 - 3) De origen micótico
 - Infecciones por Cándida
 - Eritema Gingival lineal
 - Histoplasmosis
 - Otras
 - 4) De origen genético
 - 5) Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
 - 6) Lesiones traumáticas
 - 7) Reacciones a cuerpo extraño
 - 8) De otro tipo (No especificadas)
- II. PERIODONTITIS CRÓNICA**
 - A. Localizadas
 - B. Generalizada
- III. PERIODONTITIS AGRESIVA**
 - A. Localizada
 - B. Generalizada
- IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD SISTÉMICA**
 - A. ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS**
 - 1) Neutropenia adquirida
 - 2) Leucopenias
 - 3) Otras
 - B. ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS**
 - C. OTRAS (No especificadas)**
- V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES**
 - A. Gingivitis ulcero necrosante (GUN)
 - B. Periodontitis ulcero necrosante (PUN)
- VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO**
 - A. Abscesos gingivales
 - B. Abscesos periodontales
 - C. Abscesos periodontales
- VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIÓN ENDODÓNTICA**
- VIII. CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS**
 - A. FACTORES DENTARIOS QUE MODIFICAN O PREDISPONEN A ENFERMEDAD GINGIVALES O PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA**
 - 1) Factores anatómicos del diente
 - 2) Restauraciones
 - 3) Fracturas radiculares
 - 4) Reabsorciones radiculares cervicales y perlas de cemento
 - B.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DE DIENTES**
 - 1) Recesiones gingivales
 - 2) Falta de encía queratinizada
 - 3) Reducción de profundidad del vestíbulo
 - 4) Frenillos e inserciones musculares aberrantes
 - 5) Agradamiento gingivales
 - 6) Coloración anormal
 - C.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES EN BRECHAS EDÉNTULAS**
 - 1) Deficiencia de altura o anchura del reborde
 - D.- TRAUMA OCLUSAL**
 - 1) Primario
 - 2) Secundario

Fuente: Perea M.A., Campo J., Charlén L., Bascones A. Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. Avances en Periodoncia [revista en la Internet]. 2006 Dic [citado 2015 Mayo 12]; 18(3):135-147. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000300003&lng=es.

La Asociación Dental Americana (ADA) y la Academia Americana de Periodontología (AAP) han desarrollado sistemas para clasificar las enfermedades periodontales (ver anexo 2). De manera ideal, cada paciente debe ser identificado o categorizado en una clasificación periodontal, ya sea de la ADA o la AAP, además de la internacional⁶⁰.

Clasificación de la Asociación Dental Americana

El sistema desarrollado por la Asociación Dental Americana se basa en la severidad de la pérdida de inserción. El clínico usa la información clínica y radiográfica obtenida y clasifica al paciente dentro de cuatro tipos que son: ⁶¹

- I. Gingivitis
- II. Periodontitis leve
- III. Periodontitis moderada
- IV. Periodontitis severa

Cada una de ellas tiene características particulares (ver anexo 1).

Auxiliares de diagnóstico

Para la formulación de un diagnóstico periodontal definitivo y seguro, dependemos de la elaboración de una serie de evaluaciones clínicas, radiológicas y microbiológicas, entre otras.

Entre los métodos de diagnóstico clínico utilizados además del examen clínico, se encuentran las radiografías.

La radiografía dental es un agregado valioso, que contribuye a la elaboración del diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico del paciente y la valoración del desenlace terapéutico.⁷⁷

Las enfermedades periodontales se caracterizan por la presencia de inflamación, fenómeno que conlleva muchas veces, a la migración apical de las adherencias epiteliales e inserciones conectivas del surco gingival, dando lugar a la formación de bolsas periodontales (periodontitis).

Aunque ninguno de estos cambios es visible radiográficamente, la radiografía permite la observación de los tejidos duros envueltos en la enfermedad periodontal, es decir hueso alveolar y tejido dentario,⁷⁸ sin olvidar el espacio del ligamento periodontal.

La radiografía dental es un instrumento que proporciona cierta información limitada, ya que nos presenta una imagen bidimensional de estructuras que realmente son tridimensionales. La imagen radiográfica es el resultado de la superimposición del diente, hueso y tejidos blandos en el trayecto entre el cono del aparato y la película, representando así el contraste de blanco y negro de algo que es duro y suave. Así pues, la radiografía dental revela alteraciones en el tejido calcificado y no revela actividad celular; pero muestra los efectos celulares pasados en el hueso y las raíces. Debe tenerse muy en cuenta que la radiografía dental es un auxiliar del examen clínico y no un sustituto de él,⁷⁷ pero combinada con la información obtenida en la historia y examen clínico periodontal y dental, nos conducirá a un diagnóstico que, en su mayoría de veces, será acertado.

En la observación de la radiografía es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, (radiolucidez) en zona apical y de furcación. Cabe recordar que la distancia normal de la cresta ósea hasta línea amelocementaria es de +/- 2 mm.^{79, 80, 81}

El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la línea amelocementaria hasta el ápice del diente así: 1/3 cervical (leve), 1/3 medio (moderada) y 1/3 apical (severa).⁸⁰

PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

A partir del establecimiento del diagnóstico, es necesario planear una estrategia de planificación de las actividades clínicas, para lograr el objetivo final que es obtener la salud y reparar las secuelas de los problemas con opiniones de otras especialidades para que el tratamiento sea multidisciplinario y eficaz.

Es evidente que el progreso ordenado y lógico del tratamiento y la planificación de los métodos son componente indispensable en el manejo de enfermedades periodontales.⁷⁷

Previo a ello se deben integrar varios elementos que permitan establecer el diagnóstico y que corresponden a una fase de evaluación y diagnóstico integral (fase sistémica), a partir de la cual se integra el plan de tratamiento, esto forma parte del método clínico.

El método clínico

Es un componente esencial para que exista una relación cordial entre el paciente y el médico encargado de su atención y pueda aplicarse eficazmente durante la práctica médica asistencial.

Es el método científico de la Ciencia Clínica, la que tiene como objetivo el estudio el proceso salud enfermedad. Toda práctica médica que no se base en el método clínico será ajena a la ciencia clínica y en gran parte, responsable de la "mala práctica médica". El método clínico no es más que el método científico aplicado al trabajo con los pacientes. La información que se obtiene de la evaluación clínica del paciente es siempre relevante y puede, incluso, ayudar a confirmar o negar un diagnóstico presuntivo. Con un buen interrogatorio y un examen físico completo se puede realizar un diagnóstico correcto en la mayoría de los casos.^{30,31}

La relación médico paciente constituye el aspecto más sensible y humano de la medicina y uno de los binomios de relaciones humanas más complejos. La comunicación entre el médico y el enfermo puede establecerse de forma verbal, para lo cual el primero puede utilizar como herramienta, la entrevista (interrogatorio).

La palabra tiene una función vocativa, reclamativa o llamada, oral notificadora y oral nominativa o descriptiva, válida para cualquier integrante del binomio que se encuentre en la posición de emisor, en un momento dado. Pero el clínico (odontólogo) debe ser ante todo, un paciente y comprensivo escucha.^{16,17}

En general, el primer acto de comunicación entre el médico y el enfermo suele ser la mirada, que debe cuidarse por el primero que no sea desagradable, acusadora o prejuiciosa, aunque sí se acepta que sea perceptiva, inquisidora y objetiva, lo cual garantizará la búsqueda correcta de los signos de la enfermedad y hasta, si es posible, acogedora. En ocasiones, también son necesarios los silencios, que en muchos casos no constituyen, ni mucho menos, un momento vacío en la comunicación; sino por el contrario, pueden constituir espacios llenos de sentido expresivo.^{17,19}

Se reconoce que un gran número de los problemas que enfrentan los médicos y odontólogos en la actualidad en su quehacer profesional se deben fundamentalmente a causas como el ejercicio hegemónico de la práctica médica, la tecnificación excesiva de la profesión y la despersonalización a la que se somete al enfermo por algunos profesionales.^{20, 25} Es por ello que actualmente cada vez más médicos deciden abandonar los estereotipos autocráticos de relación médico paciente y bajarse del pedestal que la tradición les otorgaba para "acercarse" cada vez más al enfermo.

Para que el médico pueda lograr el cariño y la admiración de sus pacientes, ha de ser, ante todo, un ente empático que, como dijera el psicólogo estadounidense *Daniel Goleman*, uno de los pioneros en el manejo del concepto de Inteligencia Emocional, significa ser poseedor de "la habilidad de saber lo que el otro siente", lo que de ningún modo equivale a ejercer una medicina paternalista.^{26, 28}

Debido a que cada persona es igual a las demás en algunos aspectos, pero, a su vez, es diferente en muchos otros, puesto que su constitución genética es diferente y también el medio ambiente que la ha rodeado, es que la expresión clínica y la evolución de una misma enfermedad los afecte, son diferentes para cada enfermo. Se debe entonces por ello individualizar al enfermo. La relación entre la enfermedad y el enfermo es la misma que se da en la dialéctica entre lo general y lo singular.

La enfermedad constituye lo general y lo que se estudia en un enfermo será lo particular. A su vez, casi nunca están presentes en un paciente todas las manifestaciones clínicas conocidas de una enfermedad tal, sino que esta se presenta de una forma especial en cada sujeto afectado.^{32,33}

Por eso se tiene que ver al paciente desde diferentes aspectos:

- Explorar la dolencia (dimensión humana de la experiencia de la enfermedad, su nivel de aceptación y adaptación a ello por parte del paciente, así como las ideas, vivencias y sentimientos de este respecto del problema) y la enfermedad (aspectos biomédicos).
- Comprender integralmente a la persona (en su contexto familiar social y biográfico).
- Encontrar un campo común en relación con el manejo del problema por parte del médico y el paciente.
- Incorporar la promoción de la salud y la prevención.
- Reforzar la relación médico paciente.
- Uso realista del tiempo y los recursos, lo que implica orientar la práctica clínica a las prioridades, necesidades y recursos del paciente y del médico, en el contexto donde se realizan los cuidados.

Entre los componentes del Método Clínico se encuentran:^{30,32,33}

- El interrogatorio.
- El examen físico (inspección, palpación y auscultación), para obtener finalmente diagnóstico médico.

Se ha dicho del interrogatorio o anamnesis, que constituye el arma fundamental del método clínico³² y el recurso clínico de exploración más difícil de dominar por parte del médico.³⁵ Con el interrogatorio se obtienen, entre otros datos, los síntomas, que son las manifestaciones de la enfermedad.³⁵

El examen físico complementa al interrogatorio, se han enunciado algunos principios que deben cumplirse para garantizar la buena calidad de un examen físico como, que debe hacerse después del interrogatorio para que este pueda servir de guía, con minuciosidad y respetando un orden preestablecido, y en condiciones de privacidad para el paciente y físicas óptimas.³⁵ Con la realización del examen físico, se pretende encontrar los signos físicos de la enfermedad, que constituyen, las marcas objetivas y verificables de esta y representan hechos sólidos e indiscutibles.³⁶

Asimismo, no cabe duda que para ejecutar un buen examen físico, se necesita poseer por habilidades que se irán perfeccionando cada vez más, en la medida en que se practiquen con mayor frecuencia.

En realidad, realizamos el interrogatorio y el examen físico para poder diagnosticar. No puede diagnosticarse lo que no se conoce o aquello en lo que no se piensa, por lo que para elaborar un diagnóstico correcto es muy importante, en general, tener algún conocimiento previo, tanto teórico como práctico.³²

Existen distintos métodos para ejecutar el diagnóstico clínico, los cuales dependen, entre otros aspectos, experiencia personal, y de la especialidad que ejerce. En "el método del diagnóstico" se integran procedimientos científicos, empíricos y de observación con el proceso mental de razonamiento, que son interdependientes y complementarios. Por ello, no existe un diagnóstico absoluto, dado también que "el proceso de diagnóstico" no puede valorarse de forma descontextualizada.³⁰

Clásicamente, existen cuatro métodos para la búsqueda del diagnóstico: intuitivo, diferencial (o por comparación), inductivo e hipotético, pero siempre el resultado final del "diagnóstico médico" es una "probabilidad diagnóstica", una impresión diagnóstica, lo cual implica que existen varias alternativas diagnósticas posibles.⁷⁵

Mientras tanto el plan de tratamiento es el resultado de una reflexión informada (es decir hay que pensar, no hacer mecánicamente las cosas) basada en evidencia y en los datos y registros obtenidos en la ficha clínica que determinan una secuencia lógica de acciones clínicas para recuperar la salud del paciente.⁸²

En diversos países existen protocolos de atención para el tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal como en Panamá, Colombia, Europa y E.U (ver tablas 2, 3, 4 y 5), en algunos otros lo mencionan como planificación de tratamiento. Aquí en México no existen protocolos establecidos sólo son planes de tratamiento no estandarizados.

TABLA N^o 2. PROTOCOLO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (PANAMÁ)

Fase I:
<ul style="list-style-type: none"> ✦ Enseñanza de técnicas de higiene oral y control de placa: <ul style="list-style-type: none"> ✦ Mecánica: cepillado, hilo dental, cepillo interdentario, ✦ Química: enjuagatorios a base de clorhexidina al 0.2 % ✦ Profilaxis ✦ Eliminación de lesiones cariosas y restauraciones con márgenes defectuosos ✦ Tratamiento de bolsas y abscesos periodontales (hasta 5mm) ✦ Extracción de piezas con mal pronóstico ✦ Raspado y alisado radicular en campo cerrado ✦ Anestesia del área a tratar ✦ Indicar al paciente que se enjuague vigorosamente con un antiséptico bucal ✦ Localización de cálculos y bolsas con la sonda periodontal ✦ Eliminación del cálculo subgingival y alisado radicular ✦ Se recomienda aplicar flúor ✦ Citas de control A este nivel, el especialista realizará tratamiento de bolsas y abscesos periodontales, tratamientos
Fase II
<ul style="list-style-type: none"> ✦ Quirúrgicos, ferulizaciones, raspado y alisado radicular y otros tratamientos. ✦ Raspado y alisado radicular en campo abierto ✦ Indicar al paciente que se enjuague vigorosamente con un antiséptico bucal ✦ Limpieza y preparación del campo operatorio ✦ Anestesia local ✦ Incisión quirúrgica ✦ Raspado y alisado radicular ✦ Sutura ✦ Indicaciones terapéuticas y postoperatorias ✦ Cita de control y remoción de sutura (1 semana)
Fase III
<p>Rehabilitación</p> <p>Este último nivel consiste en prevenir que el individuo se convierta en carga permanente para sí, su familia y para la sociedad. Este es el nivel más alto de prevención y sólo deberá justificarse por la inexistencia o no aplicación de los recursos en los niveles anteriores o por haberse agotado la capacidad protectora. Esta forma de prevención también debe ser orientada a la rehabilitación psicosocial del portador de secuelas o incapacidades total o parcialmente. A este nivel se realizará</p> <ul style="list-style-type: none"> ✦ Referencia: Debe existir un sistema de referencia y contrarreferencia el cual se activa cuando la capacidad resolutive del centro de atención está agotada. En este momento se refiere al paciente a otros tratamientos como por ejemplo, endodoncia, prótesis, ortodoncia cuando las posibilidades del paciente lo permitan.
Fase IV
<p>Mantenimiento</p> <p>Una vez resuelto el caso, el paciente debe regresar al profesional referente, con su contra referencia debidamente contestada.</p> <p>Establecer un programa de mantenimiento con citas de control dependiendo del caso, siendo cada tres meses el promedio para la mayoría de los pacientes.³⁹</p>

FUENTE: Dr. Franklin Vargas, Dr. Julio Santamarina. Ministerio de Salud caja de seguro social universidad de panamá. Normas técnicas administrativas y protocolos de atención bucal. Panama.

Este protocolo tiene varios elementos aplicables a la población en general sin embargo, no es tan factible de llevarse a cabo en el Club Rotario Coyoacán, debido a las limitaciones de infraestructura y recursos tanto humanos como materiales, además considero importante que se debería incluir también la fase previa de diagnóstico sistémico como algunos otros autores lo manejan y los cuales mencionaré más adelante.

En Colombia existe un protocolo de atención que han implementado en Facultad de Odontología en la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá y que describe el procedimiento a realizar para la atención de pacientes con enfermedad periodontal tanto para diagnóstico como para el tratamiento (tabla N°4).

TABLA N° 3. PROTOCOLO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (COLOMBIA)
Historia clínica, consentimiento informado, periodontograma a través de Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (CPITN), avalado por la OMS y la Federación Dental Internacional (FDI), PTNS (periodontal treatment need system) y el GPI (Gingival and Periodontal Index), los cuales han sido validados en diversas poblaciones del mundo, incluyendo México. Radiografía panorámica. Determinación del diagnóstico y plan de tratamiento.
Motivación y educación en higiene oral: proceso mediante el cual se le muestra al paciente los sitios donde presenta una higiene oral deficiente y se le instruye en el uso de la seda dental y se modifica o cambia la técnica de cepillado. (aspecto emocional, espiritual)
Control de placa bacteriana: procedimiento mediante el cual el paciente puede observar los sitios de mayor retención de placa bacteriana, por deficiente remoción mecánica (técnica de cepillado y uso de seda dental.
Raspaje supragingival: procedimiento mediante el cual se eliminan cálculos que se encuentran por encima de la encía marginal (Curetas específicas, universales y cavitron).
Pulido coronal: procedimiento mediante el cual se pulen las coronas dentales, sobrecontornos, infracontornos de restauraciones dentales que afecten la salud del periodonto y se eliminan pigmentaciones extrínsecas de los dientes- se utiliza el micromotor, contra ángulo, pasta de profilaxis, copas de caucho/ cepillo de profilaxis, pieza de alta velocidad, fresas de diamante, diferentes tipos de lijas para zonas interproximales

FUENTE: Catalina A, María Claudia C, Sergio L, Martha S, Carlos S, Diego S, Guías de atención enfermedad gingival, Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá.

Este protocolo es uno de los más sencillos tal vez y no tan integral, aún así no se considera para utilizarse en el Club Rotario Coyoacán.

TABLA Nº4. PROTOCOLO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (ESPAÑA)

<p>EXPLOR. CLÍNICA: Instrumental y medios:</p> <p>Dientes superficies</p>	<p><i>Espejos.</i> -Sonda periodontal calibrada: <ul style="list-style-type: none"> ✚ Estándar. ✚ De presión controlada. --Sonda periodontal electrónica de presión constante. <i>Pinzas.</i> <i>Colorantes detectores de placa</i> Sondas electrónicas de presión constante. Medidores electrónicos de movilidad. --Pulpómetro Test microbiológicos. Test de marcadores específicos. -Medios de magnificación visual: <ul style="list-style-type: none"> ✚ Lupa. ✚ Microscopio quirúrgico. ✚ Videocámara intra/extra oral. </p>
<p>Condiciones previas:</p>	<p><i>Profilaxis dentaria, si tiene cálculos o placa.</i></p>
<p><i>Expl. Periodontal:</i> <i>Irritantes:</i> <i>Sondaje: u Objetivos</i></p> <p>Dientes:</p> <p>Superficies:</p>	<p>Detención de placa y de cálculos.</p> <p>Medición de profundidad del surco crevicular, mediante sondaje a presión constante no mayor de 25 pondios (gramos-fuerza.) -Medición del nivel de inserción periodontal. -Localización de cálculos subgingivales.</p> <p>Todos.</p> <p>Las cuatro superficies libres (mesial, distal, vestibular y lingual.) Seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular)</p>
<p>Valoración de actividad</p>	<p>Por el sangrado al sondaje: <ul style="list-style-type: none"> ✚ Identificación de puntos de hemorragia. ✚ Registro gráfico de puntos de hemorragia. Determinación de un índice de hemorragia. Pruebas bioquímicas específicas en líquido crevicular.</p>
<p>Exploración de la movilidad</p>	<p>Exploración básica mediante palpación instrumental. <ul style="list-style-type: none"> ✚ Clasificación ordinal de la movilidad en grados (0 a 3). Determinación cuantitativa de la movilidad con medidores electrónicos. Registro de movilidades.</p>
<p>Valoración mucogingival</p>	<p>Inspección visual de las recesiones: <ul style="list-style-type: none"> ✚ Medición. ✚ Registro. Valoración de la cantidad de encía insertada.</p>
<p>Determinación de placa bacteriana</p>	<p>Índice de placa. Registro gráfico de la distribución de la placa bacteriana en las superficies dentarias.</p>
<p>Determinación de susceptibilidad</p>	<p>Anamnesis detallada de antecedentes periodontales familiares. Anamnesis detallada de antecedentes médicos personales. Pruebas complementarias específicas (determinación de los factores moleculares, IL1, etc.)</p>
<p>Oclusión</p>	<p>Palpación de frenillos. Chequeo clínico pormenorizado de la oclusión estática y dinámica: <ul style="list-style-type: none"> ✚ Máxima intercuspidación. ✚ Movimiento de protrusión contactante. ✚ Movimientos de lateralidad contactantes a la derecha e izquierda. Registros oclusales con sistemas informáticos, tipo T-Scan.</p>
<p>EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Instrumental y Medios</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aparato de rayos X intraoral, preferiblemente de cono largo. • Placas radiográficas intraorales. • Sistemas de posicionamiento de placas y paralelización. • Ortopantomógrafo. • Radiodensitómetro. • Procedimientos radiológicos de sustracción digital.

<p>Radiográfica Oclusal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cubetas de impresión. • Materiales de impresión. • Articulador semiajustable o ajustable. • Sistemas informáticos de registro oclusal. <p>Radiografías de aleta, si clínicamente se juzgan necesarias.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radiografías periapicales que resulten imprescindibles, a tenor del estado clínico. • Serie periodontal (periapical y aletas de mordida) completa. • Ortopantomografía. • Impresiones y modelos. • Montaje y estudio de los modelos en articulador
<p>DOCUMENTACIÓN Y REGISTROS</p>	<p>Historia clínica. Documentación de analítica, informes, etc. Radiografías. Registros periodontales: Códigos CPITN o similar (sangrado, cálculos, bolsas de más de 3,5 mm)</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Profundidad de sondaje. ✚ Nivel de la inserción periodontal. ✚ Dientes con sangrado al sondaje. ✚ Puntos de sangrado al sondaje ✚ Índice de hemorragia. <p>Periodontograma, con registro gráfico de: Soporte óseo (o nivel de la cresta alveolar) Profundidad de sondaje (o margen gingival e inserción epitelial) Registro de hemorragias al sondaje Registro de movilidad Gráfico de placa bacteriana. Fotografías.</p>

Diligencia: para hacer constar que el presente protocolo ha sido aprobado por la Asamblea General celebrada el día 16 de marzo de 2001. Doy fe, Madrid a 1 de abril de 2001 El Secretario: Eduardo Coscolín Fuertes

Este protocolo no es considerado para ser usado dentro del servicio odontológico club rotario Coyoacán ya que no cuenta con todos los recursos necesarios ni la tecnología que se menciona, por otro lado parece ser que sólo se enfocan en el diagnóstico y no en el tratamiento.

TABLA N°5 PROTOCOLO DE LA VERSIÓN MODIFICADA DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGIA (U.S.A)

Evaluación del área médica

Evaluación del área dental

Evaluación de los factores de riesgos periodontal.

Año.

Género.

Medicación.

Presencia de la placa y del cálculo (distribución de cantidad).

Fumadores.

Antecedentes genéticos.

Antecedentes sistémicos (diabetes).

Higiene oral.

Estudio socioeconómico y nivel educativo.

Evaluación extra e intra oral de los tejidos orales.

Evaluación extra oral.

Movilidad.

Caries.

Participación de la furca.

Posición dental y alveolo.

Relación oclusal.

Evaluación periodontal incluyendo tejidos (implantes)

Color.

Contorno.

Consistencia: Edematosa-fibrosa

Presencia purulenta

Cantidad de queratinización de la encía.

Profundidad de sondeo.

Apego a niveles clínicos.

Recepción gingival.

Presencia de reacción gingival.

Estudio radiográfico: evaluación de hueso alveolar, pérdida de hueso denso, forma de raíz, furcación.

Rehabilitación dependiendo del tratamiento a considerar del paciente.

Mantenimiento del tratamiento.

American Dental Association, Survey Center. 1999 Survey of Dental Services Rendered. Chicago IL: American Dental Association; 1999.

En este protocolo, los apartados son muy ambiguos y muy generales, sin embargo algunos elementos se pueden rescatar y considerarse para desarrollar un plan de tratamiento integral y acorde a las necesidades de la población del Club Rotario Coyoacán.

Existen diferentes formas de planificar el tratamiento según diversos autores, sin embargo se pueden integrar como se presentará más adelante en las conclusiones (Ver tabla 7).

Las siguientes son fases que se pueden considerar para planificar un plan de tratamiento:

Fase I. Inicial o higienista (en la cual se realizan procedimientos básicos).

Fase II. Quirúrgica.

Fase III. Complementaria o correctiva (remisión al especialista).

Fase IV. Mantenimiento o control.

Fase I o Inicial o Higiénica:

Se considera la primera fase para tratar las enfermedades periodontales con el propósito de evitar que las mismas evolucionen o sigan avanzando, por ello se tratan en esta fase todas las gingivitis crónicas o asociadas a placa, además de las periodontitis incipientes e incluso moderadas. A esta terapia le podríamos adicionar antibioterapia dependiendo de la enfermedad que presente el paciente,⁸³ además de algunas técnicas de cepillado, control de placa y el uso de auxiliares de limpieza.

Se pueden realizar siguientes procedimientos;

- ✚ Educación y motivación del paciente
- ✚ Control de placa microbiana
- ✚ Instrucción de higiene oral
- ✚ Raspaje manual y alisado radicular
- ✚ Reevaluación: diagnóstico definitivo y plan de tratamiento definitivo.

El tratamiento de los pacientes afectados por la enfermedad periodontal va a estar encaminado en primer lugar a controlar la etiología y algunos síntomas, posteriormente se pueden implementar medidas correctoras y de mantenimiento del tratamiento.

Educación y motivación al paciente:

El paciente debe ser informado en cuanto a la enfermedad que presenta, que es la enfermedad periodontal y los aspectos del agente causal, el medio ambiente y la susceptibilidad del huésped. Debe conocer lo que es la placa bacteriana y la forma de eliminarla eficazmente mediante la higiene oral.

También debe conocer los factores de riesgo para la enfermedad periodontal como son el tabaco, Diabetes Millitus u otro padecimiento sistémico que pueda presentar el paciente. Si es mujer la paciente debe saber de la influencia de las hormonas en los tejidos periodontales (embarazo, menopausia, uso de anticonceptivos etc.).

La higiene bucal es un elemento muy importante dentro de la funciones de un Cirujano Dentista sin embargo, parece ser que no siempre se le da la importancia ni el seguimiento adecuado, lo que a largo plazo puede llevar a severas enfermedades de la cavidad bucal, al no educar ni informar a los pacientes del control y procedimientos que deben seguir para el cuidado bucal y prevenir enfermedades periodontales.^{84, 85}

Debemos hacer que el paciente tenga una actitud frente a su enfermedad y al tratamiento propuesto, debido a que este es de duración extensa y requiere de la participación de los afectados, una actitud activa y participativa es (ideal-Jugar). Se refiere al hecho de que tengamos un ambiente de trabajo con energía y buen humor para que de esta manera podamos transmitirlo a nuestros pacientes. Es importante incluir en nuestro trabajo a nuestros pacientes para que se sientan partícipes de su tratamiento. Ej: relatar en algunas ocasiones lo que se está realizando durante el tratamiento, y que se sienta que está presente o incluido en el tratamiento como persona no solo la cavidad bucal. Se refiere al hecho que tratemos de introducirlos en el trabajo y el problema de los pacientes, ponerse en el lugar del otro, aunque a veces esto cueste un poco. Al cabo de varias sesiones en que el paciente no mejore su nivel de placa, no debe continuarse con las otras fases del tratamiento periodontal y dar en ese momento por terminado el tratamiento por falta de colaboración del paciente. Podemos ayudarnos con materiales didáctico para trasmitir la motivación con pláticas para motivar al apacientes.

Control de placa Microbiana:

Generalmente se realiza con el uso de sistemas reveladores de placa microbiana, puede ser líquido o en tabletas se gun la marca y la presentación que se utilice.

También sin el uso de reveladores de placa, con un espejo bucal y un explorador o una sonda periodontal que se pasará por las superficies dentarias, arrastrando un detrito blando blanquecino que se enseñará al paciente con el uso de un espejo facial.

El método para teñir es el siguiente; 10 gotas o 1 tableta (pastillas reveladoras) y distribuido por todos los dientes se indica al paciente que se enjuague para eliminar el exceso del producto, con el uso de un espejo facial se podrá enseñar al paciente la placa microbiana coloreada, usando para ello una sonda periodontal o explorador y un espejo bucal.

El Índice de O'leary es el más recomendado ya que nos permite medir sencillamente las áreas con placa microbiana. Tomando las cuatro caras de los órganos dentarias presentes (mesial, distal, vestibular y lingual o palatino). Se hace una regla de tres simple y se halla el porcentaje de piezas con placa microbiana.⁸⁶

Cuando la higiene es mala, el revelador se debe utilizar diario o intercalando los días de uso, cuando la higiene es regular puede ser utilizado una o dos veces por semana Cuando la higiene es buena o excelente puede ser utilizado una o dos veces al mes en forma indefinida .⁸⁶

Instrucción de Higiene Oral

Se enseñara al paciente el uso del cepillo dental y sus características para el buen uso de la higiene oral.

Normalmente el cepillo debe ser de consistencia suave y cabeza chica (# 35 o 5).

El paciente al estar muy motivado tratará de realizar su mayor esfuerzo y para que no se erosione las encías tan fácilmente como con los otros cepillos se recomienda empezar con el uso de cepillos ultrasuaves para que no interrumpa la limpieza de sus dientes.⁸²

Esto se puede realizar en el Club Rotario y sería de gran impacto para el paciente, además de que nos permitiría seguir la evolución de la enfermedad y valorar el compromiso que tiene el paciente en cuanto a su higiene oral.

Técnicas de Cepillado

Existen varias técnicas de cepillado de acuerdo al movimiento que se realice, tenemos: movimientos horizontales, verticales, vibratorios, rotatorios y combinados, por nombres de los autores como son; técnica de Bass (vibratoria), técnica de Charters(vibratoria), técnica de Stillman modificado (rotatoria y vibratoria), Fones(circular)

Es importante tener en cuenta que el cepillado debe ser individualizado de acuerdo a cada paciente.⁸³

Factores a considerar en técnica de cepillado

- ✚ Presión adecuada: una presión excesiva destruye un cepillo blando rápidamente, además no se produce un adosamiento adecuado a los dientes y se daña la encía y el diente. Se debe controlar en el paciente.
- ✚ Angulación.
- ✚ Eminencia canina: encía y hueso más delgado; si se coloca en el centro del canino, toda la presión se acumula allí.
- ✚ Tipo de cepillo.
- ✚ Localización.
- ✚ Piezas vestibulizadas: pasa lo mismo que con los caninos.
- ✚ Frecuencia: 1 cepillado cada 24 horas bien hecho debería bastar, pero se le pide al paciente 2 o 3 cepillados diarios, generalmente después de las comidas, el más importante es el de la noche debido a que durante el sueño los elementos de la cavidad bucal se mantienen quietos disminuyendo la autoclisis y con ello la acumulación de microorganismos.⁸⁷

Secuencia del cepillado

Se comienza por cara vestibular desde los dientes 18 y 17 y se continúa de dos en dos hasta los dientes 27 y 28, luego se pasa a las caras palatinas de los mismos hasta los dientes 18 y 17 (Figura 1).

Posteriormente se hace lo mismo ahora con los dientes inferiores comenzando por cara vestibular de dientes 48 y 47 y se continúa dientes 37 y 38. Luego se cepillan las caras linguales de éstos y por último de los dientes 48 y 47, dependiendo de la técnica que se use, está siempre debe ser la secuencia para tener un orden a la hora de cepillarse la cavidad bucal.

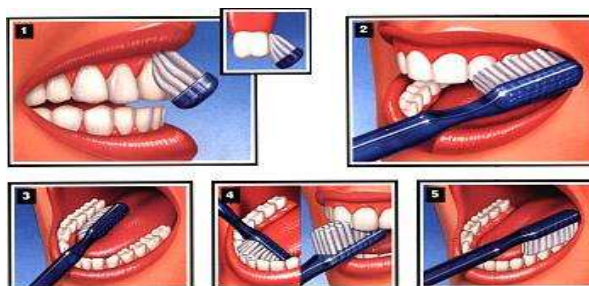


Figura 1. Secuencia del cepillado. FUENTE: <http://dayana-db.blogspot.mx/>

Auxiliares de higiene oral

Cepillo Interdental

Podemos encontrar tres formas de escobillas la troncocónica y la cilíndrica, están indicados en pacientes que presentan espacios interdentes amplios, presencia de puentes fijos, aparatología ortodónticos fija y presencia de implantes dentales, se recomienda su uso por lo menos una vez al día, (de preferencia en la noche antes de acostarse).⁸⁹

Hilo Dental

Tenemos dos tipos: hilo dental convencional (con cera y sin cera) y el hilo dental especial (Súper Floss de Oral B[®]).

Una manera práctica de utilizar el hilo es recortando unos 25 a 30 centímetros y anudando los extremos. Así se podrá tomar el hilo con ambas manos sin que se resbale y además se podrá utilizar el hilo en toda su extensión. Se pueden realizar movimientos verticales u horizontales sobre las superficies proximales de las piezas dentarias; la secuencia será la misma que la realizada para el uso del cepillo y Se recomienda demorarse 5 segundos en cada superficie proximal.⁸³

Raspaje manual y Alisado radicular

Este procedimiento puede formar parte del tratamiento, se realiza con el uso de anestesia local infiltrativa o troncular, se puede ser por sextante, cuadrante, arcada en cada sesión, también pueden realizarse ambas arcadas en una sola sesión dependiendo de la acumulación de calculo que presente el paciente.

Para realizar el raspado y el alisado radicular se recomienda utilizar los siguientes instrumentales manuales y no manuales:

Raspadores ultrasónicos (Cavitron, Parkell[®]), raspadores sónicos (Titan, Medidenta[®] etc.) y raspadores piezo eléctricos (Piezon Master).

Estos instrumentos pueden usarse para facilitar la remoción de los cálculos de mayor tamaño y luego concluir el alisado radicular con los instrumentos manuales correspondientes.⁸⁸

Opcionalmente se puede indicar el uso de algún colutorio como Timol/Eucaliptol (Listerine) c/8 horas o clorhexidina al 0,12 % , c/12 horas por 1 ó 2 semanas después del procedimiento. La Clorhexidina tiene una sustantividad de 12 horas, en caso necesario se puede usar de 2 a 4 semanas y puede ocasionar sensibilidad al producto, mayor formación de cálculos, pigmentación dentaria y cambios en el gusto.

Esta fase es el primer paso en la secuencia cronológica de procedimientos que constituye el tratamiento periodontal. Su objetivo es alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores que constituyen a las enfermedades gingivales y periodontales. También denominada: tratamiento inicial, tratamiento periodontal.

La reducción y eliminación de los factores etiológicos se logra por medio de la eliminación total de los cálculos, la corrección de las restauraciones defectuosas, el tratamiento de lesiones cariosas y un exceso control de placa.

Los procedimientos incluidos en la fase I pueden ser los únicos necesarios para solucionar los problemas periodontales del paciente, o pueden constituir la fase de preparación para el tratamiento quirúrgico.

Reevaluación:

Consiste en la evaluación de la respuesta de los tejidos periodontales a todos los procedimientos realizados en la primera fase de tratamiento, debe realizarse después de 4 semanas como mínimo de haber realizado el último curetaje subgingival y llenamos nuevamente el periodontograma utilizado en el diagnóstico.

Como resultado de este procedimiento vamos a llegar a definir el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento definitivo,⁸⁴ se podrá decidir si continúa la fase quirúrgica o pasamos a la fase de mantenimiento periodontal.

FASE II TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía periodontal como primer paso dentro de esta fase puede ser resectiva o regenerativa siempre si el paciente lo requiere y es apto para realizarla valorado en la primera fase⁹⁰.

El objetivo principal de las cirugías es la eliminación de tejido de granulación, eliminación de cálculos dentarios, alisado radicular, corrección de defectos óseos,⁸⁶ en caso de regeneración tisular guiada o regeneración ósea guiada, autoinjerto, aloinjerto, xenoinjerto,⁸⁵ aloplástico, no reabsorbibles y reabsorbibles.

Si se usa material no reabsorbible puede permanecer en el sitio operatorio como promedio 4 semanas, aunque puede permanecer por más tiempo. Si se realiza este procedimiento, se recomienda no sondear hasta por lo menos 3 meses después de la cirugía para que la encía y las fibras se restauren.

La principal ventaja de las membranas reabsorbibles es que sólo se necesita un solo acto quirúrgico.⁸⁷

Medicación:

En los casos de cirugía resectiva se utilizan analgésicos como Ketorolaco (10 mg), Clonixinato de Lisina (125 mg) Paracetamol (500 mg) ,Ibuprofeno de 400 mg. ya sea inyectables o por vía oral condicional al dolor. Y Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 2 a 4 semanas (Plidex, PerioAid).

En los casos de cirugía regenerativa: Se usa además antibioticoterapia como: Doxiciclina 100mg 20 tableta c/12 horas, Tetraciclina 500 mg c/8 horas por 7 días.

Esto dependerá del tipo de paciente considerando su estado de salud sistémica y alergias que presente a algún tipo de medicamento.

Fase III complementario:

En esta fase se remite al especialista según las necesidades del paciente ya sea que necesite prótesis, restauraciones de la dentición periodontalmente comprometida, terapia ortodóntica, Implantes dentales este es apto para ser portador de un ímplate se recomienda realizar pruebas previas al procedimiento de compatibilidad.^{86, 87}

Fase VI de mantenimiento periodontal:

Después de dar de alta al paciente, debe de llevar un plan de citas cada 3 meses más o menos, durante el primer año, luego del cual se podrán distanciar o acortar las citas. Si en una de las citas se aprecia algún problema periodontal las citas se acortarán. Hay que tener en cuenta la presencia de factores de riesgo como la presencia de placa bacteriana (higiene mala), el consumo de tabaco, la diabetes, el factor genético etc, en estos casos los controles podrían llevarse a cabo cada uno o dos meses.⁸⁸

En cada cita se debe realizar los siguientes procedimientos:

- ✚ Revisión de Historia Clínica.
- ✚ Control de Placa bacteriana e Índice de Higiene Oral.
- ✚ Reinstrucción de higiene oral.
- ✚ Realizar Sondaje Periodontal.
- ✚ Toma de películas radiográficas para control si fuese necesario.
- ✚ En las zonas de sangrado al sondaje se deben realizar raspaje manual y alisado radicular bajo anestesia local infiltrativa.
- ✚ En el resto de las zonas se realiza raspaje manual y alisado radicular.
- ✚ Pulido con pasta de profilaxis y tacitas de goma.
- ✚ Topicación con gel de flúor acidulado.
- ✚ Interconsultas con otras especialidades médicas o dentales en caso que sea necesario.
- ✚ Programación de la siguiente cita para la terapia periodontal de soporte.⁸⁹
- ✚

De acuerdo con la Organización Mundial de Salud (OMS), las enfermedades bucales son la cuarta causa más costosa de tratar. En nuestro país se encuentran entre las de mayor demanda de atención en los servicios de salud del país. En países de altos ingresos, la carga de la enfermedad oral se ha abordado mediante la creación de avanzados servicios de salud bucodental mientras que en países de bajos ingresos, la inversión en el cuidado de la salud oral es baja y los recursos se asignan principalmente para la atención oral de emergencia y alivio del dolor.⁹¹

El tratamiento de estas enfermedades consume importantes recursos humanos y materiales al sector salud, así como a otros sectores por las ausencias de los trabajadores.⁵⁰

En otros países al ser la atención estomatológica eminentemente privada y de alto costo se hace más difícil y costosa para los pacientes, lo que se agrava aún más si se tiene en cuenta que a pesar de existir tecnología capaz de promover salud y prevenir enfermedades, la estomatología continúa utilizando tecnología curativa, costosa y compleja.

Hay evidencia de que el incremento de servicios estomatológicos especializados, de carácter predominantemente curativos, en la mayoría de los países, han sido incapaces de disminuir la alta prevalencia de las enfermedades gingivales y periodontales, generando necesidades ilimitadas de atención. Por otro lado, las medidas educativas y preventivas, generalmente se aplican en el contexto de la atención curativa empleando métodos tradicionales ya obsoletos.⁸¹

Por tal motivo la enfermedad periodontal es una de las dos principales enfermedades bucales que afectan a la población en todo el mundo debido a su alta prevalencia. El Índice Periodontal Comunitario, fue introducido por la OMS para proporcionar perfiles del estado de salud periodontal en los países y que estos puedan planificar programas de intervención para el control eficaz de la enfermedad periodontal.

Las principales ventajas de la (IPC) son la sencillez, rapidez, reproducibilidad, y la uniformidad internacional. En el Club Rotario Coyoacán se puede aplicar el índice periodontal individual por las características de la población.⁹²

En 1997, la OMS sugiere incluir información sobre pérdida de inserción periodontal en las encuestas de salud bucal. La enfermedad periodontal severa es medida por la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción.⁵⁵

Los datos epidemiológicos disponibles muestran que la prevalencia de la enfermedad periodontal y la severidad tienden a ser altos en los grupos de mayor edad que en los grupos de edad más jóvenes.⁸²

Alrededor del 15% de los adultos en todo el mundo tienen enfermedad periodontal severa (profundidad de bolsa periodontal de 6 mm o más) y que la mayoría de los países tienen que establecer un sistema de vigilancia para medir el progreso en el control de la enfermedad periodontal y la promoción de la salud oral.^{83, 80}

En 1997, la OMS sugiere incluir información sobre pérdida de inserción periodontal en las encuestas de salud bucal. La enfermedad periodontal severa es medida por la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción.⁵⁵

Los datos epidemiológicos disponibles muestran que la prevalencia de la enfermedad periodontal y la severidad tienden a ser altos en los grupos de mayor edad que en los grupos de edad más jóvenes.⁸²

Alrededor del 15% de los adultos en todo el mundo tienen enfermedad periodontal severa (profundidad de bolsa periodontal de 6 mm o más) y que la mayoría de los países tienen que establecer un sistema de vigilancia para medir el progreso en el control de la enfermedad periodontal y la promoción de la salud oral.^{83, 80}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Que propuesta de planificación para el tratamiento se puede implementar en pacientes con enfermedad periodontal que acuden al servicio odontológico del Club Rotario Coyoacán?

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal es un problema de salud nacional ya que el 95% de la población la padece y en ocasiones el mismo individuo que lo padece no lo sabe, sumado a esto, el personal de salud del Club Rotario Coyoacán en ocasiones no cuenta con un protocolo de atención y tampoco con una forma sistematizada para establecer un diagnóstico ni el tratamiento necesario, lo mismo sucede en muchas otras instituciones y en consultorios privados.

Ya que la planificación de un tratamiento es una herramienta sumamente importante para dar un seguimiento de los pacientes, así como para establecer un tratamiento adecuado para cada individuo y contribuir a la recuperación del paciente, se hará la propuesta de un modelo de plan de tratamiento para la atención de pacientes con enfermedad periodontal en el área de atención odontológica del Club Rotario Coyoacán, ya que actualmente no se cuenta con uno.

OBJETIVO

- Establecer una propuesta de plan de tratamiento periodontal adecuado a los pacientes que asistan al servicio odontológico del Club Rotario Coyoacán.

MÉTODO

1. Se revisaron diferentes fuentes para la búsqueda de la información como libros, revistas científicas y artículos tanto nacionales e internacionales, utilizando bibliotecas y medios electrónicos.
2. Se hicieron fichas de trabajo con resúmenes de las fuentes y documentos a utilizar para el desarrollo del tema.
3. Se revisaron en forma documental diferentes protocolos y métodos de planificación del tratamiento para pacientes con enfermedad periodontal con el fin de identificar uno que responda a las necesidades y características de la población y adecuarlo en su caso, para la atención estomatológica de los pacientes que asisten al Club rotario Coyoacán.
4. Se diseñó un modelo de planificación para el tratamiento de la enfermedad periodontal con base en lo establecido en el marco teórico.

Tipo de estudio

- El estudio es de tipo documental y descriptivo.

CONCLUSIONES

Con base en la investigación realizada, considero que de acuerdo con Salvi, Lindhe y Lang⁵⁴ esta es la forma idónea para llevar un seguimiento de pacientes con periodontitis en Club Rotario Coyoacán por lo que se presenta este modelo con algunas modificaciones.

PROPUESTA DE MODELO DE PLANIFICACIÓN PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

TABLA N° 6 FASE DE EVALUACIÓN (SISTÉMICA Y PERIODONTAL)	
Elaboración de Historia clínica (Interrogatorio, inspección, palpación, percusión y auscultación)	Que incluye antecedentes, identificación de signos y síntomas principales, enfermedad actual (sistémicas y bucales), uso de auxiliares de laboratorio (valoración radiográfica y exámenes de gabinete), identificación de cálculo dental, profundidad de la bolsa periodontal, movilidad dental, etc.
Tratamiento de urgencia estomatológicos y referencia	En caso del que el paciente presente alguna enfermedad sistémica que interfiera en el tratamiento se deberán tomar las precauciones necesarias o bien se remitirá si así se considera. Además de deberán realizar los tratamientos de abscesos periodontales y periapicales, alteraciones pulpares, patología aguda de la mucosa previamente.
Exploración suplementaria que permita establecer el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento	Índice de placa, índice de cálculo, exudado, índice gingival, consistencia y control de la encía, profundidad de la bolsas periodontal, anchura de la encía adherida, posición del frenillo labial, caries, restauraciones, impactación alimentaria, función oclusal, atrición del área de contacto, movilidad y morfología dental, modelo de estudios, diseño de la prótesis, hábitos anómalos, etc.
Remisión a especialista en caso necesario	

Nota: Lo que algunos consideran como una fase inicial o fase cero, en este caso la denominé Fase de Evaluación (Tabla 6), la cual es de suma importancia ya que nos dará la pauta para integrar la información que nos permitirá realizar el diagnóstico y con ello establecer el plan de tratamiento y determinar hasta qué nivel de atención se podrá realizar.

TABLA N°7 SECUENCIA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL POR FASES	
I. Tratamiento inicial	<ol style="list-style-type: none"> 1. Control de placa (con técnica de cepillado, uso de tableta reveladora, profilaxis superficial). 2. Extracciones en caso necesario. 3. Raspado y alisado radicular. 4. Corrección de restauraciones defectuosas y control de caries (obturaciones temporales o definitivas). 5. Tratamiento oclusal. 6. Prótesis provisional dependiendo del diagnóstico. 7. Tratamiento de las alteraciones pulpares si las hubo. 8. Ferulización temporal.
Revaloración	<ol style="list-style-type: none"> 1. Valoración del control de placa microbiana. 2. Reexploración de la bolsa periodontal. 3. Reexploración de contorno de la encía y de los tejidos blandos orales. 4. Reexploración de la oclusión.
II. Tratamiento quirúrgico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Eliminación de bolsas quirúrgicamente a través de: gingivoplastia, curetaje a cielo abierto, gingivectomía, cirugía a colgajo, cirugía ósea o curetaje. 2. Remodelación de los contornos de los tejidos blandos, valoración de la anchura de la encía adherida y del contorno gingival, gingivoplastia, injerto de encía libre o frenectomía si es necesario.
Revaloración	<ol style="list-style-type: none"> 1. Valoración de control de placa 2. Reexploración de las bolsas periodontal 3. Reexploración de contorno de la encía y de los tejidos blandos orales 4. Reexploración de la oclusión
III. Tratamiento complementario (remisión con especialistas)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ajuste oclusal. 2. Obturaciones definitivas. 3. Coronas y prótesis fija o removible. 4. Ferulización permanente. 5. Tratamiento de ortodoncia.
IV. Mantenimiento o control	Exploración de rutina de: control de placa, oclusión, inflamación de bolsas. Si es necesario, deberá citarse para realizar raspado y alisado de raíces cada 3 a 6 meses, de acuerdo con las necesidades de cada paciente.

Esta tabla es una modificación del plan de tratamiento presentado por Salvi y Lindhe, las modificaciones realizadas a la planificación original consiste en renombrar a la fase cero o lo que algunos autores consideran como fase inicial como ya mencioné previamente, y que en mi propuesta corresponde a la fase de evaluación ya que considero que no forma parte del tratamiento sino del diagnóstico, además incluyo el uso de auxiliares de diagnóstico para la enfermedad periodontal que algunos no lo consideran.

En cuanto a las fases de tratamiento se modificó la parte de tratamiento complementario que incluye remisión a especialistas de la odontología, para que tengamos un control del paciente desde que iniciamos el tratamiento, hasta el final y tener un mejor control de la enfermedad periodontal.

Por tal motivo la presente es mi propuesta de planificación periodontal, la cual considero cumple con las necesidades de los pacientes que acuden al servicio odontológico del Club Rotario Coyoacán, tanto por infraestructura como por los recursos con los que se cuentan en el mismo.

Esto con el fin de que se pueda aplicar satisfactoriamente y el paciente obtenga el beneficio del tratamiento que se le asignará para su enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salud bucodental. Plan de acción para la promoción y prevención integrada de la morbilidad. OMS. 120ª reunión nov 2006.
2. Shklar G, Fermin A. Carranza Jr. Historia Natural de la Enfermedad Parodontal Editorial Interamericana 1986.
3. Higashida B. Odontología Preventiva. Ed. McGraw-hill Interamericana. S.A, 2000 34-65.
4. Pawlak EM. Hoag, P. Conceptos esenciales de periodoncia. Ed. Mundi S.A.I.C. Y F. 1ª. 2001;22-40
5. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica Ed. Panamericana, 4ª ed. México.
6. McDonald SK. Odontología preventiva en acción. Panamericana, 3ªed. México.2009;77-80
7. Araujo GR, Borroto C. R. El problema de la determinación del proceso Salud - Enfermedad. Análisis Crítico para su evolución. Ataneo JCG vol, 2 No. 2.3. 1997
8. Almunia LL. Estrada P, M. Homeopatía Rev. Cub. Med. Gral.Int. 1997(13) 4-369-371.
9. Bascones A. Tratado de Odontología Tomo III 1ª. Trigo S. A. Madrid, 1998; 22-35
10. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions Ann Periodontol 1999; 4ªed. 2000;1-6
11. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996; 21–78.
12. Scannapieco FG. Position paper of the American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998; 69:841–50.
13. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. Clin Microbiol Infect 2007; 13:3–10.
14. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:1–6.
15. Pizzo G, Guiglia R, Russo L, Campisi G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. Eur J Intern Med 2010; 21:496-2.

16. Li P, He L, Sha YQ, Luan QX. Relationship of metabolic syndrome to chronic periodontitis. *J Periodontol* 2009; 80:541–9.
17. Kamer AR, Dasanayake AP, Craig RG, Glodzik-Sobanska L, Bry M, de Leon MJ. Alzheimer's disease and peripheral infections: the possible contribution from periodontal infections, model and hypothesis. *J Alzheimers Dis* 2008; 13:437–49
18. Perea M.A.Campo J.Charlén L.Bascones A.Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. *Avances en Periodoncia* [Disponible en Internet].http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699.
19. Miller WD. The human mouth as a focus of infection. *Dental Cosmos. J Am Dent Assoc* 1891; 33:689-13
20. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol.* 1999; 4:7-19.
21. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 1993; 2:57-71.
22. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000. 2002; 29: 14-21.
23. Watanabe K, Lizuka T, Adeleke A, Pham L, Shlimon AE, Yasin M, Horvath P, Unterman G. Involvement of toll-like receptor in alveolar bone loss and glucose homeostasis in experimental periodontitis. *J Periodont* 2011; 46: 21-30.
24. Armitage GC, periodontal diseases diagnosis. *ann periodontal* 1996.I: 37-215
25. Lang N, Mombelli A, Socransky S. "Placa microbiana, Cálculo y microbiología de la Enfermedad Periodontal". Cp.3, 4ªed.2009 85-156.
26. Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dent Clin N Am* 2005; 49:491-516.
27. Hernández HC. Interrelación entre diabetes, obesidad y enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol* 2011; 2: 7-11.
28. Bracho R, Ruiz ME, Pérez L, Rodríguez E, et al. Enfermedad periodontal asociada a estados inflamatorios en el síndrome metabólico. *Rev Latinoam Hipert* 2012; 7: 20-23.
29. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral & maxillofacial pathology.* 2ª ed. Saunders China; 2002: 742-745.
30. Pacios S, Kang J, Galicia J, Gluck K, Patel H, et al. Diabetes aggravates periodontitis by limiting repair through enhanced inflammation. *J Faseb* 2012; 26: 1423-1430.

31. Lalla E, Papapanou N. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *N R Endo* 2011; 7: 738-748.
32. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Periodontología clínica*. 4^a ed. Saunders: China; 2010. 284-321.
33. Chen L, Wie B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, Zhang J. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J periodontal* 2009; 8:364-371.
34. Inaba H, Amano A. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases from molecular mechanisms to clinical cases: implication of periodontal diseases in development of systemic diseases. *J Pharmacol Sci* 2010; 103-109.
35. Chang PC, Peng LL. Interrelationships of periodontitis and diabetes: a review of the current literature. *J Dent Scien* 2012; 7: 272-282.
36. Fentoğlu O, Kale KB, Kara Y, Doğan B, et al. Serum lipoprotein associated phospholipase A2 and C-reactive protein levels in association with periodontal disease and hiperlipidemia. *J Periodontol* 2010; 82: 350-359.
37. López NJ, Quintero A, Casanova PA, Ibieta CI, Baelum V, López R. Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome: a controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012; 83: 267-278.
38. Fentoğlu O, Kale KB, Kara Y, Doğan B, et al. Proinflammatory cytokine levels in association between periodontal disease and hyperlipidaemia. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 8-16.
39. Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here. *Act Odontol Scand* 2007; 59: 167-173.
40. Dutra WO, Moreira PR, Souza PE, Gollob KJ, Gómez RS. Implications of cytokine gene polymorphisms on the orchestration of the immune response: lessons learned from oral diseases. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 2009; 20: 223-232.
41. Akdis M, Burgler S, Cramer R, Eiwegger T, Fukita H, et al. Interleukins, from 1 to 37, and interferon- γ : receptors, functions, and roles in diseases. *Am J Acad Allergy* 2011; 127: 701-721.
42. Kumar V, Abbas A, Fasuto N, Robbins C. *Patología estructural y funcional*. 7^a ed. Elsevier: España; 2005: 49-85.
43. Hernández MA, Alvarado NA. Interleucinas e inmunidad innata. *Rev Biomed* 2001; 12: 272-280.

44. Abramovits W, Oquendo M. Introduction to autoinflammatory syndromes and diseases. *Dermatol Clin* 2013; 31: 363-385.
45. Vidrio VM, Obeso MD, Bucio RE, Cepeda BJ, Hernández HC. Recomendaciones de la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) sobre salud bucal, diabetes y enfermedad cardiovascular. *ALAD* 2009; 139-144.
46. NOM-030-SSA2-2009 para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
47. Fan WH, Liu DL, Xiao LM, Xie CJ, Sun SY, Zhang JC. Coronary hearth disease and chronic periodontitis: is polymorphism of interleukin-6 gene the common risk factor in a Chinese population. *O Diseases* 2011; 17: 270-276.
48. Sun WL, Chen LL, Zhang SZ, Ren YZ, Wu YM, Qin GM. Inflammatory cytokines, adiponectin, insulin resistance and metabolic control after periodontal intervention in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *Intern Med* 2011; 50: 1569-1574.
49. Ross JH, Crane DH, Schuyler CA, Slate EH, Huang Y. Expression of periodontal interleukin-6 protein is increased across patients with neither periodontal disease nor diabetes patients with periodontal disease alone and patients with both diseases. *J Periodontol Res* 2010; 45: 688-694.
50. Wachter RN. Epidemiología del síndrome metabólico. *Gac Méd Méx*, 2009; 145: 384-391.
51. Santos JL, Patiño AG, Ángel BB, Martínez JA, Pérez FB, Villaroel Ac, Sierrasesúmaga L, Albala C. Asociación entre polimorfismos de la región promotora del gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) con obesidad y diabetes en mujeres chilenas. *Rev Méd Chile* 2006; 134; 1099-1106.
52. Wachter RN. Epidemiología del syndrome metabólico. *Gac Méd. México* 2009; 145; 384-391.
53. Lindhe J *En Periodoncia Clínica e Implantología*. Panamericana 4^a. Ed. Madrid. 2005.
54. Johnson JD, Houchens DP, Kluwe WM, Craig DK, Fisher GL. Effects of mainstream and environmental tobacco smoke on the immune system in animals and humans: a review. *Crit Rev.*1990; 369-95.
55. Kornman KS, Di Giovine FS. Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol* 1998; 327-338.

56. Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of gingival crevice. *J Periontol* 2001; 12-19
57. Newman, Takei, Carranza F. "Patología Periodontal" Y En *Periodontología Clínica*. 9ª. Ed. Buenos Aires. 2002; 269-334.
58. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1999. 4;1-112
59. Lindhe J. *Periodontología Clínica e Implantología*. Panamericana 4ª ed. Gotemburgo. 2005; 51-84.
60. Forf. EM. Klaus H. *Periodoncia Clinical Applicable Reteischak*. Ed. Masson. 3ª ed. 2005.
61. Almitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions *ann periodontal* 1999; 4. 1-6
62. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000. 2002; 29: 104-21.
63. Araujo G. R. Borroto C. R. El problema de la determinación del proceso Salud - Enfermedad. Análisis Crítico para su evolución. *Ataneo JCG*; 1997;2 (23).
64. Almunia LL. Estrada PM. *Homeopatía Rev Cub Med Gral Int*. 1997; 13,4-3,69-371.
65. Bascones A. *Tratado de Odontología Tm, III* 1ª ed. Trigo S. A .Madrid, 2001
66. Catalina AM, Sergio L, Martha S, Carlos S, Diego S, *Guías de atención enfermedad gingival*, Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá. SPT. 2012; 51-52.
67. Pattison GL, Pattison AM. *Instrumentación en Periodoncia*. Orientación clínica. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1989.
68. Salomón CW. Secretario de Salud manual de procedimientos estandarizaos para la vigilancia epidemiológica de la patologías bucales. Ed, General de Epidemiologia; septiembre del 201; 2-23.
69. Franklin V. Santamarina J. Ministerio de Salud caja de seguro social universidad de panamá. *Normas técnicas administrativas y protocolos de atención bucal*. Panamá del 2004; 34-40.
70. Armitage GC. Classifying periodontal diseases- a long-standing dilemma. *Periodontology* 2000 2002; 30:9-23.

71. The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology, 1989.
72. Attstöm R, van der Velden U. Consensus report (epidemiology). In: Lang NP, Karring T, editors. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics. London: Quintessence, 1994: 120-126.
73. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:1-6.
74. Newman, M. Takei, H. Periodontología Clínica. C.p.31 y 34, : 9ª. ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002.
75. Fortuny KM, Radiología en el diagnóstico de enfermedad periodontal. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, Área Médico- Quirúrgica, Disciplina de Periodoncia.
76. Regan JE, Mitchell DF. Roentgenographic and dissection measurements of alveolar crest height. J Am Dent Assoc, 1963; 66:356-359.
77. Kallestål C, Matsson L. Criteria for assessment of interproximal bone loss on bite-wing radiographs in adolescents. J Clin Periodontol, 1989; 16:300-304.
78. Hausmann E, Allen K, Clerehugh V. What alveolar crest level on a bite-wing radiograph represents bone loss? J Periodontol, 1991; 62:570-572
79. Liebana Urena Jose 1995 microbiología oral. Ed. interamericana Mc Grawhill; España. 1995: 248,468.
80. Takei H. "Tratamiento Periodontal fase 1". Sección 4. Cp. 47, 48 y 49 En Periodontología Clínica. Mc. Graw-Hill. 9ªed. Buenos Aires 2002;668-689
81. Lindhe J. periodontología clínica 2ª ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2001.
82. Murray R. Patrick Kobayash George et al. Microbiología médica 2ª ed. Huraut Brace. España. 1997
83. Lindhe, J. Periodontología clínica. 3ª ed. Madrid España: Medica Panamericana. 2001;19 – 60.
84. Barrios, G. Caffesse, RA. 1993. Odontología su fundamento biológico. Colombia: latros 3ªed. tm.4.32-75.
85. Passoja A, Knuutila M, Karttunen R, Niemela O, Raunio T, Vainio T. Serum interleukin may modulate periodontal inflammation in type1 diabetic subjects. J Clin Periodontol 2011; 38: 687-693.

86. D'Aiuto FD, Suvan J. Obesity, inflammation and oral infections: is micro-RNA the missing link. *J Dent Res* 2012; 91: 5-7.
87. Amar S, Leemann S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to obesity. *Molec O Microbiol* 2013; 28: 331–341.
88. Li X, Kolltveit K, Trosntad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 547-558.
89. Laclaustra GM, Bergua MC, Pascual CI, Casasnovas LJ. Síndrome metabólico: concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005; 5: 3-10.
90. Vital RV, López MA, Zavala OI, Hinojosa CJ, Téllez VS, Gris CJ. Alteración del factor de necrosis tumoral- α , proteína C reactiva y adiponectina séricas en pacientes infértiles con resistencia a la insulina. *Ginecol Obstet Mexico*. 2008; 76: 659-666.
91. Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52: 57-82

ANEXOS

ANEXO 1. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LA ASOCIACION AMERICANA ADA

Según su tipo	Enfermedad periodontal	Características clínicas	Características radiográficas
Tipo 1	Gingivitis	<ul style="list-style-type: none"> -No hay pérdida de inserción. El sangrado puede o no estar presente. -La pseudo bolsas pueden estar presentes. -Solo los tejidos gingivales han sido afectados por el proceso inflamatorio. 	<ul style="list-style-type: none"> -No hay evidencia radiográfica de pérdida ósea. -La lámina dura de la cresta está presente. -El nivel de hueso alveolar está a 1-2 mm del área de la unión cemento esmalte.
Tipo II	Periodontitis leve	<ul style="list-style-type: none"> -No hay evidencia radiográfica de pérdida ósea. -La lámina dura de la cresta está presente. -El nivel de hueso alveolar está a 1-2 mm del área de la unión cemento esmalte. 	<ul style="list-style-type: none"> -Pérdida ósea horizontal suele ser común. -Ligera pérdida del septum interdental. -El nivel de hueso alveolar está a 3-4 mm del área de la unión cemento esmalte.
Tipo III	Periodontitis moderada	<ul style="list-style-type: none"> -Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de 4 a 6 mm. -Sangrado al sondaje. -Áreas de lesión de furca grado I y/o II. -Movilidad dental de grado I. 	<ul style="list-style-type: none"> -Se puede presentar pérdida ósea horizontal o vertical. -El nivel de hueso alveolar esta de 4 a 6 mm del área de la unión cemento esmalte. -Furcaciones radiográficas grado I y/o II. -La proporción corona raíz es de 1:1 (perdida de 1/3 de hueso alveolar de soporte).
Tipo IV	Periodontitis severa	<ul style="list-style-type: none"> -Sangrado al sondaje. -Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de más de 6 mm. -Lesión de furca grado II y grado III. -Movilidad dental de clase II o III. 	<ul style="list-style-type: none"> -Pérdida ósea horizontal y vertical. -El nivel de hueso alveolar está a 6 mm o más del área de unión cemento esmalte. -Furcas de evidencia radiográfica. -La proporción corona raíz es de 2:1 o más (pérdida de más de 1/3 de hueso alveolar de soporte).

ANEXO 2.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES MÁS COMUNES	
Gingivitis	<p>1. Presentar placa bacteriana que inicia o exagera la severidad de la lesión.</p> <p>2. Ser reversibles si se eliminan los factores causales.</p> <p>3. Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.</p> <p>Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje, un incremento del sangrado gingival, aumento de volumen, dolor y pérdida de la forma de filo de cuchillo de la encía¹. Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción, o estables aunque en periodontos reducidos.</p>
Gingivitis Ulcero Necrótica Aguda (GUNA)	<p>Sangrado, necrosis, ulceración papilar y marginal, pseudo membrana de fibrina por necrosis de la papila, al eliminarse queda una superficie ulcerosa y sangrante, papilas interdientarias decapitadas, halitosis, adenopatía regional.</p>
Gingivitis Influenciada por Hormonas	<p>Sangra fácilmente, inflamación intensa de color rojo brillante, de consistencia blanda con superficie lisa brillante, aumento de volumen puede progresar a granuloma piógeno (hemangioma capilar lobular).</p>
periodontitis	<p>Es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial iniciada por el <i>biofilm (placa microbiana)</i> que se caracteriza por una inflamación crónica severa que conduce a la destrucción progresiva del aparato de soporte dentario, la pérdida de dientes</p>

	y, finalmente, la disfunción masticatoria.
Periodontitis ulcerativa necrozante.	Es similar a la GUNA pero afecta al periodoncio de inserción con necrosis de tejidos y formación cráteres óseos profundos, produce movilidad dentaria y puede producir pérdida de dientes, puede estar asociado a cuadros repetidos de gingivitis ulcera necrotizante (GUNA).
Periodontitis ulcerativa necrozante relacionado con el V.I.H.	Similar a la periodontitis ulcera necrotizante, pero presenta zonas extensas de necrosis del tejido blando con exposición del hueso y sequestros óseos, la pérdida ósea suele ser muy rápida. El síndrome VIH/SIDA favorece la instalación de infecciones oportunistas, como <i>Cándida albicans</i> .

AGRADECIMIENTOS:

A Dios, porque todo lo que soy y puedo llegar a ser, se lo debo a él.

A mi madre, por toda su dedicación, entrega y apoyo incondicional a lo largo de toda mi vida juntamente con mis hermanos que han estado siempre conmigo.

Y