



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ODONTOLOGO**

TEMA:

**“Restablecimiento de la salud de los tejidos periodontales, respuesta
gingival del paciente”**

AUTOR:

Cecilia Jeanneth Espinosa Encalada

TUTOR:

Dr. Mario Ortiz San Martín.

Guayaquil, 22 de Junio 2012

CERTIFICACION DE TUTOR.

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de tercer nivel de Odontólogo/a

El trabajo de graduación se refiere a:

"Restablecimiento de la salud de los tejidos periodontales, respuesta gingival del paciente".

Presentado por:

Espinosa Encalada Cecilia Jeanneth



Tutor Académico
Dr. Mario Ortiz

C.I. 070330763-7



Tutor Metodológico
Dr. Mario Ortiz

Dr. Washington Escudero
Decano

Guayaquil, 22 de Junio 2012

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual

de:

Cecilia Jeanneth Espinosa Encalada

C.I. 070330763-7

AGRADECIMIENTO

A Dios por acompañarme todos los días; a los profesores que fueron mi guía en mi carrera y en mi vida durante los años de universidad, agradezco sus enseñanzas, retribuyo el haber compartido sus experiencias personales y profesionales, son y seguirán siendo valiosas para mí.

DEDICATORIA

Dedico el esfuerzo a mi mamá Dra. Mirna Encalada Paredes por ser mi mejor amiga, mi aliada, mi ejemplo; a mi esposo por su gran apoyo, a mis hijos Diego y Guadalupe, a mi hermano, a mi familia por su aprecio y apoyo en tiempos difíciles y a mis amigos.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Carátula	
Carta de Aceptación de los tutores	I
AUTORIA	II
Agradecimiento	III
Dedicatoria	IV
Índice General	V
Introducción	1
CAPITULO I	2
EL PROBLEMA	2
1.1 Planteamiento del problema.	2
1.2 Preguntas de investigación.	2
1.3 Objetivos	2
1.3.1 Objetivo General.	2
1.3.2 Objetivos Específicos.	3
1.4 Justificación	3
1.5 Viabilidad.	4
CAPITULO II	5
MARCO TEORICO	5
Antecedentes	5
2.1 Fundamentos teóricos.	6
2.1.1 Definición de periodonto sano e inicio de la enfermedad periodontal.	6
2.1.2 Clasificación de la enfermedad periodontal.	8
2.1.2.1 Gingivitis.	8
2.1.2.1 Periodontitis.	10
2.1.3 Factores para el diagnóstico y pronóstico periodontal.	10
2.1.4 Factores necesarios para la presencia de enfermedad periodontal.	12
2.1.5 Bases del tratamiento periodontal.	14

2.1.6 Modalidades para el tratamiento.	16
2.1.6.1 Tratamiento no quirúrgico, R.A.P. (raspado, alisado y pulido radicular).	16
2.1.6.2 Tratamiento farmacológico.	22
2.1.6.3 Tratamiento quirúrgico.	26
2.1.6.4 Tratamiento regenerativo.	29
2.1.6.5 De soporte o mantenimiento	31
2.1.7 Correlación entre diagnóstico clínico e histopatológico.	34
2.1.8 Diferentes respuestas de los tejidos periodontales.	36
2.2 Elaboración de Hipótesis.	40
2.3 Identificación de las variables	41
2.4 Operacionalización de las variables	42
CAPITULO III	43
METODOLOGÍA.	43
3.1 Lugar de la investigación	43
3.2 Periodo de la investigación	43
3.3 Recursos Empleados	43
3.3.1 Recursos Humanos	43
3.3.2 Recursos Materiales	43
3.4 Universo y muestra	43
3.5 Tipo de investigación	43
3.6 Diseño de la investigación	44
CAPITULO IV	45
CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES	45
4.1 Conclusiones	45
4.2 Recomendaciones	45
 Bibliografía	 47
Anexos	

1. INTRODUCCIÓN

Diferentes estudios epidemiológicos sobre enfermedad periodontal, la señalan como prevalente y severa en los diversos grupos poblacionales; aunque es considerada como entidad localizada y limitada sólo a dientes y tejidos periodontales, hoy se viene cuestionando a través de numerosas investigaciones, su posible efecto sistémico. La enfermedad periodontal puede anunciarse por características patógenas y microbiológicas constituyendo un reservorio de bacterias y productos bacterianos, que estimulan al organismo a través de liberación de mediadores inflamatorios, provocando daño de los tejidos que rodean y soportan los dientes. El siguiente proyecto tiene como objetivo determinar los diferentes procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal y el éxito del mismo según la respuesta gingival del paciente.

Las investigaciones recientes han mostrado evidencia irrefutable que las enfermedades periodontales son tratables; los estudios también proporcionan información para un mejor entendimiento de los mecanismos de la progresión de la enfermedad, así como su patogénesis en una secuencia para realizar el tratamiento periodontal más efectivo y también predecible; tener el conocimiento biológico para la comprensión de los aspectos clínicos de las enfermedades periodontales y el manejo de estas. Como resultado de los avances en la terapia periodontal, la gran mayoría de pacientes conservan sus piezas dentarias por el resto de su vida siempre y cuando se sometan a un control periódico y permanente de los parámetros clínicos: control de placa bacteriana, y cuidadoso mantenimiento periodontal.

CAPITULO I

EL PROBLEMA.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe un alto índice de enfermedad periodontal en la comunidad ecuatoriana, por ello en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil se pueden ampliar los estudios acerca de los diferentes procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal, los cuales no siempre implican éxito, en cada caso la respuesta gingival es diferente.

¿Qué procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales sobrevienen después del tratamiento periodontal que demuestren el éxito de este tratamiento según la favorable respuesta gingival del paciente?

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo se restablece la salud de los tejidos periodontales?

¿Qué tipos de respuesta gingival pueden presentar los pacientes con enfermedad periodontal después de su tratamiento?

¿Qué es la enfermedad periodontal?

¿Cuáles son los diferentes procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales?

¿Cuáles son los conocimientos de enfermedades periodontales con los que la comunidad ecuatoriana pudiese fomentar conductas beneficiosas en la prevención de estas patologías?

¿Qué factores predisponentes existen para que las personas padezcan enfermedad periodontal?

¿Cuáles son los efectos en las personas con enfermedad periodontal?

¿Una de las causas para el desconocimiento de la enfermedad periodontal sería la poca importancia que se le da al tema?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los diferentes procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal y el éxito del

mismo según la respuesta gingival del paciente, en la Facultad Piloto de Odontología, año lectivo 2011.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir los procedimientos necesarios para devolver la salud a los tejidos periodontales.

Revisar los antecedentes bibliográficos que se refieren a regeneración y reparación de los tejidos periodontales.

Especificar los diferentes tipos de respuesta gingival.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Resulta desalentador observar al final del tratamiento periodontal que la respuesta de los tejidos periodontales no es la que se pronosticó al inicio con el correspondiente plan de tratamiento.

Partiendo de los fundamentos teóricos y prácticos disponibles se enriquece el presente trabajo como guía para valorar los beneficios de aplicar oportunos procedimientos periodontales y obtener resultados que restituyan la función y estética.

La mayoría de individuos muestra algún grado de afectación periodontal, aunque las patologías avanzadas afectan sólo a un pequeño porcentaje de la población.

En la actualidad el eje central del tratamiento de las enfermedades periodontales va dirigido a la eliminación y control del biofilm dental (supra y subgingival), y de aquellos factores que puedan modificar de forma negativa la respuesta del huésped. También en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades periodontales es necesario un adecuado control de los biofilms dentales.

La respuesta de los tejidos periodontales puede estar condicionada por enfermedades sistémicas, hábitos de higiene, colaboración del paciente; para que esta sea favorable se realizará un buen diagnóstico y plan de tratamiento.

En este contexto se determina el éxito de tratar una enfermedad en Periodoncia.

1.5VIABILIDAD

Este proyecto ha de ser viable debido a que se cuenta con los recursos necesarios entre los que tenemos: los recursos humanos, económicos, materiales, tiempo y de información, llevándose a cabo en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil, logrando así conseguir los fines programados

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO.

2 ANTECEDENTES

A lo largo de la historia documentada de la periodontología, la indagación de las causas y de los fenómenos biológicos que conciernen al desarrollo e historia natural de las alteraciones del complejo gingival y dento-alveolar, condujo a la formulación de distintos enunciados que, tomados de manera colectiva, configuraron un paradigma para cada “era” de la disciplina. A principios del siglo XX, algunos clínicos atribuyeron al “hueso necrótico” el papel de agente causal de la “piorrea alveolar”, presumiblemente debido al aspecto del contorno óseo afectado por la enfermedad. Desde 1900 a 1920 se habló de la eliminación del tejido óseo afectado. La era moderna se enfoca más al saco, no al hueso. De 1950 a 1960 se estudia la Terapia resectiva (como por ejemplo la gingivitis en la cual se elimina el saco y se deja el crévice a nivel cero). Entre los 60s y 70s se registra el uso terapia antimicrobiana. Los 70s y 80s representaron la terapia no quirúrgica (a la superficie radicular mediante raspado y pulido no al saco). De 1980 – 1990 se estudia la modificación de respuesta, en 1990 la terapia regenerativa. En los años que siguieron, otros autores recomendaron centrar la atención en los depósitos calcificados sobre la superficie dentaria, sobre la base de observaciones empíricas. A medida que las técnicas de microscopía maduraron, la importancia, por un lado, del tejido conectivo marginal con su infiltrado inflamatorio crónico, y por otro, de las bacterias periodontopáticas sospechadas pasaron a un primer plano para configurar el modelo de progresión continua de las periodontopatías, con su secuencia hipotética de acumulación de placa, gingivitis, periodontitis, combinación con oclusión anormal y pérdida dentaria. En este marco, la experiencia conducida por H. Løe, con la inducción de gingivitis experimental, de 1965, funcionó como uno de los hitos del paradigma imperante. El supuesto que atribuía a la sola acumulación de placa y cálculo la responsabilidad de la exfoliación dentaria en la periodontitis, fue

cuestionado por la serie de estudios epidemiológicos sobre la historia natural de la enfermedad periodontal, que demostró la existencia de múltiples patrones de destrucción del aparato de inserción y protección, que no encajaban en el esquema tradicional. Esta revolución científica avanzó a través de las décadas de 1980 – 1990, potenciada por el desarrollo de técnicas de estudio de microorganismos y tejidos (ultramicroscopía, análisis de moléculas estructurales y ADN, identificación de mediadores y reguladores biológicos, definición de subpoblaciones de riesgo), para presentar un panorama al tiempo presente del estudio de la patogénesis gingival y periodontal, con énfasis en el carácter multifactorial, progresivo episódico – discontinuo y modulable de la anteriormente llamada “paradentosis”. El paradigma actual de la etiología y patogenia de las gingivitis y periodontitis asociadas a biofilms periodontopatógenos, que resultan de interés clínico para la prevención, el diagnóstico, pronóstico, y tratamiento de dichas enfermedades.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1.1 DEFINICIÓN DE PERIODONTO SANO E INICIO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) está conformado por la unidad dentogingival (fig. 1), la cual está constituida por la encía, y el diente, más específicamente por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión, y por la unidad dentoalveolar (fig. 2), conformada a su vez por el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la boca. El periodonto también llamado aparato de inserción o tejido de sostén del diente, establece una unidad funcional biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad. Está sujeto a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal. Las enfermedades periodontales

son un grupo de condiciones heterogéneas causadas en parte por infecciones bacterianas que afectan los tejidos de soporte de los dientes, lo cual puede conducir a la pérdida del hueso y del ligamento periodontal y por otro lado, por la respuesta del huésped como consecuencia de la activación de la respuesta inmune como defensa de los tejidos frente a la infección.

Lo anterior, puede ser explicado de la siguiente manera: la enfermedad periodontal inicia y se mantiene por factores como la acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales que pone a las células del epitelio surcular y de unión en contacto con productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de bacterias colonizantes.

Placa dental.

La placa dental es una agregación bacteriana homogénea causante de enfermedad periodontal cuando se acumula hasta el punto de exceder la capacidad de defensa del huésped. Se desarrolla sobre la superficie expuesta del diente y comienza con la precipitación de una capa salivar. Esta última es una película orgánica compuesta principalmente de proteínas y glicoproteínas que se encuentran en la saliva y el fluido crevicular que se deposita sobre la superficie del diente. La película contiene pocas bacterias en etapas tempranas, sin embargo pocas horas después de la acumulación las bacterias orales se adhieren a la película formando la base para la acumulación de placa.

Bajo algunas condiciones como la adquisición de ciertas especies, la combinación de especies y una defensa no óptima del huésped, estas pocas bacterias pueden causar una inflamación destructiva que en casos extremos puede causar la pérdida del diente. La placa dental ha sido definida como un biofilm. Los biofilms poseen características específicas como:

Son comunidades ecológicas que evolucionaron para permitir la supervivencia de la comunidad como un todo.

La comunidad presenta cooperación metabólica.

Hay un sistema circulatorio primitivo.

Posee numerosos microambientes con diferentes radicales de pH, concentraciones de oxígeno y potenciales eléctricos.

Los biofilms resisten la defensa usual del huésped.

Los biofilms resisten antibióticos sistémicos o locales y agentes antimicrobianos.

La placa microbiana es notablemente resistente a los mecanismos de defensa normal del huésped. El fluido gingival que contiene complemento, anticuerpos y todos los otros sistemas presentes en la sangre para prevenir y controlar la infección continuamente bañan el biofilm, el complemento es activado y millones de leucocitos migran continuamente hacia la bolsa periodontal y entran en contacto con la placa subgingival, sin embargo las bacterias sobreviven y se diseminan lateral y apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz, causando la destrucción del tejido.

El biofilm subgingival puede proveer una mayor y continua fuente de lipopolisacáridos (LPS) circulante (fig. 3). El desprendimiento bacteriano de lipopolisacáridos (LPS) y proteínas proporciona una gran relación entre la placa dental y el huésped. Vesículas liberadas en la superficie de la placa dental actúan recíprocamente con monocitos y células endoteliales. La activación del endotelio puede ocurrir directa o indirectamente actuando recíprocamente primero con monocitos que liberan citoquinas. El resultado de estas interacciones es la salida de leucocitos de la vasculatura a los tejidos circundantes para eliminar el estímulo bacteriano. Sin embargo, la naturaleza perseverante de la placa dental en la superficie del diente previene el desprendimiento completo del biofilm y contribuye a un estímulo constante por parte de los antígenos bacterianos.

2.1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

2.1.2.1 Gingivitis

Concepto.- La gingivitis es un cuadro inflamatorio muy común que afecta a la encía más superficial.

Está asociada principalmente a una defectuosa o incorrecta higiene dental que facilita la formación de la denominada placa dental, la cual se forma por la acumulación de restos alimenticios, células epiteliales muertas y mucina. Esta placa dental proporciona un medio ideal para el desarrollo de numerosos microorganismos responsables de ocasionar la gingivitis.

También contribuyen en el desarrollo de la gingivitis la acumulación de cálculo dental, malas obturaciones, cierre defectuoso de la dentadura y la acumulación de restos de alimentos entre los dientes.

Son más frecuentes en la infancia y adolescencia; en las mujeres, debido a las variaciones hormonales que se suceden, son también muy frecuentes, sobre todo durante el período menstrual y el embarazo. En este último, habitualmente, las encías aumentan de tamaño y se inflaman levemente.

Clasificación de las Gingivitis según Etiología:

Gingivitis asociada a placa bacteriana.

Gingivitis ulcero necrótica aguda (GUNA).

Gingivitis influida por hormonas esteroidales.

Hiperplasia gingival influida por medicamentos. Hay tres tipos de medicamentos de uso común que causan el aumento de las encías: ciclosporina A, fenitoína y bloqueadores de los canales de calcio, siendo las manifestaciones clínicas de estos fármacos similares. Sin embargo, la hiperplasia gingival está estrechamente relacionada con la acumulación de biofilm dental, así como con la duración del tiempo de ingestión de drogas, la susceptibilidad individual, la predisposición genética y los factores hormonales.

Gingivitis asociada a discrasias sanguíneas: Hemorragia provocada por trastornos sistémicos, debido a la insuficiencia de uno o más de los mecanismos hemostáticos, Púrpura trombocitopénica, Déficit plaquetario, Hipoprotrombinemia (déficit de vitamina K), Hemofilia, leucemia, administración de salicilatos y anticoagulantes, anemia, asociada a la leucemia; deficiencias nutricionales, ejemplos de deficiencias nutricionales: Carácter físico de la dieta → blanda o dura, Déficit de

vitaminas A (hiperplasia e hiperqueratinización del epitelio gingival en ratas), Complejo B (gingivitis, glositis), Déficit de Vitamina C(el casi desaparecido Escorbuto), Déficit Proteico; factor genético (Fibromatosis Gingival Hereditaria, otras); virales (Herpes, Varicela Zoster, otras).

Gingivitis descamativa (fig. 4).

2.1.2.2 Periodontitis

Concepto.- La periodontitis es una enfermedad crónica que afecta a las encías, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal, pudiendo aparecer en edades tempranas, aunque no es común durante la niñez. La aparición precoz recibe el nombre de periodontitis agresiva. La causa obedece a una inflamación e infección de los tejidos que rodean los dientes.

Clasificación.- Hasta finales del siglo pasado la clasificación de las enfermedades periodontales incluían muchos tipos. Desde el año 1999 se distinguen dos grandes tipos: la periodontitis crónica y la periodontitis agresiva. La periodontitis crónica es de largo la más común, caracterizándose por su lenta evolución. Por lo que respecta a la periodontitis agresiva, su evolución es muy rápida, por lo que el tiempo transcurrido desde la aparición de la enfermedad hasta la pérdida del diente puede llegar a ser muy breve.

2.1.3 FACTORES PARA EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es una enfermedad lenta, en la cual los síntomas suelen aparecer en una fase más tardía. Desde un punto de vista clínico tenemos como síntomas característicos de enfermedad los siguientes:

Alteración del color de la encía (roja)

Alteración de su consistencia

Alteración de su forma (sin papilas, márgenes gingivales retraídos)

Hemorragia

Sensibilidad dentaria

Recesiones gingivales

Mal olor

Mal aliento

Dolor (pocas veces)

Movilidad de los dientes

Espacios entre los dientes

El diagnóstico está basado en la clínica, radiología y laboratorio.

En el diagnóstico clínico incluimos la inspección del paciente, en términos de salud general, y el análisis de sus tejidos periodontales. El diagnóstico clínico incluye también la evaluación de los parámetros periodontales, con el recurso de las sondas periodontales, tales como:

Profundidad de sondaje

Nivel de inserción clínica

Afectación furcal

Movilidad dentaria

Los instrumentos que nos permiten esta evaluación pueden ser manuales o más sofisticados, como son las sondas de presión controlada, que nos permiten ejercer siempre la misma presión y así obtener valores exactos.

El diagnóstico radiográfico nos permite acceder y ver la cantidad de hueso remanente, su patrón y afectación furcal, entre otras cosas.

El diagnóstico radiográfico de la enfermedad periodontal se debe hacer con radiografías periapicales intentado obtener imágenes lo más paralelas posibles de forma que obtengamos imágenes reales de la cantidad de hueso presente. Esto se puede conseguir utilizando radiografías convencionales con el recurso de aparatos paralelizadores o con métodos radiográficos más desarrollados como radiografías digitales y técnicas de sustracción radiográfica.

En el diagnóstico de laboratorio incluimos los análisis que estudian la identificación bacteriana o los relacionados con el hospedador. Los primeros tratan de identificar las bacterias que pueden ser el origen de la enfermedad. Existen varias formas de hacer esa identificación mediante técnicas de cultivo microbiológico, inmunológicos, sondas de DNA, o enzimáticos.

En cuanto al hospedador, se intenta conocer cuáles son las posibles causas que originan una desfavorable respuesta a la presencia de las bacterias. Esta puede tener origen en una baja inmunitaria por determinación de los títulos de anticuerpos, función de los neutrófilos y respuesta de los monocitos a nivel sanguíneo o a nivel del fluido crevicular. Aquí se puede determinar la presencia de metabolitos del ácido Araquidónico, presencia de citoquinas, enzimas destructivas o marcadores de la inflamación que se hallan aumentadas en presencia de enfermedad. El aumento de estas citoquinas viene determinado por causas genéticas que pueden también valorarse mediante la determinación de la susceptibilidad individual con el test de susceptibilidad genética, "Polymorfism susceptibility test" (test de susceptibilidad polimórfica -PST).

2.1.4 FACTORES NECESARIOS PARA LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Dentro de los factores necesarios para la presencia de enfermedad periodontal están: Huésped Susceptible, Presencia de Patógenos, Ausencia de especies benéficas, Ambiente Favorable- Temperatura, Profundidad de saco, Estado inflamatorio.

EQUILIBRIO HUÉSPED-FLORA

En el individuo sano, la flora de la cavidad oral está en equilibrio ecológico con el huésped y esto permite mantener en estado de salud las estructuras del periodonto. Pero esta relación estable se puede alterar como consecuencia de una serie de factores como la terapia antimicrobiana o los cambios en la susceptibilidad del huésped debidos a la alteración de algún mecanismo de defensa.

En un periodonto sano, la *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y la *Porphyromonas gingivalis* (Aa y Pg) pueden estar presentes en proporciones bajas y con un crecimiento controlado. Si aumenta la cantidad de estos patógenos se altera la homeostasis del ecosistema, lo que conduce a la aparición de la enfermedad periodontal. Estudios que comparan la cantidad de Aa y Pg en la flora subgingival, muestran que

predomina la presencia de Pg, encontraron una proporción de Aa del 4%, y de Pg del 16% y 23% respectivamente. Esto significa que la multiplicación de éste último en el área subgingival es más efectiva que la de Aa y que los mecanismos de defensa del huésped no son capaces de controlar el crecimiento de Pg.

Transmisión de patógenos

Se han realizado estudios sobre transmisión de patógenos periodontales entre individuos de una misma familia. La transmisión se ha estudiado entre cónyuges, o transmisión horizontal, y entre padres e hijos, o transmisión vertical.

La Pg es difícil de aislar en niños, por lo que la mayoría de estudios sobre transmisión vertical de patógenos periodontales se han realizado sobre Aa. Los resultados muestran que cuando un niño presenta Aa, los padres suelen tener el mismo genotipo bacteriano de Aa, lo que sugiere que la transmisión vertical es posible.

Los resultados sobre la transmisión de patógenos periodontales entre cónyuges se contradicen. En estudios sobre la transmisión horizontal, los resultados varían entre un 14% y un 60% de transmisión de Aa. Y un 30% y un 75% de Pg. La explicación a estos resultados contrapuestos puede ser que, aunque se puede producir habitualmente transmisión de patógenos periodontales entre cónyuges, no siempre se desarrolla la colonización, ya que ésta depende de una serie de variantes como:

El huésped

Las características de la cepa

El número de bacterias inoculadas

El tiempo de exposición a la infección

El vehículo de transmisión de los patógenos periodontales entre individuos puede ser diverso: la saliva, las mucosas o los objetos inanimados como el cepillo de dientes. El papel de la saliva en la transmisión de Aa ha sido el más estudiado. Parece ser que, dado que el nicho ecológico de Aa y Pg es el área subgingival, las bacterias presentes en la saliva deben provenir de las bolsas periodontales, por lo que a

mayor cantidad en saliva, mayor riesgo de recolonización. Con el tratamiento periodontal se puede eliminar o disminuir de forma importante la presencia de estas dos bacterias en la saliva, al menos durante seis meses. Sin embargo, no parece posible la supresión de estas bacterias de las membranas mucosas.

Respuesta al tratamiento periodontal

Cuando el Aa está presente en un paciente no tratado periodontalmente, puede persistir durante mucho tiempo, lo que indica que los mecanismos de defensa del huésped no lo pueden eliminar. El tratamiento de raspado y alisado radicular (fig.5) parece ser insuficiente para erradicar este organismo, ya que el microorganismo tiene la capacidad de invadir los tejidos gingivales. Aparentemente, la cirugía resectiva obtiene mejores resultados que la cirugía de acceso, porque se elimina el tejido gingival infectado, se reduce la bolsa periodontal y se permite una mejor higiene oral. Pero, aún así, es insuficiente para erradicar el Aa del área subgingival. La terapia antibiótica sistémica si parece permitir la eliminación del Aa de las bolsas y del tejido gingival. Parece ser que la combinación de amoxicilina y metronidazol es el tratamiento indicado.

2.1.5 BASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

El tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en la eliminación o disminución de las bacterias presentes en la cavidad oral.

Podemos dividir el tratamiento en distintas fases, todas ellas de gran importancia para el paciente:

Fase dirigida a la causa.

Se trata de eliminar o reducir la presencia de las bacterias, interrumpiendo la progresión de la enfermedad lo que incluye la motivación de los pacientes, con información sobre la enfermedad que padece e instruyéndoles de las medidas de higiene oral necesarias para la eliminación de bacterias. Incluimos en esta fase también la eliminación de todos los factores posibles de acúmulo de placa a nivel de la cavidad oral (restauraciones desbordantes) que en algún momento puede, permitir la recolonización bacteriana. El raspado y alisado radicular, quirúrgico o no

quirúrgico, es el medio de que disponemos para eliminar las bacterias presentes, eliminando la inflamación.

Esta fase de tratamiento dirigido a la causa puede incluir antibióticos locales o sistémicos, pero siempre como recurso al tratamiento de raspado y alisado radicular y siempre tras examen microbiológico previo.

Fase correctiva.

En esta fase incluimos los procedimientos terapéuticos que tratan de la restitución de los tejidos dañados. Eso se realiza mediante técnicas quirúrgicas, de regeneración periodontal y con el auxilio de diferentes materiales.

En esta fase correctiva también debemos considerar la necesidad de rehabilitar al paciente desde un punto de vista general de salud bucal, mediante la utilización de prótesis fija, implantes dentales u otros.

Mantenimiento.

Es probablemente la fase más importante del tratamiento. No es una fase activa ya que se presupone que los pacientes ya están tratados, pero el éxito de esta fase implica el evitar la recidiva.

Dependiendo de los factores descritos como de riesgo, los pacientes deben venir a las citas de mantenimiento en espacios de tiempo más largos o cortos. Así, por ejemplo, un paciente que fuma y posee alguna enfermedad sistémica necesita ser vigilado de forma más intensa que otro que no presenta estos factores de riesgo

Básicamente:

Controlar la infección mediante cambios en la ecología del saco periodontal derivados de la instrumentación de la superficie radicular.

La utilización, de procedimientos quirúrgicos para facilitar el acceso a la lesión.

Utilización cuando es necesario de terapia con antimicrobianos.

Regeneración del soporte periodontal perdido cuando sea posible

2.1.6 MODALIDADES PARA EL TRATAMIENTO

2.1.6.1 Tratamiento no quirúrgico, R.A.P. (raspado, alisado y pulido radicular).

Es una técnica no quirúrgica, que se realiza en el nivel primario. Es minuciosa, requiere de conocimientos técnicos por parte del operador, de adiestramiento y sensibilidad táctil, lo cual sólo puede ser perfeccionado con la práctica. Se realiza por el especialista y el estomatólogo en el nivel primario de atención siempre y cuando se presenten en el paciente bolsas supraóseas poco profundas y aisladas características de las periodontitis localizada del adulto. Ante la duda debe realizarse interconsulta con el especialista quien decidirá la permanencia del caso en la atención primaria o su remisión al servicio especializado.

Raspado: es la técnica destinada a eliminar cálculos, placa, pigmentaciones y otros depósitos orgánicos de la superficie dentaria.

Alisado radicular: es la técnica mediante la cual los cálculos residuales incluidos y las porciones del cemento, son eliminados de las raíces, para dejar una superficie lisa, dura y limpia, sin sustancias tóxicas, ya que el cemento alterado es fuente de irritación gingival.

El raspado y alisado radicular se define como la instrumentación radicular realizada con la finalidad de eliminar la placa, el cálculo y el cemento infectado.

No son maniobras separadas, todos los principios del raspado se aplican igualmente al alisado radicular, la diferencia es cuestión de grados. La naturaleza de la superficie dental determina el grado con que debe ser raspada y alisada su superficie.

En las superficies radiculares los depósitos de placa y cálculo suelen estar incluidos en las irregularidades cementarias por lo que el raspado es insuficiente. Es preciso retirar el cemento necrótico mediante el alisado radicular, para retirar estos depósitos y dejar un cemento sano, vital, para que continúe el proceso de deposición continua de cemento y se favorezcan los procesos de reparación.

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

Indicaciones

Bolsas supraóseas aisladas poco profundas, siempre que el tejido blando permita la accesibilidad necesaria a la instrumentación de la superficie radicular.

Periodontitis incipiente.

Como parte del tratamiento quirúrgico.

Contraindicaciones:

Bolsas virtuales o falsas

Objetivos del raspado y alisado radicular (RAR).

Es eliminar los contaminantes de la superficie radicular, a fin de crear una superficie biológicamente apta para la cicatrización periodontal.

Puede alcanzarse por instrumentación manual o ultrasónica.

Esta técnica se utiliza, como tratamiento definitivo y previo a procedimientos más complejos como la cirugía (terapéutica, regenerativa o estética), para disminuir la inflamación de los tejidos blandos.

Fundamentos del RAR.

La contaminación que se produce en la superficie radicular de las raíces involucradas en la enfermedad periodontal, es biológicamente incompatible con la recuperación de los tejidos blandos que la rodean.

Esa incompatibilidad es atribuida a la flora subgingival, los cálculos adheridos a la superficie y a la contaminación radicular.

Las raíces involucradas presentan cambios en la superficie del cemento expuesto al medio bucal que pueden ser estructurales, citotóxicos y químicos, lo que provoca un reblandecimiento de la estructura del cemento radicular, que se puede detectar clínicamente.

Instrumental, medicamentos y materiales dentales.

Instrumentos manuales

Sonda periodontal: para determinar la profundidad de la bolsa, la pérdida de inserción y la presencia de cálculo subgingival

Curetas:- Son los más utilizados y eficaces para el raspado y alisado radicular y el tratamiento de las furcaciones. Presentan un diseño que permite instrumentar con un mínimo de daño a los tejidos blandos. Se pueden utilizar muchos tipos de curetas pero las más empleadas son las curetas universales y las de Gracey.

Curetas universales.-

Numeración 2R / 2L

4R /4L para dientes anteriores.

13 / 14 para dientes posteriores.

Curetas Gracey:

Es uno de los instrumentos que mejor se adapta a la compleja anatomía radicular y el más utilizado.

Son un juego de 7 curetas con la numeración e indicación siguiente:

1/2-3/4 Dientes anteriores caras libres y proximales.

5/6 Dientes anteriores y premolares, caras proximales y libres.

7/8-9/10 Zonas posteriores caras libres.

11/12 Caras mesiales dientes posteriores.

13/14 Caras distales dientes posteriores.

Con un juego reducido: 5/6, 7/8, 11/12, y 13/14 es posible cubrir la mayor parte de los casos que se nos presenten.

Para raspar y alisar correctamente debemos afilar frecuentemente las curetas, ya que el ángulo de corte se deteriora al cabo de algunas pasadas.

Instrumentos utilizados en la antigüedad:

Hoces: Son de mayor tamaño que las curetas y sirven para eliminar el cálculo supragingival.

Limas: De uso restringido por lo difícil de su afilado

Azadas: Actúan como alisadores, su manejo es lento por lo que se utiliza poco.

Instrumentos mecánicos

Ultrasonidos: Si bien es muy útil para remover más rápidamente los grandes depósitos supragingivales con menor daño tisular y menos molestias post operatorias, su uso subgingivalmente es mucho más comprometido.

Algunos autores lo desechan ya que se pierde la sensibilidad del trabajo manual, produce menos efectividad en la exéresis del cálculo y mayor rugosidad en la raíz, así como mayor eliminación del tejido dentario.

Se sugiere se use complementado con la instrumentación manual, para lograr una superficie radicular lisa.

En el área de las furcaciones radiculares, la utilización de ultrasonido, la instrumentación manual y rotatoria, así como el uso de agentes químicos, son necesarios para proporcionar una superficie radicular compatible con la formación de una nueva adherencia epitelial.

Recordar que el uso de ultrasonido está contraindicado en pacientes con marcapaso.

Otros instrumentos.

Gomas, cepillos, pastas abrasivas utilizadas para pulir las superficies dentarias y lograr el acabado final. Tener en cuenta la forma del instrumento para el pulido del área subgingival.

El bicarbonato en Spray es un buen auxiliar para la eliminación de: la placa DB, las manchas extrínsecas, el cálculo y para la separación de la encía libre, lo que permite la visualización del sarro subgingival.

El contra ángulo multidireccional, conocido como sistema EVA o Profin puede utilizarse para remodelar o pulir las obturaciones desbordantes, con un mínimo de traumatismo a los tejidos blandos y facilitar además el acceso a las áreas interproximales.

Factores que influyen en el raspado y alisado radicular

Tipo de instrumento

Afilado del instrumento

Habilidad y experiencia del operador

Tiempo y zona de instrumentación

Tipo de cálculo

Topografía de la bolsa periodontal

Técnica de raspado y alisado radicular.

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia.

Sujeción de la cureta con toma de lapicero modificado, con lo que se consigue firmeza y sensibilidad en la instrumentación.

Real apoyo digital para proveer punto de fulcrum estable, permitiendo óptima angulación y facilitando el uso de muñeca antebrazo.

Seleccionar la parte activa correcta.

Adaptación de la cureta suavemente al diente.

Insertar suavemente la cureta hasta el epitelio de unión o fondo de la bolsa.

Establecer una angulación de trabajo de más de 45 grados y menos de 90 grados.

Ejercer una leve presión lateral contra la superficie dental.

Realizar algunos movimientos exploratorios hasta encontrar sarro o irregularidades.

Si encuentra cálculo realizar movimientos de raspaje con presión lateral firme, con movimientos de tracción cortos, controlados y superpuestos, hasta su completa eliminación.

Alisar las superficies radiculares con presión lateral leve hasta que queden lisas y duras.

A medida que se realicen los movimientos, mantener una continua adaptación haciendo rotar el mango con los dedos.

Indicaciones al paciente.

Analgésico.

Informarle que es común un aumento de la sensibilidad dentinaria, sobre todo cuando la retracción y contracción de los tejidos blandos exponen las superficies radiculares de los dientes.

Continuar con las medidas higiénicas adecuadas, si la encía esta dolorosa, cepillarse suavemente pero minuciosamente, que aunque haya sangramiento debe continuar con las medidas de higiene orientadas.

Es necesario advertir a los pacientes sobre los cambios morfológicos que se pueden presentar (exposición de las raíces, aparición de espacios entre los dientes) además de señalar los cambios positivos que va a notar a medida que va ganando salud periodontal.

Complicaciones y secuelas.

Lesión del epitelio de unión (fig.6)

Movilidad dentaria.

Dolor.

Inflamación.

Hemorragia.

Absceso periodontal.

Sensibilidad a la percusión.

Bacteremia.

Las secuelas más frecuentes son recesión gingival (fig.7) e hipersensibilidad dentinaria.

¿Cuándo se recomienda un tratamiento No Quirúrgico?

Los procedimientos no quirúrgicos pueden indicarse cuando se presentan una o más de las siguientes condiciones:

Cuando la enfermedad periodontal se detecta en su fase inicial.

Cuando las bolsas periodontales son poco profundas o de profundidad moderada.

Cuando es mejor no efectuar una intervención quirúrgica debido a un problema médico del paciente o tratamiento al que esté sometido el paciente.

Para preparar el tejido de las encías para una futura cirugía mediante la reducción de la inflamación en los tejidos permitiendo que los tejidos sean más fáciles de manejar durante la cirugía.

Para determinar la necesidad de cirugía en una zona donde el tejido de las encías ha cicatrizado después del tratamiento no quirúrgico.

Para determinar si un paciente va a cumplir con los requisitos de una mejor higiene oral y un intervalo regular de citas de mantenimiento periodontal antes de llevarse a cabo la cirugía.

2.1.6.2 Tratamiento farmacológico.

La gingivitis y la periodontitis son enfermedades frecuentes y dependen de un factor bacteriano.

La higiene oral depende sustancialmente del paciente.

El concepto de control químico de placa bacteriana puede ser justificado como medio de superar las insuficiencias de la higiene oral mecánica. Lo que no significa que se debe indicar en todos los pacientes con deficiente eliminación mecánica.

La terapia periodontal es eminentemente mecánica. Es efectiva. Por el origen bacteriano respalda el uso de agentes como complemento a algunas patologías o casos específicos.

El control químico es un concepto preventivo, como coadyuvante del control de placa y en algunos casos puede reemplazar el control mecánico, como en GUNA.

Tipos de control químico

Efecto antiadhesivo.

Efecto removedor: cepillado químico.

Efecto antimicrobiano: todo el control químico está orientado a este efecto.

Características ideales de un agente antimicrobiano:

Amplia actividad sobre los patógenos involucrados.

Que tenga sustentividad: permaneciendo un tiempo después del enjuagatorio manteniendo su efecto.

Que no produzca efectos adversos sobre los dientes y la mucosa oral.

Estabilidad química en el tiempo.

Que no produzca resistencia bacteriana.

Los enjuagatorios bucales se clasifican según su duración en el tiempo en la cavidad bucal en con y sin sustentividad:

Colutorios con sustentividad:

Clorhexidina

Tiene sustantividad por sí sola. Junto con el flúor, son los elementos más estudiados, en odontología se comenzó a estudiar en endodoncia. Es una bisguanidina en forma de gluconato de clorhexidina en soluciones de 0,1 – 0,12%.

Mecanismo de acción (fig.8): es el antimicrobiano más efectivo en boca. La sustantividad se basa en que se une a la mucosa oral y es liberada en forma lenta; se une a través de los grupos carboxilos de la mucina de la mucosa oral, luego el calcio de la boca comienza a pelear por esta unión y se libera la clorhexidina.

Se basa en que la carga positiva, lo que permite unirse a las paredes de los microorganismos, produciendo una alteración de la permeabilidad de la membrana.

También se ha postulado una acción de bloqueo de grupo de ácidos libres: la clorhexidina se une a las proteínas salivales, impidiendo la unión al esmalte, reduciendo la formación de película adquirida.

La clorhexidina se uniría a las bacterias y las cargaría positivamente, por lo que no se podrían unir a la película adquirida; esto se da en concentraciones bajas, subletales.

Cuando hay placa organizada, la unión de los microorganismos es a través de Ca^{++} , la clorhexidina intervendría en esa zona separando las bacterias.

Espectro de acción amplio: Gram (+) y (-), aerobios y anaerobios facultativos, hongos. No crea resistencia.

Farmacocinética: debería tener un efecto por 8 horas, por lo que en un día debería ser aplicada 3 veces o como mínimo cada 12 horas. Al tragarla no es tóxica, porque no se absorbe en el tracto gastrointestinal (por sus propiedades catiónicas).

Presentaciones:

Enjuagatorios, gel, spray, comprimidos (no orientado a problemas periodontales, sino más bien faríngeos)

Barnices.- Altas concentraciones (10%), una aplicación funciona por 9 meses, se aplica mucho en ortodoncia, también orientado al estreptococo mutans.

Seda.- Discutible, porque no está determinada la cantidad de clorhexidina que queda actuando.

Dentífricos.- En el mercado no hay ninguna, porque lo que prima es el flúor y con el monofluorofosfato se inactiva la clorhexidina, con fluoruro de sodio no; el lauril fosfato de sodio también inactiva la clorhexidina.

Indicaciones

Como auxiliar de la higiene oral: lo que no significa que siempre se deba dar clorhexidina.

Postquirúrgica.

Fijación de la mandíbula y que no se pueden cepillar.

Discapacitados físicos o mentales.

Pacientes médicamente comprometidos predispuestos a infecciones bucales.

Pacientes con alto riesgo de caries.

Úlcera bucal recurrente.

Pacientes portadores de aparatos ortodóncicos (barnices).

Tratamiento de estomatitis subprótesis: orientado más que nada a lavar la prótesis.

Enjuagatorios preoperatorios: para bajar la carga bacteriana

Reacciones adversas:

Toxicidad: no es tóxica aunque se trague.

Pigmentaciones: generalmente aparecen en todos los pacientes, pero en unos más que en otros. Produce una tinción similar a la nicotina, La que se explica por precipitación de cromógenos de las comidas. Esto se disminuye cepillándose inmediatamente después de comer y luego hacerse los colutorios.

Mayor apósito de tártaro, porque hay más bacterias muertas, las que sirven de centro de crecimiento a la hidroxiapatita, sobre todo grupo en el grupo 5, por gravedad.

Alteración del sabor, principalmente en relación al sabor salado. Nunca ocupar el colutorio antes de comer.

Sabor amargo: se enmascara con excipientes.

Reacciones de hipersensibilidad.

Ocurren con mayor frecuencia en tratamientos prolongados. Pueden perder estética los composites

Colutorios sin sustantividad:

Amonios cuaternarios: el más utilizado es el cloruro de cetilpiridinio. Marcas: Oral B y Oral fresh. Amplio espectro, Pequeño grado de sustantividad y muy parcial. Pocos estudios clínicos serios. Para aumentar su efectividad hay que aumentar la frecuencia. Se usa en medicamentos para las aftas. Ejemplo: enjuagatorio Halita: para problemas de halitosis; contiene lactato de zinc, clorhexidina, cloruro de cetilpiridinio.

Compuestos fenólicos: amplio espectro, no produce tinciones, no produce resistencia, sin sustantividad, sabor desagradable. Marca: Listerin. Produce lesiones en las mucosas, por eso a veces se usa diluido. Hay otras presentaciones más diluidas.

Sales metálicas: cobre, estaño, plomo, zinc; tiene acción antibacteriana. Solo el citrato de zinc no produce tinciones ni mal sabor; el fluoruro estañoso (pasta sensibilidad) no produce mal sabor, pero si tinciones. Triclosan más citrato de zinc se usa en pastas dentales.

Enzimas: en estudio.

Agentes oxigenantes: agua oxigenada, cierto efecto antibacteriano.

Existen pastas dentales con acción antimicrobiana. Todas tienen flúor, estando orientadas al control de caries. Se les han agregado otros elementos. En lo que es acción antimicrobiana: solo aquellas con triclosan + copolímero y citrato de zinc han demostrado actividad antimicrobiana a largo plazo sin efectos secundarios. Una alternativa es Colgate total.

Clorhexidina es lo mejor en control química, pero uso restringido

Para uso diario: triclosan con copolímero.

Un enjuagatorio no es la base del control. Lo principal es cepillado y seda.

2.1.6.3 Tratamiento Quirúrgico.

Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la periodontitis.

Gingivectomía.

Indicaciones:

Encía edematosa, fibrosa y fibroedematosa.

Bolsa supraósea de aproximadamente igual profundidad y que no esté muy avanzado el proceso.

Afectación de las furcaciones.

Contraindicaciones:

Recesiones gingivales marcadas.

Bolsas que rebasan la línea mucogingival.

Exostosis alveolares voluminosas.

Técnica:

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia.

Marcaje de las bolsas con pinzas marcadoras.

Incisión apical a los puntos sangrantes en un bisel de 45 grados con la superficie del diente.

Retirada de la encía incidida.

Eliminación del tejido de granulación, retirada del sarro y alisamiento del área radicular.

Lavado de la zona con suero fisiológico.

Hemostasia por compresión.

Colocación del apósito periodontal.

Indicaciones post operatorias:

Hielo las primeras 24 horas en forma intermitente.

Analgésico.

Dieta blanda durante 24 horas.

Cepillado de los dientes, excepto la zona intervenida.

Enjuagues con solución salina o antiséptico después del cepillado.

No masticar la zona intervenida, en caso de caerse el cemento quirúrgico volver a la consulta.

Evitar el hábito de fumar.

Reposo físico a criterio de especialista.

Asistir a consulta si se presenta sangramiento, estado inflamatorio exagerado u otra complicación.

Colgajos periodontales:

Técnica a colgajo sin cortes verticales (sin descarga o sin alivio).

Indicaciones:

Encía edematosa, fibrosa o fibroedematosa.

Bolsas supra e infraosea de marcada irregularidad.

Cuando este indicado intervenir sobre tejido óseo.

En cirugía endoperiodontal.

Contraindicaciones:

En agrandamientos gingivales con o sin pérdida ósea.

Técnica:

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia:

Incisión siguiendo el margen gingival de la zona.

Separación del colgajo mucoperiostico bucal y lingual, manteniéndolos separados para una adecuada visión del campo quirúrgico.

Eliminación del tejido de granulación, raspado y alisado de la superficie radicular.

Remodelado óseo cuando sea necesario.

Curetaje de la cara interna de la pared blanda de la bolsa.

Afinado de la papila interdientaria en caso necesario.

Lavar con suero fisiológico.

Sutura, previa afrontación de los colgajos.

Colocación de apósito periodontal.

Técnica a colgajo con corte vertical.

Incisiones verticales en un extremo.

Ambos de la incisión lineal, Ver indicación del tipo anterior. La elección depende del profesional.

Colgajo tipo Widman modificado (fig.9)

Indicaciones:

En el tratamiento de bolsas supra e infra óseas.

En encías agrandadas y fibrosas, cuando se desee un mínimo de retracción gingival

Contraindicaciones:

En encías finas y edematosas

Técnica:

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia por infiltración.

Incisión paralela al eje longitudinal del diente de 0.5 a 1 mm apical al borde de la encía marginal.

Incisión surcal.

Separación del colgajo mucoperióstico.

Incisión horizontal siguiendo el contorno de la cresta ósea y el septum.

Retirada del tejido incindido.

Los siguientes pasos son iguales que en cualquier técnica de colgajo.

Colgajo a bisel interno.

Indicaciones:

En bolsas supraóseas de profundidad moderada con encía fibrosa, sin necesidad de trabajar sobre el tejido óseo.

Contraindicaciones:

En encía fina y edematosa.

Técnica:

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia por infiltración.

Incisión de 0.5 a 1 mm apical al borde marginal de la encía con una angulación de 30 a 45 grados con respecto al eje longitudinal del diente y hasta el fondo de la bolsa.

Retirada del tejido incidido.

Separación del mucoperióstico.

El resto de los pasos igual a cualquier técnica a colgajo.

Procedimiento de escisión interdental para nueva inserción tipo modificado.

Indicaciones:

Bolsas interproximales supraóseas con encías agrandadas.

Contraindicaciones:

Encías finas y edematosas.

Defectos óseos.

Técnica:

Antisepsia del campo operatorio.

Anestesia por infiltración.

Incisión paralela a la superficie interna de la bolsa en la encía papilar.

El resto de los pasos igual a cualquier técnica a colgajo.

2.1.6.4 Tratamiento regenerativo.

Método de Regeneración Tisular Guiada (RTG) para el tratamiento de la periodontitis.

La regeneración tisular guiada (RTG) o cirugía periodontal regenerativa (CPR) es un método con el que se intenta evitar que los componentes del epitelio del tejido gingival entren en contacto con la superficie radicular expuesta durante la cicatrización, mediante la interposición de una barrera física bajo el colgajo que cubre la lesión ósea recién intervenida, favoreciendo de esta manera la cicatrización del tejido óseo, cemento radicular y regeneración periodontal.

Se han utilizado diferentes materiales no reabsorbibles como barreras, desde las mallas de Tantalio, láminas de Teflón y más recientemente el politetrafluoretileno conocido con el nombre comercial de Goretex R, aunque este último ha mostrado su eficacia en el resultado del tratamiento, tiene el inconveniente de necesitar un segundo tiempo quirúrgico para su retirada. Este inconveniente motivó el surgimiento de materiales reabsorbibles entre los que se encuentran:

Ácido poliglicólico / Ácido glicólico (Vicryl R)

Ácido poliláctico / Ester de ácido cítrico (Guidor R)

Ácido láctico / Ácido glicólico (Resoluts R)

Los resultados con estas membranas han sido efectivos y con pocas reacciones adversas para el paciente.

Indicaciones:

Defectos infraóseos y lesiones de furcación.

Recesiones.

Regeneración de defectos post cirugía apical.

Lesiones endoperiodontales.

Contraindicaciones:

Higiene bucal deficiente.

Tabaquismo.

Trastornos del metabolismo óseo.

Pacientes con diabetes mellitus de difícil control.

Pacientes inmunodeprimidos.

Pacientes con hemopatías.

Biomateriales en el tratamiento de los defectos óseos periodontales.

Los biomateriales a base de cerámica de fosfato de calcio como la hidroxiapatita, hueso sintético y hueso liofilizado congelado entre otros, han revolucionado la cirugía periodontal por su excelente osteointegración, osteoconducción, facilidad de manipulación, seguridad en su manejo y su amplio espectro de aplicaciones.

Indicaciones:

Defectos infraóseos y lesiones de furcación.

Defectos post cirugía apical.

Lesiones periodontales.

Cierre de comunicaciones bucosinusales y alvéolos.

Contraindicaciones

Igual a la técnica de regeneración tisular guiada

Otras técnicas:

Con el fin de acelerar el proceso de cicatrización periodontal y como coadyuvante de las técnicas de regeneración guiada se han utilizado elementos biológicos entre los que se encuentran:

Factor de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF).

Factor de crecimiento de células del ligamento periodontal (PDL. CTX).

Proteínas morfogenéticas óseas (BMP).

Proteínas derivadas de la matriz del esmalte (EMD) (Emdogaim R).

Factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF).

Factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF).

Se ha utilizado con gran frecuencia la asociación del PDGF y el IGF.

Otro elemento que contribuye a acelerar la cicatrización de las lesiones periodontales, es la laserterapia de baja potencia, directamente aplicada sobre los tejidos afectados, antes, durante y después del acto quirúrgico, así como en combinación con las técnicas de regeneración tisular guiada e implantes de biomateriales.

2.1.6.5 Tratamiento de soporte o mantenimiento.

Tratamiento periodontal de mantenimiento (TPM).

El mantenimiento de la salud periodontal en pacientes tratados requiere un programa tan positivo como el de la eliminación de la enfermedad periodontal. Hay que hacer comprender al paciente cual es el objetivo del programa de mantenimiento, explicando que la conservación de los dientes depende de eso. Los pacientes que no se sometan a este programa de visitas al odontólogo, posterior al tratamiento presentaran signos obvios de periodontitis recurrente como: mayor profundidad de la bolsa, pérdida ósea y pérdida de dientes. Al ser mayor la frecuencia con que los pacientes se presentan al (TPM), menor será la probabilidad de perder una pieza dental. La fase de mantenimiento del tratamiento periodontal comienza inmediatamente al concluir la fase I del tratamiento. Mientras el paciente está en la fase de mantenimiento, se realizan los procedimientos quirúrgicos y restaurativos necesarios.

Tratamiento de refuerzo necesario y refuerzo de la higiene bucal. Fecha de la siguiente consulta de mantenimiento, otro tratamiento, etc.

Examen y valoración

Examen periódico es similar a la valoración inicial del paciente, observando especialmente los cambios ocurridos desde la última valoración. Se realiza y se evalúa lo siguiente:

Actualización de la historia clínica.

Examen bucal para detectar lesiones.

Estado de higiene bucal.

Cambios gingivales.

Cambios de la profundidad de las bolsas.

Movilidad.

Estado restaurativo y protésico.

Examen radiográfico. Valoración radiográfica se realiza comparando las radiografías anteriores con las actuales observando la reparación de los defectos óseos, signos de trauma de la oclusión, cambios patológicos periapicales.

Tratamiento:

Refuerzo de la higiene bucal.

Control de placa.

Raspado y alisado radicular.

Profilaxis.

Fechas de la siguiente cita.

Mantenimiento periodontal.

Tratamiento protésico o restaurador.

Clasificación de pacientes Post tratamiento:

Primer año:

Tratamiento de rutina con cicatrización normal 3 meses-Caso difícil, mala colaboración del paciente, prótesis complicada 1-2 meses

Clase A Resultados excelentes, buena higiene bucal, cálculos mínimos, sin prótesis complicadas 6 meses 1 año.

Clase B Buenos resultados pero con factores deficientes como higiene bucal deficiente cálculo, enfermedad sistémica, prótesis complicada, tratamiento de ortodoncia, tabaquismo 3-4 meses.

Clase C Malos resultados con varios factores negativos 1-3 meses
Recurrencia de la enfermedad periodontal.

Existe estudios que señalan que puede haber un avance en la enfermedad periodontal luego de haber realizado un tratamiento periodontal, esto puede ser posible por:

La eliminación incompleta de la placa subgingival, ya que esta se reproduce en el interior de la bolsa, esto es un proceso lento en comparación con la placa supragingival. Durante este periodo que puede ser de meses puede no inducirse respuestas inflamatorias en el margen gingival. El diagnóstico clínico puede confundirse ya que hay un control en la placa supragingival y las reacciones inflamatorias causadas por la placa en la pared blanda de la bolsa no llegan a manifestarse clínicamente como gingivitis.

Patógenos potenciales es decir, bacterias que causan la periodontitis las cuales se pueden transmitir entre esposo y otros miembros de la familia (besos, utensilios de comida, etc.).

Naturaleza microscópica de la unidad dentoalveolar la cual cicatriza después del tratamiento. Después de procedimientos periodontales los tejidos no cicatrizan mediante la formación de nueva inserción conectiva a las superficies radiculares, sino por un epitelio de unión largo. Esta unión dentogingival es más débil y la inflamación la separa del diente con rapidez, por tanto los pacientes tratados periodontalmente pueden quedar predispuestos a la formación recurrente de bolsas

Restauraciones inadecuadas tras completar el tratamiento periodontal.

Falta de asistencia de los pacientes a los controles periódicos

Presencia de enfermedades sistémicas que afectan la resistencia del huésped a cantidades de placa antes aceptables.

Signos de la recurrencia de la enfermedad periodontal:

Inflamación que se manifiesta por cambios gingivales y hemorragia al sondaje.

Mayor profundidad de surco.

Aumento gradual de la pérdida ósea observada en las radiografías.

Incremento o presencia de movilidad dentaria.

2.1.7 CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO.

Para el éxito del tratamiento periodontal es esencial el control de placa bacteriana por parte del paciente y del profesional como lo demuestra los trabajos de Loe, Nyman, Lindhe y colabores; aquellas investigaciones demostraron que la encía recupera su patrón citológico normal a los 45 días, lo cual es indicador de haber alcanzado su integridad morfofuncional.

La reacción inflamatoria consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que toman parte principalmente los vasos sanguíneos, elementos figurados de la sangre y tejidos conectivos adyacentes, en respuesta a la agresión de las bacterias y sus productos con el propósito de destruir al agente extraño, iniciándose simultáneamente procesos de reparación en el área dañada. Además de las características clínicas observadas en la gingivitis y la periodontitis, para su diagnóstico definitivo tenemos a nuestra disposición diferentes técnicas histomorfológicas mediante las cuales es posible detallar las alteraciones que se producen en el interior de los tejidos gingivales, según el grado de reacción inflamatoria. Múltiples autores coinciden en que existe una correlación positiva entre el diagnóstico clínico y el histopatológico, y la biopsia es la forma más común para realizar estos estudios, los cuales ayudan a corroborar el diagnóstico presuntivo expresado por los cambios clínicos.

Diferentes investigadores afirman que en encías ligeramente inflamadas, se ha encontrado un infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente, presencia de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, aumento de la distribución de las fibras colágenas y alteraciones de los vasos sanguíneos. Cuando la inflamación es moderada o intensa, se observa mayor número de plasmocitos que invaden el tejido conectivo y el epitelio de unión desarrolla prolongaciones que protruyen hacia el tejido conectivo con destrucción de fibras colágenas alrededor del infiltrado plasmocitario.

Se observa una relación inversa entre el número de haces de fibras colágenas intactas y el número de células del infiltrado inflamatorio. Los estudios clínicos y morfológicos brindan una información útil que nos permite incrementar nuestros conocimientos sobre los procesos fisiopatológicos periodontales, al igual que sobre los fenómenos inflamatorios que afectan el periodonto identificando los principales cambios que se producen en el epitelio y su lámina propia, según el grado de reacción inflamatoria. Los cambios más característicos son el aumento de número de células con grados variables de alteración, organización, forma y volumen. Este estado hiperplásico, dentro de las alteraciones del crecimiento y la multiplicación, aparece en células, que por supuesto, conservan su capacidad mitótica. Este fenómeno hiperplásico que se aprecia en el tejido gingival y que consideramos patológico, puede deberse a causas de origen local, por factores específicos diversos, fundamentalmente los microorganismos y sus productos, quizás por aumento excesivo de estímulos en las células diana (fig.10) - cualquier célula que tiene un receptor específico que reacciona con una hormona, antígeno, anticuerpo- o efectoras (un ejemplo es el leucocito diferenciado que realiza más de una función específica). Los estratos más comprometidos fueron el basal y el espinocelular.

La coexistencia de la discontinuidad y el marcado adelgazamiento que se observa en la membrana basal nos plantea modificaciones del punto álgido que representa esta barrera histórica decisiva entre el epitelio y el corión subyacente.

El predominio de la población de linfocitos y monocitos en el infiltrado inflamatorio podría analizarse como la representación microscópica de modificaciones inmunológicas asociadas con este tipo de enfermedad.

Todos los hallazgos histológicos corresponden al diagnóstico clínico de gingivitis y periodontitis; demuestran la alta relación existente entre las características clínicas y los cambios morfológicos que ocurren en el seno de los tejidos. Los cambios en el estado del epitelio, membrana basal y

tejido conectivo, se corresponden con estudios de la bibliografía nacional e internacional.

El epitelio se presenta predominantemente hiperplásico, tanto en la gingivitis como en la periodontitis. La displasia epitelial está ausente en el 100 % de los casos.

La membrana basal está alterada en la mayoría de los casos de gingivitis, pero no resulta así en las periodontitis.

La alteración histológica más frecuente en esta zona es la discontinuidad coincidente con zonas de hiperplasia en el estrato germinativo.

El tejido conectivo se presenta laxo en el mayor porcentaje de casos. El infiltrado inflamatorio moderado es el más frecuente y las células predominantes son los linfocitos y plasmocitos.

2.1.8 DIFERENTES RESPUESTAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Respuesta normal:

Hay integridad de las estructuras periodontales. Existe adecuada reacción vascular y celular. Los elementos del líquido gingival (macrófagos, linfocitos T y B, anticuerpos, citocinas y complemento) son capaces de neutralizar la agresión microbiana normalmente se aísla el tejido dañado, hay eliminación de bacterias y reparación de lesiones: Curación.

Hiperrespuesta (Hipersensibilidad):

Intervención de hipersensibilidades (tipos I, III y IV). Hiperactivación del complemento por vía alterna. Hiperactivación de células fagocíticas. Fenómenos no secuenciales: interactúan y se superponen unos con otros.

Hipersensibilidad de tipo I:

Denominada Hipersensibilidad Inmediata o Anafiláctica. Mediada por inmunoglobulinas IgE (reaginas). Se presenta:

Inflamación local

Hipersensibilidad de tipo III:

Denominada Reacción por Inmunocomplejos (antígeno-anticuerpo). Mediada por macrófagos –Origina:

Inflamación local (vasodilatación, incremento de permeabilidad vascular)

Reabsorción ósea (activación de osteoclastos, destrucción de matriz extracelular).

Deterioro de células normales (úlceras).

Destrucción de tejidos. Hemorragias y dolor.

Hipersensibilidad de tipo IV:

También llamada Reacción celular o Hipersensibilidad tardía. Mediada por linfocitos T4. Causa:

Reabsorción ósea.

Activación del Complemento por la vía alterna:

Es un tipo de respuesta inespecífica inducida por diversos antígenos bacterianos (endotoxinas, enzimas, restos bacterianos).

Origina: Inflamación.

Daño tisular. Reabsorción ósea.

Activación de células fagocíticas.

Los leucocitos y monocitos son estimulados de forma quimiotáctica por elementos microbianos.

Se produce cuando la placa dentobacteriana es persistente.

Los resultados son inflamación, daño tisular y reabsorción ósea.

Factores ambientales o adquiridos

La respuesta inmune del individuo puede verse modificada por factores ambientales o adquiridos, como el hábito tabáquico o el estrés.

Tabaco: Es el factor externo adquirido que más se ha asociado con periodontitis y, especialmente, con periodontitis avanzadas.

Sus efectos son variados. Además de modificar las características clínicas, es capaz de reducir la tensión de oxígeno creando un ambiente favorable para la colonización y crecimiento de bacterias Gram-negativas. También tiene efectos importantes sobre el sistema inmune.

El tabaco afecta la función leucocitaria, altera la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos orales y periféricos y reduce la producción de anticuerpos.

Estrés: Factores psicoemocionales como el estrés pueden ocasionar una depresión de la respuesta inmune frente a la infección periodontal.

La gingivitis ulceronecrotizante fue la primera patología relacionada con el Estrés. Pero hoy en día, el significado etiológico del estrés no acaba de ser corroborado en las periodontitis crónicas.

Características histológicas de la enfermedad gingival.

Cambios Vasculares.- Se puede apreciar un aumento sustancial del número de vasos y una dilatación de éstos.

Esta proliferación vascular, sumada al aumento de la permeabilidad originada como resultado de la acción de los primeros participantes de la respuesta inflamatoria, da lugar a un intercambio de fluidos entre la sangre y el tejido conectivo. El aumento del número de vasos es lo que confiere el color rojizo/amorado a la encía con gingivitis, ya que el epitelio deja transparentarse el tejido conectivo subyacente.

De igual modo, el incremento vascular es el causante también de que la encía que está sufriendo una reacción inflamatoria y sangre ante cualquier estímulo.

Cambios Celulares.- Desde la sangre, impulsados también por la presencia de bacterias en el surco periodontal, empiezan a llegar leucocitos polimorfo nucleares, macrófagos y otros mediadores de la inflamación que, en este momento, se hacen visibles en el análisis histológico de muestras tisulares, ya que pueden llegar a ocupar, junto con las bacterias y sus productos, hasta un 70% del volumen que debería ocupar el epitelio de unión en casos de no inflamación.

Infiltrado Inflamatorio.- Ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conectivo.

En él pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los componentes del fluido crevicular se consideran actualmente de gran ayuda para el diagnóstico del proceso inflamatorio, y se está desarrollando su empleo como técnica diagnóstica.

Las enfermedades gingivales asociadas a placa son una de las principales formas de los procesos que nos vamos a encontrar en el periodonto, y su elevada prevalencia hace necesario el desarrollo de una adecuada estrategia de tratamiento para poder limitar su trascendencia.

Tal y como señalaron Løe y Theilade en sus estudios sobre la gingivitis experimental, las enfermedades gingivales asociadas a placa son condiciones reversibles que desaparecen una vez se elimina la causa. Cabe deducir que, si el principal factor etiológico de todos estos cuadros es la presencia de acúmulos de placa, su eliminación mecánica será la base del tratamiento que debemos ofrecer a los pacientes.

De acuerdo con todo lo anteriormente recogido, ciertos factores generales y locales pueden exacerbar y modificar la respuesta del paciente a la presencia de la placa, y la enfermedad gingival ser el resultado de ambas circunstancias, no sólo de la placa en sí, por lo que se hace además necesario el control de los factores concomitantes para la resolución de la gingivitis.

La motivación y las instrucciones de higiene oral son el primer punto que debemos contemplar en nuestro tratamiento.

El control de placa por parte del paciente es imprescindible para el mantenimiento a largo plazo de los resultados del tratamiento. La eliminación profesional de cálculo y placa por medio la profilaxis o tartrectomía, ya sea con instrumentos mecánicos, sónicos, ultrasónicos o manuales, es, por consiguiente, el siguiente paso de nuestra terapia, que debe ir acompañada de la eliminación de los factores retentivos de placa, para así evitar el acúmulo repetido en zonas puntuales de la encía.

En caso de existir cierta cantidad de cálculo subgingival, deberá realizarse además raspado y alisado para asegurarnos de la eliminación completa de cualquier acúmulo de placa o cálculo.

En el caso de los agrandamientos gingivales, la eliminación de placa ha demostrado ser insuficiente en la resolución del cuadro, por lo que habrá que optar por hacer un recontorneado quirúrgico de la encía. Sin embargo, es importante tener presente que las recurrencias van a ser casi inevitables mientras persista el fármaco que las originó, por lo que realizar interconsultas con el especialista que trata al paciente serán necesarias para que intente modificar la medicación y solucionar el problema.

En el caso de las enfermedades gingivales no relacionadas con placa y de origen bacteriano específico, que están inducidas por infecciones bacterianas exógenas como infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* u otros microorganismos, la biopsia complementada por los análisis microbiológicos revela el origen de estas lesiones.

Diferencia de la inflamación gingival de otras respuestas inflamatorias de la economía humana.

La anatomía de la unión dentogingival posee una disposición de tejidos que no se repite en otros sistemas del cuerpo humano. La continuidad de un tejido duro, de superficie no renovable (el esmalte dental) con los tejidos blandos peridentarios (tejidos epitelial y conectivo del margen gingival) que se da en el surco gingival, presenta un espacio físico que favorecería la permanencia de bacterias potencialmente dañinas. Los mecanismos de autoclisis, barrera biológica y respuesta inmune inflamatoria, serían inicialmente efectivos para impedir la agresión bacteriana al corion y los epitelios gingivales; sin embargo, su efectividad contra las colonias de microorganismos asentadas sobre la pared dura del surco, es limitada. De este modo, de no mediar una interrupción mecánica, la persistencia en el tiempo de la sucesión bacteriana sería capaz de inducir una inflamación gingival compleja desde el punto de vista celular y molecular, y, en individuos susceptibles, llevar a una escalada de fenómenos biológicos superpuestos de carácter autodestructivo.

En resumen, la anatomía de la región acumula y mantiene al biofilm en el tiempo, lo que impide que la inflamación sea resolutive e instala su cronicidad.

2.2 ELABORACIÓN DE HIPOTESIS

Si se observa los procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal determinaremos el éxito de este tratamiento según lo favorable de la repuesta gingival del paciente.

2.3 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.

Independiente. Procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal.

Dependiente: Determinación del éxito de este tratamiento según lo favorable de la repuesta gingival del paciente.

2.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADORES	ITEMS
Procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales que sobrevienen después del tratamiento periodontal	Condición relacionada a cada paciente	Conocimiento acerca de Regeneración Tisular Guiada para el tratamiento de la periodontitis	Reconocimiento del biomaterial indicado en cada caso clínico
Éxito de este tratamiento con la respuesta favorable de la encía del paciente	La respuesta inmune del individuo se ve modificada por factores ambientales o adquiridos	Identificación de las características histológicas de la enfermedad gingival	Establecimiento de la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal

CAPITULO III

METODOLOGÍA

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Clínica de Internado de la Facultad Piloto de Odontología

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

Periodo Lectivo 2011

3.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.3.1 RECURSOS HUMANOS

Investigadora: Cecilia Jeanneth Espinosa Encalada.

Tutor: Doctor Mario Ortíz.

Pacientes

3.3.2 RECURSOS MATERIALES

Historia Clínica

Instrumental: Curetas, Espejo, Sonda Periodontal, Jeringa Carpuler, Bandeja Metálica, Riñón, Cavitrón, Vaso Dapen, Jeringa.

Material: Gazas, Yodo Povidine, Suero Fisiológico, Anestésico Tópico.

3.4 UNIVERSO Y MUESTRA

No tenemos universo y muestra, esta investigación se basa en un estudio cuasi experimental o bibliográfico; se escogió un caso de Enfermedad Periodontal de la Cátedra de Periodoncia a fin de presentar la respuesta de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal, por esta razón la presente investigación no cuenta con universo y muestra.

3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En cuanto a métodos y técnicas, se ha escogido para la realización de este proyecto el método Descriptivo que se utiliza para recoger, organizar, resumir, presentar, generalizar los resultados de las observaciones que se han hecho durante la realización del trabajo. Este método implica la recopilación y presentación sistemática de datos para poder llegar a obtener los requisitos por los cuales se restablece la salud de los tejidos periodontales enfermos. La ventaja de este método es que nos da la facilidad de corto tiempo y economía.

Otro tipo de método implantado es el Bibliográfico que se fundamenta en recolectar historias individuales, las cuales pueden provenir de fuentes primarias como secundarias y a través de las cuales se hace una reconstrucción de realidades microsociales, y se enfoca en una investigación cualitativa ya que nos basamos en interpretaciones, descripciones, incorporaciones críticas de otros autores, diseños que podremos realizar a futuro.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El tema descrito es de tipo transversal ya que se lo ha realizado en un periodo de tiempo muy corto basado tan solo en una serie de libros y páginas electrónicas de autores especializados en Periodoncia y en la respuesta de los tejidos periodontales después del correspondiente tratamiento, para así entender un poco más sobre la cátedra y sobre el tema al que nos referimos, eso en base a lo teórico; y en lo práctico se usó instrumental de periodoncia ya antes especificado para poder lograr salud oral en un paciente que presentaba enfermedad Periodontal.

Y Cuasi- experimental ya que en el trabajo de investigación no se ha observado en los pacientes los procesos de reparación y regeneración de los tejidos periodontales, ni la respuesta gingival después del tratamiento periodontal.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES.

Dentro de los límites de este estudio el proyecto de tesina “Restablecimiento de la salud de los tejidos periodontales, respuesta gingival del paciente” se desarrolló para hacer una guía dirigida al estudiante de Odontología con la finalidad de proporcionarle más y nuevos fundamentos acerca de Periodoncia. Al finalizar el proyecto se establecen las siguientes conclusiones:

En inicio se concluye que el propósito de esta guía es actualizar conocimientos ya instaurados con anterioridad, sobre las respuestas de los tejidos del periodonto después del tratamiento periodontal; que las respuestas mencionadas dependen de la propensión del paciente a padecer o no enfermedad periodontal. Otra conclusión es que la regeneración y la reparación son fenómenos biológicos que se presentan en forma diferente según sea el tejido periodontal en donde intervengan; quien lea este trabajo podrá aprender más acerca de su carrera: Odontología.

Además en los anexos del presente trabajo constan otros casos clínicos que también podrían servir al pregradista de odontología en la atención que este brinda a todo tipo de patologías de la cavidad bucal de los pacientes que acuden a la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.

4.2 RECOMENDACIONES

La enfermedad periodontal es una de las infecciones más frecuentes; a pesar de que la cantidad de pacientes con enfermedad periodontal es muy alta, la gran mayoría no se da cuenta que la padece.

Esta no provoca dolor hasta sus etapas más avanzadas y aún así algunos casos avanzados no provocan dolor.

Si no es tratada a tiempo puede provocar mal aliento, inflamación de la encía y sangrado de la misma y posteriormente la pérdida de los dientes.

A todos los pacientes se les debe realizar un examen periodontal reglado, el cual debería incluir una historia médica y dental, un examen clínico y un análisis radiográfico actualizado. Otras pruebas, como las microbiológicas, pueden ser útiles en ciertos casos para evaluar la situación periodontal de un paciente o un área determinados. Valoración del examen radiológico. Por último, valoración de los tratamientos dentales, así como estudio de la oclusión.

Lo recomendable es acudir cada tres meses al odontólogo para un control en el que se evalúa la evolución de los resultados del tratamiento periodontal inicial, se instruye nuevamente al paciente en normas de higiene bucal y se realiza una profilaxis, teniendo presente la importancia del cumplimiento de lo que se describió como fase de mantenimiento.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Carranza F/A, 1993- Periodontología clínica de Glickman. Buenos Aires, México; 7ª. Edición; Editorial Interamericana. Págs.: 28- 42.
2. Carranza F/A, 1983- Periodontología Clínica de Glickman. Ciudad de la Habana; II Edición; Editorial Pueblo y Educación. Págs. 109-127.
3. Diccionario Larousse. 2006.
4. Echeverría J, 2008 El Manual De Odontología. Editorial Masson.
5. Friedenthal, M.1996- Diccionario de odontología. Madrid. Editorial Médica Panamericana.
6. HERAZO, Benjamín, 1990- Higiene Bucodental y Cepillos de Dientes, Bogotá- Colombia, Editorial Presencia Ltda. Págs.: 31-41
7. Lindhe, 2005- Periodontología Clínica E Implantología Odontológica. Munksgaard –Copenhagen; editorial Médica Panamericana. Págs. 136- 141.
8. RUDIER Becker, 1982- Patología de la Cavidad Bucal. Barcelona España, Salvat Editores, S.A. Págs.: 92-124.
9. Apoptosis de fibroblastos gingivales. Disponible en:
<http://www.ecastellani.com.ar/descargas/publicaciones/Influencias%20hormonales%20en%20los%20tejidos%20periodontales.pdf>.
10. Correlación clínico- histopatológica en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75071999000300002&script=sci_arttext&tIng=pt.
11. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Disponible en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9suppli101.pdf>.
12. Patogénesis Gingivitis. Disponible en:
http://www.fundacioncarraro.org/descarga/revista31_art2.pdf.
13. Patógenos periodontales. Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v12n2/original1.pdf>.

14. Respuesta citológica exfoliativa gingival en diferentes técnicas de tratamiento periodontal. Disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol33_2_96/est04296.htm.

15. Tratamiento Periodontal No Quirúrgico, Enfoque Biológico disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2004_n1/a12.htm.

ANEXOS

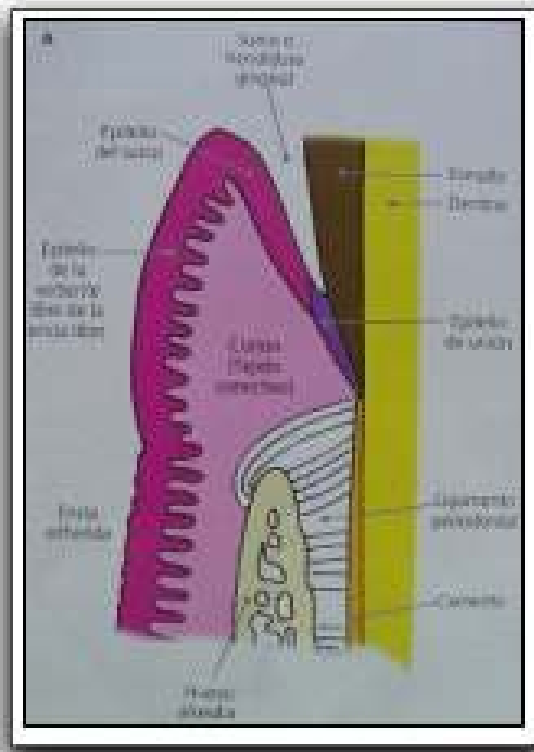


Figura 1. Unión dentogingival. Fuente:
http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odonto invitado_36.htm

Alessandra Alvarado Masó (2003)

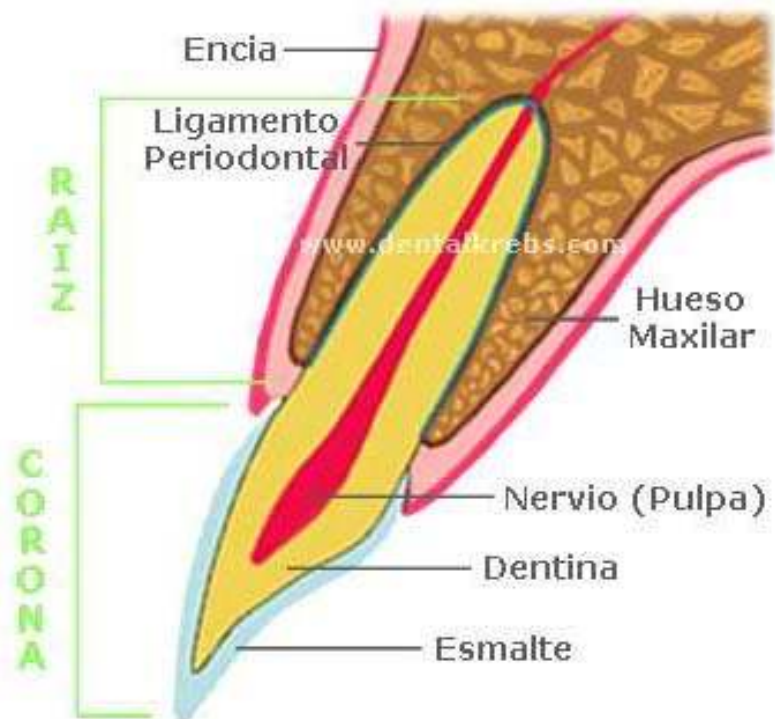


Figura 2. Unión dentoalveolar. Fuente:
<http://www.dentalkrebs.com/dientes.php>
Clínica Dental Krebs (2005)

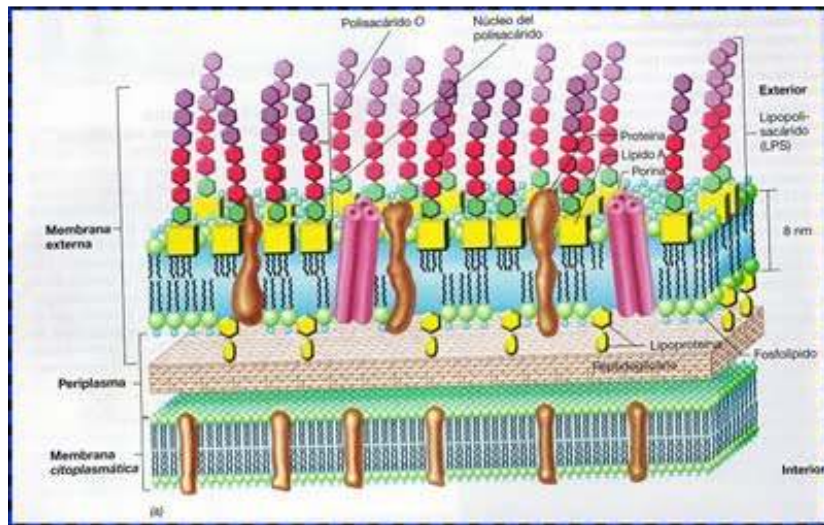


Figura 3: Lipopolisacáridos (LPS). Fuente:
<http://curiosidadesdelamicrobiologia.blogspot.com/2011/05/escherichia-coli-o104h4.html>
BLOG DE MANUEL SANCHEZ (MARTES, 31 DE MAYO DE 2011)



Figura 4 Gingivitis Descamativa. Fuente:

<http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/penfigoide/1.htm>

Autor: Prof. José V. Bagán Sebastián (2005)

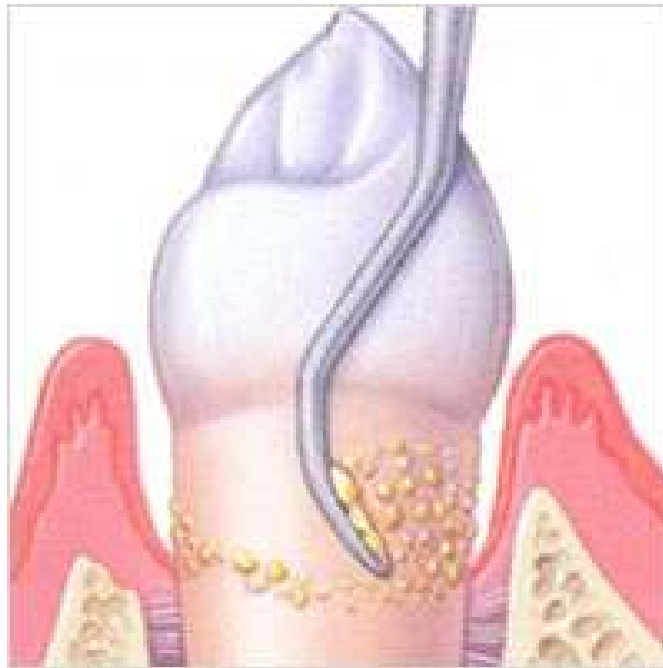


Figura 5 Raspado y alisado radicular. Fuente:
<http://ofamiliar.com.mx/raspadoyalisadoradicular.php>

Odontología Familiar Especializada de Aguascalientes
Todos los derechos reservados © 2011



Fig. 1: *Esquema del tejido gingival supracrestal.*

Figura 6 Epitelio de unión. Fuente:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1699-65852001000200006&script=sci_arttext

Avances en Periodoncia v.13 n.2 Madrid jul. 2001



Figura 7.

Recesión gingival.

Fuente:

<http://www.dentistasespecializados.com.mx/perdidaencia.htm>
2011.

Dr. Raúl Camaras (2011)

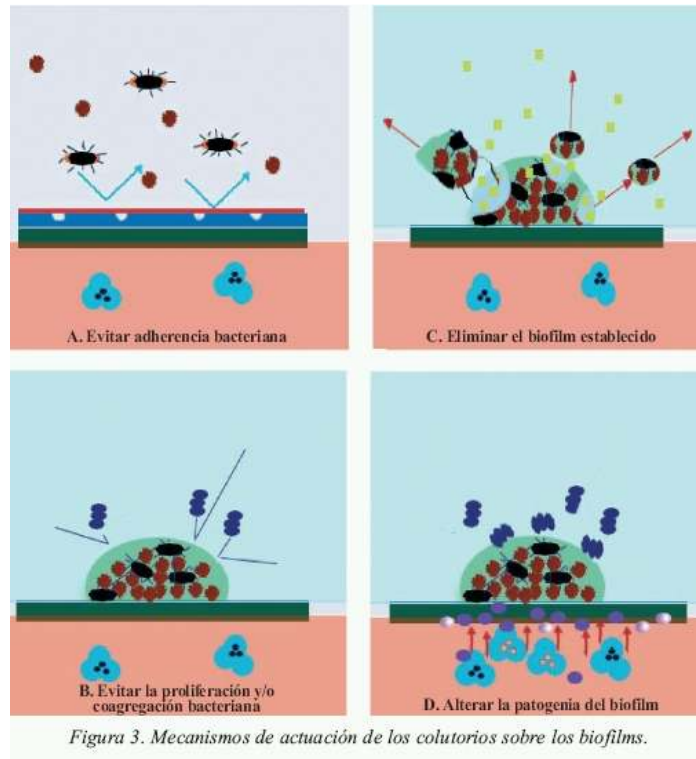


Figura 8.

Mecanismo de acción de los colutorios.

FUENTE: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138-123X2005000400005&script=sci_arttext

1999.

Instituto de Salud Carlos III Gobierno de España (1999)

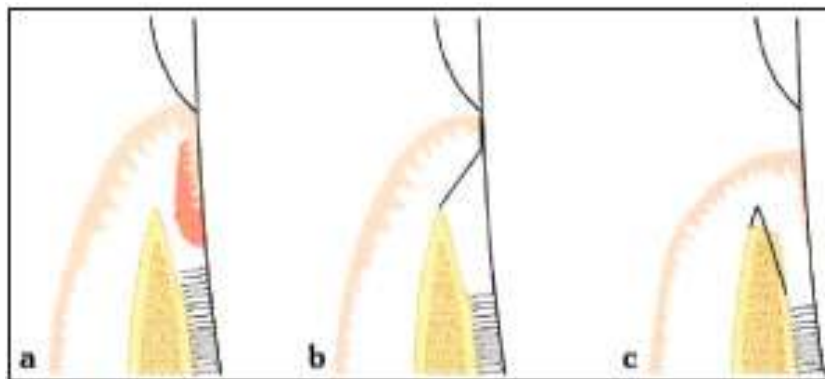


Fig. 9: Cambios dimensionales en un Colgajo de Widman Modificado. a) Dimensiones preoperatorias. b) La cirugía se completa con la reubicación del colgajo mucoperióstico lo más próximo posible de su posición original prequirúrgica. c) Dimensiones tras la cicatrización.

Figura 9.

Colgajo de Widman modificado.

Fuente:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852011000300002&script=sci_arttext
2005

Matos Cruz R. Universidad Complutense (2005)

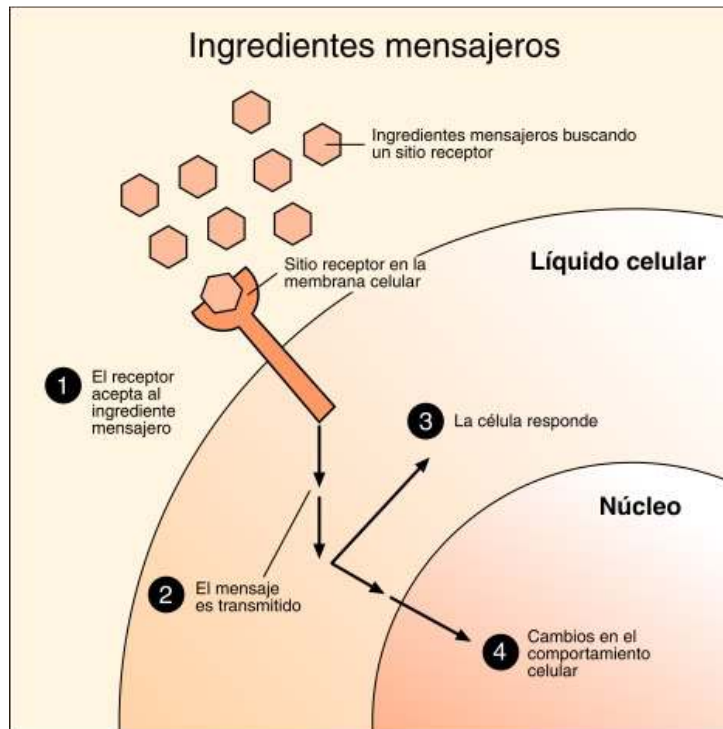


Figura 10.

Célula diana.

Fuente:

<http://larafranciscobio1.blogspot.com/2012/05/la-relacion-en-las-plantas-tema-11.html>

2007.

Por Francisco, Biología I (junio del 2012)

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

NOMBRES: **ESPECIE VALORADA ESPINOSA ENCALADA CECILIA**

SERIE U-B N°

FACULTAD: 1002

20/02/2012 08:38:38

Guayaquil, 14 de mayo del 2012

Guayaquil, 1 de Marzo del 2012

Doctor,

Washington Escudero D.,

Decano de la Facultad Piloto de Odontología

En su despacho.-

De mis consideraciones.


Yo, **Cecilia Espinosa Encalada** con numero de C.I. **0703307637**, alumna del **QUINTO AÑO PARALELO # 5**; de la carrera de Odontología, solicito a usted, me asigne tutor para poder realizar **EL TRABAJO GRADUACION**, previo a la obtención del título de Odontólogo, en la materia de **PERIODONCIA**.

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecido.

Muy atentamente,


Cecilia Espinosa Encalada
C.I. **0703307637**

Se le ha designado al Dr. (a) Yos Onto para que colabore en su trabajo de graduación.


Dr. Washington Escudero D.

DECANO

Guayaquil, 14 de mayo del 2012

Doctor:
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Ciudad.-

De mi consideración:

Yo, **Espinosa Encalada Cecilia Jeanneth** con C.I. # 0703307637 Alumna de Quinto Año Paralelo No 5 periodo lectivo 2011 – 2012, presento para su consideración el tema del trabajo de graduación.

“Restablecimiento de la salud de los tejidos periodontales, respuesta gingival del paciente.”

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los diferentes procesos de regeneración y reparación de los tejidos periodontales después del tratamiento periodontal y el éxito del mismo según la respuesta gingival del paciente.

JUSTIFICACION:

Resulta desalentador observar al final del tratamiento periodontal que la respuesta de los tejidos periodontales no es la que se pronosticó al inicio con el correspondiente plan de tratamiento

Partiendo de los fundamentos teóricos y prácticos disponibles se enriquece el presente trabajo como guía para valorar los beneficios de aplicar oportunos procedimientos periodontales y obtener resultados que restituyan la función y estética.

Agradezco de antemano la atención a la presente solicitud.

Espinosa Encalada Cecilia
C.I. 0703307637

Dr. Mario Ortiz
TUTOR ACADÉMICO

*Recibido
May 15/2012
12:21*

