



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

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

TEMA:

**Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con
VIH**

AUTOR:

Olmer Oscar Barragán Vera

TUTOR:

Dr. Marcos Díaz López.

Guayaquil, Octubre del 2012

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrados 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

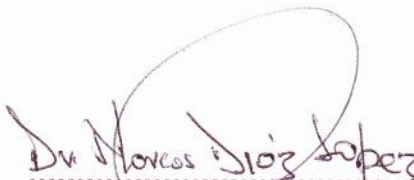
El trabajo de graduación se refiere a: "Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH"

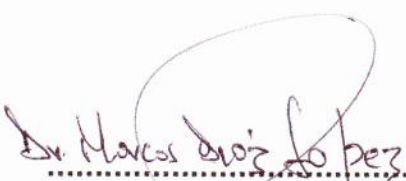
Presentado por:

Barragán Vera Olmer Oscar

CI. 1718062266

Tutores


.....
Dr. Marcos Díaz López.
TUTOR ACADEMICO


.....
Dr. Marcos Díaz López.
TUTOR METODOLOGICO

.....
DR. Washington Escudero Doltz
DECANO F.P.O.

Guayaquil, Octubre del 2012

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual
del Autor

Olmer Oscar Barragán Vera

CI. 1718062266

AGRADECIMIENTO

Expreso mi gratitud y agradecimiento a las autoridades de la Facultad de Odontología por darnos la oportunidad de formarnos profesionalmente.

A Dios a la Sra. Fátima Vera mi madre, a la Sra. Felicita Vera mi tía, a la Sra. María Bajaña mi abuela, a la Srta. Jessica Peñaherrera mi novia, a mis otros familiares, amigos y a cada una de las personas que pudieron colaborar de forma desinteresada y que estuvieron a mi lado durante todo este tiempo apoyándome ya sea de forma económica o moralmente hasta lograr culminar mi carrera.

Un reconocimiento muy especial al Dr. Marcos Díaz, por su acertada orientación y contribución en la realización del presente trabajo.

GRACIAS.

DEDICATORIA

Es satisfactorio en primer lugar dedicar y agradecer a Dios que nos permite realizar todas nuestras metas propuestas, de igual manera a nuestros padres y familiares que nos están brindando su apoyo incondicional y buenos consejos en este largo camino de nuestras vidas, convenciéndonos que al tener una profesión saldremos adelante y apoyaremos a la sociedad.

La odontología es considerada como una profesión noble, de carácter medico por los actos que a diario realizamos, el respeto a la integridad de la salubridad de nuestros ambientes de trabajo y nuestras instalaciones, así como la preservación de la salud de nuestros pacientes, nos han motivado a la confección del presente trabajo.

Por último al Dr. Marcos Díaz por compartir sus conocimientos y guiado durante todo este año lectivo hasta lograr culminar este trabajo con mucho éxito.

Olmer Osar Barragán Vera.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Carta de Aceptación de los tutores	II
Autoría	III
Agradecimiento	IV
Dedicatoria	V
Índice General	VI - IX
Introducción	1
CAPÍTULO I	
EL PROBLEMA	3
1.1 Planteamiento del problema.	3
1.2 Preguntas de investigación.	3
1.3 Objetivos	4
1.3.1 Objetivo General.	4
1.3.2 Objetivos Específicos.	4
1.4 Justificación	4
1.5 Viabilidad.	5
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	6
Antecedentes	6
2.1 Fundamentos Teóricos	7
2.1.1 Anatomía Del Periodonto	7
2.1.1.1. Anatomía Macroscópica:	10
2.1.1.2. La encía:	10
2.1.1.3. Surco gingival	11
2.1.1.4. Células del tejido conectivo	11
2.1.1.5. Funciones de tejido conectivo: formativa	12
2.1.1.6. Cemento	13

2.1.2. Lesiones Periodontales	14
2.1.2.1. Periodontitis crónica con aumento de la pérdida de inserción.	15
2.1.2.2. Destrucción de tejidos periodontales	17
2.1.3. VIH (Virus De La Inmunodeficiencia Humana)	17
2.1.3.1. Origen de la infección por VIH en humanos	17
2.1.3.2. ¿Cuál ha sido la vía de diseminación más Probable del VIH-1 desde los reservorios naturales?	19
2.1.4. Periodontitis Y VIH	21
2.1.5. Microbiología De Las Enfermedades Periodontales Y VIH	23
2.1.5.1. Enfermedades sistémicas asociada con la Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH	24
2.1.6. Microbiología Periodontal (Periodontitis)	25
2.1.6.1. Efectos directos de la bacteria	25
2.1.6.2. Efectos indirectos de la bacteria	26
2.1.6.3. Tipos de procedimientos para obtención de una muestra para microbiología periodontal	27
2.1.6.4. Toma de muestras para microbiología periodontal	28
2.1.7. Determinantes Bioquímicos	28
2.1.7.1. Postulados De Socransky	34
2.1.8. Tratamiento Periodontal No Quirúrgico	34
2.1.8.1. Aspectos clínicos del diagnóstico	35
2.1.8.2. Raspaje y lisado radicular	36
2.1.8.3. Indicaciones	36
2.1.8.4. Limitaciones	37
2.1.9. Antibióticos en Periodoncia	37
2.1.9.1. Rol de la farmacodinamia en la erradicación bacteriana.	40
2.1.10. Valoración Del Riesgo En La Enfermedad periodontal	41
2.1.11. Protocolo de control que debe tener el profesional	

de odontología ante un Paciente con VIH	43
2.1.11.1. Diagnóstico bucodental de la persona Infectada por el VIH	44
2.1.11.2. Tratamiento bucodental de la persona Infectada por el VIH	45
2.1.11.3. Precauciones durante el acto de atención de las personas con VIH/SIDA.	47
2.1.11.4. Medidas sanitarias preventivas, obligatorias Para el personal de salud.	48
2.1.11.5. Barreras protectoras para el personal de salud	48
2.1.11.6. Prevención de la contaminación cruzada	50
2.1.11.7. Advertencia	51
2.1.12. Tratamiento.	52
2.2. Elaboración de Hipótesis.	54
2.3. Identificación de las variables	54
2.4. Operacionalización de las variables	55
CAPÍTULO III	
METODOLOGÍA.	56
3.1 Lugar de la investigación	56
3.2 Periodo de la investigación	56
3.3 Recursos Empleados	56
3.3.1 Recursos Humanos	56
3.3.2 Recursos Materiales	56
3.4 Universo y muestra	56
3.5 Tipo de investigación	56
3.6 Diseño de la investigación	56
CAPÍTULO IV	
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
4.1 Conclusiones	57

4.2 Recomendaciones	58
BIBLIOGRAFÍA.	60
ANEXOS	63

INTRODUCCION.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) a provocado una epidemia de sida que se a propagado a todos los rincones del mundo, esta provocando el retroceso de importantes avances en el desarrollo acabando con millones de vida, en sacando las diferencias entre ricos y pobres, y socavándola seguridad social y económica.

Más dela mitad de las nuevas infecciones por el VIH que se producen afectan a jóvenes de 15 a 24 años de edad. Los jóvenes están en el centro de la epidemia mundial del VIH/SIDA porque, al mismo tiempo, son la mayor esperanza en la lucha contra esta enfermedad.

Aunque generalmente hemos oído hablar del sida, muchas personas no saben como se transmite el virus y no creen estar en riesgo de contraerlo. Los que saben algo del VIH no saben protegerse, es decir, no adoptan comportamientos seguros.

Es preciso entender que los factores que aumentan la vulnerabilidad del VIH están profundamente ligados a prácticas y creencias sociales y culturales, la mayor parte de ella del ámbito íntimo, personal y privado.

Hay que entablar un dialogo abierto entorno a este problema, aprender el uno del otro – los jóvenes de los jóvenes, los jóvenes de los adultos, los adultos de los jóvenes. Los adultos de los adultos, los VIH negativo de los VIH positivo – en cuestión de respeto, participación, protección contra la infección y contra el medio y el estigma que rodea esta enfermedad.

El conocimiento de la flora microbiana presente en las distintas patologías periodontales, ha permitido identificar a los microorganismos como agentes etiológicos que de manera general se asocian a la incidencia y prevalencia de la gingivitis y periodontitis. No obstante, existen diversos factores de índole personal y aquellos intrínsecos que caracterizan a un grupo poblacional, tales como los hábitos de higiene, así como los factores modificadores, la respuesta inmune y el genotipo, que hacen

necesario ampliar dicho conocimiento con relación a la mayor o menor incidencia de determinadas especies bacterianas periodontopatógenas.

Las enfermedades periodontales o la periodontitis ocurren cuando la inflamación y la infección de las encías (gingivitis) se deja sin tratamiento o cuando el tratamiento se demora. Dicha infección e inflamación se disemina desde las encías (gingival) hasta los ligamentos y el hueso que sirven de soporte a los dientes.

La pérdida de soporte hace que los dientes se aflojen y finalmente se caigan. La periodontitis es la causa principal de la caída de los dientes en los adultos. No es un trastorno común en la niñez, pero se incrementa durante la adolescencia. La placa y el sarro se acumulan en la base de los dientes.

La inflamación hace que entre la encía y los dientes se formen bolsas que se llenan de sarro y de placa. La inflamación del tejido blando atrapa la placa en la bolsa. La inflamación continua causa finalmente la destrucción de los tejidos y el hueso alrededor de los dientes. Debido a que la placa contiene bacterias, es probable que se presente infección y también se puede desarrollar un absceso dental, lo cual aumenta la proporción de la destrucción ósea.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La periodontitis, es muy frecuente en pacientes con VIH debido al deterioro del sistema inmune por una disminución de los linfocitos TCD4+ puede comprometer las defensas del huésped a nivel sistémico por lo que se puede aumentar la susceptibilidad a padecer diferentes patologías en la cavidad oral, teniendo la característica de hacer que los tejidos de la boca (encías) se desgasten, se contraigan y se mueran, al igual que las piezas dentales se muevan y caigan permanentemente por la pérdida del ligamento. La flora periodontopatógena ha representado un recurso para profundizar en el conocimiento de los factores etiológicos que predisponen el desarrollo de la gingivitis y la periodontitis, y un medio de apoyo para establecer con mayor precisión el tratamiento clínico y farmacológico para cada paciente.

El tratamiento sería por medio de la administración de medicamentos y una serie de pasos operatorios periodontales, debido a esto se plantea el siguiente problema de investigación

¿Cual es la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH en el año 2011?

1.2. PREGUNTAS DE INVESTIGACION

¿POR QUÉ se produce la enfermedad periodontal?

¿Cómo se puede prevenir la enfermedad periodontal?

¿Cómo se puede identificar la flora microbiana y su respuesta inmunológica?

¿Cuáles son los síntomas que se producen de la enfermedad periodontal en un paciente con VIH?

¿Cual es el tratamiento adecuado de la flora microbiana en la enfermedad periodontal en pacientes con VIH?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVOS GENERALES

Determinar la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH en el año 2011

1.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir la Anatomía del Periodonto.

Identificar la valoración del riesgo en la enfermedad periodontal

Determinar los cuidados que debe tener el profesional en el tratamiento de la periodontitis en un paciente con VIH.

Evaluar el tratamiento adecuado de la periodontitis en un paciente con VIH

1.4. JUSIFICACION DE LA INVESTIGACION

El presente trabajo de investigación se determinara cuáles respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH.

Dentro de las enfermedades periodontales se distinguen claramente dos entidades, la gingivitis y la periodontitis.

Sin embargo, ambas son producidas por unos factores etiológicos similares las cuales se adhieren a la superficie dentaria a nivel del surco gingival provocando una respuesta inmunoinflamatoria que puede ser mas grave en los pacientes diagnosticados con VIH, lo que aumenta la contagiosidad y la perdida dentaria futura en este grupo de pacientes.

El deterioro del sistema inmune por una disminución de los linfocitos TCD4+ puede comprometer las defensas del huésped a nivel sistémico por lo que se puede aumentar la susceptibilidad a padecer diferentes patologías en la cavidad oral. Mediante este trabajo se determinara el estado actual de la enfermedad periodontal en pacientes VIH+ y trata de abordar como el VIH puede influir aumentando el riesgo de padecer periodontitis. La respuesta inmunológica del hospedador ante la presencia de esa microbiota en las fases inicial, y de mantenimiento en una terapia

periodontal no quirúrgica, utilizando la cuantificación de la IL-1 β en el FGC como marcador inmunológico.

Y de tal importancia ya que en las enfermedades periodontales, es necesario saber que la alteración del epitelio permite la penetración de la bacteria o sus productos en el tejido conectivo gingival e induce una respuesta del hospedador y poder dar a tiempo su Tratamiento específico.

1.5. VIABILIDAD

Esta investigación es viable ya que se encuentra con los recursos necesarios para ser llevada a cabo, estos son los recursos económicos y humanos y se realizarán en la Clínica de la Facultad Piloto de Odontología, logrando así alcanzar las metas planteadas

CAPITULO II

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES.

La etiología y patogénesis de las enfermedades periodontales han sufrido un cambio en su interpretación en los últimos años. Actualmente se les reconoce como el producto de la interacción bacteria-huésped, donde las primeras son iniciadoras y del segundo dependen los resultados observados.

Numerosas manifestaciones orales se relacionan con la infección por el VIH, entre las que se incluyen, la candidiasis oral (CO), lesiones periodontales, sarcoma de Kaposi, linfoma no-Hodgkin, infecciones virales y otras.

Durante la última década, se han hecho intentos de alcanzar un consenso en el criterio de clasificación y diagnóstico para las manifestaciones periodontales provocadas por la infección del VIH. El conocimiento de la flora microbiana presente en las distintas patologías periodontales, ha permitido identificar a los microorganismos como agentes etiológicos que de manera general se asocian a la incidencia y prevalencia de la flora periodontopatógena, esto ha representado un recurso para profundizar en el conocimiento de los factores etiológicos que predisponen el desarrollo de la gingivitis y la periodontitis en cada individuo o grupo poblacional, y un medio de apoyo para establecer con mayor precisión el tratamiento clínico y farmacológico para cada paciente.

Las infecciones periodontales localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están provocadas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando, en la formación de la bolsa periodontal con destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.

Existen evidencia irrefutable que las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas son tratables, hay 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; y de no comprender el conocimiento biológico para el entendimiento de los aspectos clínicos de las enfermedades periodontales. 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 placa bacteriana, y cuidadoso mantenimiento periodontal.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1.1 ANATOMIA DEL PERIODONTO

La función principal del periodonto consiste en reunir al diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también llamado “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional que experimenta determinados cambios de edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.

El desarrollo de los tejidos periodontales se produce durante la formación y el desarrollo de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria, cuando células de la cresta neural (del tubo neural del embrión) migran al interior del primer arco braquial. En esta posición, las células de la cresta neural forman una banda ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo (la cavidad oral primitiva). Después de que las células de la cresta neural no diferenciadas arriban a su ubicación en los maxilares, el epitelio estomodeo libera factores que inician interacciones epitelio-ectomesenquimáticas. Una vez producidas estas interacciones, el

ectomesénquima adopta el papel dominante en el desarrollo futuro. Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos (estadio de brote de germen dentario, estadio de casquete, estadio de campana con desarrollo radicular) que dan por resultados la formación de un diente y de los tejidos periodontales que lo circundan, incluyendo el hueso alveolar propiamente dicho. Durante el estadio de casquete se produce una condensación de células ectomesenquimáticas en relación con el epitelio dental (el órgano dental (DO)), y se forma la papila dental (DP) que da origen a la dentina, a la pulpa. Y el folículo dental (DF) que origina los tejidos de sostén periodontales. El papel decisivo que desempeña el ectomesénquima en este proceso queda establecido adicionalmente por el hecho de que la papila dental también determina aparentemente la forma y configuración del diente.

Si un diente en formación en estadio de campana es rescatado y trasplantado a un sitio ectópico, el proceso de formación dentaria continúa. Se forman la corona y la raíz y también se desarrollan las estructuras de sostén, es decir, el cemento, ligamento periodontal y una lamina delgada de hueso alveolar propiamente dicho. Estos experimentos documentan que toda la información necesaria para la formación de un diente y de su aparato de inserción reside dentro de los tejidos del órgano dental y del ectomesénquima que lo rodea. El órgano dental es el formador del esmalte, la papila dental es el órgano formador del complejo pulpodentario y el folículo dental es el órgano formador del aparato de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar propiamente dicho).

El desarrollo de la raíz y de los tejidos periodontales de sostén es ulterior al de la corona. Las células de los epitelios externos e internos (del órgano dental) proliferan en dirección apical y forman una doble capa de células denominadas vaina radicular epitelial de Hertwig (RS). Los odontoblastos (OB) que forman la dentina de la raíz se diferencian de las

células ectomesenquíticas de la papila dental por efecto inductor de las células del epitelio interno.

La dentina continúa formándose en dirección apical, dando origen a las estructuras de la raíz. Durante la formación de la raíz se desarrollan los epitelios periodontales de soporte, incluido el cemento acelular. Si bien alguno de los fenómenos de la cementogénesis aun no está claro, están surgiendo gradualmente el concepto que se expone a continuación.

Al iniciarse la formación de la dentina las células interiores de la vaina radicular epitelial de Hertwig sintetizan y segregan proteínas relacionadas con el esmalte, probablemente pertenecientes a la familia de la amelogenina. Al final de este periodo, se desarrollan fenestraciones en la vaina de Hertwig y a través de ellas ingresan células ectomesenquimáticas del folículo dental, que contactan con la superficie radicular. Las células ectomesenquimáticas en contacto con las proteínas relacionadas con el esmalte se diferencian en Cementoblastos y empiezan a formar cementoides. Este cementoide representa la matriz orgánica del cemento y se compone de una sustancia rica en glucosa minoglucanos (sustancia fundamental) y fibras colágenas, las que se entre mesclan con las fibras colágenas de la dentina, todavía no mineralizadas por completo. Se supone que el cemento se une fuertemente a la dentina por medio de esta interacción de las fibras. La formación del cemento celular, que recubre el tercio apical de las raíces dentales, difiere de la del cemento acelular dentro del cual algunos Cementoblastos quedan incluidos.

Las partes restantes del periodonto provienen de las células ectomesenquimáticas del folículo dental que rodean al cemento. Algunas de estas células se diferencian y dan fibroblastos periodontales, formadores de las fibras periodontales, mientras que otras se transforman en osteoblastos productores del hueso alveolar propiamente dicho, en el que quedan ancladas las fibras periodontales. En otras palabras, la pared primaria del alveolo es también producto del ectomesénquima. Es

probable pero aun no se ha comprobado que el periodo maduro permanezcan células ectomesenquimáticas capaces de participar en este recambio de ese tejido

2.1.1.1. Anatomía Macroscópica:

La mucosa bucal consta de:

La mucosa masticatoria que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro.

La mucosa especializada que cubre la cara dorsal de la lengua.

La parte restante denominada mucosa de revestimiento.

2.1.1.2. La encía:

Mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes.

Compuesta de una capa epitelial y de tejido conjuntivo denominado lamina propia.

En sentido coronario, de color rosado coralino termina en el margen gingival libre, En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar laxa de color rojo oscuro, separada por unión mucogingival o línea mucogingival.

a) La encía libre:

- Color rosado coralino.
- Consistencia firme.
- Comprende el tejido gingival en las caras libres, interdental y papilas interdentes.
- Se extiende desde el margen gingival en sentido apical, hasta el surco gingival, ubicado al nivel de la conexión cemento adamantina

b) La encía adherida:

- Está delimitada en sentido apical por la conexión mucogingival

- La forma papila interdental depende de la relación de contacto, del ancho de las superficies dentarias proximales y de la unión cemento adamantina
- En las regiones anteriores forma piramidal, en la región molar las papilas son aplanadas en sentido vestibulolingual
- En las regiones de premolares/molares superficies de contacto proximal, la papila toma forma de silla montar

La encía adherida es de textura firme, inmóvil, de color rosado coralino con pequeñas depresiones en su superficie. "punteado", aspecto de cáscara de naranja.

Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conectivo

La mucosa alveolar, de color más oscuro, móvil y situada hacia apical de la unión mucogingival, unida laxamente al hueso subyacente.

2.1.1.3. Surco gingival

Hendidura o fondo de saco de

0.5 a 2mm.de profundidad.

Entre la encía marginal y el diente

Mas pronunciado por vestibular.

2.1.1.4. Células del tejido conectivo

Fibroblastos

Mastocitos

Macrófagos

Granulocitos

Neutrófilos

Linfocitos

Plasmocitos.

a. Fibroblasto

- Predominan en un 60%.
- Secretan fibras colágena y sustancia intercelular
- Intervienen en la síntesis de la matriz.
- Secretan elastina, reticulina y mucopolisacaridos.
- Producen fibronectina que intervienen en los procesos de cicatrización.
- Une los elementos celulares del tejido conectivo y de las fibrascolágenas.

2.1.1.5. Funciones de tejido conectivo: formativa

Cementoblastos

Fibras y sustancia intercelular.

a. Soporte:

- Mantener al diente en el alvéolo.
- Resistir las fuerzas de la masticación

b. Sensorial

- Nervios y sensores propioceptivos dan protección
- Habilidad fisiológica para resistir fuerzas.

c. Nutritiva

- Por vasos sanguíneos que proveen a su vez un efecto hidráulico para disipar las fuerzas oclusales

d. Fibras De Reticulina.

- Abundan en la zona adyacente a la membrana basal
- Están presentes en la interface tejido conjuntivo-epitelio y endotelio
- Tejido conjuntivo.

e. Fibras Oxitalanicas

- Escasas en la encía pero abundantes en el ligamento periodontal, donde tienen un recorrido principalmente paralelo al eje mayor del diente.
- La función de estas fibrastodavía se desconoce.

f. Fibras elásticas:

- Se asocian a los vasos sanguíneos y se encuentran en la lamina propia y en la submucosa alveolar

2.1.1.6. Cemento

Tejido especializado calcificado que recubre la superficie radicular de los dientes

Espesor de 50-150 micras coronal y de 200-600micras apical

Se diferencia del tejido óseo en: No posee vasos sanguíneos, No tiene innervación, No experimenta aposición o reabsorciones Se deposita durante toda la vida

a. Funciones del cemento

- Fijación: Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento
- Compensatoria: Contribuye al proceso de reparación en lesiones del cemento.

b. Tipos de cemento

- Primario o Acelular: Se forma durante la formación radicular y erupción.
- Secundario o Celular: Se forma después de la erupción y en respuesta a exigencias funcionales.

c. Cemento acelular

- Cubre la porción coronaria de la raíz
- Una capa delgada adyacente a la dentina no contiene células.

d. Cemento celular

- Menos calcificado que el acelular.
- Cubre el tercio apical de la raíz.
- Posee células.

e. Células del cemento

- Cementocitos: Transporte de nutrientes.
- Cementoblastos: Producen cemento y sustancia granular interfibrilar

2.1.2. LESIONES PERIODONTALES

Numerosas manifestaciones orales se relacionan con la infección por el VIH, entre las que se incluyen, la candidiasis oral (CO), lesiones periodontales, sarcoma de Kaposi, linfoma no-Hodgkin, infecciones virales y otras.

En 1987 se describieron diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal y gingivitis en pacientes seropositivos al VIH. Estas manifestaciones se clasificaron como: a) Gingivitis asociada a VIH (G-VIH), b) Periodontitis asociada a VIH (VIH-P) y c) Periodontitis necrotizante asociada a VIH. La descripción clínica de G-VIH incluía un eritema de los tejidos gingivales que típicamente se presentaba como un eritema en forma de banda del margen gingival libre o difuso, en algunos casos aparecían petequias. Por otra parte la P-VIH estaba caracterizada por la presencia de G-VIH o una simple inflamación gingival, con una gran pérdida de inserción y un posible secuestro del hueso de soporte periodontal. En otros casos se ha descrito, una destrucción mucho más extensa de los tejidos periodontales dentro de la mucosa oral, que se denominó estomatitis necrotizante asociada al VIH.

Durante la última década, se han hecho intentos de alcanzar un consenso en el criterio de clasificación y diagnóstico para las manifestaciones periodontales provocadas por la infección del VIH.

En 1999 el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales abordó las patologías periodontales en relación con la infección del VIH, estableciendo las siguientes:

Formas inusuales de gingivitis (eritema gingival lineal, EGL)

Enfermedades necrotizantes: gingivitis ulceronecrotizante (GN) y periodontitis ulceronecrotizante (PN)

Periodontitis crónica con un aumento de la pérdida de inserción.

Estas patologías aparecían tanto en pacientes seropositivos como en pacientes seronegativos al VIH y en lo que podía influir la presencia del virus era en el inicio, progresión y presentación de las diferentes patologías periodontales, que se exponen a continuación:

2.1.2.1. Periodontitis crónica con aumento de la pérdida de inserción.

La rápida pérdida de inserción puede ser debida a la presencia de VIH. No hay signos clínicos que lo demuestren, ya que la enfermedad cursa del mismo modo que en pacientes seronegativos. La asociación entre el estado periodontal y la infección por VIH se ha puesto de manifiesto en varios estudios, aunque ésta, puede no sea tan significativa. A principios de 1990 Drinkard y cols., Friedman y cols., y Barr y cols., mostraron prevalencias muy parecidas entre los enfermos VIH positivos y la población general. Mulligan y cols., (2005) analizaron los registros periodontales y no reflejaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a pacientes con un recuento de linfocitos TCD4+ entre 200-500 o >500 cels/mm³.

Scheutz y cols., evaluaron el estado periodontal entre 156 pacientes seronegativos, 119 pacientes seropositivos al VIH y 73 pacientes con sida. Se analizaron, tomando como referencia los dientes de Ramfjörd, las localizaciones con sangrado de 0 a 6; las localizaciones con bolsas > de 3 mm y las localizaciones con pérdida de inserción > de 3 mm. Un 3,2% presentaban 6 localizaciones con sangrado en el grupo control; un 4,2% en el grupo de pacientes VIH+ y un 2,7% en el grupo con sida. En cuanto a las localizaciones con profundidad de bolsa > 3 mm, en el grupo control

fueron un 8,4%; en el grupo VIH + un 15,1% y en el grupo con sida un 17,8%. En cuanto a las localizaciones con pérdida de inserción de > 3 mm el grupo de pacientes seronegativos presenta un 16% de localizaciones; el grupo VIH+ un 20,9% y el grupo con sida 17,0%. Barr y cols., midieron las localizaciones con pérdida de inserción de >3 mm entre 86 pacientes VIH+ y 28 pacientes VIH encontrando diferencias estadísticamente significativas. En un estudio realizado en 29 pacientes con VIH y 27 controles se observó que el grupo VIH+ tenían más localizaciones con pérdida de inserción (<3 mm) que el grupo control pero sin alcanzar significación estadística.

El consumo de tabaco, los hábitos de higiene oral, una salud dental deficiente, historia previa de enfermedad periodontal y factores genéticos son los principales factores de riesgo que influyen en el estado periodontal del paciente, por lo que el estado inmunológico no sería el único factor desencadenante de la enfermedad periodontal en estos pacientes. Existe una fuerte evidencia de que la presencia y la extensión de la severidad en la pérdida de inserción está asociada con la infección por VIH. En un grupo de 19 pacientes seropositivos y 17 pacientes seronegativos se analizó las localizaciones con pérdida de inserción de más de 4 mm; 73,7 % de los pacientes con VIH tenían más de 4 mm de pérdida al inicio del estudio comparados con el 15,8% del grupo control. Aunque los resultados clínicos y epidemiológicos son a menudo conflictivos hay evidencia de que el VIH puede ser un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal.

El tabaco estaba asociado con la pérdida de inserción pero no con la formación de bolsas. La nicotina induce la secreción de epinefrina, lo que conlleva una disminución de la microcirculación gingival y la alteración de la susceptibilidad tisular. También parece influir la disminución de linfocitos T y la alteración en la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los PMN que provoca el tabaco. El hábito de fumar ha sido considerado como factor predisponente de EPN desde hace muchos años y, probablemente también predisponga a otros tipos de enfermedades periodontales.

Sabemos que existe una fuerte correlación entre el consumo de tabaco y la pérdida de inserción en pacientes VIH+. A su vez en dos estudios longitudinales los autores demostraron que la pérdida de inserción era más pronunciada en pacientes seropositivos que en pacientes seronegativos. Sin embargo en un estudio realizado por Persson y cols., se observó que pacientes fumadores seropositivos no mostraron más pérdida de hueso alveolar que el grupo seronegativo de fumadores.

2.1.2.2. Destrucción de tejidos periodontales

Una vez que la flora patogénica es establecida, los microorganismos parecen provocar la destrucción de las estructuras, tanto por los efectos tóxicos directos en los tejidos, como por la activación indirecta de las Mulas del huésped para producir una variedad de mediadores inflamatorios, enzimas proteolíticas, etc. Está claro que el daño al periodonto, además de los posibles efectos directos patógenos de la bacteria en los tejidos periodontales, también pueden ocurrir por medios indirectos.

2.1.3. VIH (VIRUS DE LA INMUNODFICIENCIA HUMANA)

2.1.3.1. Origen de la infección por VIH en humanos

El primer miembro de los Retrovirus fue inicialmente descrito en 1911 por Rous como un agente filtrable, más pequeño que una ~bacteria, capaz de transmitir la producción de tumores en pollos: el virus del Sarcoma de Rous. Posteriormente en 1970 Howard Temin y David Baltimore 1,2 realizaron independientemente el descubrimiento central del mecanismo de retrotranscripción. La caracterización de esta nueva enzima, la retrotranscriptasa (RT) que permitía sintetizar ADN a partir de ARN, cuestionaba el dogma prevalente hasta el momento en la biología molecular que establecía que la expresión del gen siempre se realizaba en el sentido ADN→ARN→Proteína. La RT explicaba por qué esta creciente familia de virus ARN podía convertir su genoma en ADN e

integrarlo como un gen más en el cromosoma de la célula infectada. Ahora sabemos que este mecanismo ha sido compartido a lo largo de la evolución por diferentes retrovirus y otros retro elementos de tal forma que en la actualidad más del 10% del genoma humano tiene este origen. En los años posteriores se describieron numerosos agentes retrovirales relacionados en su mayoría con tumores en aves y ratones. En 1980 Robert Gallo y su grupo, en plena expansión de las teorías del origen vírico de los tumores, descubren el primer retrovirus humano, el HTLV-I, un agente relacionado inicialmente con leucemia de células T y posteriormente con un cuadro neurológico conocido como paresia espástica tropical. Este mismo grupo describiría al año siguiente otro agente, el HTLV-II, relacionado esta vez con una rara leucemia de células peludas. Este acontecimiento es doblemente relevante en la historia del VIH y el sida, porque si bien la investigación sobre los retrovirus humanos estaba ya plenamente establecida, precisamente el hecho de que se trataran en su mayoría de virus oncogénicos fue motivo de confusión inicial en la interpretación de la patogenia de la infección por VIH, un retrovirus cuya característica principal es la destrucción del linfocito T CD4+, y no la transformación e inmortalización celular. El VIH se descubrió en 1983, a los dos años de la comunicación de los primeros casos de sida, por el grupo de Françoise Barré-Sinoussi y Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París

3. Y posteriormente en 1984 por el propio grupo de Robert Gallo en el Instituto Nacional de Cáncer en Bethesda, EE.UU.

4. Después de una importante polémica sobre la autoría del descubrimiento, y la diferente nomenclatura propuesta por cada uno de los laboratorios, en 1986 se acordó la denominación de virus de la inmunodeficiencia humana.

El VIH pertenece a la familia de los lentivirus y se clasifica en dos tipos: VIH-1 y VIH-2 que tienen un 40-50% de homología genética y una organización genómica similar. El VIH-1 es el causante de la pandemia

mundial de sida mientras que el VIH-2, aunque también puede producir sida, se considera menos patogénico y menos transmisible. El VIH-2 se encuentra confinado principalmente a zonas del África occidental, aunque se han detectado algunos casos en Europa y EE.UU. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 provienen de diferentes saltos inter-especie de virus que infectan en la naturaleza a poblaciones de simios en África. El VIH-2 está muy cercano filogenéticamente al SIVsm, virus de la inmunodeficiencia del Sooty mangabey, una variedad de mono muy frecuente en África occidental. El origen del VIH-1 ha sido mucho más laborioso de esclarecer ya que proviene del agente que infecta en la naturaleza a la variedad de chimpancé *Pan troglodytes troglodytes* que habita en zonas poco accesibles del sur de Camerún (SIVcpzPtt)

5,6. Las cepas del VIH-1 se han clasificado en tres grandes grupos según su homología genética y se piensa que representan diferentes episodios de salto inter-especies. Los CRF se forman por recombinación de fragmentos genómicos de distintos subtipos. Actualmente se han descrito más de 30 CRF y su número se incrementa constantemente.

2.1.3.2. ¿Cuál ha sido la vía de diseminación más probable del VIH-1 desde los reservorios naturales?

Por medio del estudio evolutivo de secuencias se piensa que el SIVcpz pasó del chimpancé a la especie humana alrededor de 1900. El mecanismo de exposición más probable ha sido la caza y el consumo de carne de chimpancé, práctica muy popular en la zona donde se han descrito infecciones en humanos de agentes que son característicos de simios como SFV (Espumavirus de simio) y nuevas variedades de HTLV. Estos virus no tienen potencial patogénico aparente pero son marcadores de la transmisión de agentes entre simios y humanos. La infección en humanos por el VIH-1 probablemente se mantuvo inicialmente limitada a pequeños grupos de población hasta que alcanzó, seguramente a través del Río Congo, un núcleo urbano en rápida expansión como era la ciudad de Kinshasa alrededor de 1930-40

En esta ciudad existe la mayor variedad de cepas y los indicios de la divergencia del virus en una nueva especie, los humanos, en lo que hoy conocemos como subtipos. A partir de este punto el VIH se diseminó por el continente por contacto sexual, y muy probablemente por prácticas sanitarias con material contaminado, hasta que se introdujo en el mundo desarrollado durante los años setenta, causando los primeros casos de sida detectados inicialmente en EE.UU. a principios de los ochenta. El VIH-1 grupo M es el responsable principal de la pandemia de sida. Dentro de este grupo, las cepas del subtipo B predominan en Europa y América y son poco frecuentes en África.

Este hecho es todavía motivo de discusión aunque la explicación más probable es que el VIH-1 subtipo B entrase en EE.UU, y posteriormente en los países desarrollados, vía Haití. De nuevo el estudio evolutivo de las secuencias nos da la clave: los aislamientos de VIH-1 en Haití durante los años ochenta son las secuencias ancestrales del subtipo B y han ~ dado lugar a los primeros aislamientos en EE.UU. y posteriormente en Europa, Australia y Japón.

En el Congo pos-colonial francófono está confirmada la presencia de nativos de Haití en tareas de cooperación sanitaria y educación. La hipótesis más probable es que durante los años sesenta unos pocos individuos, incluso un solo ~ individuo, de Haití llevase una variedad muy particular de VIH-1, el subtipo B, desde Congo hasta Haití donde se expandió e introdujo en EE.UU. a finales de los años sesenta, dando lugar a una rapidísima diseminación. Actualmente, y en relación principalmente con la inmigración, al menos el 25% de las nuevas infecciones en Europa se producen por variantes no-B procedentes de África y Asia, siendo los subtipos A, C y los recombinantes CRF01 AE y CRF02 AG las variantes más frecuentes poder multiplicarse e integrarse en el genoma de la célula que infecta. Los antígenos proteicos de la envoltura exterior se acoplan de forma específica con proteínas de la membrana de las células infectables, especialmente de los linfocitos T CD4.

El proceso de conversión de ARN en ADN es una característica principal de los retrovirus y se lleva a cabo mediante acciones enzimáticas de transcriptasa inversa. Con la demostración de la existencia de la transcriptasa inversa, se inició en la década de 1970 la búsqueda de los retrovirus humanos, que permitió el aislamiento en 1980 del virus de la leucemia de células T del adulto, HTLV-I (R. Gallo y cols.)

Este virus está más cercano filogenéticamente al SIVgor que infecta al gorila occidental (*Gorilla gorilla*) habitante de las mismas áreas donde se han identificado chimpancés infectados con los ancestros del grupo M y N10. Las vías de la transmisión entre chimpancés y gorilas del ancestro del grupo P, y posiblemente del O, no están totalmente aclaradas.

En España, al igual que en el resto de Europa y América, predomina el subtipo B, aunque se está observando una circulación creciente de subtipos no-B en los últimos años, principalmente los subtipos G y el CRF02_AG, encontrados sobre todo en pacientes

2.1.4. PERIODONTITIS Y VIH

Los Dentista y los Periodoncistas han de recordar que los valores normales plaquetarios en la sangre y los tiempos de coagulación son dos de las consideraciones clínicas más importantes en el manejo de las personas infectada con el virus de la inmunodeficiencia humana. Los infectados con VIH pueden encontrarse trombocitopenicos (cifras de plaquetas por debajo de 50 000/mm³) como de resultado de la enfermedad autoinmune derivadas e reacciones inmunopatológicas tipo 2. Las petequias y equimosis indican un trastorno potencial de la coagulación (hemorrágico), el cual el Dentista tiene que presentar atención especial.

Las enfermedades periodo tales relacionada con la infección del VIH ocurre antes de disminuciones espectaculares en los valores de las células TCD4. Hoy en día se encuentra con informes contrastantes sobre

el nexo de las formas graves de la inflamación gingival y la destrucción periodontal con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. La gingivitis VIH y la periodontitis VIH primero fueron documentadas en el área de la bahía de san francisco, Estados Unidos.

Por lo general la controversia se atribuye a regionales mal definidas.

Esto surge que se desconoce el agente primario de dicho padecimiento o los diversos cofactores de las enfermedades. De modo especulativo los coelementos de la enfermedad pueden incluir al tabaquismo, la utilización de drogas y otras infecciones oportunistas.

La periodontitis VIH se define en términos clínicos como una forma de periodontitis en la que puede observarse VIH-G relacionada con cambios periodontales destructivos, esto incluye todos los indicadores usuales de la periodontitis mas hemorragias espontanea que fluye del surco gingival y la destrucción rápida de los tejidos periodontales con inclusión de necrosis de los tejidos blandos de la encías, y a menudo la exposición ósea en ocasiones el VIH precede por varios meses el inicio de la periodontitis.

La exposición del hueso surge que las actividades inmunitarias catabólicas que en circunstancias normales evitan las exposiciones óseas (o sea resorción del hueso) son disfuncionales.

A menudo el motivo de la consulta corresponde a encías que sangran (como demuestran, por ejemplo, la presencia de manchas de sangre en la almohada).

El dolor intenso también distingue el VIH de la periodontitis regular.

Se enfoca mucho interés hacia la naturaleza e incidencia de las enfermedades periodontales en las personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana VIH+.

La periodontitis VIH es una forma ulcerativa y necrosante de periodontitis que avanzada rápido sucede más a menudo en los individuos positivos al VIH que entre la población general.

2.1.5. MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y VIH

En numerosos estudios se han estudiado la presencia de microorganismos en periodontitis crónica tanto en pacientes seropositivos como en pacientes seronegativos. Los microorganismos que se han identificado son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotellaintermedia*, *Fusobacteriumnucleatum*, *Actinobacillusactino mycetemcomitans*, *Eikenella corrodensy* *Campylobacter rectus*. Basándonos en lo encontrado en la literatura se podría concluir que la microflora es similar a ambos grupos de pacientes. No se ha observado ninguna diferencia significativa en la flora subgingival entre pacientes VIH + y pacientes VIH.

Los microorganismos encontrados en pacientes VIH+ con gingivitis o periodontitis crónica eran los mismos que se observaron en pacientes seronegativos, el único microorganismo que mostró diferencias fue el *Mycoplasma salivarius* que fue más detectado en el grupo de pacientes VIH+. La *Prevotella nigrescens* se ha relacionado de forma simbiótica con otras bacterias de los pacientes infectados con el VIH. Se observó en una muestra de la placa de una papila necrótica en un individuo con GN,

Múltiples morfotipos de especies, conteniendo principalmente espiroquetas pero también levaduras, y virus del herpes. La presencia de *Cándida Albicans* es frecuente en pacientes con VIH. La candidiasis oral ha sido asociada etiológicamente con el EGL y como valor predisponente de GN y PN en pacientes con infección de VIH.

La presencia de *Cándida* en la etiología de la necrosis gingival se ha relacionado a una disminución de los linfocitos polimorfonucleares y macrófagos. Otras especies que se han visto involucradas son: *Clostridiumdifficile*, *Clostridiumclostridiiforme*, *Entamoebagingivalis*,

Enterobacteria, Enterococcus faecalis, Enterococcus avium, Klebsiella, Mycoplasma salivarium y Pseudomonas aeruginosa.

Existe una gran asociación entre pacientes seropositivos coinfectados con el virus de Epstein Barr (VEB, VHH-4) y el virus del herpes (VHH) tipo 6,7 y 8. Mientras que el VEB-1 ha sido asociado con enfermedad periodontal destructiva el VEB-2 ha sido encontrado en el periodonto de individuos infectados con VIH, con lo que se ha observado una relación entre el VEB-2 y la presencia de VIH.

La presencia de virus de herpes parece estar asociado con bacterias periodontopatógenas como Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, periodontitis Intermedia, Bacteroides forsythus, P. nigrescens y Treponema denticola.

Actualmente el papel que juegan los virus en la patogénesis de las enfermedades periodontales avanzadas o agresivas no está claro.

Sin embargo los factores inmunosupresores como el VIH pueden facilitar el crecimiento selectivo de patógenos específicos.

2.1.5.1. Enfermedades sistémicas asociada con la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH

En varios trabajos clínicos se ha demostrado que en pacientes con diabetes juveniles, las peri-odontitis son más rápidas y destructivas.

Esto es debido a que la glucosa sanguínea, exageradamente alta, favorece el crecimiento bacteriano, y a la microangiopatía diabética, la cual complica el cuadro gingival.

- a. En leucopenia cíclicas (pacientes con menos de 1.500 leucocitos por ml de sangre, es frecuente que sufran de abscesos localizados frecuentes, así mismo, se observa en ellos periodontitis rápidamente progresiva con muchos, P. gingivalis, P. intermedia y otros periodontopatógenos agresivos. En los leucémicos sucede algo similar, con agrandamiento gingival típico.

- b. El Síndrome de Papillon-Lefevre es un problema hereditario de carácter autosómico y cursa con hiperqueratosis palmoplantar, calcificaciones endocraneanas y periodontitis rápidamente destructivas, aislándose con frecuencia *A. a.*, y *P. gingivalis* como bacterias predominantes.
- c. En pacientes con síndrome de Down, hay también presencia de periodontitis destructiva, predominan *P. intermedia*, *P. gingivalis*, Treponemas y otras bacterias.

2.1.6. MICROBIOLOGÍA PERIODONTAL (PERIODONTITIS)

La prueba de detección de bacterias periodontales patógenas consiste en la identificación simultánea de las tres especies bacterianas que constituyen el complejo "rojo" (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Bacteroides forsythus*) y de dos bacterias pertenecientes al complejo "naranja" (*Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*) implicadas en la periodontitis. La detección de bacterias periodontales patógenas se realiza mediante la técnica de PCR que permite la detección positiva de secuencias de ADN con un límite alrededor de mil bacterias por muestra.

En pacientes con SIDA o VIH seropositivos, se ha demostrado que la destrucción tisular es inusual, aislándose en estos pacientes los periodontopatógenos típicos, así como gran cantidad de Treponemas, sin embargo no todas las personas VIH positivas son portadoras de estos microorganismos ni de enfermedad periodontal. (Rams y cols, 1991)

2.1.6.1. Efectos directos de la bacteria

Es probable que los efectos directos patológicos de la bacteria y sus productos en el periodonto sean significantes durante las etapas tempranas de la enfermedad. Análisis de muestras de placa de pacientes

con niveles severos de inflamación gingival revelan una serie de especies bacterianas con capacidad incrementada para inducir directamente una respuesta inflamatoria. El edema que resulta y el incremento en la producción del fluido celular gingival pueden provocar el medio ambiente y los nutrientes que permitan a los supuestos patógenos a crecer. Los microorganismos elaboran factores que pueden dañar directamente a los tejidos periodontales: enzimas hidrolíticas, endotoxinas, exotoxinas y factores que no son tóxicos, pero que interfieren con el funcionamiento celular. Muchos de los microorganismos asociados con las variadas formas de periodontitis producen proteinasas, que degradan las proteínas colágenas y no colágenas, y elaboran endotoxinas que inducen células para reabsorber hueso.

La *Porphyromonas gingivalis*, por ejemplo, es conocida por producir enzimas (proteasa, colagenasa, fibrinolisinasa, fosfolipasa A) que pueden degradar directamente los tejidos circundantes del periodonto, además de dar productos metabólicos como H₂S, NH₃, y deidos grasos que son tóxicos a las células circundantes.

Por otro lado, los componentes bacterianos tales como los lipopolisacáridos (LPS) son capaces de inducir resorción ósea. Los LPS son moléculas biológicas activas que se encuentran en las membranas externas de las bacterias.

2.1.6.2. Efectos indirectos de la bacteria

La respuesta inflamatoria y la respuesta inmune en el hombre juegan un rol en el mantenimiento de la integridad del huésped. Ante la constante amenaza de invasión y colonización de microorganismos, la respuesta inflamatoria e inmune proveen al huésped de una defensa en contra de los microorganismos. Pero un fracaso de la respuesta, sea ésta una respuesta inadecuada o exuberante, resulta en un progreso de la enfermedad.

Una vez que los elementos de protección en el periodonto han sido aplastados por los mecanismos de virulencia bacteriana, un número de

procesos destructivos mediados por el huésped en los tejidos revelan la inducción, estimulación o activación de sus defensas o de factores humorales que después causan destrucción del tejido periodontal del lugar.

La destrucción de tejidos asociados con enfermedad periodontal ocurre como una consecuencia del intento del huésped para eliminar la bacteria del surco gingival. Los mecanismos inmunorreguladores así como el incremento en la producción de mediadores inflamatorios han sido implicados en estos procesos patológicos.

Por otra parte, si bien la enfermedad periodontal es causada por infección crónica de anaerobios gram negativos, la severidad de la afección parece ser conducida principalmente por la magnitud de la respuesta inflamatoria del huésped. Los patógenos de la enfermedad periodontal son necesarios, pero no son suficientes para la expresión de la enfermedad. El rol de la respuesta inflamatoria del huésped parece ser el determinante crítico de susceptibilidad y severidad.

Los polimorfonucleares (PMN), los cuales normalmente proveen protección, pueden contribuir a la patología de la enfermedad periodontal. Hay evidencia, en aumento, de que la mayoría de la destrucción de tejidos en periodontitis es un resultado de la movilización de los tejidos del huésped vía la activación de monocitos, linfocitos y fibroblastos y otras células. El compromiso de estos elementos celulares por factores bacterianos, en particular LPS, se cree que estimula la producción tanto de citoquinas y mediadores inflamatorios, además de metabolitos del ácido araquidónico como PGE₂, entre las citoquinas y los mediadores inflamatorios más consistentemente asociados con periodontitis se encontraron los siguientes: prostaglandinas E₂ (PGE₂), Interleuquina 1 (IL - 1), Interleuquina 6 (IL - 6), Interleuquina 8 (IL - 8), factor de necrosis tumoral (TNF - μ)

2.1.6.3. Tipos de procedimientos para obtención de una muestra para microbiología periodontal:

Determinación semi-cuantitativa. Puesto que la cantidad de producto final tras la PCR, está relacionada con el número de bacterias que se encontraban originalmente en la muestra, se puede dar un valor aproximado de la cantidad de cada una de las especies bacterianas ensayadas, que están presentes en una bolsa periodontal concreta.

Toma de muestras en múltiples sitios. Agrupando en un solo ensayo más de una muestra del mismo individuo hasta un máximo de 5 muestras, se puede determinar la presencia de gérmenes patógenos, independientemente de su localización y de la cantidad existente por encima del valor límite.

2.1.6.4. Toma de muestras para microbiología periodontal

Trabaje con la mayor asepsia posible. Aislé con rollos de algodón los lugares donde tomará muestras. Elimine la placa supragingival con algodón estéril y seque la zona alrededor

Introduzca una punta de papel estéril en la bolsa periodontal hasta que note resistencia y déjela durante 20 segundos

Extraiga la punta de papel, impregnada del líquido de la bolsa y con placa subgingival y déjela secar al aire

Introduzca la punta de papel seca en un microtubo tipo "Ependorff" estéril. En un mismo microtubo puede introducir hasta cinco puntas de papel con muestra procedente de diferentes bolsas periodontales del paciente. Las muestras se procesarán como si de una sola se tratase, obteniendo un único resultado para cada bacteria analizada. Marque el microtubo con un código

Conserve las muestras refrigeradas, no congeladas. Las muestras pueden mantenerse en el frigorífico hasta cinco días. Rellene el Formulario para Pruebas Microbiológicas Periodontales

2.1.7. DETERMINANTES BIOQUÍMICOS

Este aspecto es básico en el estudio de cualquier infección, ya que para que una bacteria sea capaz de generarla, debe poseer factores que le permitan establecerse en los tejidos, vencer las defensas orgánicas y producir sustancias citolesivas, definiéndose entonces los determinantes bioquímicos o factores de virulencia, como una serie de propiedades que le permitan a las bacterias establecerse (colonizar) en un tejido, generar una afección, y determinar el grado o gravedad de la infección. Estas propiedades pueden estar presentes en los microorganismos o producirlos metabólicamente.

El organismo hospedero tiene múltiples mecanismos para oponerse o impedir la colonización bacteriana, y esto es particularmente notable en la boca, donde la saliva (con enzimas, sistemas antibacterianos y anticuerpos) juega un papel importante en la limitación de la vida bacteriana, pero existen otros factores como el líquido gingival o cervical, que posee anticuerpos, y otros factores antibacterianos, la descamación celular, así como la masticación y los movimientos musculares peribucales que arrastran consigo múltiples células bacterianas, las cuales podemos deglutir para que los jugos gástricos las digieran o las escupimos. (Liébana U., 1995)

escudo antiadhesivo, repeliendo a las bacterias, pero también existen receptores celulares, de carga positiva, que atraen microorganismos que tienen carga negativa, los cuales pueden vencer a la fibronectina y fijarse en los tejidos por medio de receptores análogos, de organelas o por la producción de sustancias.

Las lipoproteínas y los ácidos lipoteicoicos bacterianos, además de otras sustancias como las denominadas antígenos de superficie (la proteína M de la pared de muchos *Streptococcus*), pueden ser factores adherentes y antifagocitarios (evitan la fagocitosis). La producción de adhesinas, y polisacáridos extracelulares de alto peso molecular (P E.A.P.M.), no sólo las fijan a los tejidos sino que las protegen contra las enzimas defensivas,

fagocitos y anticuerpos. La presencia de cápsula (factor antifagocitario), de fimbrias (otro factor adherente) y de flagelos son también importantes, y junto con el número de bacterias atacantes y la capacidad de producir enzimas líticas como la colagenasa, hialuronidasa, lecitinasas y otras tantas, que son llamadas factores de invasividad, porque permiten el avance de los microorganismos al interior de los tejidos, determinando así la gravedad de la afección. En resumen, los factores de virulencia son los elementos a tomar en cuenta para decidir (desde el punto de vista microbiano) si una bacteria es causante de una afección, o si solamente son coadyuvantes o agravantes (invasores o predadores secundarios), o si sólo están presentes en las lesiones aprovechando un ambiente rico en nutrientes y con bajas defensas como lo son las bolsas periodontales.

Es conveniente, por lo tanto, hacer un resumen de los factores de virulencia y los principales microorganismos que los poseen:

- a. La cápsula, compuesta por polisacáridos, enmascara a las bacterias de los fagocitos, por lo cual es un factor antifagocitario. La *Porphyromona gingivales* (P.g.), los *Prevotellas*, *Bacteroides* y otras tantas, la poseen.
- b. Las fimbrias, compuestas por proteína llamada pilina, le permite a la bacteria adherirse fuertemente a las superficies que más les favorece, bien sea por nutrientes o por falta de defensa orgánica. Muchos bacilos como él (P.g.), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Prevotellas intermedia* (RL), *Bacteroides forsythus*, *Capnocytophaga ochracea*, que pueden ser calificados como periodonto patógenos clásicos, además de muchas otras que habitan en el surco gingival, poseen estas estructuras
- c. Los flagelos, compuestos por una proteína denominada flagelina, les permite huir de un sitio o ir hacia uno favorable. Pocas bacterias orales son móviles.

- d. Presencia de receptores, que son aquellas proteínas que poseen las bacterias en su superficie, de carga negativa, que les permite adherirse a los tejidos orgánicos de cargas positivas. Esto les permite a las bacterias evitar las fuerzas de desplazamiento a que éstas pueden estar sometidas.

Muchas bacterias bucales tienen ese tipo de mecanismo de adhesión

- e. Producción de adhesinas, que son sustancias de naturaleza glucopeptídica, y les permite a las bacterias adherirse químicamente a la fibronectina, una proteína orgánica que recubre a los tejidos, aunque ésta físicamente trate de rechazarlas. Producción de polisacáridos extracelulares de alto peso molecular por parte de algunas bacterias como los Streptococcus del grupo viridante (S. mutans, S. sanguis, S. mitior, S. salivarius, y otros como algunos Lactobacilos y Actinomyces), y lo hacen a partir de la sacarosa que se ingiere en exceso y se queda en la placa o en los espacios retentivos de los dientes, gracias a la acción de exoenzimas (de acción extracelular) originan mután, o dextrán (que son glucanos) y leván que es un fructano soluble. El mután o mutano es muy adhesivo y les permite a muchas bacterias resistir las fuerzas de desplazamiento, y los dextranos y levanos usualmente son reserva alimenticia bacteriana.
- f. Endotoxinas, que son los lipopolisacáridos (L.P.S.) que forman parte integral de la pared de los gramnegativos, y que al liberarse con la muerte del microorganismo, tienen efectos tóxicos que pueden variar dependiendo de la presencia de ácido ketodesoxioctónico (KDO) y de la heptosa. Todas las bacterias gramnegativas que habitan en cavidades orgánicas, carecen de estas sustancias que caracterizan a las endotoxinas de los grandes patógenos como la Salmonellas, las Pasteurellas o las Pseudomonas. Entre sus efectos se pueden mencionar: la producción de neutropenia local, el favorecimiento de la

agregación plaquetaria y activación del factor XII (factor Hageman) de la coagulación, lo que puede causar coagulación intravascular diseminada. También tienen efecto citotóxico sobre los macrófagos y fibroblastos, lo que retarda la reparación de los tejidos; activar a los osteoclastos, lo que induce a la reabsorción ósea; también activa policlonalmente a los Linfocitos B, lo cual parece favorable para el organismo atacado, pero es una forma de engañarlo.

Las endotoxinas activan al sistema de complemento por vía alterna, evitando así sus efectos. Casi todas las bacterias que habitan en la boca, son gramnegativas, por tanto endotoxigénicas, pero leves en su acción.

g. Factor policlonal de linfocitos B, de acción altamente similar a las endotoxinas que también inducen a los Linfocitos B a clonarse sin estímulo antigénico. A.a. producen este factor.

- Enzimas líticas, como la colagenasa, la hialuronidasa, la lecitinasa, la condroitinsulfatasa y otras, destruyen los tejidos vivos, y permiten a las bacterias introducirse en ellos, por lo que son llamadas factores de invasividad.

Muchas bacterias de la microbiota bucal, producen enzimas líticas, especialmente *P. g.*, *P. intermedia*, *A. a.*, *Capnocytophaga*, y otras tantas como el *Peptostreptococcus magnum*.

- Fosfolipasa A, una enzima que transforma los fosfolípidos tisulares para originar ácido araquidónico, que por activación de la ciclooxigenasa 2 (COX2), originan prostaglandinas, ésta tiene un efecto edematógeno que si bien atrae plasma (nutrimentos para ellas), también atrae células defensivas, pero las bacterias están bien protegidas contra ellas. *P. gingivalis* y *P. endodontalis*, son productoras de esta enzima.

- Leucotoxina, importante toxina que destruye los leucocitos (polimorfonucleares y mononucleares), limitando así la defensa de la zona afectada. A. a. es el prototipo productor de esta toxina, por lo cual se le considera importante agente etiológico en las periodontitis agresivas en las cuales predominan.
- h. Factor de inhibición de fibroblastos, importante porque los fibroblastos son productores de fibras colágenas y elásticas, que limitan la invasión bacteriana, y este factor, dificulta la reparación de los tejidos. A. a. y Capnocytophaga son importantes productores de este factor.
 - i. Factor de activación de linfocitos T8, que es una sustancia producida sobre todo por A. a. Estos linfocitos, llamados también T supresores, son los encargados de limitar a los T4 para que no se sobrepasen en sus funciones, y este factor sobreactiva a los T8, lo cual frena la acción normal de los T4, por lo que la producción de anticuerpos se disminuirá.
 - j. Factor de inhibición quimiotáctica de leucocitos, que inhibe la atracción de leucocitos hacia la zona afectada, aún en presencia de C5a, proteína del sistema de Complemento que promueve la quimiotaxis de leucocitos hacia la zona afectada. Este factor lo producen P, g., A.a., Capnocytophaga y algunos Fusobacterium.

Como se puede observar, son muchas las formas como las bacterias que pueden afectar y hasta engañar al organismo para sobrevivir en un ambiente sumamente hostil, lleno de múltiples maneras de acabar con cualquier invasión.

2.1.7.1. Postulados De Socransky

Con relación al segundo punto, Robert Koch, famoso bacteriólogo alemán del siglo XIX, marcó una serie de pautas para decidir la etiología bacteriana de alguna enfermedad (postulados de Koch), y Socransky adaptó esos postulados a la etiología de la enfermedad periodontal (Negroni, Marta, 1999), que en resumen son:

- a) El microorganismo debe estar en grandes cantidades en los sitios activos de la afección.
- b) La eliminación del microorganismo, deberá producir la remisión de la afección.
- c) Los microorganismos deben poseer suficientes factores de virulencia.
- d) Debe existir respuesta inmune (celular o humoral) en la zona afectada.
- e) La implantación experimental de esas bacterias en un surco gingival, debe inducir la enfermedad

2.1.8. TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO

El tratamiento no quirúrgico para las enfermedades periodontales asociados a placa bacteriana incluye las siguientes fases:

Control de placa.

Raspaje supra y subgingival.

Alisado radicular.

Empleo de sustancias químicas.

En 1981 Piblstrom y colab realizan el primer estudio para comparar el tratamiento no quirúrgico vs. el quirúrgico.

El estudio se realiza en dientes multiradicales empleando los procedimientos de raspaje - alisado radicular, higiene bucal, y colgajo modificado de Widman en 17 pacientes, quienes reciben en una hemiarcada el procedimiento no quirúrgico y en la otra hemiarcada el quirúrgico (colgajo modificado de Widman).

Los pacientes fueron controlados 3 a 4 veces al año por un periodo de 4 años. Los resultados más significativos fueron: en bolsas con una profundidad de sondaje de 4 a 6 mm. ambos procedimientos mostraron una reducción de la profundidad de sondaje y una mejor ganancia de adherencia con alisado radicular. Las conclusiones de la investigación señalaron que ambos procedimientos de tratamiento periodontal no quirúrgico y quirúrgico fueron efectivos en el tratamiento de la periodontitis moderada y avanzada.

Posteriormente a Pihlstrom se llevaron a cabo otras investigaciones por RamfJord y colab (estudio de Michigan), Lindhe y col (estudio de Gotenburgo), Isador y col (estudios de Aarhus), Becker y col (estudios de Tucson, Michigan y Houston), cuyos resultados también eran muy semejantes al de Pihlstrom.

Es importante mencionar el trabajo de Lindhe y colab quienes concluyen que el nivel de higiene bucal establecido durante el tratamiento es más crítico para lograr mejores resultados clínicos que el modo de terapia empleado.

Como resultado de las investigaciones, el tratamiento periodontal no quirúrgico es un método efectivo de la terapia periodontal; tanto en dientes uniradiculares y multiradiculares, en bolsas peridontales poco profundas y profundas.

Debemos señalar también que el tratamiento peridontal no quirúrgico puede no ser efectivo en algunos sitios y pacientes, por lo que después de una reevaluación periodontal, la terapia apropiada va a ser el quirúrgico.

2.1.8.1. Aspectos clínicos del diagnóstico

Las enfermedades periodontales por acción de las placas bacterianas, afectan no solamente la pérdida de piezas dentarias sino que se considera en la actualidad un factor de riesgo para afecciones del sistema cardíaco, respiratorio y nacimientos con bajo peso y parto prematuros, lo que pueda afectar severamente el bienestar y calidad de vida de los

portadores.

Es imprescindible realizar un examen periodontal minucioso para detectar la existencia o no de una alteración periodontal, lo que nos va a permitir realizar el correcto diagnóstico periodontal, condición fundamental para el tratamiento periodontal.

Es importante tener en consideración los siguientes factores para el diagnóstico y pronóstico periodontal: movilidad periodontal, profundidad de sondaje, hemorragia gingival, exudado purulento, pérdida acentuada de la inserción clínica, retracciones gingivales, ausencia de la encía insertada, análisis radiográfico.

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 colaboradores.

2.1.8.2. Raspaje y lisado radicular

Esta técnica de tratamiento periodontal no quirúrgico es una de las más tradicionales empleadas en el tratamiento de la enfermedad periodontal, asociado a placa bacteriana.

Constituye una instrumentación no quirúrgica y es la piedra angular en la terapia periodontal.

Es utilizado extensamente en la preparación de los pacientes periodontales así como la reevaluación de los fracasos en algunos pacientes con Enfermedad periodontal.

2.1.8.3. Indicaciones

- a. Tejidos gingivales inflamados.
- b. Tejidos gingivales sangrantes.
- c. Tejidos gingivales edematosos.
- d. Presencia de bolsas de más de 3mm.
- e. Presencia de factores etiológicos locales como placa, cálculo, cemento alterado y endotoxinas.

Los tejidos periodontales recuperados producto de la terapia no quirúrgica, facilitará posteriormente el tratamiento quirúrgico, cuando este sea necesario. Como toda técnica tiene limitaciones.

2.1.8.4. Limitaciones

- a) Cuando más profundo son las bolsas es más difícil alcanzar la efectividad de esta técnica no quirúrgica.
- b) En las bolsas de dientes multirradiculares se presentan limitaciones especialmente, en aquellas zonas adyacentes a las furcaciones.
- c) Zonas adyacentes a variaciones de la anatomía radicular: como por ejemplo: cavidades, perlas del esmalte.
- d) En ángulos lineales de superficie radicular.
- e) En regiones de tejidos gingivales delicadamente delgados: (caras labiales de incisivos inferiores, caras mesiobucales de primeros molares).
- f) En áreas o regiones remotas en la cavidad bucal por ejemplo: caras distales de molares, especialmente pacientes con musculatura tensa.
- g) En regiones de proximidad radicular y dientes en mala posición.
- h) En casos que involucra una estructura gingival fibrótica inflamada.
- i) En caso que involucra restauraciones que violan la zona biológica.

El dentista general tiene que ser un clínico minucioso para evaluar los pacientes que están presentando un cuadro de enfermedad periodontal.

2.1.9. ANTIBIOTICOS EN PERIODONCIA

La terapia antimicrobiana periodontal sistémica, está basada sobre la premisa de que microorganismos específicos causan la enfermedad periodontal destructiva y que los agentes antimicrobianos en el saco periodontal pueden exceder las concentraciones necesarias para erradicar los patógenos.

Los agentes antimicrobianos comparten determinantes farmacocinéticas con otras drogas incluyendo la habilidad de pasar a través de las membranas (absorción), difundirse a través del fluido extracelular (distribución), sufrir biotransformación por enzimas hepáticas (metabolismo), y ser eliminados del cuerpo por las rutas renales o fecales (excreción). Además cada agente antimicrobiano demuestra únicas propiedades farmacocinéticas incluyendo la disociación acídica constante (pka), la solubilidad lipídica, el enlace a la proteína del plasma, el volumen de distribución (grado de dispersión de la droga a través de fluidos intracelulares y extracelulares) y el tipo de metabolismo hepático y excreción renal

El volumen de distribución y la eliminación renal y hepática constituye el mayor determinante de la vida media de una droga (el tiempo requerido para que el pico de concentración de una droga caiga a la mitad en el fluido o compartimiento dado) y de allí depende el intervalo de la dosis apropiada. La determinante del resultado clínico de la terapia antimicrobiana incluye la naturaleza y virulencia del organismo agresor, lugar de la infección, posibilidad de establecer drenaje quirúrgico, habilidad del antibiótico para penetrar la zona infectada, efectos post-antibióticos, reacciones adversas a la droga y eficiencia de la defensa del huésped.

La dosis apropiada de una droga es la cantidad que produce el máximo beneficio con el menor daño posible. La dosis correcta de agentes antimicrobianos es suficiente para ayudar a eliminar las infecciones patógenas con los mínimos efectos adversos sobre la fisiología del huésped y la ecología microbiana. La tendencia actual en la terapia antimicrobiana es aplicar una dosis vigorosa por un tiempo tan corto como la situación clínica lo permita. Tal régimen es deseable dado que un factor principal en el éxito de la mayoría de los agentes antimicrobianos es la altura de la concentración de la droga en el suero y por inferencia la concentración en el tejido infectado. Una duración corta de la terapia

antibiótica reduce el riesgo del paciente hacia la toxicidad antibiótica inducida, la alergia y la proliferación de microorganismos resistentes.

Los agentes antimicrobianos pueden emplearse en pacientes con periodontitis en los siguientes supuestos: en el tratamiento de complicaciones sistémicas de abscesos periodontales agudos o de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda; para cobertura antibiótica de pacientes con problemas médicos, a fin de evitar complicaciones sistémicas; utilizado como buche en el control de placa y en la prevención de la gingivitis y como un complemento al tratamiento de la bolsa periodontal. Además de este último, los agentes antimicrobianos pueden ser importantes en una o más de las formas siguientes: se pueden emplear como complemento a los tratamientos no quirúrgicos y pueden mejorar la consecución de una nueva inserción y el establecimiento de unos procedimientos de regeneración ósea.

a) Un enfoque práctico de la terapia antibiótica periodontal para pacientes con periodontitis del adulto progresiva y periodontitis de instalación temprana se presenta bajo la siguiente secuencia de tratamiento:

- La terapia periodontal inicial debería incluir un profundo desbridamiento mecánico de la raíz, combinado con un acceso quirúrgico si es necesario.
- Los antibióticos pueden ser prescritos sobre la base de la necesidad clínica para ulterior tratamiento, los hallazgos de pruebas microbiológicas, el estatus médico y medicaciones actuales del paciente. Regímenes de antibiótico en altas dosis a corto término deberían ser favorecidos.
- La respuesta clínica debería ser evaluada de 1 a 3 meses después de completada la terapia mecánica. Si la enfermedad periodontal pareciera progresar o si no se resuelve la inflamación, un examen microbiológico de la microbiota

subgingival puede ayudar a determinar la presencia y cantidad de supuestos patógenos periodontales remanentes.

- Si el examen clínico garantiza esto, uno a tres meses después de la terapia antimicrobiana sistémica, otra prueba microbiológica puede ser necesaria para verificar la eliminación subgingival de los patógenos blancos y protegerlos de posibles organismos superinfectantes. Altos niveles de estreptococos sanguis/mitis subgingivales, Actinomyces y especies Veillonella son insinuantes de salud periodontal o mínima enfermedad.
- Después de la resolución de la infección periodontal, el paciente debería ser colocado en un programa de mantenimiento adaptado según el riesgo del paciente. El control de la placa supragingival en la base de soporte de la terapia periodontal, puede ayudar a prevenir la recolonización por supuestos patógenos periodontales. La recurrencia de la enfermedad progresiva, puede sugerir pruebas microbiológicas repetidas y subsecuente antibióticoterapia contra los organismos específicos

2.1.9.1. Rol de la farmacodinamia en la erradicación bacteriana.

La farmacodinamia, por una parte es una función de la relación cuerpo humano-droga y la relación bacteria-droga. Los puntos límites de los antibióticos son, por otra parte, números predeterminados artificialmente establecidos por un grupo de individuos. Esta predeterminación da como resultado definiciones de niveles de resistencia como sensible, intermedio o alto. Los puntos límites de los antibióticos son sólo interpretaciones humanas de datos que no siempre reflejan la realidad.

El efecto bactericida, también llamado "actividad microbiológica" es logrado mediante 3 mecanismos requeridos, Primero, el agente antimicrobiano debe unirse a sitios específicos de ataque en una bacteria, que es diferente para cada clase de droga. Segundo, la droga debe

obtener suficientes concentraciones para poder ocupar un número crítico de sitios. Finalmente, la droga debe permanecer en los sitios de unión por un periodo suficiente de tiempo de tal manera que mientras la bacteria trata de llevar su metabolismo bioquímico normal, falle por la presencia del antibiótico. La muerte bacteriana es consecuentemente una función de la concentración del antibiótico en el suero y el tiempo de exposición de la bacteria a la droga. La concentración clave a medir es la concentración alrededor del sitio activo. Como se mencionó anteriormente, el tiempo de permanencia del antibiótico en el sitio de unión es otro parámetro importante. Este es controlado por las propiedades farmacocinéticas de la droga en el cuerpo.

Los parámetros usados tradicionalmente para caracterizar los efectos antimicrobianos son la concentración inhibitoria mínima (CIM) y la concentración mínima bactericida (MBC). La CIM es definida como la mínima cantidad de droga antimicrobiana que previene el crecimiento visible de un número predeterminado de organismos (usualmente el 90%) seguido de una incubación por una noche bajo condiciones estandarizadas. El MBC es la concentración más baja de droga que da como resultado la muerte del 99.9% del inóculo original.

2.1.10. VALORACIÓN DEL RIESGO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El riesgo de una enfermedad es una proporción que indica la probabilidad de que ocurra un determinado suceso en un periodo de tiempo o edad determinados. El término riesgo lleva implícito la presencia de uno o más factores que incrementan dicha probabilidad. Contamos con diferentes procedimientos o métodos para evaluar el riesgo, los más utilizados son: el riesgo relativo (RR) y y/o la odds ratio (OR).

El riesgo relativo es la razón del riesgo de enfermar entre los individuos expuestos a determinado factor patógeno, dividido por el riesgo de enfermar entre los individuos no expuestos a dicho factor. Cuando no se

conoce la incidencia como ocurre en el caso de estudios de “casos y controles”, la estimación del riesgo relativo se realiza calculando la OR (razón de productos cruzados) que se aproxima estrechamente al auténtico valor del RR, sobre todo cuando la frecuencia de la enfermedad es baja. No existe el término equivalente en castellano en la traducción de “odds” (algunos utilizan “ventajas” o “oportunidades”) pero ésta se define como el cociente entre la proporción de ocurrencia de un evento y la proporción de no ocurrencia. La odds ratio (OR) se define entonces como la razón o cociente entre dos odds

Es necesario, antes de describir los diferentes factores que condicionan el nivel de riesgo de padecer enfermedad periodontal, definir varios conceptos que se manejan en la determinación del riesgo de enfermedad. El riesgo puede ser identificado por diferentes términos: Factores de riesgo, determinantes de riesgo, indicadores de riesgo y predictores de riesgo

- a. Factor de riesgo: Es una característica, aspecto de la conducta o una exposición ambiental la cual se asocia con periodontitis destructiva. Su exposición hace que aumente la probabilidad de padecer la enfermedad y su eliminación reduce la posibilidad de adquirirla. Debe de ser biológicamente plausible, y debe demostrarse que precede al desarrollo de la enfermedad en estudios prospectivos. El tabaco y la diabetes melitus se han descrito como factores de riesgo verdaderos tras amplios debates en la literatura. También se incluyen la placa, microbiota e higiene oral. Además de los anteriores, se han asociado determinados factores locales como los espacios amplios interproximales y la impactación alimenticia con la pérdida de inserción y aumento de sondaje. Del mismo modo se ha asociado la oclusión traumática con una pérdida de hueso alveolar y los hábitos parafuncionales así como una morfología dentaria específica con un peor pronóstico post-tratamiento periodontal.

b. Determinantes de riesgo: Son factores de riesgo que no pueden ser modificados: Edad, sexo, raza, genética, nivel socioeconómico. También podemos incluir determinadas enfermedades sistémicas asociadas con déficit o disfunción de los neutrófilos. Se utilizan para identificar grupos de riesgo. Algunas de estas características inmutables no se consideran etiológicas y pueden actuar como factores de confusión (edad, sexo y raza).

c. Indicador de riesgo: Es un factor causal biológicamente plausible pero sólo se ha demostrado estar asociado con la enfermedad en estudios transversales y casos-control: estrés, comportamiento, osteopenia y osteoporosis.

En lo que al estrés se refiere, su asociación con la gingivitis ulceronecrótica se conoce desde hace tiempo, pero se ha demostrado recientemente que también puede haber asociación con periodontitis y gingivitis

Algunos autores incluyen en este apartado la presencia de determinados patógenos como P.g, B.f, P.i y F.n, así como virus como el Epstein Barr y el Cytomegalovirus y su asociación con la periodontitis (6, 7). Aunque estudios longitudinales han demostrado P.g y Espiroquetas como posibles factores de riesgo.

d. Predictor de riesgo o marcador de riesgo: Son factores que indican la presencia de la enfermedad y se asocian con un incremento de probabilidad de tener la enfermedad pero no son factores etiológicos. Por ejemplo, altos niveles de PG E2, sangrado al sondaje o el número de dientes perdidos.

2.1.11. PROTOCOLO DE CONTROL QUE DEBE TENER EL PROFESIONAL DE ODONTOLOGIA ANTE UN PACIENTE CON VIH

La atención de las personas VIH positivos, no es de mayor complejidad ni distinta al requerido por las personas VIH negativas, debido a que el

protocolo de control de infecciones rige para toda persona que recibe atención clínica.

En el caso de las personas VIH positivas, el tratamiento oportuno que se brinde sirve para mantener y restituir la función dental y especialmente para prevenir infecciones intraorales, relacionadas con mayor énfasis en las que guardan relación con la sobrecarga del sistema inmunológico, dentro de las cuales destacan las afecciones periodontales.

Es importante hacer énfasis en el personal de salud y particularmente en el personal que conforma los equipos humanos de atención bucodental, que los tratamientos preventivos y clínicos, guardan profunda relación con aspectos como el mejoramiento de la autoestima, así como también produce beneficios y efectos psicológicos positivos en las personas seropositivos y con SIDA.

El tratamiento bucodental debe brindarse en cualquier consultorio que atienda la salud bucodental y los procedimientos clínicos y preventivos que se emplean son exactamente los mismos que los aplicados en la práctica general, dentro de los cuales se pueden citar los tratamientos de endodoncia, periodoncia, exodoncia y ortodoncia. No obstante se debe hacer énfasis en lo referente a que en algunas ocasiones las manifestaciones orales de la infección por el VIH requieren de atención especializada de interconsulta y de referencia a niveles de mayor complejidad.

2.1.11.1. Diagnóstico bucodental de la persona infectada por el VIH

La historia clínica y el examen bucodental es similar al de toda persona, pero en las personas con VIH, la historia clínica incluye la fecha de la primera y subsecuentes pruebas serológicas de diagnóstico, el estadio de la infección incluyendo los valores de CD4 y las cargas virales, el tratamiento farmacológico que está recibiendo, el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas.

Así mismo también se debe recolectar información de enfermedades previas como hepatitis, ETS, tuberculosis entre otras. Algunos

profesionales en odontología acostumbran aplicar cuestionarios para detectar la presencia de condiciones que compliquen el tratamiento; ante esto debe aclararse que ese procedimiento en el caso de personas infectadas con VIH,

El examen clínico odontológico debe ordenarse en la exploración extraoral e intraoral de los tejidos blandos y dejar la exploración visio-manual de los tejidos duros para la última etapa de este proceso. Todo examen clínico puede complementarse con el uso de diagnóstico por imágenes, cultivos bacteriológicos, control de placa supra e infragingival, según sean necesarios.

2.1.11.2. Tratamiento bucodental de la persona infectada por el VIH

El tratamiento bucodental debe ser realizado con criterios claros de adaptación a la condición de salud general del paciente.

- a. Las acciones de promoción de la salud son las de mayor importancia colocándolas en primer orden.
- b. Los tratamientos preventivos ocupan el segundo orden de importancia estratégica en el abordaje de estas personas, tomando en consideración los factores de protección que debe brindarse a la persona que vive con VIH/SIDA.
- c. La persona que vive con VIH/SIDA, debe recibir cobertura de protección obligatoria con la aplicación semestral de soluciones tópicas a base de fluoruros, complementadas con enjuagatorios también a base de fluoruros en sus hogares.
- d. La aplicación de sellantes de fosas y fisuras para personas que viven con VIH/SIDA es imperativa, debido a que por este medio se reduce aún más, la posibilidad de que deban practicársele tratamientos invasivos, en muchos casos evitables.
- e. Desde el punto de vista de los abordajes invasivos, el tratamiento periodontal ocupa el primer orden y le siguen los tratamientos restaurativos.

Los tratamientos citados, pueden ser aplicados en cualquier establecimiento de atención clínica.

- f. El tratamiento de mantenimiento y control periodontal, es uno de los de mayor relevancia, por facilitar la observación, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, de otros factores de riesgo.
- g. El tratamiento periodontal debe ser enfocado al control de los factores de riesgo de infección y al mantenimiento de los tejidos de soporte. En el caso de tratamiento de mayor complejidad como cirugías, estas deben realizarse con instrumentos manuales que no requieren electricidad.
- h. En lo relativo con el tratamiento restaurador, la aplicación de biomateriales no registra datos de incompatibilidad con ninguno de los que comúnmente se emplean, siendo los ionómeros de vidrio los materiales de elección preferidos.
- i. El hecho de que la persona sea VIH, no contraindica los tratamientos de endodoncia, prótesis y ortodóntico.
- j. Los procedimientos de exodoncia u otros tipos quirúrgicos, deben ser realizados de forma similar que en personas VIH negativas, para lo cual el manejo de los efectos inflamatorios postquirúrgicos deben tenerse presentes por estar relacionados con un mayor riesgo de infección. Como la infección puede causar trombocitopenia, toda persona VIH positiva, debe ser valorado en su función hemostática.
- k. Desde la perspectiva de las complicaciones postquirúrgicas comparadas entre personas seropositivas y seronegativas, no existe evidencia de resultados diferentes entre las mismas, ni hay confirmaciones sobre los beneficios de la aplicación de terapia antimicrobiana pre y posquirúrgica.
- l. Si la persona está experimentando un período de neutropenia (menos de 500 células por milímetro cúbico), debe suministrársele antibiótico terapia antes y después de la cirugía.
- m. La terapia antimicrobiana con antibióticos bactericidas, debe limitarse a pacientes con neutropenia severa y en tratamiento coadyuvante en

las manifestaciones bucodentales de la infección por el VIH. Esta debe consultarse con el médico tratante para proveer una terapia efectiva y reducir la probabilidad de crear resistencia bacteriana.

- n. En lo relacionado con el uso de soluciones anestésicas locales en personas infectadas por el VIH, no existen contraindicaciones especiales.
- o. No existen contraindicaciones conocidas para no ofrecer tratamiento bucodental a niños VIH positivos, teniendo como indicaciones prioritarias los procedimientos preventivos basados en la aplicación de fluoruros tópicos y sellantes de fosas y fisuras, así como las medidas de promoción de la salud para ellos y sus familias.

2.1.11.3. Precauciones durante el acto de atención de las personas con VIH/SIDA.

Desde una perspectiva de salud ocupacional y bioseguridad, las medidas que se enuncian en este capítulo, no difieren bajo ninguna circunstancia de las precauciones comunes que deben tomarse durante la atención de una persona que se presume VIH negativa, que acuda a recibir atención odontológica o de cualquier otra especialidad médica.

Las precauciones están dirigidas a los trabajadores de la salud, dentro de los cuales se contemplan: médicos, odontólogos, enfermeros, higienistas y asistentes dentales, equipos de emergencia, empleados administrativos, personal de limpieza, estudiantes, guardias de seguridad y personal voluntario.

Las medidas cautelares de protección, se agrupan en dos conjuntos a saber:

- a. Materiales infecciosos:
 - Tejidos y fluidos corporales.
 - Material y equipo médico utilizado en un paciente infectado.
 - Superficies y ambientes contaminados.

b. Rutas de transmisión

- Contacto directo; como entre la piel y la mucosa del paciente con infección.
- Contacto indirecto; como el contacto mucosa-superficie contaminada.
- Contacto por aerosoles y fluidos en suspensión; como por inhalación de gotitas de un paciente con infección, esta vía no está restringida a la vía respiratoria.
- Transmisión aérea, como por ejemplo por aire contaminado.
- Transmisión por equipo médico.

2.1.11.4. Medidas sanitarias preventivas, obligatorias para el Personal de salud

- a. Utilizar barreras protectoras para evitar el contacto con sangre y otros fluidos humanos contaminados.
- b. Emplear instrumental y procedimientos apropiados.
- c. Aplicar procedimientos de descontaminación previos al transporte de instrumentos y equipos a las áreas de esterilización.
- d. Mantener el esquema de inmunizaciones al día.
- e. Normas de higiene personal, Salud Ocupacional y Saneamiento Básico, aplicadas de forma estricta.

2.1.11.5. Barreras protectoras para el personal de salud

- a) Guantes de látex, nitrilo o guantes sin látex para personas alérgicas.

En este punto el personal puede contemplar, según el caso por tratar, el uso de doble guante.

- b) Protectores oculares (anteojos neutros de seguridad, visores, máscaras de protección facial).
- c) Ropa de trabajo (gabachas, ropa quirúrgica, bata), desechables o de tela.
- d) Mascarilla (cubre bocas).

- e) Aislamiento del espacio en el que se va a realizar un procedimiento clínico, por medio de la utilización de campos quirúrgicos.
- f) Aplicación de cobertores para las mangueras, accesorios, piezas de mano, taladros, piezas de mano de fotocurado, unidades ultrasónicas y la propia unidad dental.
- g) Protectores para manijas, agarraderas y todos los accesorios que se van a utilizar.
- h) Aislamiento del campo operatorio mediante dique de goma. Esta medida es opcional dependiendo el procedimiento que deba realizar.
Se sugiere para los procedimientos relacionados con operatoria dental y endodoncia.
- i) Succión de alto poder, con unidades que garanticen la bioseguridad del ambiente de trabajo.
- j) (Todos estos aditamentos poseen código en el Catálogo de Suministros de la CCSS).

a. Guantes

- Son una barrera muy adecuada, incluso en caso de pinchazos, por reducir el riesgo de contaminación hasta un 50%.
- En caso de procedimientos quirúrgicos, los guantes a emplear deben ser estériles.
- Para las operaciones de limpieza que realiza el personal técnico y auxiliar, se recomienda utilizar guantes de goma, hule o nitrilo que sean resistentes.
- Antes y después de usar los guantes, debe procederse con un lavado de manos profundo, utilizando los medios bioquímicos y físicos establecidos para estos casos.

b. Protectores oculares y mascarilla

- Algunos microorganismos patógenos tienen acceso directo a nuestro organismo a través de las mucosas sea por vía ocular, nasal o bucal.
- Las mascarillas, gafas protectoras y máscaras protectoras faciales impiden que los profesionales y personal técnico inhalen patógenos y residuos en suspensión que se producen durante los procedimientos de trabajo, sean estos de tipo salpicaduras y aerosoles. Las mascarillas deben ser cambiadas después de atender cada paciente.
- Las gafas protectoras deben suministrarse también a los pacientes con Sida, luego deben ser sometidas a proceso de descontaminación y posteriormente desecharlas.

c. Ropa

Es necesario el uso de:

- Gorras.
- . Ropa quirúrgica de manga larga.
- Ropa de materiales desechables o lavables.
- La vestimenta clínica contaminada debe retirarse en el mismo sitio o área de trabajo, guardada en recipientes que la aíslen de forma eficiente y ser transportada en bolsas impermeables.

2.1.11.6. Prevención de la contaminación cruzada

- a. Reducir el campo de contaminación: minimice la dispersión de aerosoles, gotas y salpicaduras. La utilización de succionadores de alta potencia, permite aumentar el control de infecciones cruzadas.
- b. Eliminar el contacto con teléfonos, bolígrafos y con el expediente personal, durante el procedimiento de atención clínica.
- c. Lavar las manos antes y después de utilizar los guantes.
- d. Usar material e instrumental desechable cuando sea posible y descontaminarlo antes de transportarlos al área de esterilización.

- e. Transportar el instrumental descontaminado en bandejas o paquetes que impidan su contacto directo con el medio ambiente.
- f. Limpiar las superficies de la unidad, ductos de succión, muebles e instrumental después de cada paciente, utilizando soluciones que contengan agentes enzimáticos, que además reúnan las siguientes capacidades activas:
germicida, bactericida, virucida y funguicida, al terminar las actividades diarias de trabajo.
- g. Desechar todo instrumental utilizado cuyas características de fabricación sean para un uso único, cumpliendo con lo establecido en los puntos 4 y 5.
- h. Manipular y almacenar en recipientes resistentes para el transporte, especímenes quirúrgicos, cuyos fines sean para biopsias.
- i. Queda excluido el manejo de piezas dentales extraídas de personas que viven con VIH/SIDA para ser utilizadas con fines didácticos.
- j. Los especímenes dentales para desecho, deben mantenerse en solución de hipoclorito de sodio y esterilizarse por vapor a presión o fijar por inmersión en formalina por dos semanas exactas.
Para ello es obligatorio etiquetar los recipientes utilizados, consignado la fecha en que se depositan, nombre del profesional responsable e indicación del riesgo (VIH/SIDA).
- k. Las prácticas de consumo de alimentos dentro de las áreas de atención clínica, así como en los locales asignados para la descontaminación, lavado, esterilización y almacenamiento de ropa, equipos, instrumentos y accesorios, está contraindicada.

2.1.11.7. Advertencia

En casos de accidentes que sufra el personal, como por ejemplo pinchazos u otro tipo de heridas, las jefaturas y encargados de servicios,

están en la obligación de aplicar el protocolo de atención establecido dentro de la Institución.

2.1.12. TRATAMIENTO

Ante la terapéutica a seguir frente a un paciente seropositivo con enfermedad periodontal, no cambiaremos la estrategia de tratamiento, siempre y cuando no existan síntomas relacionados con EP. Ante un cuadro clínico compatible con EP es recomendable pedir al paciente una analítica donde se especifique la serología del VIH. El tratamiento de una periodontitis independientemente de la presencia del VIH sigue un proceso. En primer lugar es necesario evaluar los hábitos de higiene oral del paciente. Si éstos son incorrectos o insuficientes se procederá a la instrucción de higiene oral. Para conseguir un buen resultado en el tratamiento, se anestesiara al paciente y se realizará una eliminación del cálculo supragingival mediante ultrasonidos. Posteriormente se eliminará el cálculo subgingival por medio de curetas realizando un raspado y alisado radicular de todas las superficies radiculares. Se administrará clorhexidina 0,2% en forma de colutorio durante dos semanas. Esperaremos como mínimo un mes para la realización de la reevaluación. Al analizar los diferentes registros nos plantearemos la posibilidad de realizar tratamiento quirúrgico. Si realizamos cirugía realizaremos un seguimiento para controlar la cicatrización de la zona tratada. Por último es necesario realizar un programa de mantenimiento controlado. Nuestro primer mantenimiento se realizará a los tres meses y si los registros periodontales se mantuvieran correctamente estables, realizaremos un segundo mantenimiento a los 6 meses. Podemos optar por un diagnóstico microbiológico o administrar antimicrobianos si fueran necesarios.

Cuando diagnosticamos una EP, el primer objetivo es tratar la fase aguda, lo que con lleva la eliminación de los factores irritantes como el tabaco, placa, etc. La eliminación de la placa y el cálculo mediante aparatos ultrasónicos es preferible ya que el uso de curetas puede llegar a ser

doloroso para el paciente. Un estricto control de placa mientras persistan las lesiones es muy importante dentro de esta primera fase, mediante un control químico de placa, se utilizará peróxido de hidrógeno al 3% como colutorio. Cuando la situación periodontal hay mejorado se procederá a la realización de RAR para conseguir una correcta eliminación del cálculo subgingival. Se administrarán enjuagues de clorhexidina al 0,2% dos veces al día durante las primeras semanas, siempre tras el raspado y alisado radicular, ya que la presencia de exudado, necrosis o grandes depósitos bacterianos pueden disminuir su eficacia antiséptica. La posibilidad de realizar tratamiento sistémico se realizará de manera individualizada, dependiendo de la gravedad de los signos y síntomas que presente el paciente, y de la existencia o no de enfermedad sistémica subyacente. La administración de antibióticos por vía sistémica se realizará siempre que se presenten estos síntomas: fiebre, malestar general, adenopatías, etc.

Se administrará metronidazol 250-500 mg v.o. cada 8 h, durante 1 semana, o amoxicilina 1.000 mg asociada a ácido clavulánico 125 mg v.o. durante una semana. El uso de antibióticos tópicos no está indicado en el tratamiento de esta enfermedad, Es posible la aparición oportunista de infección por *Cándida albicans*, con lo que sería necesario la administración conjunta de un antimicótico. Se evaluará la respuesta del paciente después de nuestra primera intervención y se planteará la necesidad de la realización de terapia quirúrgica, cuyo objetivo será la eliminación de los defectos titulares Por último mantenimientos regulados insistiendo en IHO y visitas periódicas por posible recidiva. Se realizará un seguimiento continuado del paciente, y se eliminarán definitivamente en la manera de lo posible los factores predisponentes como tabaco, alcohol, mala higiene, estrés.

La terapia antirretroviral ha experimentado un progreso extraordinario en el desarrollo de las terapias frente al VIH particularmente la TARGA (Terapia antirretroviral de gran actividad) que consiste en la combinación de fármacos inhibidores de la transcriptasa inversa con inhibidores de la

proteasa. Las infecciones sistémicas y orofaciales tradicionalmente relacionadas con la infección por VIH/sida se han reducido de manera considerable. Sin embargo el uso de este tipo de terapia esta asociado a numerosos efectos adversos, algunos de los cuales afectan al la región orofacial. En el momento presente y gracias a la TARGA la situación médica de los pacientes ha cambiado radicalmente.

Así las personas que inician de forma precoz el tratamiento antirretroviral consiguen llevar una vida normal en el 80-90% de los casos. Además la prevalencia de lesiones orales, como ya se ha comentado, también ha disminuido especialmente desde la aparición de los inhibidores de proteasa.

2.2 ELABORACIÓN DE HIPÓTESIS.

Si realizáramos un tratamiento adecuado en pacientes con VIH y con enfermedad periodontal, conseguiríamos darle una mejor calidad de vida a este tipo de pacientes.

2.3. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable Independiente.

Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH

Variable Dependiente.

Mejores resultados en la respuesta en este tipo de paciente para darle una mejor calidad de vida.

2.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición conceptual	Definición operacional Aspectos/ dimensiones	Indicador	Ítems
Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH	Para dar una protección a pacientes con VIH ya que a estos paciente es mas común la periodontitis	Sirven para mejorar su salud bucal Para protección frente a las perdida permanente de los dientes		¿Cuáles son la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH?
Mejores resultados en la respuesta en este tipo de paciente para que sea menos Perjudicial	Permiten dar una mejor calidad de vida este tipo de pacientes	Acción clínica con fines: - Operatorio periodontal -Higiene gingival	Devolver a estos pacientes: -Sus tejidos periodontales sano -Una mejor salud oral	El conocimiento de los resultados en el tratamiento. Podemos optar por un diagnóstico muy concreto y de excelente resultado

CAPÍTULO III METODOLOGÍA.

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.

Universidad de Guayaquil Facultad Piloto de Odontología. Guayaquil
Ecuador

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Esta investigación fue realizada en el periodo 2011-2012.

3.3 RECURSOS EMPLEADOS.

3.3.1 RECURSOS HUMANOS.

Investigador: Olmer Oscar Barragán Vera

Tutor: Dr. Marcos Díaz

3.3.2 RECURSOS MATERIALES.

Libros, internet, computadora, revistas científicas, pendrive, computadora
foto copiadora.

3.4 UNIVERSO Y MUESTRA.

El presente trabajo de investigación no cuenta con un universo y muestra
ya que se ha realizado en bases bibliográficas.

3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Bibliográfica, Descriptiva y cualitativa.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

El diseño es casi experimental pues no se cuenta con grupo de control si
no con la evidencia física del análisis

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

La respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH e indispensable, para obtener una mejor salud oral en este tipo de pacientes, devolviendo muchas de las funciones perdidas como consecuencia de esta enfermedad ya en un futuro puede perder definitivamente sus piezas dentales por una mala higiene oral, etc.

La etiología microbiana de las enfermedades periodontales, siempre ha estado en discusión, pese a que se ha establecido plenamente la teoría específica de las enfermedades periodontales, sin embargo persiste la duda de que bacteria o bacterias causan una alteración periodontal. El establecimiento de los postulados de Socransky, que se cumplen en procesos periodontales donde se aíslan bacterias típicas, así como el esclarecimiento de los llamados factores de virulencia o determinantes de patogenicidad bacterianos, llevan a concluir que existen verdaderos periodonto patógenos, entre los cuales están Actinobacillus, Actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, algunas Prevotellas y Treponemas, que usualmente son de origen externo, pero que se establecen en el surco sano y originan daño a los tejidos, por lo que se hace énfasis en la bacteriología de las principales enfermedades periodontales.

La infección por el VIH/sida no sólo constituye un importante problema mundial de Salud Pública, sino también un permanente reto para las autoridades, los investigadores y los profesionales sanitarios, los cuales han de enfrentarse a ella cada día mediante, entre otras actividades, la planificación de estrategias, la búsqueda de terapias eficaces, la prevención y el diagnóstico de nuevos casos, y la atención integral a las personas infectadas.

Cualquiera que sea la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH. Este mal tiene la característica de hacer que los tejidos de la boca (encías) se desgasten, se contraigan y se mueran.

Todo paciente con antecedentes de esta enfermedad debe estar incorporado en un programa de mantenimiento, cuya frecuencia está determinada según las características y riesgo del paciente, por lo que el Plan de mantenimiento debe ser personalizado según sus necesidades. Al ser la enfermedad periodontal, una de las causas más frecuentes de pérdida de dientes, es un deber informar a los pacientes sobre la importancia del Tratamiento y el rol activo en el mantenimiento de su salud oral. Es por lo que es necesario realizar un seguimiento periódico con un estricto control del estado periodontal con lo que evitaremos la aparición de nuevas patologías

4.2 RECOMENDACIONES

Como se ha podido observar, las bacterias más factores locales y a veces sistémicos, juegan papel primordial en la génesis y evolución de la enfermedad periodontal, donde el destartraje cuidadoso o un tratamiento quirúrgico que facilite la eliminación de todos los irritantes locales, siguen siendo la mejor elección, ya que hay que eliminar totalmente el sarro y la placa dental para acabar con las bacterias que en ellos se alojan. Adicionalmente, la eliminación del tejido de granulación, es necesario para eliminar muchas bacterias que han invadido las células gingivales.

En síntesis, se debe usar terapia antimicrobiana cuando el clínico así lo crea conveniente, porque hay suficiente bibliografía que recomienda el uso de antimicrobianos en las periodontitis crónicas y las formas agresivas de esta afección, lo que corrobora su naturaleza infecciosa.

Hechos como son la determinación de diferencias entre la microflora de los tejidos sanos y enfermos, a la vez que se ha determinado de manera

concluyente la microflora de cada patología periodontal, así como la presencia de anticuerpo en los sitios activos de estas lesiones, determina sin duda alguna que un antimicrobiano bien prescrito, de acuerdo a la naturaleza de la afección, teniendo en cuenta que la gran mayoría de los periodonto patógenos son anaeróbicos estrictos y gramnegativos, podría ser muy útil en casos rebeldes, tomando en cuenta la susceptibilidad de estos microorganismos, sobre todo que P.g. yA.a. (Los más frecuentes), son susceptibles a benzilpenicilinas, ampicilinas, tetraciclinas, amoxicilina, al metronidazol y otros (Baker y cols., 1985), pero sin olvidarse que algunas bacterias como el *B. forsythus* es productor de betalactamasas que inactivan las penicilinas y sus derivados más cercanos. Lo deseable sería aislar el microorganismo para estudiar su susceptibilidad a los antimicrobianos, pero este estudio requiere técnicas especiales de bacteriología anaeróbica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. 1997-2008 UNMSM. Oficina General del Sistema de Bibliotecas y Biblioteca Central Comentarios y/o sugerencia: sisbiblio@unmsm.edu.pe Todos los derechos reservados Lima – Perú
2. Bascones A, Serrano C, Campo J. Manifestaciones de VIH en la cavidad bucal. Medicina Clínica (Barc), 2003;120 (11):426-434.
3. Díaz Torres HM, Lubián Caballero AL. Definición de casos y clasificación de la infección V.I.H y S.I.D.A. Rev Cubana Med 1998;37(3):157-65.
4. Ediciones Internet (2000). Principales enfermedades de nuestro tiempo. <http://perso.wanadoo.es/icsalud/sida.htm> (FA: 27/02/03)
5. Gamonal J, Bascones A, Silva A. Las Quimioquinas en la Patogénesis de la Periodontitis. Avances en Periodoncia e Implantología Oral, 1999; 11:89-95.
6. Gamonal J, Bascones A, Augusto S. Presencia de rantes en el fluido gingival crevicular de pacientes adultos con enfermedad periodontal destructiva. Periodoncia 1999; 9(3):241.
7. Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW (1993). Periodoncia. México. Interamericana Mc Graw-Hill. 70-72, 215-220, 313-336, 389-393
8. Kabbas A, Lightman HA, Pober SJ (1995). Inmunología celular y molecular. 2da. Edición. Interamericana Mac Graw-Hill. 472-486

9. López A. Luis Ernesto. Manifestaciones Periodontales en pacientes infectados con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Acta Odontológica Venezolana ISSN 0001-6365
10. Márquez de Ríos MT (1997). Manifestaciones bucales de VIH/SIDA. Guía Odontológica. Caracas. Congreso de Patología Bucal.
11. Mc Guire MK, Nunn M. Pronóstico versus resultado actual: IV efectividad de los parámetros clínicos y del genotipo IL – 1 en la capacidad de predecir el pronóstico y la supervivencia dentaria. Periodoncia 1999; 9(3): 229-30.
12. Murray PA, Grassi M, Winkler JR. The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. Journal of Clinical Periodontology, 1989;16: 636-42
13. Murray PA, Grasi M, Winkler JR (1989). The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. J Clin Periodontol. 16: 636-642
14. Odontología Sanmarquina - UNMSM. Facultad de Odontología - ISSN versión electrónica 1609-8617. Tratamiento Periodontal no Quirúrgico, enfoque Biológico - NON SURGICAL A BIOLOGICAL; APPROACH. Luis Maita Véliz 1, Luis M. Maita Castañeda
15. Perea M.A, Campo J., Charlén L., Bascones A.. Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Aceptado para publicación: Enero 2006.

16. Periodoncia Genco - Goldman – Gohen / Interamecama – Mc Graw - hill
17. Periodontologia clínica Carranza – Newman - Por Mc Granw – Hill interamericana editores, S.A. de C.V.
18. Rioboo Crespo M, Bascones A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 2: 69-77.
19. Terapia de Mantenimiento Periodontal - Dr. Jorge González Quesada. MSc Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR:Nº10:2008
20. Tratamiento Odontológico en pacientes bajo tratamiento medico. Sheila M. Camacho DF4077 Anais Rivas DF6127 Sida y periodonto tpi 2010
21. Tratamiento Periodontal no quirúrgico en pacientes con Gingivitis y Periodontitis moderada. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología. Departamento de ESTOMATOLOGÍA III. Respuesta Microbiológica y Bioquímica, Madrid, 2010:ISBN: 978-84-693-7760-4 Susana Aurora Macín Cabrera, 2010
22. SANITAS (1998). Historia natural de la infección VIH/SIDA. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihisn.htm>. (FA: 27/02/03)

ANEXOS



QUINCE Centavos

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

NOMBRES: BARRAGAN VERA OLMER OSCAR

ESPECIE VALORADA

FACULTAD: 1000 SERIE U-B N: 13/02/2012 09:44 31

Guayaquil, 12 de marzo del 2012

Doctor
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo, **BARRAGAN VERA OLMER OSCAR** con **C.I. 171806226-6**, estudiante del **Quinto año** Paralelo **5**, de la carrera de Odontología, solicito a usted me designe Tutor Académico para poder realizar el TRABAJO DE 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 agradecida.

Atentamente,

BARRAGAN VERA OLMER OSCAR
C.I. 171806226-6

Se le ha asignado al Dr.(a). Yasir Diez, para que colabore con usted en la realización de su trabajo final.

Dr. Washington Escudero
DECANO

C9-N°0056501

ARTES GRAFICAS SENEFIELDER C.A. Dura: 262770 Quito: 245488 - Dura: 2624759 RUC: 0996020700 - APT. N° 107



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA
SERIE U-B N: 12 - 25303

NOMBRES: 1718062266 BARRAGAN VERA OLMER OSCAR

FACULTAD: 1002 11/04/2012 08:40:01

\$ 1,15
UN dólar Americano CON
QUINCE Centavos

Guayaquil, 05de junio del 2012

Doctor
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Ciudad.

De mi consideración:

Yo, **Barragán Vera Olmer Oscar** con C.I. **1718062266** Alumno de Quinto Año Paralelo No. 5 periodo lectivo 2011 – 2012, presento para su consideración el tema del trabajo de graduación.

“Respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH”

OBJETIVOS GENERALES:

Determinar la respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH


JUSTIFICACION:

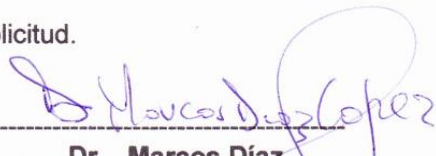
El presente trabajo de investigación se determinara cuál es respuesta microbiológica y bioquímica de la periodontitis en pacientes con VIH.

Dentro de las enfermedades periodontales se distinguen claramente dos entidades, la gingivitis y la periodontitis. Sin embargo, ambas son producidas por unos factores etiológicos similares las cuales se adhieren a la superficie dentaria a nivel del surco gingival provocando una respuesta inmunoinflamatoria que puede ser mas grave en los pacientes diagnosticados con VIH, lo que aumenta la contagiosidad y la perdida dentaria futura en este grupo de pacientes. El deterioro del sistema inmune por una disminución de los linfocitos TCD4+ puede comprometer las defensas del huésped a nivel sistémico por lo que se puede aumentar la susceptibilidad a padecer diferentes patologías en la cavidad oral. Mediante este trabajo se determinara el estado actual de la enfermedad periodontal en pacientes VIH+ y trata de abordar como el VIH puede influir aumentando el riesgo de padecer periodontitis. La respuesta inmunológica del hospedador ante la presencia de esa microbiota en las fases inicial, y de mantenimiento en una terapia periodontal no quirúrgica, utilizando la cuantificación de la IL-1 β en el FGC como marcador inmunológico.

Y de tal importancia ya que en las enfermedades periodontales, es necesario saber que la alteración del epitelio permite la penetración de la bacteria o sus productos en el tejido conectivo gingival e induce una respuesta del hospedador y poder dar a tiempo su Tratamiento específico.

Agradezco de antemano la atención a la presente solicitud.


C9-N° 0077807
Barragán Vera Olmer Oscar
C.I. 1718062266


Dr. Marcos Díaz
TUTOR ACADEMICO