

PERIODONCIA

INTEGRADA III

1. Factores Etiológicos Sistémicos
2. Trauma Oclusal
3. Patología Periodontal
4. Infecioso
5. Pérdida de inserción
6. Cuadros clínicos
7. Pronóstico
8. Terapia quirúrgica general y gingivectomía
9. Gingivectomía
10. Tratamiento de las Bolsas Patológicas
11. Quimioterapia. Antisépticos. Antibióticos.
12. Tratamiento de las furcas
13. Terapéutica oclusal en periodoncia
14. Agentes antiplaca, antisepticos

Factores Etiológicos Sistémicos

En este teórico vamos a estudiar todo aquellos factores sistémicos que tienen cierta incidencia sobre la enfermedad periodontal.

Sabemos que la enfermedad periodontal (def.) Es una enfermedad infecciosa, y como tal hay una agresión bacteriana, y frente a cualquier agresión el organismo responde con una respuesta inmunológica.

Vamos hablar del concepto que teníamos antes de la enfermedad periodontal:

Pensábamos que con el simple acumulo de placa bacteriana se daba la enfermedad periodontal y que todas las gingivitis, ósea la enfermedad inflamatoria gingival reversible, en algún momento se transformaría en periodontitis. Esto no es así, como ustedes ya sabrán, NO todas las gingivitis van a terminar en periodontitis. Cuantos pacientes habrán atendido o habrán visto que tienen 50 años y hace 20 que tienen gingivitis, por eso digo que este concepto era de antes.

También considerábamos que a mayor porcentaje de placa la enfermedad era más grave, que esto tampoco es tan así. Vamos a ver mas adelante que a veces hay muchísima placa y poco desarrollo de la enfermedad, tenemos entonces que estudiar el trasfondo, no solo son dos materia que están actuando, deben haber algunos factores de huésped que pueden estar modulando a estas bacterias.

Entonces nos preguntamos:

¿Por qué a veces hay muchas bacterias y poca enfermedad?

¿Cuantos factores deben estar influyendo?, Respuestas inmunológicas, hereditarias, congénitas. Veo muchas bacterias y poca enfermedad, entonces entramos en un **CAMBIO DE PARADIGMA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**.

¿Entonces que es un CAMBIO DE PARADIGMA?

Es que a través de todos los estudios epidemiológicos que se han realizado (de 15, 20 años) se modifico el concepto de enfermedad, se vio que las bacterias no están de forma aislada, sino que ellas conviven como en un biofilm, que se llama biopelícula, y que aunque las bacterias estén allí solitas en la cavidad oral, no pueden por si solas iniciar la enfermedad. Tienen que haber otros factores que contribuyan a que se inicie la enfermedad.

También vemos que deben existir factores ambientales, genéticos, hereditarios o adquiridos que hace que esta enfermedad progrese, se agrave y bueno es así que nosotros tenemos que hacer un buen diagnostico y más allá de esto saber pronosticar y realizar un plan de tratamiento.

Sabemos que las enfermedades sistémicas pueden predisponer a los individuos a la periodontitis y a la inversa. La periodontitis puede ser factor de riesgo para algunos trastornos sistémicos, solo por tener una enfermedad periodontal, faltan mas estudios, ni que hablar! Esto no es algo absoluto, se ha visto el paciente se puede morir por enfermedades coronarias ante una enfermedad periodontal.

Imagínense ustedes por ejemplo un paciente sentado en el sillón, como le explicamos que por tener una piorrea se va a enfermar del corazón, es como de locos, no!

También se están viendo que hay partos prematuros debido a las enfermedades periodontales, bebés de bajo peso al nacer. Entonces... es asombroso la idea que hay que tener, ser muy amplio para entender estas cosas, y sobre todo ha y que tener cuidado a la hora de comunicarlo porque no todos los pacientes están preparados para escuchar que por una piorrea se pueden enfermar del corazón.

A manera de anécdota:

Hace muchos años vino una paciente a mi consultorio y me dijo que se decía en el barrio que por culpa mía se había muerto un paciente. Luego vi que una señora, española, de pocos estudios dijo que la piorrea se le había ido a la cabeza, había empezado por el corazón y luego llegó a la cabeza.

Por supuesto indagué un poco más y sí, el informe de C.T.I. daba que el señor estaba enfermo por tener sepsis generalizada, provocada por su boca, tenía pus, sangrados nocturnos, ya estaba muy grave y no controlado más que tenía problemas circulatorios.

Bueno.... entonces... como *nace* este nuevo cambio de paradigma?

Nace a través de un estudio que hizo **Loe y col.** (1978) que duró 15 años, donde vieron el progreso natural de la enfermedad en una población que no tenía hábitos de higiene, ni asistencia odontológica, y eran plantadores de té.

Loe simplemente lo que hizo fue mirarlos, observarlos y vio que:

- El 11% de la población desarrollaba mínima enfermedad.
- El 81% de la población tenía enfermedad periodontal moderada
- El 8% de la población tenía una enfermedad periodontal severa.

¿Dónde podemos hallar la causa de que el 81% sea E.P. moderada y el 8% solo severa? Esto se adjudica a que:

- un 20% solo es por niveles específicos de m.o.
- y un 50% por factores dependientes del huésped.

Así es que **Heart** (1996) en un estudio que hizo afirma que los agentes microbiológicos son requisitos para el inicio de la enfermedad, pero solo con ello no van a predecir la presencia o la severidad de la periodontitis, ósea que tiene que haber algo más que m.o. para que esta enfermedad progrese.

Bueno... que pensamos hoy?...Cuál es el concepto del nuevo paradigma? Que pensamos hoy de la nueva enfermedad periodontal?

Ni hablar que para que se desarrolle una gingivitis tenemos que tener MO y que muchas gingivitis parecen que no progresan y quedan ahí, también hay otras que se transforman en periodontitis.

Por estudios hoy por hoy se hallaron más de 500 especies periodontales de la cavidad oral, pero solo -

- Porphyromonas Gingivales,
 - Bacterioides Forcitus
 - A. Actinomicetecomitans
- * ✕ Son altamente patógenas, periodontopatógenas *

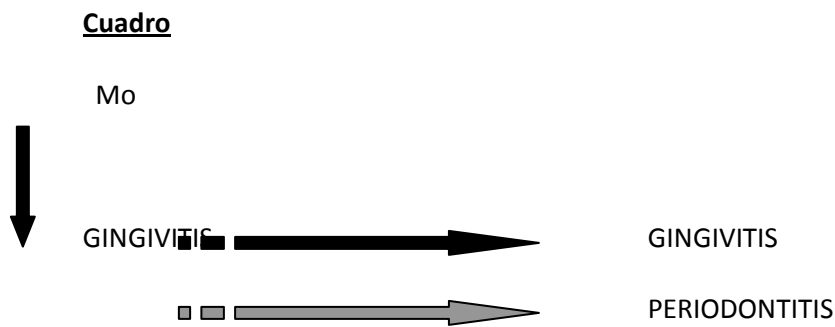
✕ Son anaerobias

✘ Son casi las responsables de la enfermedad priodontal severa, hay más, dijimos que hay 500 especies pero solo estas son las más periodontopatogenas.

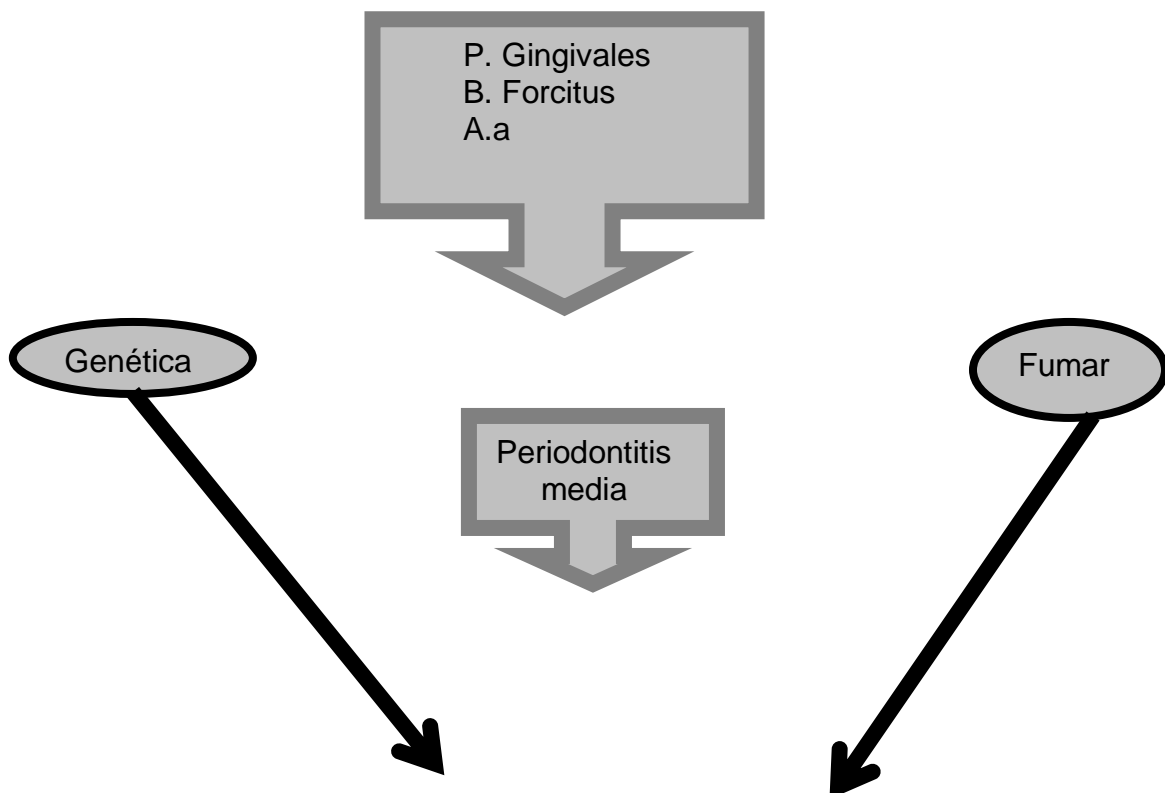
✘ Tienen mecanismos virulentos muy agresivos, capaces de evadir las respuestas del huésped.

Como dijimos solo con los microorganismos no alcanza, tienen que haber mediadores inflamatorios, interleuquinas, para que se dé alguna perdida.

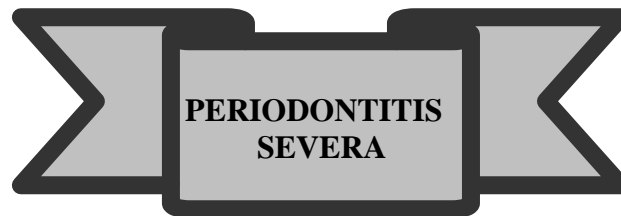
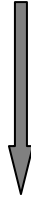
Hay periodontitis medias que se transforman en periodontitis severas y se sabe que hay factores medio ambientales, llamados factores de riesgo que aquí hay dos, fumar y factores genéticos podríamos agregar la diabetes, que son verdaderos factores modificadores para que una periodontitis media se transforme en periodontitis severa.



Periodontitis como enfermedad multifactorial



Factores madificadores



Tienen que haber bacterias periodontopatógenas y un huésped susceptible para que se dé la enfermedad. Además las bacterias tienen que tener un umbral de superior para vencer la respuesta del huésped, tiene que haber también ausencia de especies beneficiosas que puede contrarrestar la actividad de alguno de ellos y ni hablar que tiene que haber factores que modifique la respuesta de ellos.

La enfermedad periodontal no es universal para todas las poblaciones, actualmente se considera como una serie de enfermedades, ósea que no es una sola son varias, son como una serie de patologías muy complejas con diferentes manifestaciones, para el que solo un porcentaje mínimo de la población (10%) se encuentra en alto riesgo de desarrollar formas severas.

Uds. Dirán: si solo es un 10%, para que hago tanto hincapié?

- Porque se nos puede escapar,
- Porque cada vez en el consultorio se ven más,
- Porque muchos de ellos pasan desapercibidos,
- Porque en muchos de ellos no hay tanta placa bacteriana,
 - Por lo que las encías no están muy inflamadas entonces ese 10% de la población se nos puede pasar.

Entonces nos tenemos que acostumbrar a tener en la clínica, en nuestra tríada, el periodontómetro para poder evaluar las diferentes bolsas patológicas, ósea que vemos bolsas profundas a pesar de no tener mucha placa y ahí es donde está la sorpresa. Y es por eso que hacemos hincapié en esto, para poder hacer prevención y realizar un tratamiento periodontal adecuado.

Estoy cansada de ver pacientes con unos puentes preciosos de porcelana o de lo que sea en bolsas muy profundas con grandes reabsorciones verticales u horizontales.

Ahora vamos hablar de **Factores de Riesgo**.

Def.: Es un aspecto de la conducta o estilo de vida de una persona, una exposición medio ambiental o una característica hereditaria, que en función de los estudios epidemiológicos, se sabe que puede estar relacionado con una enfermedad periodontal.

No es lo mismo un verdadero factor de riesgo que un predictor de riesgo, que cuando vean pronóstico el Dr. Fernando viera les va a detallar cada una de las definiciones.

Hoy sabemos que factor de riesgo es:

✗ Fumar	}	antes se hablaba de estrés, HIV como factor de riesgo, pero no hay estudios que lo puedan fundamentar, hoy todavía son posibles factores de Riesgo, ósea se sabe que tienen cierta incidencia, pero faltan estudios.
✗ Diabetes		
✗ Genética		

Bueno... aquí empieza el teórico, esto hasta ahora era una introducción. Pueden buscar como bibliografía el Glickman, Lindhe 3º ed., Periodontology 2000/97).

Cuadro

Enfermedades modificadas por factores sistémicos

Asociadas con el sistema endocrino:

- Diabetes
- pubertad
- embarazo
- osteoporosis
- ciclo menstrual

Asociadas a desordenes hematológicos:

- neutropenia
- leucemia

Asociada con medicamentos:

- drogas antiepilépticas
- antihipertensivos
- inmunosupresores

Asociadas a condiciones sistémicas:

- lesiones muco cutáneas
- liquen plano
- pénfigo ampollar benigno

- Eritema multiforme
- Asociadas a condiciones ambientales y hábitos:
- Estrés
 - Tabaco
- Asociadas a condiciones inmunosupresoras:
- HIV
- Asociadas a desordenes genéticos:
- Papillon Lefebre
 - Enf. De _____ y Galli
 - Síndrome de Dwon
- insuficiencia leucocitaria
- Síndrome de adhesión

I- Asociadas al sistema endocrino

Pubertad:

- edad difícil, donde vemos escaso cepillado dentario y hay mucha placa bacteriana (en el margen)
- vemos inflamación pronunciada
- Existen cambios de coloración de la encía, rojo azulada, edema y aumento de volumen
- sangrado provocado por la sonda o periodontímetro
- La prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, aumentan en la pubertad, ósea vemos gingivitis, pero NO quiere decir que todos los púberes tienen gingivitis, pero ellos frente a la placa bacteriana tienen una respuesta exagerada.

Ciclo Menstrual:

Muchas mujeres nos van a decir en la clínica que están menstruando y que cada vez que la tienen, presentan inflamación de las encías y esto es así, obvio que tiene que estar presente la placa microbiana.

Entonces:

- Existe placa en el margen gingival.
- Hay inflamación moderada previa ovulación
- También se vio que hay aumento del fluido gingival cervical en las mujeres previa ovulación.

Embarazo:

- La gravidez no causa gingivitis, tampoco es la causa de caries, ni hablar que es consecuencia de la placa microbiana.
- La inflamación es más intensa, rojo brillante y edematosa.
- Hay un incremento del exudado gingival.

Hay un momento en el embarazo que se exagera la inflamación, que es en el 1º y 3º trimestre, provocado por la *progesterona*, que va a producir un aumento en la micro vascularización gingival, la inflamación.

En este momento de la embarazada *no debemos actuar los periodoncistas*, simplemente hacer una profilaxis, no se nos ocurra hacer una givectomia porque pasado el 3º trimestre, a pesar de toda esa placa, se le va a ir esa inflamación, va a remitir, entonces tranquilicémosla e instruyamos en el cepillado porque luego del parto la gingivitis va a mejorar.

Osteoporosis

Es muy difícil que nosotros como odontólogos diagnostiquemos la osteoporosis. En una radiografía periapical es muy difícil diagnosticar esta enfermedad, es muy precoz decir que el paciente tiene una osteoporosis.

Lo que sí se sabe es que hay una deficiencia de estrógenos, puede ser considerada en el futuro un factor de riesgo. Esta disminución de estrógenos va a llevar a una disminución del deposito oseos y un aumento de la reabsorción ósea por los osteoclastos (por inhibición de IL-6)

Diabetes

- es un verdadero factor de riesgo
- Se sabe que puede incrementar la prevanecia y la severidad de la gingivitis y periodontitis.
- También sabemos por los estudios, que la diabetes bien controlada van responder igual a los no diabéticos en su estado periodontal, ósea que a los diabéticos controlados las vamos a tratar como a los no diabéticos, por supuesto que previa consulta con el medico.
- Sabemos también que diabéticos mal controlados tienen mas riesgo de contraerla enfermedad periodontal.

También tenemos que saber como la diabetes va a tener influencias sobre las distintas patogenias en la enfermedad periodontal.

En un individuo con pobre higiene oral va a haber _____ de esa flora, puede transformarse en una flora mas bien patógena, y frente a un ataque microbiano en el

organismo van actuar los leucocitos polimorfonucleares y si ellos son suficientes como para defender al organismo se va a limitar la infección y simplemente haya una gingivitis.

Otras veces no es suficiente y tenemos la elaboración de anticuerpos (Ac) y esto sería otra línea de defensa. Con la actividad de estos Ac muchas veces se limita el daño, se limita la lesión tisular y también quedamos en una gingivitis.

Pero muchas veces la actividad de los Ac no es suficiente porque la flora patógena, como decíamos hoy aquellos 3 odontopatógenos, son suficientemente agresivos y permiten que esas bacterias penetren y superen las defensas del organismo, tanto de los polimorfos como de los Ac.

Entonces cuando se logra esta progresión bacteriana se enfrenta a otra línea de defensa monocito-linfocitararioQue pasa?

Cuando se activan los monocitos o linfocitos estos monocitos van a liberar sustancias, mediadores inflamatorios, que se llaman citoquinas, interleucinas, prostaglandinas que van a provocar el daño tisular.

Que se ve entonces en la diabetes?

Que tienen _____ polimorfos, y esta es la primera línea de defensa y los diabéticos tiene problemas en la adherencia,, en la quimiotaxis, en la fagocitosis de sus polimorfonucleares o, tienen una disfunción de estas tres actividades, ni hablar que disminuye la línea de defensa y va haber una mayor penetración bacteriana.

Se van a activar los monocitos liberando mayor cantidad de íter leucinas, prostaglandina, factor _____ de necrosis y van a provocar mas daño tisular y los monocitos van a activar a los fibroblastos y ellos va a activar a las meta proteínas (no esta claro en el casset) y esto va a dar mas destrucción de colágeno, por eso se sabe que los diabéticos mala cicatrización.

También se ve que la membrana basal aumenta por lo tanto va haber una menor diapédesis de los leucocitos, por lo tanto una defensa, menor pasaje de oxígeno y menor cicatrización, con todo esto en un diabético mal controlado ni hablar que va haber un aumento de la bolsa patológica y un aumento de la reabsorción ósea del hueso. Sabemos también que la capacidad de reparación en un diabético mal controlado na va a ser tan buena como en el diabético bien controlado.

Diabético / flora microbiana

La mayoría de los autores piensa que no hay diferencia en la flora microbiana con la periodontitis crónica. Ósea que tienen la misma flora los pacientes con periodontitis crónica en diabéticos como los no diabéticos, entonces podemos decir que no es solo la flora microbiana la que esta actuando, hay otros elementos que actúan sobre esta patógena, como dijimos, cambios vasculares en el tejido conectivo, engrosamiento de la membrana basal con empeoramiento de la diapédesis en los neutrofilos. También hay un incremento de la actividad de las proteinazas, que van a provocar daño tisular y reducción de la síntesis de colágeno, por lo tanto empeora la cicatrización.

II.- Condiciones medio – ambientales y hábitos

- estrés
 - tabaco

Tabaco:

- Vemos encías fibrosas, no están inflamadas, hiperqueratósicas
- Hay poca relación entre estado periodontal e irritantes locales. Si ustedes no son periodoncistas y no tienen la costumbre de introducir el periodontómetro en las bolsas estas pueden pasar desapercibidas y puede tener retracciones porque se cepilla por ejemplo en forma horizontal. Se ve grandes bolsas patológicas y retracciones en el sector anterior.
 - los pacientes que fuman fracasan mucho en los implantes y en las técnicas regenerativas.

Acá lo que le tenemos que preguntar al paciente es:

- Cuantos años fumo?
- Cuantos años hace que fuma?
- Cuantos cigarrillos fuma por día?

Miren que poco hay que fumar para que tengan mucho riesgo. Se vieron que solo con 10 cigarrillos al día tiene un pronóstico más desfavorable que uno que no fuma. Que quiere decir esto?

- Que un paciente que fuma 10 cigarrillos por día tiene 4.7 veces más y hasta 5 veces más posibilidad de enfermarse o de agravar su enfermedad que uno que no fuma, ósea que es dosis dependiente.

También se ha visto que a pesar de que dejen de fumar, tiene que ver la cantidad, en años, que hace que dejen de fumar, porque la nicotina tiene efectos **deletéreos** sobre el ligamento periodontal, tejido conjuntivo.

Efectos de la nicotina.

- suprime la respuesta de las Ig y dentro de ellas las IgG2.
- También se ha visto que aumenta por parte de los monocitos la liberación de las prostaglandinas (PG) E2 y las interleuquinas(IL) 1beta, acuérdense que son mediadores inflamatorios que provocan daño y que son liberados por los monocitos (mediadores inflamatorios) frente a los polisacáridos de las bacterias
- Disminuye el crecimiento de los fibroblasto, porque la sustancia citotóxica, toxica, de la nicotina que es la cotimina, actúa sobre los fibroblastos disminuyendo en la cicatrización.
- También afecta el funcionamiento de los neutrofilos tanto en la fagocitosis como en la quimiotaxis.
- Disminuye la tensión de oxígeno, que provoca un medio más anaerobio, por lo tanto se multiplica la flora gingival anaerobia, haciéndose cada vez más patógena.

- La nicotina podría estar también afectando la actividad de los osteoclastos, porque la nicotina tiene influencia sobre la absorción intestinal de calcio.

Vamos a ver más que nada retracciones Gingivales en los fumadores en el sector palatino de los dientes anteriores.

Cuando nosotros tengamos un paciente periodontal grave en el que hay que realizar colgajo se le tiene que pedir que suspenda la actividad de fumar por lo menos _____ de la cirugía, para una mejor cicatrización.

Estrés:

Lo vemos asociado al G.U.N.A. en el cual vamos a ver:

- papilas truncadas
- una pseudo membrana grisáceo amarillenta
- necrosis interproximal
- dolor
- halitosis
- sangrado espontáneo

como decíamos, se forma una pseudo membrana que si la retiramos, hay un sangrado espontáneo.

Ni hablar que el G.U.N.A. no se da solo en pacientes estresados sino que también frente a pacientes fumadores.

Como actúa el estrés?

- el estrés aumenta los corticoides en sangre,
- esto hace que disminuya los mediadores de la inflamación.

- También se ve que hay una disminución de la quimiotaxis y de la fagocitosis de los polimorfo nucleares, sabemos que esta defensa de anticuerpo y leucocitos no es suficiente y se activa _____ linfocitario con la destrucción tisular e inflamación y reabsorción ósea.

Pero es muy traicionero porque no siempre vemos GUNA en los pacientes estresados, no es comun no es de todos los días, pero sí vemos que hay una definición de esa inflamación gingival, que es el signo y también hay síntomas que el paciente comunica.

En estos paciente estresado no podemos medir el grado de corticoides por eso usamos el periodontómetro que es lo que tenemos al alcance de la clínica.

III.- Enfermedades Gingivales modificado por medicamentos

Los medicamentos son:

- Diantina
- ciclosporina
- nifedipina

Son antiepilépticos, inmunosupresores, antihipertensivos, que provocan Agrandamiento gingival. Van a entender conceptos de la dosis, pero previa consulta con el medico, antes de realizar cualquier tratamiento o cambio en la medicación.

IV.- Enfermedades dermatológicas (Asoc. a condic. Sist.)

Hoy dijimos que lo íbamos a pasar por alto, vamos a ver como influyen en la enfermedad periodontal.

- Liquen Plano
- Pénfigo
- Eritema

Todo esto lo encuentran en cualquier libro de patología

V.- H.I.V.

Esta asociado a la gingivitis y periodontitis. En los pacientes con SIDA van a ver el PUNA, que es una periodontitis dolosa, sangrante, reabsorciones óseas con pobre respuesta a la terapia.

VI.- Asoc. a desordenes genéticos

Pacientes con papillon lefebre

Son enfermedades autosómicas recesivas, en la cual tienen exfoliación de los dientes prematuros de la 1ª dentición y dientes permanentes.

Síndrome de Down

Tiene caries y enfermedad periodontal y tienen defectos en la quimiotaxis de los polimorfos.

Bueno... vemos como decíamos hoy:

Que los trastornos periodontales tienen trastornos sobre el sistema general, tienen trastornos cardiovasculares, esto se da porque hay niveles de citoquinas que alteran el endotelio provocando estrías grasas, lesiones arterioscleróticas, provoca una trombosis coronaria.

También hay complicaciones gestacionales, hablábamos de los bebés prematuros. Ensayos clínicos en humanos, cuando hay periodontitis aumenta la concentración de prostaglandinas, mediadores inflamatorios y puede favorecer un parto prematuro. Por supuesto se necesitan de estudios adicionales pero ya sé esta estudiando.

Que hacemos entonces con este nuevo paradigma?

Bueno, nuestro objetivo en Periodóncia es lograr la salud periodontal...como?

- sabiendo diagnosticar
- hacer buenos tratamientos

pero respetando como siempre los principios biológicos, considerando la infección y la respuesta del huésped (inflamación) y teniendo en cuenta este nuevo concepto de la enfermedad periodontal, como pueden estar actuando estos nuevos factores de riesgo, detectándolos prematuramente, a modo rápido, cuando los bebés nacen se les hacen estudios, se los pincha en un dedo, se llama LCT, que es un estudio de sangre y se sabe si va a tener ese paciente periodontitis cuando sea grande, por una deficiencia en la quimiotaxis de los neutrofilos.

Periodóncia

Trauma Oclusal

La enfermedad periodontal la dividimos en dos grandes grupos:

- Los factores etiológicos locales, ósea aquellos que afectan directamente o localmente los tejidos paradenciales
- Los factores sistémicos, ya lo vimos dentro del teórico de fact. Etiológicos

Los **factores etiológicos locales**, los hemos clasificado en dos tipos:

- Aquellos que tienen una **acción directa** sobre el paradencio, y que producen directamente algún efecto sobre él, para provocar una patología periodontal, y lo dividimos en:

- Desencadenantes

- Predisponentes

La placa bacteriana que es la que **desencadena** de por sí la enfermedad periodontal, y no hay otro factor que la desencadene.

Pero hay otros factores que actúan **directamente** **predisponiendo** a la enfermedad, en yatrogenos y no yatrogenos

- Después tenemos aquellos factores etiológicos de **injuria indirecta** que es el T.O. que es el tema que nos corresponde charlar hoy.

Hay una gran discusión con el tema del trauma oclusal, no solo es el T.O. referente a lo que provoca sobre los tejidos periodontales, sino lo que provoca en el sistema estomatognático en sí, y específicamente sobre los tejidos paradenciales hay una gran controversia.

Hay varias escuelas que definen a algunas que sí tienen un efecto sobre la enfermedad y la evolución de la enfermedad periodontal y a otras que niegan totalmente. De hecho de acá nos vamos a ir con un concepto que tenemos y sostenemos en la cátedra que va a ser la gran conclusión sobre este tema de trauma oclusal.

Si queremos conceptualizar al T.O. hay muchísimos autores que se han detenido a definirlo, en definitiva dos conceptos importantes se manejan en torno a lo que es el T.O. :

- Por un lado fueras excesivas que actúan sobre los dientes

- Por otro lado la capacidad que tienen ese tejido periodontal de adaptarse o no a esa fuerza excesiva.

Por tanto el concepto que más gusta es el que maneja Lindhe, es que conceptualiza al *T.O.* como *aquella fuerza indebida que causa alteración patológica en el ligamento periodontal, sobrepasando la adaptación fisiológica del diente.*

Que quiere decir con esto, que muchas veces tenemos sobre un diente una fuerza, que si bien es excesiva, el diente logra adaptarse a ella, y por tanto no sería considerado trauma oclusal.

Si yo quiero hablar de T.O., tengo que detenerme sobre dos cosas:

- sobre la fuerza excesiva que se pueda ejercer sobre un diente y
- Sobre la capacidad que tenga el diente de adaptarse a ella.

Si se ejerce una fuerza exagerada sobre un diente, y esa fuerza es capaz de superar la adaptación de la pieza, entonces es la única causa que provoca el trauma oclusal.

Si el diente logra absorber o adaptarse a la fuerza entonces no es trauma oclusal. Por lo tanto hablar de T.O. y solo nombrar las fuerzas excesivas sería una falta de concepto, es la fuerza excesiva más la incapacidad del diente a la adaptación.

Por tanto todo es un tema que ronda en torno a la oclusión, y una oclusión que provoca lesión la llamamos *oclusión traumática*, ahora si yo quiero estudiar si ese paciente tiene una oclusión traumática o no, se debe de ver si esa oclusión provoca daño a los tejidos periodontales o no los provoca, por tanto no es la forma en que ocluyen los dientes por ejemplo no todas las mal oclusiones dan T.O., por ej. La ruptura del equilibrio de Godon y la consecuente destrucción o desviación del eje normal del diente puede provocar daño, sino aquella oclusión que si provoca lesión sobre el tejido periodontal.

Hay diferentes tipos de traumas oclusales, según en el tipo de tejido periodontal donde se establezcan, y según la gradación serán llamados agudos y crónicos (no se entendió muy bien).

Si yo quiero evaluar, según sobre el tejido en el que actúa, podemos tener un tejido que periodontalmente está sano y donde en él se ejercen una fuerza oclusal por ejemplo una incrustación que puede estar alta, que al colocarla produce trauma.

- Cuando está sobre un tejido sano lo llamamos **trauma primario**

- por el contrario si ese trauma se establece sobre un periodonto enfermo o reducido lo llamamos **trauma secundario**.

ósea que el primario o secundario está determinado o dirigido a saber si el trauma está desarrollándose sobre un diente periodontalmente sano o enfermo.

Según la sintomatología que tuvo, tendremos:

- **Traumata agudos**, aquellos cambios oclusales o aquellos cambios repentinos de las fuerzas sobre la pieza por ejemplo morder algún alimento duro, una restauración alta o una prótesis yatrogena, y provocara como en los casos agudos sintomatología, y esta es dolor dental, el paciente relata que le duele el diente, y que no es un dolor de caries, no hay por ejemplo dolor a los cambios térmicos, pero si hay una sensibilidad dolorosa que es intensa. La

percusión de ese diente es positiva, sobre todo la percusión vertical y hay una movilidad aumentada

● En cambio el **trauma crónico** es una variación de la fuerza oclusal que se provoca en un _____, porque le da cierta adaptación al tejido y la sintomatología no existe. Las causas que pueden provocar son cambios por ejemplo dental, desplazamientos de dientes como hablábamos hoy por rotura del equilibrio de godon, _____ y extrusiones dentarias. Y también en el trauma oclusal de alguna manera tenemos que saber o tener elementos clínicos para poder distinguir ese trauma oclusal, y nos tendremos que valer de la semiológica

Cuales son los signos que pueden determinarme a mi la presencia de trauma oclusal,

● Clínicamente, puedo ver presencia de movilidad y siempre me voy a tener que valer de la radiología, vamos a ver que cambios radiográficos provoca el trauma oclusal, y por ultimo el FREMITO.

Movilidad de un diente: consideramos un diente clínicamente móvil cuando el _____ tiene una _____ débil y el diente se mueve, principalmente en sentido vestibulo lingual, y la evaluamos con una pinza, en los dientes anteriores lo tomamos desde vestibular hacia lingual tratando de impartir un movimiento y en los dientes posteriores aplicamos esa pinza sobre la fosa.

De que va a depender de que un diente se mueva o no.....

- de la resistencia que oponga ese diente a la fuerza y en definitiva el conjunto de esa resistencia quien la opone ... la opone la superficie periodontal de implantación que tiene, dentro de la cual consideramos:

- la cantidad de raíces que hay
- el nº de raíces
- el tamaño
- la forma de la raíz
- y a su vez la presencia del tejido óseo,

Obviamente que cuando un diente tiene tejido óseo reducido como pasa por ejemplo en la enfermedad periodontal y dependiendo de eso se establecerá la movilidad de un grado o de otro.

Y este es otro signo que determina a los otros, si esa movilidad puede ser por causa de pérdida ósea por secuela de la enfermedad periodontal o puede ser por causa de T.O.

Y cuales son los elementos determinantes en el **diagnostico rx** del T.O., es el ensanchamiento uniforme del ligamento periodontal, ese es el signo mas determinante, cuando ustedes vean un lig. Period. ensanchado deben pensar en la posibilidad de existir un trauma, pero a su vez se establece que a nivel de la zona cervical de la cresta ósea un ensanchamiento en forma de embudo que hace pensar en una destrucción vertical del tabique interdental, que NO es lo mismo que una pérdida ósea vertical, el ensanchamiento te produce el embudo, sin embargo si nosotros tenemos una pérdida ósea vertical veríamos esto, acá lo que se provoca en realidad es un aumento de pérdida en este sentido y no en el sentido del espesor del tabique, es lo que lo diferencia a una destrucción vertical del tabique inter dentario por T.O. y no por enfermedad periodontal.

Pero hay otros signos rx que pueden estar presentes o no, que no son patognomónicos pueden ser:

- ◆ Engrosamiento de la lámina dura por las acciones que provoca en este espacio del ligamento periodontal, debido a las tensiones y de presiones
- ◆ Pero a su vez pueden haber condensaciones de hueso de la zona, sobre todo periapical, condensaciones o radio lucidez

Fremito es una medición de vibración de los dientes cuando están en contacto y en movimiento, quiere decir ustedes le dicen al paciente, abra y cierre la boca golpeando los dientes, cuando el paciente hace ese movimiento ustedes con el pulgar van, dirigiéndose por las caras vestibulares de los sup., e inf. y en las zonas donde hay T.O. esa zona es mas acentuada, y es un signo que ustedes se pueden guiar para saber que piezas pueden estar en T.O. o no. Que quede claro que el fremito no es un signo patognomónico de la enfermedad periodontal, es un signo secundario, es una guía que nos puede llevar a pensar que en tal sector o en tal pieza puede estar bajo un T.O.

Pero también hay cambios a nivel histico, los dientes frente a una fuerza oclusal no solo microscópicamente se ve un ligamento periodontal ensanchado o con una movilidad característica, sino que a nivel de los tejidos también hay variaciones que se pueden clasificar entre grandes etapas, todo diente que esta frente a una gran fuerza que tiende a ser deletérea o excesiva desarrollara tres etapas:

- ◆ **etapa de lesión**, donde el tejido frente esa fuerza en general se destruye, hay mecanismos de destrucción.
- ◆ una **etapa** donde el propio organismo logra o intenta **reparar** esas lesiones previamente establecidas.
- ◆ y por ultimo una tercer etapa que determina una adaptación de ese diente a las fuerzas que lo estaban provocando.

Entonces vamos a ver en cada etapa cuales son los procesos histicos que se están provocando:

- ◆ en la etapa de lesión, ustedes saben que todo diente que esta bajo el efecto de una fuerza va a girar sobre un punto, y ese giro en un punto va a determinar que haya zonas de presión, donde en general esa presión va a provocar una reabsorción ósea, una disminución en los vasos sanguíneos, una disminución en el aporte sanguíneo y en el tamaño de los vasos y una destrucción del ligamento periodontal. Y se van a generar zonas de tensión donde va a pasar todo lo contrario, va a haber zonas de aposición de huesos, de mayor inserción del ligamento periodontal, y de vascularización que responda a todo estos esos cambios que se están provocando.

En las fuerzas oclusales que se forman en la boca ósea las fuerzas oclusales normales la dirección de las fuerzas no es única como en un diente que quiere ser movido por fuerzas ortodoncias, sino que son mas bien fuerzas de vaivén, fuerzas que viene de varias direcciones. por tanto no se genera en una sola cara del diente presión y en la otra tensión, hay una mezcla de zona de presión y tensión y por tanto va a haber una mezcla de todos estos cambios.

Luego de la primera instancia el organismo trata de recuperar esos tejidos perdidos, elimina a esos tejidos muertos y lo que hace es sustituirlos por _____

◆ Si el diente logra **adaptarse**, se aleja de la fuerza o la neutraliza a través de esos logros cambios de esa remodelación de la fuerza se dice que ese diente se adaptó, y esto es un concepto importante para que ustedes entiendan lo que viene ahora después.

La adaptación a esta fuerza que el diente estaba provocando lleva consigo dos grandes cosas:

◆ un ligamento periodontal ensanchado

◆ y una movilidad que está incrementada esto quiere decir que está aumentada con respecto a una movilidad fisiológica, con respecto a ese parámetro es que está incrementada. ¿Qué quiere decir que es incrementada?

Seguirá en aumento con el tiempo? No

Entonces ese es el kit o la llave para entender si un diente se encuentra frente a un T.O. o está en una movilidad o en una etapa de adaptación, quiere decir cuando un diente recibió una fuerza oclusal exagerada y logró adaptarse tuvo como resultado final o reparatorio un ligamento periodontal ensanchado y una movilidad incrementada y eso está indicando que el diente no está en T.O., logró a través de esos cambios neutralizar las fuerzas que le estaban provocando ese trauma.

Si entendieron esto podemos incluir un nuevo concepto de movilidad progresiva, dijimos que movilidad incrementada es el aumento de la movilidad de un diente con respecto a su movilidad fisiológica, pero que en un determinado momento se detuvo no sigue progresando, todo lo contrario en una movilidad progresiva, es aquella movilidad que sigue aumentando, que la controlamos hoy y es de grado uno y la controlamos dentro de dos meses y es de grado dos, y si la seguimos controlando lo más probable que lleguemos a un grado tres, esto se da porque el diente no logró adaptarse a la fuerza y está siguiendo ejerciendo sobre él destrucción histérica. Todo lo contrario es la movilidad incrementada. Entonces si entendieron este concepto van a saberme responder;

¿Cuándo existe un trauma oclusal, si yo veo que un diente tiene movilidad y ensanchamiento del ligamento periodontal?

Cuando la movilidad es progresiva, entonces para determinar si un diente está en trauma periodontal no solo vale determinar el ensanchamiento del ligamento periodontal y que tengo una movilidad progresiva sino que debo de evaluarla en el tiempo, debo de corroborar de que ese paciente que hoy me vino con signos de movilidad y ensanchamiento periodontal, hoy tiene esa movilidad y dentro de un tiempo esa movilidad desaparece y ese es el único punto que me indica que el diente está bajo el efecto de un trauma oclusal.

En definitiva yo no puedo diagnosticar un T.O. en la primera sesión ni en la segunda, deberé evaluarlo en el tiempo.

Pero ahora esas fuerzas de vaivén, oscilatoria, no se da en la misma situación clínica, ósea yo puedo tener un T.O. sobre un diente sano con hueso de altura normal, puedo tener un T.O. sobre un periodonto reducido pero que es sano, o puedo tener un T.O. sobre un diente con periodonto reducido y enfermo, y se va a comportar de diferente manera y el tratamiento va a ser diferente.

CASOS

Yo tengo un diente con periodonto sano no hay inflamación gingival por supuesto que no hay pérdida ósea, sobre él se desarrolla una fuerza excesiva, se va a crear, como vimos en la etapa de lesión, zonas de presión y de tensión, es decir zonas de reabsorción y aposición de hueso y de ligamento, ese diente va a tener por consiguiente un ligamento periodontal ensanchado y una movilidad, si la movilidad es incrementada, yo desgastare el diente y que pasara? El diente no entra en trauma, yo hago un desgaste y es como que no hiciera nada, no voy a tener ningún beneficio. Porque? Porque esa secuela que me quedo en el diente, un lig. Ensanchado y una movilidad es una secuela adaptativa, y casi podríamos decir que es una secuela fisiológica.

Entonces... que hago con ese diente, lo trato, lo desgasto?

No, lo dejo, si esta adaptado.

Todo lo contrario es, si yo compruebo que esa movilidad es progresiva, desgasto al diente y esa movilidad desaparece y el ligamento vuelve a su espesor normal.

Que pasa si yo tengo un periodonto sano pero de altura reducida, pasa exactamente lo mismo, osea el diente se comporta igual que el caso anterior, se generan zonas de tensión y de presión hay un ensanchamiento del lig. per. Con un aumento en la movilidad, que si es incrementada y lo desgasto no pasa nada y si es progresiva y lo desgasto la movilidad se reduce y el espacio del ligamento periodontal vuelve a ser el mismo.

Este caso clínico que se les puede presentar, un periodonto enfermo con soporte reducido por la enfermedad periodontal, inflamación de los tejidos tanto subgingival como supragingival, se ejerce una fuerza sobre ese tejido, donde van haber zona de tensión y de presión, hay una etapa donde intenta adaptarse lo que determina una movilidad y un aumento de del espacio periodontal, esta movilidad puede ser por dos causas, puede ser por causa del trauma oclusal o por causa de la perdida de soporte por la enfermedad periodontal.

Si yo constato que esa movilidad es progresiva y desgasto el diente, lo más probable es que el diente no quede fijo, se va a reducir si la movilidad pero lo más probable es que no quede firme.

Y porque?

Porque hay un elemento que no controlamos que es la inflamación gingival, que sigue actuando y que sigue influyendo sobre el tejido periodontal para que este tenga superficie de soporte cada vez menor y la fuerza que sobre el se ejerza sea cada vez menos de adaptar y de neutralizar, entonces cual es el concepto importante, lo importante es lo que se establece en esta área, en el área de la cresta y el ligamento que separa periodonto superficial del profundo, el periodonto superficial es afectado por la infección como por el trauma oclusal.

Se podrá controlar en si todo el defecto que tiene ese diente solo desgastándolo?

No. Deberé hacer el tratamiento periodontal y el desgaste si es necesario, y esto es cuando la movilidad es progresiva.

Ahora viene la gran incógnita, ¿ que relación hay entre enfermedad periodontal y trauma oclusal?

¿Cómo influye en un diente con enfermedad periodontal media o avanzada y que encima esta frente a una fuerza excesiva que le esta provocando un trauma periodontal?

Para explicar esta gran controversia hay dos grandes escuelas:

- Escuela americana → Glickman
- Escuela escandinava → Lindhe y Vear.

● Son totalmente contrapuestas, **Glickman** dice el T.O. logra cambiar la vía de progresión de la enfermedad periodontal de tal forma de que un diente frente a un T.O. va a reaccionar teniendo reabsorciones verticales y bolsas infraoseas, lo aclara, lo afirma y lo ha querido demostrar con sus experiencias.

Él divide al paradencio en su totalidad (prof. y sup.) en dos grandes zonas:

◆ Una **zona** que él le llamo de **irritación**, y que corresponde a los tejidos superficiales o tejidos de protección del diente, llámese encía marginal, encía adherida y él afirma que esa zona de irritación solo puede ser influenciada por la placa bacteriana, ósea solo puede verse alterada por la inflamación debido a la presencia de placa bacteriana.

◆ En cambio la **zona de codestrucción**, lo que representa lo que es para nosotros el periodonto profundo o el periodonto de soporte puede verse afectada tanto por la inflamación y provocar la enfermedad periodontal y también por el trauma oclusal.

Él dice que un diente que se encuentra bajo los efectos de la placa bacteriana, una infección periodontopática provoca una destrucción que se dirige desde los tejidos superficiales hasta.....

Reabsorciones horizontales y bolsas que siempre van a tener el epitelio de unión por encima de la cresta, ósea bolsas supra óseas, pero si a este diente yo le sumo trauma oclusal, una fuerza excesiva, esta logra romper la vía de la que veníamos hablando, por la vía que va directamente al ligamento, porque el T.O. logra degradar más rápidamente las fibras supra distales (o supra discales?) que dividen la zona de irritación de la zona de codestrucción de tal manera que la excavación tiene una vía abierta directamente por esta zona, y lo que logra esto son reabsorciones verticales y generalmente bolsas que tienen su fondo infraoseos. Entendieron cual era la **teoría de Glickman**

● Pero no conforme con esto algunos autores, comenzaron hacer estudios de investigación tanto en monos como en perros y llegaron a la **teoría de wearhaug y ling (¿?)** ellos encontraron dientes que no están bajo trauma oclusal que tiene reabsorciones verticales y bolsas infra óseas, quiere decir que el trauma oclusal no es determinante, porque la teoría dice que no existe ninguna relación entre trauma oclusal y enfermedad periodontal y que las bolsas verticales no dependían de esas fuerzas sino que dependían de la posición que tenía la placa gingival con respecto al tabique interproximal.

Estos autores decían que cuando se establece una pérdida ósea vertical es porque la placa de un diente esta más apical con respecto a la placa del diente vecino y a eso hay que sumarle que hay un tabique interradicular grueso, ósea que nos daba paño(¿) para que se provocara una reabsorción de ese tipo, porque si tuviéramos un tabique interradicular fino no tiene el espesor como para que se provoque esa verticalización sino que simplemente se va a reabsorber un poco. Y así quedo desterrado por estos autores lo que Glickman apoyaba. Ahora de todas maneras yo quería decir que sigue habiendo hoy por hoy grandes adeptos a las teorías de Glickman y grandes adeptos a la teoría de Wearhaug, sigue habiendo gente que opina que el trauma oclusal provoca reabsorciones verticales y bolsas infra óseas y hay otros que dicen que no.

● Y el que dice que no, es el caso de la **cátedra**, donde **opinamos que el T.O. puede tener si cierto grado, donde vamos a ver las influencias que el T.O. puede tener en la enfermedad periodontal, pero NO es determinante en forma exclusiva como determinaba Glickman de provocar las reabsorciones verticales y bolsas infraoseas.**

Entonces tenemos todo lo que se ha podido llamar hoy por hoy en el tema de T.O. de lo que son "los avances" que se ha tenido a través de estas investigaciones, con respecto a como o de

que manera el trauma oclusal influye sobre la enfermedad periodontal, entonces estamos en condiciones de afirmar que si yo tengo en *una boca bolsas incipientes y medias con un trauma oclusal establecido*, (acuérdense del tercer caso que vimos, periodonto enfermo con trauma oclusal) y las dos patologías están diagnosticadas.

Que hago con respecto a eso?

Bueno, lo que se dice es que si estoy frente a bolsas incipientes y medias, primero debo desgastar el diente (ese diente con valores de movilidad progresiva) y después hacer el raspado y alisado.

Porque?

Porque un diente que esta con un problema de excavación y encima tiene un trauma no esta tan capacitado como para cicatrizar y responder al tratamiento mecánico de la placa, que si yo desgasto primero (creo que dice primero)

Entonces si yo lo desgasto primero estoy evitando eliminar tejido sano.

Otro concepto que también apoyamos es que el T.O. tiene cierta acción sobre el colágeno que esta creciendo en el ligamento periodontal, cambiando el colágeno tipo 1 que es el que más abunda en el ligamento periodontal por uno tipo 3 que es más fácil de ser degradado, entonces es más fácil de ser destruido. A través de que? a través del producto de degradación de las proteinasas (no se entendía muy bien en la grabación esta ultima oración), este concepto que implica las proteinasas ustedes lo van a entender perfectamente cuando vean factores patogénicos de la enfermedad periodontal, ósea porque los tejidos se destruyen y va a ver que actualmente la función de la metaloproteinasa en esa destrucción tisular frente a la placa bacteriana ha resultado ser de mucha importancia entonces se cree que las piezas frente al trauma oclusal tienen acción de las metaloproteinasa mucho mas pronunciada.

El desgaste oclusal en si No mejora ni enfermedad periodontal ni la movilidad eso ya lo vimos cuando analizamos lo que es movilidad progresiva incrementada, el trauma empeora el pronostico de las lesiones de furcacion, porque el trauma oclusal va a tratar de seguir una dirección axial del diente por tanto va a afectar al hueso interradicular y a la zona de la furcacion y por tanto un diente, un molar inferior ,que tiene una enfermedad periodontal, que esta reducida su resistencia y encima tenemos una fuerza excesiva, ese hueso esta mucho mas propenso a provocar una lesión de furcacion. No quiere decir que un diente que tenga trauma oclusal por si, tenga lesión de furcacion, no! Es decir lo agrava o lo hace mas vulnerable.

En enfermedades periodontales avanzada el periodonto no logra adaptarse u oponerse a fuerzas excesivas como lo hace como lo hace un diente con un periodonto sano.

Entonces podemos llegar a las **grandes conclusiones** con respecto al tema y que son las siguientes:

- Las fuerzas oclusales excesivas pueden o no causar movilidad, y que depende de eso, de la adaptación que tenga, las características de las fuerzas oclusales parece no ser suficiente para explicar dicha movilidad
- El ensanchamiento del ligamento periodontal y la movilidad no indican presencia de trauma oclusal pueden ser unos signos adaptativos.
- Las fuerzas oclusales no causan ni gingivitis ni periodontitis ni tampoco la agravan.
- Las fuerzas actúan como cofactores de la periodontitis progresiva y eso ya lo vimos. Los tejidos son más vulnerables frente al T.O. para poder cicatrizar u oponerse a los procesos de reparación.

- La movilidad incrementada puede interferir en la cicatrización
- El equilibrio oclusal no previene la enfermedad periodontal
- El trauma no ocasiona cambios en la microflora
- El ajuste oclusal lo hacemos cuando el nos va a promover una estabilidad dentaria y es mejor para el paciente sino no desgastamos y lo que si podemos afirmar como gran conclusión de este tema, de que si yo veo ensanchamiento del ligamento periodontal, veo reabsorción ósea y veo una movilidad progresiva estoy frente a un trauma oclusal.

- A: Tienen alguna duda?

- B: Si

- A: Te escucho

- B: ustedes decían como que la corriente de la cátedra apuntaba para el lado de Lindhe

- A: claro, la de wearhaug

- B: pero hay una afirmación que hace Glickman, cuando dice que un tejido esta dañado, esta enfermo, que cualquier fuerza evidentemente como en cualquier organismo va a perjudicarlo mas y es indemne.

- A: Sin duda

- B: Y eso no se niega?

- A: No, para nada.

Lo que si se niega o no se esta de acuerdo, es la explicación

que hace Glickman con respecto a la respuesta de un diente frente a un trauma oclusal determinando que provoque reabsorciones verticales y bolsas infraoseas.

Se esta de acuerdo en muchas cosas como esa, disminuye la capacidad de cicatrizacion de los tejidos y los hace mucho mas predispuestos a la enfermedad o como decíamos en una periodontitis agresiva o muy avanzada lo hace mucho mas susceptible, eso sin duda. Porque aparte es un principio de la biología medica, ustedes saben que para que un tejido cicatrice tiene que estar lo más inmóvil posible.

Si yo tengo un diente que le estoy haciendo un tto. Periodontal para tratar de recuperarlo y sobre el se están ejerciendo fuerzas excesivas, obviamente que las condiciones del terreno no son las mejores como para que el tejido pueda recuperarse.

ósea que en lo que si se enfatiza o se dice NO estamos totalmente de acuerdo es en esa aseveración directa de trauma, reabsorción vertical y bolsas infraoseas, es a eso que uno le dice NO, no es así porque que ha demostrado que dientes que están bajo trauma oclusal no tienen reabsorciones verticales ni bolsas infraoseas, como dientes que no están bajo el efecto del trauma oclusal y tienen reabsorciones verticales.

Déjenme aclarar un concepto:

Cuando ustedes vayan a leer el tema de T.O. van a creer que hay muchas concepciones o muchas definiciones que abarcan lo mismo porque el trauma oclusal también es el trauma que determina que haya una alteración de la articulación temporo - mandibular , que haya una alteración de los músculos del sistema estomatognático determinando así miositis y mialgias o que haya un desgaste dentario patológico y eso también es provocado por un trauma oclusal. Por eso cuando ustedes lean algunos libros se van a encontrar que en vez de referirse a T.O. se refieren a trauma periodontal, y yo creo que el concepto es mucho más exacto, porque si es aquel trauma que esta provocando lesiones en los tejidos periodontales, ósea, estamos de acuerdo que el S.E. tiene infinidad de elementos, articulares, musculares, óseos, vasculares, ganglionares y dentarios, dentarios y periodontarios como es el caso del ligamento periodontal, y que un trauma o una fuerza excesiva puede afectar a cualquiera de los pilares y sigue siendo un tema oclusal, así afecte a la ATM, afecte a la musculatura o afecte a el periodonto, pero en definitiva ustedes van a encontrarse en la literatura con estos términos de trauma oclusal como aquel trauma que causa una lesión periodontal, que no esta mal pero que no es del todo universal, porque también el trauma oclusal puede no provocar lesión sobre el ligamento periodontal, y si provocar lesión sobre otras estructuras.

Vial.

- Principalmente Linde (no tiene porque ser la ultima edición)

- Glickman

- Barrios excelente la parte histopatológica

-Carranza también aporta

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Como ustedes saben la placa microbiana es el factor etiológico desencadenante de la enfermedad periodontal. Es decir cualquier paciente que deja acumular placa microbiana mas allá de lo compatible con la salud bucal genera lo que se llama gingivitis, ustedes ven a ese paciente y observan las características de inflamación que presenta que ahora vamos a ver con mas detalle, pero esos cambios que presenta la encía de color de consistencia y configuración que ustedes ya conocen de la clínica integrada dos, se debe a la acumulación de placa microbiana sobre la superficie dentaria y en particular lo que nos interesa a nosotros es la placa microbiana que se deposita en el área dentogingival.

Todo aquel que acumule placa mas allá de lo compatible con la salud bucal puede generar una gingivitis.

A este paciente una vez que se le instauran las líneas de higiene adecuadas y profilaxis (eliminación del sarro) vuelven a condiciones de una encía clínicamente sana.

Como coeficiente inicial un paciente que tiene 96% de placa, una vez que baja su placa con higiene, cepillo y elemento de higiene ínter dentaria y una buena profilaxis probablemente de 7 a 14 días se presente en _____ (creo que es "condiciones de salud").

Es decir la placa microbiana dental, o lo que se llama en este momento actual BIOFILM o BIOPLACA, es el agente etiológico desencadenante de la enfermedad periodontal. Acá ven placa acumulada alrededor de la superficie dentogingival, ustedes saben que la placa microbiana a simple vista no se ve, se deben usar sustancias revelantes, para que se haga evidente, y más importante que se haga evidente para ustedes es que se haga evidente para el paciente. Porque si ustedes ven este grado de inflamación aunque yo no haya teñido esos dientes sé que la placa esta pero lo que nos interesa es que el paciente la vea porque es el paciente el que la tiene que combatir diariamente, no alcanza con que nosotros le hagamos una profilaxis todas las semanas, el va a seguir teniendo placa e inflamación, el hecho es que tenemos que concienciar al paciente que esa placa hay que removerla todos los días por lo menos una vez cada 24hs. Para que no genere esta inflamación gingival.

Entonces de acuerdo con la experiencia de Løe y col. En los años 63, que se llama gingivitis experimental en humanos, él lo que hizo fue: a un grupo de estudiantes de odontología, los llevo a un nivel de placa cero, es decir con profilaxis diaria y arrancamos acá en este punto cero de inflamación gingival, esto significa: 0, 1, 2, el grado de inflamación gingival y acá los días, de acuerdo!. Entonces comenzó el estudio con **índices de placa cero o encía clínicamente sana** y los dejo sin higiene entre 10 y 20 días.

Y ... ¿que fue lo que observo?

Él observo que a medida que pasaban los días, sin cepillado, dejando acumular placa, aumentaba la gingivitis, entonces todas esas personas, esos estudiantes, entre los 10 y 15 días todos desarrollaron algún grado de inflamación gingival.

Después que hizo?

Lo que hizo fue instaurar nuevamente las medidas de higiene, nuevamente comenzaron a cepillarse los estudiantes (cepillo e hilo interdental) y lo que se vio es que a partir del día 20 con cepillado, con higiene, al reducir la placa microbiana la inflamación gingival bajaba. Quiere decir que con esta experiencia quedo totalmente demostrado que el factor desencadenante de la enfermedad periodontal es la placa microbiana o como se le llama en este momento BIOFILM o BIOPELICULA.

Esto también es un cambio muy importante para la Periodoncia porque hasta esta fecha en los años 63 lo que se pensaba era que la enfermedad periodontal se debía a factores generales o falta de vitamina c y que las personas a medida que pasaban los años tenían que perder sus dientes.

Este criterio cambio porque obviamente, porque los pacientes que recibían tratamiento periodontal controlando la placa microbiana, podían no sufrir de enfermedad periodontal. Así que acá cambio totalmente el concepto de enfermedad periodontal, ósea paso de ser una cosa empírica o que se pensaba que se daba por factores generales para pasar a ser algo científico comprobado y demostrado de que eliminando la placa se podía mejorar o parar a la enfermedad periodontal.

La siguiente..... esto es lo que les decía hoy.... siempre hay algo de placa microbiana contra el margen gingival, ustedes saben que aunque me hagan a mi una profilaxis ahora, en 10 –20 minutos ya voy a tener alguna bacteria a nivel del área dentogingival, quiere decir que siempre hay algo de placa que es compatible con la salud bucal, es decir que hasta es bueno que hayan ciertas bacterias a nivel del área dentogingival, porque están manteniendo al área como en una especie de alerta.

Entonces siempre tiene que haber un cierto grado de bacterias en el área dentogingival y como ustedes ya saben esas bacterias son cocos y bacilos gram positivos que son buenos y saludables que existan, como pasa en el resto de la cavidad bucal, es bueno que haya determinadas bacterias en el dorso de la lengua pero hasta cierto punto.

Entonces que un paciente tenga una encía clínicamente sana, que es el termino que nosotros manejamos, depende del equilibrio que exista entre el agente agresor, la placa microbiana, que puede ser importante la cantidad y la calidad de la placa, no necesariamente la placa tiene que aumentar en cantidad para generar enfermedad, sino que también la calidad de la placa, hay bacterias mas patógenas que otras. Esto en realidad, el criterio de calidad vs. Cantidad se pone mas en juego en el área subgingival.

Bueno, el mecanismo de defensa es lo que nosotros traemos con nosotros mismos, que puede ser *hereditario* o mejor dicho, que viene a través de los genes; medios ambientales, en las personas como ha sido alimentadas, la gestación etc.

Entonces este equilibrio se mantiene y nos permite tener una encía clínicamente sana, este termino no es lo mismo que encía normal.

UNA ENCIA CLÍNICAMENTE SANA NO ES LO MISMO QUE UNA ENCIA NORMAL.

● **La encía normal** es la que se considera o la que se obtiene en condiciones experimentales libre de placa microbiana a nivel del área dentogingival que sabemos que en la boca no existe, se puede lograr con animales de experimentación en laboratorios, es muy comun que se usen los perros Bigles, porque son los que desarrollan enfermedad periodontal mas similar al humano y se les puede cepillar los diente dos a tres veces por día o sino en animales libres de gérmenes.

Las características de una encía normal:

✘ Desde el punto de vista clínico son similares a la encía clínicamente sana, es decir:

✘ De color rosado,

- × Consistencia firme
 - × Configuración graneada aunque también puede ser lisa
- × las papilas ocupan todo el espacio ínter dentario
 - × que terminen en forma de filo de cuchillo
- × que exista un col entre la paila inter dental , que une la papila V con la L
 - × Que las papilas V y L terminen (¿?) como un cuello
 - × y cuando nosotros realicemos un sondaje leve no sangre al sondaje y que no tenga una profundización mayor a 2-3 mm que es lo que más o menos sé
Considera normal o clínicamente sano.

La diferencia entre encía normal y clínicamente sana ustedes solo las observan al microscopio porque la encía normal al no haber bacterias no tiene posibilidades de generar por ejemplo fluido gingival y polimorfo nucleares que migran a través de la infección (¿?), Porque... esos leucocitos, porque están?

Porque hay alguna bacteria que esta colonizando, si no hay bacterias los leucocitos no tiene porque estar. Entonces histológicamente las condiciones de una encía normal se hacen diferentes a la de una encía clínicamente sana.

En la encía clínicamente sana, si bien tiene este aspecto, del punto de vista histológico tiene algún cambio inflamatorio. ¿Porque? Porque si hay alguna bacteria, hay una respuesta inmune y hay un ligerísimo grado de inflamación.

Entonces ustedes en boca no están en condiciones de saber si esta encía es normal o clínicamente sana porque se ve igual, la diferencia es únicamente histológica.

A: Les quedo claro cual es este concepto?

B: una pregunta, a que se refiere el libro cuando dice encía preclínica?

A: ahora vamos a ver eso. Mas bien una encía normal.

¿Qué otra cosa hay que tener en cuenta para una encía clínicamente sana? Para que ustedes les digan a un paciente usted tiene salud gingival o periodontal, tienen que tener en cuenta el paradencio profundo también, no solo la encía.

¿Cómo tiene que ser el paradencio profundo?

Tiene que tener la lamina dura totalmente radio paca *que no haya un gramo de diente*(se entiende eso)de mesial de distal sin solución de continuidad y que las

puntas de las crestas óseas inter dentarias sea totalmente radio paca. Este es el primer signo radiográfico de alteración del paradencio profundo, es el esfumamiento de las crestas óseas inter dentarias, es decir clínicamente puede ser que parezca una gingivitis, puede ser que haya una inflamación, pero si ustedes toman una radiografía y estas puntas de las crestas están radio lucidas eso ya es una *periodontitis incipiente*, de acuerdo!

Así que si ustedes llegan a ver una encía con gingivitis, siempre tomen alguna radiografía, para ver como están las crestas óseas porque si hay un esfumamiento ya hay una periodontitis y es un cambio muy importante porque las gingivitis son totalmente reversibles y las periodontitis no, lo que se pierde de hueso no se recupera, a menos que se haga tratamientos regenerativos.

Pero en definitiva, una vez que el hueso comienza a reabsorberse y hay colonización subgingival, ya las cosas cambian para el paciente, ya no alcanza para tratarlo higiene y profilaxis o detraje supragingival, ya hay que entrar en el medio subgingival.

Y en el sector posterior, las crestas óseas inter dentaria tiene forma de meseta, no son en forma de pirámide, esto se debe a la propia forma de los dientes, y en el sector posterior esta meseta también, esta línea horizontal que va 1mm por debajo del límite amelocementario de un diente al otro, es una línea imaginaria que va de un límite amelocementario al otro, 1mm por debajo de esta línea tiene que ser también radio paca, si se ve esfumada allí también hay una periodontitis incipiente.

Entonces para que un diga que allí hay una encía clínicamente sana tiene que haber:

✘ color, configuración y consistencia como dijimos

✘ Profundización del surco hasta 3 mm sin sagrado al sondaje

✘ Y desde el punto de vista del paradencio profundo se observe las crestas óseas inter dentarias totalmente radio paca, sino ya no es una gingivitis sino que es una periodontitis, incipiente pero periodontitis a fin.

Cuando ustedes sienten a un paciente acá en la clínica o en su consultorio siempre tengan presente que, en la bandeja, no deberíamos hablar de la tríada, debería haber espejo, pinza, sonda y periodontímetro siempre.

No importa por el motivo que viene el paciente, al paciente siempre hay que sondearle las encías para ver si sangran o no, si hay profundización, porque el paciente puede no sentir nada, ustedes saben que la enfermedad periodontal por lo general es asintomático, generalmente el paciente a veces ni se da cuenta que le sangran las encías, probablemente nunca le duela ni le va a doler, y el problema lo tienen. Entonces acostúmbrense a tener en la bandeja espejo, pinza, sonda y periodontímetro, y pongan el periodontímetro en dos, tres dientes si no quieren en todos los dientes en todas las caras, tomen algún molar, un premolar uno superior y otro inferior para detectar la profundidad y la existencia de enfermedad periodontal.

Bueno... después de ver lo macro que fue la parte clínica y radiográfica, es importante que tengamos idea donde vamos a ver las alteraciones, por donde comienza la enfermedad periodontal. Dijimos que la placa es el factor desencadenante y que se acumula a nivel de la unión dento gingival y los tejidos que nosotros nos vamos a manejar son:

- ✘ el **epitelio de surco** que ya saben que es poli estratificado plano etc, etc, que es queratinizado
- ✘ el **epitelio interno**, que llega hasta el límite amelocementario, donde está el epitelio de unión
- ✘ **epitelio bucal**,

Este epitelio es todo queratinizado y este no,

✘ Y bueno tenemos el **tejido conectivo** con un sistema de fibras que une el diente al hueso.

Entonces esta es la zona que nosotros vamos a hablar ahora de la patogenia de la enfermedad periodontal, vamos a ver las cosas que pasan acá y en todo esto cuando ustedes dejan colonizar o acumular placa mas allá de lo compatible con la salud. Es decir vamos a estudiar cuales son todos esos mecanismos que se producen y que es lo que pasa en esta área porque en definitiva ustedes dejan acumular placa, se producen cambios importantes en esta región, que se manifiesta clínicamente como enfermedad periodontal ya sea gingivitis en las primeras etapas o periodontitis en las mas avanzadas.

Entonces ahora vamos a entrar en el tema de patogenia.

Esto vendría a ser las condiciones de una encía clínicamente sana, vemos el epitelio bucal, vemos una serie estrógenos que van migrando del conjuntivo a la luz del surco. *Esto es la diferencia entre una encía normal o preclínica (¿? No se escucha bien preclínica) que es el termino que maneja Lindhe en su ultimo libro, el capitulo 5 esta dedicado a patogenia de la enfermedad periodontal, que es un capitulo que esta muy bien que esta excelente y van a sacar mucho mas de lo que yo les pueda pasar en esta hora, y en ese capitulo el que lo sabe, sabe todo lo que por lo menos hay que saber de patogenia.*

Esto es las características microscópicas de una encía clínicamente sana, acá hay alguna bacteria, que pone en alerta los mecanismos de defensa de este surco, que son:

- ✘ la presencia de fluido gingival, que lo que hace es que si una bacteria se mete acá a _____ el fluido la barre
- ✘ A su vez para que sale el fluido? Para que algunos leucocitos polimorfo nucleares, que es la primera línea de defensa en todo el organismo, salga a combatir esas bacterias .
- ✘ Y lo otro que hace esta zona, la rápida renovación del epitelio interno, que se descama rapidísimo, en pocas horas se barre. Y porque? Porque si hay alguna bacteria que se adhiere a este epitelio, al descamarse no le da tiempo a la bacteria de generar un mecanismo de colonización permanente. La bacteria se agarra pero como el epitelio se desprende, la bacteria se va y no le da tiempo a colonizarse.

Entonces el fluido gingival, los leucocitos polimorfo nucleares neutrofilos y la rápida renovación del epitelio, son digamos los primeros mecanismos de defensa de esta encía clínicamente sana, que es suficiente para ese equilibrio que decíamos hoy de lograr esa salud periodontal.

Si aquí no hubiera nada de esto, es decir, ni leucocitos polimorfo nucleares ni fluido gingival, estaríamos en presencia de una encía normal o _____.

Entonces que pasa cuando nosotros dejamos acumulada mas allá de lo compatible con la salud bucal? Lo que se produce son una serie de cambios a nivel del área dentogingival, que de acuerdo a **Page y Shroeder**, que fueron los que estudiaron estos cuadros en

animales libres de gérmenes vieron que se producían distintas bases, y estas bases son las etapas que se conocen con el nombre de Page y Shroeder :

- Lesión inicial
 - Lesión temprana
 - Lesión establecida
 - Lesión avanzada
- Ellos estudiaron que a las **24 hs** de acumulación de placa, aquí a este nivel se producen una serie de cambios que clínicamente no son detectables, en la **lesión inicial** ustedes todavía observan al paciente como una encía clínicamente sana, si quieren saber si es clínicamente sana o están en lesión inicial tienen que hacer un estudio al microscopio.
- Entonces en la lesión inicial que clínicamente no se ve lo que se produce son los siguientes cambios:
- ✗ Aumento del fluido gingival que sale a través del surco
 - ✗ Aparición de redes de clavijas, lo que produce un aumento de la superficie del epitelio para tener una superficie de renovación rápida.
 - Entonces a las 24hs se produce una red de clavijas, ósea el epitelio pasa, así, de recto a esta forma de ondulado, aumenta el fluido gingival,
 - ✗ Aumenta la circulación
 - ✗ Aumenta el número de polimorfo nucleares neutrofilos, estaríamos siempre en una primera línea de defensa que es una inflamación aguda
 - ✗ se produce otra cosa que es importante, la alteración del colágeno y con el colágeno se produce por un lado una vasculitis, es decir aumento de la vascularización porque lógicamente tiene que llegar a la zona los elementos de defensa, lo más importante es que a las 24 hs de depositada la placa ya hay pérdida de colágeno precozmente y clínicamente no estamos viendo nada, entonces si será importante lograr una encía clínicamente sana
- En la segunda etapa, de **lesión temprana**, esto es ya a los **7 días** de dejar acumular placa clínicamente todavía no vemos nada, es decir que la lesión inicial y temprana son subclínicas pero ya hay daño en los tejidos. Lo que se produce a este nivel por lo general es un aumento de las alteraciones que vimos en la lesión inicial, aumenta la vasculitis, los neutrofilos la red de clavijas y más rápidamente se renueva el epitelio, pero el hecho más importante les insisto es sobre todo es que ya hay pérdida del colágeno peri vascular, que es lo que mantiene a la estructura de la encía pegada al diente, porque todo ese sistema de fibras es el que mantiene unida la encía al diente.
- Recién cuando entramos en la **lesión establecida** es que nosotros tenemos clínicamente manifestación y hablamos entonces de *gingivitis* y ya estamos en un estadio de inflamación crónica, ustedes saben que en todo proceso inflamatorio del organismo siempre tenemos una primera línea de defensa que es la gingivitis aguda, que tiende a aislar el agente agresor sea microbiano, físico o químico. Si esa primera línea de defensa no soluciona la enfermedad o el problema o agente agresor viene esta segunda línea de defensa. Entonces, en la lesión establecida es de **3 – 4 semanas** tenemos instalada la gingivitis marginal crónica aquí ya estamos en presencia de la

segunda línea de defensa y después vamos a hablar de la respuesta celular y humoral que interviene en este estadio.

Lo importante de esta lesión, que es la gingivitis marginal crónica, es que la célula predominante así como en los casos anteriores eran los leucocitos en este caso las células predominante del cuadro son los **linfocitos**, (ver los "*" porque no es linfocitos, se equivocó) quiere decir que ya entro en vigencia la respuesta inmune celular.

Ven aquí la encía clínicamente sana, los cambios de color consistencia y configuración que ustedes ven, se asocian con inflamación a nivel del área dentogingival, el tejido esta mas enrojecido con cambio de volumen pero no necesariamente hay una penetración mas allá del limite de unión, es decir que aquí no hay bolsa periodontal real, es decir, puede haber bolsa periodontal ¿porque?

Porque por definición de bolsa, que ya se los transmito ahora, es la alteración anatómica y funcional del surco.

¿Qué quiere decir anatómica? Cuando hay profundización y funcional, cuando esta encía ya no esta funcionando, si bien no hay un aumento de la profundización vemos que hay cambios clínicos que hacen que la encía no sea la normal y sana de antes. Entonces por eso ya acá hay una tumefacción, hay un agrandamiento de volumen y entonces esa profundización de tres milímetros puede ser de cuatro o de cinco y sangrar al sondaje.

Entonces hay una bolsa periodontal, de acuerdo, porque hay un aumento en la profundización (puede haber un aumento en la profundización sin perdida ósea por un agrandamiento del volumen) , porque hay sangrado al sondaje y porque hay un cambio en la función de este surco, ese surco ya no es normal, por lo tanto es bolsa, pero le llamamos **bolsa virtual** porque no hay perdida ósea, cuando hablamos de **bolsa periodontal real** hablamos en si a una profundización que esta asociada a la perdida de hueso.

Esto podría ser si se quiere una bolsa gingival, no es el termino que realmente empleamos, pero para que les quede claro, pude haber profundización del surco, mide mas de 3 mm y sangra al sondaje, normal no es, es una bolsa? Si, es una bolsa virtual.

Y esto es un cuadro de gingivitis _____ acá mas que nada _____ generalmente estos cuadros _____

Hay que tener en cuenta caries como estas, que ayudan enormemente a la retención de placa y ayuda a que la gingivitis mas rápidamente y además como es muy comun que la gente no use elementos de higiene ínter dentaria las pailas son las primeras que se inflaman, mas que los cuellos, las papilas y los cuellos, de acuerdo!

Estos son cuadros de gingivitis marginal crónica que corresponden a una lesión establecida de Page y Shroeder y que no tiene alteración radiográfica de alteración y es un cuadro totalmente reversible.

Probablemente aquí no haya profundización, puede que aquí si haya un ligero sangrado de la encía cuando se coloca el periodontímetro.

● Lesión avanzada

* La característica que tiene es la presencia de linfocitos, yo me parece que me equivoque, yo les dije en la establecida linfocitos?

- Sí

- Bueno, me equivoque, ahora les arreglo el lío, vamos a seguir con esto y discúlpenme.

En la lesión avanzada vemos la presencia de plasmocitos, lo que habla ya de la cuarta parte del sistema inmune, porque los plasmocitos son los que generan los anticuerpos. Que es lo más importante que les di hoy?

Aquí estamos en presencia de la lesión “bolsa periodontitis real” acá hay una alteración funcional y también obviamente anatómica, porque además de la reabsorción de hueso hay una migración apical de la adherencia epitelial.

Ya la adherencia epitelial no está a nivel del límite amelocementario, como debe de estar, sino que está más abajo, por eso es que se define como la alteración anatómica y funcional del surco. Anatómica porque ya el epitelio de unión es en el cemento y no en el esmalte y funcional y por supuesto lo peor de todo es la pérdida ósea, puede haber o no un aumento de la corona clínica porque en estos casos se puede dar la combinación en algunos sectores de que el margen gingival se mantiene cubriendo el límite amelocementario y en otros sectores la encía acompaña la pérdida de hueso, generando aumentos de corona clínica. Pero de cualquier manera haya o no aumento de corona clínica esto es una bolsa periodontal real. Estas **lesiones** son lo que se llaman **auto perpetuantes**, una vez que se genera una bolsa periodontal real ya el paciente, solo por decir así, no puede curarse. Con la gingivitis si son profundizaciones de 3 – 4 mm, con una buena higiene y profilaxis o de repente solo con higiene, se resume la inflamación gingival, la encía contrae y el problema se resuelve, pero en estos casos lo grave de todo esto es que aquí las bacterias pasaron del área supra gingival al área sub gingival, y de acá con el cepillo de dientes ya no salen, porque ningún cepillo de dientes, por más técnica de Bass que uno usa, que es la técnica infrasurcal, que es la técnica que nosotros aconsejamos, que es la técnica que las cerdas penetran entre la encía y el diente para desorganizar la placa en el área dento gingival, que es la que nosotros consideramos que es la más perjudicial, si la dejamos acumular más allá de la salud bucal.

Pero una vez que las bacterias se metieron más de 3-4 mm, ni que hablar de la superficie radicular, ahí hay que hacer algo desde el punto de vista sub gingival, porque además ustedes saben que el cemento tiene oquedades, que es donde se insertan las fibras de Sharpey, y ahí las bacterias están encantadas, colonizaron y bueno... empiezan a desarrollar su mecanismo de colonización, adherencia, reproducción y bueno... ahí se quedan.

*

Ahora vuelve para atrás...

En la lesión que yo les dije mal, me equivoqué, en la lesión establecida ya hay plasmocitos, yo les dije linfocitos y me equivoqué, es decir en la lesión inicial la célula que predomina son los neutrófilos, en la lesión temprana también pero ya aparecen algunos linfocitos(¿?) Y en la lesión establecida también aparecen Entonces la característica de la lesión temprana son los linfocitos y en la establecida ya aparecen los primeros plasmocitos y dentro de la lesión establecida puede haber 2 etapas, por llamarlo de alguna forma, lesión establecida estable y otra progresiva. Ustedes ya deben saber y si no los menciono ahora, que hay pacientes que generan gingivitis y la mantienen por muchos años, es decir no todas las gingivitis pasan en algún momento de la vida del paciente a ser una periodontitis, es decir, hay personas que tienen gingivitis, no importa que tengan 15 años, 50 o 83, eso vendría a ser una lesión establecida estable, con cierto grado de leucocitos, linfocitos y algún plasmocito. Cuando empiezan a aumentar el número de plasmocitos es que hay tendencia de que esta lesión se transforme de estable a establecida, quiere decir que se está produciendo el pasaje de una gingivitis a una periodontitis, cosa que es muy importante porque la gingivitis es totalmente reversible y la periodontitis no. Una manera, que se está viendo ahora desde el punto de vista de utilizar estudios de laboratorio, de poder disminuir en un paciente el número de plasmocitos que tienen a nivel del área dento gingival, porque se piensa que hasta un 30% aprox. De plasmocitos nos permitiría diagnosticar con precisión una gingivitis marginal crónica estable, y si aumentara en ese paciente en algún momento la cantidad de plasmocitos

en esa zona podría indicar que ese paciente se está produciendo el pasaje de una gingivitis a una periodontitis.

Esto por supuesto que está en investigación, es decir en el momento actual no sabemos porque se produce el cambio de una gingivitis a una periodontitis.

En este cuadro además de la periodontitis hay agrandamiento de las piezas dentarias esto se debe a que como el paciente perdió hueso los dientes cambian de posición sin motivo aparente esto es a lo que se le llama migraciones espontáneas.

Acá en esta paciente además de una periodontitis hay una deglución infantil que hacía que se favoreciera el volcamiento más rápido de las piezas.

Es decir que los cuadros periodontales que normalmente tienen una forma de progresar se pueden ver alterados en su progreso por situaciones locales específicas, por ejemplo es más complicada una gingivitis en pacientes que tienen apiñamiento dentario que en uno que no los tiene, porque por más que se cepille siempre va a acumular placa más rápidamente.

Es decir que hay situaciones específicas de las personas, que a pesar de que todos tienen placa de que todos tienen gingivitis o todos tienen periodontitis los resultados de la enfermedad no son los mismos, por lo que ustedes siempre tengan presente que más que hablar de enfermedad tenemos enfermos, porque los cuadros pueden ir variando según las características de cada paciente.

Entonces siempre tengan presente que es necesaria la placa para que se la enfermedad, que es importante la profilaxis la higiene etc, etc, etc, pero tienen que ver en cada paciente esas diferencias individuales que hacen que un paciente pueda tener un problema más grave que otro y no tienen que dejar de tratárselo porque un caso de apiñamiento por ejemplo un tto de ortodoncia no es para mejorarle la estética, es para mejorarle la piorrea, porque si ustedes le mejoran el alineamiento de las piezas se va a poder higienizar mejor y más probabilidad de que la enfermedad no recidive.

A este paciente hay que corregirle el empuje lingual, no porque se le abanicaron los dientes sino para que no siga perdiendo hueso, porque acá no solo pierde hueso por la placa sino por el problema del empuje. Así que es importante que ustedes valoren a ese paciente en forma individual, cada cosa que ese paciente tiene puede ser distinto del de al lado por diferentes circunyacías, hay gente que tiene una restauración mal adaptada y no le produce ningún problema y hay otros que en las mismas situación le produce una bolsa periodontal.

Esto que les traje acá es para que vean como progresa la enfermedad periodontal, porque nosotros decimos que un paciente puede tener una encía clínicamente sana, puede tener una gingivitis marginal crónica, y esta mantenerse como tal de por vida o puede producirse un quiebre en algún momento y el pasaje de la flora supra gingival pasar a ser sub. ging., se genera una periodontitis y entonces aparecer todo el problema de la pérdida de hueso, pero otra cosa que hay que tener en cuenta es que la enfermedad periodontal al principio se pensaba que era lenta continua y progresiva, por ejemplo el paciente perdía el primer año un mm el segundo año dos mm y así se llegaba a la conclusión de que el paciente a los 60-70 años perdió los dientes, mas de 12-13 mm 18 en una raíz a un mm por año se le tendrían que caer los dientes. Pero la realidad no es así hay pacientes no tienen estos cuadros, así de lentos y progresivos, incluso se da en los mismos dientes de una misma boca, ustedes van a encontrar pacientes que tienen de repente en un diente bolsas de 11 mm y en otro bolsas de 6 mm, así que ese criterio de enfermedad lenta continua y progresiva, parejo para toda la boca ya no corre más. La enfermedad periodontal en el momento actual corre por sitios y por brotes o erupciones.

Acá en un diente puede haber una bolsa, es mas no solo en un diente, en una cara, en mesial puede tener 11 mm de bolsa y en vestibular 3 mm y en distal 8 mm, entonces que quiere decir, que la enfermedad se maneja por sitios, es decir no es lo mismo distal del 2º molar que mesial del incisivo central ni lingual del incisivo inferior, que a su vez, una vez que la bolsa se forma, es decir que una vez que pasamos del área supra gingival a la sub gingival, no por eso de que llegue la placa a la zona sub gingival el hueso se empieza a perder de forma lenta continua y progresiva, se produce porque un día se pierde 5 mm, para y de repente pasan 5,6,7, meses un año sin que en esa bolsa pase nada, lo que nosotros llamamos una bolsa inactiva, y de repente otro día pasa algo y otra vez da un empuje y esa bolsa de 8 pasa a 11mm, eso significa por brotes, empujes o estallidos.

Quiere decir que en un mismo diente, en diferentes superficies pueden estar pasando distintas cosas, y esas cosas son las que estamos estudiando en el momento actual. Todo esto que yo les estoy nombrando ahora son los mecanismos patogénicos que se están estudiando, para determinar porque un encía sana, obviamente sabemos porque pasa a gingivitis porque se acumulo placa mas allá de lo compatible con la salud bucal, pero no sabemos porque una gingivitis, en algún momento de la vida del paciente pasa a periodontitis y porque esa periodontitis no progresa igual en toda la boca y ni siquiera en el mismo diente.

Vamos a hablar dos palabras más de los mecanismos que se producen a nivel de los tejidos, que se están estudiando, y que se pueden considerar como los responsables del caso. Es decir que de repente, como yo les decía en distal del 2º molar, puede estar pasando algo de lo que vamos a mencionar que esta haciendo que esa enfermedad periodontal progrese. Ya las bacterias en la periodontitis estamos con una flora subgingival con una cierta variedad de bacterias patógenas como puede ser el AA, bacteriodes Forcitus y otra serie de bacterias mas, que son los llamados verdaderos patógenos periodontales. Esas bacterias son las que se consideran el frente de avance de la lesión, una vez que ellas están en la flora sub ging. Producen determinadas cosas que hace que la enfermedad en algún momento de la vida del paciente siga progresando, a menos que nosotros instauremos un tto.

De los mecanismos patogénicos que podemos encontrar son:

✘ invasión tisular directa, la enfermedad periodontal no puede ser considerada como una infección comun y corriente del organismo ustedes saben que si una persona tiene tuberculosis, van y toman una muestra del pulmón cultivan el bacilo y si da positivo le dan ATB y lo curan.

La enfermedad periodontal es una infección, pero no es tan fácil ni el diagnostico ni el tto. porque es una enfermedad de muchos m.o. involucrados y una de las posibilidades que pueden dar la destrucción del tejido a nivel del periodonto, es porque hay bacterias como el actinobacilus que van sobre los tejidos blandos.

Normalmente la placa sub ging. Coloniza la superficies radiculares, el cemento, es la que se conoce como placa adherida (¿?) y también hay una placa flotante que esta dentro de la bolsa, entre el tejido blando y el duro. Pero en el momento actual se ha visto que hay bacterias que invaden el tejido conjuntivo, se han tomado biopsias de tejido conjuntivo de paredes blandas de bolsas y se ha visto que allí hay actinobacilus, entonces se piensa que la destrucción de los tejidos periodontales puede deberse a la presencia de esta bacteria, como seria una simple tuberculosis que el bacilo entro en el pulmón y produce una lesión.

En realidad todavía no se sabe si es un elemento importante en la destrucción del tejido periodontal o no porque como en la enfermedad periodontal poli microbiana y el aa no es el único responsable de la enfermedad, no se sabe si realmente es por el hecho de la invasión tisular es que se produce la destrucción del tejido o si se precisa algo más.

Pero insisto por el hecho de estar presente un mo tan patógeno como estos dentro del tejido conjuntivo que además libera la leucotoxina y es muy destructiva para el tejido conjuntivo que se pierde se puede deber a este mo.

✘ Otro mecanismo podría ser daños tisulares debido a los elementos del metabolismo de las propias bacterias, es decir las bacterias que están en la bolsa o que invaden los tejidos, ustedes saben que las bacterias tiene metabolismos, y que liberan y producen desechos, estos elementos a los tejidos le producen daño. Entonces otra de las formas de que se pierda los tejidos conjuntivo de soporte oseos pueden deberse a este mecanismo, por una acción directa de los mecanismos de desechos de las bacterias.

Es decir por un lado por la presencia directa de la bacteria en el tejido como cualquier enfermedad en el resto del organismo, por otro lado porque las bacterias a través de su metabolismo liberan sustancia que son perjudiciales para los tejidos.

✘ otro mecanismo, el más importante, es la destrucción indirecta, porque las bacterias producen una respuesta inflamatoria, una vez que una bacteria entra al organismo el sistema inmune se pone en funcionamiento, en la enfermedad periodontal se ve porque hablamos que habían linfocitos y plasmocitos que son la respuesta celular y humoral y hay anticuerpos, inmunoglobulinas.

✘ Entonces toda reacción antígeno anticuerpo o de linfocitos y plasmocitos para atacar al agente agresor, genera cierta liberación de sust. que el propio organismo las libera con el fin de matar el agente agresor.

Pero no solo cumple con este fin sino que además le hace daño al propio organismo, porque por ej. las prostaglandinas que es uno de los mecanismos indirectos de la destrucción periodontal, son sust. que libera el organismo para defenderse, porque son sustancias pro inflamatorias, pero el propio hecho de liberar prostaglandinas genera destrucción del tejido conjuntivo de esa zona. Por eso es que se piensa que la enfermedad periodontal es autoinmune, porque de alguna manera los propios mecanismos de defensa producen destrucción del tejido conjuntivo. Y en el momento actual la tendencia es de pensar que estos mecanismos indirectos ya se de la puesta en practica de los posesos inflamatorios.....se acabó el cassette.

De la propia reacción antígeno anticuerpo o de que los leucocitos fagociten a la bacteria, todo eso va disminuyendo el colágeno.

Entonces la idea es tratar de controlar la placa microbiana, con el fin de evitar de que se pongan en marcha los propios mecanismos defensivos del organismo, que no solo matan a la bacteria sino que al propio tejido de la persona. Entonces nosotros a través del tratamiento periodontal tratamos de controlar a las bacterias, para que no se pongan en marcha los mecanismos de defensa, que son buenos porque sino no podríamos vivir. Por eso es que también no solo se dan ATB para matar a las bacterias sino que también se dan anti inflamatorios, en el fondo no es para que el paciente no se vaya con la cara hinchada, sino que es para evitar que se desencadene todo lo que veníamos hablando.

Entonces les insisto, todo lo que tiene que ver con la patogenia de la enfermedad periodontal se refiere a estudiar cuales son los mecanismos que se producen, no solo en la gingivitis sino también mas importante en las periodontitis porque es irreversible.

También seria bueno poder usar un ATB y decir mato a las bacterias y tengo el problema solucionado, pero sabemos que no hay un ATB que mate a todas la flora periodontal, entonces tenemos que actuar a otros niveles, en el momento actual

lo único que nosotros conocemos y manejamos es la parte quirúrgica, raspado y alisado colgajos periodontales.

MODELO INFECCIOSO

Este teórico es el más indispensable o más importante y protagónico que tiene la enfermedad periodontal (EP).

Lo que nosotros queremos actualizar es la definición de periodoncología o periodoncia: es la rama de la odontología que abarca la prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de enfermedades de las estructuras que soportan y rodean al diente o sus sustitutos sean injertos y/o implantes de materiales sintéticos o naturales. Es decir que hoy por hoy la periodontología ha ampliado sus horizontes y no solamente se reduce a la estructura periodontaria sino que también está involucrada en las estructuras periimplantares.

El tratamiento de estas afecciones por lo general están en la órbita del periodoncista.

¿cuáles son los OBJETIVOS que nosotros vamos a plantear desde nuestra óptica periodontal en esta clínica integrada?

1- Mantener la salud periodontal de nuestro paciente e decir que ustedes lo primero que tienen que hacer es no siempre ir a buscar la enf. Sino también valorar la salud y mantenerla. Muchas veces por deformación profesional y a veces por necesidades docentes todas miramos la enfermedad como miramos la salud.

La salud es lo más importante de mantener la prevención es el elemento más importante y el más económico y el más redituable.

Increíblemente todavía la mayoría de los países del mundo no se ha podido entender que la prevención es económica para el paciente y es redituable para el profesional eso no se ha podido implementar y muchas veces la prevención en la mayoría de las implementaciones mundiales tanto a nivel académico como universitario es un simple capítulo de un libro.

- Nosotros vamos a tratar de que ustedes cuando hacen el análisis del paciente hagan sistemáticamente un estudio de sus estructuras periodontales se note o no sintomatología (tenga o no sintomatología).

- Otro aspecto es mantener los resultados obtenidos ustedes saben bien que el mantenimiento de los pacientes es fundamental.

Hay múltiples trabajos científicos de restauraciones de menor calidad, científico académico, permanece muchísimos años en boca sin residua en la medida que el paciente reciba una terapia de apoyo o un plan de mantenimiento.

A veces excelentes restauraciones desde el punto de vista científico académico pierden sustento y tienen residua a mucho menor plazo del que se establecía por no tener la correcta terapia de apoyo.

También vamos a trabajar sobre el pronóstico, diagnóstico y plan de tratamiento de las enfermedades más prevalentes que después vamos a ver cuáles son los estudios fundamentalmente de cómo presentan a la EP.

Ustedes en la clínica integrada III tendrán que aprender a tratar las enf. Mas prevalentes que seguramente estarán en el orden del 80% de las que van a aparecer en sus consultorios y su tratamiento su mantenimiento y su prevención.

No deben escapar a los controles generales no forman parte de la actividad del especialista, forman parte y responsabiliza del profesional, pronosticarlas,

diagnosticarlas y tratarlas e inclusive es parte del profesional y de ustedes diagnosticar la EP severa y saberla derivar en su momento oportuno y sera responsabilidad de ustedes mantener los resultados obtenidos por el especialista es decir que el odontólogo general debe conocer a la perfección periodoncia.

¿cuál es la EPIDEMIOLOGIA que tenemos en la EP?

Estudios de LOE-BOYSEN y ANEURUD en la historia natural de la EP demuestra que : *

80% enf. Periodontal moderada

* 11% enf. Gingival solamente

* 9% enf. Muy grave

Este elemento que después en la parte bibliografica se lo vamos a dar es muy útil, no tiene desperdicios y debe ser leído por el profesional, es un trabajo de LOE-BOYSEN-ANERUD y es la historia natural de la EP, esto es un trabajo para que ustedes lo lean que se hace a traves de 15 años de estudios longitudinales en una población de plantadores de té en Frylanca (¿) donde se hace un estudio de cómo evoluciona la EP. Es decir que es un mismo grupo de personas que tiene el mismo tipo de vida los mismos hábitos alimenticios, higiénicos y las mismas condiciones socioeconómicas (desde la etapa de adolescencia hasta adultos 15 años).

----- Los resultados de esos estudios fueron algo bastante interesante porque el 80% de esos pacientes presento durante esos 15 años EP moderada, aca esta lo que van a enfrentar todos los días en el consultorio y los pacientes de mediana edad 40, 50, 60 años que van aparecer con problemas de hueso periodontal, inflamación de encía, sangrado y bueno alguna pieza se va a perder, ese es el 80 % que encontramos.

----- Pero después podemos encontrarnos también con datos muy inerentes que el 11 % tiene enf, gingival solamente, creso que en la mente de todos ustedes esta el hecho de que un 11% de pacientes no se enfermaron, 11% de pacientes que quedaron con gingivitis e decir, tienen un estado inflamatorio pero no progresaron a la destrucción ósea, no progresaron al cuadro de periodontitis , ni media ni incipiente, rodeada o avanzada; quedaron en un estado de gingivitis y eso que les esta diciendo?

Se les esta diciendo que están frente a ``acometes que spm resistentes a la EP pero si todos pudiéramos tener alguna método para detectar cual es el inmunoresistenete entonces nuestra terapia cambiaria porque si yo tuviera el dato de que paciente no se le va a enfermar.....

Atención hoy por hoy se están haciendo estudios como para ver que posibilidades existen de detectar, hay un test diagnostico que se llama inerleuquina genotípica es un test desarrollado en la universidad de Búfalo, por el doctor Robert Genco, en el cual con una gota de sangre del paciente se hace un test colorimetrico que estudia si tiene esa interleuquina genotípica, el cual se dice que da una posibilidad de predicción de un 66% es decir que ATENCIÓN!! Se están acercando bastante por lo que hay posibilidades de detectar que es inmunoresist. A la EP.

---- En el otro dato imp. Sucede lo contrario, tienen un 9 % de enf. Muy grave. Es decir que a igualdad de elementos del ecosistema el paciente responde con una alta susceptibilidad a la agresión bacteriana o a la colonización de algun tipo bacteriano que no lo tiene los otro pero que si lo tiene el y produce destrucciones inmensas.

Eso es lo que a nosotros nos marca la epidemiologia de la EP.

Siguiente.....

Ahora bien ¿cómo progresa una vez que se instala la gingivitis una ves que ustedes tienen al paciente.....perdon...un corolario que quiero decirles de todo lo que he dicho de todo esto. Como no tenemos mecanismo de prediccon de quien va a pasar de gingivitis a periodontitis es decir alguien va a pasar de un simple estado inflamatorio reversible por el cepillado a un estado destructivo como la periodontitis nosotros tenemos que tratar todas las gingivitis, ese

es el motivo por el cual a las ging. Las tenemos que tratar si o si (porque no sabemos donde esta el pacientes susceptible o el resistente) ; **y como progresa esta EP? Y como pasa una gingivitis a una perodontitis?**

Bueno durante mucho tiempo se dijeron muchas cosas, hoy por hoy nuevos paradigmas mancan que:

- No hay un modelo de progresión de la EP, si a ustedes les preguntan como progresa la EP, no existe un modelo de progresión.
- En segundo lugar la progresión se ve afectada por múltiples causas el valor reserencia del cual ya estuvimos hablando, la susceptibilidad, causas sistemicas, locales, acausa del odontólogo que hizo una testarecion de progresión , por lo que uno no puede decir: “paciente de 45 años con tal grado de EP, bolsas de 4, dentro de 2 años la enf. Progresa de tal forma porque puede tener empujes en un determinado momento y en un año
- Por lo que el clinico debe controlar: los factores de riesgo, que ya lo van a dar en otro teorico y el control de la inflamación.

La inflamación que se empieza a producir en toda la zona del surco gingival que es lo que permite la colonización por eso el cepillado periodontal es un cepillado diferente, próximo al margen porque ese es un nicho ecológico donde colonizan las bacterias.

Esta progresión comienza con el estado inflamatorio y son los elementos inflamatorios tanto bacterianos como de defensa del huésped que comienza.

La acción d..... lentamente con la aparición de elementos de defensa de esta zona como puede ser leucocitos polimorfo nucleares, macrófagos, como las mismas células que se encuentran en la encía que liberan sustancias mediadoras para comenzar el progreso inflamatorio y comienza aparecer los elementos linfoides, los linfocitos que ya es mas de la patología crónica, hay liberación de mediadores leuauinicos (¿) que hace a su vez por hiperestimulación el propio organismo comienza a liberar sustancias de reabsorción ósea y colagenesis.

¿Cuáles son los criterios para que progrese la enfermedad?

1-huésped susceptible

2-la posibilidad de microorganismos patógenos

3-los patógenos virulentos deben superar el umbral de resistencia del huésped.

4-ausencia de especies benéficas

5-entorno favorable que puede ser la mala higiene, ingesta de dietas blandas, fumar, diabetes, puede que de un entorno favorable para que las bacterias destruyan los mecanismos defensivos y permitan la progresión de la EP.

Siguiente.....

CONCEPTO ETIOLÓGICO DE LA EP.

*Enf. Multifactorial

*modelo infeccioso

*hipersensibilidad

*factores de riesgo

*medicina periodontal

(cuadro del teórico)

entonces en definitiva cual seria el concepto etiológico que ustedes tendrían que tener de la EP?

1- primero tenemos que destacar que es una enf. Multifactorial.

Tenemos que ver como concepto etiológico de la EP 3 aspectos vinculados a la etiología de la propia enf. Y un último aspecto que ha revolucionado el mundo de la periodoncia que es la EP como factor etiológico de otras afecciones como causa inicial de otras afecciones.

En lo respecta al propio.....de las estructuras peridentarias tenemos:

*un modelo infeccioso, es decir que una de las causas es infecciosa son bacterias una de las causas de es multifactorial

*ña ptra es hipersensibilidad, es decir que esas bacterias encuentren un huésped susceptible en un momento de disminución de sus defensas o genéticamente.

*y en tercer lugar son los factores de riesgo, es decir que haya factores que crean un entorno favorable para que la susceptibilidad y la agresión bacteriana le permitan causar la enf. A los mecanismos defensivos por ej: fumar, stress, diabetes, enf. Inmunosupresivas, etc.

Como ultimo tema la medicina periodontal que hoy por hoy ha revolucionado la periodoncia porque se han encontrado que hay afecciones generales que en un porcentaje no muy bajo como puede ser de un 2 hasta un 6%, son causadas por bacterias de la flora periodontal como son infartos de miocardio lesiones cerebrales y como abortos espontáneos y también partos prematuros.

Estos 4 efectos pueden estar causados por bacterias sumamente agresiva que existe en la flora periodontal.

Siguiente.....

Modelo Infeccioso

*se han identificado más de 500 especies en la cav. Oral de los seres humanos

*cada bolsa periodontal puede contener 100 tipos diferentes de microflora

*solamente 3 guardan relación estrecha con la EP

bueno...aca..el modelo infeccioso que lo vamos a dar hoy , rápidamente lo vamos a conceptualizar y después vamos a darles la bibliografía a la que tienen que ir para referencia general.

---En primer lugar se han identificado mas de 500 especies en la cav. Oral de los seres humanos
---Cada bolsa periodontal es decir en cada cara del diente puede contener 100 tipos diferentes de microflora

---Solamente 3 guardan relacion estrecha con la EP.

Con respecto a las teorías del modelo infeccioso les va quedando claro... vamos a ver si van siguiendo el razonamiento del teórico el concepto etiológico de la EEP, es decir que habíamos dicho que tenia un modelo infeccioso que es multifactorial, tiene una susceptibilidad aumentada del huésped y tiene factores de riesgo actuando sobre el, eso son los 3 aspectos fundamentales de la parte etiológica (infección, susceptibilidad y factores de riesgo)

Pero dentro de ese modelo infeccioso existen diferentes corrientes en el sentido de que no todas las patologías periodontales responden al mismo problema infeccioso entonces hay dos teorías ----- teoría inespecífica

----- teoría específica

ahora vamos a ver la teoría inespecífica (TI)

adelante.....

TI: *múltiples gérmenes podrían causar enf gingivo periodontal.

- particularmente gingivitis y periodontitis crónicas
- algunas formas de periodontitis avanzadas podrían repondet a esta teoría, con bolsas incipientes y medias

¿ Qué SIGNIFICA la teoría inespecífica?

Significa que el acumulo de placa “perse” por la cantidad de bacterias multiples gérmenes podrían causar la enf. Gingivoperiodontal , particularmente gingivitis y periodontitis crónica algunas formas de periodontitis avanzadas podrían responder a esta teoría pero en definitiva hoy por hoy la TI de la placa se reduce a gingivitis y periodontitis crónicas.

Este es un cuadro de acumulación de placa en el que responde con una inflamación gingival y seguramente con una perdida de hueso cuando este es un cuadro claro de una periodontitis moderada o incipiente y bueno seguramente por acumulación de múltiples bacterias y sus productos de acción han causado perdida de hueso.

DIAPO: ven... aparece acumulación de placa inflamación gingival y seguramente perdida de hueso son los casos más comunes que van a ver en la clínica, múltiples elementos locales, placa y sarro también, inflamación gingival sondeo y seguramente bolsas incipientes y medias 3, 4, 5 mm.

Siguiente...

Concepto de BIOPELICULA:

*la placa dental esta formada por agregados bacterianos que se adhieren entre sí y las sup.

Externas

*de interconexión

*esta es una comunidad ecológica que presenta características propias y muy particulares.

Lo más importante que podemos hablar esta ultima frase que dice que es una comunidad ecológica que presenta características propias y muy particulares.

Los últimos estudios que se han hecho de placa han sido muy importantes para el mundo de la odontología porque mucho tiempo se pensó que la placa era mucho más simple de poder reducir y atacar hoy por hoy se ha encontrado que los elementos de la biopelicula tiene un sistema mucho mas organizado y más cooperativa que lo que nosotros pensábamos.

Este sistema tiene características muy importantes.

Siguiente...

CARACTERÍSTICAS de la biopelicula (BP)

*micro entorno a diferentes niveles

*cooperación metabólica

*sistema circulatorio primitivo

*matriz de exopolisacaridos

*camuflaje antigenico

Ustedes van a ver que la acción cooperativa que tiene la placa bacteriana es mucho más importante de lo que nosotros pensábamos.

¿Cuáles son las PRINCIPALES características de la BP?

*tienen microentorno a diferentes niveles es decir que el potencial de oxido reducción y el nivel de oxigenación no es el mismo en toda la placa, por lo que atención!!! Muchas especies benéficas son aerobias o son facultativas pero al ser facultativas no pueden vivir en un clima microaerofilo.

Los climas microaerofilos o anaerobios son absolutamente difíciles para ellas y por lo no actuan contra las bacterias patógenas, es decir que existe un excelente mecanismo de la propia placa para preservar sus elementos de ataque.

*hay una cooperación metabólica es decir que algunas bacterias producen metabolicos que necesitan otras y que no tienen los elementos de síntesis perse.

*tiene un sistema circulatorio primitivo este sist. Circu. Primitivo permite llegar los nutrientes a los diferentes niveles de la placa.

*a su vez tiene una matriz de exopolisacaridos que hacen que tengan acciones deletereas sobre las estructuras histológicas del diente y de la encía pero el efecto mas importante que

tiene la matriz de exopolisacárido que es capaz de producir sustancias que no solamente neutralizan los antibióticos bucales sino que también la acción de los ATB de liberación a nivel del surco como puede ser la espiramicina que se libera a través del surco, del fluido salival, pero que le cuesta muchísimo la regeneración (¿) por los antígenos o polisacáridos que neutralizan su acción a punto de partida de sust. Orgánicas, es decir que el mecanismo de defensa que tiene la biopelícula es inmenso no es recetar ATB si vemos un paciente con gingivitis o periodontitis para bajarle el estado inflamatorioNO!!!!!!

sepan desde ahora, no se cura con eso, primero hay que eliminar la placa, primero hay que controlar la inflamación y después vemos de atacar la infección con elementos químicos.

*y este otro aspecto es muy importante hay camuflaje antigénico.

¿qué SIGNIFICA CAMUFLAJE ANTIGENICO?

Ustedes sepan que el surco está permanentemente los polímeros nucleares a nivel del fluido gingival para contrarrestar las acciones bacterianas de nuestro surco gingi. Y observe que la biopelícula como elemento parecería pensante para distraer la acción de los elementos defensivos de los LPM libera gránulos de exopolisacáridos como camuflaje antigénico.

Para que sean capturados por el polímero nuclear y no sus propias toxinas es decir que estudiado parecería un mecanismo inteligente es una programación biológica no es un mecanismo inteligente el inteligente tiene que ser el profesional, tiene que ser el paciente, tiene que saber contrarrestarlo como contrarrestarlo y lo fácil que es.

Seguimos...

Cuales son los MECANISMOS DE ACCION DE LA BP.?

Tiene una acción directa e indirecta.

¿Cuál es el mecanismo de acción INDIRECTA?

Es activando los mecanismos inmunológicos del huésped, es decir que lo que hace la bacteria libera productos inmunológicos y el huésped activa todas sus defensas.

Al activar sus defensas comienza todo un proceso de mediadores bioquímicos de la inflamación que perse y por si son autodestructivos.

Por eso en algunos casos científicos y periodoncistas en algunos casos han pensado que la EP pueda ser algún tipo de enfermedad autoinmune e inclusive en algún momento estuvo catalogado dentro de los casos de hipersensibilidad o estados alérgicos de hipersensibilidad.

En el mecanismo DIRECTO... ¿cómo actúan las bacterias?

Actúan por estos 4 mecanismos:

1-invasión tisular directa

2-enzimas

3-exotoxinas y endotoxinas

4-productos metabólicos: - sulfuro de H

- amoníaco
- indol
- ac.butírico, etc.

1-hacen invasión tisular directa, es decir que invaden directamente los tejidos ya se han encontrado múltiples bacterias periodontales entre ellas las 3 patógenas que vamos a ver ahora, que invaden el epitelio del surco gingival e inclusive algunos trabajos de Carranza en el año 90 juntamente con Nweman (8ª edición) encontraron invasión de espiroquetas en el tejido conjuntivo.

2-el otro elemento que tienen para actuar son las enzimas, (E),

E colagenolíticas, E fibrolíticas, E que destruyen los tejidos epiteliales, la célula epitelial que destruyen tej. Conj. Que destruye las uniones entre células.

3-también liberan exotoxinas y endotoxinas liberan diferentes tipos de toxinas que llegan a inhibir la serie defensiva de los polímeros nucleares.

4-también liberan productos metabólicos como son: sulfuro de H, amoníaco. Indol, ac. Butírico, etc.

Pero fundamentalmente el sulf. de H junto con el amoniaco son de los mas patógenos para la celula humana.

Seguimos....

TEORIA ESPECÍFICA

*germenes específicos podrían ser los causantes de afecciones periodontales crónicas de avance lento.

*gérmenes específicos seria los causantes de afecciones periodontales agresivas.

Ahora bien existe otro elemento la teoría especifica que dice que hay gérmenes específicos los cuales causan fundamentalmente afecciones perio. Agresivas y algunos cuadros perio. Crónicos de avence lento.

Pero fundamentalmente las bacterias hoy por hoy consideradas patógenas perio. Agresivas. Entonces el primero de los gérmenes específicos podría ser los causantes de afecciones periodontales crónicas de avance lento se refiere a las periodontitis de avance lento y que pueden estar causadas por espiroquetas como los mencionaba estudios de Carranza y Nweman se había encontrado periodontitis avanzadas o de avance lento con bolsas periodontales profundas habian encontrado espiroquetas en el tej. Conj.; y otro germenes específicos que ahora los vamos a ver que seria los causantes de las EP agresivas.

Estas son las 3 bacterias que se consideran patógenos periodontales.:

- porfiromonas gingivales
- AA
- Bacteroides forsythus

Actinobacilus quiere decir que son los bacilos en forma de estrellas y comitans significa próximo a los actinomyeces.

Observen las perdidas óseas y otra cosa curiosa que voy a comentarles es que en general se dan en encías inocentes, no son pacientes que tengan mucha patología, no son pacientes que tengan grandes inflamaciones al contrario tienen este caso....hablando a lo criollo miren como nos papamos una encía bárbara de este paciente si no hiciéramos nuestra investigación es decir que esto el profesional lo podría pasar por alto perfectamente si lo hiciéramos solamente por inspección ocular.

MECANISMO DE ACCION DE LA AA

*endotoxinas (LPS)

*exotoxinas (leucotoxinas)

*activa la via alterna del complemento

*invasión tisular

*activación del mecanismo inflamatorio (macrofagos)

1-libera endotoxinas, exotoxinas , activa la vial alterna del complemento, produce invasión tisular y tiene activación de los mecanismos inflamatorios a través de los macrófagos, observan la agresividad que tiene este patógeno y atención ¡!!! Vean esto! Tiene leucotoxinas adios a los glóbulos blancos tiene elementos que bombardea al obstáculo y lo elimina.

En todos estos pacientes con esa destrucción se hacen estudio serologicos sobre movilidad y migración de glóbulos blancos y presentan todos el síndrome de Leucocito perezoso. Es decir que los leucocitos de estos pacientes se encuentran inhibido por las acciones toxicas de la bacteria.

Una profesora de odontopediatria nos llamo para mostrarnos un chico que tenia 11 años y tenia todas las piezas permanentes e inclusive estaba por erupcionar el 2º molar y ya estaba con perdidas óseas al ápice y también se habian visto casos que ataca la dentición caduca y permanente como es por ejemplo la **periodontitis prepuberal** donde se ve acentuada las dos denticiones.

..PORFIROMONAS GINGIVALIS

- *invasión tisular
- *inhibe E selectin (factor quimiotactico para macrófagos)
- *inhibe interleucina 8

la PG no solamente invade porque actúa solapadamente dentro de la estructura epitelial, ¿y por que dentro de la estructura epitelial?

Por dos elementos importantes:

--porque inhibe el E selectin que inhibe la interleucina 8

ustedes habrán estudiado que estos elementos son elementos proteicos quimiotacticos .

¿entonces que hace la PG? Aquel mata los elementos de defensa, este no, este le corta la comunicación. Este actúa a nivel de los receptores proteicos entonces inhibe el E selectin, inhibe la interleucina 8 que son atrayentes de los polimorfonucleares y macrófagos yno hay defensa.....el huésped no se entera.

BACTEROIDES FORSYTHUS

- *vinculados con la periodontitis agresivas y refractarias
- *camuflaje antigenico
- *metabolismos tóxicos altamente agresivos ----- NH3
----- sulfuro de h

BF, vinculado con la p. Agresivas y refractarias estas ultimas son periodontitis que uno trata y trata y vuelven permanentemente.

Tambien tienen camuflaje antigenico y fundamentalmente tienen metabolitos tóxicos altamente agresivos.

Vamos hacer algunas consideraciones de los patógenos:

- *invasión bacteriana
- *umbrales bacterianos
- *clonalidad
- *transmisión bacteriana

*invasión bacteriana: (IT)

lo que nosotros queremos decir fundamentalmente es que invaden el interior de las células epiteliales esa invasión es un elemento destructivo y pueden estar vinculadas a los cuadros recidivantes o refractarios. Una vez que nosotros hicimos el raspado y alisado puede recidivar porque nosotros haremos la limpieza superficial y no limpiaron adentro y estos elementos bacterianos invaden los tejidos y que desde adentro del tejido esos elementos bacterianos tienen capacidad para multiplicarse y volver a atacar la vía general con elementos sistémicos.

IT:

- porforomonas gingivales y AA habian sido hallados en el interior de las células epiteliales.
- tal invasión esta vinculada con su acción destructiva
- podría estar vinculada también a cuadros recidivantes.

*umbrales bacterianos: (UB)

los umbrales de carga bacteriana reflejan mayor riesgo, es decir cuantas mas bacterias haya , cuanta mas placa tenga el paciente mas puede estar ayudado a que ellas colonicen los tejidos. Entonces que tienen que hacer ustedes como clinicos? Fundamentalmente disminuir la presencia de microorganismos.

UB

- los umbrales de carga bact. Reflejan mayor riesgo de contraer la enfermedad.
- también representan un mayor riesgo de propagación
- por lo tanto es aconsejable para el clínico reducir la presencia de microorganismos.

*clonalidad:

existen sub especies genéticamente diferente por ej- existen 32 tipos clonales de PG y 10 tipos de AA.

Esto significa que no basta identificar con un estudio bacteriológico que sea un AA , hay que localizar a su vez si genéticamente virulento porque de esos 10 tipos hay uno virulento.

#numerosos tipos clonales dan indicios de que la infección periodontal seria endogena o sea que pertenecen a la flora periodontal.

#transmisión bacteriana

#los datos al momento indican que los mo. Pueden transmitirse de padres a hijos y entre las parejas por lo tanto estas bacterias periodontopaticas pueden transmitirse tanto en la toma de elementos en común como también por el beso.

Sin embargo no se podría asumir que eso induzca el comienzo de la acción.

CONCLUSIÓN:

Nº1 – la gravedad de la EP depende de la compleja interrelación entre: la agresión bacteriana

La respuesta del huésped

Los factores modificadores de la respuesta

El control de la invasión bacteriana sigue siendo la condición sinecuanon de la prevención y el tratamiento

Nº2 – la eliminación de las infecciones periodontales facilita la conservación de los dientes afectados por la periodontitis y podría ayudar a reducir algunos problemas asociados a las enf. Sistémicas y mucha mas inmediatas las que digo como infarto de miocardio, partos prematuros, abortos espontáneos , por ej, en la diabetes el hecho de tener enf. Periodontal eleva los niveles de glicemia.

.....
Fiiiiinnnn!!!!!!

Bibliografía:

Estos son los 3 articulos que quiero que copien al margen de los textos de la catedra como ser: ----LINDHE 2ª edición

---- CARRANZA-NWEMAN 8ª edición

son tres articulos:

- 1- LOE-ANELUD-BOYSEN (historia natural de la enf. Perio.) (trabajo excelente!)
- 2- Odontología restauradora y periodoncia (vol. 4, año 2000)
- 3- GREESTEIN-LAMSTER (cambio en los paradigmas periodontales)

PERDIDA DE INSERCIÓN

Hay estudios múltiples que han permitido conocer la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

Conocer la etiopatogenia de la E.P. significa conocer la causa y como actúa, por lo tanto si conozco la causa y como actúa, me permite mantener hipótesis directos a los efectos de la prevención de los efectos terapéuticos, pudiendo interactuar en esa agresión. Por otro lado los nuevos medios diagnóstico que hay en Periodoncia, que también tienen un avance anual, nos permiten buscar cuales son los signos de la enfermedad periodontal. Y obviamente todo esta en la búsqueda de esos parámetros y signos que liberen en una forma genuina y fidedigna la magnitud de la reabsorción ósea. Cuanto tiene de destrucción tisular ese paciente. Y obviamente y obviamente vamos a buscar signos clínicos para diagnosticar, ¿qué es diagnosticar? Es determinar un cuadro clínico. Pero es importante recordar que nosotros atendemos enfermos periodontales, o sea que cada paciente le va a imprimir su cuadro particular a esa enfermedad, que nos va a crear un desafío en cuanto al diagnóstico, pronóstico y plan de tto. de esa enfermedad en ese paciente. Ahí vamos a ver puntos clave en Periodoncia.

¿qué es perdida de inserción? La perdida de inserción que tiene esa raíz dentaria. Desde el punto de vista periodontal ¿ cómo se puede medir? es la la profundidad de la bolsa patológica, mas el aumento de corona clínica, o sea mas el cemento que esta expuesto al medio bucal.

$$PI = BP + ACC$$

O sea que yo ¿cómo lo voy a ver clínicamente? Y lo voy a ver de acuerdo a la recesión gingival que tenga el paciente, lo puedo cuantificar con el periodontímetro, y la profundidad de bolsa la puedo medir también.

O sea que vamos a ver perdida de inserción, pero ya desde el vamos tenemos que tener una idea. Ya estamos en una etapa de la enfermedad gingivo-periodontal que hablamos de irreversibilidad. O sea estos cuadros no son reversibles. Es muy difícil regenerar los tejidos perdidos.

Una cosa muy importante es que Perdida de inserción es = a reabsorción ósea, cuando se pierde inserción se pierde hueso alveolar, se pierde aparato de soporte dentario.

Observen cuando la EP evoluciona, se pierde mas inserción. Observen como empieza a perderse un equilibrio en esa oclusión también por migraciones patológicas (equilibrio de godon). Vean que difícil es tratar a estos pacientes, revertir este cuadro donde esta disminuida la DV. Por lo tanto debemos saber cuando actuar y cuando debemos identificar una perdida de inserción. ¿Cómo se cuantifica clínicamente? Se mide desde el limite amelocementario al fondo de surco de la bolsa periodontal, o sea al fondo de la bolsa periodontal. Esto se puede subdividir en 2:

- 1- Uno que es el margen gingival al limite A-C: van a dar el aumento de corona clínica
- 2- Del margen gingival al fondo del surco: nos va a dar la profundidad de la bolsa patológica.

El área de inserción del ligamento periodontal de un individuo con todas las piezas es de 45 cm².

Muchas veces esa pérdida de inserción avanza y avanza de tal forma que se transforma en lo que conocemos como complicación mucogingival. Se manifiesta clínicamente cuando el paciente mueve sus labios o sus mejillas, o cuando el clínico tracciona sus labios o sus mejillas y aparece un movimiento del paradencio marginal, o sea que no hay encía insertada. Ahora vamos a estudiar los elementos, porque dijimos que pérdida de inserción es igual a BP+ACC vamos a ver lo que es una bolsa patológica.

BOLSA PATOLÓGICA

Def.-

Alteración anatómica y funcional del surco gingival y no solo la profundización del mismo.

No solo es la alteración de la pared blanda sino que es una alteración de la pared dura, de la pared dentinaria.

Tiene :

- Pared dura
- Pared blanda
- Contenido

Clasificación:

□ **De acuerdo a la profundidad:**

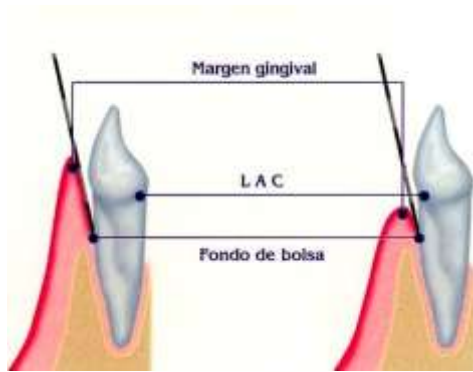
- Incipientes de 2-4mm
- Medias de 4-7mm
- Avanzadas de + de 7 mm



□ **Reales** donde hay migración apical

del epitelio de unión

- **Virtuales** donde hay un aumento de la encía, o sea que la encía crece por encima del límite a-c y se forma una bolsa que no es real porque no tiene reabsorción ósea no implica una migración apical del epitelio de unión, si se sondea la bolsa probablemente llegue el límite a-c. También llamadas seudo bolsas.



- De acuerdo de la relación que tenga el fondo de la bolsa con la cresta ósea
 - Supraóseas: si esta por encima de la cresta ósea
 - Infraóseas: si esta por debajo de la cresta ósea

PARED BLANDA:

Condiciona la medida terapéutica para que esa bolsa disminuya.

La pared blanda puede ser de dos formas: -fibrosa
 - edematosa

Cuando nosotros instalamos una terapéutica de la BP vamos hacer un raspado y alisado como medida terapéutica definitiva o preparación de una cirugía posterior, buscando que esa pared blanda de la bolsa, que esta edematizada contraiga, se vaya y en esa contracción se espera la cura de la bolsa. Quiere decir que la pared blanda esta inflamada, esta edematizada y nosotros eliminamos los elementos que mantienen esa bolsa que es la pared dura mas el contenido y por relación causa efecto el tejido se desinflama y contrae. Pero si yo hago el raspado y alisado en la pared fibrosa en donde no componente inflamatorio, hay una reacción fibrotica del organismo, no voy a lograr disminuir ka bolsa, quiere decir que por mas que raspe no voy a lograr que el tejido se desinflame, por lo tanto me va a condicionar otro a mecanismo terapéutico. Entonces es muy importante la pared blanda porque va a condicionar el tratamiento terapéutico.

- simples: ocupan una cara del diente
- 0compuesta: ocupan 2 caras del diente
- complejas: ocupan + de 2 caras.

PARED DURA de la bolsa

El cemento cuando se empieza a enfermar se habla de cementopatía o de la alteración cementaria. El cemento alterado es el que mantiene la inflamación de la encía. Tiene cambios histopatológicos que mantiene la bolsa. Por eso la bolsa es autoperpetuante, si no se elimina ese cemento continua la bolsa. Y su tto., o sea normalizar ese cemento, es base fundamental en toda terapéutica periodontal. O sea que vimos la pared blanda de la bolsa como condiciona el tto y condición sine qua non si nosotros tratamos la pared blanda y no tratamos la pared dura la bolsa devuelta aparece a surgir y aparecer.

¿Cuáles son los cambios que van a encontrar en ese cemento?

Hay cambios en la estructura de ese cemento. Estudios del 51 y 63 todavía siguen teniendo vigencia; son estructuras lipopolisacáridas que donde se degenera el colágeno que estaba insertado en ese cemento aparecen estas oquedades producto de la desinserción de las fibras colágenas; y esta zona irregular esta dispuesta a convertirse en una zona de retención de placa bacteriana.

Ya nos esta guiando que esas oquedades no pueden existir porque si existen nos están diciendo que ese cemento tiene que ser tratado para cambiar eso.

Si bien es cierto que hay cambios estructurales, también hay cambios físicos,. Hay un aumento de la mineralización de la capa externa del cemento.

Cambios químicos aumenta el contenido de sales, calcio, magnesio, fósforo y fluor son cambiar la micro dureza externa del cemento

Cambios ecológicos: hay que poner especial énfasis en una invasión bacteriana del cemento. Ese cemento esta toxico (cito toxicidad), es toxico a las células.

5 autores hicieron estudio con células epiteliales y células del tejido conjuntivo fibroblásticas que colocaron en contacto con cemento alterado y cemento sano y se dieron cuenta que cuando el cemento estaba enfermo las células migraban y cuando el cemento estaba sano las células se aproximaban, o sea, que esa cito toxicidad nunca nos puede estar garantizando una correcta cicatrización porque las células encargadas de la cicatrización van a migrar, se van a alejar del sector.

Hablamos de pared blanda y pared dura, ahora vamos a ver el contenido que tiene la bolsa patológica:

- Sarro
- Placa libre y adherida
- Productos bacterianos
- Fluido gingival
- Restos alimentarios
- Mucina, polimorfo
- Exudado seroso o seropurulento

Aumento de corona clínica o recesión gingival

Es la alteración (se escucha aplicación o explicación?) estética o funcional que provoca hipersensibilidad que puede ser localizada o generalizada.

Perdida total o parcial de la encía vestibular (?) con migración apical del epitelio de unión que deja cemento expuesto. Este cemento expuesto le da al paciente una alteración funcional pero también una hipersensibilidad que lleva a la consulta.

Muchos piensan que la recesión gingival no se resuelve y les puedo decir que hoy se puede resolver.

Biotipo gingival

Empezó a tener un auge muy importante en el año 91.

Dice que: en pacientes con dientes sonde predomina el largo, el parámetro gingivo incisal mas que el M-D, tendrán un paradencio mas fino, un proc. Radicular con eminencias más marcadas y que están predispuestos a una retracción gingival, mucho más, que, aquellos pacientes con coronas cortas y anchas y van a estar mas predispuestos a bolsas patológicas. O sea que su biotipo genético es quien condiciona como puede evolucionar la enf. Periodontal.

En un estudio de loe por mas de 20 años en pacientes de 15 a50 años de edad se vio la severidad de la enfermedad periodontal, como se producía la recesión gingival y los resultados:

- 60% en pacientes de 20 años en Noruega en la zona vestibular
- Sri-Lanka: 30% en la zona vestibular

Lo más importante que a los 50 años, el 90% o más ya tenia recesion gingival

¿Cuál era su etiología? Yo les puedo decir que múltiple pero 6 son los mas nombrados: trauma oclusal, inserciones y bridas,.....

Patogenia:

La destrucción tisular puede iniciarse por proliferaciones epiteliales de los vasos sanguíneos capilares

Espacio Biológico:

Es una constante anatómica que se encuentra en entre el fondo del surco gingival y el margen gingival. Ese surco cuando yo sin querer lo toco sin querer con la piedra de diamante, sangra porque rompo el epitelio interno y ahí nomás hay cambios homeostáticos en ese surco gingival. Este EB mide 2.5mm aprox..

Si hacemos un tallado subgingival rompemos el epitelio de unión, colocamos el jacket subgingival. Es decir que además de tallar subgingival, colocamos un elemento en ese surco gingival que va alterar esa constante anatómica que se llama Espacio Biológico.

Y si es una constante anatómica y hay 3 elementos en juego (epitelio, conjuntivo y hueso). Para que se vuelva a restituir esa constante biológica, el único de esos tres que se puede alejar para redimensionar esos 2.5mm aprox. es el hueso alveolar. Quiere decir que el hueso lo que hace se reabsorbe, deja el espacio, se inserta el conjuntivo y se adhiere el epitelio de unión, ¿Y eso qué indica? Que excelentes operatoristas, realicen jacket que quedan excelentes los primeros 2 años y paulatinamente va produciéndose una recesión gingival (por invasión del espacio biológico). Por eso empezaron a aparecer criterios muchísimo mas preventivos del parodencia en la odontología restauradora y hablamos de tallados intrasurcales y no subgingivales.

Clasificación de la recesión gingival de Miller:

- I-
- II-
- III
- IV-

La tipo I es una recesión gingival con la integridad de las piezas vecinas. La II cuando lo sobrepasa y la III y la IV cuando hay destrucción de las estructuras ínter dentarias.

Perdida de inserción = reabsorción ósea.

Teorías de reabsorción óseas:

Hay 4 :

- Osteoclastica (osteoclastos responsables de la reabs.)
- Mec. Inmunes
- Factores activación osteoclastica
- Aumento de vascularización por el proceso inflamatorio y el cambio de ph por la micro inflamación.

Hay elementos que actúan con un rol muy protagonico en la colagenolisis y en la reabsorción ósea que son :

- Ínter leucina 1
- Ínter leucina 6
- Factor de necrosis tumoral
- Interferón gama
- Las prostaglandinas

Pero también hay elementos que inhiben la ro (tetraciclinas químicamente modificadas etc.) pero no la inhiben totalmente.

¿ como vamos a clasificar la ro del punto de vista clínico?

- Incipiente
- Media
- Avanzada

Teniendo en cuenta 1/3 de la raíz

Y será horizontal o vertical.

Si tomamos en cuenta el eje del órgano dentario y el nivel óseo, el ángulo que forma sea, o, bien agudo u bien recto.

Furcacion:

La vamos a clasificar en :

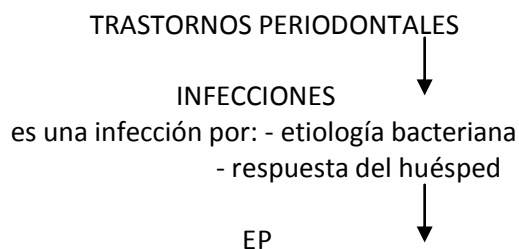
- Grado 1 : penetra en la zona de su cara libre 1/3
- Grado 2: 2/3 sin pasar al otro lado
- Grado 3: se pasa de un lado de la pared a la otra. De v a l

CUADROS CLINICOS

Los trastornos periodontales, son el resultado de las infecciones que sufre el periodonto. ¿ Por qué nosotros decimos que es una infección ?:

Porque 1º que nada existe una etiología bacteriana, y también tenemos una respuesta del huésped.

Muchas veces estas infecciones son subclínicas, las respuestas del huésped superan la invasión microbiana y no desencadenan ningún tipo de síntomas y signos, pero hay otras veces que la agresión bacteriana supera la susceptibilidad del huésped, es decir la resistencia del huésped y provoca una disfunción tisular, provoca un proceso inflamatorio, y estaríamos en presencia de lo que nosotros denominamos EP.



Los diferentes cuadros clínicos, y la gravedad que existe entre ellos, así como las diferencias que hay entre los cuadros clínicos, se deben a una interrelación entre la agresión bacteriana, la respuesta del huésped y los factores de riesgo.

- INTERRELACION** - agresión bacteriana
- respuesta del huésped
 - factores de riesgo
 - respuesta del huésped
 - reparación de los tejidos
 - edad de comienzo
 - patrones de reabsorción ósea
 - evolución de la enfermedad
 - respuesta al tratamiento
- CUADROS CLINICOS**

El nuevo concepto de la EP, o el nuevo paradigma, ha evolucionado con los años, y hoy podemos decir, que la EP es una respuesta a la presencia de bacterias Gram -, la mayoría anaerobias, que son necesarias pero insuficientes para producir la enfermedad, que necesitamos la presencia de un huésped susceptible y todo eso modulado por la presencia de los factores de riesgo.

Estos factores de riesgo son los desencadenantes mayores, de las diferencias que encontramos en los diferentes cuadros clínicos, y estos pueden afectar la respuesta del huésped, según como se interactúen estos factores de riesgo, ya sean genéticos, medioambientales, o adquiridos, pueden afectar la reparación y la capacidad de respuesta de los tejidos, y pueden afectar además la edad de comienzo o el inicio de la enfermedad, también los patrones de reabsorción ósea, la evolución de la enfermedad, más rápida, más lenta, y la respuesta al tratamiento que va a tener ese cuadro clínico.

Vamos hacer un repaso de los diferentes cuadros clínicos, de acuerdo a las clasificaciones de la AAP de 1989 y de 1999, y las diferencias que hay entre ellas, lo mismo en cuanto a los cuadros clínicos gingivales, para poder entrar de lleno y poder diagnosticar los diferentes tipos de periodontitis.

CLASIFICACION AAP 1989

1) GINGIVITIS - Aguda: GUNA y GEHA

- Crónica
- Medicamentosa
- Alteraciones gingivales asociadas a cambios hormonales

2) PERIODONTITIS - Crónica del adulto

- De rápida aparición : Prepuberal, Juvenil, Rápidamente progresiva
- Asociada a factores sistémicos
- Periodontitis refractarias
- PUNA

CLASIFICACIÓN AAP 1999

1) ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA

- Enfermedad Gingival asociada solo a placa dental
- EG asociada a factores sistémicos: - endocrinos
- discrasias sanguíneas
- EG modificada por medicamentos
- EG modificada por malnutrición

Si comparamos con la anterior, muchos puntos son los mismos, lo que aparece nuevo, son EG modificadas por malnutrición, que la anterior no la contempla.

2) ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

- EG inducida por microorganismos específicos
(Neisseria, Treponema, Estreptococo)
- EG de origen viral - GEHA
- EG " " fungico - Candida
- EG " " genético
- Manifestaciones gingivales por enfermedades sistémicas
- Lesiones traumáticas (por agentes químicos o físicos)

1) ENFERMEDAD PERIODONTAL

- P. Crónica
- P. Agresiva
- P. como manifestaciones de enfermedades sistémicas
- EP Necrotizante
- Absceso del periodonto (Gingival, Paradencial, Pericoronario)
- P. asociada con lesiones endodónticas
- Afecciones y malformaciones adquiridas o del desarrollo

Las diferencias más grandes con la anterior clasificación, es que las P. Crónicas, antes las denominaba P. Crónicas del adulto, hoy por hoy se llaman P. Crónicas, por que pensaban que muchos de estos cuadros de periodontitis no solamente se encuentran en personas adultas,

sino también en personas jóvenes o adolescentes, y no por eso tienen que ser una periodontitis de inicio temprano o precoz, entonces pensamos de que importante es no hacer hincapié en el inicio de la enfermedad, y por eso los engloba en lo que es una P. Crónica.

P. Agresiva, son todas aquellas de aparición precoz o instalación rápida, que producen gran destrucción del aparato de soporte dentario, corresponden a las que antes llamábamos P. Juveniles o rápidamente progresivas.

P. como manifestaciones de enfermedades sistémicas, acá podemos incluir lo que antes llamábamos P. Prepuberales, estarían dentro de las de rápida aparición, de acuerdo a la antigua clasificación.

P. o EP Necrotizante, ponemos el GUNA y el PUNA, por que esta nueva clasificación, aduce que no se sabe bien el momento que pasa de un GUNA a un PUNA, por lo tanto los engloba dentro de una misma EP.

Los Abscesos Periodontales, que tampoco los contemplaba.

Las P. asociadas con Lesiones Endodónticas, que es lo que nosotros llamamos complicaciones endoperiodontales.

Y Afecciones y Malformaciones Adquiridas o del Desarrollo, y ahí vamos a incluir todo tipo de complicaciones mucogingivales y el trauma oclusal.

Esta nueva clasificación agrega muchos puntos, que la antigua de repente no las tenía tan en cuenta, quiere decir que es bastante más amplia.

El motivo o el por qué surgió esta nueva clasificación, es que en la anterior había superposición de algunas categorías, de que no contemplaba un componente de enfermedad gingival, hacía hincapié en el inicio de la enfermedad, en cuanto a la edad de comienzo, y es por esto que surge una nueva clasificación. Igualmente hoy por hoy, nos seguimos manejando con las dos, por que pensamos esta clasificación, si bien esta muy actualizada, y engloba todos los trastornos periodontales, es un poco larga y difícil de memorizar, por lo que esperamos que la AAP en el correr de estos años haga un ajuste, por lo por ahora seguimos contemplando las dos.

GINGIVITIS AGUDAS: GUNA Y GEHA (1989)

ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTE (1999)

GUNA

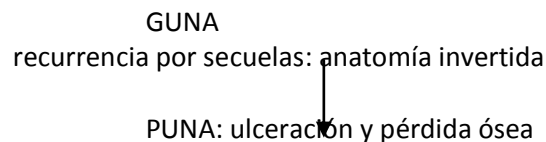
- Gingivitis ulcero necrotizante aguda
- proceso inflamatorio, destructivo, necrotizante, que afecta a nivel de las papilas dentarias
- etiología, corresponde a una infección endógena oportunista, causada por el aumento proporcional de determinados tipos de microorganismos bacterianos (bacterias fusiformes y espiroquetas),

No son microorganismos que conviven o habitan en la cavidad bucal, sino microorganismos que crecen y se hacen oportunistas, y producen este tipo de enfermedad, de cualquier manera estos no tienen una alta virulencia, no son tan patógenos, pero si lo suficiente como para desencadenar este tipo de gingivitis, igualmente para que estos actúen es necesario la presencia de

- predisponentes locales: Gingivitis Crónica instalada
mala higiene
tabaquismo
- predisponentes generales: deficiencias nutricionales
enfermedades debilitantes
factores psicosomáticos

una vez que nosotros vamos a tratar esta enfermedad aguda, la parte sintomática de la Gingivitis, luego tenemos que tratar la parte etiológica, ya sea esa Gingivitis Crónica preexistente, que estaba antes de instalarse el proceso agudo.

- clínicamente lo detectamos con la presencia de papilas truncadas, cubiertas con una membrana pseudo grisácea, que produce dolor, por las terminaciones nerviosas libres que quedan expuestas, por que prácticamente esta ulcerado todo el epitelio, hay sangrado, por que quedan los vasos sanguíneos expuestos al medio bucal, la presencia de halitosis, el sabor metálico característico de este cuadro clínico, en un principio comienza a nivel de la zona interpapilar, luego se puede extender hacia el resto de las papilas o aún hacia el resto de la encía insertada.
- tendencia a ser recurrente, por la anatomía invertida, por las secuelas que dejan esas papilas truncadas, queda un nicho un reservorio, para que nuevamente colonicen estos microorganismos oportunistas, y recidive la enfermedad, muchas veces de tanta recidiva, pueden afectar el aparato de soporte dentario, y llegar al hueso, producir una reabsorción ósea, y estaríamos hablando de un PUNA, las mismas características clínicas, pero con afección del hueso.



GEHA

- Gingivitis Herpética
- se presenta no solo a nivel de la encía marginal e insertada, sino también en el resto de la cavidad bucal, por ej lengua y mejilla, son pequeñas vesículas grisáceas
- frecuentemente las encontramos en niños
- el origen es virósico
- antecede muchas veces a cuadros infecciosos de garganta o de bajas de defensa

GINGIVITIS CRONICA (1989)

Esta más que demostrado, por la experiencia que realizó Loe en el año 65, en cuánto a la causa y el efecto que produce la acumulación de PB, a nivel del margen gingival.

La Gingivitis Crónica, la podemos definir como la inflamación que se produce por el acumulo de placa madura a nivel del margen gingival, sabemos que es un cuadro reversible, que una vez que el paciente es sometido e instruido en cuánto a la higiene bucal y tratado, esta gingivitis se hace totalmente reversible y podemos volver a un estado de salud nuevamente.

- estudios epidemiológicos, comprobaron que las Gingivitis Crónicas son prevalente a todas las edades es la forma más común de EP
- los cambios clínicos iniciales en el pasaje de salud a gingivitis pueden no ser detectados, pero a medida que el proceso avanza o esa inflamación se va haciendo más importante a nivel bucal, si lo podemos detectar
- esta gingivitis difiere en la evolución de un individuo a otro, no siempre se da de la misma manera, y que a su vez en la misma boca de un individuo, se puede dar con diferentes tipos de intensidad.
- las características clínicas, se dan cambios de color
consistencia
configuración
sangrado al sondaje
cambios en el contorno gingival
apiñamientos

una encía clínicamente sana no sangra, es de aspecto firme, rosa pálida, bien adherida, y cuándo estamos ante la presencia de inflamación por el acumulo de microorganismos,

va haber un cambio de color, la encía se vuelve más rojiza, por el aumento de la vascularización, cambios en la consistencia, las encías son más edematosas, por la extravasación de las proteínas plasmáticas de esos capilares, por la vasodilatación misma que se acumula por debajo de los tejidos, también hay un aumento del fluido gingival, cambios en la configuración de los tejidos, la encía se vuelve más brillante, lisa, la presencia de sangrado al sondaje, por la ulceración que presenta la pared interna de ese surco y cambios en el contorno gingival, que por lo general se dan con el crecimiento de la encía en sentido coronario.

En este cuadro vemos un desprendimiento del margen, pero aún en presencia de un surco normal, no hay pérdida de hueso, la cresta ósea se mantiene intacta, muchas veces cuando hay inflamación se produce un agrandamiento en sentido coronario, y estaríamos hablando de una pseudobolsa o bolsa virtual, por que tampoco se acompaña con una pérdida de inserción. Acá vemos un cuadro y los signos clínicos, cambios de color, consistencia, papilas brillantes, inflamadas, edematosas, y si pusiéramos una sonda a nivel de este surco, por supuesto que va haber sangrado.

Realizamos el periodontograma, y si bien podríamos pensar que esto serían bolsas, en realidad no lo son, lo expresamos así, pero son pseudobolsas, los agrandamientos que tenía el paciente en esa zona, y lo podemos corroborar con las RX, vemos como hay integridad de las corticales de las crestas, que se mantienen intactas, a pesar de la inflamación y el sangrado, estaríamos en presencia de una gingivitis, y una vez que el paciente es instruido y motivado, en cuanto a la higiene oral, el cuadro comienza a revertir.

Este es otro cuadro, en el cual a pesar de que los signos son mucho más acentuados, igualmente estaríamos frente a una gingivitis, RX no hay pérdida ósea y las corticales de las crestas se mantienen intactas.

ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS A CAMBIOS HORMONALES (1989)

Las homeostasis que hay en los tejidos del periodonto, están influenciadas y reguladas por varios sistemas, y dentro de ellos el sistema endócrino y sus hormonas, andrógenos, estrógenos y las progesteronas, y de ahí las diferentes alteraciones gingivales.

SE ———> TEJIDO DENTARIO PERIODONTO
(andrógenos, estrógenos y progesteronas)

ASOCIADAS A LA PUBERTAD

- características clínicas, similares a las que encontramos en la Gingivitis Crónica, cambios de color, consistencia, configuración de los tejidos.
- la reacción a la placa en estos huéspedes, es mucho más susceptible, con pequeñas cantidades ya es suficiente para que exista una inflamación.
- se encuentra asociada a grandes caries, a dientes en erupción. apiñamientos dentarios, que ofician como factores retenedores de placa.

ASOCIADA A EL CICLO MENSTRUAL

- moderada respuesta inflamatoria de la encía, antes y durante el ciclo.
- una vez que esto pasa, es totalmente reversible, es una respuesta a la presencia de los andrógenos.
- debemos controlar el acumulo de placa, pero la alteración de orden general mientras exista, va a seguir trabajando, y hasta eso nosotros no podemos llegar, si moderar un poco la respuesta, pero no hacerla desaparecer.

ASOCIADA AL EMBARAZO

- las alteraciones de las hormonas actúan como un cofactor entre la presencia de la PB y la patogenésis de la gingivitis.
- estas alteraciones se acompañan con la tendencia que tiene el tejido de producir una hiperplasia: Granuloma Gravídico

(antes se llamaba Epulis del embarazo, el término cambió, por que esa denominación tenía mas bien las características topográficas, pero no las histológicas)

- características: inflamación gingival evidente y severa
 - superficial, no invade el hueso
 - hiperplasia de consistencia blanda a fibrosa
 - masa sesil o pediculada, que aparece a nivel del margen gingival (zona anterior, a nivel de la zona interpapilar)
 - color rosa claro al moreno
 - superficie lisa o lobulosa
 - puede regresar después del parto, en el caso de no regresar, va a requerir otro tratamiento, la extirpación quirúrgica

En este caso clínico, que lo eliminamos, y levantamos el colgajo, vemos que produjo una reabsorción ósea, que en general no lo produce, vemos en la zona que se encontraba, anterior, a nivel d la papila y el color de rosa a rojizo.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

- la podemos incluir dentro de lo que son las Gingivitis de los Trastornos Hormonales, muchas veces lo encontramos en los cuadros de menopausia, pero que no es patognómico de ella.
- produce sequedad de boca
- ardor y sangrado, por que el epitelio se afina de tal manera, que queda casi el conjuntivo expuesto, se erosiona ese epitelio y deja terminaciones nerviosas.
- sensibilidad a cambios térmicos
- color rosa claro a rojo brillante
- puede afectar a demás de la encía, la mucosa, piel , labios y conjuntiva ocular
- esta gingivitis esta asociada a enfermedades de origen dermatológico

De ahí a que se extienda a otras zonas de la cavidad bucal, es el ardor, la sequedad, y el dolor que dan estos cuadros de Gingivitis Descamativa, por supuesto igual que en los cuadros anteriores nosotros podemos controlar la etiología, pero no la alteración sistémica.

GINGIVITIS MEDICAMENTOSAS (1989)

EG MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS (1999)

- tendencia a la hiperplasia gingival, produce un agrandamiento de la encía marginal en sentido coronario
- el epitelio escamoso envía proyecciones largas, hacia el tejido conjuntivo que se encuentra por debajo
- hay un aumento de los fibroblastos y del colágeno, por lo que si lo vamos a ver clínicamente son cuadros mucho más fibrosos
- se deben a la ingesta de: Fenitoina (pacientes epilépticos)
 - Ciclosporina (pacientes inmunodeprimidos)
 - Nifedipina (pacientes hipertensos)

y a una mala higiene, siempre hay una Gingivitis Crónica preestablecida, que hace que ese cuadro sea más intenso y se manifieste con este tipo de alteraciones.

Miren los agrandamientos, la hiperplasia de la encía, un tejido mucho más fibroso, por lo general se presenta en pacientes jóvenes adolescentes, se acentúa más en la zona anterior que

posterior, y la forma de revertir estos casos, muchas veces tiene que ser quirúrgica, por que al ser los tejidos tan fibrosos, no logramos una contracción del tejido, como si lo lograríamos en un tejido edematoso, donde con las instrucciones de higiene oral y el detartraje sería suficiente. En estos casos tendremos que hacer un recorte del tejido, comunmente llamado Gingivectomía, por que sino no va hacer posible revertir el cuadro.

Este es un paciente que recibió Nifedipina, ven los agrandamientos, es un cuadro muy avanzado, a su vez acompañado de una higiene bastante defectuosa, sarro, malposiciones, apiñamientos, factores predisponentes de la enfermedad.

Paciente inmunodeprimido, también con agrandamientos bien representativos.

PERIODONTITIS

P. CRONICA (1999)

P. DEL ADULTO (1989)

- enfermedad infecciosa que resulta de la inflamación de los tejidos de soporte dentario con PI progresiva y pérdida ósea
- la PI correspondería a la presencia de una BP real y/o a la presencia de ACC, acompañado por lo que sería una recesión gingival y una pérdida de hueso
- la incidencia y severidad de estas P. Crónicas, comienzan desde temprana edad, y que los signos clínicos más representativos los vamos a encontrar a los 30 años de edad
- evoluciona en forma lenta y continua (por eso en personas más adultas se empiezan a ver los signos) o a empujes
- responde a patrones de reabsorción ósea horizontal (por ser un cuadro de evolución lenta)
- etnológicamente, el factor que desencadena estos procesos inflamatorios, son abundante placa y sarro, también podrían ser caries, apiñamientos, malposiciones, restauraciones mal adaptadas, y por supuesto la presencia de un huésped susceptible, que hace que este proceso se desencadene

Este es un cuadro de una P. Crónica, que si nosotros no pusiéramos el periodontímetro a nivel del surco, podríamos pensar que por el tipo de inflamación que vemos, podría ser una gingivitis, salvo en estos casos de que vemos ACC, que muchas veces se relacionan con fuerzas traumáticas, con pacientes que recibieron ortodoncia, pero una vez que realizamos el examen clínico y el periodontógrama, comprobamos la presencia de BP reales, miren la zona de M, bolsas de 6mm, en la zonas interdientarias, donde hay mayor acumulo de PB, movilidad en estas piezas, etc, si bien clínicamente no se corresponde con muchos factores etiológicos presentes, hay una gran destrucción periodontal.

Una vez que vemos las RX, vemos las reabsorciones de hueso, la cortical de la cresta desapareció, se reabsorbió, vemos las reabsorciones de tipo horizontal, en la zona de M, acompañada por lesiones furcales, vean esa radiolucidez a nivel interradicular.

En este otro paciente, no cabe duda que se trata de una P. Crónica, de mucha severidad, ya que en los 1º cuadros, por los signos clínicos podríamos pensar, que se trata de una Gingivitis, sin hacíamos un estudio RX, pero ya acá vemos que no cabe duda de que hay una alteración del aparato de soporte dentario, hay una PI importante, BP a D del C de 12mm de profundidad, extracciones indicadas en la zona de PM, pérdidas óseas que llegan hasta el ápice, una lesión furcal de grado 3, reabsorciones medias y avanzadas que llegaban al ápice y patrones de reabsorción horizontal. Por la edad del paciente y el cuadro, seguimos pensando que se trata de una P. Crónica, pero este mismo cuadro en un paciente mucho más joven, podría hacernos pensar en otro diagnóstico.

P. DE RAPIDA APARICION (1989)

P. AGRESIVAS (1999)

- se manifiestan clínicamente a temprana edad, no queremos nosotros hacer hincapié en el inicio, por que esta nueva clasificación no lo contempla así, pero igualmente las manifestaciones ya comienzan a temprana edad
- gran destrucción de tejido en un período corto de tiempo
- microbiología altamente virulenta (el potencial de agresión de estos microorganismos es muy grande)
- tiene una tendencia familiar marcada, se hereda la susceptibilidad a tener la enfermedad, se vincula con la herencia autosómica dominante ligada al cromosoma X

Estas son las características de todas las P. Agresivas, ahora vamos a ver una por una.

P. PREPUBERAL (1989)

P. COMO MANIFESTACIONES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS (1989 - 1999)

- incluye no solo la presencia de factores etiológicos, como la placa y sarro, sino también alteraciones a nivel de macrófagos y leucocitos.

P. Prepuberal Localizada: afecta dentición temporaria (I y 1^ºM)

inicio, no antes de los 4 años de edad

poca placa y sarro

moderados signos de inflamación

por lo general responde al tratamiento

P. Prepuberal Generalizada: afecta a la dentición caduca y permanente

inflamación gingival severa

lleva a la rápida pérdida ósea y movilidad dentaria

(pérdida prematura de las piezas caducas)

Estan sujetos desde punto de vista general a otras

infecciones (otitis medias, alteraciones del aparato

respiratorio alto)

Pueden no responder al tratamiento

Etiología: - PB

- alteraciones de PMN y macrófagos

- deficiencia de adhesión leucocitaria

Por eso decimos que no responden al tratamiento, por que hay una alteración sistémica que esta actuando.

P. JUVENIL (1989)

P. AGRESIVAS (1999)

Si bien no queremos hacer hincapié en la edad,

- afecta a individuos entre los 11 y 13 años de edad (etapa de la adolescencia)
- más a mujeres y a la raza blanca
- no hay relación directa entre los factores locales (placa y sarro) con los signos clínicos y el grado de destrucción periodontal
- base genética marcada por línea materna
- asociada a defectos del sistema inmune (neutrófilos, que son la 1^º línea de defensa del huésped)

P. Juvenil Localizada: RX, lo podemos diagnosticar con una pérdida ósea bilateral y simétrica, a nivel de I y 1M, en forma vertical, llamado imagen en espejo, de tipo arciforme

P. Juvenil Generalizada: afecta a la mayoría de los dientes

algunos autores consideran que la P.J.G. sería una extensión de la Localizada, otras la llaman Generalizada cuando afecta más de 3 dientes, excepto I y M, ya estaríamos hablando de P. Agresivas Generalizadas

Etiología: microbiana y altamente virulenta

el microorganismo más representativo es el Aa
estudios por asociación vinculan al Aa con las P.J.L, en más del 90% de los pacientes este microorganismo con esta virulencia, va a tener ciertas características y es lo que va acompañar a este cuadro clínico de ahí la denominación de P. Agresivas

CARACTERISTICAS MICROBIOLÓGICAS

Aa: coccobacilo gram -

anaerobio facultativo

no móvil

no esporulado

muy patógeno

Es importante conocer las características de los microorganismos al momento de instaurar una quimioterapia.

Factores de virulencia:

- exotoxina (leucotoxina), que destruye PMN y macrófagos
- endotoxinas, son los LPP, que se encuentran rodeando la membrana externa de estos microorganismos, y tienen una actividad importante a nivel de las células del huésped, para que segreguen mediadores inflamatorios, la respuesta inflamatoria que desencadenan los individuos se hace agresiva contra el mismo, por que libera mediadores inflamatorios como las Interleuquinas 1, el Factor de Necrosis Tumoral, las Prostaglandinas E2, que son las que van a provocar la gran destrucción del tejido óseo, van activar a los osteoclastos y a las metaloproteínas que van a destruir el ligamento y el conjuntivo.
- bacteriocina, inhibe especies beneficiosas
- inmunosupresión, inhibe las IgG y las IgM, que son las que van a encapsular a estos microorganismos, para que después los neutrófilos los degraden.
- colagenasa, degradación del colágeno, a través de la liberación de las metaloproteínas, que se hacen por los mediadores inflamatorios
- factor de inhibición, inhibe la quimiotaxis de los PMN

Todas las defensas del huésped se ven disminuidas, y hay esa gran y rápida destrucción de tejido óseo.

Esta es una P. Agresiva Localizada, si vemos este cuadro clínico inicial, encontramos inflamación, pero por la gran destrucción que vamos hallar, no se acompaña con los factores locales de injuria directa encontrados y la destrucción que verdaderamente existe, colocamos la sonda y vemos importantes BP, que a simple vista no pensaríamos encontrar, levantamos los colgajos y podemos ver la destrucción ósea a nivel de los I y M, característico de estos cuadros. En el periodontograma podemos ver las bolsas, y en el estudio RX, los patrones de destrucción, la gran verticalización, la reabsorción ósea de tipo arciforme a nivel de M, clínicamente podíamos comprobar migración y movilidad dentaria, todo lo que corresponde a las P.

P. RAPIDAMENTE PROGRESIVA (1989)

P. AGRESIVA GENERALIZADA (1999)

- afecta adultos jóvenes sanos del punto de vista general
- existe poca relación entre los factores locales y el grado de destrucción
- evolución rápida y episódica (en los episodios, se dan las mayores destrucciones)
- base genética marcada

Etiología: microbiológica

P. Gingivalis

B. Forsthytus

Aa

También es una microbiología muy patógena y virulenta.

P.G: coco bacilo Gram -

no móvil

produce enzimas, proteínas y productos internos, que actúan sobre las células del huésped, evadiendo las defensas del mismo.

Por todo esto hay gran destrucción.

Las P.G y el Aa, son los microorganismos más representativos de estos cuadros, por ello es importante para diagnosticarlos, hacer un estudio microbiológico, que en nuestro medio por diferentes motivos no se hacen.

Factores de virulencia:

- endotoxina, que son los lipopolisácaridos, que producen, por alteración de los mediadores inflamatorios (Interleuquinas, Citoquinas), producen RO
- colagenasa, destrucción del colágeno original (tejido de soporte)
- enzimas tripsícas, actúan sobre el colágeno alterado y degradan las Inmunoglobulinas
- otros ácidos grasos y tipos de productos, que actúan destruyendo la célula

Lo importante es saber, el poder de invasión de tejidos profundos, por parte de estos microorganismos, microorganismos periodontopáticos, aquellos que no solo penetran a nivel del surco o BP, sino que invaden el hueso y llegan a producir esa gran destrucción de tejido.

En esta paciente, pensamos que el cuadro es una P. Agresiva Generalizada, por que no se encuentra limitada a la zona de I y M, sino a toda la boca, la paciente presentaba factores irritantes muy importantes, inflamación moderada, al sondear BP, muy profundas, que llevo a perder algunas piezas, y otras lograron ser tratadas, vemos en el periodontograma grandes bolsas, reabsorciones hasta el ápice, con patrón de reabsorción vertical.

P. REFRACTARIAS (1989)

La clasificación de 1999, no habla de estas P., por que piensa de que todos los cuadros de P. pueden ser recurrentes o refractarios, en algún momento de la vida del individuo.

Algunos autores sostienen que refractarias y recurrentes es lo mismo, pero la diferencia esta en que:

P. Refractarias: son aquellos cuadros inflamatorios destructivos y que no responden a ningún tipo de tratamiento, por lo que nos haría pensar, que además del cuadro periodontal hay una alteración de orden sistémico (Leucemia, HIV, Diabetes), que no podemos controlar.

P. Recurrentes: son aquellas cuyo tratamiento fue exitoso, y presenta una fase activa, tiempo después, a pesar de estar en mantenimiento.

Sabemos que de todos los cuadros periodontales que tratamos, un 20% hay recidivas, puntuales, y tendremos una fase activa, de recurrencia, característico de la EP, que se

acompaña de períodos de reposo, seguidos por períodos de actividad, pero también podemos pensar (en relación al término recurrente), que no ha sido totalmente eliminados los microorganismos y la enfermedad, o pensamos que hay colonización de algún microorganismo oportunista, que produce una sobreinfección, por todo esto la nueva clasificación no la considera.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la etiología, de la patogenía, y el diagnóstico de los cuadros clínicos, ha sido estudiado a lo largo de varios años, a través de muchos trabajos de investigación, por lo cual la periodoncia ha evolucionado en el tiempo, sabemos que la placa dental dejó de ser un acumulo de microorganismos, que una vez que se acumulaba, producía EP, sino que también hablamos de la presencia de un huésped susceptible, de factores de riesgo, ya no solo pensamos en la PB (aunque sigue siendo el factor desencadenante), y que una vez que nosotros tenemos en cuenta todo esto, podemos hacer un buen diagnóstico, y por ende una terapéutica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA: Lindhe

Carranza

PRONOSTICO

En cuanto al pronóstico vamos a definir, vamos a ver la gradación, o sea los grados de pronóstico que tenemos, como se ubica dentro de lo que es la historia clínica, como es que lo fundamentamos, los tipos de pronóstico que podemos encontrar, acá tocamos un punto importante que son los factores de riesgo, este punto es un punto nuevo que se incorpora al análisis del pronóstico periodontal, el avance de la investigación ha determinado la presencia de factores de riesgo que inciden de forma determinante en el pronóstico y por eso tenemos un especial interés en destacarlos, vamos a hablar del pronóstico general periodontal e individual y las conclusiones.

1) Def. de pronóstico

Pronosticar es saber lo que va a pasar a futuro, es difícil, se define como la capacidad de determinar la evolución, duración, curso y terminación de una enfermedad sin que esta sea tratada (sería el pronóstico desde el punto de vista diagnóstico) y su posible respuesta a la terapéutica a instaurar (sería el pronóstico desde el punto de vista terapéutico). O sea que el paciente va a saber que va a pasar con su enfermedad si no recibe atención y como respondería si la recibe....

2) Gradación

Con respecto a los grados de pronóstico, hay muchas formas definir los diferentes grados de diagnóstico, los pueden ver en la bibliografía. Esta que vamos a ver es solo una de ellas, que la consideramos bastante didáctica:

Favorable: ¿cuándo les parece a ustedes que un paciente puede tener pronóstico favorable a nivel periodontal?

Cuando el cuadro gingivo periodontal tiene posibilidades de ser tratado con éxito, es decir que ese paciente va a conservar sus piezas de por vida hablamos que el cuadro es favorable, en función o sin secuelas..... periodontitis incipiente

Desfavorable:

A: ¿cuándo les parece que un cuadro puede ser desfavorable?

B: cuando tiene la estación indicada

A: o sea que el pronóstico individual de la pieza, porque estamos hablando del pronóstico indiv. y general como vamos a ver ahora, en un paciente con enfermedad periodontal avanzada, con una movilidad grado tres por ejemplo, estamos hablando de un pronóstico desfavorable para la pieza.

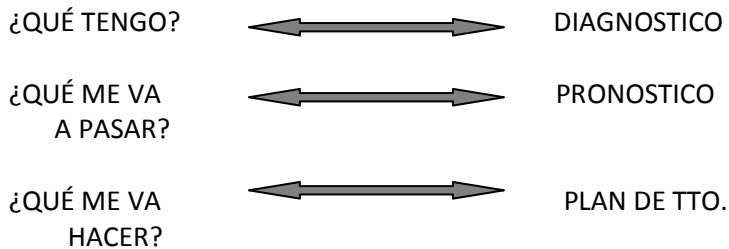
Reservados: después tenemos el grupo de los reservados. Y hablamos de este pronóstico, cuando si bien el paciente puede ser tratado, van a quedar secuelas, no se va a devolver la función, que no solo incluye la masticación sino también la estética, en forma íntegra, va a quedar secuela que pueden condicionar no solo(¿?) la sobrevivencia de esa pieza, sino también(¿?) la movilidad. Cuando esas secuelas permitan, desde nuestro punto de vista, que esa pieza se mantenga de por vida, teniendo en cuenta también la edad de ese paciente, vamos a hablar de un pronóstico *reservado favorable*, me siguen!. Cuando esas lesiones que se produjeron a partir de la enfermedad, más allá de que la tratemos, de que lo curemos, son de tal magnitud que frente a cualquier residua puede determinar la pérdida de la pieza, ahí estaríamos hablando de un *reservado desfavorable*.

También aquí pueden incidir otros factores, como factores de fondo, como cuando el paciente tiene un factor, como los que vamos a ver, de riesgo sistémico, que puede hacernos variar este pronóstico. Aun dentro de un mismo cuadro clínico ciertos factores, como los de riesgo, puede ser que el paciente fume y no este dispuestos a dejar de fumar, que el paciente tenga una diabetes y no la controle bien, esos son factores que pueden incidir profundamente en nuestro pronóstico. Y tenemos que ser concientes que no solamente la clínica va a determinar el pronóstico.

3) **Ubicación**

Esto es importante porque es clínico, esto es lo que ustedes van a ver cuando salen de facultad, cuando están en su consultorio, siempre el paciente quiere saber que tiene, y ese es el diagnostico que nosotros tenemos que lograr, a través del análisis, de toda la integración de información que nosotros recabamos, de esos exámenes que hacemos de inflamación, de etiología, el periodontograma, todo eso confluye en el diagnostico. Esa es la base del diagnostico (¿?) y también es la base de nuestro pronóstico que es la pregunta que nos hacen también, ¿qué va a suceder?, eso era lo que hablábamos también en la definición, ¿qué me va a pasar si no me trato? ¿Qué podemos hacer para que no tengamos ese final? Y como va a evolucionar si me trato, que secuelas me van a que dar. Ese seria el pronóstico tanto general como individual. Y ¿qué me va hacer ese plan de tratamiento?. Podría agregar aquí una cuarta pregunta que la van a escuchar también que es ¿cuanto me va a costar?.

Estas son las cuatro preguntas que normalmente el paciente pregunta



4) **Tipos**

Con respecto a los tipos de pronóstico, nos vamos a encontrar con :

- Un pronóstico gingival
- Un pronóstico periodontal

Con respecto al *pronóstico gingival*, habíamos dicho que el pronóstico gingival generalmente va a ser favorable, porque generalmente la etiología va a ser bacteriana, digo generalmente no digo siempre.



Tenemos una etiología de placa bacteriana, este es un cuadro donde existiría una respuesta inflamatoria, que es la gingivitis, que es reversible que no hay destrucción de tejido, es decir que si nosotros incorporamos a estos pacientes una terapia química(¿?) clásica y una terapia basica, ese paciente recupera la salud de forma integral, por eso el pronóstico para el paciente desde el punto de vista integral va a ser favorable.

Pero tenemos que tener en cuenta que no siempre hay un factor _____ local. Eso es lo que siempre les pido que estén pensando, porque ese factor local puede estar agravando un factor sistémico que puede también actuar.

Acá tenemos también otro cuadro, este cuadro vamos a suponer que es totalmente gingival, que pasa acá es la misma gingivitis que veíamos recién? No es la misma gingivitis, vemos que hay una reacción de hipertrofia de las papilas, o sea que es la sobre respuesta no solo inflamatoria, si hay inflamación, si hay sangrado, pero además hay un crecimiento del tejido. Ese crecimiento del tejido se debe a un medicamento que esta actuando a nivel sistémico. Ya acá no es tan fácil el tratamiento, no es tan favorable como el caso anterior. Acá no alcanza con hacer enseñanza de higiene, hacer la terapia básica, sino que hay veces que hay que recurrir a.....nociones clínicas de anatomía para que el paciente pueda mantener la boca higiénica..... porque le van a impedir barrer placa y posiblemente generen un factor de riesgo local. O sea que en estos cuadros que aun siendo ginivales tienen un pronostico reservado, reservado favorable.

Que medicamentos producen estos agrandamientos? Nifedipina, fenitoina, clicosporina, este cuadro es por nifedipina.

Se dan cuenta que estos cuadros no son tan favorables aun dentro de los Gingivales, no tienen un pronostico favorable.

Después tenemos el *pronostico periodontal*, este pronostico lo vamos a dividir en un pronostico general e individual. Antes de empezar a analizar cuales son los factores que vamos a tomar en cuenta desde le punto de vista general, para decir si el pronostico de la boca desde el punto de vista general es bueno, va a ser reservado o puede ser desfavorable, o desde el punto de vista individual, tenemos que situarnos en que hubiesen hecho con respecto al pronostico, por eso les digo que es poca la bibliografía.

¿Por qué? Porque en toda la década del 60 en adelante, se basaban en experiencias clínicas particuales, ciertos autores particulares analizaban cuales eran los elementos afectaban mas o menos en el futuro después del tratamiento en la conservación de esas piezas, pero no había un rigor científico en esas observaciones, y además estaban enmarcadas esas observaciones en el concepto que tenían de la enfermedad periodontal en el año 70, es decir hablaban de que había una placa bacteriana que era similar para todos los pacientes y todos los pacientes respondían de forma similar a la patología y ustedes saben que eso no es así, saben que hay diferencias en la placa bacteriana en los diferentes cuadros y saben que hay pacientes mas y menos susceptibles a la enfermedad periodontal.

En la década del 90 hay un estudio clínico longitudinal muy importante que es el de M.McGuine-M.Nann, que realizan un análisis en al año 91 y en el año 96 otra experimentación muy importante, dicen que muchos de estos factores que habían manejado, ustedes hasta ahora, a nivel del pronostico y ven que variedad tienen en forma real, ven cuales son significativos y cuales son poco significativo, entonces hacen un comparativo y seleccionan cuales son los mas importantes de esos factores, algunos de los cuales vamos a oír y analizarlos porque siguen teniendo su vigencia.

Mc. Guine lo que hace es analizar los factores clínicos que hasta ahora se manejaban como determinantes del pronostico. Pero en 99 hace una comparación importante, ahí se empiezan a descubrir los factores de riesgo sistémico.

Los factores de riesgo que están comprobados por estudios longitudinales, es decir que son elementos que pueden estar a nivel del paciente, que determinan una incidencia, es decir que actúan como coadyuvantes de la patología, básicamente son los factores genéticos, el tabaco, el paciente diabético no controlado aunque están en estudio una serie mas como el estrés que desde el punto de vista biológico afecta mucho la evolución de la patología periodontal. Entonces lo que hacen es comparar sus estudios anteriores, para ver si esos pacientes que tenían antes, ver cuales fumaban, cual daban positivo al test genético de susceptibilidad de la enfermedad periodontal crónica, el PST, que es un test que existe hoy por hoy, se toma una muestra de sangre y se sabe si el paciente va a ser susceptible o es susceptible a la enfermedad periodontal, por lo menos para el hemisferio norte, para los norteamericanos.

Entonces compara eso y llega a la conclusión de que los factores de riesgo genéticos y del tabaco son determinantes del pronóstico, de repente traducido a la historia clínica, un paciente que fuma de más de 10 cigarrillos al día va a estar condicionado por ese factor de fumar, que de repente es más importante que el que se te mueva un grado 1 la pieza o un grado 2, solo el cigarrillo lo va a condicionar, mucho más que otros factores locales, la presencia de una furca o que no halla furca. Si tiene un factor de riesgo como el fumar más de 10 cigarrillos al día ya altera totalmente nuestra capacidad de pronóstico, es decir que un paciente que fuma ya es un paciente de riesgo, y va a determinar que el plan de mantenimiento nuestro después de la terapéutica sea mucho más exhaustivo, más allá del cuadro clínico local, más allá inclusive del grado de reabsorción ósea que ustedes puedan ver. Un paciente no fumador con grado de pérdida ósea media generalizada, va a tener un determinado factor de riesgo, pero si ese paciente además fuma el riesgo aumenta muchísimo, aumenta dramáticamente, tiene 6 veces más de desarrollar enfermedad periodontal avanzada y el pronóstico ya inmediatamente frente a cualquier factor de riesgo pasa a ser reservado, independientemente del cuadro. Inclusive un cuadro gingival en un paciente fumador de más de 10 cigarrillo, ahí ya pasa a ser reservado.

Vamos a ver que los *factores de riesgo* son diferentes a los factores de pronóstico.

Los factores de riesgo van a incidir y van a ser considerados dentro del pronóstico (¿?), pero no todos los factores de riesgo, no todo lo que nos ayuda a pronosticar la evolución de la patología es factor de riesgo.

El factor de riesgo es una exposición que aumenta la probabilidad de que ocurra una enfermedad. Puede ser parte de la cadena causal, como hablábamos como el factor genético, el hecho de que sea fumador. Van a haber ciertos factores dentro de la cadena causal de la patología que van a estar cambiados, trastocados, agravados que van a favorecer al microorganismo que coloniza produzca lesión. Se va a aumentar, amplificar la respuesta inflamatoria y va a ser mucho mayor la destrucción frente a ese microorganismo.

¿Cuál es la *implicancia clínica*? Nosotros podemos intervenir, podemos disminuir la probabilidad de que la enfermedad ocurra. Si podemos hacer que el paciente deje de fumar, o hacer que el paciente disminuya la cantidad de cigarrillos que fuma, va a disminuir la probabilidad de que la enfermedad se desarrolle o que vuelva aparecer.

El indicador de riesgo, son todos esos factores de riesgo que están en estudio (es un posible factor de riesgo), que no han sido determinados como factores de riesgo por estudios longitudinales.

La intervención(¿?) puede resultar en una menor probabilidad de que ocurra la enfermedad.

Y acá tenemos *marcador de riesgo*, que esto si es un preeditor, es una característica asociada al incremento de la probabilidad de la enfermedad, pero no es parte de la cadena causal. Que podría ser a su juicio un marcador de riesgo o un preeditor?

- un aumento de corona clínica
- Consecuencias de la enfermedad, como movilidad por ejemplo, esos son factores preeditores, serían factores pronósticos, que esos si los vamos a manejar clínicamente, pero que no son causa, son alguno de los factores de pronóstico.

Después tenemos riesgo de fondo, que esos son factores genéticos, factores que no pueden ser modificados, son los más difíciles de modificar, pero sin duda juegan un papel fundamental y es importante conocerlos teniendo que en nuestro medio hoy por hoy no tenemos capacidad de hacer test de susceptibilidad periodontal como hay en Estados Unidos.

O sea que resumiendo, en el riesgo de fondo hay un aumento de probabilidad a la enfermedad pero esos factores no pueden ser cambiados.



Esto es simplemente para que tengan noción no es el objetivo del teórico. Adelante....

Por ejemplo en la periodontitis, una enfermedad multifactorial, analizamos que hay ciertos m.o., estos tres que ya lo saben bien, que tiene capacidad invasiva, que van a producir enfermedad periodontal pero que..si conjuntamente aparecen estos factores medio ambientales, en este caso o genéticos, en este otro, actúan como factores modificantes, que producen el desarrollo de periodontitis mucho mas severas.

Acá tenemos una serie de factores que se siguen estudiando como probables factores de riesgo, que son indicadores de riesgo, todos estos que están acá (no los nombró y tampoco deo copiarlos).

Pronostico general

- colaboración del paciente
- alteración del periodonto profundo: - movilidad
 - migraciones espontáneas
- edad y evolución
- etiología (factor de riesgo)
- grado de perdida ósea
- cuadro patológico
- tipo de perdida ósea
- numero y distribución de dientes (dte. Pilar)
- necesidad de tratamientos complementarios
- condiciones síquicas
- condiciones socio económicas
- condiciones intelectuales

Se ven acá factores importantes, como la colaboración del paciente, esto es importante para el resultado terapéutico o para la estabilidad pronostica de esa boca. Todos estos factores mas allá de la colaboración del paciente inciden mucho. Han sido comparados en estudios longitudinales, de mas de 15 años, y se han visto que tiene mucho peso en la residiva de la patología, aun condiciones de higiene del paciente.

Podemos decir que todos son importantes dentro de lo que es esquemas que tenemos que generarnos del paciente, en el momento de pronosticar. Ustedes me van a decir: "el pronostico del paciente es reservado favorable" y ustedes tienen que saber justificarlo teniendo en cuenta todos estos factores, tenemos que saber que peso tienen cada uno, por ejemplo si s ustedes les preguntan saben que la colaboración del paciente es fundamental porque sin eso no se puede eliminar la placa bacteriana, o sea si no se controla la etiología local desencadenante, sin duda el cuadro va a recidivar

La alteración del periodonto profundo son determinantes, aquella movilidad y las migraciones espontáneas determinan la terapéutica que van a hacer ustedes, que aparatología van a colocar, ver si ese paciente puede o no recibir una prótesis removible, como están viendo todo ahora, de forma integrada.

La edad y la evolución, como decíamos hoy, pronosticar es saber si esas piezas están sanas y que van a vivir en condiciones aceptables de por vida, y para esto tenemos que evaluar que en nuestro país hay un promedio de vida de 80 años, o sea que tenemos que ver

que edad tiene ese paciente, que nos va a dar un parámetro de cómo evoluciona a esa edad. O sea un grado de pérdida media en un paciente de 60 años no es lo mismo que un grado de pérdida media en un paciente de 20 años, va a ser mucho más desfavorable cuanto más joven sea.

Podríamos decir que estos 5 primeros serían los más importantes.

La colaboración del paciente es fundamental, por lo que hablamos recién del control de la placa bacteriana, _____ de la enfermedad y depende mucho de nosotros de cómo logremos motivarlo. ¿saben algo del proceso de motivacional?

Bueno... nosotros cuando encaramos al paciente, esto le va a servir para la clínica ahora, primero que nada tenemos que lograr la confianza, ustedes son responsables de la evolución de su boca, de su salud. Ellos tienen que confiar en ustedes para responderles.

Después está el tema de que el paciente vea la patología, sepa que es lo que tiene, lo que decíamos hoy, que tengo y que me va a pasar, que reconozca cuáles son los agentes etiológicos, que los vea los reconozca. Es muy motivante para el paciente ver la placa bacteriana, que se lo saquemos, y hay diferentes técnicas para eso que van desde las más inocuas hasta maniobras en pacientes que nos cuesta mucho motivarlo y le sacamos la placa bacteriana y le decimos: " esto, si te lo pongo en una galletita ¿te lo comes o no? Y te dicen: no esto es un asco!!!!

Bueno pero ahora té los estas comiendo.

Este tipo de razonamiento los despierta un poquito de lo que es la patología, ese asco!!, eso sería bastante fuerte, pero les puedo dar un amplio repertorio para que motiven al paciente. O sea sin ofenderlos, pero hacerles entender que lo que venían haciendo hasta ahora, ese hábito hay que cambiarlo., cambiarlo es muy difícil, es todo un proceso.

□ Tenemos que la **colaboración** es un factor determinante. La colaboración puede hacer que un paciente con un pronóstico, desde el punto de vista clínico, reservado pase a ser favorable o puede hacer que un pronóstico favorable pase a ser reservado o incluso desfavorable, o sea que es un factor que nos puede hacer variar la gradación del pronóstico.

La colaboración no es lo mismo que la motivación, nosotros podemos lograr que el paciente este motivado y no es lo mismo que el paciente sea colaborador. Un paciente motivado es aquel que entiende la patología que tiene y que está dispuesto a cambiarla pero que no logra el control de la placa bacteriana, pueden ser diferentes tipos de paciente que pueden estar motivados y no colaboradores como los pacientes discapacitados, y los que más vemos en la clínica son pacientes con mucha edad y con dificultades motrices, ensancharemos el mango, usaremos cepillos eléctricos que ahora hay en nuestro medio a un precio más razonable. O sea hay diferentes formas de lograr que ese paciente motivado llegue a ser colaborador. También eso va a incidir en el pronóstico.

□ Con respecto a las **alteraciones del periodonto profundo** ¿cuáles son las manifestaciones que habitualmente vemos?

Movilidad y migración espontánea. Cuando vemos migración espontánea vemos que se abanicen las piezas, ese paciente ya nos está mostrando lo opuesto a aquel paciente que por más sarro que tenga, tiene los dientes abrazados que forman _____ ese muestra un periodonto firme, que claudica el diente antes de inutilizar (¿) la pieza.

En cambio en la otra punta del esquema es el paciente que tiene una migración espontánea, dientes en abanico, pero además de tratar o curar la patología, ese periodonto labil hay que volverlo a su posición, tratar de buscar a través de una ortodoncia, que sería lo ideal, reintegrar esas piezas a su posición original y que queden una relación de continuidad por los puntos de contacto para que sus fuerzas mejoren.

O sea que esos son puntos importantes en el pronóstico, pero además la movilidad, que es lo que van más a ver. Muchas veces vienen y me dicen ustedes: Dr. esta pieza podrá ser o no pilar de una prótesis fija o removible.

De repente desde el punto de vista periodontal la pieza tiene un pronóstico reservado, pero cuando ya esa pieza tiene la condición de ser pilar, su pronóstico pasa a ser desfavorable. O sea que el hecho de la movilidad y determinadas condiciones puede tornar reservado o inclusive desfavorable el pronóstico. Es diferente si esa ^{teórico 7} pieza tiene la movilidad pero esta dentro de la arcada, aunque sea un arco corto (un incisivo) lo intentamos de conservar, por ejemplo con grado dos, porque si lo sacamos ya las dos piezas vecinas va a estar siendo pilares prótesis. Entonces eso son todos casos que tenemos que evaluar y que inciden directamente en el pronóstico. Y no tenemos que ver solo la parte periodontal, sino que tenemos que hacer una visión integrada.

La edad y la evolución son vital. No es lo mismo una pieza con movilidad grado 2 en una pieza en un paciente de 30 años que en aquel de 60 años. Por un lado té esta marcando como evolucionó la patología, que es mucho más rápida en el paciente de menos edad, y además lo que le queda por vivir y trabajar a esas piezas. O sea que son siempre factores que se analizan en conjunto y que pesan mucho en el pronóstico.

Terminó el cassette.

..... la etiología, placa bacteriana es una etiología local, desencadenante que puede ser tratada y corregida con ortodoncia. O sea que desde el punto de vista etiológico los cuadros que responden solamente a una etiología local van a tener un pronóstico favorable. O sea que el más favorable es cuando la etiología es la placa bacteriana y el más desfavorable sería cuando tenemos este tipo de síndromes, esto es un a hiperqueratosis palmo plantar que es el síndrome del papillon le´feber, y que producen cuadros periodontales como manifestación del síndrome, mas allá de la placa bacteriana, que puede estar pero no como factor clave en la etiología. Estos desde el punto de vista etiológico son graves, son cuadros sumamente graves. Aquí vemos un puna, una periodontitis ulcero necrotizante aguda, enmarcado dentro de lo que es in HIV +, en un 90% se asocia (no en todos los casos, pero en la mayoría) a una muerte próxima, o sea que son cuadros terminales.

Después tenemos, entre uno y otro cuadro, entre la placa bacteriana sola que sería lo más favorable y estos cuadros sindromáticos que tienen una manifestación periodontal y que no es el punto importante porque es una manifestación del síndrome, y no tenemos mucho que hacer los Odontólogos ahí, los *elementos de riesgo (f de r)*. Estos serían los que están ahí actuando. Y tenemos el factor genético, como les decía hay diferentes elementos de riesgo, el factor de riesgo a nivel genético son pequeños polimorfismos, es decir pequeñas variaciones genéticas, que no se ven en el fenotipo, las puede tener cualquiera de ustedes, que tampoco de por sí están determinando que tenga enfermedad periodontal, pueden haber pacientes que tengan el polimorfismo que hace que sea mas favorable o que tenga mayor tendencia a la enfermedad periodontal severa tanto para los cuadros crónico como para los cuadros agudos, hay diferentes polimorfismos para unos que para otros. Pero si tienen un buen control de placa bacteriana se ha observado que no se desarrolla la enfermedad, o sea que si no hay factor de riesgo desencadenante, el factor de riesgo está ahí de fondo, puede actuar si aparece el factor desencadenante. Por eso es importante tener el test, porque en un bebé se puede ver si hay o no una tendencia y ya se puede prevenir desde el vamos la enfermedad periodontal. Lo que está comprobado es un informe que se publicó en el 97, que es la interleucina 1 beta, aumentada 4 veces mas, es decir que hay un poli polimorfismo, que hace que ese mediador químico en las periodontitis cónicas se segrega 4 veces mas, es decir que frente a un factor irritante como la placa bacteriana va a responder con muchísima inflamación, con muchísima destrucción ósea .

El tabaco que condiciona no solo el desarrollo de la patología, sino que condiciona toda la evolución de la terapéutica. Un paciente fumador genera nichos ecológicos para el desarrollo de las bacterias anaerobias, también tapiza las superficies de las raíces, que siempre tiene un patrón claro del fumador, siempre que vallan a sondearles a palatino de los incisivos, donde coloca el cigarrillo, porque además ahí hay un efecto tópico además de que hay un efecto sistémico, de la hipoxia que genera menor irrigación y por ende menor capacidad defensiva, va a estar menos irrigada la encía y no va a sangrar, van a ver una encía clínicamente sana, con aspecto normal y cuando colocan el periodontímetro se van. Pregúntele cuanto tiempo hace que fuma y cuanto fuma. Si ese paciente deja de fumar a las 2 semanas ya empieza a sangrar, empieza a recuperarse la irrigación y se manifiesta la inflamación que hay que estaba encubierta por la hipoxia. O sea que tiene un cuadro clínico particular el fumador. Es un paciente que es muy difícil, a este tipo de pacientes se asocian la mayoría de los cuadros clínicos que recidivan. Nosotros hacemos el diagnóstico, hacemos todo el raspado, el colgajo lo que sea, limpiamos bien la superficie de la raíz y la encía no se pega, le cuesta muchísimo adherirse, la capacidad de cicatrización esta muy disminuida, la toxicidad que genera sobre la superficie radicular es muy grande. Son algunos de los parámetros que tienen los pacientes fumadores, tienen un riesgo real. Mas de 10 cigarrillos por día entra en una escala de riesgo periodontal.

Paciente diabético

El diabético presenta cuadros bastante graves. Ustedes saben que el paciente correctamente tratado responde a la terapéutica periodontal como si fuera un paciente normal. Lo que pasa es que los pacientes que van a ver en facultad no siempre van a estar controlados, nosotros podemos ver ciertas manifestaciones y frente a estas vamos a mandar los exámenes de sangre pertinentes, podemos ser nosotros los que diagnostiquemos la patología sistémica del paciente.

El estrés.-

También genera patologías periodontales severas..... se ha observado actividad periodontal asociada a periodos de estrés.

□ **Grado de pérdida ósea**, creo que ya lo pasamos ahí, por su puesto que el grado de pérdida ósea no tiene mucha explicación, ustedes saben que a mayor grado de pérdida ósea el pronostico va a ser más reservado, ósea que cuadros mas avanzados van a tener cuadros más reservados.

□ **El cuadro patológico** va a estar más relacionado con la etiología. ¿ de que depende el cuadro patológico? De la etiología probable, como este que es un cuadro periodontal crónico, que se caracteriza por la inflamación, hay mucha etiología, hay un acompañamiento de

Estos cuadros crónicos van a ser más favorables que los cuadros agresivos, siempre van a tener un pronostico más favorable por la evolución, que es más lenta, es una patología que puede ser tratada con terapia básica, sin necesidad de terapias antibióticas o quirúrgicas muchas veces, pero siempre va a responder mejor bolsas periodontales generalmente también supraoseas.

Aunque vamos a tener una serie de patologías que pueden presentar una mayor complejidad del tratamiento, o sea que el cuadro periodontal crónico siempre va a ser más favorable y uno crónico localizado va a ser más favorable que uno generalizado.

Esto que vemos aquí es una periodontitis prepuberal, una periodontitis agresivas, o sea que el cuadro es muy agresivo ya que la etiología es diferente, sabemos que los cuadros de este tipo se dan en forma generalizada son síndromes sistémicos que se manifiestan en la parte

periodontal, donde el tratamiento periodontal es muy pobre y cuando es localizado son cuadros bastante graves.

Aquí hay una periodontitis juvenil localizada, con pérdida avanzada en el 1º molar, donde la agresividad del cuadro es tan rápida, que no acusa retracciones Gingivales no acompaña la encía al soporte, que es el hueso, pérdidas verticales, bolsas infraoseas, difíciles de eliminar. Así que siempre tenemos que ir a sondear, ustedes a veces me preguntan: ¿es un cuadro gingival tengo que hacer periodontograma? Si tienes que hacer periodontograma, porque no sabes si es un cuadro gingival, parece que es un cuadro gingival.

Siempre los cuadros agresivos localizados van a tener un mejor pronóstico que los cuadros agresivos generalizados.

Los tipos de pérdida ósea ¿cómo les parece a ustedes más favorable?

Esto es un tema de debate, en esto hay discusiones, si ustedes imaginan que el paciente tiene todas las pérdidas óseas generalizadas verticales, si bien desde el punto de vista individual podemos considerar que la verticalización es tratable y es recuperable con un injerto óseo, recuperable a partir de esa pared ósea que permite la regeneración ósea, eso es una terapéutica muy difícil de lograr cuando la patología es generalizada y vertical. Muy difícil por razones económicas y por terapéuticas y el pronóstico no siempre cierra(¿), pero además cuando tenemos esas pérdidas verticales y son generalizadas, tenemos que las bolsas periodontales tienen su parte de epitelio, su fondo por debajo del nivel óseo y es mucho más difícil eliminar las bolsas periodontales cuando hay una verticalización, cuando son bolsas patológicas infraoseas. En cambio las bolsas periodontales, cuando la pérdida es horizontal es mucho más fácil de eliminar. Entonces cuando se ven esas pérdidas óseas generalizadas, tienen un pronóstico más desfavorable, realmente reservado a desfavorable, en cambio en los cuadros horizontales generalizados con alguna verticalización van a ser más favorables.

□ **Nº y distribución de dientes (diente pilar)**

En un número menor de piezas van a tener un mayor superficie periodontal, siempre tenemos que estar pensando en la superficie periodontal que va a recibir la reconstrucción (la férula, la prótesis), o sea con que superficie contamos, no es lo mismo contar con 4 piezas o sea que sean 4 incisivos inferiores que cuando esas piezas son 2 caninos y 2 molares, porque la distribución de esos pilares porque la distribución de esos pilares van a permitir un anclaje cuadrangular, no vamos a hablar de prótesis ahora, pero saben que es mucho mejor, porque la capacidad periodontal de esas piezas es mucho mayor, tanto a nivel de superficie, o sea por cantidad, sino también por calidad, por los receptores que hay en esas piezas. O sea que siempre antes de perder un canino lo vamos a pensar bastante, vamos a tratar de conservarlos a ultranza. Y van a determinar la rehabilitación y el pronóstico, por ejemplo si nos quedamos con 2 incisivos antero superiores, que pronóstico pueden tener esas piezas, mucho más reservado que tener 2 caninos. Entonces el número y distribución de piezas nos va a condicionar totalmente.

□ **Necesidad de ttos. Complementarios**

Por ejemplo en los casos donde hay migraciones donde se va a necesitar una ortodoncia, porque si no lo hacemos al paciente se le va a complicar la higiene y va a ser más favorable la residiva, o sea que vamos a estar bastante más complejos para lograr que el éxito del tto. se mantenga. Se logra muy buenos resultados con ortodoncia.

□ **Condiciones síquicas**

Por ejemplo un síndrome de Down, hoy hablaba de los síndromes que afectan la enfermedad periodontal..... pero es importante que sepamos cuáles son las características del Down, y más allá de las condiciones psicológicas que van a dificultar la higiene también tiene condiciones anatómicas, raíces más cortas, tienen también una menor capacidad de los leucocitos

polimorfonucleares en su defensa, o sea que vamos a tener que trabajar especialmente en este paciente para lograr que la motivación se transforme en colaboración del paciente.

Los paciente psiquiátricos siempre lo que descuidan primero es la parte de higiene.

Todos los pacientes con alteraciones siquiátricas van a ser pacientes de pronostico reservado

❑ **Condiciones socioeconómicas**

Mas allá de que directamente no lo veamos, ustedes saben y lo ven claramente en los pacientes de facultad, desde el punto de vista del cuadro es una periodontitis crónica de grado medio pero que requiere de una terapéutica complementaria quirúrgica o una ortodoncia y no tenemos forma de ofrecérsela en forma gratuita. Entonces las condiciones socio económicas van a incidir y las vamos a hacer ver cuando justifiquemos nuestro pronostico.

❑ **Las condiciones intelectuales**

Realmente las puse ahí, pero antes se consideraba que podía influir el grado de cultura de una persona en el pronostico de una patología, pero realmente se ha visto que no y lo digo también por experiencia personal, se ha visto personas con educación terciaria que dejan de lado lo que es la importancia de la higiene y son pacientes bastante difíciles de lograr una buena colaboración.

Pronostico individual

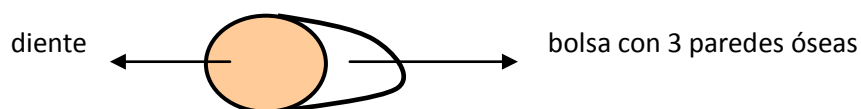
- ❑ Movilidad dentaria
- ❑ Grado de perdida ósea
- ❑ Tipo de perdida ósea
- ❑ Relación corono radicular
- ❑ Morfología radicular
- ❑ Lesiones de furca
- ❑ Localización de la furca
- ❑ Localización del diente en la arcada(dientes pilares)
- ❑ Accesibilidad para el operador y el paciente
- ❑ Complicaciones endoperodontales
- ❑ Complicaciones mucogingivales
- ❑ Caries y procesos periapicales

- **Movilidad dentaria** ya lo vimos grado 1 y 2 pronósticos favorables y reservados respectivamente.

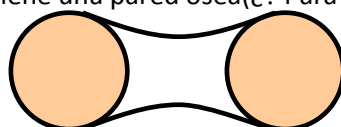
- **Grado de perdida ósea** ya lo habíamos visto hoy

- Acá vemos el **tipo de perdida ósea** y como la perdida ósea puede ser regenerada. Acá vemos un caso de perdida ósea vertical que ha sido regenerado. O sea que desde el punto de vista individual la perdida ósea vertical va a ser más favorable que la horizontal. Dentro de esas perdidas óseas verticales vemos la subclasificación:

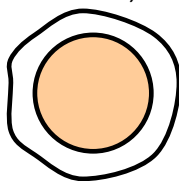
* **dentó óseas**: tiene paredes dentarias y óseas, acá tenemos toda la clasificación, esta sería dentro de las verticales la de mejor pronostico con 3 paredes óseas y una dentaria.



* Siguiendo un pronostico más desfavorable tenemos la **dentó dental** que tiene 2 paredes óseas, la dento dental tiene una pared ósea(¿? Para mi que aquí se equivoco).



* Tenemos la circunferencial que es la de peor pronostico. En este no es posible realizar reparación tisular porque no hay estabilidad, esa pieza se mueve en todo ese circulo.

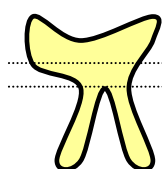


O sea que aun dentro de las verticales tenemos una gradación en cuanto al pronostico.

- vemos otro elemento que es **la relación corono radicular**, dentro de las cosas favorables del examen radiográfico va a ser analizar que longitud tienen las raíces, que forma tienen las raíces, si tienen una relación de 2 y ½ a 1, 3 a 1 como vemos en algunos casos y eso va a ser mucho más favorable y eso no lo sabemos hasta que no vemos la radiografía, lo sospechamos porque vemos una gran pérdida ósea y la pieza no está muy firme, pero es la gran información que nos da la radiografía, que longitud y forma tiene la raíz. En estas piezas que la raíz tiene forma cilíndrica va a ser mucho mejor el pronostico que si fuera cónica.

- Acá vemos que la **forma de la raíz** es totalmente cónica, en este caso la reabsorción es incipiente, pero si fuera media la pérdida del tejido periodontal sería muy superior al 50% por la anatomía parietal (?), entonces esta pieza comienza a moverse y el pronostico es mucho más desfavorable. Las más favorables son las cilíndricas con una relación corono radicular favorable.

- **Lesiones de furcación**, esto sería uno de los puntos más importantes desde el punto de vista del pronostico individual. Cuando hay lesión de furcación, que está determinada, por la longitud de este tronco, se pueden ver aun en cuadros incipientes, o sea lesiones de furcación temprana en cuadros incipientes porque el tronquito de la raíz es corto y queda rápidamente expuesta la zona furcal y se produce reabsorción ósea a ese nivel y se generan nichos de difícil higiene y es uno de los factores pronostico desde el punto de vista individual que más pesan en el futuro de la pieza. Necesitamos un paciente súper colaborador para lograr una higiene en ese lugar y nos condiciona realmente la sobrevida de esa pieza multiradicular. Una furca grado 1 por supuesto que va a ser mucho más favorable que una de grado 2 o 3 que son totalmente desfavorable.



El tronco es muy corto y se expone antes

- la posición que tiene en la arcada, porque va a tener un peso diferente desde el punto de vista pronostico. Si esa pieza aun con un pronostico reservado, reservado favorable, es pilar de una prótesis fija o removible, va a estar condicionada y su pronostico puede pasar a ser favorable o desfavorable en el tto.

- **la accesibilidad para el operador y el paciente**, esto es muy importante tanto para el mantenimiento de la higiene y evitar la ablución de la patología en ese lugar como para el operador, lograr un tto. eficaz. Sin duda va a estar condicionado. Ustedes saben que cuando hacen raspado y alisado, hasta que bolsas más o menos piensa que pueden.....hasta que mm de bolsas? 4 o 5 mm hasta ahí saben que pueden llegar a nivel de la raíz en forma correcta. Eso puede en el sector anterior llevarse hasta 6 mm pero en el sector posterior de repente una bolsa de 4 mm, con las dificultades de maniobras no la pueden lograr. Entonces va a

condicionar la terapéutica y también van a condicionar la evolución. La localización de la pieza realmente condiciona.

Las fisuras en los incisivos, ahí también tenemos que ir a sondear, cuando vemos esas fisuras que a veces pueden proyectarse como un surco son como un tobogán para los mo que producen patología.

Las perlas adamantinas también favorecen el desarrollo de lesiones de furacion, dificulta la higiene, dificulta la terapéutica.

- otros factores como las caries, como retenedor de placa por un lado pero además como una necesidad complementaria.

- **los procesos endo periodontales**, ósea cuando hay una lesión periodontal pero que se relaciona con una lesión endodóntica, ahí la terapéutica desde el punto de vista periodontal es más compleja. Siempre vamos a hacer 1º el tto. de conducto, si esa pieza amerita ser salvada y luego vamos a hacer el tto periodontal, no funciona hacer luego el tto endontal porque siempre va a ser la fístula de ese foco nuestra bolsa periodontal. Entonces siempre hacemos endodoncia previa.

-**Las complicaciones muco Gingivales**, tenemos que ver especialmente casos donde no existe encía insertada, donde las vamos a buscar, en premolares inferiores, terceros molares inferiores, ahí esta muy reducida la encía insertada e incisivos cuando los frenillos tienen inserción alta. Generalmente sea asocia una perdida importante en el sector vestibular pero puede poner en riesgo el pronostico de esa pieza.

Todos estos van a influir en el pronóstico de las piezas pero hay algunos mas importantes como la lesión de furcacion, el grado de perdida ósea, y fundamentalmente la movilidad.

Bibliografía

*Periodóncia clínica 8ª ed. Carranza y Carraro

*The patogénesis of periodontitis (periodontology 2000- año 97)

Como conclusiones nosotros queremos que pongan favorable por tal y tal cosa pero se hacer reservado por tal y tal otra. Eso es lo que necesitamos que pongan el la historia clínica con claridad. Que hayan analizado todos estos factores con detenimiento y que hayan llegado a una conclusión y saber cuales son los de peso no vallan a empezar con las condiciones intelectuales del paciente, NO, 1º si el paciente es 1º si el paciente es colaborador etc.

BOLILLA N° 8: Terapia quirúrgica en general. Fundamentos. Principios. Indicaciones. Ubicación. Gingivectomía. Indicaciones. Instrumental. Técnica. Controles. Cicatrización.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA BOLSA PERIODONTAL

Tradicionalmente, la eliminación de la bolsa constituyó el objetivo principal de la terapia periodontal. Su eliminación por medios quirúrgicos sirve a dos propósitos: 1) se elimina la bolsa, que establecía un ambiente que llevaba a la progresión de la enfermedad periodontal y 2) la superficie radicular se torna accesible para la tartrectomía y, después de la cicatrización, para la limpieza dentaria personal.

En el pasado, el aumento de la profundidad de la bolsa era la indicación principal para la cirugía periodontal. Sin embargo, la profundidad de la bolsa no es ya un concepto tan inequívoco como solía ser. Sea cual sea la exactitud con que se puedan medir las bolsas, no hay una correlación establecida entre la profundidad sondeable de la bolsa y la presencia o ausencia de enfermedad activa. Deben estar otros síntomas para justificar la terapia quirúrgica. Se incluyen aquí signos de inflamación, en especial exudado y sangrado al sondear, así como las aberraciones de la morfología gingival. Finalmente, el hecho de que el control apropiado de la placa a cargo del paciente es un factor decisivo para un buen pronóstico, tiene que ser considerado antes de proceder a la cirugía.

En conclusión, el objetivo principal de la cirugía periodontal es contribuir a la conservación a largo plazo del periodonto, facilitando la eliminación de la placa y su control. La cirugía entonces:

- a) crea accesibilidad para la correcta tartrectomía y alisado radicular por el profesional.
- b) Estableciendo una morfología gingival que facilite el control de la placa a cargo del paciente
- c) Puede ayudar a la regeneración de la inserción periodontal perdida por la enfermedad destructiva.

Como cualquier terapéutica quirúrgica, el tratamiento quirúrgico de la bolsa periodontal se rige por los siguientes *principios*:

- a) Historia Clínica completa
- b) Esterilización
- c) Asepsia y desinfección
- d) Sedación y anestesia
- e) Hemostasia
- f) Técnica atraumática

Se indica el tratamiento quirúrgico en:

- a) bolsas mayores de 6 mm.
- b) defectos intraóseos preferentemente
- c) pared de la bolsa fibrosa
- d) defectos de furcas grado 2 y 3
- e) otros requerimientos

Se busca con el tratamiento quirúrgico:

- a) Acceso
- b) Visibilidad e identificación del defecto.
- c) Preparación radicular completa (correcto raspado y alisado)

- d) Destoxificación: Éste se puede realizar con Etilendiamino tetracético o con ácido cítrico, a efectos de descontaminar la superficie radicular, que generalmente queda impregnada con enzimas y toxinas bacterianas, que dañan al epitelio y conjuntivo, no permitiendo su correcta adherencia.
- e) Reposición y reubicación tisular, vinculado a cirugías estéticas y mucogingivales.

Dificultad del acceso para la tartrectomía y el alisado radicular: Las dificultades para realizar una limpieza adecuada aumentan con 1) el aumento de profundidad de las bolsas periodontales, 2) el aumento de las superficies dentarias, 3) la presencia de fisuras radiculares, concavidad, furcaciones y márgenes defectuosos de las restauraciones dentarias en el área subgingival. Si se emplea una técnica correcta e instrumentos apropiados, suele ser posible limpiar adecuadamente bolsas de hasta 5 mm de profundidad. La accesibilidad reducida y la presencia de una o varias condiciones negativas mencionadas pueden obstaculizar la limpieza adecuada de las bolsas superficiales. A menudo es difícil determinar clínicamente si se realizó bien la instrumentación subgingival. Si persiste la inflamación y sangra con el toque suave de la sonda en el área subgingival, se debe sospechar la presencia de depósitos subgingivales. Si éstos síntomas no se resuelven con instrumentación gingival repetida, hay que recurrir a la cirugía para exponer las superficies radiculares para la limpieza perfecta.

Dificultad del acceso para el control personal de la placa: el nivel de control de la placa que el paciente sea capaz de mantener está determinado no sólo por su interés y destreza, sino también, en alguna medida, por la morfología del área dentogingival. La hiperplasia gingival acentuada y los cráteres gingivales son ejemplos de aberraciones morfológicas que pueden impedir el cuidado correcto en la casa. Del mismo modo, la presencia de restauraciones con encaje marginal defectuoso o contorno y superficie adversos en el margen gingival pueden comprometer seriamente la limpieza de la placa. Al término del tratamiento, deben haberse cumplido los siguientes objetivos:

- No quedan depósitos dentarios supragingivales ni subgingivales.
- No quedan bolsas patológicas (no sangran al sondear el fondo de las bolsas)
- No quedan aberraciones de la morfología gingival que retengan placa
- No quedan partes de restauraciones que retengan placa en relación con el margen gingival

Estos requisitos llevan a las siguientes indicaciones de la cirugía periodontal:

- Accesibilidad para una correcta tartrectomía y alisado radicular
- Establecimiento de una morfología del área dentogingival que permita el control de la placa y reducción de la profundidad de la bolsa
- Corrección de las aberraciones gingivales de gran tamaño
- Desplazamiento del margen gingival a una posición apical a las restauraciones que retengan placa
- Facilitar una terapia restauradora apropiada

Una vez finalizada la Terapia Básica se pasa a la Terapia Correctiva. En esta fase se imponen dos tratamientos:

1. Etapa quirúrgica
2. Etapa rehabilitadora

Como último paso de la Terapia inicial se debe realizar una exhaustiva y completa reevaluación del caso. La cirugía periodontal abarca todas las técnicas quirúrgicas usadas en el tratamiento de la enfermedad periodontal y en la solución de los defectos anatómicos producidos por ella. Son técnicas cruentas que implican un acceso intencionado al tejido conjuntivo de la

submucosa o a través del epitelio. El principal objetivo de la cirugía periodontal es el de contribuir a la salud del periodonto, facilitando la eliminación y el control de la placa (factor etiológico determinante).

La cirugía periodontal debe realizarse luego de la Terapia Básica. Uno de los pasos de ésta terapia básica es el raspado y alisado radicular minuciosos, y eliminación de todos los irritantes responsables de la inflamación periodontal. Estos procedimientos: 1) eliminan por completo algunas lesiones, 2) es posible evaluar el verdadero contorno gingival y la profundidad de la bolsa, 3) hacen más firmes y constantes los tejidos, lo que permite una cirugía más exacta y delicada, 4) se establece una mejor base para el pronóstico, reacción tisular y el cuidado personal, y 5) ponen al corriente al paciente con el consultorio, el operador y los asistentes. La reevaluación posterior a ésta etapa, consiste en una nueva inspección y nuevo examen de todos los hallazgos pertinentes que se indicaron ante la necesidad del procedimiento quirúrgico. Si en ésta se concluye que el paciente tiene bolsas residuales que no hemos podido corregir por medio del raspado y alisado, procedemos al Tratamiento Quirúrgico de la Bolsa Patológica. Además nos sirve para determinar si el paciente es capaz de efectuar un correcto control de placa, factor decisivo para un buen pronóstico y por lo tanto debe ser considerado antes de la iniciación de la cirugía. Si el paciente no es capaz de lograr controlar la placa no se puede pasar a la terapia correctiva.

Posteriormente se le realizan las demás terapias rehabilitadoras necesarias, y luego se lo pasa a la terapia de mantenimiento.

Los *objetivos* pueden ser:

- a) morfofuncionales: Están perseguidos cuando realizamos - cirugía mucogingival
- gingivoplastia
- b) reparativo: - colgajo convencional
- gingivectomía
- c) regenerativo: - regeneración tisular guiada
- injerto óseo
- osteoinductores y osteogénicos (Emdogain es la proteína del esmalte, es osteoinductora e inhibe la migración epitelial, no haciendo necesaria la colocación de membrana)
- d) estético: - coberturas radiculares
- regeneración papilar

Dentro de las *indicaciones* tenemos:

*Indicaciones Reparativas: Bolsas mayores de 6 mm.

Tejidos fibrosos

Tipo de reabsorción ósea (preferentemente los defectos verticales intraóseos)

Suficiente encía insertada

Contemplarse claramente el biotipo y la estética

*Indicaciones Regenerativas: Bolsas mayores de 6 mm.

Bolsas infraóseas/intraóseas (es necesario tener pérdidas verticales infraóseas, ya que eso permite la retención tanto en el material de relleno como del coágulo, como también la interposición de la membrana)

Buen acceso

Tejidos firmes

Suficiente encía insertada

*Indicaciones Morfofuncionales: Alteraciones en forma y contorno

Insuficiente encía insertada (se crea generalmente encía insertada por diferentes procedimientos, la mayoría de las veces por injertos de paladar)

Hipersensibilidad (se realizan en pacientes que tienen sensibilidad en los cuellos a cambios térmicos porque han tenido retracciones. Se le hacen injertos de tejido del paladar)

*Indicaciones Estéticas: Está íntimamente relacionada con las condiciones estéticas según el biotipo y espesores de los tejidos. La mayoría de las veces se da por espesores finos de encía en el sector anterior

Las **CONTRAINDICACIONES** absolutas son muy raro que ocurran, generalmente son relativas, y es de gran importancia la interconsulta médica.

Cooperación del paciente: Puesto que el control postoperatorio óptimo de la placa es decisivo para el éxito del tratamiento periodontal, un paciente que no logre cooperar durante la fase causal de la terapia no debe ser sometido a un tratamiento quirúrgico. Un programa de visitas periódicas típico para pacientes periodontales consiste en consultas profesionales de terapia periodontal de apoyo una vez cada 3-6 meses. Los pacientes que no mantengan una higiene bucal satisfactoria durante ese período deben ser considerados como inadecuados para la cirugía periodontal.

Enfermedades cardiovasculares: La *hipertensión arterial* no excluye normalmente la cirugía periodontal. Pueden usarse anestésicos locales sin adrenalina o con poca y se debería adoptar una jeringa aspiradora para evitar una inyección intravascular. La *angina de pecho* no excluye normalmente la cirugía periodontal. Los fármacos usados y la cantidad de episodios de angina puede indicar la gravedad de la afección. Se recomienda usar premedicación con sedantes y el uso de un anestésico local bajo en adrenalina. Se han de adoptar medidas para evitar la inyección intravascular. Los pacientes con *infarto al miocardio* no deben ser incluidos en una cirugía periodontal dentro de los seis meses consecutivos a la hospitalización, y, después, solo en cooperación con el médico responsable del paciente. Si presenta el paciente un *tratamiento anticoagulante*, la cirugía debe ser programada ante todo tras una consulta con el médico. Para mantener el tiempo de protrombina dentro de un nivel de seguridad los ajustes de la terapia farmacológica anticoagulante deben ser iniciados 2-3 días antes de la sesión odontológica. Las tetraciclinas están contraindicadas en pacientes con fármacos anticoagulantes debido a la interferencia en la formación de protrombina. La *endocarditis reumática*, *las lesiones cardíacas congénitas* y *los implantes cardíacos y vasculares* conllevan el riesgo de transmisión de bacterias a los tejidos cardíacos y a los implantes cardíacos durante las bacteriemias transitorias tras la manipulación de las bolsas periodontales infectadas. El tratamiento debe ser precedido por un enjuagatorio antiséptico bucal (clorhexidina al 0,2%) y 2 gr. de amoxicilina una hora antes. Si el paciente es alérgico a la penicilina, como alternativas se recomiendan eritromicina y clindamicina.

Trastornos Hemáticos: Los pacientes que *sufren leucemias agudas, agranulocitosis y linfogranulocitosis* no deben someterse a cirugía periodontal. Las *anemias* en sus formas moderadas y compensadas no excluyen el tratamiento quirúrgico. Las formas más graves y menos compensadas no excluyen el tratamiento quirúrgico. Las formas más graves y menos compensadas pueden significar una forma de resistencia disminuida a la infección y

propensión aumentada a la hemorragia.

Alteraciones mucosas: *Liquen plano, lupus, pénfigo*, tienen contraindicación absoluta cuando están en agudo. Las de orden hormonal podrán ser tratadas.

Trastornos Neurológicos: La *esclerosis múltiple* y la *enfermedad de Parkinson* pueden hacer imposible la cirugía periodontal ambulatoria en los casos graves. Pueden requerir que el tratamiento se realice con anestesia general. Frecuentemente, se trata la epilepsia con fenitoína, lo cual puede conducir a agrandamientos gingivales. Sin restricciones pueden ser sometidos a la cirugía periodontal. Sin embargo, hay una fuerte propensión a la recidiva.

Trasplantes de órganos: En los trasplantes de órganos se utilizan medicaciones para prevenir el rechazo del trasplante. Se utiliza para ello la ciclosporina A, que produce un mayor riesgo de agrandamiento gingival, así como hipertensión. Además, la hipertensión observada en los trasplantes renales suele ser tratada con bloqueantes de los canales de calcio, fármacos también asociados a los agrandamientos gingivales. Éstos se pueden corregir mediante cirugía periodontal. Sin embargo debido a la fuerte propensión a la recaída, conviene emplear una terapia periodontal conservadora intensa. Se recomienda profilaxis antibiótica. El médico general debe ser consultado antes de cualquier terapia periodontal. Además, este tratamiento debe ser precedido por colutorios antisépticos (clorhexidina al 0,2%).

Trastornos Hormonales: La diabetes mellitus conlleva una menor resistencia a la infección, propensión a retraso de la cicatrización de las heridas y predisposición a la arterioesclerosis. Los pacientes bien compensados pueden someterse a cirugía periodontal siempre que se tomen precauciones para no perturbar las rutinas dietéticas e insulínicas. La función adrenal puede estar dificultada en personas que reciban grandes dosis de corticoesteroides durante un tiempo prolongado. Esas situaciones implican resistencia reducida al stress físico y mental; las dosis de corticoesteroides podrían tener que ser disminuidas durante el período de la cirugía periodontal. Se debe consultar al médico de cabecera.

Hábito de fumar: Aunque fumar afecta negativamente a la curación de las heridas, podría ser considerado una contraindicación para el tratamiento periodontal quirúrgico.

INFORME DE CONSENTIMIENTO

Es necesario informar al paciente del diagnóstico, pronóstico, de todos los posibles tratamientos y sus resultados esperados. El paciente deberá indicar su acuerdo al firmar la forma de consentimiento.

EQUIPO DE URGENCIAS

El operador, todos los asistentes y el personal del consultorio deben estar entrenados para manejar todas las urgencias posibles que puedan surgir. Los fármacos y el equipo de urgencia deben estar fácilmente disponibles en cualquier momento.

MEDIDAS PARA EVITAR LA TRANSMISIÓN DE INFECCIÓN

Las técnicas de vestimenta y barreras protectoras se recomiendan en gran medida; éstas incluyen el uso de guantes estériles desechables, mascarillas quirúrgicas y protección para los ojos. Todas las superficies que se puedan contaminar con sangre o saliva y que no se puedan esterilizar se cubren con una hoja de aluminio o una envoltura plástica. Los aditamentos que producen aerosol no se utilizan en pacientes con infecciones sospechadas, y su uso se mantiene al mínimo en los otros pacientes. Se tiene cuidado especial cuando se utilicen y desechen objetos punzocortantes como agujas y hojas de bisturí.

ANESTESIA

La anestesia para la cirugía periodontal se obtiene por bloqueo nervioso o por infiltración local, o ambos. En los casos de cirugía de colgajo se debe lograr una anestesia completa antes de comenzar la intervención, pues puede ser difícil complementar la anestesia después de haber expuesto la superficie ósea.

La infiltración local puede tener un porcentaje de éxitos muy reducido en las áreas con inflamación remanente en los tejidos periodontales, pese a la terapia periodontal conservadora óptima y a la buena higiene bucal. La razón de esto parece ser que el pH del tejido tiende a ser bajo. La difusión del anestésico hacia el axoplasma es más lenta, con retraso de la iniciación y menor eficacia. Otra hipótesis más reciente sugiere que el NGF (Factor de Crecimiento Nervioso) liberado durante la inflamación tisular inducirá el brote o la proliferación de las terminaciones nerviosas sensoriales, expresando un (sub-) tipo de canal sódico diferente del de los tejidos normales.

INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN CIRUGÍA PERIODONTAL

Por regla general, la cantidad y variedad de instrumentos debe ser mínima. El instrumental comúnmente utilizado es:

- Espejos bucales
- Sonda periodontal graduada
- Mangos para cuchillas quirúrgicas desechables (Ej.: Bard Parker)
- Elevador mucoperióstico y separador de tejidos
- Tartréctomos y curetas
- Pinzas de algodón
- Pinzas para tejidos
- Tijeras para tejidos
- Portaagujas
- Tijeras para suturas
- Instrumento plástico
- Hemostato
- Fresas
- Jeringa para anestesia local
- Jeringa para irrigación
- Punta aspiradora

INSTRUMENTOS QUIRÚRGICOS

Bisturíes: Los bisturíes pueden tener hojas fijas o desmontables. La ventaja de las hojas fijas es que pueden tener la posición y la orientación deseada con respecto al mango. La desventaja es que necesitan afilarse frecuentemente. Las hojas desechables nuevas están siempre afiladas. El borde cortante de las hojas normalmente sigue el eje longitudinal del mango, lo cual limita sus utilidades. Se fabrican con diferentes formas.

Tartréctomos y curetas: Cuando el acceso no es un problema se suelen usar curetas y tartréctomos. Las piedras de diamante rotatorias de grano fino pueden ser empleadas dentro de bolsas infraóseas, concavidades radiculares y entradas de furcaciones.

Instrumentos para eliminación de hueso: Los cinceles para hueso y las gubias se deben emplear siempre que el acceso lo permita. Con acceso reducido, se pueden usar fresas quirúrgicas o limas.

Instrumentos para el manejo de los colgajos: La cicatrización adecuada de la herida periodontal es crítica para el éxito de la operación. Por lo tanto, es importante que las manipulaciones de los colgajos de tejidos blandos sean realizadas con un mínimo daño para los tejidos.

Equipo adicional: Rara vez en cirugía periodontal es un problema la hemorragia. El característico sangrado normalmente puede ser controlado con presión con gasa. El sangrado de los vasos pequeños puede ser detenido con pinzas y sutura. Si el vaso está en el seno del hueso, el sangrado puede frenarse aplastando el conducto nutritivo por el cual corre el vaso por medio de un instrumento romo. Se utiliza solución fisiológica estéril para lavar y mantener húmedo el campo operatorio y para refrigerar las fresas, si se emplean.

La visibilidad del campo operatorio se asegura con una succión muy eficaz. La cabeza del paciente puede ser cubierta con compresas de algodón autoclavadas o con otras de plástico o papel desechables estériles.

MANEJO DE TEJIDOS

1. Operar con suavidad y cuidado. La manipulación del tejido debe ser suave y evitar la rudeza, debido a que produce una lesión tisular excesiva, causa molestias postoperatorias y retrasa la cicatrización.
2. Observe al paciente todo el tiempo. Se debe prestar atención a las reacciones de paciente, tratando de evitar así accidentes.
3. Asegúrese de que los instrumentos estén afilados. Los instrumentos sin filo ocasionan traumatismo innecesario debido a que por lo regular se aplica fuerza excesiva para compensar su ineficacia.

ELECCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Muchos de los problemas técnicos experimentados en la cirugía periodontal surgen de las dificultades para evaluar correctamente el grado y el tipo de destrucción ocurrida antes de la cirugía. Más aún, en el momento de la cirugía, los defectos no diagnosticados anteriormente pueden hacerse reconocibles o algunos pueden tener un carácter más complejo de lo previsto. Por regla general, las modalidades quirúrgicas de la terapia que preserven el tejido periodontal o induzcan su formación deben ser preferidas a las que resecan o eliminan tejidos.

INSTRUMENTACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR

Sólo los sitios con signos de patología (sangrado al sondeo de la bolsa) deben ser sometidos a una instrumentación radicular consecutiva a la exposición quirúrgica, Debe estar, además, limitada a la porción de la raíz que será cubierta por tejido blando después de la reubicación del colgajo y sutura. La instrumentación de la porción supragingival puede generar una hipersensibilidad dentinaria postoperatoria, que a su vez obstaculizará los procedimientos de higiene bucal.

La instrumentación radicular puede realizarse con instrumentos de mano o ultrasónicos, según las preferencias del operador. Para la instrumentación dentro de los defectos intraóseos, concavidades radiculares y entradas a las furcaciones, se pueden utilizar piedras de diamante rotatorias de grano fino.

SUTURA

Preferentemente, con los colgajos de tejidos blandos se debe lograr el recubrimiento total del hueso alveolar vestibular, lingual y palatino y el interdentario. Si se puede lograr esto, se produce una cicatrización por primera intención y la reabsorción ósea resulta mínima. Por lo tanto, antes de suturar, es preciso que los márgenes del colgajo sean recortados para adaptarlos apropiadamente al margen óseo vestibular y lingual o palatino, así como a las áreas interproximales.

Después de un recorte apropiado, se aseguran los colgajos en su posición correcta por medio de suturas. Los materiales más comúnmente usados para suturas en cirugía periodontal son los confeccionados con seda y materiales sintéticos diversos. Son no reabsorbibles y deben ser retirados después de 7 – 14 días. Si las suturas debieran mantenerse durante semanas, el material de sutura preferible sería el Teflón, por las mínimas reacciones tisulares que provoca. Como el tejido del colgajo después de la preparación final suele ser fino, se deben utilizar agujas no traumáticas, curvas o rectas, de diámetro reducido.

Técnicas de sutura: Las tres suturas de uso más frecuente en cirugía de colgajo periodontal son: Suturas interdentarias, suturas suspensoras y suturas continuas. La *sutura interdentaria interrumpida* consigue una estrecha adaptación interdentaria entre los colgajos vestibular y lingual con igual tensión en ambas unidades. No es recomendable cuando se reubican los

colgajos vestibular y lingual en diferentes niveles. La *sutura suspensora* se emplea primordialmente cuando el procedimiento quirúrgico tiene una extensión limitada y afecta sólo al tejido de vestibular o lingual de los dientes. También es la sutura de elección cuando los colgajos vestibular y lingual quedan ubicados a distinto nivel. La *sutura continua* suele ser usada cuando los colgajos incluyen varios dientes y serán reubicados apicalmente.

CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Con el fin de minimizar el dolor postoperatorio, el tratamiento quirúrgico de los tejidos debe ser lo más atraumático posible. El dolor se produce sólo los primeros días después de la cirugía y la mayoría de los paciente pueden controlarlo adecuadamente con los fármacos usados habitualmente para ello.

CUIDADOS POSTQUIRÚRGICOS

El control postoperatorio de la placa es la variable más importante para la determinación del resultado a largo plazo de la cirugía periodontal.

Como la higiene bucal personal suele ser asociada a dolor y molestias durante la fase posquirúrgica inmediata, la limpieza profesional con regularidad es un medio más efectivo de control mecánico de la placa después de la cirugía periodontal. En el paciente se recomienda enjuagarse dos veces por día con una solución de clorhexidina al 0,1 – 0,2 %. No obstante, es importante retornar a las buenas medidas de higiene bucal mecánica tan pronto como sea posible.

Es esencial mantener una adaptación ajustada del colgajo a la superficie radicular y se podría considerar el mantener las suturas por un período más prolongado que los 7 – 10 días usualmente prescritos después de la cirugía por colgajo normal.

Después de la eliminación de la sutura, el área de tratamiento quirúrgico ha de ser minuciosamente lavada con un spray dental y se limpiarán los dientes cuidadosamente con pasta para pulir. Si la cicatrización es satisfactoria, el paciente podrá comenzar la limpieza dentaria mecánica. Para la limpieza del espacio interdentario, se indicarán palillos ad hoc. Se programan visitas de apoyo con intervalos de dos semanas para evaluar cuidadosamente el control de la placa por el paciente.

Podemos concluir que:

- * El diagnóstico correcto de grado y tipo de reabsorciones óseas evita problemas
- * En cada campo quirúrgico se usan técnicas distintas y se las combina para cumplir los objetivos globales. Las modalidades de tratamiento quirúrgico que preservarán o inducirán la formación de tejido, deben preferirse a aquellas que resecan o eliminan tejido
- * El control post-operatorio de la placa es la variable más importante para determinar el

resultado neto de la cirugía.

*Si fracasa la higiene post-operatoria se producirá la progresiva pérdida de tejido de soporte. No hay T.Q. en pacientes que no tengan un debido control de placa microbiana. Es preferible en este caso realizar técnicas conservadoras hasta lograr los niveles de motivación adecuados. Es conveniente mantener al paciente en la terapia básica antes de pasar a una terapia quirúrgica.

GINGIVECTOMÍA

Es el procedimiento por el cual se elimina en forma quirúrgica la pared blanda de las bolsas

supraóseas. Proporciona la visibilidad y el acceso necesarios para la eliminación completa de los depósitos de la superficie y un alisado minucioso de las raíces. Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales también se crea un ambiente favorable para la cicatrización gingival y la restauración del contorno gingival fisiológico.

A diferencia de la gingivectomía, la **gingivoplastia** es el recontorneado de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos, en ausencia de bolsas. La enfermedad gingival y periodontal (GUNA o PUNA) a menudo producen deformidades en la encía que interfieren con la excursión normal de los alimentos, reunión de placa y residuos alimenticios, y prolongación y agravamiento del proceso de enfermedad. Consiste en el afilado del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentarios verticales que proporcionen formas de surcos para el paso del alimento.

Las *indicaciones* de la gingivectomía son:

1. bolsas incipientes y medias supraóseas
2. bolsas de pared blanda fibrosa; las bolsas que tienen pared blanda edematosa es de esperar que luego de realizar el raspado y alisado la bolsa contraiga, y las bolsas que tienen pared blanda fibrosa no contrae entonces es necesario realizar una gingivectomía.
3. suficiente encía insertada
4. sin compromiso estético, porque obtendremos un aumento de la corona clínica.
5. para mejorar el control de placa (disminuye la bolsa inactiva)
6. agrandamiento gingival, en pacientes medicados con Nifedipina o Fenitoína.
7. fines protéticos (cuando no se tiene retención suficiente y se hace un tratamiento quirúrgico de la corona), operatorios (caries subgingival, márgenes de restauraciones subgingivales, fracturas coronorradiculares a nivel del tercio gingival), y en algunos casos de endodoncia (cuando tenemos que hacer aislamiento absoluta y existe una lesión de caries muy a gingival, o cuando hay perforaciones endodónticas en el tercio gingival).

Para realizar el alargamiento quirúrgico de la corona clínica hay dos métodos: gingivectomía o colgajo con osteotomía. Debemos tener en cuenta si hay bolsa o no, y también del espacio o ancho biológico.

ANCHO BIOLÓGICO.

Es la distancia entre la cresta ósea y el fondo de surco (epitelio de unión) Mide alrededor de 3 mm. Es la conjunción del conjuntivo y el epitelio a ese nivel. Lo diagnosticamos :

1. radiográficamente, con rx periapicales o de aleta de mordida; es la distancia que hay desde el margen óseo a una caries subgingival o el margen de una restauración.
2. clínicamente, le damos anestesia al paciente y sondeamos el nivel de la cresta ósea.

Actualmente más que ancho biológico hablamos de Complejo Dentogingival.

Las *contraindicaciones* de la gingivectomía son:

1. en sectores con requerimientos estéticos importantes
2. bolsas infraóseas, porque el fondo de la bolsa infraósea está por debajo del nivel del hueso, y si eliminamos la pared blanda dejaremos hueso expuesto.
3. insuficiente encía insertada, porque la incisión principal se hace a bisel externo a 45º, y cuando no hay suficiente encía insertada produciremos una complicación mucogingival.
4. cuando está indicada la cirugía ósea, porque no tendremos tejido para cubrir el hueso y se producirá una necrosis.
5. en pacientes que no presenten buen control de placa
6. en pacientes con enfermedades sistémicas progresivas o no controladas.

El instrumental utilizado lo disponemos de izquierda a derecha según el orden en que lo vayamos a utilizar, sobre un campo. Éste será:

1. pinza, espejo, sonda, periodontómetro y la pinza Crane-Kaplan. Ésta tiene un extremo activo recto y un extremo acodado a la misma altura, y la usamos para marcar el nivel de la bolsa.
2. instrumental para anestesia
3. mango de bisturí Bard Parker Nº3 con hojas nº11, 15 (sector anterior), y 12 (sector posterior y palatino); bisturí Kirkland (Nº 15 y 16) que tiene forma de riñón y filo en toda su periferia, nos da directamente la angulación para hacer el corte, son para el lado derecho e izquierdo; y los bisturíes interdentarios Orban nº1 y 2, o el de Merenfield nº1,2,3 y 4.
4. tijeras para cirugía
5. instrumentos de afilado
6. eyector, hemosuctor
7. curetas de Gracey
8. gasa estéril, jeringa luer, suero fisiológico, una loseta y espátulas estériles para preparar el cemento quirúrgico.

La técnica es la siguiente:

1. Se realiza campo externo con clorhexidina en forma de círculos concéntricos, se le coloca un campo al paciente y luego se realiza campo interno.
2. Se aplica anestesia terminal, para lograr campo blanco en la zona.
3. Las bolsas se exploran con un periodontómetro y se marcan en ellas tres puntos por diente, uno mesial, uno medio y uno distal con la pinza de Crane-Kaplan. Si introducimos el extremo recto dentro de la bolsa, al cerrar la pinza el otro extremo marca la profundidad de la bolsa. Marcamos 3 puntos en cada diente (mesial, medio y distal). Se hace primero por vestibular
Realizamos la incisión. Esta a su vez se subdivide en incisión principal e incisiones liberadoras o complementarias interdentarios.. Debe ser planificada de manera que deje un margen fino y correctamente festoneado en la encía remanente. La incisión principal generalmente se hace a bisel externo a 45°. Puede ser **continua** de distal a mesial, siguiendo los puntos sangrantes, 1 mm por encima de ellos. Nos aseguramos de haber retirado el epitelio de unión. O puede ser **discontinua** que comienza en y siguiendo los puntos sangrantes termina en el ángulo DV del diente siguiente. El corte no termina en la mitad de la papila porque quedaría una cicatriz, como una fisura que va a retener placa. Comenzamos la 2ª incisión donde corta la 1ª incisión con el punto sangrante. Los resultados son los mismos usando cualquiera de las dos insiciones.
Luego de terminar en vestibular pasamos a palatino. En las áreas de encía más voluminosa la insición debe ser ubicada a un nivel más apical con respecto a los puntos sangrantes que cuando se trata de encías más delgadas que requieren un bisel menos acentuado. En las áreas en que las bolsas interdentarios con más profundas que las vestibulares o linguales es preciso eliminar cantidades adicionales de encía vestibular o lingual para establecer un contorno fisiológico del margen gingival.
Las incisiones liberadoras o secundarias buscan separar el tejido blando interproximal de modo de complementar la incisión primaria cortando las papilas. Se realizan con un bisturí interproximal (Orban Nº 1 o 2), con un bisturí Warehaug (Nº 1 o 2) o con una hoja a nivel interproximal en forma horizontal, liberando papilas y puentes. Con la incisión se debe recrear lo más posible, el patrón festoneado normal de la encía. El no hacer un nivel deja una banda fibrosa amplia que toma más tiempo de lo normal para desarrollar un contorno fisiológico. En este lapso, la acumulación de placa y alimento conduce a recurrencia de bolsas.
4. Se elimina la pared blanda de la bolsa que cortamos, con curetas o con una pinza. Al

- eliminar la pared blanda de la bolsa logramos acceso y visibilidad de la pared dura.
5. Se realiza el curetaje minucioso del tejido de granulación y luego hacemos el raspado y alisado. Lavamos primero con agua oxigenada y después con abundante suero y realizamos compresión con un rollito de gasa en forma de V durante 20 minutos, tratando de que no se interponga un coágulo grande porque dificultaría la cicatrización y la adherencia del empaque. Nosotros buscamos una cicatrización por segunda intención.
 6. Cubrimos el área con un empaque quirúrgico.
 7. Le damos las indicaciones al paciente.

Las *indicaciones* que le damos al paciente son:

1. Puede tomar analgésicos las primeras 24 hs. Menos aspirina cualquier analgésico.
2. No fume (48 horas), no solo para evitar la hemorragia, sino porque es un irritante y puede retrasar la cicatrización ya demás doler.
3. Le explicamos al paciente que el empaque es para proteger la herida, debe tratar de cuidarlo lo más posible, no debe cepillarse en esa zona, que no se esté mirando al espejo, porque se tironean el labio y así se puede salir el cemento. Al colocar el cemento debemos no alterar la oclusión, que no moleste en el labio y en las bridas.
4. El paciente no debe ingerir alimentos en las siguientes 2 – 3 horas luego de la cirugía.
5. Masticar del otro lado durante 24 hs.
6. Debe consumir alimentos blandos las primeras 24 hs; evitar cítricos, condimentos, alcohol, ya que son irritantes.
7. Le indicaremos clorhexidina al 0,12%. La preferimos por la sustantividad. Realizará dos buches diarios, lejos del cepillado.
8. No cepillar la zona durante 1 semana.
9. En caso de hemorragia se comprime con gasa durante media hora, si no se cohibe por éste medio se aconseja al paciente concurrir a la consulta.
10. No son necesarios los antibióticos ni los antiinflamatorios.
11. No tomar sol.
12. No realizar ejercicios físicos.
13. Dormir con dos almohadas.
14. El paciente deberá volver en una semana.

Una fuente de dolor postoperatorio es la sobreextensión del empaque periodontal hacia el tejido blando más allá de la unión mucogingival o en el frenillo. Esto causa áreas localizadas de edema que por lo regular se observan uno a dos días después de la cirugía. La eliminación del empaque excedente es seguida por la resolución en 24 horas.

A la semana, le retiramos el cemento suavemente. Lavamos la zona con suero. Se observan las superficies radiculares, que no haya placa. Si hay tártaro se elimina con cureta. . Se pondrá cemento solo en aquellas zonas en las que no cicatrizó bien o si el paciente tiene un umbral de dolor bajo. Se le indica que siga con los buches (no vigorosos). A la otra semana si todo se desarrolla normalmente, puede usar un cepillo blando y a la tercera semana un cepillo normal.

APÓSITOS PERIODONTALES (CEMENTOS PERIODONTALES)

En la mayor parte de los casos, después de terminar los procedimientos periodontales quirúrgicos el área se cubre con un empaque quirúrgico. Éste protege el tejido ayudando así a la cicatrización. Reduce la probabilidad de infección y hemorragia, facilita la cicatrización al evitar el traumatismo de la superficie durante la masticación y previniendo la formación de

excesivo tejido de granulación; y protege contra el dolor inducido por el contacto de la herida con los alimentos o con la lengua durante la masticación. También permite obtener y mantener una adaptación estrecha de los colgajos mucosos contra el hueso subyacente.

Deben tener las siguientes propiedades:

- Debe ser blando, pero con la suficiente plasticidad y flexibilidad como para facilitar su colocación en el área operada y permitir la adaptación apropiada.
- Debe endurecer en un tiempo prudente.
- Después de fraguado, debe ser lo suficientemente rígido para evitar la fractura y desplazamiento.
- Debe tener una superficie lisa, para evitar la irritación de los carrillos y labios.
- Debe tener, preferiblemente, propiedades bactericidas para evitar la formación excesiva de placa.
- No debe interferir perjudicialmente en la cicatrización.

Se ha sugerido que se deben incorporar antibacterianos a los cementos periodontales. Los resultados de los estudios clínicos y de la evaluación in vitro de las propiedades antibacterianas de diversos cementos periodontales sugieren que, en la mayoría de los cementos más comerciales, la actividad antibacteriana está probablemente agotada mucho antes del término del período de 7 – 14 días durante el cual es frecuente mantener el cemento sobre el segmento operado.

Los colutorios con antibacterianos, como la clorhexidina, no impide la formación de placa bajo la curación y no debe ser considerado, por lo tanto, como un medio de mejorar o acortar el período de cicatrización de la herida.

Tipos de apósitos.

Empaque de óxido de zinc-eugenol. Se suministran como polvo –líquido que se mezclan para su uso. El eugenol puede inducir una reacción alérgica que produce enrojecimiento del área y dolor con ardor en algunos pacientes. El polvo contiene Oxido de Zinc, resina que le da rigidez, Ácido tánico que ayuda a la cicatrización de la herida, fibras de celulosa que ayuda en el fraguado y acetato de zinc que es un acelerador. El líquido contiene Eugenol que es antiséptico y sedante; aceites vegetales que disuelven el eugenol, disminuyen la irritación tisular causada por el eugenol, aumentan la plasticidad de la mezcla; y timol como antiséptico suave.

Empaques sin eugenol. El más usado es el Coe-Pak. Se suministra en dos tubos, el contenido se mezcla de inmediato antes de su uso hasta obtener un color uniforme. Uno de los tubos contiene oxido de cinc, un aceite (para plasticidad), una goma (para cohesividad) y bitionol (Loratidol, un fungicida); el otro tubo contiene ácidos grasos de coco líquido, engrosados con resina colofonia (o rosina) y clorotimol (un agente bacteriostático).

Retención de los empaques. Se mantienen colocados de manera mecánica al intercalarlos en los espacios interdentarios y unirlos en las porciones lingual y vestibular del empaque. En dientes aislados es difícil de retener el empaque, Se describen varios refuerzos y férulas. La colocación de seda dental ajustada alrededor de los dientes mejora la retención del empaque.

Propiedades antibacterianas de los empaques. La bacitracina, oxitetraciclina, neomicina y nitrofuramizone se han probado, pero todas producen reacciones de hipersensibilidad.

Alergia. Se informa de alergia por contacto con el eugenol y la rosina.

Preparación y aplicación del apósito periodontal. Los empaques de oxido de zinc se mezclan con eugenol en un papel encerado con una bajalengua de madera. El polvo se incorpora de manera gradual al líquido hasta que se forme una masa espesa.

El Coe-Pak se prepara al mezclar longitudes iguales de pasta de los tubos que contienen el acelerador y la base hasta que la pasta resultante tenga un color uniforme. El empaque se coloca en una tasa de agua a temperatura ambiental. En dos o tres minutos la pasta pierde su propiedad pegajosa y en tres a cinco minutos la mezcla se puede manipular y moldear;

permanece maleable por 15 a 20 minutos. Se enrolla el paquete en dos cintas de casi la misma longitud del área tratada; el extremo de una de las tiras se ajusta alrededor de la superficie distal del último diente, aproximándola desde la superficie distal. El resto se lleva hacia delante a lo largo de la superficie vestibular a la línea media y se presiona con suavidad. La segunda tira se aplica desde la superficie lingual; ésta se une al paquete en la superficie distal del último diente y después se lleva hacia delante a lo largo del margen gingival hasta la línea media. Las tiras se unen en interproximal. Para dientes aislados separados por espacios edéntulos, el empaque se extiende de manera continua de diente a diente y se cubren las áreas edéntulas. Cuando se realizan colgajos de férula, el área se debe cubrir con una hoja de estaño para proteger las suturas antes de aplicar el empaque.

El exceso de empaque irrita el pliegue mucovestibular y el piso de la boca e interfiere con la lengua. El excedente tiende a romperse. Debe pedir al paciente que mueva la lengua con fuerza hacia cada lado, y que desplace las mejillas y labios en todas direcciones para moldear el empaque. No debe cubrir más de 2/3 del diente. No se debe colocar el cemento hasta que se haya cohibido la hemorragia. A veces puede suceder que al colocar el apósito comience nuevamente la hemorragia, en este caso se debe comprimir con gasa hasta que cese.

El empaque se mantiene durante una semana después de la cirugía.

SECUELAS

Se pueden producir por la falta de control de la placa bacteriana.

Al dejar cemento expuesto, es posible que el paciente sufra de caries radicular.

Podrá tener hipersensibilidad radicular. La sensibilidad es inevitable siempre que estemos eliminando cemento alterado, sarro y placa. Se manifiesta como dolor inducido por temperatura al frío o calor, con mayor frecuencia al frío; con frutas cítricas o azúcar, o por el contacto con el cepillo dental o instrumentos dentales. La transmisión de estímulos de la superficie a la dentina hasta las terminaciones nerviosas localizadas en la pulpa o en la región pulpar de la dentina se presentan a través de los procesos odontoblásticos o debido al mecanismo hidrodinámico. Un factor importante para reducir o eliminar la hipersensibilidad es el control adecuado de la placa. Sin embargo, esta sensibilidad interfiere con la limpieza. Es útil la utilización de algún agente desensibilizante. Éstos no producen un alivio inmediato. Su mecanismo de acción es la reducción del diámetro de los túbulos dentinarios, de manera que limita el desplazamiento de líquidos en ellos. Ésta reducción se puede obtener mediante: la formación de una capa de residuos producida por el raspado de la superficie expuesta; aplicación tópica de agentes que forman precipitados insolubles dentro de los túbulos; impregnación de los túbulos con resinas plásticas; o sellado de los túbulos con resinas plásticas.

Agentes utilizados por el paciente: Los más frecuentemente utilizados son los dentífricos. Éstos contienen cloruro de estroncio (al 10% en Periodont y Sensodine), nitrato de potasio (al 5% en Sensodine f, Sensodine bicarbonato, Periodont gingival, Aquafresh Sensitive y Periodont plan), y citrato de sodio. Los enjuagues con soluciones de fluoruro (Periodont S con nitrato de potasio al 5%, fluoruro de sodio al 0,2% que remineraliza la superficie, y xilol) y geles también se utilizan después de los procedimientos de control de placa normales.

Agentes utilizados en el consultorio dental: Las soluciones con fluoruro y pastas son los agentes de elección de manera histórica, por sus propiedades antisensibilidad y anticaries. Dentro de las pastas usadas tenemos con Fluoruro de Na, Caolín, y glicerina. Dentro de las soluciones con fluoruro (barnices) tenemos al Fluorphat y Duraphat, que son un poco más fuertes, penetran en los túbulos dentinarios y eliminan el estímulo doloroso. Su aplicación se realiza de la siguiente manera: limpiamos con una copita, aislación relativa, secamos, llevamos el material con un instrumento por uno o dos minutos, y retiramos con agua tibia. El nitrato de plata, se podría utilizar, pero colorea el diente. La clorosidiformalina es muy agresiva para la pulpa.

En la actualidad, los agentes preferidos son las soluciones de potasio y oxalato férrico. Estas forman unos cristales de oxalato de calcio insolubles que ocluyen los túbulos dentinarios. Por último, otra secuela es la estética. Previo a la cirugía debemos informarle al paciente que puede tener problemas estéticos y le consultamos si está de acuerdo.

CICATRIZACIÓN

1ª Etapa: Formación del coágulo. La respuesta inicial es la formación de un coágulo superficial protector.

2ª Etapa: Inflamatoria. El tejido subyacente se inflama de manera aguda, con algo de necrosis. Hay un aumento de la permeabilidad vascular (reacción vascular aguda), hay una reacción celular aguda con la migración hacia la zona de neutrófilos y hay una reacción inmunitaria del tipo crónico.

3ª Etapa: Proliferativa. El coágulo se reemplaza por tejido de granulación; a las 24 horas hay un aumento en las células del tejido conectivo nuevas, principalmente angioblastos, justo por debajo de la capa superficial de inflamación y necrosis. Al tercer día varios fibroblastos jóvenes se localizan en el área, migran guiados por la fibrina y se estimulan por fibroblastos sanos. El tejido de granulación muy vascular crece en sentido coronal, y crea un nuevo margen gingival libre y surco. Los capilares derivados de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal migran hacia el tejido de granulación, y en dos semanas se conectan con los vasos gingivales. Después de 12 a 24 horas las células epiteliales en los márgenes de la herida empiezan a migrar sobre el tejido de granulación y lo separan de la capa superficial contaminada del coágulo. La actividad epitelial en los márgenes alcanza un máximo en 24 a 36 horas, las células epiteliales surgen de las capas basal y espinosa profunda del epitelio del borde de la herida y migran sobre la misma encima de la capa de fibrina que más adelante se reabsorbe y es reemplazada por un lecho de tejido conectivo. Las células se fijan al sustrato con hemidesmosomas y una lámina basal nueva.

4ª Etapa: Organizativa. El epitelio se organiza según la capa subyacente de epitelio sano, produciéndose por la especificidad dérmica. El tejido conjuntivo se organiza según las fibras colágenas. En el hueso se produce reabsorción ósea.

La epitelialización de la superficie se completa por lo general después de cinco a 14 días. Durante las primeras cuatro semanas la queratinización es menor que antes de la cirugía; la reparación epitelial total lleva cerca de un mes. La vasodilatación y vascularidad empiezan a disminuir después del cuarto día de cicatrización y son casi normales al día 16. La reparación completa del tejido conectivo se realiza a las 7 semanas. El flujo del líquido gingival al principio aumenta después de la gingivectomía y disminuye al progresar la cicatrización. El flujo máximo se alcanza después de una semana.

GINGIVECTOMÍA CON ELECTROCIRUGÍA

Se limita a procedimientos superficiales como la eliminación de aumentos gingivales, gingivoplastia, reubicación de frenillo e inserciones musculares, e incisión de absesos periodontales y colgajos pericoronales. No se utiliza para procedimientos que involucran proximidad con el hueso, como operaciones de colgajo o cirugía mucogingival.

Ventajas: Permite un contorneado adecuado del tejido y controla la hemorragia.

Desventajas: No se puede utilizar en pacientes que tienen un marcapasos cardíaco no compatible o con un escudo deficiente. Causa olor desagradable. Si el punto de electrocirugía toca el hueso, se hace un daño irreparable. El calor generado por un uso inadecuado causa daño en el tejido y pérdida de soporte periodontal cuando el electrodo se utiliza cerca al hueso.

GINGIVECTOMIA

- 1-DEFINICION
- 2-INDICACIONES
- 3-CONTRAINDICACIONES
- 4-INSTRUMENTAL
- 5-TECNICA
- 6-INDICACIONES AL PACIENTE
- 7-APOSITOS PERIODONTALES
- 8-CICATRIZACION
- 9-RECUPERACION DEL ANCHO BIOLÓGICO
- 10-BIBLIOGRAFIA

1-DEFINICION

Es el procedimiento por el cual se elimina en forma quirúrgica la pared blanda de las bolsas supraoseas.

La gingivoplastia , sin embargo, el remodelado quirúrgico de la superficie externa de la encía, pero en este caso no realizamos la remoción del epitelio int. de la bolsa. Se entiende la diferencia? Cuando realizamos la gingivectomia lo que se hace es eliminar por completo la pared blanda de la bolsa, mientras que con la gingivoplastia nosotros hacemos un remodelado para lograr un contorno fisiológico de la encía, esta técnica de la gingivoplastia esta indicada , por ej. :en pacientes que tienen secuelas de una enfermedad periodontal necrosante como el GUNA o PUNA, entonces como ustedes saben quedan como, crateres las papilas que después que se cura siempre persisten esos crateres, entonces lo que se realiza es una gingivoplastia y lograr un contorno fisiológico y el paciente se pueda higienizar.

2-INDICACIONES

Las indicaciones precisas en periodoncia son:

- 1-bolsas incipientes y medias supraoseas
 - 2-bolsas de pared blanda fibrosa; porque las bolsas que tienen pared blanda edematosa es de esperar que luego de realizar el raspado y alisado la bolsa contraiga, que es como cicatriza y se resuelve la bolsa patológica, sin embargo las bolsas que tienen pared blanda fibrosa no contrae entonces es necesario realizar una gingivectomia
 - 3-suficiente encía insertada
- 1,2 y 3 son las tres indicaciones principales
- 4-sin compromiso estetico, porque como ustedes saben vamos a lograr un aumento de corona clinica
 - 5-para mejorar el control de placa (disminuye la bolsa inactiva) esto se refiere a los pacientes que han recibido tto. Periodontal pero muchas veces quedan bolsas inactivas, bolsas de 4 mm inactivas, que sabemos que estan inactivas porque al sondear no sangra, entonces ahí tenemos un 99% de probabilidades de que esta inactiva la bolsa, pero sin embargo, esa es una zona mas labil porque puede depositarse placa entonces si nosotros queremos que el paciente mejore su higiene y no hay compromiso estetico lo que podemos hacer es una gingivectomia en esa bolsa.
 - 6-agrandamiento gingival, en paciente medicado con Nifedipina o con Fenitoina.
 - 7-fines proteticos y operatorios, tratamiento quirúrgico de corona clinica, tambien en casos de endodoncia que luego lo vamos a ver.

3-CONTRAINDICACIONES

1-como deciamos en sectores con requerimientos esteticos importantes porque vamos a lograr un aumento de corona clinica , un alargamiento de la corona.

2-bolsas infraoseas, porque como ustedes saben el fondo de la bolsa infraoseas esta por debajo del nivel del hueso, entonces si realizamos una gingivotomia y eliminamos toda esa pared blanda vamos a dejar hueso expuesto, y ahora lo vamos a explicar con un esquema.

3-insuficiente encia insertada, porque cuando no hay suficiente encia insertada, ustedes van a ver que la incisión principal se hace a nivel externo en 45º, cuando no hay suficiente encia insertada lo que hacemos es producir una complicación mucogingival porque eliminamos esa encia insertada.

4-cuando esta indicada una cirugía osea, por razones obvias porque si no, no vamos a tener un colgajo, vamos a tener tej. Conjuntivo con que recubrir el hueso, entonces se va a producir necrosis.

5-en pacientes que no presenten buen control de placa.

6- “ “ con enfermedades sistemicas progresivas o no controladas (esto es en todas las cirugías.

Como decia el Dr. Salle, en estos dias son pocas las contraindicaciones absolutas para cirugía.

En este esquema es para explicarles lo de la bolsa infraosea, ven que aca hay una bolsa infraosea, y ven que el epitelio esta por debajo del margen hueso, entonces cuando nosotros hacemos una incisión a bisel externo como se ve aca en azul, que pasaria? Nos quedaria hueso expuesto, entonces es por eso que solo esta indicada en bolsas incipientes y medias supraoseas.

(espacio para el esquema si lo copiaron)

4-INSTRUMENTAL

ustedes saben como arreglar el instrumental en la mesa quirúrgica, lo disponemos de izquierda a derecha según el orden en que lo vayamos a utilizar, entonces tenemos:

1-pinza, espejo, sonda, periodontimetro y la pinza de CRANE-KAPLAN, esta tiene un extremo activo recto y un extremo acodado a la misma altura, para que usamos la pinza de C-K? Para marcar la bolsa, el nivel de la bolsa, después lo van a ver en la técnica.

Si no tienen la pinza de C-K igual con el periodontimetro podemos medir la bolsa y tomar la medida de la pared externa.

2-anestesia

3-mango bisturí BARD-PARKER Nº 3,(la que mas comúnmente usamos) con hojas 11, 12, 15 (según donde vayamos a trabajar, en le sector posterior se usas mas la hoja 12); sino pueden tener un bisturí de KIRKLAND que tiene forma de riñon y filo en toda su periferia; y después tebemos los bisturí interdentarios que pueden ser el de ORBAN Nº 1 y 2, o el de MERNFIELD Nº 1, 2, 3 y 4., estos tienen como una lanzeta como una lanza. Los de Orban tienen como una curva a demas.

4-curetas de Gracy

5-gasa esteril, jeringa luer, suero fisiológico, como para irrigar, y una loseta y espátulas esteriles que son para preparar cemento quirúrgico.

5-TECNICA

1-hacemos campo externo, campo interno,

2- anestesia terminal e infiltrativa, mas bien siempre aplicamos anestesia infiltrativa para lograr un campo blanco.

3-El paciente necesita tener gorro, cubrirlo con un campo grande y esteril.

4-marcamos las bolsas en tres puntos por diente, uno mesial, uno medio y otro distal (por diente), entonces como las marcamos? Con la pinza de C-K, que es lo que se ve en la diapo, si introducimos el extremo recto dentro de la bolsa, al cerrar la pinza el otro extremo marca la profundidad de la bolsa, entonces es recta (¿) pero si no se lo compraron pueden hacerlo con el periodontometro, medimos la bolsa por dentro, lo aplicamos sobre la pared externa y hacemos tres puntos sangrantes.

Aca en la diapo vemos que se esta haciendo la incisión principal, hay dos tipos de incisiones:

A- principal

B- liberadoras o complementarias interdientarias

la incisión principal se puede hacer de dos maneras, o sea siempre se hace a bisel externo a 45º como lo habiamos mostrado anteriormente, pero se hace desde el fondo de la bolsa hasta 1mm por debajo si es del max. Inf. O por encima si es del max. Sup. de los puntos sangrantes, entonces es asi como logran el bisel externo.

A su vez, la incisión principal puede ser continua o discontinua, que después les voy a explicar como es.

En la incisión complementarias interdientarias se puede hacer como habiamos dicho con una hoja 11 o 12, la 11 es como un cuchillo y la 12 es la que tiene forma de hoz; o sino con bisturí de Orban como deciamos hoy, que es para la incisión interdientaria.

Entonces aca vemos las dos incisiones, la continua y discontinua, la continua se hace desde distal del diente mas distal, hasta distal del diente que se encuentra a mesial de la zona que vamos hacer la gingivotomía, mientras que la incisión discontinua va desde distal del diente distal hasta distal del diente que se encuentra a mesial, a partir de esa incisión hasta distal del diente que se encuentra a mesial y asi sucesivamente.

Si hacen el dibujo creo que lo van a entender mejor.

Entonces desde distal del diente distal va hacia el angulo distovestibular del diente que se encuentra a mesial, después desde esa incisión hacia el angulo distovestibular del diente que se encuentra a mesial, después que hacemos estas incisiones por vestibular, hacemos lo mismo pero por palatino, por ej. Si es necesario por supuesto hacer una incisión por palatino y después de hacer esto hacemos las incisiones liberadoras o interdientarias para poder liberar completamente el collar (¿) gingival.

Ven aca en la diapo ven el bisel ext. a 45º que se hace a 1mm por debajo del punto sangrante.

Ese bisel ext. de la incisión es principal, esto era para mostrarles solo un esquema.

Bueno ahora vamos a eliminar la pared blanda de la bolsa que cortamos, la podemos eliminar con curetas, o aca como se ve, puede ser con una pinza.....(no se entiende lo que dice), tambien vamos a ver mucho tejido reblandecido, ven que aca esta sangrante? Bueno, luego ahí vamos a eliminar todo ese tejido de granulación que lo eliminamos en este momento porque es un tejido que sangra mucho entonces no nos permite ver bien el campo.

Bueno luego hacemos el raspado y alisado hasta lograr una superficie limpia, dura y lisa, luego lavamos abundante con suero y la compresión con gasa tratando de que el coagulo nos quede lo menor posible, asi que hacemos una buena compresión durante 20 minutos o todo lo que se pueda, debemos tratar de que no se interponga un coagulo muy grande porque eso dificulta la cicatrizacion, porque nosotros vamos a buscar una cicatrizacion por segunda intención,

ustedes saben que la cicatrización por seg. Intención cuanto mas grande sea el coagulo mas se dificulta la cicatrización.

Colocamos un aposito quirúrgico, y le damos las indicaciones al paciente.

6-INDICACIONES AL PACIENTE

1-puede tomar analgésicos las primeras 24 hs. Menos aspirina cualquier analgésico, en general no es necesario mandar ATB ni antiinflamatorios porque es un procedimiento muy sencillo y a demas rara vez duele.

2-que no fume, no solo por el tema de evirar la hemorragia, sino porque el cigarro es un irritante, puede retrasar la cicatrización y ademas le puede doler.

Tambien le indicamos que no haga esfuerzos fisicos por ese día, por problemas hemostáticos.

3-Le explicamos al paciente que ese empaque (¿) que le pusimos es para proteger la herida, entonces le decimos que trate de cuidarlo lo mas posible, que no se cepille en esa zona, de lo contrario se lo va a sacar, que no se este mirando en el espejo, porque a veces los pacientes como le pusimos eso se empiezan a mirar y a tironear del labio y se puede salir el cemento, tambien tenemos que tener cuidado que cuando colocamos el cemento que no altere la oclusion, que no vaya a tocar en algun lado que se le pueda caer el cemento y a demas que no quede muy largo y que le moleste en el labio, en las bridas

4-alimentación blanda las primeras 24 hs.; evitar cítricos, condimentos, alcohol, todo esto que puede producir ya que son irritantes.

5-que no se cepille, ni use hilo por esa semana en esa zona, y como no se cepilla en esa zona le vamos a mandar algun antiséptico como la Clorhexidina al 0.12 %, es el que preferimos en periodoncia por la propiedad que tiene de sustantividad, se va absorbiendo a las mucosas y luego se va desorbiendo lentamente por 12 hs.; entonces le mandamos 2 buches diarios, uno cada 12 horas, tiene que tener cuidado de que no sea enseguida de cepillarse los dientes, porque interactua con los componentes de las fajas (¿).

6-si llegara a sangrar, que presione una gasa esteril por 20 min. Parala hemostasis, si no que nos llame si sigue persistiendo la hemorragia.

7-volver en una semana.

A la semana lo vemos, y que hacemos?

1-retiramos el cemento suavemente

2-lavamos con suero

3-se vuelve a poner cemento provisorio, que en general no sucede, solo en aquellos casos en que no cicatrizo bien, porque de repente el paciente tiene una cicatrización lenta o que el paciente tenga un umbral del dolor bajo, este relata que le duele o le molesta, entonces ahí le volvemos a poner el cemento. Pero generalmente no se vuelve a colocar cemento.

7-APOSITOS PERIODONTALES

Para que ponemos nosotros un aposito periodontal?, cual es la finalidad?

1-protector la herida

2-brindar confort al paciente

3-reducen la probabilidad de hemorragia, de una infección

4-facilitan la cicatrización, porque evitan que haya traumatismo sobre la herida.

5-protogen contra el dolor post contacto (¿).

Tipos de apositos:

- 1-en base a oxido de cinc y eugenol
- 2-sin eugenol
- 3-los de fotocurado, que polimerizan por luz.

Los de oxido de cinc y eugenol ya tanto no se usan, por las desventajas que tiene el eugenol, viene en forma de polvo y liquido según la formula de

Tambien tenemos los empaques sin eugenol que el mas comun es el de CAE-PAK, pero hay diferentes marcas, que viene presentado en dos pastas, y lo que reacciona es el ox. de cinc, con los acidos grasos, se utilizaron los acidos grasos para sustituir al eugenol. Entonces una de las pastas tiene ox. de cinc, tiene un aceite que le da plasticidad, tiene una goma que le da cohesividad y le biotenol que actua como fungisida; y la otra pasta lo que tiene son acidos grasos, tienecolofonia y un bacteriostatico que es el clorotimol, estas dos pastas se mezclan y se espatulan, como estatulamos el zinquenolico por ej..

Se va incorporando lentamente el polvo al liquido y lo espatulan como si estuvieran haciendo un eugenato. Tiene que quedar como un rollito, igual que cuando hacemos eugenato.

Mientras que el empaque sin eugenol, ponemos partes iguales de las dos pastas, la espatulamos bien hasta lograr una mezcla uniforme, homogénea y después hay que esperar unos minutos, hasta que tenga la consistencia adecuada, ustedes a veces se apuran y es todo un enchastre espantoso, si lo ponemos en un primer momento se nos va a pegar por todos lados, hay que esperar unos minutos, hasta lograr una consistencia adecuada que no se pegue tanto, que pierda esa adhesividad que tiene.

Tambien conviene mojarse los guantes, con la saliva misma del paciente o con suero fisiológico para que nos se adhiera a los guantes.

¿Cuáles son las secuelas que trae la técnica?

Como dejamos cemento expuesto, hacemos un aumento de corona clinica es posible que el paciente sufra de caries radicular, aumento de corona clinica no es una secuela probable es una secuela segura.

Tambien podra tener hipersensibilidad radicular, por eso debemos explicarle al paciente, siempre antes de que sucedan las cosas al paciente, le explicamos lo que le va a pasar, porque sino después son excusas, la sensibilidad es inevitable siempre que estemos eliminando cemento alterado, sarro y placa, siempre hipersensibilidad queda y mas cuando dejamos raiz expuesta, a demas decirle que en algunas semanas le va a ir desapareciendo, sobre todo si utiliza algun agenetes desensibilizante y una cosa que hay que recalcarle al paciente el control de la placa es fundamental para reducir esa hipersensibilidad, porque muchas veces al paciente como le duele, no se cepilla entonces forma como un circulo vicioso, y esto trae a demas caries radicular.

Para la hipersensibilidad radicular hay diferentes agentes, tenemos los que usa el paciente y los que usamos nosotros en el consultorio, dentro de los que usa el paciente pueden ser los dentríficos y si no los enjuagatorios, los dentríficos tienen diferentes componentes, en el mercado tenemos los que usan fluoruro de estroncio al 10% son el *Periodont* y el *Sensodine*, después otro compuesto activo es el nitrato de potasio al 5% y ahí tenemos el *Sensodine f*, *Sensodine bicarbonato*, *Periodont Gingival*, *Aquafresh Sensitive* y el *Periodont plan (¿)*; hay otros desensibilizantes en dentríficos como el nitrato de sodio al 0.2%, pero que en nuestros mercados no se encuentran.

Le explicamos al paciente que el sustituya el dentífrico que usa normalmente por uno de estos y le decimos que no se le va a desaparecer enseguida, por lo menos debe perseverar 15 dias mas o menos para que le disminuya, es a largo plazo que ejercen su efecto estas pastas.

Con respecto a los enjuagatorios el *Periodont S*, es amarillito que tiene nitrato de potasio al 5%, fluoruro de sodio que lo que hace es remineralizar la superficie al 0.2 % y el Xilitol.

Luego tenemos los agentes utilizados en el consultorio dental, tenemos los barnices florados que remineraliza la superficie que disminuye la hipersensibilidad, también hay agentes antiinflamatorios que ya no se usan mucho, no son tan efectivos.

Después para los tubulos tenemos el nitrato de plata, pero este colorea a todo el diente queda todo negro, eso es lo que dicen en los libros yo no lo aplicaria; el clorosidiformalina (¿) que es muy agresiva para la pulpa, los compuestos de calcio que también son para remineralizar, los de fluoruro que son para remineralizar

8-CICATRIZACION

Una vez que nosotros hacemos una gingivectomia, que es una técnica receptiva , se acuerdan que tenemos técnicas inductivas, receptivas y las regenerativas que son lo ultimo; las receptivas son de las técnicas mas viejas de 1800 y pico y va a cicatrizar por segunda intención. Se forma primero un coagulo superficial que va seguido de una inflamación aguda , ese coagulo va a ser remplazado por un tej. De granulación (a nivel conjuntivo), se van a formar los angioblastos que va a dar lugar a los vasos, también se ven fibroblastos jóvenes desde el tercer día y empiezan a migrar capilares desde el ligamento para conectarse con los vasos gingivales , esto es a los 15 días mas o menos.

Esto es por el lado del conjuntivo, a nivel de las células epiteliales, del epitelio comienzan a migrar desde el estrato basal las células y de los 6 a 14 días ya esta cicatrizada la herida,(lo mas tardar un mes,pero seria una exageración) o sea que el epitelio es mucho mas rapido que el conjuntivo; mientras que el conjuntivo tarda 7 semanas en madurar y cicatrizar.

Aca vemos en la diapo, que estan haciendo gingivectomia con electrocirugia, hay también personas que lo hacen con fresas, nosotros no preconizamos la gingi. con fresa , se produce mucha inflamación, dolor al paciente y es impredecible cuales son los resultados que podemos tener, pero con electrocirugia si se puede hacer en determinados casos.

Ventajas: ** controla muy bien la hemorragia y podemos hacer un recontroneado de la encia
Desventaja: ** si no lo sabemos usar bien puede producir un calor importante que produce un extenso daño a los tejidos y a demas concomitantemente se va a producir perdida de inserción, a demas si llegamos a tocar hueso se va a producir necrosis en ese sector, el olor es desagradable similar al churrasco quemado, y hay que evitarlo en pacientes con marcapaso.

¿Cuándo esta indicado la electrocirugia?

Siempre que vayamos hacer procedimientos superficiales como eliminación de agrandamientos gingivales, por ej., cuando queremos reubicar el frenillo o cuando queremos eliminar el capuchón pericoronario, es mas bien para cosas superficiales, por el tema que hay que tener cuidado con el hueso.

Bueno, a parte de las indicaciones de periodoncia de la gingivectomia que deciamos que debian hacerse en bolsas incipientes y medias supraoseas, con suficiente encia insertada, dijimos que también esta indicado cuando quremos hacer un alargamiento quirúrgico de la corona clinica y ahora van a ver porque lo puse aparte.

Nosotros vamos a hacer alargamiento quirúrgico de la corona clínica por diferentes motivos:

1-Operatoria: - cuando tenemos caries subgingival

-cuando tenemos márgenes subgingivales de restauraciones preexistentes que están a nivel subgingival, siempre produce inflamación, porque por más que esté bien adaptada la incrustación o lo que sea siempre queda un margen, una brecha donde penetran las bacterias, y en base a fracturas coronoradiculares siempre que sea a nivel gingival, en el tercio gingival.

2-Endodoncia: a veces queremos hacer una aislación absoluta y tienen una caries muy gingival entonces cuando se nos dificulta eso debemos hacer un alargamiento quirúrgico de corona o cuando hay perforaciones endodónticas en el 1/3 gingival.

3-Prótesis: cuando no tiene retención suficiente entonces hay que hacer un tratamiento quirúrgico de la corona.

4-Estética: ya dijimos que la gingivectomía está contraindicada, pero a veces por estética se puede hacer gingivectomía que luego les vamos a mostrar un caso. Para que vean que no todo es tan absoluto, en el caso de que haya asimetrías marginales o exposiciones gingivales excesivas, esas sonrisas así muy gingivales se puede hacer siempre que estudiemos bien el caso gingivectomía.

Entonces para el alargamiento quirúrgico de la corona clínica hay dos métodos el más común es la gingivectomía pero si no también se puede hacer un colgajo con osteotomía, entonces cuando hacemos uno y cuando hacemos otro?

Debemos tener en cuenta si hay bolsa o no, es imp. Porque cuando estamos en operatoria y tenemos una caries subgingival y enseguida decimos que hay que hacer una gingivectomía, y no siempre es así, no siempre se puede, si se puede barba porque es la técnica más sencilla, pero a veces hay que hacer colgajo y osteotomía, que es lo que tenemos que tener en cuenta? El espacio o ancho biológico.

9-ANCHO BIOLÓGICO

Que es?, este señor Banchuder (¿) en el 61, mediante necropsia agarra varios cadáveres, y se puso a estudiar cuanto media el tejido conjuntivo supracrestal y la unión epitelial, entonces vio que el tej. conj. supracrestal media siempre como promedio 1.07 mm mientras que la unión epitelial mide 0.97 mm, entonces ese ancho biológico mide 2mm aprox. ; pero nosotros con un criterio clínico tenemos que tener en cuenta el surco gingival porque nosotros sabemos que siempre hay un surco gingival, porque no lo existe solo en encías experimentalmente sanas, entonces tenemos un surco que en promedio mide 0.69 mm, o sea que en total serían unos **3 mm**, más o menos, para redondear, entonces tenemos que tener en cuenta que existe ese espacio biológico y tenemos que respetarlo, entonces cuando no hay suficiente espacio biológico nosotros no podemos hacer una gingivectomía, ahí tenemos que hacer osteotomía también.

Esto escapa tal vez al tema gingivectomía pero les quería aclarar, porque ahora en la clínica van a necesitar estos conceptos.

¿cómo diagnosticamos el ancho biológico?

- radiográficamente, con RX periapicales o batwing entonces lo que observamos es que distancia hay desde el margen oseo y esa caries subgingival o el margen de esa restauración y medimos si es 3mm o si es menos.

- Clínicamente, le damos anestesia al paciente y sondeamos el nivel de la cresta ósea, lo vamos a tener que hacer, porque al hacerle la cirugía le vamos a dar anestesia.

KOIS llamo al ancho biológico en 1994, mas que ancho biológico, él habla mas de un concepto nuevo que es *Complejo dentogingival* y dice que mide 3 mm, porque en realidad el ancho biológico, como les dije Banchuder no tomaba en cuenta el surco gingival que yo creo que es importante porque nosotros somos clinicos mas que nada.

Casos clínicos:

1-Este es un caso de la clinica integrada IV, que se le iba hacer una prótesis fija y tenia este premolar que estaba el margen muy hacia gingival , y sondeamos con el periodontimetro a ver que distancia tenemos y nos dio 4 mm de profundidad de bolsa, entonces se marcan los puntos sangrantes, se hace la incisión a bisel externo, y ahí estamos retirando el collar con una pinza , ven que quedo el margen supragingival, quedo un buen espacio y ahí se coloco el cemento quirúrgico.

2-este es otro caso, pero este es por estetica, aca si pueden hacer una gingivectomia por estetica, son dos centrales, y uno es mas largo que el otro, uno de ellos es una jacket, y luego de la gingivectomia como mejora, se puede hacer una carilla, o dejarla asi, pero mejora mucho esteticamente.

10-BIBLIOGRAFIA

1-Carranza

2-Genco

3-Goldman

4-Lindhe

5-Cohen

6-Raterschak (tiene fotos muy lindas)

7-publicacion de la doctora que esta lindo porque ella estudio en el mercado la parte de pastas que puede servir para la hipersensibilidad

Dra. Pereira

-Periodóncia-

Dr. Jorge Gabito

CIRUGÍA PERIODONTAL
TRATAMIENTO DE LAS BP

emprender un camino dentro de la cirugía periodontal y ustedes saben que se clasificaba en dos grandes áreas uno que es la muco gingival, que comprende la encía insertada y otra que es la gingivo-periodontal que comprende la problemática de la bolsa periodontal.

Vamos a desarrollar el teórico de acuerdo a este sumario:

- introducción
- cirugía periodontal
- técnicas quirúrgicas de las BP
- sutura, yo les diría que de acuerdo a la formación que tenemos en facultad se tocara (¿? Algo así) el tema sutura, cual es el mejor hilo, cual es la mejor aguja, que reacciones tienen los tejidos del organismo frente al hilo de sutura
- conclusiones
- bibliografía

A modo de introducción....hay dos bibliotecas en Periodóncia que son cíclicas en el tiempo, que una la dan como la panacea (¿?) de la enfermedad gingivo periodontal y en su momento tuvo su peso, y la otra biblioteca que nos habla del tratamiento _____(longitudico?) en donde se busca por medio del apoyo de la parte de los controles de higiene y del raspado y alisado y atibióterapia local y sistémica.

Y en este ciclo histórico que tuvo la cirugía periodontal que lo vamos a analizar hoy, te diría que hago referencia a un profesor nuestro, el Dr. Banquieri cuando le preguntaron:

¿Cuál es el mejor bisturí para tratar la bolsa periodontal?

el mejor bisturí que tengo para tratar la bola periodontal es el cepillo dental. Haciendo énfasis en la importancia que tiene la prevención en esta enfermedad, porque cuando estamos hablando a este nivel, ya.....

En cuanto a la ubicación del tema, el tratamiento quirúrgico de la bolsa, donde lo vamos a hacer, donde lo vamos a ubicar. Obviamente después de lo que implico la anamnesis, examen de la historia clínica, después de haber desarrollado toda esa fase preparatoria, esa fase etiopatogenica, como decimos nosotros, donde tomamos contacto con la causa de la enfermedad periodontal, la fase preparatoria o terapia básica y ver una reevaluación para saber que hemos logrado con esa terapia básica ya que muchas veces nos sorprende cuando bolsas periodontales de grado medio solamente con el raspado y alisado se curan. Entonces en nuestro planeo estaba previsto hacer una cirugía periodontal y no tenemos necesidad de hacerla y por eso la importancia de ese tercer punto en la ubicación en hacer la reevaluación, que ya lo debe de conocer y saben cual es la terapéutica que tienen. Cuarto punto es el tratamiento quirúrgico de bolsa para después si proceder a la rehabilitación, odontología restauradora, protésica reponiendo las piezas ausentes en el caso que las tuviera y después incorporar al paciente en la etapa de mantenimiento, que siga ese circulo, que nosotros sabemos, que tiene el enfermo periodontal. mantenimiento que ustedes saben, que nos permite mantener, valga la redundancia, la salud lograda mediante nuestro tratamiento o bien diagnosticar en forma precoz alguna residiva a los efectos de la _____.

En cuanto a los principios de los tratamientos quirúrgicos de bolsa, una completa historia clínica, y obviamente principios quirúrgicos básicos como es la esterilización, la asepsia, y la desinfección.

Finalidad del TQB

- acceso**
- visibilidad e identificación del defecto**
- bio modificación radicular (detexoficiación ¿?)**
- reposición o reubicación tisular.**

¿Cuál es la finalidad del tratamiento quirúrgico de bolsa?

Si yo les preguntara a ustedes, me gustaría que alguno levantara la mano... de estos 5 puntos, ¿cuál es el que les parece a ustedes el de más jerarquía? Según todos los conocimientos que han adquirido hasta ahora...si mirara así..el cuarto de la tercera fila..allí sí el que bajo la cabeza.. no contesta. NSNC no sabe no contesta. Alguien que se anime.

El segundo punto dice ella: Visibilizar e identificar el defecto. NO

Este es el punto más importante y les quiero contar porque, si nosotros hemos entendido hay, son todos importantes pero la esencia por sobre toda las cosas es el poder raspar la superficie radicular alterada, el modificar biológicamente esa superficie radicular alterada a cielo abierto y no en _____ que dijimos al principio. Por eso digo que están interrelacionados todo este ítem.

Y obviamente cuando hablé hoy de la fase preparatoria yo les dije que bolsas medias a veces las raspábamos y lográbamos un resultado excelente gingivo periodontal era porque hacíamos raspado y alisado no porque tuviéramos (?) cielo cerrado sino porque raspábamos (?) la superficie radicular y teníamos una correcta cicatrización de la herida. Cuando hablábamos de bolsa patológica decíamos que era una herida auto perpetúate, en la medida que eliminábamos ese cemento alterado y el tejido blando continuaba respondiendo con un fenómeno inflamatorio, quiere decir entonces que estos cinco puntos interdependientes nos permiten cuando la cirugía periodontal esta indicada resolver la bolsa periodontal. Y simplemente (?) el segundo lugar poder visualizar, acceder y ver lo que estamos deformando la superficie, como esta alterado, preparar la superficie radicular, bio modificarla.....para después reposicionarla o reubicar correctamente la pared blanda de bolsa de acuerdo al requerimiento de ese paciente y de acuerdo al requerimiento de ese sector. Lo vamos a reubicar posesionándolo sobre las superficies radiculares para después proceder a la sutura.

Y bueno yo sé la ubicación sé los principios ahora quiero saber cuando esta indicada el tratamiento quirúrgico de la bolsa:

- bolsas mayores de 6 mm
- defectos intra óseos preferentemente
- pared de bolsa fibrosa
- defectos de furcaciones de grado 2 y 3
- y otros requerimientos que después vamos a ver a lo largo del teórico.

Y yo pondría énfasis a dos puntos aquí principalmente. Lo primero habla de la profundidad de la bolsa, nosotros sabemos que como bolsa patológica la profundidad o la variación del surco gingival es solamente un elemento de registro pero en realidad el tema es una técnica funcional, generalmente en bolsas mayores de 6 mm muchas veces se pueden tratar las bolsas periodontales sin procedimientos quirúrgicos, con un correcto raspado y alisado, obviamente que va en la habilidad del operador para poder preparar la superficie radicular sin tener acceso directo o visibilidad. Y el tercer punto que nos habla de la pared blanda fibrosa, ustedes saben que la pared de la bolsa, la pared blanda se clasifica en 2, edematosa y fibrosa, de acuerdo a la reacción que tenga el tejido conjuntivo de fibrosarse o de inflamarse. Cuando las paredes son

edematosas se hace un raspado y alisado previo pero todos saben que mejoran las condiciones de ese tejido blando para después realizar la cirugía, si nosotros hiciéramos la cirugía directamente en un tejido blando infamado y/o infectado los resultados post operatorios serían bastante desagradables poco deseados, estaríamos ayudando a una contracción tisular referida que buscaría el apoyo en el hueso y dejaría concomitantemente un aumento de corona clínica bastante fea desde el punto de vista estético. Pero en el caso de una bolsa fibrosa el único procedimiento que vamos a tener para adelgazar esa pared de bolsa para condicionarla y reubicarla es el tratamiento quirúrgico. O sea que también en forma dependiente estos 5 ítem están relacionados.

GINGIVOPERIODONTAL

TTO. QUIRÚRGICO DE LA BP

- resectiva**
- inductiva**
- mixta**
- regenerativa**
- regeneración tisular guiada**

Cuando analizamos la evolución de la cirugía periodontal, yo recuerdo que cuando daban esta clase, cuando doy este tipo de tratamientos de diferentes diccionarios, muestro una diapositiva que tiene un forceps, porque implica que el tratamiento quirúrgico de la bolsa periodontal antes era la extracción dentaria y lo más triste es que se piensa por parte de algunos colegas que diente con enfermedad periodontal es diente para la extracción, cuando deberían cuantificar ese grado de pérdida de inserción y el valor estratégico que tiene en la arcada antes de extraerlo.

Después en la época de Glickman cuando surge la Gingivectomía se pensaba que la enfermedad periodontal, que la etiología estaba en el tejido blando, la mejor forma para curar la enfermedad periodontal era eliminar el tejido blando y surge una corriente que se llama CIRUGÍA RESECTIVA.

Después cuando se dan cuenta que la etiología estaba en la pared dura de la bolsa surge lo que es una INDUCCIÓN, para buscar que ese tejido conjuntivo esa adherencia epitelial se vuelva a recuperar después de una preparación mecánica y/o bio modificación de la superficie radicular con la dinámica (¿?se entiende algo así).

Y después empiezan, obviamente con la evolución de estas cirugías, a mezclarse, tratamientos que son resectivos e inductivos, colgajos que resecan la parte del tejido blando pero que también tratan la pared dura de bolsa para después incursionar en lo que es el último punto en el que estamos hoy que son las TÉCNICAS REGENERATIVAS, que buscan lo que nos hacen (¿?) en torno al paciente la regeneración de los tejidos periodontales. Y ustedes se preguntaran, hoy que se hablan de clonaciones humanas etc,etc, como no hemos podido llegar a esto todavía, la búsqueda yo les diría que es histórica, de regenerar los tejidos periodontaleses todo es a punto de partida ustedes lo deben de haber sentido, de un elemento industrial, de una proteína derivada del esmalte, que tiene la capacidad de regenerar los tejidos periodontales, ¿totalmente? No, al menos en mis manos yo he podido regenerar entre el 70 o el 80 %, los autores que generan esos productos hablan de la panacea....

La otra técnica que es la REGENERACIÓN TISULAR GUIADA que apunta a ese potencial regenerativo que tienen las células mesenquimáticas del ligamento periodontal, para volver a tener a punto de partida de ellas a tener hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular, en tantoque en definitiva es el resultado de una actividad inductiva. De esa forma actuando como barrera física y si se quiere también engañando al propio organismo

desde el punto de vista de las chalonas, frenando las mitosis de las células epiteliales, pueden llevar a cabo a que a punto de partida las células pluri potenciales del ligamento periodontal se forme peridonto(¿?) .

¿Entendieron la evolución de la cirugía periodontal?

Y obviamente así como estamos en la búsqueda de materiales y elementos terapéuticos también estamos en la búsqueda de tecnología e instrumental y tenemos diversidad de bisturís a los efectos de hacer la cirugía periodontal, generalmente los de Clipclac (¿?) este es un instrumento de cabeza rotatoria a los efectos de abordar muchas veces zonas palatinas y después vamos a ver como se usan, pero tenemos arriba los que son las hojas 11,12,12b,15 y15b, ven que algunas son acodadas obviamente para trabajar en zonas posteriores, pero hay colegas que lo utilizan en sector anterior e inferior(¿?) también. Vamos a ver las opciones que tenemos también en cuanto a estos instrumentos.....

Y también en nuestros procedimientos utilizamos preferentemente la curetas de Gracey utilizando muchas veces micro, limas de hueso ya sea para eliminar el limbo alveolar sobre la superficie radicular o abordar los espacios ínter proximales con limas circulares, similares a las que están en el ultimo lugar del lado superior izquierdo, que ya sea en el lomo, sea en el sentido superior e inferior tienen una superficie activa y en la otra parte del mango tienen en los lados para poder limar en sentido vertical u horizontal. también instrumentos rotatorios para hacer la osteoplastia y hoy por hoy yo les diría a modo también de avance de ...estamos hablando también de instrumentos sólidos, ultrasónicos y rotatorios como el perioset que maneja piedras para la superficie radicular que superan ampliamente a los procedimientos manuales de raspado y alisado en cuanto al tiempo y que paulatinamente yo pienso que van a ir superando los resultados, lo que hoy por hoy.... por la cureta muchas veces....

CLASIFICACION SEGÚN LOS OBJ.

- Morfofuncional
- Reparación
- Regeneración
- Estética

Vamos a ver la clasificación según los objetivos que vamos a ver hoy, de las cuatro según los objetivos va a ser una reparación una alteración morfofuncional, regenerar los tejidos y muchas veces resolver los problemas de bolsa periodontal pero con fines estéticos. Los pacientes hoy cuando ven la evolución de la enfermedad periodontal en sus bocas, son exigentes en cuanto a dos parámetros, el primero de todos y para nosotros es SALUD y el segundo es la parte ESTETICA. Entonces cual es el problema? Que muchas veces la enfermedad periodontal en su evolución tiene una perdida de inserción y de reabsorción ósea que deja al paciente con aumento de corona clínica y el paciente se queja no solamente desde el punto de vista de la sensibilidad sino también del punto de vista estético, y nosotros tenemos que hacerle saber al paciente que ese es el pago o las secuelas biológica que ha tenido por la instalación y la evolución de la enfermedad y que muchas veces no es recuperable totalmente. Pero aun así, sin ser recuperable totalmente, te permite resolver situaciones de retracciones Gingivales importantes.

Desde el punto de vista de la cirugía MORFOFUNCIONAL, ausencia de encía insertada en donde hay que hacer cirugía mucogingival, injertos, gingivoplastias a los efectos de corregir la arquitectura gingivo dentaria.

La REPARATIVA. Y porque se llama reparativa? Induce, cura el tejido, repara pero en definitiva no hay una regeneración, sino que hay una cicatriz que nosotros llamamos

adherencia epitelial larga... y la Gingivectomía que lo que hace también es una cirugía resectiva, eliminar la pared blanda de bolsa y de esa forma resolver la bolsa patológica de pared fibrosa.... (diapo 2 puntos.- colgajo convencional y Gingivectomía)

La cirugía regenerativa, ustedes pueden encontrar allí tres ítem yo diría hoy que ya hay 4:

- ❑ La regeneración tisular guiada que ya hablamos lo que eran, destacamos el poder pluri potencial de las células indiferenciadas del ligamento periodontal, las barreras o membranas a las que hacia referencia hoy
- ❑ El segundo punto que ustedes tienen aquí es el injerto óseo, ustedes saben que puede ser autónomo, homólogo o heterólogo, ya sea del mismo individuo de la misma especie o de banco(¿?) animal y aun más hay materiales sintéticos que son injertados en otros pacientes. Estos materiales son osteo inductores y/o osteo conductores y ahí dividiría yo esta parte que esta aquí.
- ❑ Osteo inductores y/o osteo conductores uno induce a que se forme hueso y otros hacen una trama, un enrejado o un esqueleto si ustedes así quieren llamarlo para que a través de ese trabeculado se forme hueso, por eso conduce la formación ósea. Entonces dijimos que tenemos osteo inductores y osteo conductores.
- ❑ El único elemento que hace la osteogénesis, cual les parece a ustedes que pueda ser? ¿Quién puede generar hueso? El osteoblasto, es decir que si yo tuviera que elegir un elemento que sea osteogénico apostaría al coagulo del paciente y a injertos óseos autónomos.

...derivada de animales porcinos lo que hace es ayudar a formar ese periodonto profundo, proteínas derivada de este(¿?), hay todo un capítulo que apuesto hoy y que me gustaría describírselos solo en unos minutos porque son conceptos mucho más avanzados, en elementos o potencial regenerativos que son basados ... en el año 94/95 que la angiogenesis a punto de partida de la sangre, por ejemplo el plasma rico en plaquetas, Ej. los factores de crecimiento, que son varios y que cada uno con sus características colaboran o contribuyen a regenerar los tejidos de la economía.

La parte regenerativa, yo diría que en cuanto a lo macro ya hemos tocado todos los puntos y hemos dado los conceptos para que ustedes puedan tener una idea genérica sobre estos cuatro elementos.

- ❑ El otro punto es la parte estética, son los dos desafíos más grandes que hoy tiene la cirugía plástica periodontal. cuales son los desafíos para la cirugía plástica periodontal, la cobertura radicular, hemos hablado de superficies expuestas, del espacio biológico, de porque se producían retracciones Gingivales y los otro que es muy pero muy difícil es la regeneración de la papila la ausencia de la papila forma un triangulo que se llama triangulo negro y la retracción gingival forma un triangulo llamado triangulo blanco, son dos problemas grandes que tiene la cirugía, pero hay procedimientos que estamos tratando de resolver. En cuanto al ultimo que es el más complejo de todos yo les diría que hay determinantes anatómicas que muchas veces nos lleva a que no podamos resolverlo y que tengamos que apostar a micro cirugía, como amplificadores para hacer micro chips o micro injertos de hueso. Porque hay un estudio que es un clásico en Periodoncia que indica que la distancia que tiene que haber entre el punto de contacto de los dientes y el hueso alveolar para que se forme una papila tiene que ser de 5 mm, este clásico de la Periodoncia invento técnicas para generar papilas (¿?) y que muchas veces cuando ustedes vean que hay una distancia muy grande entre el punto de contacto y el hueso alveolar contraindica directamente la técnica y ese paciente esta condenado a no tener papila.

INDICACIONES REPARATIVAS

En la cirugía reparativa los resultados van a ser una adherencia epitelial larga)

- Bolsas superiores a 6mm
- Tejido fibroso
- Observar el tipo de reabsorción ósea, tanto radiográficamente como clínicamente de a cuerdo a los periodontogramas registrados
- Suficiente encía insertada
- Y la evaluación del biotipo de ese paciente, el tipo de su encía y las exigencias estéticas.

Estas son indicaciones regenerativas donde ya las condicionantes de esa lesión nos puede llevar a seleccionar más en la regeneración que la reparación

INDICACIONES REGENERATIVAS

- Bolsas superiores a 6 mm
- Bolsas infraoseas
- Buen acceso
- Tejido firme, ósea no inflamados
- Suficiente encía insertada

Y en cuanto a las bolsas infraoseas, estábamos hablando aquí, de que es muy difícil dejar regeneración tisular en bolsas supraoseas

INDICACIONES MORFOFUNCIONALES

Lo que hablábamos hoy de contorno arquitectura

- Alteración en forma y contorno
- Insuficiente encía insertada

INDICACIONES ESTETICAS

- Condiciones estéticas según el biotipo y espesor de tejidos

COLGAJOS PERIODONTALES

- def.
- indicaciones
- contraindicaciones
- ¿Cómo se hace un colgajo?
- Técnicas

IDICACIONES

- BP medias y profundas
- Abscesos periodontales
- Furcas grado 2 y 3
- Complicaciones endoperiodontales
- Técnicas regenerativas
- Tto de la superficie radicular
- Estética

CONTRAINDICACIONES

- Inadecuada higiene oral (PB)
- Lesiones periodontales avanzadas
- Cuadros agudos
- BP menores a 5 mm
- Considerar medios psíquicos y socioeconómicos

CLASIFICACION

- Espesor: - mucoso
 - mucoperiostico (¿?)
- Posición : - desplazado a coronal o apical
 - reposicionado
- Finalidad: - estética
 - regenerativa
 - reparativa

¿CÓMO SE HACE UN COLGAJO?

- INCISIONES
- DECOLADO
- DESBRIDAMIENTO
- RAPADO Y ALISADO Y CIRUGÍA OSEA
- TOILETTE
- SUTURA

TÉCNICAS

CONTINUACIÓN DEL CASSETTE

Vamos a ver como algunas son más interesantes, algunas las van a utilizar en el curso, necesitan tener un idea en cuanto a su base, por lo tanto vamos a describir algunas con mayor profundidad y otra como una mera información.

- La técnica de Wildman
- La técnica de Newman
- Operación de colgajo modificada (Kirkland)
- El reubicado apicalmente de Nabers
- Un colgajo biselado, que vamos a ver que función tiene ese bisel, como lo hacemos y porque
- Widman modificado
- Y por ultimo la cuña distal (Robinson) trata la patología de las bolsas distales de los molares, los últimos molares de la arcada, han sido después por diferentes autores complementado y enriquecidos los procedimientos para realizar esta técnica, que es muy sencilla de hacer y que obviamente esta al alcance del odontólogo general para tratar bolsas en la zona distal de los molares.

TIPO DE COLGAJOS

Mas o menos los mismos nombres con que los pueden encontrar en los textos:

- Widman
- Widman modificado
- Newman
- Reubicación apical de Nabers
- Mucogingival Sullivan y Atkius
- Cuña distal de Robinson

CARACTERÍSTICAS DEL COLGAJO DE WIDMAN

El original.

-Tiene el corte a 1 mm del margen (crévice) gingival. Primera pregunta que yo hago. Si yo corto tejido blando a 1 mm del margen gingival ¿qué les parece que estoy haciendo con los tejidos blandos ya de entrada? Resecándolos, verdad! Entonces ya de antemano estamos haciendo una técnica con principios resectivos.

-Luego de hacer esa incisión, vamos a hacer descargas laterales, son colgajos pequeños, yo diría que esta técnica de Widman esta sujeta de tres pilares principales: mínima extensión colgajos _____ laterales y el corte inicial a 1 mm del crévice.

Aquí tienen ustedes esquemáticamente, los pasos. Una incisión, ahí están las incisiones laterales, acá están las incisiones donde pueden ver ustedes que se dejó esas zonas de 1 mm del margen gingival donde hay que desbridarla. Se levanta el colgajo, se trata la pared dura de bolsa, muchas veces se pueden hacer regularizaciones pequeñas a nivel óseo para después proceder a la sutura. Si ustedes ven la primera imagen, van a ver que ya está insinuado en algunas piezas un aumento de corona clínica, porque se lo hicieron por encima del margen gingival a 1 mm, ya arrancamos aquí con un milímetro de aumento de corona clínica, si a eso le sumamos la obvia contracción tisular que tenemos como cicatrización en el tejido blando vamos a tener mayor aumento de corona clínica como resultado quirúrgico. Ahora yo me preguntaría ¿a mí esta técnica me gustaría que me la hicieran en el sector anterior? No, por lo tanto ya sabemos que esta técnica en cuanto al punto de vista de los principios estéticos no va a cumplir los requisitos estéticos.

Esta técnica de WIDMAN MODIFICADA, obviamente la modificación le imprime características especiales.

- Primer corte a 1 mm del crévice
- triple corte
- máxima extensión, ya empieza tanto en sentido apical como a veces en sentido próximo proximal toca a otras piezas,
- pero no tiene descargas laterales.



Observen la incisión a 1 mm del crévice

Luego una incisión, que la tenemos allí que yo diría que

Perpendicular al eje longitudinal del diente que lo que hace es eliminar ese tejido blando que está allí, la tercera incisión es intra crevicular nos va a permitir eliminar este collar peri cervical que quedo acá. Hicimos una incisión entonces a 1 mm del crévice una intra surcal y otra horizontal de manera tal que nos permite eliminar ese tejido blando, tratar la pared dura de bolsa sin incisiones laterales, más allá de tener un fin inductivo es resectiva porque limita tejido blando, pregunta ¿a mí me gustaría que me lo hicieran en el sector anterior? NO, pero obviamente es una técnica que tiene un componente resectivo en cuanto al tejido blando e inductivo en cuanto al cierre de una adherencia epitelial larga sobre la pared dura de bolsa.

Me interesa que quede claro como es esta técnica porque ortodoxamente es muy aplicada. Les pido que miren como es el pre y pos operatorio, miren la imagen inicial, hay pérdida de papilas, observen los puntos de contacto, porque puede que no haya papila porque la distancia entre el punto de contacto y la cresta ósea es mayor de 5 mm por lo tanto es imposible que un tejido blando se auto sustente sin tener una estructura ósea que lo soporte. Pero más allá del margen de las papilas observen su condición periodontal. Miren la imagen inicial que es la que vimos hoy y observen el registro que tenemos allá, esa es la pérdida de inserción que tiene ese paciente, hipotéticamente tiene esa bolsa, una bolsa que está indicada para la técnica quirúrgica, vamos a hacer la técnica de Widman modificada.

Primera incisión, dijimos que re a 1 mm del margen gingival, ósea por encima del margen gingival. Esto que está acá, que nosotros lo vamos a eliminar que es pared blanda de bolsa a ustedes le parece que se va a regenerar? No, porque vamos a resecar, esa es la

primera incisión que hacemos nosotros. Tenemos la incisión arriba, por vestibular, la incisión por palatino y observen como corta a este distancia del margen gingival, la primera incisión, y se lleva el epitelio de unión y el tejido conjuntivo de la pared interna, de la vertiente interna de la pared blanda de bolsa.

Esta es la segunda incisión que aquí la vemos intra crevicular, es una sindesmotomía como quien dice, hecha con un bisturí. O sea que esa hoja de bisturí entra el epitelio de unión y la pared cementaria.

Tercera incisión, va a ser la que me va a permitir, yo tengo una incisión en esta dirección otra incisión es esta dirección tengo que hacer un corte horizontal, para poder retirar ese collar peri cervical por lo tanto me va a ser perpendicular al eje del diente.

Que eliminamos entonces? Eliminamos la parte del epitelio interno, el tejido conjuntivo y vamos a dejar allí el tejido bando en esa condición.

Retiro del collar gingival, procedemos a hacer raspado y alisado como corresponde siempre, que es la base de la terapia periodontal quirúrgica porque sino dejamos un cemento alterado con efectos citotóxicas a las células que tienen la tarea de generar o reparar, si no hacemos el raspado y alisado no vamos a lograr la curación.

La sutura, que vamos a hablar de cómo la hacemos, porque, que hilo, de que forma etc.

Y tenemos la imagen pos tratamiento, esta cirugía es excelente desde el punto de vista de imagen, desde el punto de vista didáctico.

Ahora si ha habido cambios en la profundidad de bolsa, en este esquema esta un poco disfrazado el aumento de corona clínica. Este es el costo biológico que paga el paciente por la instalación de la enfermedad y la evolución y por una técnica quirúrgica que tiene mas allá de un principio inductivo tiene un principio inductivo.

**Bolilla Nº 11: Quimioterapia. Fundamentos. Valoración de agentes antimicrobianos.
Antisépticos. Antibióticos. Criterios de selección.**

El éxito a largo plazo del tratamiento periodontal depende de que las prácticas personales sean satisfactorias de higiene bucal para mantener los niveles de placa en términos compatibles con la salud gingival. La eliminación de la placa subgingival, con acceso quirúrgico o sin él, es responsabilidad del profesional odontólogo.

La prevalencia de gingivitis, desde temprana edad en todas las poblaciones sugieren que la limpieza mecánica sola es, en una proporción considerable de personas, insuficiente para mantener la salud gingival. El fracaso visible de terapias periodontales quirúrgicas y no quirúrgicas sugiere, en parte al menos, que los métodos mecánicos de limpieza son inadecuados para controlar algunos estados de la enfermedad.

Teóricamente, los productos químicos dirigidos contra los microorganismos podrían servir para aumentar la limpieza mecánica, y para prevenir y para tratar las enfermedades periodontales. El grupo antiséptico atrajo mucho interés, puesto que potencialmente hay una gran cantidad que puede ser empleada tópicamente para la prevención y tratamiento de la gingivitis y periodontitis. Hasta ahora plantearían problemas mínimos de riesgo para el usuario y, en su mayoría, solo se observaron algunos efectos secundarios.

Bases racionales para el control químico de la placa supragingival.

La prevención por medio del control de placa supragingival aún sigue siendo el pilar para el control de la gingivitis y, por lo tanto, para la aparición o repetición de la periodontitis. La mayor dificultad para prevenir la gingivitis es el cumplimiento y la destreza del individuo para realizar los hábitos de higiene bucal. Aún es grande la prevalencia de gingivitis, lo cual indica que para mucha gente la limpieza manual es insuficiente para conservar la salud gingival. Esto confirma que se deben utilizar sustancias para el control de la placa, cuyo empleo requiere menos cooperación y habilidad.

Agentes quimioterapéuticos: Se refiere a la capacidad una sustancia química activa para proporcionar un beneficio clínico terapéutico, una vez instalada la enfermedad. Las sustancias quimioprofilácticas son sustancias químicas activas que se emplean con un fin preventivo por ejemplo profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis bacteriana.

Agentes antimicrobianos: Son agentes quimioterapéuticos o quimioprofilácticos que al actuar sobre m.o. inhiben su crecimiento o los destruyen. Pueden ser específicos (actuando sobre un m.o. determinado) o no específico (actuando sobre un gran número de m.o.)

Los quimioterapéuticos empleados en el tratamiento periodontal pueden tener otras funciones además de las dirigidas a destruir o impedir el desarrollo de m.o., por ejemplo: los AINES actúan sobre la vía de la ciclooxigenasa disminuyendo la producción de PGE1; las Tetraciclinas además de su efecto antimicrobiano, en bajas concentraciones inhibe las collagenasas endógenas.

Para la *placa supragingival* el principal método de control es el cepillado y la higiene interdental por parte del paciente. Se emplean antimicrobianos en general a corto o

mediano plazo. En general a largo plazo solamente se emplean aquellos agentes terapéuticos incluidos en dentífricos, para complementar el control mecánico (ej. F, triclosan, etc)

La *placa subgingival* se elimina en forma mecánica mediante raspado y alisado. Este tratamiento puede complementarse con el uso de antimicrobianos. Para asegurar el éxito a largo plazo debemos hacer un estricto control de la placa bacteriana supragingival.

Las vías de administración de los quimioterapéuticos son:

- *Local* (ATB/antisépticos): presentan las ventajas de que encontraremos mayor concentración en el sitio y menores efectos colaterales ya que se dirigen a su blanco específico aplicándose directamente en el lugar en donde deben cumplir su función. Además con menores dosis se alcanza mayor concentración en el sitio.
- *Sistémicos* (ATB/F): Se logran menores concentraciones en el sitio de acción, pero alcanzan mayores concentraciones en tejidos y en sitios no dentarios.

Presentan efectos colaterales o secundarios sistémicos (en diferentes órganos o tejidos)

Pueden generar resistencia frente a infecciones más importantes o generar sobreinfecciones por m.o. resistentes (bacterianas o no bacterianas)

Se emplean en general para el tratamiento de infecciones generalizadas.

ANTISÉPTICOS

Definición: Sustancias químicas que destruyen m.o. o impiden su crecimiento. Se aplican sobre tejidos vivos. En general se emplean en forma tópica, excepto el F que puede administrarse por vía sistémica.

AGENTES ANTIPLACA

Son sustancias capaces de interferir con la colonización, crecimiento o maduración de la placa bacteriana y o suprimir el desarrollo de determinados grupos de bacterias específicos.

La formación de placa bacteriana es un proceso dinámico y ordenado. El principio de higiene mecánica consiste en eliminar regularmente los m.o., no en esterilizar la superficie dentaria. Estos agentes son capaces de influir sobre la placa bacteriana cuantitativa y cualitativamente por diferentes vías.

La mayor parte de los agentes antiplaca actúan sobre los m.o. disminuyéndolos o impidiendo su crecimiento, o sea que antimicrobianos del grupo de los antisépticos.

Requisitos que debe poseer una sustancia para actuar como antiséptico y/o antiplaca:

1. Sustantividad: Se refiere al tiempo de permanencia de la droga en estado activo con el sustrato. La droga debe permanecer en estado activo y durante un cierto tiempo en contacto con los m.o. para inhibirlos o matarlos. La adherencia al sustrato debe ser mayor que por la simple retención mecánica. Depende de 3 factores: Retención prolongada por adsorción a las superficies dentarias

Conservación de actividad antimicrobiana una vez adsorbidos

Neutralización mínima de su actividad en el medio bucal o lenta desadsorción de la superficie dentaria en estado activo.

De acuerdo a esta característica se los ha clasificado a los antisépticos en generaciones.

2. Eficacia antimicrobiana: Debe ser eficaz contra los m.o. implicados en la formación de placa bacteriana. Esta propiedad depende mucho de la sustentividad ya que para ejercer su efecto se requiere una concentración mínima durante un período de tiempo. Por ejemplo la clorhexidina y las sustancias de amonio cuaternario in Vitro tienen idéntica eficacia antimicrobiana, sin embargo in vivo la CHX tiene un efecto

mucho mayor que los compuestos de amonio cuaternario. Esto se debe a la sustantividad. Por último tampoco debe ser afectado en el medio bucal. La mayor parte de los antimicrobianos disminuyen su eficacia en presencia de biocarga y tampoco son capaces de difundir al interior de la biopelícula.

3. Estabilidad: deben ser capaces de mantenerse activos durante largos períodos de tiempo, tanto durante su almacenamiento como durante su permanencia en boca.
4. Seguridad: No deben generar efectos tóxicos ni locales ni sistémicos. No deben alterar permanentemente la flora y no deben crear resistencia bacteriana.
5. Buen gusto: Deben tener sabor agradable para que el paciente lo emplee con satisfacción.

Sistemas de control químico de la placa supragingival.

El principio de la limpieza mecánica consiste en eliminar regularmente los microorganismos, no en esterilizar la superficie dentaria sino en limitar la masa microbiana y, por ende, su complejidad. La limpieza habitual deja presente así una “placa sana” que no produce inflamación gingival. Las sustancias químicas, por otra parte, influyen sobre la placa cuantitativa y cualitativamente por medio de varias vías:

- Evitar la adherencia bacteriana (antiadhesivos)
- Detener o retrasar la proliferación bacteriana (antimicrobianos)
- Extraer la placa establecida
- Alterar la patogenia de la placa

Existen productos antiadhesivos y de eliminación de la placa, tales como las sustancias antiputrefacción y los hipocloritos, respectivamente, y se utilizan en la industria y en el ámbito doméstico. Lamentablemente, son demasiado tóxicos para su uso en la boca o son ineficaces contra las placas bacterianas dentarias. No se ha intentado alterar la patogenia de la placa, pues ello está dificultado por la comprensión incompleta de la etiología microbiana de la gingivitis y de la periodontitis. Los antimicrobianos, particularmente el grupo antiséptico, han sido extensamente investigados como efectores del control de la placa y existen muchos productos para la higiene bucal. Su modo de acción parece prevenir o retrasar la proliferación microbiana, sobre todo por un efecto bacteriostático, aunque, según la concentración, probablemente haya efectos bactericidas.

Actualmente se están estudiando otros compuestos antiplaca sin efecto antimicrobiano directo, por ejemplo:

- Que impidan adhesión de m.o. a superficies dentarias de forma específica, por destrucción de adhesinas bacterianas
- Que desorganicen la matriz de la placa bacteriana, promoviendo la eliminación de m.o. (por ej. Enzimas y alcoholes aminados)

CLASIFICACIÓN

Fue realizada por Korman en 1986 y lo hace según su sustantividad, obteniendo así 4 generaciones.

1ª Generación

- Su sustantividad es de menos de 6 horas.
- Son efectivos in vitro pero a nivel clínico presentan menor eficacia antimicrobiana. Como su efecto es de poca duración en el tiempo para ser efectivos deben aplicarse con alta frecuencia, lo que aumenta sus efectos adversos.
- Integran este grupo: Fluoruros

Compuestos de amonio cuaternario

Compuestos fenólicos

Compuestos oxigenados
Sanguinarina

2ª Generación

- Son efectivos in vitro.
- Tienen mayor sustentividad (de 8 a 12 horas)
- Necesitan menor frecuencia de aplicación y tienen mayor efecto antibacteriano.
- Integran este grupo: Clorhexidina

Triclosán + copolímero (Gantrez)
Fluoruro estannoso

3ª y 4ª Generación

Aún están en estudio

ANTIMICROBIANOS DE 1ª GENERACIÓN

COMPUESTOS CUATERNARIOS DE AMONIO

Poseen buena eficacia antimicrobiana in vitro, y al pH bucal son monocatiónicos.

Se adsorben rápidamente en altas concentraciones a la superficie dentaria pero se liberan rápidamente (rápida desorción, baja sustentividad) Su sustentividad es de 3 a 6 horas, por lo que deben tener alta frecuencia de aplicación (4 veces por día).

Dentro de sus efectos colaterales se destaca que pueden generar tinciones dentarias y pueden crear resistencia. Generan también sensación urente o quemante.

Su mecanismo de acción consiste en aumentar la permeabilidad de la pared celular produciendo una disminución del metabolismo bacteriano o lisis bacteriana, según dosis. (¿?)

El cloruro de benzalconio y, particularmente, el cloruro de cetilpiridinio son los antisépticos de esta familia más estudiados. El cloruro de cetilpiridinio se usa en una amplia gama de colutorios bucales antisépticos, habitualmente en una concentración del 0,05%. Su sustentividad es de unas tres horas. Tiene cierta acción inhibitoria sobre la placa, pero los beneficios gingivales son dudosos. La eficacia del cloruro de cetilpiridinio puede ser incrementada duplicando la frecuencia de los enjuagues bucales cuatro veces por día, pero esto aumenta los efectos colaterales, incluida la pigmentación dentaria, lo que podrá afectar el cumplimiento.

En el mercado se encuentran el Oroflogol® que puede ser simple (cloruro de Benzalconio) o compuesto (con lidocaína); y Maxoral® (yoduro de Tibenazonio)

PRODUCTOS NATURALES

Se han usado extractos de hierbas y plantas en los productos de higiene bucal durante muchos años. Lamentablemente, se cuenta con pocos datos y las pastas dentales no aportan otros beneficios a la higiene bucal y la salud gingival que difieran de los proporcionados por las pastas fluoradas convencionales.

-Sanguinarina-

Se obtiene del extracto de la planta de Sanguinarina

Se presenta sola o combinada con sales de Zn.

Se usa en pastas dentales, sin embargo en estudios longitudinales no se demostró beneficio adicional que cuando se empleaban pastas fluoradas solamente.

COMPUESTOS OXIGENADOS

Presentan buena eficacia in vitro.

Son muy inestables, presentan muy baja sustentividad, ejerciendo su efecto e inactivándose inmediatamente por el desdoblamiento de su molécula.

En EE.UU. se hizo un estudio donde se atribuyó acción cancerígena al H₂O₂, pero no todos están de acuerdo ya que el abuso de toda droga tiene su acción adversa.

Las enzimas presentes en los tejidos desdoblan al H₂O₂ en agua y oxígeno. El oxígeno nascente (ión superóxido) actúa fundamentalmente sobre m.o. anaerobios y es sumamente tóxico para ellos.

Contamos en el mercado con: H₂O₂ 10 vol. (3%)

Amosan (es un polvo que se disuelve en agua)

Borweb

Se usan en:

GUNA: aplicar con una torunda estéril H₂O₂ por cada papila en el tratamiento de urgencia para eliminar pseudomembranas. Además se hacen buches con partes iguales de H₂O₂ y agua tibia, durante 2-4 días (acompañado con CHX)

Abscesos pericoronarios: con jeringas de irrigación por debajo del capuchón mucoso.

Irrigación subgingival: irrigación coadyuvante del raspado y alisado, ejerciendo su acción sobre m.o. anaerobios de la bolsa patológica, además de por su acción de arrastre.

Addy y cols 1994 proponen el empleo conjunto de CHX y H₂O₂ para disminuir las tinciones por CHX (buche con CHX seguido por buche con H₂O₂ al 3%)

FENOLES Y ACEITES ESENCIALES

El triclosan se un agente microbiano no iónico. Su mecanismo de acción es mediante la alteración de la membrana celular bacteriana.

Tiene una sustantividad de 5 horas por lo que necesita ser aplicado 4 veces al día. En forma de colutorio, tiene un moderado efecto inhibitorio de la placa.

El triclosan parece proporcionar mayores beneficios para la gingivitis que la simple reducción de placa ya que parece ejercer una acción antiinflamatoria.

No se han observado efectos secundarios importantes con esta sustancia

FLUORUROS

Pertenecen al grupo de los halógenos.

Posee gran eficacia como agente anticaries por alterar favorablemente el proceso desmineralización- remineralización, favorece la formación de fluorapatita la cual tiene un pH crítico más bajo por lo que aumenta la resistencia intrínseca del esmalte a la caries. Además actúa sobre la enolasa que es una enzima que compone una de las fases de la glucólisis, disminuyendo así los metabolismos bacterianos. También disminuye la energía superficial del esmalte y disminuye su tendencia a adsorber proteínas y glucoproteínas salivales. Por éstos dos últimos mecanismos presentan acción antiplaca, sin embargo por su menor sustantividad tiene muy bajo efecto antiplaca.

A nivel del tratamiento periodontal, el ión flúor se emplea fundamentalmente para:

- Prevenir caries radicular, ya que al haber aumento de corona clínica, recesiones gingivales, y cemento expuesto (cuyo pH crítico es 6,5), si favorecemos la formación de fluorapatita disminuye la susceptibilidad a la caries.
- Reducir la hipersensibilidad dentinaria, que se presenta luego del raspado y alisado. El FNa, usado en geles, dentífricos, barnices o colutorios, actúa bloqueando por deposición de sales minerales en los túbulos dentinarios.

En el mercado encontramos:

Enjuagatorios → Diarios 0,05%

→ Semanal 0,2% Se usa para hipersensibilidad dentinaria empleando la concentración semanal diariamente durante 15 –30 días

Geles → pH neutro

→ pH ácido 12.300 ppm (1,23%) se emplea c/4-6 meses para prevenir caries

Barniz → 22.600 ppm (2,26%) se coloca con jeringa carpule con aislamiento relativa. Queda adherido al diente varias horas, no cepillarse por 12 horas

Dentífricos → MFP } 1500 ppm
→ FNa 2500 ppm

ANTIMICROBIANOS DE 2ª GENERACIÓN

TRICLOSÁN + COPOLÍMERO

La acción del triclosán se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc o por el copolímero éter polivinilmetílico del ácido maleico (Gantrez). Con éste agregado aumenta su sustantividad a 8.12 horas lo que lo hace de 2ª generación. Se encuentran combinados en enjuagatorios (Colgate Plax, usándose antes y después del cepillado) y en dentífricos (Colgate total). En estudios a largo plazo se ha encontrado que el Triclosán + Gantrez + Citrato de Zn en dentífricos muestran excelente acción antiplaca.

SALES METÁLICAS

Las sales metálicas polivalentes son inhibidoras eficaces de la placa en concentraciones relativamente elevadas, momento en que pueden surgir problemas de gusto y toxicidad. El fluoruro estannoso se ha usado en geles y dentífricos que han demostrado su eficacia contra la placa y la gingivitis. Su acción antiplaca parece derivar del estaño. Produce pigmentación dentaria, que parece generarse por el mismo mecanismo que la clorhexidina y otros antisépticos catiónicos. Por ello no se usa mucho.

CLORHEXIDINA

Primeramente la CHX se usó como antiséptico para heridas y luego se usó para la desinfección del campo interno y externo en cirugía.

En 1970 Löe y Schiott demostraron que un enjuague de 1 minuto, 2 veces por día con 10 ml de digluconato de CHX al 0,2% inhibía en ausencia de cepillado la neoformación de placa bacteriana y el desarrollo de la gingivitis.

Es un antiséptico bisguanídico de molécula simétrica compuesta de dos anillos clorofenólicos y dos grupos bisguanida conectados por un puente central de hexametileno. Es una base fuerte y dicatiónica a niveles de pH de más de 3,5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente hexametileno. Estas últimas la hace extremadamente reactiva con aniones lo que le da su propiedad de sustantividad, efecto antimicrobiano, seguridad, efectos colaterales y la dificultad para incluirlas en compuestos comerciales que contengan compuestos aniónicos. Su pH óptimo de acción se encuentra entre 5,5 y 7.

Se presenta en tres formas, sales de digluconato, de acetato y de hidrocloreuro.

La naturaleza catiónica de la clorhexidina minimiza su absorción a través de la piel y las mucosas, incluidas las vías gastrointestinales. Por lo tanto, no se ha descrito toxicidad sistémica.

Tiene una amplia acción antimicrobiana sobre una vasta gama de bacterias grampositivas y negativas. También es eficaz contra hongos y levaduras, incluidas el VIH y el VHB. No se ha informado resistencia bacteriana, ni en los casos de uso prolongado en boca, ni hubo evidencias de sobreinfección por hongos, levaduras o virus.

Un buche con CHX, durante 1 minuto, al 0,12% (15 ml) genera una disminución inmediata del 90% de la flora bucal durante 30 .40 minutos. Por éste motivo se recomienda previo a intervenciones quirúrgicas para disminuir la bacteriemia, o ante procedimientos odontológicos donde se genera spray para disminuir la contaminación del consultorio e infección cruzada.

Usado como colutorio, la clorhexidina tiene varios efectos colaterales locales, de los cuales el más común y problemático es la pigmentación marrón de los dientes, de algunos materiales de restauración y de las mucosas, sobre todo el dorso de la lengua. El mecanismo sugerido para la pigmentación es que los antisépticos o los iones metálicos ligados localmente a la mucosa o a

os dientes pueden reaccionar con los polifenoles de las sustancias dietéticas para producir pigmentaciones.

La clorhexidina tiene un gusto amargo que es difícil de enmascarar y en muchas personas causa alteraciones del gusto. Menos comúnmente, la clorhexidina causa erosión de la mucosa. Este efecto colateral depende de la concentración y habitualmente puede ser controlado con colutorios de doble dilución. Los geles de clorhexidina aplicados tópicamente pueden producir esos efectos. Finalmente, y muy raramente, puede producirse una tumefacción unilateral o bilateral debida al uso de colutorios de clorhexidina (producida a nivel de la parótida), que se resuelve interrumpiendo el antiséptico.

Se une fuertemente a las membranas celulares bacterianas. En bajas concentraciones, esto origina una permeabilidad incrementada con filtración de los componentes intracelulares, incluido el potasio. En concentraciones más altas, la clorhexidina produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular. En la boca, la clorhexidina se adsorbe prontamente a las superficies, incluidos los dientes con película. La acción inhibitoria de la placa deriva sólo de la clorhexidina adsorbida a la superficie dentaria. Es posible que la molécula se adhiera a la película por un catión, dejando los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie del diente. Explicaría por qué las pastas dentales con una base de sustancias aniónicas, como el laurilsulfato sódico, reducen la inhibición de la placa por la clorhexidina si se usan poco después de los colutorios con el antiséptico.

Colutorios: Se recomiendan concentraciones de 0,12% en dosis de 15 ml durante 1 minuto. No realizar el buche hasta pasados los 30 minutos del cepillado. En plaza tenemos : Periogard® (0,12%), Biodent CFX® (0,12%), Lurgyl® (0,11%)

Gel: Presenta clorhexidina al 1% que se puede aplicar en cubetas en pacientes con alto riesgo de caries radicular para disminuir el recuento de S. Mutans. Se realizan 2 aplicaciones (2 días consecutivos) por el profesional. El primer día se realizan 4 aplicaciones de cubeta (5-10 ml) durante 5 minutos. El segundo día se realizan 3 aplicaciones de cubeta (5-10 ml) durante 5 minutos. Se repite este protocolo 4-6 meses después. También puede realizarse la aplicación en la casa durante 14 días consecutivos, una vez al día durante 5 minutos.

Sprays: - en algunos países se han comercializado sprays de clorhexidina al 0,1% y 0,2%. Los estudios con el spray al 0,2% revelaron que pequeñas dosis de aproximadamente 1-2 mg produce una inhibición de la placa similar al colutorio al 0,2%. Parecen particularmente útiles para los grupos discapacitados física o mentalmente.

Barnices: Han sido usados sobre todo para prevención de las caries radiculares, más que como depósito de clorhexidina en la boca.

Tanto los sprays como los barnices, hilos dentales, chicles y dentífricos no existen en el mercado Uruguayo.

Bases racionales para el control de la placa subgingival

El tratamiento de la enfermedad periodontal consiste en utilizar métodos de eliminación de la placa subgingival, con un control de la placa supragingival para prevenir la recidiva. Es necesaria la intervención del profesional que realizará la eliminación por medios mecánicos de la placa bacteriana subgingival y pueden emplearse agentes químicos como complemento o para aumentar la eficacia del tratamiento mecánico.

Aplicación subgingival

Los antimicrobianos pueden ser aplicados en el área subgingival mediante dos métodos; a saber: 1) irrigación con el producto en solución y 2) transporte en un vehículo que queda in situ durante períodos variables, a veces denominados vehículos de liberación lenta.

Irrigación: La irrigación es el método más popular de aplicación. En general se emplean H₂O₂ y suero fisiológico. La clorhexidina no se emplea mucho en irrigaciones durante el procedimiento de raspado y alisado ya que por su naturaleza catiónica tienden a adsorberse en las superficies y no penetran en las superficies infiltradas por bacterias como los túbulos

dentenarios. Habitualmente emplean agujas de extremo romo o redondeado que se ubican en el área de la bolsa. Los dispositivos van desde simples jeringas, frascos de lavado e irrigadores de bomba accionada eléctricamente. La aguja no necesita colocarse en el fondo apical de la bolsa. Se recomienda que sólo se la introduzca 3 mm; a mayor profundidad, puede aumentar demasiado la presión del líquido con el riesgo de inyectar el líquido en los tejidos adyacentes y espacios tisulares.

La irrigación con antisépticos debe realizarse sólo después de una minuciosa limpieza de la superficie radicular.

En algunos estudios se vieron efectos equivalentes con la irrigación efectuada con agua o solución fisiológica. Por tanto, podría ser que el efecto de lavado sea más importante que la acción antimicrobiana del producto. Los estudios que usan irrigación junto con el alisado radicular no muestran uniformemente beneficios complementarios para el alisado.

En general el procedimiento es aplicado por el profesional, sin embargo en pacientes muy colaboradores se puede indicar la irrigación subgingival en casa por el paciente. El paciente debe tener mucha destreza manual y debe indicársele en sitios muy puntuales de la boca, por ej. Zona de furcas para coadyuvar la higiene por medios mecánicos.

Vehículos de liberación lenta: Deben emplearse solamente en bolsas patológicas mayores a 5 mm, ya que si la bolsa es superficial se elimina. Se usa en lesiones localizadas, que no pueden ser sometidas a terapia correctiva. Se utilizan luego del raspado y alisado para que actúen frente a la menor cantidad de placa bacteriana, cuando ya se ha desorganizado la biopelícula. Se indican también en la fase de mantenimiento en áreas localizadas de difícil acceso y profundidad residual de bolsa patológica. Los vehículos para CHX son: 1) fibras huecas/ tubería de diálisis; 2) acrílicos; 3) acetato de celulosa/propilenglicol.

Los "Periochips®" son chips reabsorbibles que se colocan en el interior de la bolsa patológica con una pinza. Liberan aproximadamente el 50% del producto en 6 días.

Los estudios sobre aplicación retardada de antisépticos en las bolsas periodontales se refieren casi por completo a clorhexidina. Los vehículos incluyeron fibras huecas y acetato de celulosa/propilenglicol. Consistieron en la aplicación de los vehículos durante siete días. Los resultados del empleo de esos sistemas solos, sin alisado radicular, mostraron beneficios en varios parámetros, incluida la reducción de las bacterias con motilidad y espiroquetas, del flujo de líquido crevicular e inflamación gingival, determinada por el sangrado al sondeo. Se observaron algunas reducciones en la profundidad de sondeo; pero los efectos parecieron de corta vida.

Usos clínicos de la clorhexidina en odontología

A pesar de las excelentes propiedades antiplaca que tiene la clorhexidina, su uso a largo plazo en general se limita por los efectos colaterales locales que presenta. Se indica principalmente a corto y mediano plazo como coadyuvante de la higiene mecánica o en los casos en que por diferentes motivos no puede realizarse.

La clorhexidina es más eficaz como producto preventivo que como terapéutico.

INDICACIONES A CORTO PLAZO

Cuando el control de la placa bacteriana es imposible, difícil o inadecuado.

Enjuague e irrigación preoperatorios con clorhexidina. Reduce considerablemente (90%) la carga bacteriana, disminuyendo así el riesgo de bacteriemia, y la contaminación del área quirúrgica del profesional y de sus auxiliares.

Después de la cirugía bucal, incluida la cirugía periodontal o el alisado radicular. Puede ser utilizada post operatoriamente, ya que reduce la carga bacteriana en la cavidad bucal y previene la formación de placa en un momento en que la limpieza mecánica puede ser difícil

por las molestias que ocasionaría. Se emplea el colutorio hasta que se genere epitelialización de los márgenes de la herida y se estabilice. Una vez que se retiran los puntos y es paciente puede continuar con la higiene mecánica, se suspende. Si se aplican apósitos, la clorhexidina tiene un valor limitado en el sitio operatorio, pues no penetra por debajo del cemento quirúrgico. En éstos casos igual se indica pero disminuye la carga microbiana en toda la boca para evitar infecciones postoperatorias.

En el tratamiento de las estomatitis protésicas, GUNA. La clorhexidina ha sido recomendada para el tratamiento de las infecciones asociadas a Cándidas. La clorhexidina es menos eficaz en el aspecto terapéutico y es más provechoso tratar las estomatitis protésicas con antifúngicos específicos para después emplear la clorhexidina como preventivo. Para el GUNA se indican colutorios de clorhexidina durante el tratamiento de urgencia y terapia básica para colaborar con la eliminación de placa bacteriana, ya que en la fase aguda el paciente no puede cepillarse por el gran dolor. A medida que van cediendo los síntomas, comienza el cepillado y se realizan visitas frecuentes durante 2 semanas para tratar el cuadro crónico de base. En éste momento se controla la eficacia del cepillado y se emplea clorhexidina solo como coadyuvante. Entonces, en GUNA se indica aproximadamente la clorhexidina por 2 semanas.

Úlceras bucales recurrente y GEHA. Reducen la incidencia, duración y gravedad de las ulceraciones. El mecanismo de acción podría relacionarse con una reducción de la contaminación de las úlceras por las bacterias bucales. Una vez que cicatrizan se suspende.

Luego del Raspado y alisado. Algunos pacientes pueden presentar hipersensibilidad dentaria, que alcanza un pico a la semana del tratamiento. En éstos pacientes es fundamental el buen control de placa bacteriana porque ayuda a disminuir en gran medida la sensibilidad. Sin embargo como al paciente le duele no se cepilla. Indicamos entonces la clorhexidina como coadyuvante del tratamiento mecánico durante 7 a 14 días. Si se realiza un buen control de placa bacteriana al mes aproximadamente la sensibilidad dentaria ha desaparecido o se ha reducido sustancialmente.

Como auxiliar de la higiene bucal y de la profilaxis profesional. Algunos pacientes a pesar de estar motivados muestran poca destreza manual. No se indica en aquellos pacientes con buena destreza manual pero poco motivados porque suele tener efecto negativo (sustituyen el cepillado por los buches).

INDICACIONES A MEDIO Y LARGO PLAZO

En pacientes con fijación de la mandíbula. La higiene bucal es particularmente difícil cuando se inmovilizan los maxilares con métodos como la fijación intermaxilar. La clorhexidina reduce considerablemente la carga bacteriana.

Para la higiene bucal y mejoría de la salud gingival en los discapacitados físicos o mentales.

En pacientes comprometidos médicamente predispuestos a las infecciones bucales. Hay muchas enfermedades en las cuales la clorhexidina puede ser útil como terapia preventiva auxiliar, a saber: enfermedades que requieren trasplante de médula ósea y/o radioterapia, discrasias sanguíneas como la leucemia, VIH y SIDA.

Pacientes con alto riesgo de caries. Reduce considerablemente los recuentos de Streptococcus Mutans. Es sinérgica con los fluoruros y la combinación de enjuagues de ambas sustancias es beneficiosa para los pacientes con riesgo.

Portadores de aparatos ortodóncicos extraíbles y fijos. El control de la placa en las primeras etapas de la terapia ortodóncica con aparatos puede estar comprometido y se puede indicar clorhexidina durante las primeras cuatro – ocho semanas. La clorhexidina reduce el número y la gravedad de las úlceras traumáticas durante los primeros cuatro meses de la terapia ortodóncica fija.

Pacientes con implantes.

OTROS AGENTES ANTIPLACA (NO ANTIMICROBIANOS)

ENZIMAS

No son antimicrobianos, sino más bien eliminadores de placa. La dextranasa, la mutanasa y diversas proteasas tienen el potencial de desorganizar la matriz primaria de la placa desalojando a las bacterias (cepillo químico). Son de escasa sustentividad y no carecen de efectos colaterales, por lo que no tienen aplicación clínica.

ALCOHOLES AMINADOS

El octapinol se muestra eficaz como inhibidor de la placa y como agente antigingivitis, pero se retiró por razones toxicológicas. El delmopinol, se usó en colutorios y mostró ser un inhibidor eficaz de la placa y agente antigingivitis. Los efectos secundarios son pigmentación dentaria, adormecimiento transitorio de la mucosa, particularmente de la lengua, y sensaciones quemantes en la boca. El modo de acción del delmopinol sería por la inhibición de la formación o por desorganización de la matriz de las primeras bacterias colonizantes.

AGENTES ANTIADHESIVOS

Inhiben selectivamente adhesinas bacterianas, impidiendo adhesión específica a la superficie dentaria o entre bacterias (coagregación)

CONCLUSIONES

En el momento actual, la mayor parte de los productos contra la placa bacteriana actúan fundamentalmente durante la fase de crecimiento y multiplicación bacteriana. O sea, su principal mecanismo de acción es prevenir o retrasar la proliferación microbiana sobre todo por un efecto bacteriostático, aunque según la concentración probablemente tenga efectos bactericidas.

La formación de placa bacteriana podría también ser reprimida por agentes antiadhesivos o de eliminación de placa bacteriana, “cepillo químico”, pero aún están en estudio y no se cuenta con ellos para uso bucal.

Es importante destacar que los antisépticos aportan una acción preventiva considerablemente mayor que la terapéutica. Los más eficaces inhiben el desarrollo de placa bacteriana y gingivitis, pero están muy limitados o son lentos para afectar a la placa bacteriana establecida o a la gingivitis establecida.

Un antiséptico con gran eficacia antimicrobiana in vitro, puede no tener eficacia clínica acorde, y , esto se debe principalmente a la propiedad de sustentividad, o sea, tiempo de contacto con el sustrato y/o persistencia de su acción. Un método para superar éste inconveniente sería aumentar la frecuencia de aplicación del producto, pero esto puede aumentar los efectos secundarios o generar incumplimiento por el paciente.

Hasta hoy, la clorhexidina es el agente antiplaca más eficaz. Otros productos que existen en el mercado y tienen probada acción antiplaca son: fluoruro estannoso. Triclosán con copolímero del éter polivinil metílico del ácido maleico.

ANTIBIÓTICOS

La eliminación mecánica regular de la placa bacteriana de todas las superficies bucales no descamantes es considerada el medio principal para prevenir y detener el progreso de la enfermedad periodontal. Los principales efectos adversos de este enfoque mecánico inespecífico son las lesiones irreversibles de los tejidos duros y recesión gingival. La terapia periodontal y el mantenimiento convencionales implican un tratamiento repetido de los sitios con enfermedad localizada que no responden o recidivan, originando a veces una lesión sustancial de los tejidos duros.

Si la enfermedad periodontal se debe a una cantidad limitada de especies bacterianas, la supresión continua e inespecífica de la placa no es la única posibilidad de prevención y terapia. Pasa a ser una alternativa válida la eliminación o reducción específica de las bacterias patógenas de la placa.

El tratamiento mecánico probablemente no puede eliminar a los posibles patógenos, como *A. Actinomycetemcomitans*, del área subgingival, debido a su capacidad para invadir los tejidos periodontales o los túbulos dentinarios o a causa de que residen en zonas inaccesibles a los instrumentos periodontales. Además, las zonas tratadas con éxito pueden ser recolonizadas por patógenos periodontales persistentes en áreas no dentarias, como el dorso de la lengua o las amígdalas.

A fines de la década de 1930 y comienzo de la de 1940, la aparición de fármacos potentes, selectivamente activos contra las bacterias, revolucionaron el tratamiento de las infecciones bacterianas. Con los años, las bacterias desarrollan una notable capacidad para soportar o repeler muchos antibióticos y son cada vez más resistentes a fármacos antes poderosos. El uso de los antibióticos puede alterar el delicado equilibrio ecológico del cuerpo, y así permitir la proliferación de bacterias resistentes o de microorganismos no bacterianos. Algunas veces, éstos pueden iniciar nuevas infecciones que son peores que las tratadas originariamente. Además, no hay ningún fármaco antibacteriano que sea absolutamente no tóxico.

El tratamiento de las enfermedades periodontales con antimicrobianos solos probablemente no bastará e indican que la instrumentación mecánica para desorganizar la biopelícula y para eliminar el gran volumen de depósitos microbianos debe preceder a la terapia antimicrobiana.

Las infecciones pueden ser divididas en endógenas y exógenas. Mientras que las infecciones exógenas son causadas por microorganismos adquiridos de una fuente externa, las infecciones endógenas son causadas por microorganismos presentes ya en el huésped sano. Las infecciones causadas por microorganismos endógenos se producen en el hábitat usual de los microorganismos. Pueden ser el resultado de condiciones ecológicas modificadas o pueden deberse a una disminución de las defensas del huésped. Algunos investigadores consideran *A.A.* y *P. Gingivalis* verdaderos agentes infecciosos en la enfermedad periodontal. Se basa en los hallazgos de la escasa prevalencia de estos microorganismos en los individuos periodontalmente sanos, evidencias de transmisión de padres a hijos o entre esposos, en observaciones de respuestas inmunitarias hacia estas bacterias que exceden marcadamente las esperadas en infecciones endógenas. *A.A.* y *P.G.* pueden ser eliminados con un tratamiento mecánico apropiado y terapia antibiótica complementaria.

Es posible detectar a la mayoría de los microorganismos asociados a la enfermedad periodontal frecuentemente en números bajos en ausencia de la enfermedad periodontal. Por esto, se niega que *A.A.* y *P.G.* causen infecciones verdaderas. Si *A.A.* y *P.G.* son verdaderos patógenos exógenos, la eliminación de estos microorganismos debe ser el objetivo primario de

la terapia. En cambio, en la terapia de las infecciones oportunistas, la eliminación no es una meta realista. Los posibles patógenos eliminados con éxito pueden volver a desarrollarse si persisten las condiciones ecológicas favorables. Después del tratamiento inicial será necesario un control continuo de los factores ecológicos.

Se pueden identificar varios patógenos potenciales al mismo tiempo, lo cual sugiere que las interacciones entre los microorganismos desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal. La patogenia podría verse reforzada de manera sinérgica o aditiva. También podrían producirse relaciones antagónicas.

Características específicas de la enfermedad periodontal.

Por infección se entiende la presencia o multiplicación de microorganismos dentro o sobre los tejidos del cuerpo. La singularidad de las infecciones dentarias asociadas a la placa consiste en la falta de invasión bacteriana masiva de los tejidos. Para que un antimicrobiano usado en la terapia periodontal haga efecto debe estar en concentración suficientemente alta, no sólo dentro de los tejidos periodontales sino también en el medio subgingival por fuera de estos tejidos. Las bolsas periodontales pueden contener una enorme cantidad de bacterias. Puede causar problemas para que los antimicrobianos actúen adecuadamente, pues pueden ser inhibidos, inactivados o degradados por los microorganismos a los que no están dirigidos. Además, la microflora subgingival se acumula en la superficie radicular para formar una capa adherente de placa. La acumulación de bacterias forma lo que se llama un biofilm (biopelícula). El extenso desarrollo bacteriano, acompañado por la excreción de polímeros extracelulares es un fenómeno típico. Las biopelículas protegen eficazmente a las bacterias de los antimicrobianos:

- Debido a su limitada difusión simplemente puede ser que los antimicrobianos no lleguen a las partes más profundas de una biopelícula en niveles suficientemente elevados durante un determinado tiempo de exposición.
- Dentro de las biopelículas se puede generar una distribución desigual de las cargas eléctricas. La intrusión puede verse más complicada en ciertas áreas de la biopelícula según la carga de la molécula penetrante.
- A causa de la disponibilidad limitada de nutrientes dentro de la biopelícula, también pueden las bacterias reducir su metabolismo, lo cual las hace menos susceptibles a ser eliminadas por fármacos que interfieran en la síntesis proteica, del ADN o de la pared celular.

La mayor parte de los autores concuerdan que son infecciones endógenas oportunistas, o sea, causadas por microorganismos comensales presentes en el huésped sano.

Requisitos para la producción de una infección oportunista:

- Presencia del m.o. en su hábitat natural
- Medio ambiente favorable para su crecimiento y multiplicación (modificación del nicho ecológico)
- Alteraciones defensivas del huésped

Metas del tratamiento

En infecciones oportunistas la meta del tratamiento no es eliminar totalmente los microorganismos patógenos. La eliminación no es una meta realista ya que los posibles patógenos eliminados con éxito por medio del tratamiento pueden volver a desarrollarse si persisten las condiciones ecológicas favorables.

Entonces luego del tratamiento será necesario un control continuo de factores ecológicos.

La flora periodontal nunca consta de una sola especie. Con frecuencia se pueden identificar varios patógenos al mismo tiempo (infecciones mixtas). Entonces las interacciones entre m.o. desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Estas

interacciones pueden ser positivas o negativas. Las interacciones negativas entre m.o. favorecen al huésped, por lo que sería ventajoso eliminar solamente los m.o. patógenos y permitir el desarrollo de m.o. beneficiosos.

En la mayor parte de los casos la terapia mecánica es suficiente. Con el raspado y alisado y los ATB como complemento, se busca eliminar o disminuir el número de m.o. en aquellos casos puntuales donde no se producen mejoras con el tratamiento mecánico solamente.

Para ser eficaces los fármacos antimicrobianos deben llegar a la totalidad del área afectada por la enfermedad y también mantener una concentración elevada lo suficiente durante el tiempo necesario.

Elección de la vía de administración del fármaco.

Los fármacos antimicrobianos pueden ser aplicados directamente en la bolsa periodontal o por vía sistémica.

La **terapia local** puede permitir la aplicación de los antimicrobianos a niveles que no se alcanzan por la vía sistémica. Puede ser particularmente satisfactoria si la presencia de los microorganismos objetivos está confinada a las lesiones clínicamente visibles. Permite la aplicación del fármaco en áreas confinadas donde existen lesiones que no responden al tratamiento, o sea que se aplican sólo donde son necesarios.

La administración local de fármacos antimicrobianos va desde la simple irrigación de la bolsa, hasta los dispositivos sofisticados para liberación continua de los antibacterianos. Deben ser aplicados en bolsas periodontales de más de 5 mm. Para ser eficaces, los fármacos no solo deben llegar al área íntegra afectada por la enfermedad, incluido el fondo de la bolsa, sino que también debiera ser mantenida una concentración local suficientemente elevada durante algún tiempo. Los fármacos administrados en las bolsas periodontales mediante irrigación subgingival son lavados rápidamente por el líquido gingival. Si un fármaco puede ligarse a las superficies y ser liberado de forma activa, se puede esperar un tiempo prolongado de actividad antibacteriana. Un efecto así fue observado para las concentraciones salivales de clorhexidina. Para mantener una concentración elevada durante un período prolongado, la acción de lavado del fluido crevicular tiene que ser contrarrestada con una liberación constante del fármaco de un reservorio mayor. Los geles desaparecen rápidamente después de su instalación en las bolsas periodontales. Para mejorar el efecto antimicrobiano esperado, se recomiendan aplicaciones repetidas. Hasta ahora, la administración controlada de un antibacteriano durante varios días fue demostrada sólo con la tetraciclina liberada de fibras de acetato de etilenvinilo monolíticas.

Por otra parte, los **antibióticos administrados sistémicamente** pueden alcanzar microorganismos ampliamente distribuidos, inclusive aquellos que se encuentran en sitios no dentarios. Las desventajas de la terapia antibiótica sistémica se relacionan con el hecho de que el fármaco se dispersa por todo el cuerpo y sólo una pequeña porción de la dosis total alcanza realmente la microflora subgingival en la bolsa periodontal. Son excretados al medio por la saliva y el fluido gingival. La tetraciclina y el metronidazol alcanzan concentraciones más altas en líquido gingival que en el suero. Las reacciones farmacológicas adversas son una preocupación mayor. Los efectos colaterales y otros efectos adversos por la administración de ATB sistémicos son:

- Desarrollo de resistencia bacteriana directa o por medio de transmisión de información genética bacteriana
- Reacciones alérgicas y otras alteraciones en órganos o tejidos
- Superinfecciones (infecciones oportunistas por sobredesarrollo de especies bacterianas resistentes al ATB o por m.o. no bacterianos (hongos, virus))

Los fármacos más empleados y estudiados para el tratamiento de las infecciones periodontales son: Tetraciclina, Metronidazol, Espiramicina, Amoxidal solo o con inhibidores de β lactamasas y Ciprofloxacina.

La selección del ATB debe basarse en su efectividad contra m.o. patógenos. Además para ser efectivo debe alcanzar una concentración suficiente para matar a los m.o. en el área subgingival (en los tejidos y fuera de ellos). Para alcanzar dicha dosis el fármaco no debe generar efectos adversos generales o locales.

Los ATB sistémicos pueden emplearse en forma combinada o seriada.

Combinación de ATB: Como la microflora subgingival alberga múltiples m.o. patógenos con diferente sensibilidad a ATB puede ser muy útil la combinación de fármacos. Así se amplía el espectro de actividad siendo efectivo contra mayor número de m.o. patógenos y además así se evita la creación de resistencia bacteriana al fármaco o fármacos (ej.: Metronidazol + Amoxicilina) cuando los diferentes fármacos actúan sobre el mismo tipo de m.o. se genera sinergismo o potenciación por lo que puede emplearse una menor dosis que si se usaran los fármacos solos, al bajar la dosis baja también los efectos adversos. (ej. Metronidazol + Espiramicina) Se debe tener mucho cuidado al realizar combinaciones de fármacos ya que pueden generarse acciones antagónicas. Por ejemplo no deben emplearse conjuntamente bacteriostáticos con bactericidas. Por ejemplo Tetraciclina impide la división celular (bacteriostático) y la amoxicilina o el Metronidazol son bactericidas que ejercen su función durante la fase de división celular.

Empleo seriado de ATB: Primero se utilizan los ATB Bacteriostáticos que disminuyen el número de bacterias presentes y luego ATB Bactericidas que matan las que permanecen sin destruir. (Método en investigación)

EVALUACIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS PARA LA TERAPIA PERIODONTAL.

Para ser utilizable en terapia periodontal, un fármaco antimicrobiano debe demostrar no sólo actividad in vitro contra los microorganismos considerados más importantes en la etiología de la enfermedad; también debe demostrar que la dosis suficiente para matar los microorganismos pueda ser alcanzada dentro del ambiente subgingival. Con esa dosis, el fármaco no debe tener efectos adversos locales o generales importantes. Debe ser seguro y mantener la concentración recuerrda durante un período suficientemente prolongado como para afectar significativamente la microflora. En estudios longitudinales se debería demostrar un resultado clínico favorable y se querría ver ventaja práctica sobre las alternativas de tratamiento convencionales.

Las **penicilinas y cefalosporinas** actúan por inhibición de la síntesis de la pared celular. Son de espectro limitado y bactericidas. Entre las penicilinas, se recomendó la amoxicilina, en razón de su actividad considerable contra varios patógenos periodontales en niveles alcanzables en el fluido crevicular. Son de espectro limitado, bactericidas. La estructura molecular es un anillo β -lactámico que puede ser escindido por las enzimas bacterianas. Para inhibir la actividad de la β -lactamasa bacteriana, se añadió el ácido clavulánico y sulbactam. Su molécula posee un anillo β -lactámico sin acción antibiótica. Las β -lactamasas bacteriana rompen estas moléculas y no al antibiótico. En el caso de la Amoxicilina, la dosis recomendada es de 500 mg c/8 horas, 3 veces al día. Las penicilinas están entre los menos tóxicos de los antibióticos. Las reacciones de hipersensibilidad son las más importantes y los efectos adversos más comunes de éstos fármacos.

Las **tetraciclinas** son inhibidoras de la síntesis proteica. Tienen un espectro amplio de actividad (gram +, gram -, anaerobios facultativos, anaerobios estrictos, aerobios) y son bacteriostáticas. Además son capaces de inhibir la collagenasa endógena en bajas concentraciones y así puede interferir en la destrucción de los tejidos en la enfermedad periodontal. Alcanzan niveles altos en fluido gingival más altos que en el suero. Se unen a las superficies dentarias, de donde se pueden ir liberando lentamente con el tiempo. El uso sistémico de las tetraciclinas puede

causar dolor epigástrico, vómitos o diarrea. Las tetraciclinas pueden inducir cambios de la flora intestinal y sobreinfecciones con microorganismos no bacterianos (por ejemplo, *Cándida Albicans*) Se depositan en las áreas en calcificación de dientes y huesos, donde pueden causar una pigmentación amarilla. Tiene interacciones con anticonceptivos orales y en pacientes que reciben sustancias anticoagulantes no pueden recetarse porque alteran la síntesis de protrombina. La dosis es de 250 a 500 mg c/6 horas durante 14 a 21 días.

Los **nitroimidazoles (metronidazol)** actúan inhibiendo la síntesis de ADN, actuando durante la fase de división bacteriana. Del metronidazol se sabe que se convierte en varios intermediarios de corta vida después de su difusión en un microorganismo anaeróbico. Estos productos reaccionan con el ADN y otras macromoléculas microbianas y producen la muerte celular (bactericida). El proceso elimina bacterias anaerobias estrictas y protozoos, pero no aerobios o microaerófilos (espectro reducido). Así, el metronidazol afecta específicamente a la parte anaerobia obligada de la flora bucal, incluido *P. Gingivalis*, y otros microorganismos gramnegativos de pigmento negro, pero no a m.o. anaerobios facultativos. Sin embargo in vivo es efectivo clínicamente contra A.A. (anaerobio facultativo) porque en el hígado se genera un metabolito hidroxilo que se potencia con la molécula de metronidazol haciéndolo efectivo contra A.A. No conviene usarlo por más de 15 días ya que se le atribuye efectos cancerígenos. No se debe consumir alcohol por la producción de *efecto Antabús* o *síndrome Disulfirán*. Las dosis utilizadas serán de 250 a 500 mg c/8 horas durante 7 días. Los problemas gastrointestinales también son el efecto adverso más frecuente de la terapia sistémica con metronidazol.

La **Espiramicina** pertenece al grupo de macrólidos. El espectro de acción abarca a los cocos y bacilos gram + , pero no es eficaz contra gram – anaerobios facultativos. Es bacteriostático o bactericida dependiendo de la dosis y también del m.o. sobre el que actúa. Se puede combinar con Metronidazol porque actúan sobre especies diferentes, no actúan antagónicos. El Rodogil® contiene metronidazol y espiramicina.

La **Ciprofloxacina** pertenece al grupo de quinolonas. Actúa a nivel de la síntesis de ADN, inhibiéndola.

INDICACIONES

Generalidades y Fundamentos

En el 80% de los cuadros de enfermedad paradencial se consigue remisión efectiva (exitosa) solamente por medio del tratamiento mecánico inespecífico, sin necesidad de emplear ATB. Se realizará terapia básica, luego terapia quirúrgica y por último terapia de mantenimiento, y en general se indica solamente el empleo de antisépticos.

Sin embargo existe una menor proporción de casos donde el tratamiento mecánico solo no es suficiente y debe recurrirse al empleo de ATB aplicado local o sistémicamente como coadyuvantes del tratamiento mecánico, para amplificar sus efectos. Por ejemplo porque algunos m.o. invaden tejidos o túbulos dentinarios o porque se encuentran en zonas inaccesibles a los instrumentos periodontales (concavidades radiculares, o furcas) Además las zonas tratadas con éxito pueden ser recolonizadas por bacterias presentes en sitios no dentarios (lengua o amígdalas)

Para decidir si se deben emplear ATB para el tratamiento de enfermedades paradenciales se debe realizar una exhaustiva evaluación de costo-beneficio, ya que en la mayor parte de los casos no son necesarios. Si se emplean sin lógica, irracionalmente, generan más desventajas que ventajas, pudiendo conducir a otras infecciones oportunistas, graves, peores que las

periodontales, con mayor riesgo de vida, o generando resistencia bacteriana a ATB por lo que después no serán efectivos en ese paciente.

No se justifica el empleo de ATB para:

- Prevención de caries o gingivitis
 - Tratamiento de gingivitis crónica
 - Tratamiento de periodontitis del adulto incipiente y media y en la mayor parte de las avanzadas
- } porque con el mecánico solo se obtienen excelentes resultados

No deben indicarse ATB hasta no haber desorganizado la biopelícula y reducido al máximo la carga bacteriana en el área subgingival, o sea una vez finalizado completamente el tratamiento mecánico, ya que sino no tendrá efecto ni aplicado de forma local ni de forma sistémica.

El ATB de elección en cada caso dependerá de los m.o. patógenos presentes, que en general dependen del cuadro. Si existen grandes cantidades de m.o. patógenos con diferentes características se puede recurrir a una combinación de diferentes fármacos de manera de ampliar el espectro.

Los ATB sistémicos se comienzan a administrar la noche del día en que se realiza la última cirugía y se indican en:

- Periodontitis generalizadas: crónica generalizada avanzada (en algunos casos) y agresivas generalizadas (porque existe invasión tisular)
 - Periodontitis agresivas localizadas (porque existe invasión tisular)
 - GUNA
 - En abscesos agudos
- } en algunos casos, donde existe toque general o hay disminución de las defensas del paciente

CUADROS EN LOS QUE ESTÁN INDICADOS LOS ATB SISTÉMICOS

GUNA

Es una infección oportunista endógena, generada por sobrecrecimiento de m.o. que habitan normalmente la cavidad bucal. Se genera una invasión bacteriana de los tejidos. Predominan los m.o. anaerobios estrictos (espiroquetas)

Se utilizan ATB cuando existe toque general (linfadenitis, fiebre, malestar general) o en pacientes con resistencia baja a infecciones (HIV)

Se indica conjuntamente con tratamiento de urgencia y tratamiento causal:

- Metronidazol (1ª elección) 250-500 mg c/8 horas, durante 7 días (en gral. no más de 15) Específico contra m.o. anaerobios estrictos.
- Amoxicilina o Tetraciclina: ATB de 2ª elección, ya que actúan colaborando con las defensas generales del huésped (que se encuentran disminuidas)

PERIODONTITIS CÓNICA GENERALIZADA AVANZADA

En éste cuadro la flora que se encuentra se compone de: P. Gingivalis, P. Intermedia, B. Forsythus y A. Actinomycetemcomitans (no es tan constante).ç

Se indican ATB cuando existen grandes recuentos de A.A. (antibiograma) o en enfermedades generales debilitantes (por ejemplo diabetes)

Se indica generalmente:

- Metronidazol (250 mg) + Amoxicilina (500 mg)
- Metronidazol (125 mg) + Espiromicina (250 mg) → Rodogyl®

- En pacientes diabéticos indicamos Tetraciclinas porque tiene efecto anticolagenasa y éste paciente la tiene aumentada (la colagenasa) Se indican 250-500 mg c/6 horas 14-21 días.

PERIODONTITIS AGRESIVAS

Los microorganismos patógenos son inaccesibles al tratamiento mecánico por su capacidad para invadir tejidos o túbulos dentinarios.

PERIODONTITIS PREPUBERAL LOCALIZADA

Es una infección mixta, con anaerobios facultativos (A.A.) y anaerobios estrictos (P. Intermedia y Capnocytophaga)

Se indica:

- Metronidazol + Amoxicilina
 - Metronidazol + Espiramicina (Rodogyl® o Estilomicin®)
- } 3 veces por día (c/8 horas)
durante 7-10 días

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

La flora que encontramos se compone de:

- A.A. predominante el serotipo b (anaerobio facultativo gram -)
 - P. Intermedia
 - Capnocytophaga
 - Campilobacter Rectus
 - Eikenella Corrodens
 - Peptoestreptococos
 - Estreptococos intermedios
- } Anaerobios estrictos
gram -
} gram +

Indicamos:

- Rodogyl® c/8 horas durante 7-10 días
- Metronidazol + Amoxicilina → ambos bactericidas, se potencian , amplían espectro
- Tetraciclina 250-500mg c/6 horas durante 14-21 días

PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

En la flora predominan los anaerobios estrictos gram -:

- P. Gingivalis (m.o. dominante)
- P. Intermedia
- B. Forsythus
- Puede existir A.A. o no

Se indica:

- Metronidazol (solo) 250-500 mg c/8 horas 7-10 días
- Rodogyl® c/8 horas durante 7-10 días

PERIODONTITIS REFRACTARIA

Se realiza un cultivo y se le realiza un test de resistencia a ATB. Si encontramos m.o. entéricos indicamos Ciprofloxacina.

Primeramente al paciente se le realiza la Terapia Básica, con un correcto Raspado y alisado, se re-evalúa y luego se le realiza cirugía periodontal si es necesario. Este es el tratamiento mecánico que desorganiza la biopelícula, reduce al máximo la carga bacteriana y elimina sarro y cemento alterado. Si se administran ATB sistémicos, éstos eliminan m.o. que han invadido los tejidos y aquellos que pueden existir en sitios no dentarios (lengua y amígdalas). La concentración inhibitoria mínima se logra durante el tiempo necesario respetando los tiempos

de consumo del fármaco. La administración se comienza la noche del día en que se realiza la última intervención quirúrgica en el último cuadrante o sextante, cuando ya se han desorganizado todos los nichos (biopelícula) y reducido al máximo la carga bacteriana.

TERAPIA ANTIMICROBIANA LOCAL

La administración local de antimicrobianos sería más adecuada para el tratamiento de la enfermedad periodontal localizada que no responde o la recidivante. Si estos sitios siguen tratándose por medios mecánicos de forma repetida puede generarse una lesión importantes de tejidos duros.

Se indican en pacientes con enfermedad localizada en pocos sitios, con profundidades de bolsa mayores a 5 mm, que no responden al tratamiento.

Ventajas:

- Se dirigen a su blanco específico.
- Con bajas dosis se alcanzan mayores concentraciones localmente. Se alcanzan niveles imposibles de alcanzar por terapia de administración sistémica. Por ejemplo: Tetraciclina: local 1000 µg/ml y sistémica 5-12 µg/ml.
- Disminución de efectos colaterales indeseables.

Métodos de aplicación:

Irrigación subgingival con Metronidazol (dura minutos por arrastre del fluido gingival) y Tetraciclina (tiene mayor capacidad de adherencia a la superficie dentaria pero también se pierde rápidamente).

Geles o ungüentos metronidazol o Minociclina: no tienen liberación controlada, no son estables físicamente y se eliminan rápidamente, en 12 hs la concentración llega prácticamente a 0.

Entonces ni la irrigación ni los geles tienen efecto terapéutico importante.

Dispositivos de liberación lenta: Son fibras monolíticas de Acetato de vinil etileno (AVE) con Tetraciclina (Actisite®). Consisten en un hilo de 0,5 mm de diámetro que se coloca con 1 pinza en el interior de la bolsa periodontal y se emplea un adhesivo para retenerlo en el lugar. Para asegurar su retención se deben emplear en bolsas patológicas profundas (>5mm). Liberan en forma sostenida tetraciclina durante 10 días y son capaces de mantener una concentración eficaz del fármaco durante todo éste período. Se indican cuando existen pocos sitios recurrentes o que no responden al tratamiento convencional en bolsas patológicas activas de más de 5 mm de profundidad, luego de finalizado el tratamiento mecánico (raspado y alisado en general con cirugía)

CONCLUSIONES

El control de la placa bacteriana supragingival y la eliminación por parte del profesional de la placa subgingival, seguido por un correcto TPA es el medio principal para prevenir y detener el progreso de la enfermedad periodontal. El tratamiento mecánico inespecífico es el principal método para prevenir y detener la infección periodontal y mantener los resultados obtenidos a largo plazo en más del 80% de los pacientes con enfermedad periodontal.

En términos generales, se puede afirmar que la terapia antibiótica sistémica puede mejorar las condiciones microbiológicas y clínicas de los pacientes periodontales en ciertas circunstancias. La terapia antimicrobiana con antimicrobianos únicos no puede eliminar a los microorganismos periodontales, como A.A. Para alcanzar éste objetivo, parece más apropiada la terapia combinada.

No se deben administrar antibióticos sistémicamente antes de haber completado una minuciosa limpieza mecánica (podrían ser la excepción los pacientes con signos agudos de la enfermedad, como abscesos periodontales o GUNA con fiebre y malestar) Las pruebas

microbianas deben ser integrales y bastantes sensibles como para determinar la presencia y la proporción relativa de los microorganismos periodontales más importantes. Como son bastantes predecibles los perfiles respecto a los antimicrobianos de la mayoría de los patógenos, no se hacen antibiogramas de forma sistemática. Sin embargo, se debe tener presente que algunos microorganismos importantes pueden mostrar resistencia.

Las metas del tratamiento periodontal son:

- Instrumentación mecánica para desorganizar la biopelícula y reducir la carga bacteriana. Si se emplean ATB solos no se obtendrían resultados satisfactorios a largo plazo porque no se modifica el nicho ecológico y solo se obtiene mejoría transitoria.
- En infecciones oportunistas la eliminación total de los m.o. no es una meta realista. Se busca eliminarlos del nicho o disminuir su número al mismo tiempo que se modifican las condiciones ecológicas del nicho (por ejemplo disminución de la profundidad de la bolsa) y se evita de este modo la reinfección del mismo (tratamiento mecánico o mecánico más ATB) Para mantener los resultados a largo plazo debe realizarse un estricto control de placa bacteriana supragingival.
- Se busca disminuir el número de m.o. patógenos promoviendo el desarrollo de flora compatible con salud que impedirá la recolonización posterior de patógenos.

Tema 12: Tratamiento de las lesiones de furcación

Dra. Alicia Batlle – Dra. Claudia Capó.

Los dientes posteriores con afección periodontal representan un desafío para el clínico y para el paciente, dada la ubicación en la arcada de los mismos, que dificultan el diagnóstico, tratamiento y la higiene por parte del paciente.

Definición—área ubicada entre las raíces de los dientes multiradiculares; cuando en esa zona encontramos pérdida de inserción y reabsorción ósea decimos que estamos frente a una lesión furcal o de furcación.

Saber reconocer estas lesiones es muy importante, ya que éstas condicionan el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento. La presencia de una furcación empeora el pronóstico y nuestra meta será lograr que esa zona sea accesible a la higiene por parte del paciente, y si no lo es deberá ser eliminada por técnicas resectivas o regenerativas.

Consideraciones anatómicas- El complejo radicular (o raíz) lo podemos dividir en dos, el TRONCO RADICULAR y los CONOS RADICULARES.

TRONCO RADICULAR- región indivisa del complejo radicular que se extiende desde el límite amelo-cementario hasta la zona de separación de las raíces.

CONOS RADICULARES- es la parte dividida del complejo radicular

A nivel de los molares superiores generalmente encontramos 3 raíces, una mesial con dirección vertical, una Distal, inclinada hacia distal y la Palatina, inclinada hacia palatino. El grado de divergencia de las raíces disminuye a medida que pasamos del primer molar al segundo y al tercero.

En un corte transversal encontramos que las raíces (conos radiculares) Palatina y disto-vestibular tienen una sección casi circular, mientras que la mesio-vestibular una forma de reloj de arena, esto es importante al momento de realizar la instrumentación radicular. Entonces encontramos tres entradas de furcación:

*Entrada a Furcación Vestibular—a vestibular, entre las raíces MV y D-vestibular

*Entrada a Furcación Mesial—Entre las raíces Mesial y Palatina, en sentido Vestíbulo palatino, más a palatino que a vestibular, por lo tanto la buscaremos por PALATINO.

*Entrada a Furcación Distal—la buscamos entre las raíces DV y la Palatina, que se encuentran a igual distancia en sentido vestíbulo palatino de vestibular que de palatino, entonces la podemos buscar tanto de vestibular como de palatino.

Es importante recordar que los premolares superiores presentan dos raíces, una vestibular y una palatina, por lo tanto encontramos dos entradas a la furca, una mesial y una distal, esa furcación condiciona mucho nuestro tratamiento y pronóstico, pues es de muy difícil acceso para el operador y de muy difícil higiene para el paciente.

En los molares inferiores encontramos dos raíces, una mesial y otra distal, la Mesial generalmente vertical, y la distal, distalizada. Al corte transversal, la mesial aparenta un reloj de arena, y la distal es casi circular; a medida que nos vamos hacia distal en la arcada, la divergencia es menor, hasta encontrar frecuentemente terceros molares con raíces fusionada. Encontramos dos entradas, una Vestibular y una Lingual.

ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES DE FURCACIONES

Es la misma que la de la Enfermedad Periodontal. Aunque también puede ser debida a la relación entre la región pulpar y los conductos pulpares accesorios, que pueden provocar un proceso inflamatorio pulpar en la zona, y también a algún traumatismo dentario, fractura, restauración iatrogénica, etc.

Existen predisponentes:

- Anatómicos
- Caries y restauraciones
- Trauma oclusal

ANATOMÍA—Lo que hace es favorecer el acúmulo de microorganismos facilitando el desarrollo de la enfermedad. Es muy importante considerar la distancia entre el límite amelocementario hasta la zona de furcación, si la distancia es corta, el molar es más susceptible a padecer la lesión, ya que con menos pérdida ósea se afecta la zona con más facilidad. Hay que considerar también la morfología de la furca y la presencia de proyecciones del esmalte o perlas adamantinas, que lo que hacen es impedir la adhesión del conjuntivo en la zona, por lo tanto, facilita el desarrollo de la enfermedad periodontal.

CARIES Y RESTAURACIONES- Actúan como retenedores y reservorios de placa.

TRAUMA OCLUSAL- No se ha comprobado que la placa mas el trauma actúen en esta zona de forma diferente a que lo hacen en el resto de la cavidad bucal, de las piezas de la cavidad bucal, por lo tanto se considera ex un factor **coadyuvante**.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE FURCACIÓN

La clasificación más usada es la de Hunt (???) de 1975, donde define 3 grados de enfermedad, 1, 2 y 3, basándose en la cantidad de tejido periodontal perdido en el área interradicular en sentido horizontal.

- Grado 1- Pérdida horizontal de tejido de soporte que no excede el tercio del ancho de la región furcal en sentido Vestíbulo-lingual.
- Grado 2- Pérdida que excede el tercio del ancho de la región furcal sin llegar a la totalidad de la misma.
- Grado 3- Destrucción total de los tejidos de soporte, la lesión abarca toda el área, pasando la sonda de un lado hacia el otro.

DIAGNÓSTICO

El mismo es clínico y radiográfico (fundamentalmente clínico).

Clínicamente evaluamos:

- índice de inflamación gingival
- Índice de sarro
- Índice de placa
- Periodontograma-→ sondaje especial de cada una de las entradas de las furcas, lo hacemos con:

- Sonda curva o de Navers
- Sonda plástica TPF, de tipo flexible
- Sonda de Michigan, que es el que usamos nosotros.

DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO: Presenta varias limitaciones:

- por la técnica en si misma
- por la superposición de accidentes anatómicos.

La furca se ve como una zona radio lúcida, y dependerá de la angulación, de la superposición de las raíces, etc. Por lo tanto es un diagnóstico de apoyo, o, si al ver una radiografía detecto alguna anomalía, procedo a realizar un examen clínico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DE FURCACIÓN

- ❖ Diagnóstico diferencial con lesiones radio lúcidas en la zona, que son de origen pulpar, como lo hacemos? probándola vitalidad pulpar, **si no hay vitalidad** nos orientamos a un diagnóstico endodóntico, con un tratamiento endodóntico y con eso la lesión desaparecerá.

Si la pieza es vital buscamos la causa en la placa microbiana.

- ❖ Diagnóstico diferencial con trauma oclusal, la radiografía puede mostrar una imagen radio lúcida por el ensanchamiento del ligamento que se está adaptando al trauma, entonces, realizamos un sondaje, si no hay lesión nos orientamos a una lesión de trauma, realizamos un examen oclusal, y si está en trauma, procedemos a un desgaste selectivo y desaparecerá la lesión.

PRONÓSTICO

La gran dificultad es el acceso a la región, la cual nos condiciona el pronóstico, pues interfiere en la realización del tratamiento y la remoción de placa por parte del paciente.

Elementos a tener en cuenta:

- ✓ Colaboración del paciente
- ✓ Grado de furcación
- ✓ Necesidad de tratamientos complementarios
- ✓ Presencia de factores de riesgo
- ✓ Movilidad dentaria

TRATAMIENTO

Es fundamental el grado de la lesión.

El objetivo primario es eliminar los factores etiológicos locales, placa y sarro, y por lo tanto, establecer las condiciones para el control de la placa por parte del paciente.

Tratamiento de lesiones de furca de grado 1.- Etapa mas incipiente de la lesión, entonces pensaremos en su curación mediante: **Raspado y alisado**

Plastia furcal

Raspado y alisado—Eliminar placa, sarro y cemento alterado, estableciendo un tejido sano a nivel de la zona de la furca.

Plastia furcal—Eliminamos el defecto interradicular.

- Si eliminamos tejido dentario: odontoplastia
 - Si eliminamos tejido óseo: osteoplastia
- } ambos serán usados en la plastia furcal.

OBJETIVO--- Mejorar el acceso por parte del paciente a higienizarse en esa zona.

PASOS----

- ✓ Diagnóstico clínico. Sondaje
- ✓ Incisión, decolado y raspado y alisado de la zona
- ✓ Eliminación de tejido dentario de la zona de furcación
- ✓ Remodelado de la cresta ósea en sentido vestíbulo lingual (no reducimos la altura de la cresta, sino el espesor de la misma)
- ✓ Toilette de la herida
- ✓ Reposicionamiento del colgajo y sutura.

El resultado es la adhesión del tejido gingival con iguales características que una papila a la entrada de la zona de la furca.

Tratamientos de elección en lesiones de furcación de grado 2.

- ✓ **Plastia furcal** (igual que en lesiones de G 1)
- ✓ **Tunelización** – es crear un conducto o túnel por osteotomía para exponer toda la zona de la furca. Su mejor indicación es en grado 2 avanzado a G 3, tronco radicular corto, raíces divergentes y separadas.

PASOS----

- ✓ Diagnóstico
- ✓ Colgajo muco perióstico por vestibular y lingual
- ✓ Eliminación de tejido de granulación
- ✓ Raspado y alisado
- ✓ Eliminación del hueso interradicular
- ✓ Remodelado de la cresta ósea

Estableceremos una zona donde facilitaremos la higiene por parte del paciente.

- ✓ **Desventajas de la técnica- Susceptibilidad a caries.**
 - Irritación pulpar, ya que estamos ampliando una zona cercana a la cámara pulpar, el paciente deberá tener un alto control de su placa.

Mantenimiento periódico- CHX en aplicaciones tópicas, y barnices fluorados en la zona para disminuir la susceptibilidad.

Otros Tratamientos---

- ✓ **Separación radicular**—sección del complejo radicular y conservación de todas las raíces.
- ✓ **Resección radicular --Radiculectomía-** Eliminación de una raíz conservando la corona
 - Hemisección** – Eliminación de la raíz con la porción coronal correspondiente.

Para este tipo de tratamientos debe haber ciertas condiciones :

- Debe haber pérdida ósea avanzada alrededor de una de las raíces (que es la que supuestamente vamos a extraer), con un nivel de hueso aceptable en el resto de las raíces.

- Una angulación del diente en la arcada para el acceso
- Divergencia de las raíces
- Longitud y curvatura de las raíces para permitir realizar la técnica
- Facilidad para realizar la endodoncia y la restauración
- Lograr el acceso a una correcta higiene por parte del paciente.

RADICULECTOMÍA-

1. Tratamiento endodóntico
2. Colgajo muco perióstico
3. Corte transversal de la raíz con pieza de mano y fresa.
4. Eliminación de la raíz
5. Alisado de la zona remanente para lograr un contorno adecuado con fresa para lograr una zona lisa y evitar acum. de placa.
6. Reposicionamiento y sutura del colgajo.

HEMISECCIÓN- De similares características pero también se elimina la corona correspondiente a la raíz.

TÉCNICAS REGENERATIVAS

La cicatrización en una cirugía convencional es a través de un epitelio de unión largo, éste prolifera a partir de la lámina basal y es idéntico en sentido histológico al primitivo original, pero más largo, por lo tanto obtendremos una **reparación** (“proceso histológico por el cual la continuidad de los tejidos lesionados por un proceso patológico no restaura completamente la arquitectura ni la función”). Podemos llegar a tener la formación de nuevo hueso, cemento y ligamento, pero se interpone una adherencia epitelial larga (epit. De unión), por lo tanto lo que pretendemos es lograr una **regeneración**, no una reparación, en que difiere? en que nosotros vamos a obtener nuevo hueso, cemento y ligamento con un epitelio ubicado a nivel del límite amelo- cementario... como definimos la regeneración ¿? Como *el proceso biológico por el cual la arquitectura y función de los tejidos lesionados por el proceso patológico son completamente restaurados..*

TÉCNICAS REGENERATIVAS- *Injertos óseos*

Acondicionamiento de superficie radicular

RTG

Factores de Crecimiento

Proteínas morfogenéticas óseas (BMP)

Proteínas del esmalte (amelogenina)

De todas estas, la más adecuada (para el tratamiento de las grado 2) por el momento es la RTG.

RTG--- Luego de una cirugía las células pueden provenir del tejido epitelial o conjuntivo, los estudios realizados muestran que el tipo de reparación dependerá del tipo de células que repueblan la zona (Merchell, 1970), este estudio dice que las células que son capaces de formar nuevo ligamento y cemento provienen del ligamento periodontal, que son las células con capacidad regenerativa, *“las células del ligamento periodontal son las únicas que tienen la capacidad de regenerar cemento y ligamento periodontal”.*

Como lograr que estas células repueblen la herida y lograr restaurar las funciones ? interponemos una barrera o membrana que impide que migren las células del tejido gingival

para que las que las que repueblen primero sean las del ligamento periodontal... es la clave de la RTG

PASOS RTG----

- Campo externo e interno, antisepsia
- Colgajo muco perióstico
- Decolado amplio hasta identificar la lesión furcal
- Eliminación de defectos
- Raspado y alisado
- Colocación de la membrana adecuada en tamaño y forma. La membrana debe cubrir unos 2 mm. Mas que la zona del defecto, y al recorte de la misma no dejar puntas ni irregularidades. Hay membranas reabsorbibles y no reabsorbibles.
- Adaptar la membrana, y suturar. Es una sutura suspensoria. Debe quedar bien ajustada y adaptada por el alto riesgo e incidencia de infecciones.
- Suturamos el colgajo y debemos cubrir totalmente la membrana.
- Indicaciones post operatorias
 - no cepillarse la zona por 7 días
 - uso de antisépticos
 - ATB
 - analgésicos si duele

A los 7 días se retiran los puntos.

La membrana si no es reabsorbible se retira a las 4 o 6 semanas.

OTRO TRATAMIENTO PARA LESIONES G 3 → Extracción de la pieza

Cuando no se pueda realizar ninguna de las acciones anteriores, o la pieza represente un factor de riesgo, o la pieza complica el pronóstico se procede a extraerla.

Tratamiento de lesiones de Furcas de grado 3 -

- ✓ **Resección**
- ✓ **Extracción**

CONCLUSIONES

En el tratamiento de las lesiones furcales es clave un correcto diagnóstico, plan de tratamiento adecuado y plan de mantenimiento adecuado.

Bibliografía _ Lindhe 3° ed.

Glickmann 8° ed.

TERAPEUTICA OCLUSAL EN PERIODONCIA

¿Por qué lo llamamos TO en Periodoncia?

Es porque el tto de la oclusión tiene diferentes ópticas de acuerdo a la disciplina y ustedes van a ver que no es lo mismo una terapia oclusal en un paciente que va a recibir una rehabilitación completa, no es lo mismo realizar una terapia oclusal en un paciente alteraciones de orden muscular de orden articular como no es lo mismo tratar la parte oclusal en un paciente con trauma periodontal.

Entonces nosotros vamos a encarar este tema desde el punto de vista periodontal. Naturalmente como ustedes ya tienen conocimiento de oclusión van a ver que hay muchos puntos que no difieren para nada de lo que ustedes conocen, simplemente que cuando ustedes lo vean van a ver que se tienen normas simples de las terapéuticas oclusales que se producen cuando se hacen grandes rehabilitaciones o necesidades de variación del sistema de funcionamiento neuromuscular de la oclusión.

Y se van a ir viendo que existen diferentes escuelas las cuales tratan y actúan de diferente manera sobre la oclusión y que persiguen diferente obj. Detrás de esa terapéutica oclusal.

Ustedes ya han tenido un teórico sobre TO o TP, y recordaran la definición, que dice: " es la lesión que se produce en las estructuras periodontales por la aplicación de una fuerza indebida".

Y esto es una de las preguntas claves del examen, defíneme TP, entonces todos empiezan diciendo: " bueno tiene defectos óseos angulares, ensanche del ligamento" NO, eso no es una definición, y el concepto más claro que tienen que tener para saber que están frente a un TP es el concepto de lesión, el TP es un cuadro lesional es un cuadro que establece una patología de las estructuras periodontales, no es adaptativo ni es fisiológico, el TP es una lesión, que en algún momento la pieza logre una adaptación y se estabilice, eso es otra cosa, eso es un proceso adaptativo del diente a un ex TP. Pero para diagnosticar la patología TP tiene que existir una lesión.

Generalmente para que se produzca este crac, en esta zona existen múltiples causas, desde el odontólogo que no haya colocado una buena restauración en una armonía oclusal, hasta problemas personales que puedan llevar a una exacerbación de este sistema neuromuscular y que por permanente contracción, sea bruxismo o por detección de una interferencia, el paciente produzca este crac en la zona, y como consecuencia se transfiera a las estructuras periodontales e introduzca el TP y produzca una lesión en las estructuras profundas del lig. periodontal.

Observen en este corte histológico de lamina la destrucción que es escapas de producir el TP o TO, máxime si ese TP esta combinado con enfermedad periodontal, los efectos destructivos de ambos son devastadores y sobre todo en determinados momentos de la lesión periodontal de bolsa patológica.

Y cuales son los principales síntomas que tiene el paciente?

Lo que nosotros debemos interpretar fundamentalmente es que para diagnosticar un TP deben existir estas tres connotaciones clínicas que son absolutamente patognómicas de la enfermedad periodontal:

- *Defectos óseos angulares*, los cuales solos no significan TP
- *movilidad progresiva*, y observen el termino *PROGRESIVA*, nosotros sabemos que un diente no solo se puede mover por trauma sino que también por enfermedad periodontal, por lesión periapical, por fractura radicular, etc es decir que nosotros tenemos que saber hacer un diagnostico diferencial. El TP tiene una característica, descartada la fractura de raíz, descartada la enfermedad periodontal por reabsorción ósea que puede traer una alteración en el brazo de palanca y el diente moverse, ósea por reabsorción ósea del proceso alveolar, descartadas las patologías peri apicales, aun así la movilidad solamente de la pieza no les garantiza que estén frente a un TP, tiene que ser progresiva, y para eso ustedes deben de citar al paciente más de una vez y ver que esa movilidad aumenta. Si el paciente a través de tiempo denotara movilidad, pero no fuera progresiva podemos considerar que estamos frente a una movilidad adaptativa, y no ya estamos frente a una lesión, estamos frente a un ensanche del ligamento periodontal que compensa la interferencia que existía, o el traumatismo que existía, y esa movilidad lo único que esta permitiendo es no aumentar todo el proceso reabsortivo interno. O sea que para que sea un TP la movilidad aumenta, es progresiva y esto lo sabemos chequeando al paciente en varias oportunidades para poder constatar el aumento de movilidad, sino aumenta podemos estar frente a un cuadro adaptativo.
- *Ensanche del ligamento periodontal*, que es aluzo no con la movilidad, cuando hay movilidad hay ensanche del ligamento periodontal y entonces una de las preguntas que se le hace en el examen es ¿cual es el signo radiográfico de la movilidad? Es el ensanche periodontal, cuando hay ensanche preriodontal radiográfico, hay movilidad.

Habíamos visto que cuando hay defectos óseos angulares puede estar vinculado al TP, es muy frecuente en los puentes, en la reconstrucción a veces los laboratoristas cuidan mucho los ajustes pero descuidan mucho la oclusión y producen lesiones importantes de reabsorción ósea que si se combinan con la enfermedad periodontal son muchísimo más rápido.

El tema de la movilidad muchas veces la detectamos con el mordiente de la pinza, tomamos el diente y lo desplazamos y vemos si el diente se desplaza si o no. También hay quienes tienen predilección por detectar los primeros síntomas o signos de movilidad que sería el frénito. ¿todos saben lo que es el frénito?

Bueno es la detección de la movilidad incipientísima es colocar el pulpejo del dedo sobre las estructuras superiores cara vestibular y se le hace frotar ligeramente sobre las caras palatinas y vestibulares de los premolares y molares, al paciente se le hace hacer un frotamiento y uno tiene que sentir en el pulpejo del dedo si hay o no desplazamiento de las piezas dentales, y ese mínimo desplazamiento se llama frenito. Y el frenito para muchos autores como es el caso de Shergo (¿?) y Genco, tienen para ellos una significancia de un cuadro lesional, por eso es importante detectarlo.

Hay aparatos también que tienen la posibilidad de detectar con un numero la movilidad que pueda tener la pieza dental, cuando esa movilidad es positiva, generalmente en 10 hace que el diente tenga movilidad Es un aparato de alta sensibilidad que se colocan sobre la cara vestibular del diente y registran en la pequeña computadora los movimientos que pueda registrar el paciente cuando hace el frenito.

Y esto otro importante que es el ensanche que se produce en el ligamento periodontal cuando comienzan los procesos degenerativos a punto de partida de ese TP, como ustedes saben del teórico de TO, que existen diferentes tipos de trauma y que cada uno de ellos produce cuadros que van desde los procesos degenerativos de hialinización del tejido conjuntivo comprimido, hasta procesos neuróticos y de eliminación y reabsorción socavante para sacar esa necrosis del ligamento que se producen por altas compresiones.

Ahora bien, vimos las tres condiciones que se dan claramente y que nos sirve a nosotros para diagnosticar la presencia de TP. Visto esto tenemos que ver cuáles son los casos en que estaría indicada una TO, aparte del TP. Como dijimos al principio, los casos en que se puede realizar TO son cuando tenemos abrasión patológica es decir cuando tenemos un desgaste excesivo de las piezas, cuando existe alteraciones musculares, ustedes saben bien que los pacientes con bruxismo con alto contenido oclusal, con gran tensión que descargan sobre las zonas maseterinas sobre las pterigoideas int y ext, temporal, ECOM otro de los músculos importante que se desprecia bastante la palpación, es un músculo importantísimo en el bruxismo de caninos, que los pacientes que bruxan el canino tienen grandes contracciones de ese músculo y grandes dificultades de desplazamiento en sentidos laterales de la cabeza por la contracción de dicho músculo. Hay mucho paciente que está traccionado por traumatólogo por problemas cervicales que están respondiendo a problemas oclusales, hay muy poca comunicación médica odontológica en ese sentido. Entonces esas alteraciones musculares es necesario tratarlas, y muchas veces el tto definitivo, si bien las placas neuromiorelajantes son excelentes, no son definitivas y muchas veces hay que ir a los desgastes oclusales para eliminar las zonas de interferencias de contactos prematuros y que sean zonas gatillo para que se produzcan esas alteraciones musculares, que son alteraciones reversibles porque son alteraciones inflamatorias, es decir que el paciente tiene sintomatología clara de miositis y mialgias. Miositis es el dolor muscular a la palpación y mialgia es el dolor muscular espontáneo.

Otro aspecto importante a tener en cuenta son las disfunciones articulares, y que generalmente responden a alteraciones de las cápsulas y estructuras articulares y peri articulares de la zona de la ATM, muchas veces el paciente denota alteraciones a ese nivel y muchas veces es necesario tratarlo con desgaste selectivo, son alteraciones muy severas en la cual necesita una especialización muy clara al respecto.

Y finalmente la otra indicación de la terapia oclusal es el TP. Cuáles son objetivos que perseguimos en Periodoncia (¿) de la terapia oclusal?

Para nosotros es importantísimo crear condiciones oclusales FISIOLÓGICAS que permitan superar las desarmonías y normalizar estructuras dañadas, ese es el objetivo. Ahora observen que acá hay un concepto, que sería muy lindo en la mesa redonda, y por suerte no tengo ningún colega de prótesis ni de operatoria, y si hay alguien que este iniciando o empezando les ruego que calle para siempre hasta venga una mesa redonda donde podríamos intercambiar un tema muy interesante, que sería justamente este, Terapia oclusal.

Observen que para Periodoncia significa crear condiciones fisiológicas, fisiológicas, si me escucha un operatorista dental y me dice: "¿vos que quieres decir con fisiológicas? A ver vos ¿qué vas a ser con las Fosas, con el tripodismo, con este y con lo otro?" para nosotros, tenemos reglas que ya las vamos a ver, que son a nuestro entender sencillas para crear lo que queremos, condiciones fisiológicas y que el diente no sufra la estructura periodontal. Pero no miramos mayormente como se relaciona la cúspide con la fosa, o la cúspide con el resto de la estructura dentaria, lo más importante para nosotros es aliviar la estructura periodontal.

Las técnicas terapéuticas que generalmente vemos, 2 de ellas, Shuyller, y Glickman que trabajan juntas y Jankelsonson una técnica de remodelado oclusal para pacientes para abrasión patológica y alteraciones periodontales, miren lo que dije, abrasión y alteración periodontal, no es exclusivamente para la de abrasión solamente. Hemos eliminado una la técnica, que no hemos tenido en cuenta de haufman, que está indicada en el programa pero

que consideramos que hay dificultades para encontrar su bibliografía por lo que va a ser en futuro un comunicado que vamos a elevar a la autoridades de facultad para hacer un ligera modificación y es que las técnicas de haufman no va estar incluida en técnicas de terapia oclusal en Periodóncia. A parte de ser una técnica relativamente compleja y difícil de obtener su bibliografía es una técnica que esta en bastante desuso y que no tiene una aplicación relacionada con la parte de Periodóncia. Entonces vamos a trabajar sobre la técnica de Shalquenson, Scailier y la de Glickman que todas tienen coincidencias.

Cuando y como aplicar estas técnicas?

Bueno, en patologías estomatognáticas como las mencionadas, vemos lo de abrasión lo de articulación, lo de TP

- en los casos de movilidad generalizada,
- y rehabilitaciones extensas.

Cuales son las consideraciones comunes a las técnicas desde el punto de vista periodontal? que es lo que nos interesa a nosotros son

- La Relación céntrica
- La Oclusión máxima
- Y los movimientos escursivos

¿Que es lo que nosotros deseamos en nuestra terapéutica periodontal oclusal?

- Primero, permitir una céntrica larga, libre de contactos interfirientes ni desplazamientos.

- Una oclusión máxima con contactos simultáneos bilaterales y simultáneos y estables. Pero atención, una cosa importante es que para la estructura periodontal resulta importante que no existan desplazamientos, que si existe un céntrica larga se haga estrictamente sin desplazamientos, y lo otro importante en la oclusión máximas es que nosotros no decimos múltiple cantidad de puntos o gran cantidad de puntos, No nosotros decimos que deben de haber contactos simultáneos bilaterales y estables. En otros casos de rehabilitación, los rehabilitadotes tiene que hacer máximo de puntos de contacto simultáneos bilaterales y estables, si en nuestra oclusión nuestro paciente tiene 2 puntos de un lado y 2 puntos del otro son simultáneos y están estables para nosotros es suficiente, no buscamos que haya más cantidad de puntos, no se si van siguiendo el razonamiento de la parte periodontal.

Esto es en un esquema lo que nosotros deseamos cuando ustedes tengan algunas de estas pieza, si tuviera trauma periodontal y estuviera moviéndose, cuando se hace el registro oclusal, cuando se hace el desgaste, lo que nosotros deseamos es el tipo de contacto puntiforme, puntuales y simultáneos. Y si hay una céntrica larga que exista todo un punto de contacto y que no haya desplazamientos.

Continuando con la oclusión máxima nosotros utilizamos en el sector posterior lo que ustedes conocen como regla BULL, en la cual de preferencia se amplía la fosa y se mantiene la cúspide, coincidimos, si tenemos una de las piezas posteriores involucradas en el TP, nosotros utilizamos la regla BULL. Es decir que de preferencia se amplía la fosa y se amplía la cúspide.

Otro hecho importante, en los dientes anteriores se desgasta la cara palatina. Si hay un contacto interfiriente con TP en el sector anterior, la situación generalmente muy vista que el paciente cierra a máxima o desplaza los dientes hacia delante, ahí se hace un ajuste terapéutico oclusal periodontal de desgaste de la cara palatina. Si nosotros tenemos un caso de borde a borde o but a but, se desgasta de ambos un poco contemplado el aspecto estético sobre todo en el maxilar superior.

Y si por “x” causa por el tipo de mordida borde a borde se produjera el contacto prematuro, con necesidad de desgaste de las cúspides fundamentales, preferimos desgastar palatino por considerar que el fulcro de esa pieza esta en el espacio ínter dentario de raíces vestibulares con la raíz palatina. Es preferible el desgaste palatino que en última instancia mantiene mayor axilalidad.

Por el tema de **lateralidad**, acá es un tema relativamente discrepante, generalmente hay una tendencia en odontología en mantener la protección canina. Periodontalmente nosotros decimos lo siguiente, al más mínimo movimiento del canino eliminamos o sacamos la protección canina y pasamos a protección de grupo. Y otro aspecto muy importante cuando a ustedes le hacen controlar las oclusiones, los colegas, lo hacen en las fases excursivas terminales es decir que cuando miren la función de grupo les hacen poner casi en borde a borde las cúspides vest. Superiores con las vest. Inferiores y ahí miran el numero de contactos que hay, pero desde el punto de vista periodontal no tiene que mirar la posición escursiva terminal, lo que tiene que mirar es la trayectoria, que es muchas veces la que mueve la pieza, tiene que mirar el desplazamiento de la cúspide vestibular inferior, sobre las facetas armadas vestibulares superiores, ese desplazamiento , sobre las caras palatinas anteriores, el borde incisivo inferior sobre la cara palatina, pero tienen que mirar su desplazamiento, no la posición terminal.

Lo que importa es el desplazamiento de los bordes inferiores desde su punto de contención céntrica hacia el borde incisal, y esa es la trayectoria nociva, y eso es lo que generalmente hay que tratar, por lo tanto controlar trayectoria función de grupo desgastar cúspides no fundamentales y cuidar siempre el balance, muchas estructuras periodontales se dañan por alteraciones en el área de balance.

Ahora, ATENCIÓN, si hay contactos en el lado de balance para hacer su desgaste es necesario constatar el trauma, sino de lo contrario ese balance esta equilibrado, esta adaptado por lo tanto no se toca.

Con respecto a la protrusión, lo que nosotros les decíamos, en el sector anterior desgastar trayectoria, todas estas zonas son desgastables pero, siempre manteniendo la céntrica, por eso ustedes siempre empiezan por oclusión céntrica y máxima y después van a las fases excursivas, porque primero tenemos que determinar cuales son los puntos de contención céntrica, y cuales son los puntos que ustedes van tocar y van a dejar como céntrica definitiva o máxima definitiva. A partir de ahí comienzan las fases excursivas y a partir de ese punto que no se toca más se comienzan los desgastes de las fases excursivas.

En las trayectorias en protrusión, en el sector anterior desgastar trayectoria, mantener céntrica y en el sector posterior libre desplazamiento, conservar desoclusión de ser posible. Es decir que si el paciente tiene desoclusión mejor, pero cuando hace la trayectoria desoclusiva contacta las piezas posterior, hay que detectar si ella esta afectada, y si lo esta hay que desgastarla.

Finalmente tenemos las laminas de abrasión, los dientes de bruxomanos, con afección periodontal y con trauma periodontal, se utilizan las técnicas ya especificas, la de Janckelson, que es útil en casos de abrasión importante y de remodelado oclusal.

Ustedes van a ver que en este diente lo que se hace es desgastar la estructura, hacerles las vertientes a efectos de que la estructura de la cara oclusal pierda esa superficie plana que sin lugar a dudas es una superficie donde las fuerzas van a tener muchísimo más impacto, menor capacidad de corte y por lo tanto mayor capacidad de daño a las estructuras periodontales, por eso en los casos de abrasión es muy importante eliminar y pulir las facetas de abrasión a efectos de disminuir la cara oclusal y a efectos de disminuir el impacto sobre las estructuras periodontales.

Ahora bien, que hacer cuando se mueve un diente?

Lo primero que hay que hacer es diagnosticar si hay traba, y no olvidar que un diente se puede mover por múltiples causas, por lo tanto hay que hacer un diagnóstico diferencial.

Proceder a desgastar el diente con estas reglas sin tocar el resto de la oclusión y pulir luego de todo desgaste.

Siguiente

Esta es la técnica de Janckelson, son las zonas donde se hacen tanto una odontoplastia, tanto de surco como de fosas como también de la cara vestibular para disminuir el ancho oclusal de la pieza, generalmente se hace con una piedra rueda chica de diamante en turbina, donde a estas estructuras se le hacen reconstrucciones en "v" para mejorar la superficie de mordida.

Uno de los aspectos fundamentales en cualquiera de las patologías que necesiten terapia oclusal, ya fuere por abrasiones, por alteraciones musculares, articulares, trauma periodontal, uno de los elementos que más ayuda al paciente en forma inmediata, que tienen que acostumbrarse a trabajarlo, , inclusive actualmente en la parte de implantología es importantísimo, el paciente bruxomano tiene más alta posibilidad de perder los implantes a más corto plazo, estos dispositivos las **placa neuromiorelajantes** son extremadamente importante en el paciente, en el enfermo periodontal, tiene que tratar de hacerla, tienen que hablarlo con sus docentes.

Estas placas ayudan enormemente a liberar las tensiones, a producir el estímulo del reflejo de inhibición de la comprensión (¿?) (contracción) maseterina y pterigoidea y hace que el paciente abra la boca, mantenga la boca abierta, inclusive en el sueño, lo cual hace que las estructuras periodontales descansen y las **indicaciones de las placas** neuromiorelajantes son:

- ✚ Problemas articulares o
- ✚ Alteraciones musculares
- ✚ Rehabilitaciones extensas
- ✚ Dificultad de movimiento para efectuar registros, a veces es importante en paciente en los que son extremadamente difíciles llevarlos a relación céntrica.
- ✚ Abrasión patológica
- ✚ Trauma periodontal (TP)

Hoy en día inclusive se hacen estampadas en pbc, lo cual es solamente tomarle un modelo al paciente y mandar estampar la placa.

Se le coloca al paciente, se le hace hacer las excusiones para que haya desoclusiones, protección canina.

Y después se hacen los controles oclusales, estos son controles muy sofisticados no tenemos en nuestro medio, es un control de oclusión electromiográfico que aparece computarizado hay un programa de computación que marca los diferentes puntos de interferencia que pueda tener el paciente.

Conclusión

Y por lo tanto una conclusión muy importante y quiero que esto lo graben, *el desgaste selectivo debe ser realizado con total certeza de su necesidad. Que estén las patologías que estuvimos hablando instaladas y comprobadas para hacer el desgaste.*

Desgastar equivocadamente conduce a un desequilibrio muchas veces incontrolables. Hemos visto cantidad de pacientes que han sido objeto de rehabilitación para poder revertir el daño que causo un desgaste selectivo mal realizado por haber sido mal diagnosticado. De nuestra parte es todo, gracias por su atención.