
**TRATAMIENTO DE LA INFECCION PERIODONTAL POR
TERAPIA BASICA.**

**Autor: Od. Alejandra Isabel Garcia
Director de Carrera: Dra. Estela Ribotta de Albera**

**Carrera de Especialización en Periodoncia
Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Cuyo
2008**

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que intervinieron en este aprendizaje. A la directora de la Carrera de Especialización en Periodoncia, Dra. Estela Ribotta de Albera, por su dedicación, su esfuerzo, y por guiarme en este fascinante camino.

A mi esposo Mariano, que confía en mis sueños y los apoya. Por haber comprendido mis ausencias mientras estuve ocupada en este proyecto. Gracias por acompañarme.

A mi hermanos Juan Pablo e Ivana que siempre están y participan.

INDICE

Marco Teorico.	Pagina 1
Objetivo.	Pagina 17
Presentacion del caso clinico	Pagina 17
Resultados obtenidos	Pagina 29
Discusión.	Pagina 31
Conclusiones	Pagina 33

MARCO TEORICO.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRURGICO.

Para Adriaens, el tratamiento periodontal no quirúrgico tiene como objetivo la eliminación de la biopelícula bacteriana de la superficie radicular de los dientes periodontalmente afectados. La meta es eliminar de la superficie radicular y del área subgingival las bacterias vivas en biopelícula y los microorganismos calcificados de la biopelícula (cálculo), sin acudir a la separación quirúrgica de los tejidos blandos.¹

El objetivo es eliminar la placa, el cálculo y los factores retentivos de placa.

El resultado de este tratamiento es la eliminación, de las adherencias calcificadas que cubren las superficies radiculares, la reducción del número de microorganismos de la biopelícula y la desorganización de la ecología de la biopelícula. De esta forma, los tejidos del huésped pueden hacer frente mejor a los microorganismos restantes, lo que da por resultado una reducción de los cambios inflamatorios de los tejidos blandos y una resolución, en un grado variable, de la bolsa subgingival. El huésped podrá tener un mejor control de la recolonización del área dentogingival mediante sus medidas de higiene bucal personal.¹

Técnica de higiene oral – Raspaje supragingival.

Con el control de placa supragingival se busca disminuir los niveles de bacterias de la placa subgingival. Las bacterias iniciales, formadoras de placa, crean el medio ambiente necesario para el establecimiento de una microflora más dañina, y el desarrollo de la flora subgingival depende de la presencia de placa supragingival.²

Westfeld y cols demostraron que las bacterias subgingivales tienen un sistema ecológico parcialmente independiente de la placa supragingival, en bolsas periodontales profundas.³

Estudios han demostrado cambios positivos en la placa subgingival luego de la eliminación de depósitos supragingivales, específicamente una disminución de *P. gingivalis* y espiroquetas.^{4,5}

El control de placa supragingival supervisado cambia la cantidad y composición de microbiota subgingival en bolsas moderadas y profundas.⁴

La microbiota subgingival se ve influida por factores locales de la bolsa periodontal y por las condiciones ambientales supragingivales.⁶

El control meticuloso de placa supragingival puede desinflamar la encía, producir una disminución en la profundidad de bolsas periodontales y microflora subgingival.⁵

Ximenez-Fyvie y cols demostraron que la eliminación de placa supragingival profesionalmente una vez por semana disminuía los recuentos de especies supra y subgingivales, similar a los encontrados en salud periodontal. También observaron que esto se mantenía en la última visita de control nueve meses después de haber completado el tratamiento. La limpieza profesional cambia la actitud de los pacientes hacia la realización de los procedimientos de control de placa, posibilitando la desorganización de la biopelícula supragingival y la consecuente alteración del ecosistema periodontal.⁷

Dahlen y cols no encontraron cambios en la flora subgingival de bolsas superiores a 6 mm. Observaron un efecto significativo del control de placa supragingival en bolsas periodontales inferiores a 6 mm.⁴

Petersilka y cols mencionan que la eliminación de placa profesional y la realizada por el paciente afecta a la microbiota subgingival en los 3 mm marginales de la bolsa periodontal.⁴

Parece que la profundidad de la bolsa determina el efecto de control de la placa supragingival sobre las bacterias subgingivales.¹

Para otros autores, el control de placa supragingival no altera en forma predecible la composición de la flora subgingival y la higiene bucal tiene efectos limitados sobre los parámetros asociados a la periodontitis (profundidad de sondaje y nivel de inserción).⁸

Con el control de placa supragingival se pretendió influir sobre la recolonización subgingival de bacterias.

MacAlpine y cols y Braatz y cols observaron que la proporción de espiroquetas en la microflora subgingival se mantenía baja cuando se practicaba un buen control de placa después del raspado y alisado radicular.^{9,10}

Las bacterias subgingivales se pueden originar tras la instrumentación subgingival, de la microbiota que no haya sido completamente eliminada, o de la microbiota de la placa supragingival que prolifera, madura, y luego se extiende subgingivalmente. El control apropiado de placa supragingival después del debridamiento subgingival es esencial para prevenir la recolonización subgingival por especies bacterianas patógenas.¹

Raspaje y alisado radicular.

Induce una reducción clínica de la profundidad de la bolsa periodontal, una disminución del número de sitios gingivales con

sangrado al sondaje, ganancia del nivel de inserción y un cambio de una microbiota subgingival predominantemente gramnegativa a una microbiota grampositiva.¹

Disminuye el número de microorganismos, incluidas las especies nigropigmentadas y las espiroquetas.¹

La instrumentación con ultrasonido disminuye espiroquetas y bacilos móviles, con un aumento concomitante de células cocoides.¹

El raspado y alisado subgingival es un método eficaz para la reducción de la cantidad de placa bacteriana y cálculo adheridos a la superficie subgingival del diente. La mayoría de los estudios indican que ninguna de las técnicas de instrumentación es totalmente eficaz para eliminar los depósitos subgingivales.¹¹

Con raspaje solo queda gran cantidad de toxinas, con raspado y alisado radicular la remoción es más efectiva.¹²

Al aumentar la profundidad de sondaje, disminuye el número de dientes con sus superficies subgingivales completamente libres de placa y cálculo residuales.¹¹

El porcentaje de superficies radiculares con placa o cálculos residuales se relaciona directamente con la profundidad de las bolsas en el momento de la instrumentación. Para bolsas de hasta 3 mm el 4,43% de la superficie radicular presentó residuos de placa o cálculo tras una instrumentación cuidadosa. En bolsas de 4-6 mm, el 13-38% de la superficie mostró presencia residual de placa o cálculo. En bolsas mayores a 6 mm, estos valores variaron entre 19 y 66%.¹¹

En Caffesse 1988 se concluye que en bolsas de 1-3 mm se elimina el 86% de cálculo; en bolsas de 4-6 mm disminuye el porcentaje de cálculo removido al 43% y en bolsas de 6 mm a 32%; este último mejora al 50% mediante un colgajo.¹²

Haffajee y cols realizaron raspaje y alisado radicular en 57 pacientes con periodontitis crónica, y luego de este, observaron una ganancia del nivel medio de inserción, una reducción del eritema gingival y del sangrado al sondaje y una disminución de la profundidad de sondaje media. La media de prevalencia y concentración de *P. gingivalis*, *T. denticola* y *Tannerella forsythus* (*Bacteroides forsythus*) se redujeron, y *Actinomyces viscosus* aumento (se utilizó hibridación en tablero de ajedrez ADN-ADN).⁶

Dougudomdacha y cols informaron de cambios en las concentraciones subgingivales de microorganismos tras el tratamiento no quirúrgico, utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La cantidad de *P. gingivalis* se asociaba positivamente con la profundidad de las bolsas y la pérdida de

inserción en la periodontitis del adulto. Demostraron que tras el raspado y alisado radicular, ninguna de las especies era erradicada, no mejoraba ni el sangrado al sondaje ni el nivel de inserción, pero si disminuía el número de P gingivalis, P intermedia, Aa y mejoraba la profundidad de sondaje.⁶

Darby y cols investigaron los efectos del raspado y alisado radicular en la microflora subgingival, utilizando PCR para determinar la presencia de Aa, P gingivalis, T forsythia, P intermedia y T denticola en cuatro sitios de 28 pacientes, antes y después del debridamiento. El tratamiento produjo mejoría clínica, reducción en P intermedia, P forsythia y T denticola.⁶

Renverts y cols demostraron que el debridamiento radicular producía mejoría clínica, reducción de las bolsas periodontales, disminución de sitios con sangrado al sondaje y niveles reducidos de bacterias subgingivales. P gingivalis se elimina de la mayoría de sitios subgingivales infectados, Aa permanece elevada, siendo difícil eliminarla de bolsas de periodontitis agresivas, solo con raspado y alisado radicular, siendo probable esto por la habilidad de Aa de invadir los tejidos gingivales. Esta bacteria puede ser eliminada por medio de cirugía y administración de antibioticos sistémicos. La reinfección de los sitios subgingivales ocurre frecuentemente meses después debido a la translocación desde otros sitios de la cavidad oral.⁶

Ali y cols, Rosenberg y cols y Darby y cols observaron que el raspado y alisado radicular podía erradicar Aa. Esta discrepancia puede deberse a las concentraciones de Aa en los sitios infectados, antes del tratamiento.⁶

Luego del raspaje y alisado radicular la tasa de eliminación de P gingivalis es del 66 al 70 %. El descenso de esta bacteria esta asociado a una mejoría de los síntomas clínicos. En sitios con mala respuesta al tratamiento esta bacteria esta en concentraciones elevadas.⁶

Todos los estudios muestran dificultad para eliminar T forsythia mediante tratamiento no quirúrgico. Estudios recientes que han utilizado el método de boca completa (full mouth) para el debridamiento subgingival han logrado erradicación de P gingivalis y T forsythia.⁶

La instrumentación subgingival no quirúrgica fue ligeramente menos efectiva en la eliminación de placa y calculo subgingivales que el tratamiento consistente en levantar un colgajo para realizar el debridamiento subgingival bajo control visual directo. Estos estudios demuestran que, incluso bajo control visual directo el debridamiento quirúrgico, se encontraron mayores cantidades de

cálculo y placa residuales con el aumento de la profundidad de sondaje.¹¹

Otro factor importante para lograr debridamiento subgingival es la experiencia del operador.¹¹

El objetivo del raspaje y alisado radicular es:

A) eliminar placa y calculo: placa bacteriana como agente etiológico, superficie rugosa del calculo que atrapa mas placa, permeabilidad a sustancias toxicas, adecuado sustrato para la recolonización bacteriana;

B) alisar la superficie radicular: para percibir al tacto una superficie lisa, suave y glaseada, removiendo el cemento infectado;

C) detoxificar el cemento radicular: por la conocida acción del cemento expuesto a la luz de la bolsa sobre la proliferación y la adhesión celular.¹²

- Furcas.

Se ha demostrado que las furcas profundas y moderadamente profundas responden menos favorablemente al tratamiento no quirúrgico que los sitios en superficies lisas de molares o en otros elementos con profundidad de sondaje similar. Esto puede deberse a que la furca tiene una configuración anatómica específica, la mala accesibilidad al fornix, las concavidades de las furcaciones y un control de placa inadecuado en estos sitios.⁶

El debridamiento completo de las furcaciones es más difícil con técnicas no quirúrgicas.¹¹

Loos y cols investigaron los efectos clínicos y microbiológicos del control de placa y debridamiento radicular en furcas grado II en molares. Observaron que los sitios con pérdida de inserción mostraban recuentos microbianos más elevados y mayores proporciones de espiroquetas y de unidades formadoras de colonias nigropigmentadas y formadoras de *P gingivalis* que los sitios con ganancia clínica de inserción.

Leon y Vogel demostraron que en furcas gravemente afectadas, la instrumentación ultrasónica era capaz de disminuir los recuentos de espiroquetas y bacilos móviles.

El uso de puntas ultrasónicas recubiertas de diamante no reduce las proporciones de superficies con placa y cálculos residuales, pero disminuye el tiempo necesario para conseguir un tratamiento apropiado de la superficie radicular subgingival.¹¹

En bolsas mayores de 5 mm los unirradiculares exhiben mayor reducción de profundidad de bolsa y ganancia de inserción clínica que los molares.¹²

La reducción de la profundidad de bolsa esta directamente relacionada con la profundidad inicial. Depende del grado de

separación radicular, el lugar de la furcación, y la forma y tamaño de las raíces.¹²

Las irregularidades microscópicas de las furcaciones son comúnmente tan pequeñas que no pueden limpiarse correctamente con curetas u otros instrumentos.¹³

- Superficie radicular tratada.

Lindhe y cols demostraron que la curación normal de los tejidos dentogingivales se produce en contacto con una superficie radicular lisa.¹¹

Se ha demostrado una relación directa entre la rugosidad de la superficie supragingival y la colonización bacteriana. Los dientes con superficies rugosas se asocian frecuentemente con gingivitis y periodontitis.¹¹

Se realizó un estudio in Vitro en el cual se determinó la rugosidad media de la superficie para diferentes instrumentos. La rugosidad media de la superficie (Ra) alcanzó su valor más alto luego del tratamiento con raspadores sónicos (Ra 2,71 μm \pm 1,12: media \pm desviación estándar), mientras que el valor más bajo se observó con el tratamiento de la superficie radicular mediante un instrumento rotatorio recubierto de partículas de diamante de 15 μm (Ra 1,64 μm \pm 0,81). Los demás instrumentos comprobados dieron valores Ra intermedios entre los anteriores: Ra 1,90 μm \pm 0,84 para las curetas Gracey, Ra 2,10 μm \pm 1,03 para superficies tratadas con Perio-Planer, Ra 2,48 μm \pm 0,90 con raspador piezoeléctrico y Ra 2,60 μm \pm 1,06 en las raíces tratadas con puntas de diamantes con partículas de 75 μm .¹¹

En un estudio de implantes con superficies de diferentes rugosidades, se demostró que rugosidades con valores de 0,2 μm o menos no influían en la acumulación de placa. Cuando se aumentaba la rugosidad hasta 0,8 μm o más la cantidad de placa acumulada en esta superficie se multiplicaba por 25. Los valores de Ra alcanzados por las superficies radiculares, después del raspado y alisado radicular con los diferentes instrumentos disponibles en el tratamiento periodontal no quirúrgico, son entre 8 y 14 veces mayores. Esto indica que producen una rugosidad de las superficies radiculares por encima del valor liminar del Ra que no influye en la colonización bacteriana subgingivales.

- Eliminación del cemento radicular infectado.

El raspado y alisado radicular produce la remoción total o parcial del cemento dentario, que ejerce normalmente una acción aislante entre el ambiente externo y el órgano dentinopulpar.¹⁴

El cemento radicular expuesto al medio subgingival y oral constituye la pared interna de la bolsa periodontal y es la superficie colonizada

por el biofilm subgingival. No presenta el recambio celular que se observa en los tejidos adyacentes.¹¹ Presenta áreas localizadas de hipermineralización y desmineralización, pérdida progresiva de proteínas del cemento y de la matriz de colágeno, adsorción de endotoxinas y otros mediadores de la inflamación, formación de lagunas de resorción localizadas e invasión por bacterias del cemento y dentina radiculares.¹¹

El tratamiento periodontal debe eliminar las bacterias y el cálculo de la superficie radicular, y el cemento contaminado. Para lograr la curación, la reparación y la regeneración de los tejidos periodontales hay que descontaminar las superficies radiculares expuestas. Como no hay manera de determinar si se ha eliminado todo el cemento contaminado, se recomienda un raspaje y alisado radicular extenso e intensivo ¹¹ para lograr una superficie lisa y dura, suponiendo que esto representa la eliminación completa de la placa y el cálculo subgingivales y la máxima remoción del cemento contaminado.¹¹

Otros autores recomendaron un tratamiento mas suave de la superficie radicular, ya que las endotoxinas no penetran en el cemento radicular expuesto, sino que forman una capa superficial débilmente adherida a la superficie del cemento, la cual puede ser eliminada mediante raspado suave con instrumentos manuales, instrumentación conservadora con raspadores ultrasónicos, o en superficies expuestas durante la cirugía periodontal con cepillado e irrigación durante 1 minuto.⁶ Puede hacerse desintoxicación química de la raíz con ácido cítrico o ácido etilendiamidotetraacético (EDTA) para eliminar endotoxinas y barrillo dentinario y mejorar la desintoxicación de la superficie radicular.¹¹ Además es imposible eliminar totalmente el cemento radicular de la porción media y apical especialmente.¹¹ También se presentan bacterias viables en los tubulos dentinarios de las raíces que han recibido tratamiento periodontal mecánico. ¹¹ Al retirar estas bacterias se eliminan cantidades sustanciales de cemento y dentina radiculares, dañando y debilitando la raíz. Hay que considerar que la superficie se vuelve a contaminar durante las semanas siguientes al tratamiento.¹¹

Estos hallazgos apoyan el concepto de un tratamiento menos intensivo de la raíz, dejando la mayor parte del cemento, pero eliminando y desorganizando el biofilm adherido a la superficie radicular.¹⁴

El espesor del cemento radicular a la altura de la unión amelocementaria es de 20 a 50 μm , y se hace más gruesa hacia el ápice dentario. Esto hace su fácil remoción por raspaje y alisado radicular. Sin embargo, O'Leary y Kafray destacan la dificultad de

remover clínicamente la totalidad del espesor del cemento con las maniobras del raspaje y alisado radicular. Daly y cols aconsejan la eliminación de la totalidad del cemento periodontal afectado, con el objeto de dejar la superficie radicular libre de bacterias.³⁰²

Janson y cols señalan que la difusión bacteriana o de toxinas desde el conducto radicular hacia el ligamento periodontal, a través de la dentina, es mas rápida en el área cervical que en la zona apical, porque en el área cervical existen mayor cantidad de conductillos dentinarios y de mayor diámetro.¹⁴

En las piezas dentarias con necrosis pulpar, una vez eliminado el cemento radicular por las maniobras de raspaje y alisado, las bacterias y/o sus toxinas tienen el tránsito facilitado.¹⁴

El mantenimiento periodontal, que incluye el cuidado personal, debe estar dirigido a reducir la recontaminación de las superficies radiculares tratadas.¹¹

Varios son los factores que influyen en la cantidad de tejido duro eliminado, como la fuerza utilizada por el operador, el número de aplicaciones del instrumento, el grado de mineralización del cemento, el afilado del instrumento al inicio del tratamiento y la disminución gradual del filo debido a su uso continuado.¹¹

-Efectos del tratamiento no quirúrgico sobre los tejidos periodontales

1) *Inflamación gingival.*

Este tratamiento disminuye la inflamación periodontal, lo que se evidencia con una reducción de la tendencia al sangrado.

El control de placa supragingival también disminuye la inflamación periodontal.

La estabilidad a largo plazo de la situación periodontal mejora cuando el debridamiento subgingival se realiza en combinación con el control de placa por el paciente.

Varios investigadores han demostrado que los sitios donde se producía repetidamente sangrado al sondaje durante la terapia de mantenimiento tenían mayores posibilidades de sufrir destrucción periodontal, como se evidencia por la pérdida de inserción clínica.¹¹

2) *Profundidad de sondaje y nivel de inserción.*

Semanas posteriores al debridamiento subgingival y a la instrumentación mecánica de la superficie radicular, junto con el control de placa supragingival, se produce una reducción en la profundidad de sondaje, lo que da por resultado un entorno menos favorable para el establecimiento de los microorganismos anaerobios. Profundidades de sondaje menores facilitan el acceso a

un debridamiento y pulido durante el mantenimiento y la eliminación de placa durante la higiene personal.¹¹

La reducción de la profundidad de sondaje es el resultado de la ganancia de inserción clínica y de la recesión de los tejidos marginales. La recesión gingival se debe a la reducción de la inflamación del margen gingival. El tejido inflamado con su infiltrado celular inflamatorio y la gran cantidad de capilares del tejido conectivo gingival, es reemplazado gradualmente por unos tejidos mas ricos en colágeno.¹¹

Estos cambios se ven acompañados de una retracción de los tejidos en dirección apical y hacia la superficie de la raíz. La superficie de contacto entre la superficie radicular y el epitelio de la bolsa se transforma en un epitelio de inserción largo.¹¹

La presencia de epitelio de unión largo y el contenido creciente de las fibras de colágeno del tejido conectivo gingival producen una ganancia de inserción clínica, que es un aumento de la resistencia de los tejidos a la penetración de la sonda periodontal.¹¹

Son pocos los estudios que han comprobado la estabilidad de la unión entre la superficie radicular y el epitelio de unión largo, no hay diferencias en la resistencia a la enfermedad entre la adhesión por epitelio de unión largo y la verdadera inserción de tejido conectivo.¹¹

La magnitud de la reducción de la profundidad de sondaje y de la ganancia de nivel de inserción esta relacionada con la profundidad de sondaje inicial.¹¹

Datos recientes sugieren que los cambios clínicos que se producen después del tratamiento periodontal no quirúrgico son menos favorables en pacientes fumadores.¹¹

Cada cigarrillo extra al día aumenta la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.¹⁵

La severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día, tienen una dosis efecto.¹⁶

La evaluación de los cambios clínicos postratamiento no deben ser evaluados antes de las 4 semanas de la finalización de este. La mayoría de los cambios se producen durante los primeros 3 meses, hasta los 12 meses se puede encontrar algo de curación adicional y maduración de los tejidos periodontales, como se evidencia por una ligera mejoría de los parámetros clínicos.¹¹

3) Cambios clínicos en sitios no molares.

En las bolsas con profundidad inicial de 3 mm o menos el tratamiento periodontal no quirúrgico produce una reducción insignificante de la profundidad de sondaje de 0,03 mm y una perdida media de inserción clínica de 0,34 mm. Se ha sugerido que la perdida de inserción posterior al raspado y alisado radicular con

profundidad de sondaje mínima podría deberse al fenómeno estadístico llamado regresión hacia la media.¹¹

En sitios con profundidad inicial de sondaje de 4-6 mm, el tratamiento periodontal no quirúrgico da lugar a una reducción media de la profundidad de sondaje de 1,29 mm y una ganancia media de inserción de 0,55 mm.¹¹

En sitios profundos con valores de 7 mm o más iniciales, se lograron reducciones de profundidad de sondaje de 2,16 mm y una ganancia de inserción clínica media de 1,19 mm.¹¹

4) Cambios clínicos en sitios molares.

Están documentados por un número limitado de estudios clínicos. Un total de 141 pacientes con más de 500 sitios con defectos de furcas de tipo 2 fueron incluidos en estos estudios, con un periodo de observación entre los 3 y 42 meses. En los sitios molares con profundidad inicial de sondaje de 1-4 mm la reducción media fue de 0,4 mm y la pérdida de inserción clínica media fue de 0,2 mm. En donde la profundidad inicial fue de 4 a 6 mm la reducción media del sondaje fue de 0 a 1,02 mm y los cambios medios en el nivel de inserción clínica variaron entre una pérdida de 0,8 mm y una ganancia de 0,28 mm. En los sitios con profundidad inicial de sondaje de 7 mm o más, los cambios en profundidad fueron de 0 a 1,52 mm. Los valores medio de cambio de inserción clínica variaron entre una pérdida de 0,50 mm y una ganancia de 0,84 mm.

Los cambios tisulares obtenidos con el tratamiento periodontal no quirúrgico en las furcas de molares son menos pronunciados que los obtenidos en sitios no molares. El estado periodontal y la curación después del tratamiento no quirúrgico en los sitios proximales se ven influidos negativamente por la presencia de furcas profundas en el sitio adyacente que comparte el mismo espacio proximal.

Tienen peor pronóstico a largo plazo los elementos con lesiones de furcas.¹¹

5) Recesion gingival.

Como resultado del tratamiento periodontal no quirúrgico, se producen cambios en la profundidad de sondaje y en los niveles de inserción clínica. La diferencia entre los valores de ambos parámetros origina la recesion gingival. En sitios no molares con profundidad inicial de sondaje entre 1 y 3 mm, la recesion gingival fue de 1 mm aproximadamente. Para sitios con bolsas moderadas de 4 a 6 mm y profundas de 7 mm o más los valores medios de recesion fueron 1,2 y 1,9 aproximadamente. Presentan menor recesion las furcas de molares.¹¹

La paciente presento recesiones gingivales en los elementos 25 y 33, con gran sensibilidad. La etiología de la recesion del tejido marginal es considerada multifactorial, siendo causada por 2 grupos de factores, uno, placa inducida, el otro grupo, placa no inducida.¹⁷

La eliminación de los probables factores etiológicos, el control riguroso y adecuado de la placa bacteriana, con adecuación de la técnica de cepillado podrá estabilizar la recesion.¹⁷

En caso de sensibilidad dental, se recomienda la aplicación de sustancias desensibilizantes y/o láser terapia.¹⁷

6) Cambios en la estructura ósea alveolar.

Isidor y cols observaron que el tratamiento periodontal no quirúrgico no producía cambios en la altura del hueso en sitios con perdida de hueso horizontal.

Utilizando radiografías de sustracción en radiografías intraorales estandarizadas, se pudo determinar que el 60 % de los sitios que recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico demostraron algo de ganancia de hueso a los 3-14 meses de observación postratamiento.¹¹

Limitaciones del tratamiento periodontal no quirúrgico.

El tratamiento mecánico por si solo no puede eliminar totalmente los patógenos periodontales residentes en los sitios orales no dentales. Adriaens y cols demostraron que a pesar de un raspado y alisado radicular meticuloso y de una higiene bucal personal, las bacterias permanecían en el cemento radicular y en los tubulos dentinarios.⁶

Los agentes patógenos periodontales que residen en varios dominios de la boca pueden translocarse a los sitios periodontales. La eliminación incompleta de los agentes patógenos periodontales por la terapia básica no quirúrgica puede seguirse de una recolonización relativamente rápida y de una recurrencia de la enfermedad.⁶

El acceso a bolsas mayores de 5 mm es difícil durante el raspado y alisado radicular. La anatomía de las bolsas periodontales también afecta la efectividad del debridamiento. Noiri y Ebisu examinaron los agentes patógenos periodontales en la zona libre de placa del fondo de las bolsas periodontales, utilizando microscopia e inmunoelectronica de barrido, y detectaron la presencia de *P gingivalis*, *C rectus*, *T denticola*, *Prevotella nigrescens* y *A viscosus*. También observaron que estructuras similares a un film o película recubrían varias células en la zona libre de placa. *C rectus* y *T denticola* podían invadir el borde mas apical del area de placa usando su movilidad y asociados con la formación de biopelicula en

la zona libre de placa. Es difícil ganar acceso y debridar en la zona del borde apical de las bolsas periodontales, por lo que el tratamiento mecánico puede ser insuficiente para desorganizar completamente la biopelícula en las bolsas profundas.⁶

En caso de destrucción periodontal por Aa y P gingivalis las biopelículas resistentes al antibiótico pueden complicar la erradicación de bacterias. Slots recomienda el tratamiento periodontal que incluya una batería de agentes antimicrobianos administrados por el profesional y el paciente, irrigaciones subgingivales de povidona yodada e hipoclorito sódico, y un enjuague de clorhexidina, para controlar las infecciones periodontales.⁶

Quimioterapia.

La mayoría de las periodontitis responden bien al tratamiento convencional no quirúrgico, al incremento de higiene y a los controles periódicos. Algunos pacientes, por varios motivos no responden favorablemente al tratamiento exclusivamente mecánico, y en estos casos, el empleo del antibiótico adecuado es beneficioso. La mayoría de los investigadores coinciden en que las bacterias son los principales agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas, aunque recientemente han aparecido pruebas que implican a ciertos agentes virales. Estos virus, como el citomegalovirus, el virus de Epstein Barr, los papilomavirus y los virus del herpes simple, pueden desempeñar un papel importante en la iniciación de la periodontitis, afectando la respuesta del hospedador al ataque bacteriano. Sin embargo, se continúa pensando que los principales organismos que atacan al huésped e inician la enfermedad son de naturaleza microbiana.¹⁸

La cantidad de antibiótico necesario para perturbar a los residentes de la biopelícula es mayor que la cantidad requerida para inhibir las bacterias planctónicas. Se supone que las células que crecen en la biopelícula pueden ser de 1000 a 1500 veces más resistentes a los antibióticos que las células de crecimiento planctónico. Las bacterias de la biopelícula subgingival son más resistentes a los antibióticos que las mismas bacterias en cultivos puros.¹⁹

Varias teorías intentan explicar el aumento de resistencia en las biopelículas. Una teoría sugiere que los agentes antimicrobianos no pueden penetrar el interior de una biopelícula madura. Por consiguiente, las concentraciones inhibitorias correctas no alcanzan nunca las microcolonias bacterianas del interior de la matriz de la biopelícula. La microscopía electrónica y la microscopía láser confocal del crecimiento in Vitro de las biopelículas revelan canales

en el interior de la microestructura de la biopelícula. Se cree que estos canales son necesarios para que los nutrientes alcancen las células bacterianas y las microcolonias del interior de la matriz de la biopelícula. Debido al tamaño molecular pequeño (menor a 500 MW) de la mayoría de antibióticos, es posible que estos puedan difundir a través de los canales, atravesando la biopelícula junto con varios nutrientes. Estos antibióticos pueden adherirse al material extracelular asociado a la matriz de la biopelícula, el glucocalix. Esta interacción entre el glucocalix y el antibiótico es muy probable, porque muchos antibióticos llevan una carga positiva y son hidrofílicos. Una vez ligados, es improbable que el antibiótico pueda penetrar los constituyentes más internos de la biopelícula; por lo tanto, disminuye la eficacia del antibiótico o este se vuelve inactivo.¹⁸

Algo similar publica Costerton y cols, 1999, en donde uno de los mecanismos por el cual los agentes antimicrobianos no atraviesan el biofilm se debería a que las sustancias poliméricas de la matriz del biofilm retardaría la difusión de los antibióticos, y a que los solutos difunden con mayor lentitud dentro del biofilm que en el agua.²⁰

Otra teoría alternativa propone que las bacterias susceptibles se pueden proteger del antibiótico por otras bacterias resistentes o sus productos; por ejemplo, la β lactamasa, que es una enzima bacteriana que hidroliza el anillo β lactámico de la molécula de penicilina y destruye su actividad antimicrobiana. Se han observado concentraciones altas de β lactamasa dentro de las bolsas periodontales, la cual puede ser suficiente para proteger a los microorganismos, productores y no productores de β lactamasa, frente a las penicilinas.¹⁸

Se ha demostrado que los antibióticos penetran con distinta velocidad en los biofilms, según el agente antibacteriano y el tipo de biofilm, porque las capas superficiales desactivan el antibiótico más rápido de lo que este difunde hacia el interior del biofilm.^{21,22}

Otros mecanismos de resistencia a los antibióticos se basan en determinantes genéticos inducidos por cromosomas o por plásmidos afectan la capacidad del antibiótico para penetrar en la célula bacteriana, o bloquean el sitio de unión del antibiótico a la célula. Se ha insinuado la existencia de células persistentes que expresan en la biopelícula un fenotipo diferente del de las células planctónicas. Este fenotipo comprende la expresión de genes o genotipos que no son necesarios para la supervivencia en los medios ricos en nutrientes de los laboratorios. La supervivencia en un medio ambiente limitado en nutrientes y sumamente competitivo

puede iniciar la activación de ciertos genes que estimulan la supervivencia de microorganismos. Estos genes pueden dar cuenta, del aumento de las resistencias a los agentes antimicrobianos. Esto puede generar una subpoblación de células superresistentes en el interior de la biopelícula. Se han obtenido datos, en las biopelículas de *Pseudomonas aeruginosa* que confirman la existencia de estas células superresistentes.¹⁸

Este cambio genético producido en las bacterias, este cambio fenotípico, no se debe a una limitación de los nutrientes, es una respuesta biológicamente programada para crecer sobre una superficie.²⁰

Los mecanismos protectores de biopelículas son distintos de los responsables de la resistencia convencional a los antibióticos.¹⁸

Se postula que algunas células del biofilm sobreviven con limitados nutrientes, a través de la reducción de su fisiología.²³

La naturaleza resistente de las bacterias periodontales de la biopelícula reitera la necesidad de eliminar físicamente la placa subgingival, así como todos los sitios de retención de placa. La eliminación de placa acompañada de una higiene bucal adecuada y un programa de revisiones periódicas, controla la enfermedad. Algunos pacientes no muestran inicialmente, o no mantienen, la respuesta clínica esperada. En estos casos, para controlar la enfermedad se requiere el empleo auxiliar de un antibiótico, conjuntamente con el raspado y alisado durante otras fases del tratamiento.¹⁸

Se ha demostrado que esta combinación es un auxiliar eficaz en el tratamiento de las periodontitis asociadas y no asociadas a *A actinomycetemcomitans*.¹⁸

Winkel y cols concluyeron que el tratamiento con metronidazol-amoxicilina como complemento al tratamiento inicial en pacientes con periodontitis del adulto, proporciona mejores resultados clínicos y microbiológicos que el tratamiento inicial único. También destacaron que los pacientes que albergan *P gingivalis* se benefician de este tratamiento.¹⁸

La mayoría de los ensayos clínicos apoyan el consenso general de que la administración sistémica de metronidazol junto con amoxicilina y desbridamiento mecánico proporciona un beneficio evidente sobre el desbridamiento solo. Actualmente se considera el tratamiento de elección en la periodontitis juvenil agresiva y en otras formas de periodontitis asociadas a *A actinomycetemcomitans*. Los resultados indican que esta bacteria se puede controlar y erradicar con la administración sistémica de metronidazol-amoxicilina y desbridamiento mecánico. También hay datos que avalan su utilidad

en el tratamiento de las periodontitis refractarias del adulto. Los datos de Slots revelan que el tratamiento con metronidazol-amoxicilina es de elección para casi el 70 % de los casos de periodontitis del adulto.¹⁸

El tratamiento metronidazol-amoxicilina no afecta *Pseudomonas* ni las bacterias entericas gramnegativas.¹⁸

E. coli es relativamente resistente al metronidazol y puede ser resistente a las penicilinas, incluyendo las amoxicilinas, debido a la producción de β lactamasas.¹⁸

Se recomienda los cultivos y las pruebas de susceptibilidad, para elegir el antibiótico más adecuado.¹⁸

Antimicrobianos.

La eficacia de un antimicrobiano para eliminar, reducir o controlar la infección de la bolsa esta influida por varios factores. El antimicrobiano debe alcanzar con éxito los microorganismos que se desea combatir dentro de la placa subgingival. Debe lograr una concentración suficiente para inhibir esos microorganismos, y se debe mantener de un modo sostenido durante un periodo de tiempo suficiente. La bolsa esta bañada por el líquido crevicular gingival, que procede del suero. Durante la liberación sistémica el agente llega a la bolsa a través del líquido crevicular gingival. Durante la aplicación tópica o liberación local del agente, el líquido crevicular puede diluir o arrastrar el agente, expulsándolo de la bolsa periodontal. Las bolsas periodontales inflamadas con profundidades de sondaje de 5-6 mm tienen un flujo de liquido crevicular de 20 μ l / hora, equivalente a un ciclo de recambio del volumen de la bolsa de alrededor de 40 veces por hora. El movimiento del líquido crevicular gingival hace improbable la penetración en la bolsa de los agentes antimicrobianos contenidos en los productos para la higiene bucal, como colutorios y pastas dentífricas. Sin embargo estos agentes pueden prevenir eficazmente la acumulación de placa subgingival y tienen un protagonismo esencial en los programas de higiene bucal individualizada.¹⁸

Los antimicrobianos y antisépticos incorporados a los colutorios y dentífricos tienen poco o nulo efecto en la placa subgingival, por su incapacidad de penetrar en la bolsa periodontal y alcanzar y mantener concentraciones quimioterapéuticas.¹⁸

El efecto de lavado y arrastre por el liquido crevicular gingival, junto con la naturaleza protectora de la biopelícula subgingival, son responsables de la dificultad de obtener a largo plazo efectos beneficiosos con la liberación de agentes quimioterapéuticos mediante irrigación. Los microorganismos subgingivales son más

resistentes que las bacterias de crecimiento planctónico. Para conseguir la máxima eficacia, el agente antimicrobiano debe alcanzar y mantener la concentración adecuada en el entorno de la bolsa durante un periodo de tiempo suficiente. Debido al arrastre constante del líquido crevicular gingival, la vida media de un antimicrobiano en la bolsa periodontal, a menos que se administre con un dispositivo de liberación continua, es de alrededor de un minuto.¹⁸

La irrigación con clorexhidina al 0,2 % y el uso sistémico de metronidazol parecerían tener un efecto suplementario prolongado, al compararlas con raspaje y alisado.²⁴

La clorhexidina se emplea habitualmente como un auxiliar del debridamiento mecánico, por su actividad antimicrobiana de amplio espectro, su sustantividad, en la cavidad oral y su facilidad de empleo en las irrigaciones bucales o aplicaciones en forma de gel.¹⁸

Sin embargo los beneficios clínicos son escasos, y los efectos antimicrobianos en la microflora subgingival despreciables.¹⁸

En Estados Unidos la FDA ha aprobado un chip biodegradable de gelatina que contiene clorhexidina (Periochip) para su empleo como auxiliar del raspaje y alisado radicular. El chip de gelatina se coloca directamente en la bolsa periodontal, donde libera 2,5 mg de clorhexidina en un periodo de 7-10 días. En el interior de la bolsa se alcanza una concentración equivalente a 125 ug de clorhexidina por ml de líquido crevicular gingival. Los resultados de un estudio multicéntrico mostraron que el empleo del chip mejora la profundidad de sondaje de la bolsa, comparado con el raspaje y alisado radicular solo, pero no existen diferencias significativas en el nivel de inserción clínica. Se observó mayor reducción de las concentraciones de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* y *C. rectus*, en comparación con el raspaje y alisado radicular. No existen pruebas de que la clorhexidina aplicada en la bolsa periodontal proporcione ventajas significativas o un efecto aditivo al raspaje y alisado radicular solo.¹⁸

La clorhexidina influye cuali y cuantitativamente en la placa. Es un antimicrobiano bacteriostático por su acción inhibidora de la placa.

Desgaste oclusal.

Burguett et al, en un estudio aleatorizado y controlado observó que los pacientes que recibían desgaste oclusal como parte de su terapia periodontal, tenían una mayor ganancia de inserción clínica que aquellos que no lo recibían.²⁵

Considerando al sistema gnático como una unidad funcional conformada por cuatro elementos, la presencia de una actividad

parafuncional podrá afectar a cualquiera de ellos individualmente o al conjunto. Es decir, cuando hablamos de trauma periodontal por oclusión el elemento que se afecta es el periodonto, encargado de la protección. Cuando las condiciones periodontales son resistentes, será otro eslabón de la cadena el que se vea injuriado. Por ejemplo si son los dientes, aparecerán facetas, fracturas o fisuras, si son los músculos habrá contracturas o mialgias y si son las ATM podrán apreciarse diversas disfunciones (sobrecompresión, dolores, etc...) ²⁵

La bibliografía hasta la actualidad propone al desgaste oclusal de la pieza afectada y/o la ferulización como tratamientos de elección del tratamiento periodontal oclusal. Recordemos que la etiología del mismo, surge de una alteración en el sistema oclusal y que su tratamiento por lo tanto debe apuntar a resolver la causa (desequilibrio oclusal) y no solo su efecto (pieza traumatizada). Para ello nos valemos de todos los tratamientos que la odontología incluye, y que podemos agrupar en: corrección (ortodoncia, ortopedia, cirugía correctiva), adición (operatoria, prótesis), sustracción (desgaste selectivo) y mixtos (combinación de anteriores).²⁵

OBJETIVO.

El objetivo de este trabajo clínico fue evaluar los resultados la terapia básica como medio de control de infecciones periodontales, en una paciente específica.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO SELECCIONADO.

La paciente M. C., de 45 años de edad, ocupación ama de casa, concurrió a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, a la clínica de la Especialidad en Periodontología.

La paciente es ama de casa, de nivel socio económico bajo, con preocupación por su estado de salud en general.

Motivo de consulta.

Al interrogatorio la paciente respondió que el motivo de su consulta fue “mejorar las encías”.

Antecedentes médicos.

Relato la paciente como antecedentes médicos presión arterial baja. Los medicamentos que habitualmente toma son sedantes (0,5 mg

de alprazolam diarios) y aspirina (cuando presenta dolor de cabeza).

Fuma 3 o 4 cigarrillos por día, habito que presenta desde los 23 años de edad.

Fue operada de garganta en su niñez.

Su madre presenta enfermedad periodontal.

Antecedentes odontológicos.

Refirió haber recibido anestésicos locales, las causas de las extracciones que se le han realizado son caries y movilidad dental; refirió además haber presentado abscesos, halitosis, movilidad dentaria, sangrado de encías y dolor en la boca.

Con respecto a sus hábitos de higiene, se cepilla dos veces por día, con cepillo dental blando, no usa hilo dental.

En su adolescencia, realizo tratamiento ortodoncico.

Usa prótesis parcial removible de acrílico, pero hay elementos molares que no han sido reemplazados proteticamente.

Refirió despertar con sensibilidad en sus dientes y maxilares, apretar los dientes durante el día y la noche mientras duerme. Sufre de migraña, dolores de cabeza, cuello, y contracción muscular en esta ultima zona. Suele tener sensación de cansancio en los músculos que mueven su mandíbula. En sus oídos siente a veces un zumbido.

Su trabajo cotidiano en casa le produce estrés.



Figura 1. Foto de frente



Figura 2. Foto de perfil



Figura 3. Estado inicial.



Figura 4. Maxilar superior.

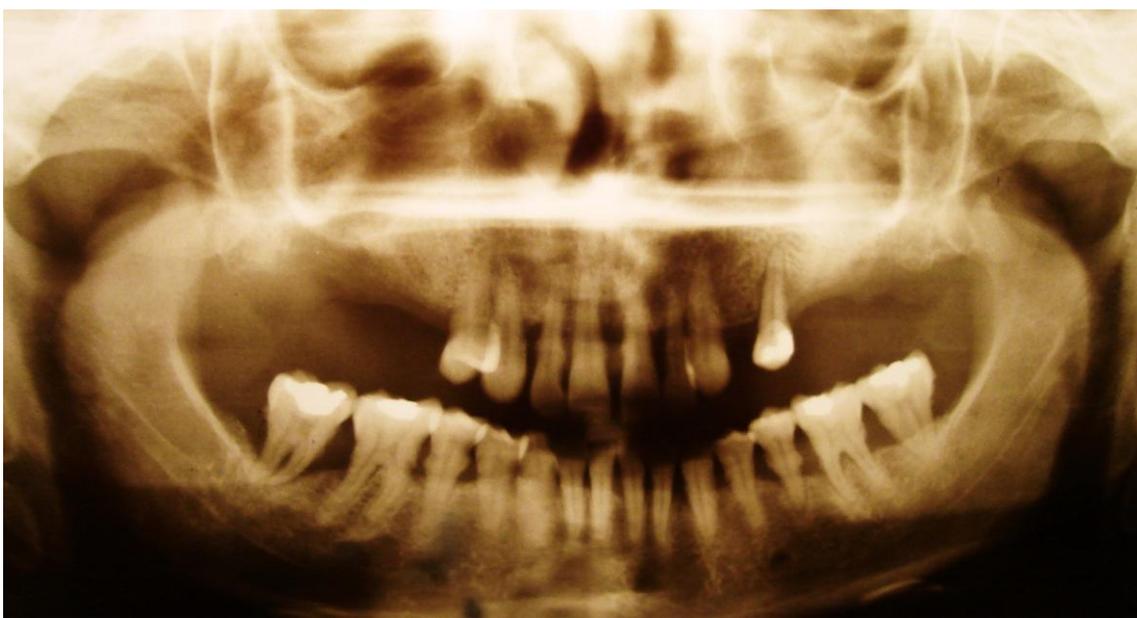


Figura 5. Radiografía panorámica.



Figura 6. Maxilar inferior.



Figura 7. Radiografías periapicales elementos inferiores y superiores.





Figura 8. Lateral derecho.



Figura 9. Lateral izquierdo.

EXAMEN BUCAL

El examen dental revelo elementos extraídos 18, 17, 16, 24, 26, 27, 28, 38 y 48. La causa de las exodoncias fue caries y movilidad dental. Obturados los elementos 22, 25, 36, 37, 46 y 47.

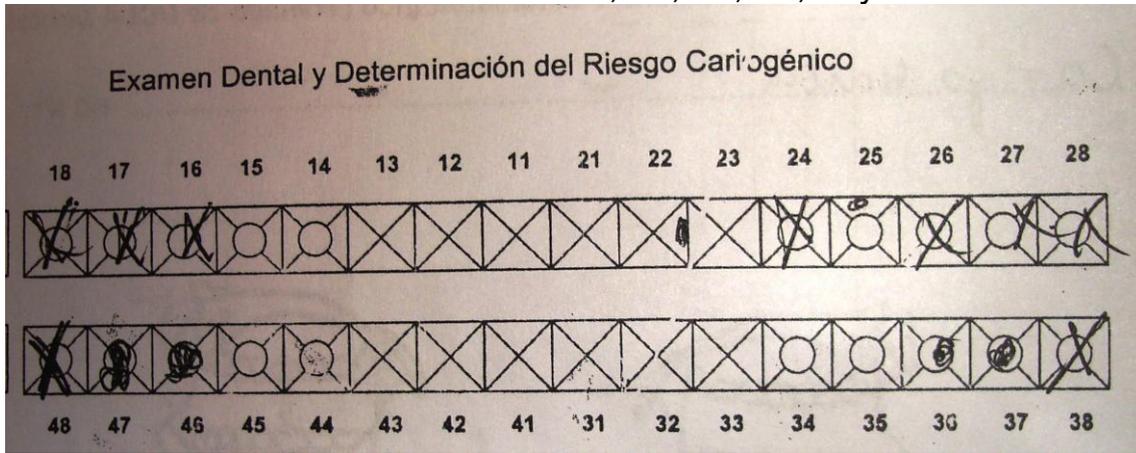


Figura 10. Odontograma.

Su dieta es de bajo consumo de azúcar diario y entre comidas, baja en consumo de almidón, por lo que se determino un bajo riesgo cariogénico.

Tratamiento de la infección periodontal por terapia básica
Od. Alejandra Isabel Garcia

46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58

Registro de Hidratos de Carbono

- ¿Qué desayuna? *leche descremada*
- Azúcar *no* *edulcorante*
- ¿Qué come o toma entre el desayuno y el almuerzo? *nada*
- Azúcar *no*
- ¿Qué almuerza? *Verduras, Carnes rojas, pollo, Tortas*
- Azúcar *no*
- ¿Qué come o toma entre el almuerzo y la merienda? *Mate*
- Azúcar *no*
- ¿Qué merienda? *Mate*
- Azúcar *no*
- ¿Qué come o toma entre la merienda y la cena? *Mate*
- Azúcar *no*
- ¿Qué cena? *Queso descremada, carne, pollo, leche c/kuagier*
- Azúcar *no*
- ¿Come o toma algo después de la cena? *no*
- Azúcar *no*
- Si se despierta de noche, ¿toma o come algo? *no*
- Azúcar *no*
- ¿Hay días especiales en la semana con diferente menú? *si* **23 23:33**
- Azúcar *no*

Para ser completado por el profesional

Momentos de azúcar diarios totales: *1*

Momentos de almidón: *2*

Momentos de azúcar entre comidas: *u*

Momentos de bebidas erosivas: *u*

¿Ha recibido tratamientos preventivos de caries? ¿Cuáles?
no

Determinación del riesgo cariogénico: *bajo riesgo cariogénico*

Figura 11. Registro de dieta.

Índice gingival de Loe y Siness

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
V					1	1	1	0		0	0		1			
M					0	1	1	0	1	1	1		1			
P					0	0	1	1		0	0		1			
D					0	0	1	1	1	1	1		1			
Índice Grupo 1: 1					Índice Grupo 2: boca = 1					Índice Grupo 3: 1						
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
V		1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	
M		1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	
P		1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	
D		1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Índice Grupo 6: 1					Índice Grupo 5: 1					Índice Grupo 4: 1						

Diagnóstico clínico: *Infección de superficie marginal, deplontrada*
Justificación: *placa*

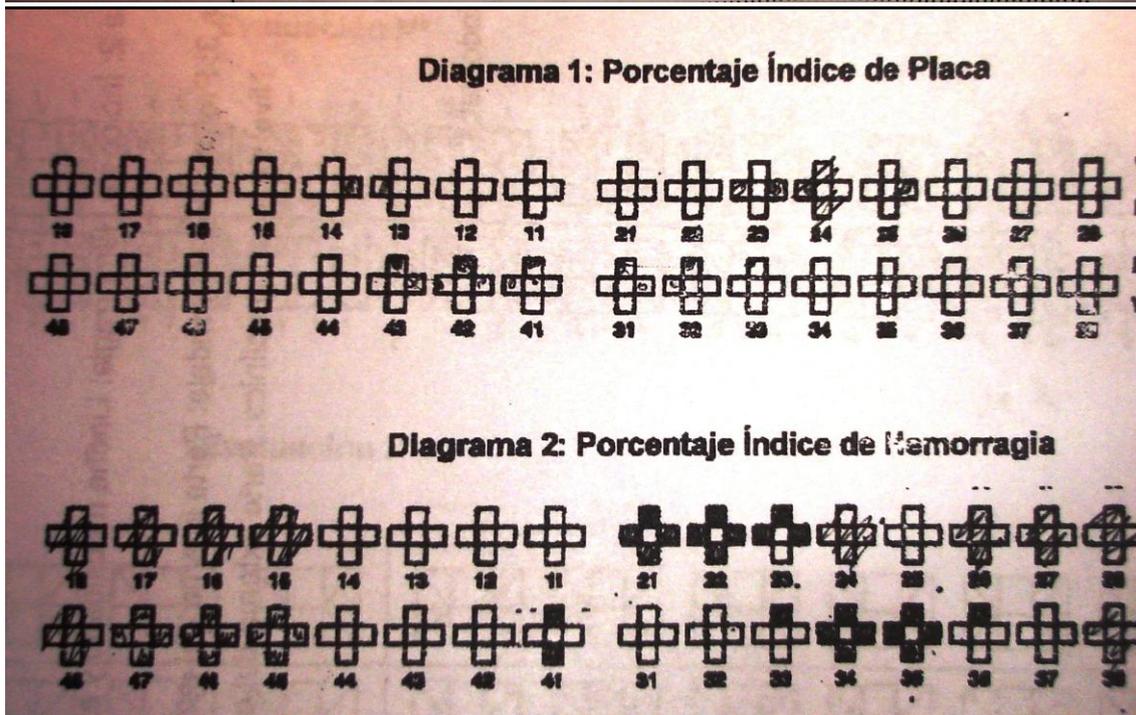


Figura 12. Índices Gingival de Loe y Siness, porcentaje de placa y porcentaje de hemorragia.

Diagnostico.

La paciente presenta *Periodontitis crónica generalizada severa*.
Es severa en los siguientes elementos:

12 (el sitio de mayor profundidad es de 6 mm), 11 (6 mm), 21 (6mm), 35 (6 mm), 36 (14 mm), 37 (6 mm), 45 (7 mm), 46 (6 mm), y 47 (8 mm).

Es moderada en:

14 (5 mm), 13 (5 mm), 31 (5 mm), 32 (5 mm), 33 (6 mm), 34 (6 mm), y 44 (5 mm).

Es leve en:

22, 23, 25, 41, 42 y 43 (de 3 y 4 mm).

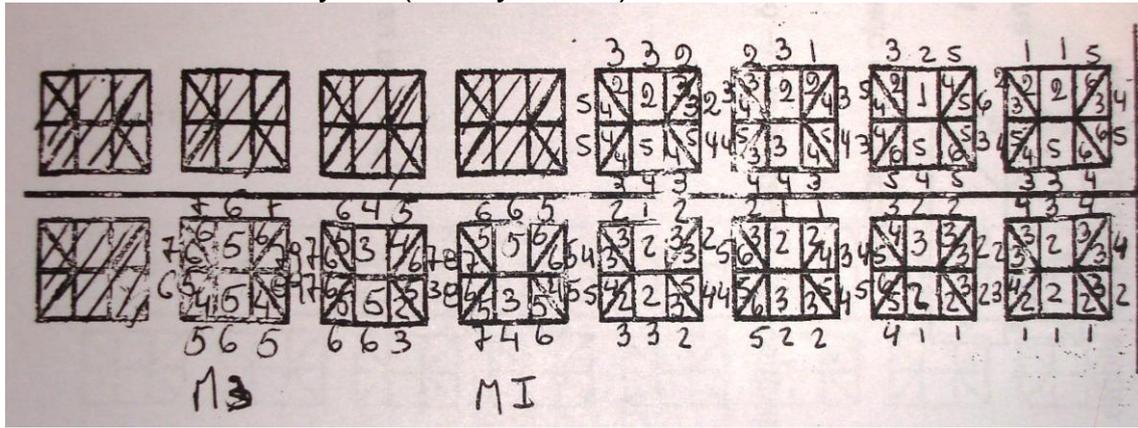


Figura 13. Ficha periodontal dividida, cuadrantes 1 y 4.

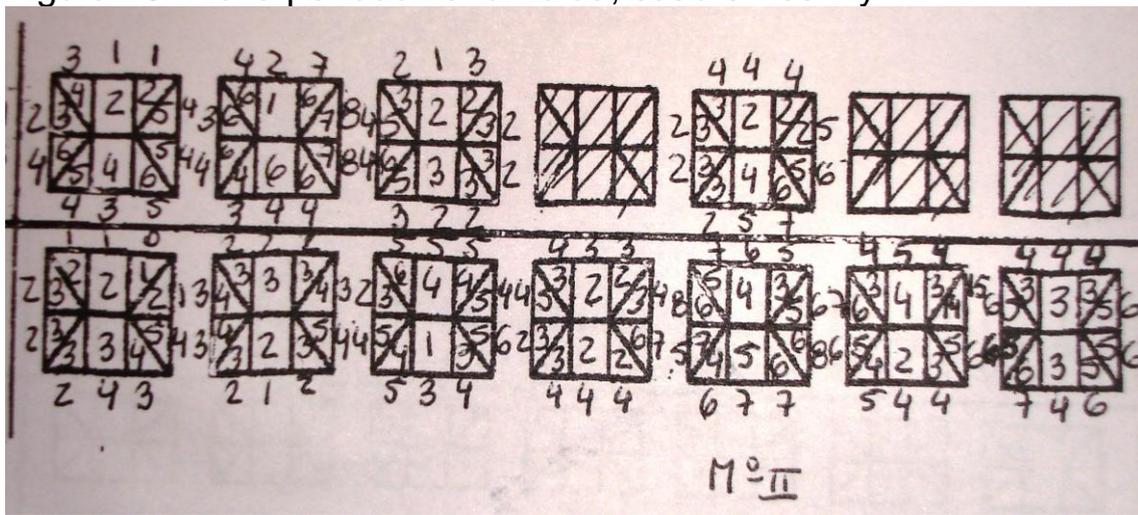


Figura 14. Ficha periodontal dividida, cuadrantes 2 y 3.

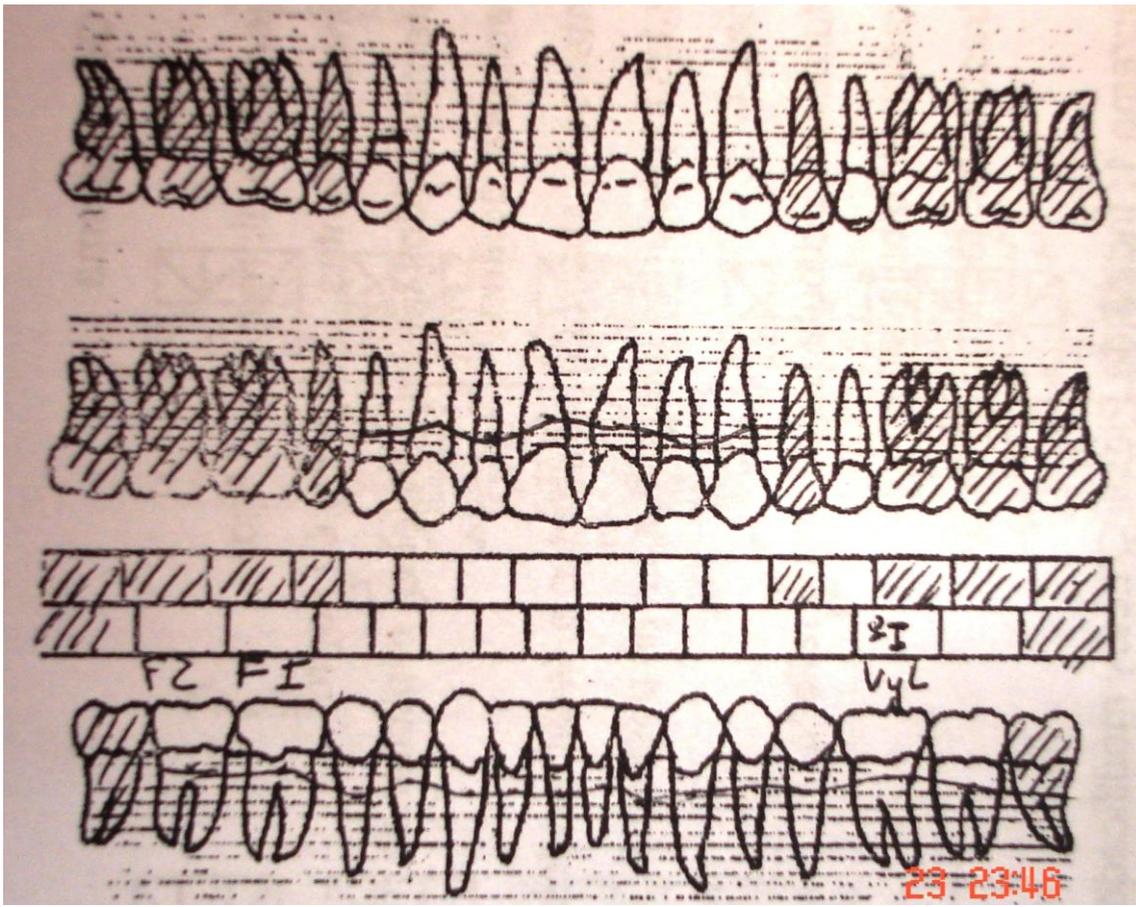


Figura 15. Ficha periodontal.

Las características clínicas de periodontitis crónica que la paciente presente son: inflamación gingival con alteración de color y textura, sangrado durante el sondaje, presencia de bolsas periodontales, pérdida de inserción y de hueso alveolar, evidenciado en la radiografías.

Las características variables que presente fueron recesiones en encía, furcaciones en elementos 36, 46 y 47 y movilidad dental en elementos 35, 45 y 47.

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en los adultos.

Los factores de riesgo locales que presente la paciente son calculo supra y subgingival, tabaquismo (fuma menos de diez cigarrillos diarios), restauraciones que retienen placa, retenedores de prótesis parciales y oclusión traumática. Los factores de riesgo sistémico fueron estrés y genética.

En la paciente en estudio, la periodontitis crónica se la puede clasificar como:

- *generalizada*, porque afecta mas del 30 % de los sitios;
- *de extensión alta*, porque afecta mas de 20 sitios;
- *severa o grave*, porque la pérdida de inserción es de 5 mm o mas.

Pronostico.

Los elementos dentarios con buen pronostico son: 15, 14, 13, 22, 23, 25, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43 y 44.

Los elementos dentarios con pronóstico reservado son: 12, 11, 21, 45, 46, 47, 35, 36, 37.

Diagnóstico final

Periodontitis crónica grave

Individual:

Diagnóstico	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Gingivitis																
P. Leve											x	x				
P. Moderada					+	+	+						x			
P. Avanzada								x	x	x						
Gingivitis																
P. Leve																
P. Moderada						x		x	x							
P. Avanzada									x	x	x	x				
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Figura 16. Ficha de diagnostico.

Plan de Tratamiento

Quirúrgico: No quirúrgico:

Fases:

Control de placa con manifiesto de THO supraf. laterales y proximales (bolsa) y ablo interdentario. Rg. p.p. supragingival. Rg. p.p. ablo interdental de toda la boca. Recalculación periodontal con gomas de acceso en zonas de bolsa profunda (nuevo caso?). In. pto. de 25. Mantenimiento periodontal. Rehabilitación oral.

Figura 17. Plan de tratamiento.



Figura 18. Modelos de estudio, montaje.



Figura 19. Modelos de estudio, montaje.



Figura 20. Modelos de estudio, montaje.

Tratamiento de la infección periodontal por terapia básica
Od. Alejandra Isabel Garcia

Consentimiento Informado

PACIENTE Justa Carrizo HC Nº _____
FECHA _____ TRABAJO A REALIZAR terapia básica periodontal
(tratamiento periodontal no quirúrgico)
TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS: Cirugía periodontales

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE: *He recibido una explicación clara sobre el plan de tratamiento, se me permitió realizar todo tipo de preguntas al respecto y se aclararon todas mis dudas. Se me explicaron las maniobras y procedimientos a ejecutar así como los materiales y/o medicación que se me debe administrar para su realización.*

REALIZADO: Fecha: _____

FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR _____
ACLARACIÓN Justa Carrizo
DNI Nº _____

FIRMA DEL PROFESIONAL _____
ALEJANDRA I. GARCIA
ODONTÓLOGA - MAT. 1868
DEL REG. ZONA ESTE

NECESIDAD DE CAMBIOS EN EL PROCEDIMIENTO INDICADO: _____

RAZONES: _____

FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR _____

FIRMA DEL PROFESIONAL _____
ALEJANDRA I. GARCIA
ODONTÓLOGA - MAT. 1868
DEL REG. ZONA ESTE
Q.S.P.

INDICACIONES POS OPERATORIAS (Idénticas a las prescritas al paciente)

Día Hora

12

ALEJANDRA I. GARCIA
ODONTÓLOGA - MAT. 1868
DEL REG. ZONA ESTE

Figura 21. Consentimiento informado.

Plan de tratamiento.

- *Terapia causal inicial:* se pretendió controlar los biofilms y la infección periodontal en la paciente en estudio.
- *Medidas correctoras:* se llevaron a cabo luego de evaluar los resultados de la fase inicial. Esto incluyó cirugías periodontales y rehabilitación protética.
- *Terapia de mantenimiento:* el objetivo fue prevenir la recidiva de la enfermedad. Se establecieron un programa de visitas periódicas trimestrales.

Fase inicial. Tratamiento Periodontal No Quirúrgico.

Se establecieron como objetivos en este tratamiento específico:

- 1) Eliminar biofilms supra y subgingival, y
- 2) Prevenir su recurrencia.

Esto se logró de la siguiente manera:

- a) Se informo a la paciente sobre su enfermedad, el tratamiento, el pronostico y el postratamiento;
- b) Se la motivo para que comprendiera y se adhiriera al tratamiento;
- c) Se la instruyo con técnicas de higiene personal para controlar la placa;
- d) Se realizo raspaje supragingival y raspaje y alisado radicular;
- e) Se elimino factores retentivos de placa.

Los recursos usados fueron:

A) Raspaje supragingival: con instrumentos manuales y ultrasonido, en una sola sesión, lo que permitió implementar el programa de higiene bucal personal de control de placa.

Se realizo la reinstrucción de higiene con cepillo dental blando y pequeño para superficies dentarias libres, uso de hilo dental para espacios interproximales pequeños y proxabrus con puntas 614 en sitios interdentarios con espacios medianos.

También se realizo pulido de las coronas clínicas y de las restauraciones con tazas de goma, pastas de pulir de grano fino, piedras diamantadas y fresas de múltiples filos, utilizadas en las obturaciones.

B) Raspaje subgingival y alisado radicular: con anestesia infiltrativa e instrumentos manuales, realizado por cuadrantes, en un total de cuatro sesiones, una por cada hemiarcada. Se agrego una sesión para control final.

C) Uso de antisépticos: se indico clorexhidina como complemento de la limpieza mecánica.

D) Administración sistémica de antibióticos: se indico la combinación de amoxicilina y metronidazol.

E) Desgaste oclusal en elementos 47, 45 y 35 como parte de su terapia periodontal.

RESULTADOS OBTENIDOS.

A través de la higiene dental diaria y del raspaje supragingival, se logro disminuir los signos de inflamación (sangrado al sondaje, supuración, exudado, ulceración, enrojecimiento, edema, calor, dolor y falta de función) y se logro disminuir la carga bacteriana ya que se desorganizo la estructura de la placa supragingival y disminuyeron sus reservorios.

Luego del raspaje y alisado radicular se comprueba visualmente y por exploración que se obtuvo una superficie lisa y dura, sin cemento reblandecido e infectado; se logro una superficie ideal para la curación de los tejidos periodontales.



Figura 17. Posterior a la terapia básica.



Figura 18. Posterior a la terapia básica.



Figura 19. Posterior a la terapia básica.

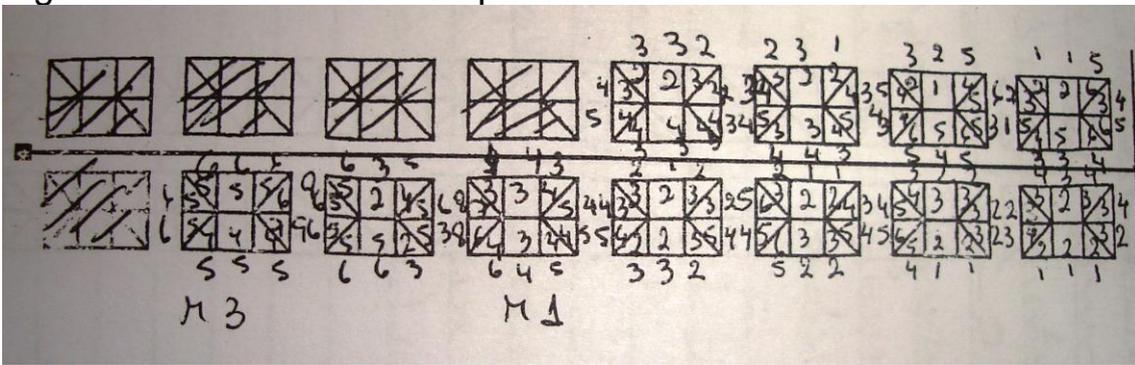


Figura 20. Reevaluación periodontal. Cuadrantes 1 y 4.

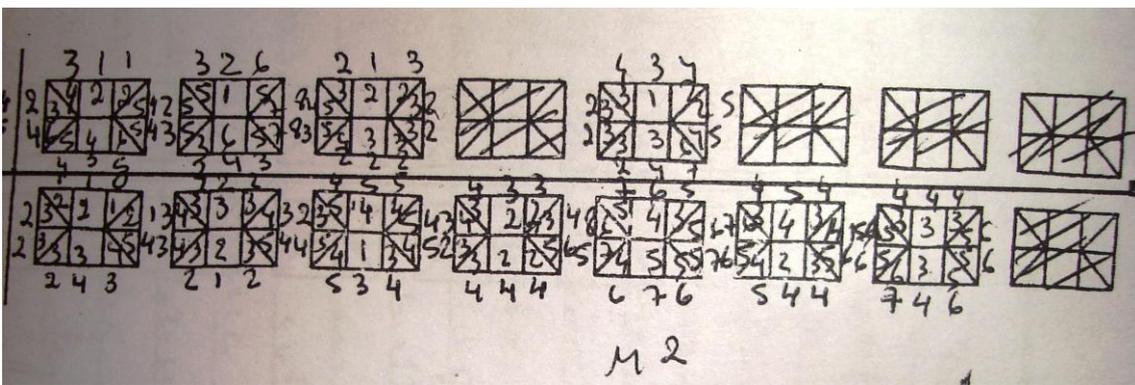


Figura 21. Reevaluación Periodontal. Cuadrantes 2 y 3.

DISCUSIÓN.

Fue el tratamiento inicial de elección realizado en esta paciente con enfermedad periodontal crónica. Se busco sacar a la paciente de la infección mediante el debridamiento de la superficie radicular, con el apoyo absoluto de una excelente higiene bucal personal, y con coadyuvantes como la clorhexidina en gel y colutorio y la

administración de antibióticos sistémicos para erradicar bacterias específicas.

Se controló la placa supragingival a través del raspaje supragingival realizado en la primera sesión, con instrumental manual y ultrasonido, y con la enseñanza de la técnica de cepillado y el uso de dispositivos interproximales. Además se le indicó buches con clorhexidina cada 12 hs durante 7 días.

Ambas actividades clínicas se indicaron para controlar la placa supragingival y disminuir los niveles de infección de la boca.

Se llevó a cabo raspaje y alisado radicular por cuadrantes, con instrumental manual, se controló y se reforzó la técnica de higiene en cada sesión. Se realizó pulido de las superficies dentarias coronarias para retirar manchas de clorhexidina..

Debido a las grandes profundidades de sondaje que presento esta paciente en la mayoría de sus elementos dentarios, y basándonos en la literatura, se sospecha de la presencia y quizás persistencia de estos periodontopatogenos mencionados, y por ello se indica luego del raspaje y alisado radicular tomar 500 mg de amoxicilina junto con 250 mg de metronidazol cada 8 horas durante 7 días.

A los 30 días de finalizado el tratamiento no quirurgico se reevaluaron los tejidos periodontales, donde se observó ausencia de inflamación gingival, encías más firmes, retracción gingival, profundidades de sondaje disminuidas y buen control de placa por medio de la higiene.

Clínicamente se observó la ausencia de enrojecimiento y edema; al sondaje de los sitios con bolsas no se presentó sangrado. No se usó instrumentos para medir cantidad de fluido gingival. Tampoco se observó supuración luego del tratamiento al aplicar una leve presión con el dedo en sitios que antes de la terapia sí supuraban.

Las recesiones han sido causadas por la enfermedad periodontal que presento la paciente, el cepillado traumático, la malposición dentaria que presento previo a la ortodoncia que se le realizó hace unos años, los movimientos dentarios por la ortodoncia, presencia de bridas que traccionan el margen gingival y por la poca cantidad de encía queratinizada.

Con el control de placa y una técnica de higiene atraumática se trataron las recesiones en la terapia básica. Luego de la reevaluación se decidió hacer técnicas mucogingivales en elemento 25.

Durante la reevaluación, se registraron bolsas profundas en distintos sectores y se planificó cirugías de acceso para completar el debridamiento radicular (elementos 47, 46, 45,44,37,36,35,22 y 23)

En la paciente se realizo desgaste selectivo de los elementos en trauma, se indico ortodoncia y rehabilitación oral.

CONCLUSIONES.

El control de placa supragingival es importantísimo para la prevención y el control de las enfermedades periodontales, Las maniobras clínicas que implementamos en la terapia básica periodontal como el control de placa supragingival, tanto con el raspaje profesional como con la higiene diaria del paciente en el hogar, combinado con un raspaje y alisado radicular efectivo, ayudándonos con antisépticos como la clorexhidina y con terapia antibiótica en casos de bacterias específicas y profundidades de bolsa importante, pueden controlar las infecciones periodontales. La motivación del paciente comienza siendo la clave del éxito, complementándose este con la ejecución correcta del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Adriaens PA. *Bacterial Invasión in Dental Hard Fissues of Periodontally Diseased Feeth*. Structural and Cultural Studies: Ghent: State University of Ghent. 1988: 1-230.
- 2) Slots J; Gibbson R. *Attachment of Bacteroides melaninogenicus subsp. Asaccharolyticus to oral surfaces and its possible role in colonization of the mouth and of periodontal pockets*. Infect Immun 1978; 19: 254-64.
- 3) Westfelt E; Rylander H; Dahlen G; Lindhe J. *The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease*. J Clin Periodontol. 1998; 25: 536-41.
- 4) Dablen G; Lindhe J; Sato K; Hanamura H; Okamoto H. *The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease*. J Clin Periodontol. 1992; 19: 802-09.
- 5) Hellström M; Ramberg P; Krok L; Lindhe J. *The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis*. J Periodontol. 1996; 23: 934-40.
- 6) Umeda M; Takeuchi Y; Nogrechi K; Huang Y; Foshy G y Ishikawa I. *Efectos del tratamiento periodontal no quirurgico sobre la microbiota*. Periodontology 2000. 2005;11: 98-120.
- 7) Ximenez-Fyvie L; Haffajee A; Som S; Thompson M; Torresyap G; Socransky S. *The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota*. J Clin Periodontol 2000. 2005; 27: 637-47.
- 8) Rossi G. *Terapia No Quirurgica*. Revista AOA. 2001. Abril; 89: 364-72.
- 9) MacAlpine R; Magnusson I; Kiger R; Crigger M; Garrett S; Egelberg J. *Antimicrobial irrigation of deep pockets to supplement oral hygiene instruction and root debridement*. I Bi-weekly irrigation. J Clin Periodontol. 1985; 12: 568-77.
- 10) Braztz V; Garren S; Clalley N; Egelberg I. *Antimicrobial irrigation of deep pockets to sliplement non surgical periodontal therapy*. Dady irrigation irrigation. J Clin Periodontol. 1985; 12: 630 – 38.
- 11) Anderson GB; Palmer JA; Bye FL; Smith BA; Caffesse RG. *Effectiveness of subgingival scaling and root planning, single versus multiple episodes of instrumentation*. J periodontal. 1996; 67: 367-73.
- 13) Heins P J; Canter S R. *The furca involvement: a classification of bony deformities*. Periodontics. 1988; 6: 84-86.

- 14) Goldberg F; La Rosa M; Cantarini C; Artaza L. *Permeabilidad dentinaria luego del raspaje y alisado radicular terapeutico y del raspaje de mantenimiento*. Revista de la AOA. 2002; 90:1: 34 – 37
- 15) Kamma JJ; Nakou M and Baheni PC. *Clinical and Microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis*. J. Periodontol. 1999; 34: 25-33.
- 17) Ottoni J; Borges Schmidt E; Mendes Maiolini M. *Recesion del Tejido Marginal*. En: Ottoni J; Fardin Magalhaes L. Cirugía Plastica Periodontal y Periimplantar. SP Brasil: Artes Medicas; 2007, cap 3: 47 – 64.
- 18) Walter C; Karpinia K y Baehni P. *Quimioterapia,antibioticos y otros antimicrobianos*. *Periodontology 2000*. 2005;1:146-65.
- 19) Persson L; Bergstrom J and Gustafsson A. *Tobacco smoking and gingival neutrophil activity in young adults*. J. Clin. Periodontol. 1999. 9-13.
- 20) Costerton JW; Stewart P; Greenberg E. *Bacterial Biofilms: A common cause of persistent infections*. Science. 1999; 284: 1318-22.
- 21) Stewart P; Raquepas J. *Implications of Reaction – Diffusion Theory for the Disinfection on Microbial Biofilms by Reactive Antimicrobials Agents*. Chem Eng. Sci. 50. 1995;(19):3099 – 104.
- 22) Stewart P. *Theoretical Aspects of Antibiotic Diffusion into Microbial Biofilms*. Antimicrobial Agents Chemother. 1996; (11): 2517-22.
- 23) Brown M; Allison D; Gilbert P *Resistance of bacterial biofilms to antibiotis: a grow rate related effect?*. J. Antimicrob. Chemother.1988; (22): 777-80.
- 24) Curd M.L., Bollen M. *Microbiological, response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy: a review of the literature*. J. Periodontol. 1996; (67):1143-58.
- 25) Albertini G;Bechelli D;Capusotto A. *Importancia del diagnostico y tratamiento multidisciplinario de Trauma Periodontal por Oclusion*. Revista de la AOA.2002;(2): 157-71.

Tratamiento de la infección periodontal por terapia básica
Od. Alejandra Isabel Garcia