

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y DE LA
VIDA**

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



**“USO DE LA TINTURA DE PROPÓLEO AL 0,12% COMO
CICATRIZANTE EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD
PERIODONTAL Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL”**

DISERTACIÓN DE GRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ODONTÓLOGO

VERÓNICA ESTEFANIA SALAZAR CAICEDO

DIRECTORA DE CASO CLÍNICO

DRA. ALICIA MARTÍNEZ

QUITO 11 DE SEPTIEMBRE, 2015

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE AUTENTICIDAD

Yo, Verónica Estefanía Salazar Caicedo, declare bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado académico o título profesional y que se ha consultado la bibliografía necesaria para su elaboración.

Verónica Estefanía Salazar Caicedo

C.C. 1716694490

Yo, Alicia Martínez, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido, al igual que declaro, que este trabajo ha sido realizado bajo mi tutoría y dirección.

Alicia Martínez

C.C. 1803043791

AGRADECIMIENTO

Cuando era niño mi madre me dijo: si eliges ser soldado, serás general; si eliges ser sacerdote, serás Papa. Fui pintor, y llegue a ser Picasso. (Pablo Picasso)

Dios, gracias por darme la vida, gracias por la familia que me has dado, gracias por toda esa gente que me acompañó en este camino y supo creer en mí, gracias por todo lo que me has dado.

A mi papá, mi mamá y mi hermana por tener la paciencia que necesitaba en mis peores momentos, y saberme levantar cuando decaía. Por ayudarme en mis dificultades, por haber depositado su confianza en mí cuando les conté mis objetivos, por el amor que me dan que es mi fuente de energía día a día. Gracias de todo corazón por su esfuerzo para ofrecerme siempre lo mejor. Mami, Papi, Ñañita créanme que solo tengo amor para ustedes y todo lo que me han dado lo recibirán ustedes el doble.

Esteban Puga gracias por ser ese amigo incondicional, por ser un apoyo para mí, por haberme ayudado en todo el transcurso de mi carrera, pero en particular, por haber depositado tu confianza en mí y haberme ayudado en este caso clínico. Gracias por tu paciencia, por haberme hecho sonreír al inicio de cada cita, por haber estado pendiente de todo. Tú sabes que mi amor hacia ti es infinito.

Juan José Flores, gracias por ser mi apoyo, por ayudarme en todo este proceso y por creer en mí. Gracias por todas esas palabras de motivación, por ser un empuje más en mi vida, por ser mi compañero en el camino.

Doctora Alicia Martínez, infinitas gracias por haber sido mi guía e inspiración tanto para la vida profesional como para la vida diaria. Es usted una excelente persona, amiga, doctora y profesora, y es mi ejemplo a seguir. Gracias por su

paciencia, por mantenernos motivados, por ayudarnos a seguir de pie en este camino tan sinuoso, por su amistad. Estas cualidades no se encuentran en todas las personas que pasan por nuestras vidas, pero usted sin duda, siempre dejará una huella bien grande en la vida de todos los que pasen por su camino.

A todos los doctores de la Universidad Internacional del Ecuador que se convirtieron en mis amigos y fueron mi apoyo. Gracias por sus enseñanzas y paciencia.

Dios gracias por ayudarme a creer en mi misma, por ayudarme a mantener la fe y motivarme a seguir cumpliendo mis sueños.

ÍNDICE

“USO DE LA TINTURA DE PROPÓLEO AL 0,12% COMO CICATRIZANTE EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL”	I
CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE AUTENTICIDAD	I
AGRADECIMIENTO	II
ÍNDICE.....	IV
LISTA DE FIGURAS	VII
LISTA DE TABLAS	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
I. CAPITULO	1
1.1 INTRODUCCIÓN	1
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	4
1.4 OBJETIVOS.....	5
1.4.1 <i>Generales</i>	5
1.4.2 <i>Específicos</i>	5
II. CAPITULO MARCO TEÓRICO	6
2.1 PERIODONTO SANO.....	6
2.1.1 <i>Unidad Dentogingival y Periodonto de Protección</i>	7
2.1.2 <i>Unidad Dentoalveolar o Periodonto de Inserción</i>	11
2.1.3 <i>Biotipo Periodontal</i>	12
2.2 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	13
2.2.1 <i>Microbiología Periodontal</i>	13
2.2.2 <i>Estructura del biofilm</i>	14
2.2.3 <i>Etapas de formación de la biopelícula</i>	14
2.2.4 <i>Periodontopatógenos</i>	16
2.3 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	17
2.4 DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS.....	19
2.4.1 <i>Historia Clínica</i>	20
2.4.2 <i>Identificación de Factores de Riesgo</i>	20
2.4.3 <i>Examen Clínico</i>	21
2.4.4 <i>Examen Bucal</i>	21
2.4.5 <i>Evaluación Periodontal</i>	22
2.5 ESTABLECIMIENTO DEL PRONÓSTICO.....	23
1. <i>Pronostico individual</i>	23

2.	<i>Pronóstico total,</i>	23
2.6	PERIODONTITIS CRÓNICA.....	23
2.6.1	<i>Características Clínicas de la Enfermedad Periodontal:</i>	24
2.6.2	<i>Distribución de la Enfermedad</i>	24
2.6.3	<i>Gravedad de la Enfermedad</i>	25
2.6.4	<i>Síntomas</i>	26
2.6.5	<i>La bolsa periodontal.</i>	26
2.6.6	<i>Prevalencia</i>	27
2.7	FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	28
2.7.1	<i>Antecedentes de la Enfermedad Periodontal</i>	28
2.7.2	<i>Factores Locales</i>	28
2.7.3	<i>Factores Sistémicos</i>	29
2.7.4	<i>Factores Ambientales y de Comportamiento</i>	29
2.8	AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.....	29
2.8.1	<i>Agrandamiento Inflamatorio</i>	30
2.9	TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	32
2.9.1	<i>Tabaquismo y Microflora</i>	33
2.9.2	<i>Tabaquismo y Respuesta del Hospedador</i>	35
2.9.3	<i>Efectos del Tabaquismo en el Tratamiento Periodontal</i>	36
2.10	CICATRIZACIÓN	37
2.10.1	<i>Tipos de Cicatrización</i>	37
2.10.2	<i>Etapas en la Cicatrización de las Heridas</i>	38
2.11	PROPÓLEO.....	41
2.11.1	<i>Composición del Propóleo</i>	42
2.11.2	<i>Actividad Biológica</i>	42
2.11.3	<i>Estimulación para la Reconstrucción de Tejidos</i>	43
2.11.4	<i>Evidencia científica sobre el uso del propóleo</i>	44
2.12	TRATAMIENTO PERIODONTAL	44
2.12.1	<i>Motivación</i>	45
2.12.2	<i>Fase Sistémica</i>	45
2.12.3	<i>Fase Higiénica</i>	45
2.12.4	<i>FASE DE CORRECCIÓN</i>	53
2.12.5	<i>FASE DE MANTENIMIENTO</i>	57
III.	CAPITULO DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	59
3.1	HISTORIA CLÍNICA (ANEXO 1).....	59
3.1.1	<i>Datos estadísticos:</i>	59
3.1.2	<i>Motivo de la consulta</i>	59
3.1.3	<i>Enfermedad o problema actual</i>	59
3.1.4	<i>Antecedentes patológicos personales</i>	59
3.1.5	<i>Antecedentes patológicos familiares</i>	60
3.1.6	<i>Signos vitales</i>	60
3.1.7	<i>Examen Físico:</i>	60
3.1.8	<i>Indicadores de salud bucal:</i>	62

3.1.9 Examen Periodontal	62
3.1.10 Diagnóstico Presuntivo	64
3.1.11 Periodontograma	64
3.1.12 Examen Radiográfico	66
3.2 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	67
3.2.1 Pronóstico	67
3.3 PLAN DE TRATAMIENTO	68
3.4 ASPECTOS ÉTICOS.....	69
.....	70
3.5 DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZADOS	70
3.5.1 Realización de la historia clínica periodontal e índice de placa	70
3.5.2 Motivación y Fisio terapia Oral	71
3.5.3 Terapia Básica Periodontal (Raspados y Alisados Radiculares)	72
3.5.4 Control e índice de placa	74
3.5.5 Reevaluación	75
3.5.6 Cirugía Plástica Periodontal	75
3.5.7 Realización de restauraciones	80
3.5.8 Mantenimiento	81
3.5.9 Reevaluación y control de placa	81
3.6 RESULTADOS.....	82
3.6.1 Raspados y Alisados Radiculares	82
3.6.2 Cirugía Plástica Periodontal	83
IV. CAPÍTULO	90
4.1 DISCUSIÓN.....	90
4.2 CONCLUSIONES	92
4.3 RECOMENDACIONES	93
V. BIBIOGRAFIA	94
VI. ANEXOS	97
ANEXO 1: HISTORIA CLINICA.....	97
ANEXO 2: PERIODONTOGRAMAS	101
ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO	103
.....	103
ANEXO 4: ENCUESTAS.....	104

LISTA DE FIGURAS

IMAGEN 1 CLASIFICACIÓN DEL PERIODONTO	6
IMAGEN 2 EXAMEN EXTRAORAL	61
IMAGEN 3 ODONTOGRAMA.....	62
IMAGEN 4: 1. CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA CON ENFERMEDAD; 2. SANGRADO AL SONDAJE; 3. CEMENTO ORTODÓNTICO REMANENTE	63
IMAGEN 5 1. PERIODONTOGRAMA DIENTES SUPERIORES; 2. PERIODONTOGRAMA DIENTES INFERIORES	65
IMAGEN 6 RADIOGRAFÍA PANORÁMICA.....	67
IMAGEN 7: AUTORIZACIÓN DEL PACIENTE	70
IMAGEN 8: 1. TOMA DE PROFUNDIDADES DE SONDAJE; 2. PRUEBAS DE MOVILIDAD; 3. MEDICIÓN DEL LÍMITE MUCOGINGIVAL	71
IMAGEN 9: ÍNDICE DE PLACA DE O`LEARY.....	71
IMAGEN 10: MOTIVACIÓN Y FISIOTERAPIA ORAL.....	72
IMAGEN 11: 1. APLICACIÓN REVELADOR DE BIOFILM; 2. ELIMINACIÓN DE BIOFILM; 3. Y 4. SANGRADO DESPUÉS DEL USO DEL SCALER; 5. RASPADO Y ALISADO RADICULAR CON CURETAS DE GRACEY	73
IMAGEN 12: 1. TINTURA DE PROPÓLEO AL 0,12%; 2. Y 3. APLICACIÓN DE PROPÓLEO DIENTES SUPERIORES E INFERIORES	74
IMAGEN 13: CONTROL A LOS 8 DÍAS POST TERAPIA BÁSICA PERIODONTAL	74
IMAGEN 14: 1. Y 2. TÉCNICA ANESTÉSICA INFILTRATIVA DIENTES INFERIORES; 3. MEDICIÓN DE LA RELACIÓN MARGEN GINGIVAL-LAC; 4. REALIZACIÓN DE PUNTOS GUÍA.....	76
IMAGEN 15: 1. GINGIVOPLASTÍA; 2. GINGIVECTOMÍA; 3. USO DE LA TIJERA DE TEJIDOS; 4. LAVADO CON SUERO FISIOLÓGICO; 5. COLOCACIÓN APÓSITO PERIODONTAL	76
IMAGEN 16: 1. TÉCNICA ANESTÉSICA TRONCULAR A NERVIOS INFRAORBITARIOS; 2. TÉCNICA ANESTÉSICA INFILTRATIVA AL FRENILLO.....	77
IMAGEN 17: 1. PINZADO DEL FRENILLO LABIAL; 2. Y 3. CORTE DEL FRENILLO POR SU BASE Y TOPE; 4. CORTE FRENILLO FINALIZADO; 5. Y 6. SUTURA DEL FRENILLO	78
IMAGEN 18: 1. Y 2. GINGIVECTOMÍA DIENTES SUPERIORES; 3. CORRECCIÓN DE IRREGULARIDADES CON TIJERA DE TEJIDOS; 4. LAVADO CON SUERO FISIOLÓGICO; 5. GOTEOS TINTURA DE PROPÓLEO EN LA ZONA QUIRÚRGICA.....	79
IMAGEN 19: GOTEOS TINTURA DE PROPÓLEO DESPUÉS DEL RETIRO DE PUNTOS A LOS 8 DÍAS	80
IMAGEN 20: 1. CARIES OCLUSAL DIENTE 1.7 (VISTA EN ESPEJO); 2. CARIES VESTIBULAR DIENTE 1.7; 3. DIENTE 1.7 RESTAURADO; 4. CARIES DE DIENTES 3.5 Y 4.5; 5. DIENTES 3.5 Y 4.5 RESTAURADOS	80
IMAGEN 21: 1. SUPERFICIES DENTALES CON BIOFILM; 2. CONTROL DE PLACA FINALIZADO; 3. EVALUACIÓN DEL FRENILLO	81
IMAGEN 22: EVALUACIÓN A LOS 8 DÍAS DESPUÉS DE LA TERAPIA BÁSICA PERIODONTAL	83
IMAGEN 23: 1. Y 2. HEMOSTASIA DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN DEL PROPÓLEO; 3. CIRUGÍA PERIODONTAL FINALIZADA	84
IMAGEN 24: EVALUACIÓN A LAS 24 HORAS POSQUIRÚRGICO.....	85
IMAGEN 25: 1. Y 2. EVALUACIÓN A LAS 48 HORAS POSQUIRÚRGICO.....	86
IMAGEN 26: CONTROL A LOS 8 DÍAS POSQUIRÚRGICO	87
IMAGEN 27: 1. FRENILLO NO CICATRIZADO POSTERIOR AL RETIRO DE PUNTOS;	88

LISTA DE TABLAS

TABLA 1 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	18
TABLA 2 COMPOSICIÓN DEL PROPÓLEO	42
TABLA 3 SIGNOS VITALES	60
TABLA 4 EXAMEN PERIODONTAL	63
TABLA 5: PLAN DE TRATAMIENTO	68

RESUMEN

“USO DE LA TINTURA DE PROPÓLEO AL 0,12% EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL”

La escasa limpieza bucal puede traer consigo enfermedades periodontales como son la gingivitis y la periodontitis, y deformidades mucogingivales como los agrandamientos gingivales. Para solucionar estos defectos se necesita hacer procedimientos invasivos que causan insatisfacción en el paciente. El objetivo de este caso clínico realizado en la “Clínica de Especialidades Odontológicas Universidad Internacional del Ecuador” es el de devolver la salud y estética bucal al paciente sumándole el uso de la tintura de propóleo al 0,12% para brindar un mejor posoperatorio al paciente, y a la vez compararlo con el apósito periodontal de óxido de zinc-eugenol. El propóleo demostró ser un excelente hemostático, anodino, antiinflamatorio y cicatrizante; además de ser más cómodo y estético para el paciente.

Palabras Clave: Propóleo, Periodontitis, Agrandamiento gingival

ABSTRACT

“USE OF 0,12% ETHANOLIC EXTRACT OF PROPOLIS ON A PATIENT WITH PERIODONTAL DISEASE AND GINGIVAL OVERGROWTH”

Poor oral hygiene can induce periodontal diseases such as gingivitis and periodontitis, and mucogingival deformities as gingival overgrowth. To remedy these defects, it is needed to perform invasive procedures that can cause dissatisfaction to the patient. The aim of this case report executed at the “Clínica de Especialidades Odontológicas Universidad Internacional del Ecuador” is to restore the oral health and beauty of the patient, adding to it the use of 0,12% ethanolic extract of propolis, to provide the patient a much satisfactory postoperative period. At the same time, a comparison between propolis and zinc oxide-eugenol periodontal dressing was held. The ethanolic extract of propolis proved to be an excellent hemostatic, anodyne, anti-inflammatory and healer, besides of being a more comfortable and esthetic option for the patient.

Key words: propolis, periodontitis, gingival overgrowth

I. CAPITULO

1.1 Introducción

Se incluye en la definición de periodonciopatías a toda alteración patológica, de cualquier origen, que ataque los tejidos periodontales. Ellas comprenden la enfermedad periodontal, las diversas enfermedades gingivales y las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Se llama enfermedad gingival a las alteraciones patológicas de la gingiva; en su enorme mayoría son de tipo inflamatorio y evolucionan hacia una enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias gingivales, con formación de una bolsa periodontal que lleva a la pérdida de hueso alveolar y eventualmente a la del diente. Su causa primaria es infecciosa (placa bacteriana) (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

El objetivo del raspado y el alisado es restituir la salud gingival, eliminando por completo los elementos que provocan la inflamación de la encía (placa, cálculo y endotoxinas) (Villafranca & Hernández, 2006). La palabra raspado designa la remoción de depósitos de la superficie dentaria, esta acción se incluye al realizar los procedimientos de tartrectomía y durante cualquier cirugía, ya sea a colgajo, o para solucionar defectos mucogingivales. La palabra alisado designa las maniobras que se realizan para remover la superficie del cemento o dentina contaminada y establecer una superficie lisa, sin elementos tóxicos y biológicamente aceptables para que se inserten las nuevas fibras del desmodonto (Martínez, 2007).

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos en un órgano, producido por el aumento del número de sus componentes celulares. (Caviglia, y otros, 2011). Los agrandamientos gingivales inespecíficos se producen por una relación hiperplásica del tejido inflamatorio crónico relacionada con factores

locales como placa bacteriana, cálculos y bacterias (Caviglia, y otros, 2011). La placa bacteriana, presente en todos los individuos, es capaz de producir alteraciones gingivales, especialmente cuando se combina con la presencia de aparatos ortodóncicos, que requieren una duración del tratamiento entre 18 y 24 meses (Báscones Martínez, 2014).

La reacción periodontal que se manifiesta con mayor frecuencia en los tratamientos de ortodoncia es la gingivitis en presencia del periodonto sano y placa bacteriana. Esta inflamación se presenta sin pérdida de tejido conectivo y sin existencia de bolsas, siempre y cuando esta sea de forma transitoria y no se asocie a fuerzas excesivas (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Uno de los tratamientos para la hiperplasia o agrandamiento gingival es la gingivectomía, para eliminar todo el tejido fibrótico que rodea a la pieza dental, y al mismo tiempo se realiza un contorneo o remodelamiento de la gíngiva llamado gingivoplastia. Una ventaja de la gingivectomía es la simplicidad y rapidez, pero al mismo tiempo presenta la desventaja de que se pueden sufrir molestias y hemorragias postoperatorias (Newman, Takei, & Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, 2002).

El propóleo es una sustancia resinosa producida por las abejas para usarlo como material de construcción y aislamiento en sus colmenas. Este producto es muy apreciado por sus propiedades antiinflamatorias, anestésicas, estimulantes, bactericida, antihemorrágicas, cicatrizantes, y más. Entre los más de 200 compuestos individuales que constituyen el propóleo, los más abundantes y estudiados son el grupo de los polifenoles. El 30% a 60% de las muestras de propóleo están constituidas por aldehídos fenólicos y polifenólicos, ácidos, sus ésteres, cumarinas y flavonoides. Son precisamente los flavonoides los que dan las valiosas propiedades terapéuticas al propóleo (Asís, 2007).

Los flavonoides ejercen las siguientes funciones: estimulan la síntesis de colágeno de las paredes vasculares, aumentan la resistencia del colágeno, disminuyen

la fragilidad y permeabilidad de los vasos sanguíneos, y causan la vasoconstricción de los capilares, entre otros. La capacidad de acelerar ostensiblemente la epitelización y la división celular en la curación de heridas, y la prevención y detención del desarrollo de procesos inflamatorios, es una de las propiedades más características de los preparados a base de propóleo (Asís, 2007).

El efecto que ha tenido el propóleo sobre el periodonto ha sido de gran satisfacción puesto que ha demostrado tener actividad antiinflamatoria, antimicrobiana, anestésica y cicatrizante, en casos de gingivitis crónicas y úlceras bucales recurrentes e inespecíficas; siendo de ayuda para mejorar el tratamiento periodontal, más aún si tenemos en cuenta que la consecuencia fundamental a largo plazo es la pérdida de todos los dientes (Premoli, Laguado, Díaz, Romero , Villarreal, & González, 2010).

1.2 Planteamiento del problema

La estética dental y gingival hoy en día ha cobrado mayor importancia para las personas, provocando que se preocupen más por su salud bucal. La enfermedad periodontal es una de las mayores inquietudes de los pacientes debido a las manifestaciones que causa, como son el sangrado gingival, la hiperplasia gingival e incluso la pérdida de dientes. Para tratar la enfermedad periodontal y devolver la salud y estética gingival al paciente, es necesario realizar tratamientos invasivos para el paciente, causando malestar después del procedimiento debido al tiempo que tarda normalmente en cicatrizar el tejido invadido.

Es por esto que se ha considerado importante buscar un nuevo método que reduzca el tiempo de cicatrización, proporcionando mayor comodidad al paciente por medio del uso de nuevas alternativas como es el uso tópico de la tintura de propóleo, y así brindarle completa satisfacción al paciente devolviéndole su salud y estética gingival con un menor tiempo de cicatrización.

1.3 Justificación

Dado que la zona dental anterior es la primera zona que se visualiza en cada persona, la estética pasa a tomar gran importancia. Al tener agrandamientos gingivales, la estética se halla comprometida causando incomodidad y complejos en el paciente. Por esta razón se realiza la cirugía plástica periodontal, pero acarrea con ella múltiples signos y síntomas que causan malestar al paciente.

La capacidad de acelerar la epitelización y la división celular en la curación de heridas, y la prevención y detención de los procesos inflamatorios, es una de las propiedades más características de los preparados a base de propóleo, por lo que es una alternativa muy asequible para tratamientos invasivos.

1.4 Objetivos

1.4.1 Generales.

- Devolver la salud y estética gingival al paciente, con un menor tiempo de cicatrización por medio del uso de la tintura de propóleo al 0.12%.

1.4.2 Específicos.

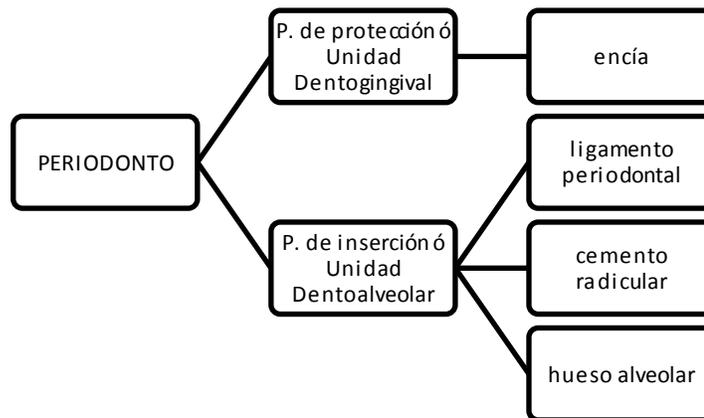
- Realizar los procedimientos de raspado, alisado radicular, gingivectomía, gingivoplastia y frenectomía al paciente con enfermedad periodontal y agrandamiento gingival.
- Colocar propóleo después del tratamiento de raspado y alisado radicular y observar su evolución.
- Observar el tiempo de cicatrización entre los cuadrantes superiores topicados con tintura de propóleo al 0,12%, y los cuadrantes inferiores sin topicación de propóleo pero con colocación de apósito periodontal a base de óxido de zinc-eugenol después de los procedimientos correctivos.

II. CAPITULO MARCO TEÓRICO

2.1 Periodonto Sano

El termino periodonto significa peri: alrededor y odontos: diente. Este se encuentra conformado por el periodonto de protección o unidad dentogingival, y por la unidad dentoalveolar o periodonto de inserción (Ferro & Gómez, 2007).

Imagen 1 Clasificación del Periodonto



Fuente: Ferro & Gómez, Báscones Martínez

Elaboración: Verónica Salazar

Los tejidos periodontales, además de proporcionar la inserción del diente al alveolo, soportan las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución. Por otra parte, soportan los cambios estructurales relacionados con el envejecimiento y desgaste mediante un proceso de remodelación continua y regeneración (Báscones Martínez, 2014).

De otro lado, proporcionan una separación entre los medios ambientes externo e interno, defendiendo a este último contra las influencias patógenas del medio externo presentes en la cavidad bucal (Báscones Martínez, 2014).

2.1.1 Unidad Dentogingival y Periodonto de Protección.

Está constituida por la encía y el diente, de forma más específica por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión (Ferro & Gómez, 2007).

2.1.1.1 Descripción macroscópica de la encía.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continua hacia delante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y de la faringe. Así pues, podemos distinguir cuatro tipos de mucosa (Báscones Martínez, 2014):

- Masticatoria: recubre el hueso alveolar y paladar duro (Báscones Martínez, 2014).
- Especializada: recubre el dorso de la lengua (Báscones Martínez, 2014).
- Revestimiento: recubre la mejillas, suelo de boca, mucosa alveolar (Báscones Martínez, 2014).
- Transición: se encuentra entre la mucosa de revestimiento y la mucosa del labio (Báscones Martínez, 2014).

La encía se extiende en sentido coronal desde el margen gingival hasta la línea mucogingival. En el paladar no existe línea mucogingival puesto que todo este se encuentra cubierto por mucosa masticatoria (Ferro & Gómez, 2007).

Se denomina encía a la parte de la mucosa bucal que recubre el hueso alveolar y la región cervical de los dientes. La encía normal es de color rosa coral, con una textura superficial variablemente punteada (aspecto de piel de naranja), y no presenta exudado ni acumulación de placa. Dicho punteado se debe a la inserción de haces de fibras colágenas desde la membrana basal al periostio (Báscones Martínez, 2014). Su

contorno coronario sigue fielmente los cuellos dentarios (margen gingival), terminando en esta zona en forma de filo de cuchillo (Báscones Martínez, 2014).

Encía libre y adherida.

La encía, a su vez, se divide en encía libre y adherida o insertada. La encía libre va desde el margen gingival hasta la hendidura gingival correspondiente a la proyección del fondo del surco gingival; y desde este punto hacia apical se encuentra la encía adherida (si hay) (Ferro & Gómez, 2007).

Encía marginal o libre.

Se extiende desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival. Sigue la línea ondulada de la línea amelocementaria de los dientes, y su ancho varía entre 0,5 y 2mm. Está íntimamente unida al esmalte dentario, y forma la pared blanda del surco gingival (Báscones Martínez, 2014).

Encía insertada.

Se extiende desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival, aunque en la región palatina no existe una clara delimitación entre encía insertada y mucosa palatina. La encía insertada se encuentra firmemente unida mediante el periostio al hueso alveolar y, mediante fibras de colágeno, al cemento radicular (Báscones Martínez, 2014).

Surco gingival.

Es el surco poco profundo, por un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro diagnóstico importante (Newman, Takei, & Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, 2002).

Encía interdental.

La forma de la encía o papila interdental está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies interdentes y el curso de la línea amelocementaria. En dientes anteriores tiene forma de pirámide, mientras que en la región de molares las papilas son más aplanadas en dirección vestibulolingual (Ferro & Gómez, 2007).

Su depresión se denomina **col** y está determinada por la anchura y las relaciones de contacto de los dientes adyacentes. La superficie del área del col no está queratinizada, y es muy susceptible a las influencias patógenas, como la placa (Báscones Martínez, 2014).

Mucosa alveolar.

La mucosa alveolar, por su parte, está localizada apical a la línea mucogingival, unida laxamente al periostio subyacente, lo que le proporciona movilidad. Presenta una coloración roja, dando una tonalidad más oscura que la que se observa en la encía (Ferro & Gómez, 2007). Es una mucosa de revestimiento deslizante y elástica, y cubierta con un epitelio no queratinizado que deja traslucir los vasos sanguíneos de la profundidad (Báscones Martínez, 2014).

2.1.1.2 Características Microscópicas.

La encía está constituida por un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. Estos dos tejidos se describen por separado (Newman, Takei, & Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, 2002).

Epitelio gingival.

Si bien constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, es posible definir tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales: el epitelio oral que mira hacia la cavidad oral, el epitelio surcolar-oral que mira hacia el diente y el epitelio de unión que participa en la adherencia entre el

diente y la encía (Newman, Takei, & Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, 2002).

Epitelio de unión.

El epitelio de unión forma la base del surco gingival. Su estructura y función difieren significativamente de la del epitelio oral. Su principal función, es la protección biológica, conectando la encía a la superficie del esmalte, sellando y protegiendo al periodonto de las noxas externas (Báscones Martínez, 2014).

Tejido conectivo supraalveolar.

El tejido conectivo gingival es un tejido denso con una orientación funcional compleja, que se desarrolla gradualmente durante la erupción dentaria y posteriormente se modifica con las exigencias funcionales. La función de las fibras es estabilizar la encía insertada al proceso alveolar y al diente, y por tanto estabilizar el diente al hueso (Báscones Martínez, 2014). La población celular está formada por fibroblastos, linfocitos, macrófagos, células cebadas y plasmáticas. (Báscones Martínez, 2014)

2.1.1.3 Características Clínicas de la Encía.

En condiciones normales, esta debe tener una coloración rosa coral, aunque por supuesto siempre variando en relación con el aporte sanguíneo y la queratinización (Báscones Martínez, 2014). El color varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel (melánica). (Newman, Takei, & Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, 2002). La superficie normal de la encía insertada tiene un cierto parecido con la cascara de naranja, pues es punteada; en cambio, la encía marginal es lisa (Báscones Martínez, 2014).

2.1.2 Unidad Dentoalveolar o Periodonto de Inserción.

Está conformada por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Las funciones de la unidad dentoalveolar son: *función de soporte* al proveer el sostén y la retención del diente; *función formativa* al producir la reposición de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar; *función nutritiva* dada por los vasos sanguíneos que dan la irrigación a los tejidos periodontales y demuestran un recambio permanente de constituyentes celulares y extracelulares; *función sensitiva* dada por los nervios que proporcionan diferentes tipos de receptores sensoriales (dolor, tacto, presión, movimiento y posición) (Ferro & Gómez, 2007).

Ligamento periodontal.

El ligamento periodontal tiene su origen en las fibras del saco dental, y es el mecanismo de unión entre el diente, específicamente uniendo el cemento radicular y el hueso alveolar. Es un tejido conectivo laxo, altamente vascular y celular, donde predomina el fibroblasto (Ferro & Gómez, 2007).

El ligamento periodontal contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y células, dentro de las cuales están los cementoblastos, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, células epiteliales y nerviosas, y las células mesenquimatosas indiferenciadas o células progenitoras. Las células epiteliales se denominan *restos epiteliales de Malassez* y representan restos de la vaina radicular de Hertwig (Ferro & Gómez, 2007).

Cemento radicular.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difieren en diversos aspectos funcionales importantes. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de

la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta solamente pequeños cambios por remodelación (Báscones Martínez, 2014).

Hueso alveolar.

El hueso es un tejido mesodérmico especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica. El proceso alveolar es aquella parte del maxilar donde se encuentran los alveolos que alojan los dientes, se forma con el desarrollo y la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente ante la pérdida dental. La función de los dientes está directamente relacionada con el mantenimiento de este hueso alveolar (Ferro & Gómez, 2007).

2.1.3 Biotipo Periodontal.

El biotipo periodontal presenta directa correlación con la forma dentaria y las manifestaciones clínicas ante la enfermedad periodontal. El biotipo fino es frecuente en personas con dientes triangulares u ovoides con punto de contacto en el tercio incisal, su mucosa es delgada y el margen gingival muy festoneado con troneras amplias y papilas alargadas, presenta escasa encía insertada y su cortical alveolar externa es delgada y propensa a presentar dehiscencias o fenestraciones, por lo cual tiene mayor posibilidad de retracción gingival; el biotipo grueso se observa en personas con dientes cuadrados con punto de contacto amplio en el tercio medio, la mucosa es gruesa con márgenes gingivales poco festoneados y troneras gingivales pequeñas con papilas cortas, su cortical alveolar externa es ancha por lo que tiene menor riesgo de aparición de recesiones, pero mayor posibilidad de formación de bolsas periodontales (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).

2.2 Etiología de la Enfermedad Periodontal.

2.2.1 Microbiología Periodontal.

Las bacterias que se encuentran en la saliva pueden ser consideradas bacterias planctónicas (bacterias que flotan en una fase líquida). Sin embargo, las bacterias que se encuentran en una superficie dura (diente, reconstrucciones, prótesis e implantes) forman una película gelatinosa adherente: la placa dental. La placa dental es el principal agente etiológico de la caries y de las enfermedades periodontales (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie del diente en el margen gingival o debajo de éste. Aunque estas infecciones tienen muchas propiedades en común con otras enfermedades infecciosas, presentan propiedades únicas conferidas por su sitio de colonización y la naturaleza del entorno en que residen. En la mayoría de los casos, los agentes causales parecen ser miembros de las microfloras autóctonas, de manera que cabría pensar que las infecciones son endógenas (Socransky & Haffajee, 2003).

Los biofilms son estructuras fascinantes, son el método de crecimiento preferido de muchas, tal vez la mayoría, de las especies bacterianas. Este método de crecimiento proporciona una serie de ventajas a las especies colonizadoras. La ventaja principal es la protección que ofrece el biofilm a la especie colonizadora frente a mecanismos competitivos procedentes de factores ambientales y de los mecanismos de defensa del huésped, así como frente a sustancias ambientales potencialmente tóxicas, como productos químicos letales o antibióticos (Socransky & Haffajee, 2003).

2.2.2 Estructura del biofilm.

Cuando se observa un biofilm con el microscopio confocal de láser, pueden observarse las distintas comunidades bacterianas (dentro de las cuales pueden observarse vacíos) organizadas en forma de seta o torre y separadas entre sí por microcanales de agua. (Serrano-Granger & Herrera, 2005) Los canales de agua permiten el paso de los nutrientes y de otros agentes a través del biofilm, actuando como un sistema “circulatorio” primitivo” (Socransky & Haffajee, 2003).

El biofilm está compuesto por bacterias, que representan un 15%-20% del volumen, y una matriz o glicocálix, que representaría el 75%-80%. Esta matriz está compuesta por una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales minerales y material celular. Los exopolisacáridos representan el componente fundamental de la matriz y son producidos por las propias bacterias del biofilm. Los exopolisacáridos participan de forma fundamental en el desarrollo del biofilm, pues su intervención mantiene la integridad del todo. Pueden tener carga neutra o carga polianiónica, según el tipo de exopolisacárido, por lo que pueden interactuar con distintos antimicrobianos, de forma que estos últimos quedan atrapados en la matriz sin capacidad para actuar sobre las bacterias. Los mismos exopolisacáridos producidos por unas bacterias pueden actuar como fuente de nutrientes para otras bacterias y, de la misma forma, pueden atrapar otros nutrientes del medio y ofrecerlos a los distintos tipos bacterianos presentes en el biofilm, lo cual supone una ventaja para el desarrollo bacteriano. Por último, los exopolisacáridos participan en funciones de protección de las bacterias, pues evitan su desecación. La pérdida o alteración de un determinado polisacárido puede alterar el biofilm, o incluso puede producir la desaparición del mismo (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

2.2.3 Etapas de formación de la biopelícula.

La formación del biofilm depende de interacciones específicas entre el sustrato, el medio acuoso y la bacteria (Ferro & Gómez, 2007).

1. La primera etapa de la formación del biofilm esta mediada por la absorción de macromoléculas hidrofóbicas a la superficie dental las cuales van a formar la película adquirida (Ferro & Gómez, 2007).

La película adquirida que se forma en una superficie dental limpia en unas pocas horas deriva de la saliva y del fluido gingival crevicular. Esta película “acondicionada” proporciona varios receptores para la unión de las bacterias orales, como las proteínas ricas en prolina acídica que unen *Streptococcus gordonii* y *A.naeslundii* con las fimbrias de tipo I (Socransky & Haffajee, 2003).

2. Adhesión de las bacterias. En la boca, las bacterias pueden adherirse a una amplia variedad de superficies, entre ellos los tejidos blandos orales, los dientes cubiertos de película y otras bacterias. Muchas especies de bacterias poseen estructuras de superficie, como fimbrias y fibrillas, que ayudan a que se adhieran a las diferentes superficies. *A. naeslundii* es una de las especies colonizadoras más importantes en las superficies de los dientes. Esta especie, junto con *Actinomyces*, comprende el segmento fundamental de la microflora adherida al diente, y puede considerarse que forma parte de la estructura de “andamiaje” de la placa dental. Estudios recientes han sugerido que las adhesinas involucradas en la adhesión inicial a superficies solidas son en muchos aspectos diferentes de las moléculas implicadas en la formación de una estructura multicapa. Mientras que un grupo de proteínas media en la adhesión de *S. epidermidis* a superficies sólidas, un segundo grupo de proteínas o polisacáridos media en la adhesión célula a célula en la construcción de una estructura tridimensional (Socransky & Haffajee, 2003).
3. Formación de matriz. Posteriormente, mediante la degradación de la sacarosa, convertida por acción enzimático en glucanos solubles e insolubles dan origen a la matriz extracelular sobre la que se coagregan, gracias a fuerzas electrostáticas e interacciones hidrofóbicas, otros microorganismos de especies diferentes como prevotellas,, veilonellas y actinomices, los cuales

tienen menor capacidad de unirse directamente a la película adquirida (Ferro & Gómez, 2007).

4. Coagregación bacteriana. La mayoría de las bacterias orales humanas se adhieren a otras bacterias orales. Esta adhesión célula a célula se conoce como coagregación. El reconocimiento entre células no es aleatorio, sino que cada variedad tiene un grupo definido de patrones de coagregación. Además, las adhesinas funcionalmente similares en bacterias de diferente género pueden reconocer los mismos receptores en otras células bacterianas. Con el tiempo, los biofilms orales se vuelven más complejos y otras especies se unen a ellos o los reemplazan (Socransky & Haffajee, 2003).

2.2.4 Periodontopatógenos.

La microflora presente en la cavidad oral es muy compleja y el número de especies caracterizado es cercano a 400. Especies consideradas patógenas halladas en el sitio de la enfermedad pueden detectarse en bajo número en sitios periodontalmente sanos. En la década de los noventa investigadores norteamericanos, basados en los postulados de Koch, propusieron los criterios que clasifican a un microorganismo como patógeno periodontal (Ferro & Gómez, 2007).

Estos incluyen:

- Que este asociado con la enfermedad, es decir, que sus números estén incrementados en los sitios afectados (Ferro & Gómez, 2007).
- Que se elimine o sus números disminuyan en los sitios que reciban tratamiento contra la enfermedad (Ferro & Gómez, 2007).
- Que cause una respuesta inmunológica celular o humoral en el huésped (Ferro & Gómez, 2007).
- Que sea capaz de inducir la enfermedad en modelos de experimentación animal (Ferro & Gómez, 2007).

- Que tenga factores de virulencia que demuestren su capacidad para producir destrucción de los tejidos periodontales (Ferro & Gómez, 2007).

Los estudios epidemiológicos acerca de las bacterias encontradas en distintos estadios de la enfermedad periodontal son numerosos y varían en las distintas poblaciones: a pesar de esto hay microorganismos que son comunes como el *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, seguido por la *Porphyromonas gingivalis*, especies de *Capnocytophaga*, *Prevotella intermedia*, *peptoestreptococos* y *fusobacterium nucleatum* (Ferro & Gómez, 2007).

2.3 Clasificación de las Enfermedades Periodontales.

Las enfermedades periodontales se definen como la manifestación patológica de la respuesta del huésped a la agresión bacteriana del biofilm en la interfase dentogingival. Se diferencian dos grandes entidades (Báscones Martínez, 2014):

- La gingivitis inducida por placa, la cual es la respuesta inflamatoria crónica a la acumulación del biofilm supragingival (Báscones Martínez, 2014).
- La periodontitis, enfermedad inflamatoria crónica resultante de una infección polimicrobiana compleja en individuos susceptibles. Conduce a la destrucción de los tejidos como consecuencia de la perturbación de la homeostasis entre la microbiota subgingival y las defensas del huésped (Báscones Martínez, 2014).

Dependiendo, pues, de la presencia/ausencia de pérdida de inserción, la enfermedad se divide en gingivitis (localizada en la encía) y periodontitis (afecta a los tejidos de soporte periodontal) (Báscones Martínez, 2014).

Sabemos hoy en día que el inicio de la progresión de una determinada enfermedad periodontal es modificado por condiciones locales o sistémicas llamadas factores de riesgo (Zerón, 2001).

Tabla 1 Clasificación de las Enfermedades Periodontales

Enfermedades Gingivales	Periodontitis
A. Enfermedad por placa dental	A. Periodontitis crónica
1. Gingivitis asociada únicamente a placa	1. Localizada 2. Generalizada
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos	B. Periodontitis agresiva 1. Localizada 2. Generalizada
a. Asociadas al sistema endocrino	C. Periodontitis con manifestación de enfermedades sistémicas
b. Asociadas a discrasias sanguíneas	1. Asociada con desordenes hematológicos
3. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación	2. Asociada con desordenes genéticos
a. Influenciada por drogas	D. Enfermedades periodontales necrotizantes
b. Influenciada por anticonceptivos	1. Gingivitis ulcerativa
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición	necrosante (GUN) 2. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)
a. Gingivitis por deficiencia de ac. ascórbico	E. Abscesos en el periodonto 1. Absceso gingival
B. Enfermedades gingivales no asociadas a placa	2. Absceso periodontal 3. Absceso pericoronar
1. Lesiones originadas por bacterias específicas	F. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas
2. Enfermedad gingival de origen viral	1. Lesión combinada endoperiodontal

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> 3. Enfermedad gingival de origen fúngico 4. Lesiones gingivales de origen genético 5. Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas 6. Lesiones traumáticas 7. Reacciones a cuerpo extraño 8. No especificadas (NES) | <p>G. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis 2. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente 3. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos 4. Trauma oclusal |
|--|--|

Fuente: Zerón 2001

Elaboración: Verónica Salazar

2.4 DIAGNÓSTICO DE LA PERIODONTITIS

Una de las fases más importantes en el planteamiento del “caso periodontal” es el examen del paciente y el diagnóstico del problema (Báscones Martínez, 2014).

Para un correcto diagnóstico es necesario lo siguiente: inspección clínica, examen radiográfico y datos recabados en la anamnesis, tales como edad, condición sistémica, genética y factores ambientales (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).

La exploración del paciente y el registro de los datos obtenidos es un factor importantísimo en periodoncia, ya que, si se realiza de forma adecuada, bien diseñada y concisa, nos permitirá elaborar un plan de tratamiento eficaz. Y para ello, la exploración periodontal de un paciente debe incluir fases de: entrevista, examen, evaluación periodontal, diagnóstico-pronóstico. En el examen periodontal se realizan los siguientes pasos: examen clínico de los tejidos periodontales y registro de los mismos, examen radiográfico, relación de los datos clínicos y radiográficos con los antecedentes del paciente, clasificación de la enfermedad periodontal, realización del índice de placa y hemorragia, estudio oclusal, diagnóstico de las necesidades quirúrgicas y reevaluación al paciente en cada nueva visita (Báscones Martínez, 2014).

2.4.1 Historia Clínica

La historia clínica, consta de módulos, secuenciales encaminados a (Ferro & Gómez, 2007):

- Conocer y detallar el signo o síntoma periodontal por el que consulta el paciente (Ferro & Gómez, 2007)
- Conocer la condición sistémica presente y pasada (Ferro & Gómez, 2007).
- Conocer la historia familiar (Ferro & Gómez, 2007).
- Conocer el entorno social y condición económica del paciente (Ferro & Gómez, 2007).
- Identificar los posibles factores de riesgo innatos y adquiridos (Ferro & Gómez, 2007).
- Valorar la condición clínica específica (dental y periodontal) del paciente (Ferro & Gómez, 2007).

2.4.2 Identificación de Factores de Riesgo.

Entre los *factores de riesgo innatos* figuran: la raza, el sexo, la herencia, inmunodeficiencias congénitas, disfunción de la fagocitosis y síndromes tales como

el síndrome de Down. Los *riesgos adquiridos y ambientales* incluyen: higiene oral deficiente, edad, medicamentos, hábito de fumar, defectos inmunes adquiridos, enfermedades endocrinas y metabólicas, estrés y deficiencias nutricionales (Ferro & Gómez, 2007).

2.4.3 Examen Clínico

Al elaborar la historia y registrar los datos obtenidos, la clave para un buen manejo del paciente lo constituye un sistema ordenado de registro: el diagrama periodontal o periodontograma, que consta de un esquema de los dientes y sus raíces por todas sus vertientes y sobre los que se anotan los distintos registros periodontales (Báscones Martínez, 2014).

2.4.4 Examen Bucal

Exploración gingival

1. *Color* que se altera inicialmente en la patología gingival y periodontal. Toda inflamación crónica aumenta el color rojizo que puede variar desde un rojo intenso a un rojo azulado. Se debe a la proliferación vascular y a la disminución de la queratinización por el tejido inflamatorio (Báscones Martínez, 2014).
2. *El tamaño* puede cubrir parte o toda la corona del diente, creando bolsas falsas o relativas. En el sentido contrario tendríamos una atrofia gingival que descubre zonas más o menos extensas del cemento (Báscones Martínez, 2014).
3. *El contorno* está en función de las ondulaciones de los cuellos dentales y la posición de los dientes (Báscones Martínez, 2014).
4. *La consistencia* en condiciones normales es firme y su *textura* es punteada. La presencia de inflamación (edema) da una encía blanda y depresible con pérdida del punteado característico (textura brillante o rugosa) (Báscones Martínez, 2014).

2.4.5 Evaluación Periodontal

Además de la visualización clínica de los tejidos periodontales, se busca identificar la presencia de biofilm bacteriano, sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción de los tejidos de soporte, presencia de movilidad y lesiones de furcación.

Estos datos permiten establecer el estado de los tejidos en el momento en que son evaluados, además de informar sobre cambios que van ocurriendo en función del tiempo, es decir el patrón de destrucción (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).

- Índice de placa bacteriana: este índice es el porcentaje de superficies con biofilm supragingival presente. Se pintan todas las piezas dentarias con una solución reveladora de placa bacteriana; luego de un enjuague se registran las caras de piezas que quedaron teñidas (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).
- Sangrado al sondaje: un surco gingival sano no sangra; si sangrara, se relacionaría con inflamación. Histológicamente el epitelio interno de la encía marginal se encuentra ulcerado (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).
- Profundidad al sondaje: expresa en milímetros la distancia que hay desde el fondo del surco gingival o bolsa periodontal hasta el margen gingival. Un surco sano tiene una profundidad de 1 a 3 mm en caras libres y hasta 4 mm en caras proximales. Si esta profundidad aumenta por causas patológicas tenemos la bolsa periodontal (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).
- Nivel clínico de inserción: expresa en milímetros el fondo del surco gingival o bolsa periodontal y el límite amelocementario. Informa si el sitio perdió soporte periodontal (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).
- Movilidad: la pérdida de soporte alrededor de la pieza dentaria puede producir como resultado movilidad dentaria (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).
- Lesión de furcación (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012).

2.5 Establecimiento del Pronóstico

El pronóstico es una predicción de la forma en que los tejidos probablemente responderán al tratamiento. Antes de formular un plan de tratamiento definitivo, se debe establecer un pronóstico. Esto permite no solo elegir el tratamiento sino, lo que es más importante, confirmar que el tratamiento está justificado en un intento de conseguir la estabilidad periodontal a largo plazo. La predicción del futuro puede ser un ejercicio peligroso, pero es posible predecir el comportamiento futuro de los tejidos periodontales basándose en el modo como se han comportado en el pasado frente a los factores productores de la enfermedad (Eley, Soory, & Manson, 2012).

1. **Pronóstico individual**, depende de: el grado de pérdida ósea, la profundidad de sondaje, la distribución de la pérdida ósea, la presencia y el grado de las lesiones de furca, el grado de movilidad, la proporción corona-raíz, la afectación pulpar, la posición dentaria y su relación oclusal, el valor estratégico en la boca (Báscones Martínez, 2014).
2. **Pronóstico total**, *depende de*: la edad, el estado médico, el pronóstico individual, el grado de afectación, duración y antecedentes de la enfermedad, la cooperación del paciente, la economía del paciente, los conocimientos y capacidades del profesional, los factores etiológicos (Báscones Martínez, 2014).

2.6 Periodontitis Crónica

La periodontitis crónica antes conocida como *periodontitis en el adulto* o *periodontitis crónica en el adulto*, es la forma de periodontitis más prevalente. En general, se considera una enfermedad de lento progreso. Sin embargo, en presencia de factores sistémicos o ambientales que modifican la respuesta del huésped a la acumulación de placa, como el tabaquismo, la diabetes o el estrés, el progreso de la enfermedad puede volverse más agresivo. Aunque la periodontitis se observa con mayor frecuencia en adultos, se presenta en niños y en adolescentes como respuesta a la acumulación de placa y cálculos. La periodontitis crónica se ha definido como “una

enfermedad infecciosa que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea” (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.6.1 Características Clínicas de la Enfermedad Periodontal:

Los hallazgos clínicos característicos en los pacientes con periodontitis crónica sin tratamiento puede incluir acumulación de placa supra y subgingival (con frecuencia relacionada con la formación de cálculos), inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de la inserción periodontal, pérdida del hueso alveolar y supuración ocasional. La hemorragia gingival, ya sea espontánea o como respuesta al sondeo, es común y también se puede encontrar exudados del líquido crevicular relacionados con la inflamación y supuración de la bolsa (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Estos resultados pueden ser similares a los observados en la enfermedad agresiva. Un diagnóstico diferencial se basa en la edad del paciente, el índice de progreso de la enfermedad a lo largo del tiempo, la naturaleza familiar de la enfermedad agresiva y la ausencia relativa de factores locales en la enfermedad agresiva en comparación con la presencia de placa y cálculos abundantes en la periodontitis crónica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.6.2 Distribución de la Enfermedad

La periodontitis crónica se considera una enfermedad *específica de un sitio*. Se cree que los signos clínicos de la periodontitis crónica son provocados por los efectos directos y específicos de un sitio de la acumulación subgingival de placa. Como resultado de este efecto local, se puede presentar la formación de bolsas, pérdida ósea y de la inserción en la superficie de un diente mientras que otras superficies mantienen niveles normales de inserción (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Además de ser específica de un sitio, Carranza en el 2014 describe a la periodontitis crónica como *localizada*, cuando pocos sitios muestran pérdida ósea o de inserción, o *generalizada*, cuando muchos sitios alrededor de la boca están afectados, de la siguiente manera:

- ***Periodontitis localizada:*** se considera localizada cuando menos del 30% de los sitios valorados en la boca muestran pérdida ósea y de la inserción (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- ***Periodontitis generalizada:*** la periodontitis se considera generalizada cuando el 30% o más de los sitios valorados en la boca presentan pérdida ósea y de la inserción. La pérdida ósea puede ser vertical u horizontal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.6.3 Gravedad de la Enfermedad

La gravedad de la destrucción del periodonto que se presenta como resultado de la periodontitis crónica por lo general se considera una función del tiempo. La gravedad de la enfermedad puede describirse como leve (suave), moderada o severa. Estos términos pueden usarse para describir la gravedad de la enfermedad en toda la boca o en una parte de esta (Ej. Cuadrante, sextante) o el estado de la enfermedad de un diente, de la siguiente manera (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014):

- ***Periodontitis leve (suave):*** la destrucción periodontal suele considerarse leve cuando no hay más de 1 a 2 mm de pérdida de la inserción clínica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- ***Periodontitis moderada:*** la destrucción periodontal se considera moderada cuando no hay más de 3 a 4 mm de pérdida de la inserción clínica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- ***Periodontitis severa:*** la destrucción periodontal se considera severa cuando hay 5 mm o más de pérdida de inserción clínica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.6.4 Síntomas

Los pacientes pueden darse cuenta por primera vez de que tienen periodontitis crónica cuando observan que sus encías sangran cuando se cepillan los dientes o cuando comen; que se presentan espacios entre los dientes como resultado del movimiento dental; o que se aflojan sus dientes. Sin embargo, como la periodontitis crónica suele ser indolora, es probable que los pacientes no se den cuenta de que tienen la enfermedad, y es menos probable que busquen tratamiento y acepten las recomendaciones del tratamiento. En ocasiones, puede haber dolor en ausencia de caries debido a la exposición de las raíces que son sensibles al calor, frío o ambos. Las áreas de dolor ligero localizado que a veces se irradian de forma profunda en el maxilar, se ha relacionado con la periodontitis. La presencia de áreas de impactación de alimentos puede aumentar el malestar del paciente (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.6.5 La bolsa periodontal.

La bolsa periodontal, que se define como un surco gingival profundizado por un proceso patológico, es una de las características clínicas más importantes de la enfermedad periodontal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Clasificación.

1. Bolsa Gingival (relativa, falsa o pseudobolsa) que está formada por un crecimiento gingival sin migración de la adherencia epitelial. La profundidad del surco es a expensas del aumento del tamaño de la encía y, por tanto, no hay bolsas (Báscones Martínez, 2014).
2. Bolsa periodontal (absoluta o verdadera). En este caso ya hay una migración de la adherencia epitelial en sentido apical. Según la altura que ocupe esta migración puede ser (Báscones Martínez, 2014):
 - a. **Supraósea** cuando el fondo de la bolsa es coronario al hueso alveolar subyacente (Báscones Martínez, 2014).

- b. **Infraósea** cuando el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar (Báscones Martínez, 2014).

Las bolsas pueden afectar una, dos o más superficies dentales y tener diferentes profundidades y tipos en distintas superficies del mismo diente y en superficies que se aproximan del mismo espacio interdental (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Características Clínicas

Los signos clínicos que sugieren la presencia de bolsas periodontales incluyen una encía marginal engrosada color rojo azulado; hemorragia gingival y supuración; movilidad del diente; formación de diastema y síntomas como dolor localizado o dolor “en lo profundo del hueso”. El único método confiable para localizar las bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondaje cuidadoso del margen gingival a lo largo de cada superficie dental (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Contenido de la bolsa periodontal

El contenido de las bolsas periodontales es a base de residuos, microorganismos y sus productos, como son las endotoxinas, enzimas y otros productos metabólicos, placa, restos alimenticios, cálculo, fluido gingival, células de descamación epitelial y leucocitos (Báscones Martínez, 2014).

2.6.6 Prevalencia

La periodontitis crónica aumenta en prevalencia y gravedad con la edad, por lo general afecta a ambos géneros por igual. La periodontitis está *asociada con la edad*, pero no es una consecuencia de esta. En otras palabras, la edad del individuo no causa un aumento en la prevalencia de la enfermedad, sino el tiempo durante el cual los tejidos periodontales son agredidos por la acumulación crónica de placa (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.7 Factores de Riesgo para la Enfermedad Periodontal

2.7.1 Antecedentes de la Enfermedad Periodontal

Aunque no es un factor de riesgo para la enfermedad sino que *predice* la misma, los antecedentes de periodontitis ponen a los pacientes en un mayor riesgo de desarrollar pérdida ósea o de la inserción posterior, debido a la agresión por acumulación de placa. Además, un paciente de periodontitis crónica que ha sido tratada con éxito desarrollara una enfermedad continua si se permite la acumulación de placa. Esto significa la necesidad de un monitoreo y mantenimiento continuos de los pacientes con periodontitis para prevenir la recurrencia de la enfermedad (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.7.2 Factores Locales

La acumulación de placa en los dientes o las superficies gingivales en la unión dentogingival se considera el agente de inicio en la etiología de la periodontitis crónica. Puesto que la acumulación de placa es el principal agente de inicio de la destrucción periodontal, cualquier cosa que facilite la acumulación de placa o evite la eliminación de la placa por medio de procedimientos de higiene oral puede ser nocivo para el paciente (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Los *factores que retienen la placa* son importantes en el desarrollo y progreso de la periodontitis crónica, porque retienen *microorganismos* de la placa cerca de los tejidos periodontales, lo que proporciona un nicho ecológico para el crecimiento y maduración de la placa. Los *cálculos* se consideran el *factor retentivo de placa* más importante debido a su capacidad para retener y albergar bacterias de la placa en su superficie áspera. Se sabe que otros de los factores que retienen la placa o evitan su eliminación son los márgenes subgingivales y desbordantes de las restauraciones; las lesiones de caries que se extienden subgingivalmente; las furcaciones expuestas por la pérdida ósea y de la inserción, los dientes apiñados o mal alineados; y los surcos o concavidades radiculares (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.7.3 Factores Sistémicos

El índice de progreso de la periodontitis crónica inducida por placa por lo general se considera lento. Sin embargo, cuando la periodontitis crónica se presenta en un paciente que también tiene una enfermedad sistémica que influye en la efectividad de la respuesta del huésped, el índice de destrucción periodontal puede aumentar de forma significativa (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.7.4 Factores Ambientales y de Comportamiento

Se ha demostrado que el *tabaquismo* aumenta la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal. Cuando se combina con la periodontitis crónica inducida por placa, se puede observar un aumento en el índice de destrucción periodontal en pacientes que fuman y tienen periodontitis crónica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Cada vez más evidencia sugiere que el estrés emocional también puede influir en la extensión y gravedad de la periodontitis crónica, tal vez por debido a los efectos del estrés sobre la función inmunológica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.8 Agrandamientos Gingivales

El aumento en el tamaño de la encía es una característica común de la enfermedad gingival. La terminología actual aceptada para este padecimiento es *agrandamiento gingival o crecimiento gingival excesivo* (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Los muchos agrandamientos gingivales se clasifican de acuerdo con factores etiológicos y cambios fisiológicos. Con los criterios de ubicación y distribución, el agrandamiento gingival puede clasificarse de la siguiente manera (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014):

- *Localizado*: limitado a la encía adyacente a un solo diente o un grupo de dientes (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Generalizado*: esta afecta la encía en toda la boca (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Marginal*: se encuentra confinada a la encía marginal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Papilar*: se confina a la papila interdental (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Difuso*: afecta a la encía marginal e insertada y las papilas (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Discreto*: un agrandamiento aislado sésil o pedunculado tipo tumor (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

El grado de agrandamiento gingival se valora de la siguiente manera según Carranza 2014:

- *Grado 0*: no se observan signos de agrandamiento gingival (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Grado I*: el agrandamiento se confina solo a las papilas interdetales (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Grado II*: el agrandamiento afecta las papilas y la encía marginal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).
- *Grado III*: el agrandamiento cubre tres cuartas partes o más de la corona clínica (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.8.1 Agrandamiento Inflamatorio

El agrandamiento gingival puede ser resultado de cambios inflamatorios crónicos o agudos; los crónicos son mucho más comunes (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.8.1.1 Agrandamiento inflamatorio crónico

Características clínicas: el agrandamiento gingival inflamatorio se origina como una tumefacción leve de la papila interdental y la encía marginal. En las primeras etapas produce un abultamiento con forma de salvavidas alrededor de los dientes, este bulto puede aumentar de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. El agrandamiento puede ser localizado o generalizado y progresa de forma lenta e indolora, a menos que se complique con una infección aguda o un trauma. Pueden someterse a una reducción espontánea de tamaño, seguida por una exacerbación y agrandamiento continuo (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Etiología: el agrandamiento gingival crónico es provocado por una exposición prolongada a la placa dental. A veces a la placa se sobreañaden otros factores que favorecen la acumulación y retención de placa como es la malposición dentaria, maloclusión, respiración bucal, restauraciones mal adaptadas, bandas de ortodoncia, prótesis removibles, etc (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Histopatología: los agrandamientos gingivales inflamatorios crónicos muestran elementos exudantes y proliferativos de la inflamación crónica. Las lesiones que clínicamente son rojas o rojas azuladas son blandas y frágiles, con una superficie suave y brillante, y sangran con facilidad. También tienen preponderancia de células y líquido inflamatorios, con engrosamiento vascular, nueva formación capilar y cambios degenerativos relacionados (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

El agrandamiento gingival en los pacientes con tratamientos de ortodoncia suele darse o producirse por la exposición prolongada a la placa dental en la cual se encuentra acompañada a una mala higiene bucal que suelen tener los pacientes. Los aparatos ortodóncicos tienden a retener restos alimenticios y placa bacteriana que produce la gingivitis (Truque & Porras, 2009).

2.9 Tabaquismo y Enfermedad Periodontal

El hábito de fumar es muy común y el producto fumable más común son los cigarrillos. Fumar es altamente prevalente y se puede considerar una epidemia, tanto en países desarrollados como en desarrollo. El tabaquismo constituye un importante factor de riesgo de cáncer bucal, lesiones de las mucosas bucales y enfermedades periodontales (Lindhe, Karring, & Lang, 2005; Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014)

El humo de tabaco contiene miles de productos químicos nocivos y comprende una fase gaseosa y una fase sólida (partículas). La fase gaseosa contiene monóxido de carbono, amoníaco, formaldehído, cianuro de hidrogeno y muchos otros compuestos tóxicos e irritantes, incluyendo más de 60 carcinógenos conocidos tales como benzo (a) pireno y dimetilnitrosamina. La fase particulada incluye la nicotina, “alquitrán” (compuesto a su vez de muchos productos químicos tóxicos), benceno y benzo (a) pireno. El alquitrán se inhala con el humo y en su forma condensada, es la sustancia café pegajosa que mancha los dedos y los dientes de color amarillo/café (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

La inhalación del humo de tabaco permite una absorción muy rápida de la nicotina en la sangre y su transporte al cerebro, que es más rápido que una infusión intravenosa (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Aunque la inflamación gingival en fumadores parece reducirse en respuesta a la acumulación de placa en comparación con no fumadores, un abrumador cuerpo de datos punta al fumar como uno de los principales factores de riesgo en el aumento de la prevalencia y la gravedad de la destrucción periodontal. Múltiples estudios transversales y longitudinales han demostrado que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y de hueso alveolar son más prevalentes y graves en pacientes que fuman en comparación con los no fumadores (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

La mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con el tabaquismo sugiere que las interacciones normales entre el huésped y las bacterias que se observa en la periodontitis crónica están alteradas, lo que produce una destrucción periodontal más agresiva. Este desequilibrio entre el agresor bacteriano y la respuesta del huésped pueden ser provocados por cambios en la composición de la placa subgingival, con cambios en el número y la virulencia de microorganismos patogénicos, los cambios en la respuesta del huésped a la agresión bacteriana, o una combinación de ambos (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Debido a la placa bacteriana, el tabaquismo es el más importante de los factores de riesgo modificables de enfermedad periodontal. En los fumadores puede ser mayor la prevalencia de los posibles organismos patógenos periodontales, y el tabaquismo altera varios aspectos de las respuestas inmunitarias (innata y adaptativa), como la función de los neutrófilos, la producción de anticuerpos, las actividades de los fibroblastos, los factores vasculares y la producción de mediadores inflamatorios (Johnson & Guthmiller, 2008).

El tabaquismo está asociado a pérdida de inserción clínica en individuos que habitualmente se consideran de menor riesgo dada su edad relativamente joven. En los fumadores jóvenes es aproximadamente tres veces más probable que en los no fumadores sufrir enfermedad periodontal (Johnson & Guthmiller, 2008).

Al parecer, el tabaquismo se halla más relacionado con la forma generalizada de la periodontitis crónica que con la forma localizada (Johnson & Guthmiller, 2008).

2.9.1 Tabaquismo y Microflora

Los estudios no han demostrado una diferencia en el índice de acumulación de placa entre los fumadores, en comparación con los no fumadores, lo que sugiere que si hay es una alteración en la agresión microbiana en fumadores, es resultado de una

alteración *cualitativa* más que cuantitativa de la placa (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Utilizando hibridación ADN-ADN en damero, Haffajee y Socransky observaron que el porcentaje de sitios colonizados con determinadas bacterias (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*) era considerablemente mayor en fumadores. Curiosamente, las diferencias en la flora se observaron en profundidades de sondaje menores o igual a 4 mm. Asimismo, Eggert et al. observaron cantidades considerablemente mayores de *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia* en profundidades de sondaje menores o iguales a 5 mm en fumadores, en comparación con no fumadores. Estas observaciones sugieren que el tabaquismo crea un entorno que favorece la colonización de organismos patógenos en sitios poco profundos, lo que podría explicar el inicio de la enfermedad en sitios nuevos y la aparición de periodontitis en fumadores jóvenes (Johnson & Guthmiller, 2008).

También se ha sugerido que un factor por el cual puede presentarse mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en los fumadores es la alta probabilidad de infección subgingival con patógenos periodontales tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *B. forsythius* y *P. gingivalis*, que se han encontrado en mayor proporción en los fumadores que en los no fumadores. Una explicación a este fenómeno está en que fumar cigarrillo puede disminuir la tensión de oxígeno local, lo cual favorece la colonización y crecimiento de bacterias anaeróbicas, y puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales (Ferro & Gómez, 2007).

Una observación de particular interés fue que los fumadores no responden al tratamiento mecánico tan bien como los no fumadores; esto se relaciona con niveles más elevados de *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* que permanecerían en las bolsas después del tratamiento en el grupo de fumadores (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.9.2 Tabaquismo y Respuesta del Hospedador

El tabaquismo tiene efectos profundos sobre el sistema inmunitario e inflamatorio. Los fumadores tienen mayor cantidad de leucocitos en la circulación sistémica, pero menos de estas células migran hacia el surco/bolsa (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

El tabaquismo ejerce un mayor efecto sobre los elementos de protección de la respuesta inmune, lo que produce un aumento en la extensión y gravedad de la destrucción periodontal. Los efectos nocivos del tabaquismo parecen ser en parte el resultado de una menor respuesta inmune a la agresión bacteriana. Los neutrófilos son un componente importante de la respuesta del huésped a la infección bacteriana, y las alteraciones en el número de neutrófilos o la función pueden generar infecciones localizadas y sistémicas. Las funciones críticas de los neutrófilos incluyen la *quimiotaxis* (conmoción dirigida desde el flujo sanguíneo hasta el sitio de infección), *fagocitosis* (internalización de partículas extrañas como bacterias) y *eliminación* con el uso de mecanismos oxidativos y no oxidativos (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Los neutrófilos que se obtienen de la sangre periférica, la cavidad oral o la saliva de los fumadores o expuestos *in vitro* a humo entero de tabaco o nicotina han mostrado tener alteraciones funcionales en la quimiotaxis, fagocitosis y explosión oxidativa. Además, se ha reportado que los niveles de anticuerpos para los patógenos periodontales esenciales para la fagocitosis y la eliminación de bacterias, de manera específica inmunoglobulina G2 (IgG2) en fumadores se encuentran reducidos en comparación con los no fumadores con periodontitis, lo que sugiere que tal vez los fumadores tengan una protección reducida contra la infección periodontal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Por el contrario, se han mostrado niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) en el líquido crevicular gingival de fumadores, además de

niveles elevados de prostaglandinas E2, elastasa del neutrófilo y metaloproteinasas de matriz 8 (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Estos datos sugieren que fumar puede alterar la respuesta de los neutrófilos a las bacterias de la placa pero también puede aumentar la liberación de enzimas destructoras de tejido (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.9.3 Efectos del Tabaquismo en el Tratamiento Periodontal

El potencial de curación de los tejidos tiene importantes implicaciones en toda respuesta inflamatoria crónica y en su reparación después del tratamiento. El tabaquismo ha sido identificado como causa importante de deficiencias de la curación en cirugía ortopédica, cirugía plástica, cirugía para implantes dentales y en todos los aspectos del tratamiento periodontal, incluidos: tratamiento no quirúrgico, cirugía periodontal básica, cirugía periodontal regenerativa y cirugía plástica periodontal mucogingival (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Los estudios han indicado que los fumadores actuales no responden bien a la terapia periodontal como lo hacen los no fumadores o los exfumadores. Casi toda la investigación clínica apoya la observación que la reducción de la profundidad de bolsa es más efectiva en no fumadores que en fumadores, después del tratamiento periodontal no quirúrgico, incluidas las instrucciones de higiene oral, el raspado y el alisado radicular. Además, las ganancias en la inserción clínica como resultado del tratamiento no quirúrgico son menos pronunciadas en fumadores que en no fumadores (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

El humo del tabaco y la nicotina afectan indudablemente la microvasculatura, los fibroblastos y la matriz de tejido conectivo, el hueso y también la propia superficie radicular. En estudios in vitro se demostró que los fibroblastos son afectados por la nicotina, que causa menor proliferación y migración, reduce la producción de matriz y origina mala fijación a las superficies. En los fumadores, la superficie radicular está contaminada adicionalmente por productos del tabaco, como

la nicotina y la cotinina; estas moléculas pueden afectar la adhesión de las células (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

2.10 Cicatrización

La capacidad de respuesta a una agresión de un tejido es determinada por una serie de eventos que, de manera progresiva, se activan para restablecer las condiciones de integridad que haya tenido el tejido antes de ser afectado. Los tejidos bucales pueden ser afectados como causa de eventos traumáticos, o por las heridas generadas cuando se interviene a un paciente, que son propias de la técnica quirúrgica aplicada. La cicatrización es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de una herida, y su evolución está condicionada por una serie de factores bioquímicos y cambios en las estructuras tisulares (Felzani, 2005).

2.10.1 Tipos de Cicatrización

Cicatrización por primera intención

En este tipo de cicatrización los márgenes de la herida están en contacto, es decir, tiene los planos cerrados, por lo tanto la herida se repara con una mínima formación de cicatriz y mínimo edema. Este proceso de cicatrización requiere de una menor epitelización, depósito de colágeno, contracción y remodelación. Por lo tanto, la cicatrización ocurre mucho más rápido, con un bajo riesgo de infección y con una menor formación de cicatriz que en las heridas que lo hacen por segunda intención (Felzani, 2005; ETHICON, 2008).

Cicatrización por segunda intención

La cicatrización por según intención ocurre cuando los bordes de la herida no están afrontados. Aparece en este caso un tejido de granulación que no es más que la proliferación conjuntiva y vascular, que contiene

miofibroblastos y cierra por contracción. En este proceso la epitelización se efectúa de una manera más lenta (Felzani, 2005; ETHICON, 2008).

2.10.2 Etapas en la Cicatrización de las Heridas

Etapa de inflamación (Día 1 a día 5)

La inflamación comienza inmediatamente después de que el tejido es lesionado y en ausencia de factores que la prolonguen, dura aproximadamente de 3 a 5 días. Existen dos fases en la inflamación: vascular y celular. La fase vascular ocurre cuando empieza la inflamación, inicialmente con una vasoconstricción debido a la ruptura celular, con la finalidad de disminuir la pérdida de sangre en el área de la lesión, y a su vez promover la coagulación sanguínea. Pocos minutos después, la histamina y las prostaglandinas E1 y E2, elaboradas por los leucocitos causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad al crear pequeñas aberturas entre las células endoteliales lo cual permite el escape de plasma y leucocitos que migran hacia los espacios intersticiales, facilitando la dilución de los contaminantes y generando una colección de fluidos que es conocido como edema (Felzani, 2005).

La inflamación resultante de la migración de leucocitos al área ocurre en unas cuantas horas, y los signos propios que se observan en la inflamación son edema localizado, dolor, calor, rubor alrededor del sitio de la herida y pérdida de la función. El calor y el rubor son causados por la vasodilatación; el edema es producido por la trasudación de líquidos; el dolor y la pérdida de la función son causadas por la histamina, quininas y prostaglandinas liberadas por los leucocitos, así como por la presión del edema (ETHICON, 2008; Felzani, 2005).

La fase celular de la inflamación es disparada por la activación del sistema del complemento, que son un grupo de enzimas plasmáticas de diferentes tipos, pero las más importantes son el C3 y C5. Estas actúan como factores químicos, haciendo que los leucocitos polimorfonucleares

(neutrófilos) se dividan y se multipliquen en la lesión para luego migrar a través de las paredes endoteliales. Los leucocitos se degradan para eliminar los restos celulares y fagocitar los microorganismos y el material extraño, y provocar su lisis al insertar perforinas formadoras de poros en las membranas de las bacterias y células extrañas. Los monocitos que llegan posteriormente de la medula ósea más distante se convierten en macrófagos, fagocitan los residuos restantes y producen enzimas proteolíticas (Felzani, 2005; ETHICON, 2008).

Los linfocitos son responsables de la inmunidad humoral. Se encargan además, de reconocer el material antigénico y producir anticuerpos a partir de las células plasmáticas. Durante la inflamación, el tejido no recupera una fuerza de tensión apreciable, pequeñas cantidades de fibrina son depositadas para permitir a la herida resistir ciertas fuerzas de tensión (ETHICON, 2008; Felzani, 2005).

Etapas de migración/ proliferación (Día 5 a día 14)

La fase proliferativa se caracteriza por la angiogénesis, el aumento de colágeno, la formación de tejido granular, la epitelización, y la contracción de la herida.

Los fibroblastos, que se originan localmente a través de las células mesenquimáticas pluripotenciales, comienzan a migrar hacia la herida. Con las enzimas de la sangre y las células del tejido circundante, los fibroblastos sintetizan colágeno y sustancia fundamental (fibrina, fibronectina) que adhieren los fibroblastos al sustrato. La fibrina forma una red que permite a los nuevos capilares atravesar la herida de un borde a otro. La fibronectina es una proteína a la cual se la han encontrado diversas funciones, entre estas se encuentran ayudar a estabilizar la fibrina; permite el reconocimiento del material extraño que debe ser removido por el sistema inmunológico; son un factor quimiotáctico de los fibroblastos, y ayudan a guiar a los macrófagos en

su actividad fagocitaria a lo largo de la fibrina. Los miofibroblastos poseen características de músculo liso que contribuyen a la contracción de la herida (ETHICON, 2008; Felzani, 2005).

El depósito de colágeno empieza aproximadamente al quinto día, comenzando por debajo y atravesando la herida. Inicialmente el colágeno es producido en exceso y puesto de una manera poco organizada, esta sobreabundancia de colágeno es necesaria para darle cierta fuerza al área de la herida. Las proteínas plasmáticas favorecen las actividades celulares esenciales para la síntesis de tejido fibroso durante esta fase. Además de la síntesis de colágeno, se reemplazan otros componentes dañados del tejido conjuntivo. Los vasos linfáticos se recanalizan, los vasos sanguíneos proliferan, se forma tejido de granulación y se desarrollan numerosos capilares para nutrir los fibroblastos (Felzani, 2005; ETHICON, 2008).

Este tejido de granulación formado rico en células y vasos sanguíneos, se transforma en tejido cicatrizal compuesto por tejido conjuntivo cada vez más pobre en vasos y células y más rico en haces de colágeno (García, 2008).

La creación de tejido granular en una herida abierta permite que se desarrolle la fase de reepitelización, durante la cual las células epiteliales migran a través del nuevo tejido para crear una barrera entre la herida y el medio ambiente. Los queratinocitos basales provenientes de los márgenes de la herida, son las principales células responsables de la fase de epitelización, que al reproducirse ocupan el espacio libre a su alrededor creando un frente de células que van recubriendo el lecho de la herida, inicialmente una monocapa de células epiteliales, pero progresivamente se va engrosando. Así pues, la epitelización se inicia en el mismo momento de producirse la herida, sin embargo, las células epiteliales necesitan de un tejido viable para poder migrar a través del mismo, por lo que si la herida es profunda primero debe ser rellenada con tejido granular (García, 2008).

Etapa de maduración/ remodelación (Día 14 hasta la cicatrización completa)

La remodelación constituye la etapa final del proceso de cicatrización. Durante esta fase muchas fibras de colágeno que fueron depositadas de manera desordenada son destruidas y reemplazadas por nuevas fibras, las cuales se orientan de una manera más efectiva para soportar las fuerzas de tensión en el área de la herida. Como el metabolismo de la lesión se reduce, la vascularidad también disminuye y por ende el enrojecimiento de la herida. Por último, cerca del final de la etapa fibroblástica y al inicio de la remodelación la herida se contrae y los bordes migran hacia el centro. El depósito de tejido conjuntivo fibroso tiene como resultado la formación de cicatriz (Felzani, 2005; ETHICON, 2008).

2.11 Propóleo

El propóleo es una sustancia resinosa de color pardo rojizo o amarillo verdoso producido por las abejas a partir de resinas vegetales y que tiende a oscurecerse. Este polímero balsámico resinoso de las abejas contiene, fundamentalmente, cera y aceites esenciales, y es una sustancia muy compleja, soluble en alcohol y en solventes, tales como, éter, acetona, benceno, y otros. El nombre de propóleo proviene del griego propolis (pro, “delante” o “en defensa de”, y polis, “ciudad”; delante de la ciudad, es decir, de la colmena). (Asís, 2007)

Los terapeutas griegos y romanos lo usaban como desinfectante oral, y como antiséptico y cicatrizante en el tratamiento de heridas, prescrito para terapias tópicas de heridas cutáneas y mucosas. (Wagh, 2013)

Este producto es muy apreciado por sus propiedades antiinflamatorias, antitóxicas, anestésicas, estimulantes, protectora de los capilares y de la acción de la vitamina C, antioxidantes, bacteriostáticas, bactericidas, antihemorrágicas, estabilizadoras del colágeno, antisépticas y cicatrizantes (Asís, 2007).

2.11.1 Composición del Propóleo

La composición del propóleo es la siguiente:

Tabla 2 Composición del Propóleo

Resinas y bálsamos aromáticos	50-80%
Aceites esenciales y otras sustancias aromáticas	4,5-15%
Ceras	12-50%
Sustancias Tánicas	4-10,5%
Impurezas mecánicas	<15%
Polen	5-11%

Fuente: Asís 2007

Elaboración: Verónica Salazar

2.11.2 Actividad Biológica

- Es el mejor cicatrizante conocido en la naturaleza. Las propiedades epitelizantes y formadoras de colágeno proporcionadas por la galangina explican el amplio uso del propóleo en la curación de heridas, amputaciones, quemaduras, dermatitis, etc (Asís, 2007).
- Contiene gammaglobulinas (proteína del suero sanguíneo portadora de los anticuerpos) y las incrementa (Asís, 2007).
- Estabiliza el colágeno gracias a la inhibición de la enzima hialuronidasa (Asís, 2007).
- Inhibe la histamina (Asís, 2007).
- Aumenta la formación de anticuerpos (Asís, 2007).
- Aumenta la fagocitosis (Asís, 2007).

- Es 3,5 veces más potente como anestésico que la cocaína. La acción anestésica se debe a que previene la formación de prostaglandinas mediante la inhibición de la PG-ciclooxigenasa y lipoxigenasa (Asís, 2007).
- Es un buen antiinflamatorio (Asís, 2007).
- Posee acción antibacteriana de amplio espectro (Asís, 2007).
- Regenera los tejidos (Asís, 2007).

La clase de constituyentes químicos más abundante y mejor estudiada del propóleo es el grupo de polifenoles. El 30-60% de las muestras de propóleo están constituidas por aldehídos fenólicos y polifenólicos, ácidos, sus ésteres, cumarinas y flavonoides. Son precisamente los flavonoides los que dan las valiosas propiedades terapéuticas al propóleo. Los flavonoides ejercen las siguientes funciones (Asís, 2007):

- Inhiben la liberación de histamina (Asís, 2007).
- Estimulan la síntesis de colágeno de las paredes vasculares (Asís, 2007).
- Aumenta la resistencia del colágeno (Asís, 2007).
- Protegen al colágeno contra los radicales libres (Asís, 2007).
- Tienen efecto antibacteriano, antiviral, antiparasitario y coagulante (Asís, 2007).

2.11.3 Estimulación para la Reconstrucción de Tejidos

La capacidad de acelerar ostensiblemente la epitelización y la división celular en la curación de heridas, y la prevención y detención del desarrollo de procesos inflamatorios, es una de las propiedades más características de los preparados a base de propóleo. Dicha actividad está relacionada considerablemente con las flavononas. La estimulación del metabolismo celular y su reproducción son producidas por el zinc en presencia de ácidos grasos saturados y las vitaminas (Asís, 2007).

2.11.4 Evidencia científica sobre el uso del propóleo

Existen evidencias de que el propóleo se ha utilizado con resultados satisfactorios en pacientes con úlceras por decúbitos, úlcera de la mucosa oral, gingivitis inflamatoria, úlceras crónicas gastrointestinales, etc (Quintana, 1996)

En un estudio realizado en La Habana-Cuba en 1995, se comparó el efecto del propóleo en sus distintas variantes en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, y pacientes con úlceras bucales dolorosas. Se dividió en 3 grupos para los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos siendo estos: propolina (vehículo alcohólico), propodal (propilenglicol) y un grupo placebo; y para los pacientes con úlceras bucales también se dividió en tres grupos: propolina, propodal, y bálsamo de Shostakosvki. La aplicación fue de 3-4 ml en chorros. Como resultados obtuvieron que la hemostasia tanto con la propolina como con el propodal fue inmediata, también presentaron menos edema, menos dolor y mejor cicatrización. En cuanto a los pacientes con úlceras bucales, tuvieron remisión total del dolor inmediata al ser un buen anestésico, y cicatrización más rápida. (Quintana, 1996)

En otro estudio realizado en el 2012, compararon la efectividad del propóleo y la dexametasona en heridas quirúrgicas efectuadas en hamsters. La evaluación fue tanto macroscópica como microscópica. Las topicaciones fueron realizadas cada 12 horas, y las heridas fueron evaluadas en los días 1, 3, 7, 14, y 28 después de cumplida la herida quirúrgica. Como resultados obtuvieron que macroscópicamente a los 7 días se observó que las heridas topicadas con dexametasona presentaban mayor cantidad de úlceras. Microscópicamente, las heridas topicadas con propóleo tenían menor cantidad de tejido necrótico, menor duración del infiltrado inflamatorio agudo, y mayor rapidez en la epitelización. (Lopes, y otros, 2012)

2.12 Tratamiento Periodontal

Las fases en que se divide el tratamiento periodontal son cuatro: sistémica, higiénica, correctiva y de mantenimiento. Todas estas fracasan si no hay una correcta

colaboración del paciente, sobre todo en las fases segunda y cuarta, en las que la eliminación de los depósitos blandos de la placa dentaria permite normalizar la encía y favorecer la unión dentoepitelial (Báscones Martínez, 2014).

La enseñanza de los métodos de higiene bucal al paciente es objetivo primordial a realizar y no se debe pasar a otro tratamiento sin que esta fase sea perfectamente comprendida por el mismo (Báscones Martínez, 2014).

2.12.1 Motivación

El éxito de cualquier terapia periodontal depende del grado de colaboración del paciente durante el tratamiento. Por esta razón, la motivación del paciente al iniciar el tratamiento es fundamental (Ferro & Gómez, 2007).

En esta fase se le debe explicar al paciente los métodos que existen para conseguir una correcta higiene bucal, los tipos de cepillado y cepillo que debe utilizar, su mantenimiento. Los otros procedimientos auxiliares de higiene bucal (seda dental, estimuladores de goma, colutorios, etc) (Báscones Martínez, 2014).

2.12.2 Fase Sistémica

En esta fase, se realiza una historia médica completa. Es necesario consultar al médico de cabecera si el paciente está indicado, para controlar la enfermedad sistémica de base que el paciente pueda presentar y que sabemos que va a influir en la progresión y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Se debe hacer hincapié en el factor del tabaquismo, ya que si el paciente es fumador es en esta fase cuando debería dejarlo (Báscones Martínez, 2014).

2.12.3 Fase Higiénica

El objetivo de esta fase es el control de la infección bacteriana. Los recursos empleados en esta terapia están destinados a eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentarias supragingivales y

subgingivales. A su vez, esta fase puede clasificarse en fase básica y en fase avanzada (Lindhe, Karring, & Lang, 2005; Báscones Martínez, 2014).

La fase básica incluirá una serie de medidas iniciales, como motivación e instrucciones en higiene oral, control de cualquier otra infección oral (como caries, etc), eliminación de factores retentivos para el biofilm, estabilización oclusal, profilaxis supragingival y el tratamiento periodontal básico por excelencia: el raspado y alisado radicular (Báscones Martínez, 2014).

La fase avanzada incluirá la cirugía periodontal para acceder al biofilm subgingival, que no se ha podido alcanzar con la fase básica, y crear un ambiente favorable que impida la formación del biofilm subgingival patógeno (Báscones Martínez, 2014).

2.12.3.1 RASPADO Y ALISADO RADICULAR

Se denomina raspaje a la técnica por la cual se eliminan cálculos, placa, pigmentaciones y otros depósitos orgánicos de la superficie dentaria. De acuerdo con la localización de los depósitos se realiza tartrectomía supragingival o subgingival. El alisado radicular es una técnica de instrumentación en la que se elimina el cemento “ablandado” lográndose una superficie radicular “dura” y “suave”. Ambos constituyen el tratamiento etiológico fundamental de la enfermedad periodontal, el cual va dirigido a la superficie dentaria. Tanto el raspaje como el alisado radicular se pueden realizar por métodos abiertos (cirugía) o cerrados, según que la instrumentación subgingival se lleve a cabo sin desplazamiento intencional de la encía o desplazándola y exponiendo la superficie radicular y haciéndola visible, por lo general con uso de anestesia local en ambos casos (Lindhe, Karring, & Lang, 2005; Báscones Martínez, 2014).

Objetivos

- I. *Obtener una biología aceptable en la superficie radicular, ya que mediante el raspaje y alisado se intenta cambiar el medio oral asociado a la enfermedad*

periodontal que se altera significativamente, incluyendo el cambio en la flora predominante de gram negativos y anaeróbica a otra de gram positivos y aeróbica, así como el paso de formas motiles a formas no motiles (Báscones Martínez, 2014).

- II. *Resolver la inflamación y eliminar la bolsa*, ya que, como consecuencia del cambio de la flora bacteriana, se reduce la inflamación y la profundidad de las bolsas (Báscones Martínez, 2014).
- III. *Facilitar la higiene oral* (Báscones Martínez, 2014).
- IV. *Preparar los tejidos para los procedimientos quirúrgicos* (Báscones Martínez, 2014).

Instrumental

Los instrumentos utilizados para realizar el raspaje y alisado radicular están clasificados en instrumentos manuales, instrumentos ultrasónicos, instrumentos sónicos e instrumentos rotatorios (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Instrumentos de mano:

Un instrumento de mano se compone de tres partes: la *parte activa* (la hoja), el *cuello* y el *mango* (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Las curetas son el principal instrumento para realizar el raspaje y alisado radicular. Su característica más destacada es la de permitir una mejor sensibilidad táctil. El *mango* se caracteriza por ser hueco para favorecer la sensibilidad táctil, rayado para facilitar su toma y disminuir la fatiga muscular. El *cuello o tallo* del instrumento varía de longitud: corto para dientes anteriores y largo para dientes posteriores. La *parte activa u hoja* de la cureta consta de bordes cortantes y una punta que debe ser redondeada para no lacerar los tejidos (Báscones Martínez, 2014; Ferro & Gómez, 2007).

Las curetas varían de diseño dependiendo de su propósito y la zona donde se utilizan. Por este motivo, se dividen en dos grupos: *universales* y *específicas*. Las

curetas específicas se caracterizan por presentar un solo borde cortante en su parte activa con variabilidad en la angulación del tallo. La angulación de la hoja es de 70°. Se utilizan para dientes y superficies específicas (Ferro & Gómez, 2007).

Curetas de Gracey:

Cureta de Gracey 1-2: caras libres de dientes anteriores (Ferro & Gómez, 2007).

Cureta de Gracey 3-4: caras proximales de dientes anteriores (Ferro & Gómez, 2007).

Cureta de Gracey 7-8: caras libres de dientes premolares y molares (Ferro & Gómez, 2007).

Cureta de Gracey 11-12: cara mesial de dientes posteriores (Ferro & Gómez, 2007).

Cureta de Gracey 13-14: cara distal de dientes posteriores (Ferro & Gómez, 2007).

Técnica:

1. *Sujeción de la cureta:* se hace con la toma de lapicero modificado, con lo que se consigue la suficiente firmeza y sensibilidad en la instrumentación. La toma de lapicero modificado es más estable debido a que se colocan los dedos en forma tripoidal. (Báscones Martínez, 2014).
2. *Establecimiento de un apoyo digital* cumpliendo tres requisitos: punto de fulcrum estable, óptima angulación de la hoja y movimiento de la muñeca (Báscones Martínez, 2014).
3. *Determinación del extremo de trabajo correcto de la cureta* que es aquella hoja que se curva en la dirección que deseamos raspar (Báscones Martínez, 2014).
4. *Adaptación de la hoja de la cureta* colocando el borde de la hoja de la cureta contra la superficie dentaria. El objetivo es evitar traumatizar los tejidos

blandos y las superficies radiculares durante el raspaje (Báscones Martínez, 2014).

5. *Inserción subgingival de la hoja de la cureta.* Cuando se inserta la cureta el frente de su hoja debe estar contra la superficie del diente (0°). La hoja debe estar insertada hasta la base de la bolsa en cada movimiento para asegurar una completa eliminación del cálculo (Báscones Martínez, 2014).
6. *Establecimiento de una angulación de trabajo correcta.* Se llama ángulo de trabajo al formado entre el frente de la hoja y la superficie dentaria. Lo correcto es que varíe entre $45-90^\circ$. Si es menor de 45° el borde no desprende calculo, sino que se desplaza alisándolo. Si es mayor de 90° será la cara externa de la cureta la que estará en contacto con el diente, y no se eliminara el cálculo, además el borde cortante opuesto rotara contra el tejido blando y lo dañara (Báscones Martínez, 2014).
7. *Presión lateral* que dependerá de si se trata de un raspaje inicial o de si vamos a alisar la raíz (Báscones Martínez, 2014).
 - a. Movimiento de raspaje que es un movimiento de tracción corta y potente (Báscones Martínez, 2014).
 - b. Movimiento de alisado que es un movimiento de tracción e impulsión entre moderado y leve (Báscones Martínez, 2014).

Raspaje supragingival

Generalmente, los cálculos están menos calcificados y adheridos que los subgingivales, y el estar situados por encima del margen nos permite tener visión directa y una gran libertad de movimientos. La eliminación puede realizarse de dos formas, bien sea de forma manual o bien ultrasónica. La tartrectomía con instrumentos ultrasónicos suele originar una superficie radicular despareja. Se ha sugerido, por lo tanto, que la tartrectomía ultrasónica debería ser complementada con instrumentación manual para generar una superficie radicular suave (Báscones Martínez, 2014).

Raspaje subgingival

Es más difícil y complejo de realizar que el anterior, ya que el cálculo es más duro, suele alojarse en las irregularidades de la raíz, la visión es más difícil por la hemorragia al trabajar y por la zona donde se instrumenta, así como porque los movimientos están dificultados. La limpieza subgingival es la medida más importante en el tratamiento de la enfermedad periodontal y en muchos casos la única terapéutica a realizar. La instrumentación se realiza exclusivamente con curetas (Báscones Martínez, 2014).

Alisado radicular

Su razón más importante es la de eliminar una superficie cementaria biológicamente inaceptable, y dejando a la raíz con una superficie lisa, ya que es más fácil mantener limpia una superficie lisa que una rugosa. Se realiza a continuación del raspaje subgingival, efectuando movimientos más suaves y largos de alisado radicular, con menor presión lateral hasta que la superficie radicular queda completamente lisa (Báscones Martínez, 2014).

2.12.3.2 CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Los procesos básicos de cicatrización son los mismos después de todas las formas de tratamiento periodontal. Estos procesos incluyen la eliminación de residuos de tejido degenerado y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad. Esto incluye la regeneración y reparación de las estructuras periodontales pero no siempre una ganancia en la inserción (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Regeneración

La regeneración es la renovación natural de una estructura, producida por el crecimiento o diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares para formar nuevos tejidos o partes. La regeneración ocurre a través del crecimiento del mismo tipo de tejido que se ha destruido o a partir de su precursor. En el periodonto, el

epitelio gingival es reemplazado por epitelio, el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal se derivan del tejido conectivo. El hueso y el cemento se reemplazan con tejido conectivo, que es un precursor de ambos. Las células indiferenciadas de tejido conectivo se desarrollan en osteoblastos y cementoblastos, que forman hueso y cemento (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo. Bajo condiciones normales, cada tanto se están formando nuevas células y tejidos para reemplazar aquellos que maduran y mueren (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

La regeneración ocurre inclusive durante la enfermedad periodontal destructiva. Casi todas las enfermedades gingivales y periodontales son procesos inflamatorios crónicos y, como tales, son lesiones en cicatrización. La regeneración es parte de la cicatrización. Sin embargo, las bacterias o productos bacterianos que perpetúan el proceso de la enfermedad, son nocivos para las células y tejidos en regeneración, previniendo así que se complete el proceso de cicatrización (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Reparación

La reparación solo restaura la continuidad de la encía marginal enferma y restablece un surco gingival normal al mismo nivel sobre la raíz que en la base de la bolsa periodontal preexistente. Este proceso, llamado “*cicatrización por segunda intención*”, detiene la destrucción ósea sin generar una ganancia en la inserción gingival o la altura ósea. Este regreso del periodonto destruido a la salud abarca la regeneración y movilización de las células epiteliales y de tejido conectivo hacia el área dañada y un aumento de las divisiones mitóticas locales para proporcionar un número suficiente de células (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Para que la encía y el aparato de inserción enfermos vuelvan a ganar (de manera total o parcial) su nivel en la raíz, el tratamiento debe incluir materiales y técnicas especiales. Si no se usan o no se tiene éxito, el tejido solo se somete a una

reparación, que incluye la regeneración del tejido para remodelar el aparato de inserción, pero no incluye volver a ganar el nivel de inserción o una nueva altura ósea. Por esta razón, se prefiere el término *reconstrucción del periodonto* (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Nueva inserción

La nueva inserción es la inserción de nuevas fibras de ligamento periodontal en el nuevo cemento y la inserción del epitelio gingival a una superficie dental denudada por la enfermedad (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

La adaptación epitelial difiere de la nueva inserción en que es una aposición cercana del epitelio gingival a la superficie dental, sin ganancia en la altura de la inserción de las fibras gingivales. La bolsa no se oblitera por completo, aunque tal vez no permita el paso de una sonda (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Sin embargo, algunos estudios han mostrado que estos surcos profundos cubiertos por un epitelio largo delgado pueden ser tan resistentes a la enfermedad como las inserciones reales de tejido conectivo. La ausencia de hemorragia o secreción al sondaje, la ausencia de inflamación clínicamente visible y la ausencia de placa teñible sobre la superficie radicular cuando se separa la pared de la bolsa del diente puede indicar que el “surco profundo” persiste en un estado inactivo, sin producir pérdida posterior de la inserción. Por tanto, una profundidad de 4 e incluso de 5 mm después del tratamiento es aceptable en estos casos (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

Durante las etapas de cicatrización de una bolsa periodontal, el área es invadida por células de cuatro fuentes diferentes: el epitelio bucal, el tejido conectivo gingival, el hueso y el ligamento periodontal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

El resultado final de la cicatrización de la bolsa periodontal depende de la secuencia de eventos durante las etapas de cicatrización. Si el epitelio prolifera a lo largo de la superficie dental antes de que otros tejidos lleguen al área, el resultado es un epitelio de unión largo. Si las células del tejido conjuntivo gingival son las primeras en poblar el área, el resultado es fibras paralelas a la superficie dental y la remodelación del hueso alveolar sin inserción en el cemento. Si las células óseas llegan primero, puede presentarse una resorción radicular y anquilosis. Por último solo cuando las células del ligamento periodontal proliferan coronalmente hay nueva formación de cemento y ligamento periodontal (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.12.4 FASE DE CORRECCIÓN

Se llevará a cabo una vez logrado el éxito del tratamiento etiológico, el control de la infección. En él se incluyen medidas terapéuticas para restaurar la forma anatómica y la función, regenerar y reconstruir los tejidos perdidos, y restaurar la estética. Estas medidas pueden incluir la cirugía plástica periodontal, regeneración tisular, ortodoncia, colocación de implantes, prótesis, etc (Báscones Martínez, 2014).

2.12.4.1 GINGIVECTOMÍA

La gingivectomía es el procedimiento quirúrgico que elimina la pared blanda de la bolsa, y cuyo objetivo principal es el de eliminar la bolsa periodontal, y restablecer la anatomía del surco gingival normal en un nivel más apical (Báscones Martínez, 2014).

Indicaciones:

1. Eliminación de bolsas supraóseas con pared fibrosa y firme de más de 3 mm de profundidad (Báscones Martínez, 2014).
2. Eliminación de abscesos periodontales supraóseas (Báscones Martínez, 2014).
3. Eliminación de pseudobolsas (Báscones Martínez, 2014).

4. Eliminación de cráteres gingivales o anomalías del contorno gingival (Báscones Martínez, 2014).
5. Eliminación de hipertrofias gingivales (Báscones Martínez, 2014).
6. Eliminación de encía en odontología restauradora o, en casos estéticos, en los que exista una asimetría gingival o una forma poco estética. (Báscones Martínez, 2014).

Contraindicaciones:

1. Cuando el paciente se encuentre inmunosuprimido o presente discrasias sanguíneas (Báscones Martínez, 2014).
2. Cuando el tejido presente inflamación (Báscones Martínez, 2014).
3. Cuando el fondo de la bolsa es apical a la unión mucogingival (Báscones Martínez, 2014).
4. Cuando exista una encía insertada insuficiente (Báscones Martínez, 2014).
5. Por razones de tipo estético (Báscones Martínez, 2014).

Preparación preoperatoria:

Es necesario realizar previamente un raspaje y alisado para eliminar los factores locales. Con ello se consigue (Báscones Martínez, 2014):

- Disminuir la inflamación (Báscones Martínez, 2014).
- Disminuir la formación de tejido de granulación después de la cirugía (Báscones Martínez, 2014).
- Disminuir las posibilidades de infección (Báscones Martínez, 2014).
- Acelerar la cicatrización (Báscones Martínez, 2014).
- Disminuir la hemorragia después de la cirugía (Báscones Martínez, 2014).

Orban y Ramfjord demostraron también que, con un cuidadoso raspaje y alisado radicular antes de la cirugía, se evita, a veces, la gingivectomía (Báscones Martínez, 2014).

Técnica quirúrgica:

- 1) Anestesia: la anestesia será regional complementada por una infiltración sobre el tejido que se va a eliminar, con el fin de reducir la hemorragia por el efecto del vasoconstrictor del anestésico (Báscones Martínez, 2014).
- 2) Marcado de bolsas: se exploran y miden las bolsas, y se provoca un punto sangrante en la superficie externa con la sonda periodontal. Se comienza de forma sistemática por la parte distal y siguiendo por la región vestibular se marca toda la zona a operar. En cada diente se marcarán tres puntos. De esta manera obtendremos exactamente la topografía de la bolsa y el nivel de la incisión (Báscones Martínez, 2014).
- 3) Incisión primaria: a un milímetro apical al punto sangrante se practica una incisión limpia para evitar rebordes gingivales y llegar hasta la raíz, biselada en ángulo de 45° con la superficie dental (Báscones Martínez, 2014).
- 4) Incisión secundaria: se realiza llevando la incisión hasta los espacios interproximales (Báscones Martínez, 2014).
- 5) Eliminación del tejido: se desprende el margen gingival por la línea de incisión mediante curetas, con un movimiento firme en dirección coronal (Duarte, 2010)
- 6) Raspaje y alisado radicular: en este momento operatorio, se realiza un cuidadoso raspaje y alisado radicular, eliminando el tejido necrótico (Báscones Martínez, 2014).
- 7) Corrección de la incisión: en este momento, si fuera necesario se puede corregir la incisión con las tijeras curvas o con el bisturí de Kaplan. Podemos ya inspeccionar el área quirúrgica, dado que la visibilidad en este momento es amplia. En este momento es cuando se debe sondar otra vez para comprobar la existencia de posibles bolsas residuales, en cuyo caso se deberá remodelar el contorno gingival (Báscones Martínez, 2014).
- 8) Colocación del cemento quirúrgico: después de lavada la zona y de ejercer una cierta presión con una gasa con el fin de estimular la hemostasia y que el

coágulo cubra la superficie quirúrgica, se coloca el cemento quirúrgico. El cemento a base de óxido de zinc-eugenol se coloca en pequeñas bolitas en los espacios interproximales y posteriormente se hacen dos rollos (para vestibular y para lingual) adaptándolo a la superficie quirúrgica. Se debe prestar especial atención al grosor del cemento, de tal forma sea adecuado, puesto que si es demasiado grueso será incómodo para el paciente y facilitara su desprendimiento prematuro. El apósito quirúrgico se utiliza para prevenir la infección, eliminar el dolor y mejorar la cicatrización. Lindhe afirma que las principales funciones son: proporcionar comodidad al paciente, prevenir la hemorragia y la excesiva formación del tejido de granulación (Báscones Martínez, 2014).

Cicatrización:

La reparación es por segunda intención: o sea, no hay aproximación de los bordes de la herida (Báscones Martínez, 2014).

La primera respuesta es la formación de un coágulo superficial de protección, con una gran concentración de leucocitos polimorfonucleares, protegiendo al tejido conectivo, que se reemplaza por tejido de granulación. A las pocas horas las células epiteliales junto a la herida, presentan un aumento de la síntesis de glucógeno y DNA. Esta actividad alcanza el máximo a las cuarenta y ocho horas después de la cirugía. Las células provienen de la capa basal y espinosa más profunda del borde de la herida y migran sobre la misma. La epitalización termina entre la primera y segunda semana. El epitelio de unión se reorganiza a las dos o tres semanas (Báscones Martínez, 2014).

La regeneración del tejido conectivo supracrestal se presenta en la encía libre con todas las características normales restablecidas. El crecimiento coronal del tejido desde la incisión original se presenta clínicamente como una ganancia de la altura del margen gingival. La curación completa del tejido blando se presenta entre cuatro y cinco semanas (Báscones Martínez, 2014).

El flujo de líquido gingival aumenta después de la gingivectomía y disminuye en el proceso de la cicatrización, a los treinta días está terminado el proceso completo de reparación epitelial y a los cincuenta días el tejido conectivo (Báscones Martínez, 2014; Duarte 2010).

En el tejido óseo, se observa también una respuesta en la cresta del hueso alveolar indicando que ocurrió reparación después de la gingivectomía. Inicialmente, el tejido óseo sufre reabsorción (primeras 12 horas) con posterior depósito nuevo y remodelación (después del cuarto día) del contorno del margen óseo (Duarte, 2010).

2.12.4.2 GINGIVOPLASTÍA

La gingivoplastia es la remodelación y recontorneado quirúrgico de la encía, buscando devolverle su arquitectura normal y su fisiología. Se la realiza eliminando pequeñas porciones de encía vestibular consiguiendo una simetría a ambos lados de la línea media. En algunos casos la gingivoplastia es útil para mejorar la estética en situaciones de sonrisa gingival, sin embargo, la mayoría de las ocasiones requieren una gingivectomía (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

2.12.4.3 FRENECTOMÍA

La frenectomía es la eliminación completa del frenillo, incluida su inserción al hueso subyacente, y tal vez se necesite en la corrección de un diastema anormal entre los incisivos centrales superiores. La frenectomía es la reubicación de un frenillo, normalmente en una posición más apical (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2014).

2.12.5 FASE DE MANTENIMIENTO

El mantenimiento es imprescindible en el éxito a largo plazo del tratamiento periodontal. Sin mantenimiento, cualquier tratamiento por muy bien que se haya realizado fracasará (Serrano & Noguero, 2004).

El objetivo de esta fase es prevenir la recidiva y mantener la salud oral establecida en el paciente. En él se ha de establecer una periodicidad de las visitas de modo individualizado, para cada paciente, en función del riesgo de recidiva. En esta fase se trata de controlar los factores de riesgo que el paciente presente (Báscones Martínez, 2014).

Los objetivos serán los siguientes:

1. Reevaluar la situación periodontal del paciente en el momento (Serrano & Noguerol, 2004).
2. Instrucción sobre higiene y remotivación sobre el problema (Serrano & Noguerol, 2004).
3. Intervenir para corregir las zonas de actividad de la enfermedad (Serrano & Noguerol, 2004).

El paciente deberá incorporarse a un sistema de visitas periódicas de control. El intervalo de tiempo entre las visitas de control debe relacionarse con la capacidad del paciente para mantener un adecuado nivel de higiene bucal. Un programa de mantenimiento basado en visitas periódicas de control cada 3 meses es, para la mayoría de los pacientes, efectivo para prevenir la recidiva de la enfermedad. Sin embargo, es importante hacer hincapié en que el programa de visitas de control debe estar diseñado para cumplir con las necesidades individuales del paciente. Algunos pacientes deben ser citados todos los meses, mientras que otros deben controlarse solo una vez por año. (Lindhe, Karring, & Lang, 2005)

III. CAPITULO DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1 Historia clínica (Anexo 1)

3.1.1 Datos estadísticos:

Paciente de 22 años de edad, sexo masculino, nacionalidad ecuatoriana, nacido en Quito, mestizo, estudiante de arquitectura en la Universidad Internacional del Ecuador.

3.1.2 Motivo de la consulta

El paciente refiere: “me sangran las encías”

3.1.3 Enfermedad o problema actual

Paciente masculino de 22 años de edad acude a la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador el 22 de Noviembre del 2014 refiriendo que le sangran las encías desde hace dos años posterior a la colocación de aparatología de ortodoncia, y que no ha recibido ningún tipo de tratamiento para dicha molestia.

3.1.4 Antecedentes patológicos personales

El paciente es fumador activo, no presenta enfermedades sistémicas de relevancia. El paciente presenta rinitis alérgica. Tuvo tratamiento ortodóntico de 2 años de duración y le han realizado sellantes y restauraciones de resina previamente.

3.1.5 Antecedentes patológicos familiares

El paciente refiere diabetes por parte de sus tíos abuelos.

3.1.6 Signos vitales

P. 120/80mmHg	art:	Pulso: 75p/min	Temperatura: 37°C	F. resp: 17 r/min
------------------	------	----------------	----------------------	----------------------

Tabla 3 Signos Vitales

Los signos vitales del paciente se encuentran normales en relación con su edad

3.1.7 Examen Físico:

Al examen físico el paciente se ve en buen estado, joven, con buen estado nutricional, de actitud optimista y colaboradora.

3.1.7.1 Examen Extraoral del Sistema Estomatognático:

El paciente presenta un tipo craneal braquicefálico, simetría facial, musculatura masticatoria buena, apertura bucal adecuada y ATM sin patología, ganglios linfáticos sin patología y normales a la palpación.
(Imag. 2)

Imagen 2 Examen Extraoral



Fuente: Esteban Puga

3.1.7.2 Examen Intraoral

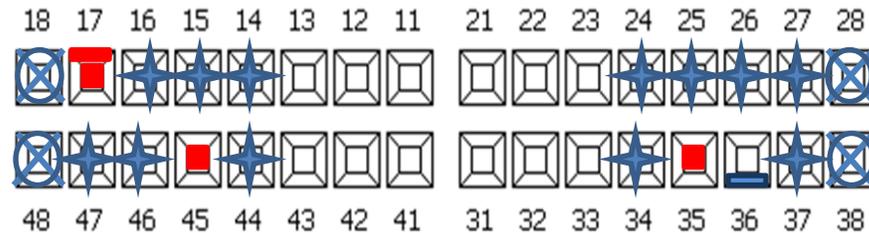
En los cuadrantes superior e inferior se observa un agrandamiento gingival con inflamación que se extiende de canino a canino, y coronas clínicas cortas. El paciente presenta un biotipo periodontal grueso.

En el cuadrante superior se observa inserción alta del frenillo, dientes 1.4, 1.5, 1.6, 2.4, 2.5, 2.6 y 2.7 con presencia de sellantes, y diente 1.7 con caries en vestibular por uso de anillo ortodóntico, y en oclusal una restauración filtrada. En dientes 1.3, 1.6 y 2.2 presenta restos de cemento para brackets en la cara vestibular.

En el cuadrante inferior se puede observar inserción normal del frenillo lingual y glándulas salivales normales. Se observa la presencia de un alambre de contención en las caras linguales de los dientes anteroinferiores por motivos ortodónticos. El paciente presenta sellantes en dientes 3.4, 3.7, 4.4, 4.6 y 4.7; tiene una restauración simple en vestibular del diente 3.6, y caries en oclusal de los dientes 3.5 y 4.5.

El paciente presenta agenesia de los dientes 1.8, 2.8, 3.8 y 4.8. (Imag. 3)

Imagen 3 Odontograma



Fuente: Esteban Puga

3.1.8 Indicadores de salud bucal:

- El paciente tiene una oclusión clase I de Angle, siendo esta una oclusión correcta.
- El índice CPOD del paciente es de 4, correspondiendo a 3 dientes cariados, 0 dientes perdidos y 1 diente obturado.

3.1.9 Examen Periodontal

Después de haber realizado el examen clínico intraoral, se observa que las encías del paciente no presentan las características de una encía saludable, sino que observamos unas encías agrandadas con los márgenes gingivales de los dientes anteriores cubriendo un tercio de la corona clínica, el festoneado alterado, una coloración roja intensa y el punteado en cascara de naranja ausente. Se observa también gran cantidad de cálculo supragingival en las caras linguales de los dientes anteroinferiores. (Imag. 4)

Tabla 4 Examen Periodontal

COLOR	Rojo intenso
TEXTURA	Lisa, sin punteado de cascara de naranja
CONSISTENCIA	Firme
SANGRADO	Abundante
CÁLCULO	Presente (supragingival y subgingival)
MARGEN GINGIVAL	Aumentado en toda la boca
DIENTES	Dientes 1.3, 1.6, 2.4 rugosos por restos de cemento(ortodoncia) y los demás dientes lisos

Fuente: Esteban Puga

Imagen 4: 1. Características de la encía con enfermedad; 2. Sangrado al sondaje; 3. Cemento ortodóntico remanente



Fuente: Esteban Puga

3.1.10 Diagnóstico Presuntivo

Gingivitis y agrandamiento gingival de dientes anteriores. Caries dentinaria de dientes 1.7, 3.5 y 4.5.

3.1.11 Periodontograma

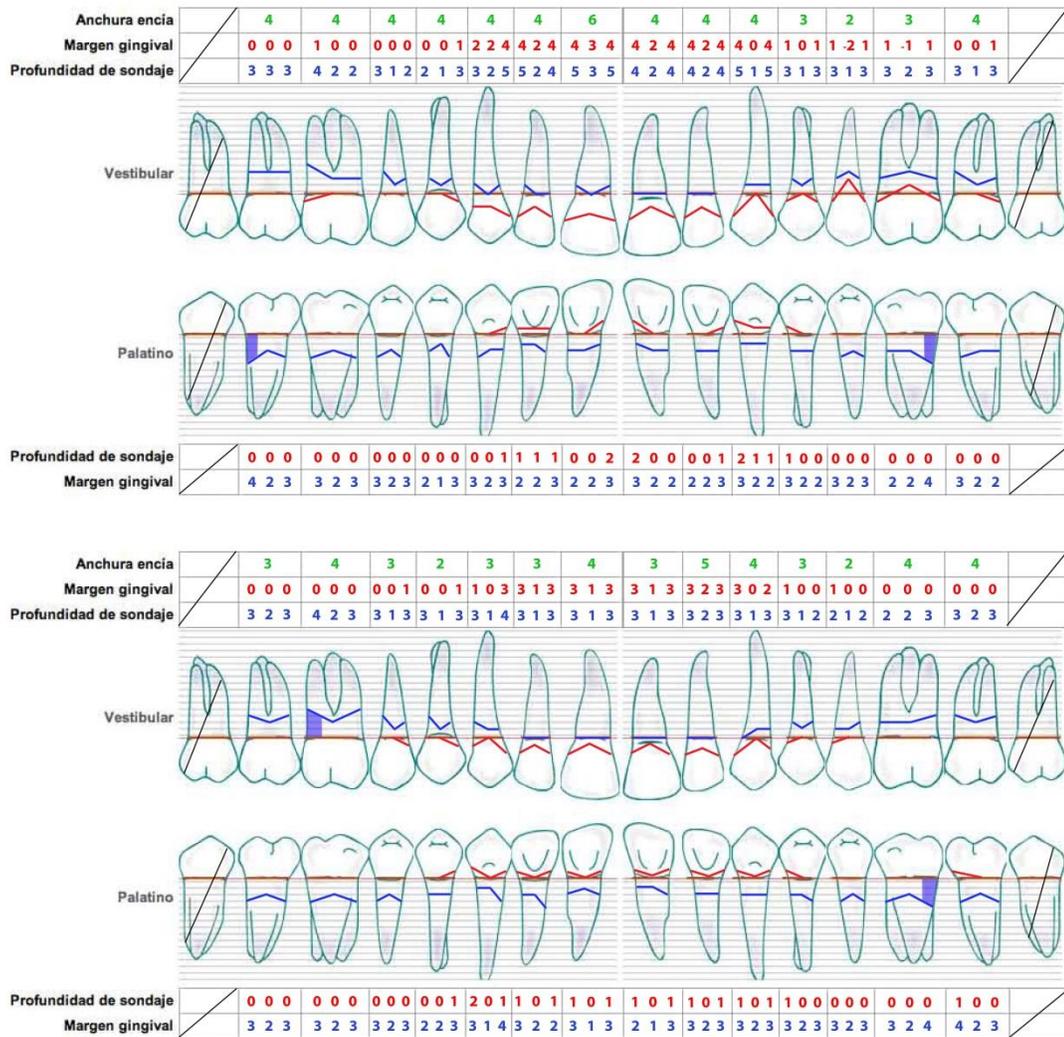
En el cuadrante superior por vestibular podemos observar que el margen gingival de canino a canino se encuentra coronal al LAC, sumándose también los dientes 1.6, 2.4, y 2.7. Por otro lado, encontramos que los dientes 2.5 y 2.6 tienen el margen gingival coronal a LAC en mesial y distal, mientras que en medial presentan una recesión gingival. Por palatino se observa que de canino a canino el margen gingival también esta coronal al LAC, mientras que en los demás dientes se encuentra a nivel del LAC.

Solo los dientes 1.7 y 2.6 presentan una profundidad de sondaje mayor a 3mm lo que significa que presenta un pequeña bolsa periodontal, mientras que los demás dientes que presentan profundidades de sondaje mayores a 4mm solo tienen pseudobolsas debido al agrandamiento gingival que poseen.

En el cuadrante inferior por vestibular encontramos que desde el diente 3.5 a la 4.5 el margen gingival se encuentra por encima del LAC, mientras que en los demás dientes esta está al nivel del LAC. Así mismo, por lingual observamos que el margen gingival esta coronal al LAC desde el diente 3.4 al 4.4, y los demás dientes tienen su margen gingival al mismo nivel del LAC a excepción del diente 3.7 que en mesial tiene su margen gingival coronal al LAC.

Solo los dientes 3.6 y 4.6 tienen bolsas periodontales verdaderas de 4mm de profundidad, mientras que los demás dientes que tienen profundidades de sondaje mayor a 4mm presentan pseudobolsas debido al agrandamiento gingival. (Imag. 5)

Imagen 5 1. Periodontograma dientes superiores; 2. Periodontograma dientes inferiores



Fuente: Esteban Puga

3.1.12 Examen Radiográfico

En el hueso maxilar, podemos observar dos sombras radiolúcidas compatibles con las cavidades pneumáticas de los senos maxilares libres. En el centro, observamos una sombra radiopaca compatible con el tabique nasal con una desviación hacia la izquierda, siendo la fosa nasal izquierda ligeramente más angosta que la derecha. Los cornetes nasales y el piso de fosas nasales se encuentran normales. El hueso mandibular por su parte se observa simétrico, con sus cóndilos mandibulares simétricos y sin patología aparente. También observamos dos sombras radiolúcidas en forma de canales a cada lado de la mandíbula compatibles con el nervio dentario inferior, y a nivel de los ápices de los premolares derechos e izquierdos se observan dos sombras radiolúcidas redondeadas compatibles con los agujeros mentonianos.

Tanto en maxilar como en mandíbula observamos la presencia de los dientes, identificadas por sombras radiopacas, los dientes 1.7, 3.5 y 4.5 tienen una sombra radiolúcida en oclusal compatible con caries. También observamos la agenesia de los dientes 1.8, 2.8, 3.8 y 4.8.

El nivel óseo en maxilar y en mandíbula es adecuado, sin pérdidas significativas.
(Imag. 6)

Imagen 6 Radiografía Panorámica



Fuente: Esteban Puga

3.2 Diagnóstico Definitivo

Periodontitis crónica moderada localizada asociada a biofilm duro y blando, y tabaquismo.

Deformidad mucogingival: agrandamiento gingival a causa de aparatos ortodónticos, e inserción alta del frenillo labial.

Caries dentinaria de los dientes 1.7, 3.5 y 4.5.

3.2.1 Pronóstico

El pronóstico en el paciente es reservado debido a que el paciente es fumador activo sin el deseo de dejar su hábito de fumar, y su higiene bucal no es la adecuada para mantener un buen estado de salud.

3.3 Plan de Tratamiento

Se le plantean varias opciones de tratamiento al paciente, siendo estas:

- a) No realizar tratamiento alguno
- b) Realizar solo el raspado y alisado radicular de los dientes con bolsas periodontales y la restauración de dientes cariados
- c) Realizar raspado y alisado radicular de los dientes con bolsas periodontales, después la realización de cirugía plástica periodontal (gingivectomía y gingivoplastía) con colocación de un apósito periodontal en los cuatro cuadrantes, y frenectomía. Eliminación de caries dental de los dientes 1.7, 3.5 y 4.5 y su posterior restauración.
- d) Realizar raspado y alisado radicular con posterior colocación de tintura de propóleo al 0,12%; realizar cirugía plástica periodontal (gingivectomía y gingivoplastía) reemplazando la colocación del apósito periodontal de los dos cuadrantes superiores por la colocación de la tintura de propóleo al 0,12%; realizar la frenectomía y posterior colocación de tintura de propóleo al 0,12%. Remoción de caries dental de dientes 1.7, 3.5 y 4.5, y la restauración de los mismos.

El paciente decide realizarse el tratamiento de la cuarta opción por lo que su plan de tratamiento sería el siguiente:

Tabla 5: Plan de Tratamiento

1. Fase Sistémica	El paciente no requiere
2. Fase Higiénica	Motivación y Fisioterapia Oral
	Terapia básica periodontal de dientes con bolsas periodontales y posterior colocación de tintura de propóleo al

	0,12%
	Reevaluación
3. Fase Correctiva	Cirugía plástica periodontal (gingivectomía, gingivoplastia y frenectomía) y posterior colocación de tintura de propóleo al 0,12%
	Control a las 24 horas, 48 horas y 8 días después de la cirugía, y retiro de puntos
	Realización de restauraciones en dientes cariados
4. Fase de Mantenimiento	Mantenimiento del tratamiento periodontal
	Evaluación cada 3 meses

Fuente: Esteban Puga

3.4 Aspectos Éticos

Una vez que se le realizó la anamnesis al paciente y se le informó su enfermedad y los procedimientos que requiere, se solicita al paciente que firme un consentimiento informado donde se le explica el plan de tratamiento a realizar, las implicaciones y los riesgos, además se le solicita una firma que autorice que se le puede realizar fotografías de todo el tratamiento a realizar. (Anexo 3) (Imag. 7)

Imagen 7: Autorización del Paciente

AUTORIZACIÓN

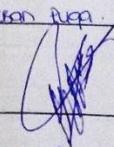
FECHA: Sábado 22 de Noviembre 2014

YO: Esteban Puga con C.I. No. 1718465348

En conocimiento que la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.

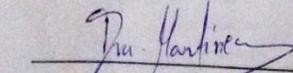
Se me ha expresado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales. AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE DEL PACIENTE: Esteban Puga

FIRMA DEL PACIENTE: 

NOMBRE DEL ESTUDIANTE: Verónica Sanzola

NOMBRE DEL TUTOR: Alicia Martínez

FIRMA DEL TUTOR: 

Fuente: Esteban Puga

3.5 Descripción de los Procedimientos Realizados

3.5.1 Realización de la historia clínica periodontal e índice de placa

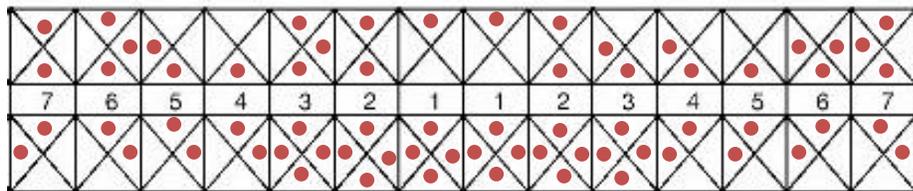
Comenzamos el tratamiento con la realización del periodontograma donde se registró el estado de los tejidos de soporte dental mediante la toma de las mediciones correspondientes con la sonda periodontal CP-15. Con estos datos obtenemos el estado de los tejidos, y nos sirve para el posterior control de dichos tejidos y su evolución. (Imag. 8) También realizamos el índice de placa de O'Leary que determina la cantidad de placa por superficie de cada diente del paciente, lo que determinará saber si el paciente tiene una correcta higiene bucal. En el índice de O'Leary el paciente obtuvo un porcentaje de 59,82%, lo que indica que la higiene bucal es defectuosa. (Imag. 9)

Imagen 8: 1. Toma de Profundidades de Sondaje; 2. Pruebas de Movilidad; 3. Medición del Límite Mucogingival



Fuente: Esteban Puga

Imagen 9: Índice de placa de O'Leary



Fuente: Esteban puga

3.5.2 Motivación y Fisioterapia Oral

En esta fase del tratamiento se busca modificar la conducta del paciente informándole sobre la enfermedad que presenta, sus características, las secuelas que puede dejar a futuro y los cuidados que debe tener para evitar la evolución de la enfermedad periodontal y mejorar su estado de salud periodontal.

Se le enseña al paciente una técnica adecuada de cepillado dental, siendo esta la técnica de Bass modificada y haciendo hincapié en la importancia del uso de coadyuvantes para la higiene dental como son la seda dental y los colutorios a base

de aceites esenciales. Se le explica al paciente que el cepillado se lo debe realizar tres veces por día, con un cepillo de cerdas suaves, mango recto y tamaño acorde a su boca. (Imag. 10)

También se le removió los restos de cemento ortodóntico mediante un pulido de los dientes 1.3, 1.6 y 2.2 para eliminar la retención de placa que producía.

En citas posteriores, el éxito de la motivación y la fisioterapia oral será determinado clínicamente con índices de biofilm menores, ausencia de sangrado al sondaje y disminución de la profundidad de sondaje. (Romanelli, Adams, & Schinini, 2012)

Imagen 10: Motivación y Fisioterapia Oral



Fuente: Esteban Puga

3.5.3 Terapia Básica Periodontal (Raspados y Alisados Radiculares)

Después de haber determinado las zonas que necesitan ser raspadas, comenzamos con la terapia básica periodontal. Para iniciar, colocamos la sustancia reveladora de biofilm en los dientes. Después, con el scaler procedemos a eliminar el biofilm supragingival, y en los dientes con bolsas periodontales o pseudobolsas eliminamos el biofilm subgingival y el cálculo. Acabada la limpieza con el scaler,

procedemos a raspar y pulir los dientes con bolsas y pseudobolsas periodontales con las curetas de Gracey. (Imag. 11)

Imagen 11: 1. Aplicación Revelador de Biofilm; 2. Eliminación de biofilm; 3. y 4. Sangrado después del uso del scaler; 5. Raspado y Alisado radicular con Curetas de Gracey



Fuente: Esteban Puga

Cuando se finalizó con el raspado y alisado radicular, se colocó la tintura de propóleo al 0,12% en las encías con la ayuda de torundas de algodón empapadas en tintura de propóleo. Para calmar el dolor por la manipulación de los tejidos, se le receta al paciente ibuprofeno de 600 mg cada 8 horas por 3 días, y para tener una buena antisepsia, se le receta enjuague bucal a base de clorhexidina al 0,12% por 15 días, 30 minutos después del cepillado, 2 veces al día. (Imag. 12)

Imagen 12: 1. Tintura de Propóleo al 0,12%; 2. y 3. Aplicación de Propóleo Dientes Superiores e Inferiores



Fuente: Esteban Puga

A los 30 min, y 24 horas después de la terapia básica periodontal, se le solicita al paciente que complete la encuesta de los síntomas subjetivos del dolor. (Anexo 4)

3.5.4 Control e índice de placa

Ocho días después de realizada la terapia básica periodontal, se solicita al paciente que complete la encuesta de los síntomas subjetivos del dolor. A continuación, realizamos un control de la evolución de los tejidos y un nuevo índice de placa para comprobar si el paciente cambió sus hábitos de higiene bucal. El índice de placa arrojó un porcentaje de 34,8%. (Imag. 13)

Imagen 13: Control a los 8 días Post Terapia Básica Periodontal



Fuente: Esteban Puga

3.5.5 Reevaluación

Quince días después de haber realizado la terapia básica periodontal, reevaluamos los tejidos periodontales del paciente por medio de la nueva toma de mediciones del margen gingival y la profundidad de sondaje, y los registramos en el periodontograma. En esta fase se determina el nivel real de agrandamiento gingival ya que la inflamación ha sido reducida.

3.5.6 Cirugía Plástica Periodontal

3.5.6.1 Fase Prequirúrgica

En esta fase tomamos signos vitales del paciente, después colocamos los campos quirúrgicos sobre el paciente para evitar la contaminación de la zona a operar.

3.5.6.2 Fase Transquirúrgica

Se comienza por los dos cuadrantes inferiores realizando una técnica anestésica local, con aguja corta y anestésico con vasoconstrictor, infiltrando a los nervios mentonianos de cada lado por vestibular, y por lingual realizamos infiltraciones papilares para cada diente de canino a canino. Con la sonda CP-15 se procede a la medición de la relación del margen gingival con respecto al límite amelocementario, y a su vez de la relación de los dos con la cresta alveolar, consiguiendo así la medida del ancho biológico. Las medidas del ancho biológico dictaron que para todos los dientes de canino a canino solo se necesitaba realizar una gingivectomía sin ostectomía. Se marca con la sonda periodontal puntos de referencia sobre el tejido gingival que nos servirán como guías quirúrgicas para la gingivectomía. (Imag. 14)

Imagen 14: 1. y 2. Técnica Anestésica Infiltrativa Dientes Inferiores; 3. Medición de la Relación Margen Gingival-LAC; 4. Realización de Puntos Guía



Fuente: Esteban Puga

Una vez establecidos los puntos de referencia, se realiza primero la gingivoplastia haciendo cortes horizontales con el bisturí paralelo al eje longitudinal para así modificar el tejido periodontal en volumen. Después se realiza la gingivectomía con el bisturí perpendicular al eje longitudinal y siguiendo el recorrido de los puntos guías previamente realizados, posterior al uso del bisturí utilizamos la tijera para tejidos para eliminar pequeñas irregularidades. Habiendo finalizado la gingivectomía limpiamos la zona con suero fisiológico y colocamos un apósito quirúrgico de óxido de zinc-eugenol en el área tratada. (Imag. 15)

Imagen 15: 1. Gingivoplastia; 2. Gingivectomía; 3. Uso de la Tijera de Tejidos; 4. Lavado con Suero Fisiológico; 5. Colocación Apósito Periodontal



Fuente: Esteban Puga

En los cuadrantes superiores, se realiza la técnica anestésica infiltrativa con aguja corta y anestésico con vasoconstrictor al nervio infraorbitario de cada lado para lograr la anestesia de los nervios alveolares anteriores y medios, y por palatino anestesiamos el nervio nasopalatino y palatinos mayores. Para el frenillo hacemos una técnica local infiltrativa en el frenillo con aguja corta y anestésico con vasoconstrictor. (Imag. 16)

Imagen 16: 1. Técnica Anestésica Troncular a Nervio Infraorbitario; 2. Técnica Anestésica Infiltrativa al Frenillo



Fuente: Esteban Puga

Una vez anestesiado, comenzamos realizando la frenectomía. Con una pinza Kelly pinzamos el frenillo labial superior y con el bisturí se procede a cortar el frenillo tanto en su base como en su zona superior formando un rombo y removiendo así todo el frenillo. Habiendo terminado con la remoción, limpiamos el área y continuamos con la sutura mediante puntos simples. (Imag. 17)

Imagen 17: 1. Pinzado del Frenillo Labial; 2. y 3. Corte del Frenillo por su base y tope; 4. Corte Frenillo Finalizado; 5. y 6. Sutura del Frenillo



Fuente: Esteban Puga

Cuando terminamos con la frenectomía, avanzamos al siguiente paso que es la gingivectomía. Posterior a haber eliminado irregularidades con la tijera para tejidos limpiamos el área trabajada con suero fisiológico y continuamos con la colocación de la tintura de propóleo al 0,12% en forma de goteo tanto en la zona del frenillo como en la gingiva de canino a canino. Recetamos al paciente ibuprofeno de 600 mg cada 8 horas por 3 días y el uso de enjuague bucal a base de clorhexidina al 0,12%. Antes de que se envíe al paciente a su casa se le solicita que llene una encuesta sobre el nivel de dolor que presenta. (Imag. 18)

Imagen 18: 1. y 2. Gingivectomía Dientes Superiores; 3. Corrección de Irregularidades con tijera de Tejidos; 4. Lavado con Suero Fisiológico; 5. Goteo Tintura de Propóleo en la zona Quirúrgica



Fuente: Esteban Puga

3.5.6.3 Fase posquirúrgica

3.5.7.1 Control 24 y 48 horas

A las 24 y 48 horas de haber sido realizada la cirugía plástica periodontal efectuamos un control para evaluar la evolución de los tejidos tratados quirúrgicamente. En el control de las 48 horas hacemos la remoción del apósito quirúrgico de los dientes inferiores. Después de cada control le hacemos completar al paciente la encuesta.

3.5.7.2 Control a los 8 días posquirúrgicos

A los 8 días de haber realizado la cirugía plástica periodontal efectuamos un control para evaluar la evolución de los tejidos y hacer la remoción de puntos de la frenectomía. Después de la remoción de puntos colocamos propóleo en la zona del frenillo y solicitamos al paciente que llene la encuesta. (Imag. 19)

Imagen 19: Goteo Tintura de Propóleo después del Retiro de Puntos a los 8 Días



Fuente: Esteban Puga

3.5.7 Realización de restauraciones

Al haber finalizado con todos los tratamientos quirúrgicos, procedemos a realizar la remoción de caries de los dientes 1.7, 3.5 y 4.5, y efectuamos las nuevas restauraciones con resina. (Imag. 20)

Imagen 20: 1. Caries Oclusal diente 1.7 (vista en espejo); 2. Caries Vestibular Diente 1.7; 3. Diente 1.7 Restaurado; 4. Caries de Dientes 3.5 y 4.5; 5. Dientes 3.5 y 4.5 restaurados



Fuente: Esteban Puga

3.5.8 Mantenimiento

En esta fase, tras haber evaluado el comportamiento poco receptivo del paciente ante la necesidad de abandonar el hábito de fumar, y su pobre higiene bucal, se llega a la resolución de que necesitará controles de mantenimiento cada mes durante los 6 primeros meses, y después serán cada 3 meses.

3.5.9 Reevaluación y control de placa

En la cita final realizamos una reevaluación de los tejidos periodontales mediante el llenado de un nuevo periodontograma para valorar el estado de salud de los tejidos. También se llena el índice de placa según O'Leary donde obtuvo un porcentaje de 56,2%. (Imag. 21)

Imagen 21: 1. Superficies Dentales con Biofilm; 2. Control de Placa Finalizado; 3. Evaluación del Frenillo



Fuente: Esteban Puga

3.6 Resultados

3.6.1 Raspados y Alisados Radiculares

Después de los raspados y alisados radiculares, se realiza una encuesta sobre los síntomas subjetivos del dolor a los 30 min, 24 horas, y a los 8 días se evalúa clínicamente y mediante la encuesta.

El día de la realización de los raspados y alisados radiculares se realizó la primera encuesta 30 minutos después de haber acabado con el procedimiento. El paciente refiere que sintió ardor en el momento de colocación del propóleo pero que el ardor cesó minutos después.

En relación a los síntomas subjetivos del dolor, de acuerdo a la escala numérica de dolor el paciente se ubica en el número 1, y en base a la escala visual de gestos faciales el paciente se ubica en el número 2.

Al siguiente día se le vuelve a realizar una encuesta. El paciente refiere que no tomó el medicamento recetado para el dolor y la inflamación, pero a pesar de esto el paciente no tuvo dolor en ningún momento, es decir, de acuerdo a la escala numérica de dolor, y la escala visual de gestos faciales el paciente se ubica en el número 0.

En el control realizado a los 8 días, observamos que el tejido periodontal ya no presentaba inflamación. Pudimos observar que recuperó la salud periodontal ya que se perdió el sangrado al sondaje, las encías ya no tenían la coloración roja intensa, sino que ahora tenía un color rosa pálido, la textura ya no era lisa dado que el punteado en cáscara de naranja había sido recuperado, y las encías ya no se veían tan agrandadas como cuando el paciente acudió a la consulta. El paciente refiere que no sintió dolor ni molestia alguna con ninguna actividad o alimento. (Imag. 22)

Imagen 22: Evaluación a los 8 Días después de la Terapia Básica Periodontal



Fuente: Esteban Puga

En relación a los síntomas subjetivos del dolor, tanto en la escala numérica de dolor como en la escala visual de gestos faciales el paciente se ubicó en el número 0.

3.6.2 Cirugía Plástica Periodontal

Para la evaluación de la cirugía plástica periodontal, se realizaron evaluaciones a las 24 horas, 48 horas y 8 días tanto de los aspectos clínicos del tejido gingival como de los síntomas subjetivos del dolor y comodidad mediante una encuesta, comparando el área quirúrgica superior con la inferior.

El día de la cirugía plástica periodontal se realizó la primera encuesta 30 minutos después de acabada la cirugía. El paciente refirió que la zona quirúrgica superior le ardía debido a la colocación del propóleo, pero este ardor fue ausente en la zona inferior que tenía el apósito quirúrgico de óxido de zinc-eugenol, solo refirió haber sentido una picazón que fue producida por el eugenol.

En cuanto a los síntomas subjetivos del dolor, en la escala numérica de dolor el paciente refiere tener un dolor nivel 3 cuando se mantiene inmóvil, pero cuando realiza movimientos bucales el dolor sube a un nivel 5, tanto en el área quirúrgica superior como en la inferior. En relación a la escala visual del dolor el paciente se ubicó en el nivel 6 para el maxilar, pero en el nivel 4 para la mandíbula. En cuanto a la comodidad, el paciente refirió tener gran incomodidad en la mandíbula en

comparación con el maxilar debido al apósito quirúrgico que, por su grosor, ubicación y coloración comprometía la estética y le estorbaba.

En la valoración clínica posquirúrgica, observamos que al terminar la cirugía y colocar el propóleo se consiguió una hemostasia inmediata del área quirúrgica mientras que en el área mandibular, la hemostasia tardó más tiempo e incluso mancho al apósito quirúrgico. El tejido tenía un color rojo intenso con textura lisa y brillante, se observa tumefacción la zona tratada pero el festoneado se encuentra normal. (Imag. 23)

Imagen 23: 1. y 2. Hemostasia después de la Colocación del Propóleo; 3. Cirugía Periodontal Finalizada



Fuente: Esteban Puga

La segunda evaluación clínica y de los síntomas subjetivos del dolor lo realizamos al día siguiente de realizada la cirugía. Al examen clínico observamos que el tejido de cicatrización ha empezado a formarse, y que la papila entre los dientes 1.1 y 1.2 esta inflamada lo cual, según el paciente, produjo un ligero sangrado de esa papila al momento del cepillado de dientes. El paciente cuenta que solo se ha realizado cepillado de dientes con posterior uso de enjuague bucal a base de clorhexidina al 0,12%, pero no ha realizado limpieza directa de sus encías. La zona del frenillo no pudo ser vista ya que el paciente presentaba dolor al movimiento. En la evaluación del maxilar observamos que el apósito quirúrgico se mantuvo en una correcta posición cubriendo toda el área quirúrgica mandibular. (Imag. 24)

Imagen 24: Evaluación a las 24 horas Posquirúrgico



Fuente: Esteban Puga

En cuanto a los síntomas subjetivos del dolor, en la escala numérica de dolor para el maxilar el paciente se colocó en el número 1 cuando no realizaba movimientos significativos como hablar, es decir un dolor continuo, pero se colocó en el número 4 al momento de realizar movimientos significativos como mojar sus labios con la lengua, reír de forma exagerada o al tacto. Este dolor grado 4 que el paciente refirió estaba más limitado a la zona del frenillo que a la zona de encías, y el paciente contó que sentía el dolor por los puntos realizados en la frenectomía, y que la sutura le resultaba molesta. En cuanto a la escala visual de gestos faciales, el paciente se colocó en el número 2 sin movimientos significativos, y en el número 4 al momento de realizar movimientos significativos.

En relación a la mandíbula, el paciente refirió haber tenido un dolor constante grado 3 según la escala numérica de dolor, y grado 2-4 según la escala visual de gestos faciales. El paciente contó que el apósito quirúrgico inferior le estorbaba mucho y que no había tomado ningún medicamento en el transcurso del día, solo tomó una tableta de ibuprofeno 3 horas después de realizada la cirugía.

Dos días después de la cirugía realizamos el tercer control clínico junto con la valoración de los síntomas subjetivos del dolor. En este día también se retiró el

apósito quirúrgico presente en la mandíbula. En el maxilar observamos que el paciente se realizó una mejor limpieza local de la zona quirúrgica después de haber cepillado sus dientes y usado el enjuague bucal a base de clorhexidina. Observamos que la cicatrización ha avanzado significativamente, el tejido gingival se observa de color rojo brillante, y exhibe tejido en proceso de cicatrización en la papila entre los dientes 1.1 y 1.2, y en la zona del frenillo que baja por la línea media hasta la papila interdental de los dientes 1.1 y 2.1 La papila entre los dientes 1.1 y 1.2 presenta sangrado espontáneo y al cepillado, lo que demuestra que mantiene una inflamación que puede deberse a restos de biofilm duro. A excepción de esta papila interdental, todo el tejido gingival ha tenido una cicatrización satisfactoria. (Imag.25)

En la mandíbula, observamos que el tejido presenta un color rojo intenso y brillante, se observa proceso de cicatrización en los márgenes gingivales y papilas interdentales de los dientes inferiores. La papila entre los dientes 4.1 y 4.2 presenta un ligero sangrado espontáneo. (Imag. 25)

Imagen 25: 1. y 2. Evaluación a las 48 horas Posquirúrgico



Fuente: Esteban Puga

En cuanto a los síntomas subjetivos del dolor del maxilar, el paciente refiere sentir dolor solo en la zona del frenillo debido a los puntos de la frenectomía, por lo cual no puede realizar movimientos significativos con el labio superior. Sin embargo, este dolor redujo en comparación con el día anterior siendo este dolor un dolor grado 2 según la escala numérica del dolor, y grado 2 según la escala visual de gestos

faciales. A nivel de la gingiva el paciente refirió no sentir dolor alguno, es decir, dolor grado 0 según la escala numérica y visual de gestos faciales, solo tenía un leve dolor en la papila interdental de los dientes 1.1 y 1.2 al momento del cepillado.

En la mandíbula el dolor que presentaba el paciente redujo a un dolor grado 2 según la escala numérica del dolor, pero este se intensificó un poco con el retiro del apósito quirúrgico. El paciente calificó a este dolor como grado 4 según la escala numérica y visual de gestos faciales, pero este a los 20 minutos redujo a un dolor grado 2 según la escala numérica y visual de gestos faciales. El paciente no ha tomado ninguna medicación para el dolor e inflamación.

En la evaluación clínica ocho días después de la cirugía, observamos que a excepción de la papila interproximal de los dientes 1.1 y 1.2, la gingiva tanto superior como inferior ha cicatrizado satisfactoriamente. A nivel del frenillo labial, en la zona de la sutura se observa la acumulación de tejido necrótico como resultado de la fase final de la cicatrización. El paciente refiere tener dolor grado 0 tanto en la escala numérica del dolor como en la escala visual de gestos faciales. (Imag. 26)

Imagen 26: Control a los 8 Días Posquirúrgico



Fuente: Esteban Puga

En esta cita realizamos la remoción de puntos de la frenectomía. Al haber retirado los puntos observamos que en la zona del frenillo aún no se ha cicatrizado

totalmente el tejido así que procedemos a colocar tintura de propóleo al 0,12% en forma de goteo. (Imag. 27)

**Imagen 27: 1. Frenillo no cicatrizado Posterior al Retiro de Puntos;
2. Colocación de Propóleo en el Frenillo Labial**



Fuente: Esteban Puga

En cuanto a los síntomas subjetivos del dolor, el paciente refiere tener un dolor grado 0 en la escala numérica y visual de gestos faciales tanto para las encías de la arcada superior como la inferior, pero refirió sentir un dolor grado 2 en la zona del frenillo según la escala numérica y visual del dolor.

En el transcurso de la recuperación quirúrgica el paciente refiere no haber fumado ni una sola vez y que mantuvo una correcta higiene bucal.

En el siguiente control periodontal, en la reevaluación después de haber finalizado la fase correctiva, observamos que se recuperó el nivel de inserción en los dientes que presentaban bolsas periodontales verdaderas. En cuanto a los dientes que poseían pseudobolsas, estas fueron eliminadas después de la cirugía plástica periodontal, por lo que todos los dientes presentaron márgenes gingivales a nivel de LAC y profundidades de sondaje no mayores a 3 mm.

En lo que refiere a la calidad de higiene bucal del paciente, la higiene no es la óptima ya que aún presenta gran cantidad de biofilm blando teniendo un porcentaje

de 56,2% en el índice de placa de O'Leary. El paciente refiere que no usa seda dental y que ha continuado con su hábito de fumar.

IV. CAPÍTULO

4.1 Discusión

El propósito del presente estudio fue comparar la efectividad del propóleo y el apósito quirúrgico a base de óxido de zinc-eugenol en la cicatrización de un paciente sometido a tratamientos periodontales higiénicos y correctivos. Al tener una rápida cicatrización, se garantiza al paciente un mayor confort posquirúrgico.

El propóleo ha sido administrado de forma tópica y sistémica en diferentes vehículos con el propósito de modular la cicatrización de heridas quirúrgicas. Administrado tópicamente, el propóleo tiene la capacidad de penetrar en la herida. Esta capacidad de penetración fue demostrada en un estudio hecho por Sehn y cols, usando espectroscopia fotoacústica. (Lopes, y otros, 2012) Los apósitos quirúrgicos por su parte, no tienen la capacidad de penetrar la herida ya que según Lindhe (2005) los apósitos periodontales se usan principalmente para proteger la herida en el posoperatorio.

El propóleo aplicado en cirugías orales post extracciones dentarias tuvo efectos positivos sobre la epitelización y aceleración de la cicatrización de las heridas. (Premoli, Laguado, Díaz, Romero, Villarreal, & González, 2010). Asís (2007) afirma que el propóleo actúa directamente en la cicatrización al estimular la actividad fibroblástica. De la misma manera, Asís (2007) y Lopes (2012) manifiestan que actúa como excelente hemostático. Según Carranza (2002) los apósitos no tienen propiedades curativas; en la cicatrización ayudan a proteger el tejido más que a proporcionar “factores de cicatrización”. El apósito reduce la probabilidad de infección y hemorragia posoperatorias, y facilita la cicatrización al evitar el traumatismo de la superficie durante la masticación.

Asís en el 2007 expone que el propóleo actúa reduciendo el dolor y la inflamación por medio de la inhibición de la lipooxigenasa y ciclooxigenasa que son

las responsables de las respuestas inflamatorias. Carranza (2002) por su parte dice que los apósitos periodontales no calman el dolor, sino que protegen contra el dolor originado por el contacto de la herida con los alimentos o la lengua durante la masticación.

4.2 Conclusiones

- a) Después de haber finalizado con el tratamiento podemos concluir que gracias a la satisfactoria realización de todos los procedimientos previamente planificados, se ha devuelto la estética y salud integral al paciente. Se logró cumplir con el principal objetivo de hacer la topicación de la tintura de propóleo al 0,12% para acelerar la cicatrización. El propóleo ayudó significativamente en la recuperación postoperatoria de la terapia básica periodontal gracias a la eliminación del dolor y la inflamación; en la recuperación de la cirugía plástica periodontal redujo significativamente el dolor en las primeras 24 horas, y lo eliminó por completo al cabo de las 48 horas.
- b) En comparación con el apósito periodontal, el propóleo resultó ser más cómodo y hemostático que el apósito. El apósito periodontal es más incómodo debido a su grosor, su retención de placa y su pobre estética. No se pudo realizar una comparación certera en cuanto al tiempo de cicatrización; a simple vista se puede creer que el propóleo fue más efectivo, pero para comprobarlo se necesitarían muestras histológicas cada cierto tiempo.

4.3 Recomendaciones

Gracias a las propiedades del propóleo, se puede plantear su uso como propuesta terapéutica para disminuir el sangrado, reducir la inflamación, aliviar el dolor y coadyuvar en los procesos de cicatrización. Para esto, se recomienda realizar investigaciones más completas para en el futuro poder ofrecer este método terapéutico abiertamente.

En cuanto al apósito periodontal de óxido de zinc-eugenol, no recomiendo su uso debido a las incomodidades que causa en los pacientes, en especial en la zona bucal anterior.

Se sugiere la realización de investigaciones más profundas sobre el método de acción del propóleo y los intervalos de topicación necesarias para brindar más satisfacción y comodidad en el posquirúrgico.

V. BIBIOGRAFIA

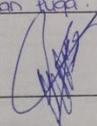
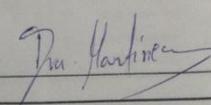
- Asís, M. (2007). *APITERAPIA 101 PARA TODOS: Cómo usar los siete productos de la colmena para curar a una comunidad* (ed. 3ra ed.). Miami, Florida, Estados Unidos.
- Báscones Martínez, A. (2014). *PERIODONCIA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ORAL* (ed. 4ta ed.). (E. A. Médico-dentales, Ed.) Madrid, España: Médico-dentales, Ediciones Avances.
- Carranza, F., & Sznajder, N. (1996). *Compendio de Periodoncia* (5ta ed.). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Caviglia, S., Aúñ, M., González , M., Cabrera, C., Rosso, V., Vázquez, D., y otros. (2011). Hiperplasia Gingival Idiopática. Diagnóstico y tratamiento de un caso clínico y revision de la literatura. *Revista ADM, Vol. 68*.
- Duarte, C. (2010). *Cirugía Periodontal Preprotésica, Estética y Periimplantar* (ed. 2da ed.). Sao Paulo: Livraria Santos Editora Ltda.
- Eley, B., Soory, M., & Manson, J. (2012). *Periodoncia* (ed. 6ta ed.). Barcelona, España: Elsevier.
- ETHICON. (2008). *Wound Closure Manual*. (D. ed Dunn, & J. Phillips, Edits.)
- Felzani, R. (2005). Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana, Vol 43*.
- Ferro, M., & Gómez, M. (2007). *FUNDAMENTOS DE LA ODONTOLOGÍA*. Bogotá, Colombia: Pontificia Universidad Javerian.
- García, A. (2008). Reparación de las heridas. En A. García .
- Johnson, G., & Guthmiller, J. (2008). Impacto del tabaquismo en la enfermedad y el tratamiento periodontales. *Periodontology 2000, Vol. 19*, pp. 120-128.
- Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. (2005). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* (ed. 4ta ed.). Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

- Lopes, R., Miranda, J., Lima, N., Ferreira, F., Santos, A., Marinho, S., y otros. (2012). Effect of topical propolis and dexamethasone on the healing of oral surgical wounds. *Wound Healing Sothern Africa*, Vol. 5, pp. 25-30.
- Martínez, J. (2007). Raspado y Alisado Radicular, una técnica que llevo para quedarse. *Revista Médica Odontológica*, Vol. 29.
- Newman, M., Takei, H., & Carranza, F. (2002). *PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA* (ed. 9na ed.). México D.F, México: McGraw-Hill Interamericana.
- Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P., & Carranza, F. (2014). *Periodontología Clínica de Carranza* (ed. 11 ed.). (F. ed Carranza, Ed.) Nueva York, Nueva York, Estados Unidos: Elsevier Inc.
- Premoli, G., Laguado, P., Díaz, N., Romero , C., Villarreal, J., & González, A. (2010). Uso del Propóleo en odontología. *Acta Odontológica Venezolana*, Vol. 48.
- Quintana, J. (1996). Efectos del propóleos en los tratamientos quirúrgicos y las úlceras bucales. *Revista Cubana de Estomatología*, Vol. 33.
- Romanelli, H., Adams, E., & Schinini, G. (2012). *1001 Tips en Periodoncia Del fundamento biológico a la práctica clínicxa Paso a paso*. Argentina: Amolca, Actualidades Médicas, C.A.
- Serrano , V., & Noguero, B. (Agosto de 2004). Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria. *Avances en Periodoncia*, vol. 16.
- Serrano-Granger, J., & Herrera, D. (2005). La placa dental como biofilm, ¿Cómo eliminarla? Vol. 10, pp. 431-439.
- Socransky, S., & Haffajee, A. (2003). Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. (S. E. ed S.A, Ed.) *Periodontology 2000*, Vol. 3, pp. 12-55.
- Truque, E., & Porras, B. (2009). Hiperplasia Gingival y Tratamiento Ortodóntico: Caso Clínico. *iDental*, Vol. 2.
- Villafranca, F., & Hernández, N. (2006). *Higienistas Dentales* (ed. 1ra ed., Vol. Vol. 2). España: Editorial Med S.L.
- Wagh, V. (2013). Propolis: A Wonder Bees Product and Its Pharmacological Potentials. (E. ed Munoz, Ed.) *Advances in Pharmacological Sciences*, Vol. 2013, pp.1-11.

Zerón, A. (2001). Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Revista ADM, Vol. 58*, pp. 16-20.

VI. ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLINICA

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS												
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA	COD. UO		COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA				
Estudiante UIDE		clínica 1			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	7364				
1. REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN												
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		No. CÉDULA DE CIUDADANÍA				
Puga		Vaca		Esteban		Edgar		171868348				
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y No. - MANZANA Y CASA)					BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA (U/R)			
Armenia 1					Armenia	Estadillo	Quito	Pichincha				
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD (PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO		ESTADO CIVIL					
16.12.92	Quito	ecuat.	meztizo	21	M	F	SOL	CAS	DIV	VIU	U-L	INSTRUCCIÓN ÚLTIMO AÑO APROBADO
												3ª nivel
FECHA DE ADMISIÓN	OCCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD		REFERIDO DE						
22.11.14	estudiante											
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD		DIRECCIÓN		No. DE TELÉFONO						
Silvia Vaca		madre		Armenia 1		0716454909						
ACCIÓN: U=URBANA R=RURAL M=MASCULINO F=FEMENINO SOL=SOLTERO CAS=CASADO DIV=DIVORCIADO VIU=VIUDO U-L=UNIÓN LIBRE												
								ADMISIONISTA				
AUTORIZACIÓN												
FECHA: <u>Sábado 22 de Noviembre 2014</u>												
YO: <u>Esteban Puga</u> con C.I. No. <u>171868348</u>												
En conocimiento que la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.												
Se me ha expresado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales.												
AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.												
NOMBRE DEL PACIENTE: <u>Esteban Puga</u>												
FIRMA DEL PACIENTE: 												
NOMBRE DEL ESTUDIANTE: <u>Verónica Satorra</u>												
NOMBRE DEL TUTOR: <u>Alicia Martínez</u>												
FIRMA DEL TUTOR: 												

HISTORIA CLÍNICA

FECHA	SESIÓN No.	FACTURA No.	MATERIAL	AUTORIZACIÓN MATERIAL	SALA DE MATERIALES
22/11/14	1	28001	acrilato, cristales de epoxi, pasta, epoxis	Dr. H. H. H.	27 may 2015
18/12/14			Resina no ocide a la conducta	Dr. H. H. H.	
20/01/15	2	1342	Resinador	Dr. H. H. H.	8 Jun 2015
7/05/15	3	1342	Resina con cemento de dientes	Dr. H. H. H.	17 Jun 2015
14/05/15	4	1342	acrilato de epoxi, pasta, epoxi, suero	Dr. H. H. H.	1 Jun 2015
21/05/15	5	1342	Resinador	Dr. H. H. H.	2 Jun 2015
11/06/15	7	1342	acrilato de epoxi, pasta, epoxi, suero, pasta de epoxi	Dr. H. H. H.	1 Jun 2015
25/06/15	11	2663	acrilato de epoxi, pasta, epoxi, suero, pasta de epoxi	Dr. H. H. H.	25 Jun 2015
07/07/15	13	1342	Resinador, pasta, pasta, HIC dental	Dr. H. H. H.	8 Jul 2015

ODONTOLOGO

ANEXO 2: PERIODONTOGRAMAS

UIIDE
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
HISTORIA CLINICA DE PERIODONCIA

Nombre: Feliciano Puga Edad: 22 años
Fecha: 30/04/15 Teléfono: 2072191

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:
paciente utiliza ortodoncia por 7 años. Presenta caries de dentin 17, 35 y 45 y erosiones en dientes 25 y 26

Factores de riesgo:
paciente con el hábito de fumar 4 cigarrillos diarios
paciente con consumo excesivo de alcohol y consumo tabáquico en un punto de dentin cariesiviva

Diagnóstico: periodontitis crónica moderada asociada a bacterioplaca y biofilm y tabaquismo. bacteriemia mucopurulenta; periodontitis gingival

Tratamiento periodontal: 1. Limpieza bucal. No se realizó
2. Escala de higiene bucal, fluoración, FDE
3. Uso de enjuagues antimicrobianos, antibiograma específico
4. Fijar de mantenimiento: 4 veces

P.S.R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

MAXILAR SUPERIOR															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
MAXILAR INFERIOR															

INDICE DE PLACA (O LEARY)
SUPERFICIES TENIDAS X 100 ÷ SUPERFICIES PRESENTES

PRIMER CONTROL: $\frac{67 \times 100}{112} = 59.82\%$

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

SEGUNDO CONTROL: $\frac{29.1 \times 100}{112} = 25.98\%$

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Acceptable: 0 a 12%, Cuestionable: 13 a 23.9%, Deficiente: 24 % o mas

FORMULARIO UIIDE-CE0-005

Movilidad Furca

V 1

P 1

V 4

L 4

Movilidad Furca

28 150
4 x = 14,27

FORMULARIO UIIDE-CE0-005

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

PRIMER CONTROL: **SUPERFICIES TEÑIDAS X 100 ÷ SUPERFICIES PRESENTES**

7							1							1							7						
6							2							2							6						
5							3							3							5						
4							4							4							4						
3							5							5							3						
2							6							6							2						
1							7							7							1						

$$\frac{63 \times 100}{112} = 56,25$$

Movilidad Furca

V 1 2

MG 1
PG 1
MG 2
PG 2
MG 3
PG 3

P 1 2

MG 1
PG 1
MG 2
PG 2
MG 3
PG 3

V 4 3

MG 1
PG 1
MG 2
PG 2
MG 3
PG 3

L 4 3

MG 1
PG 1
MG 2
PG 2
MG 3
PG 3

Movilidad Furca

ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del Paciente:

Fecha:

Estudiante Responsable: Yasmina Solari

Diagnóstico: periodontitis crónica moderada periodontitis maxilar con absceso paradentario
defectos mucogingivales; caries dentales; gingivitis e inserción de frenillo

Tratamiento: terapia básica periodontal y cirugía periodontal: periodontoplastia,
sinusostoma y frenectomía con colocación de sutura de
hechizo al 0,12% en área superior, y drenaje periodontal en área
inferior.

Declaración del paciente:

- Declaro ciertos todos los datos relativos a mi historia clínica, no habiendo omitido ningún aspecto de interés que me hubiera sido cuestionado.
- Entiendo que todos los medicamentos son potencialmente peligrosos, y pueden tener efectos secundarios y contraindicaciones con otras drogas. Por lo tanto, es fundamental que le diga a mi dentista todos los medicamentos que estoy tomando en la actualidad, los cuales son: No toma medicamentos.
- Declaro que he sido informado satisfactoriamente de la naturaleza y propósito de la intervención a realizar. Se me han explicado verbal y gráficamente los posibles riesgos y complicaciones, así como las otras alternativas de tratamiento. También se me ha informado del tipo de anestesia y de los riesgos comúnmente conocidos que conlleva.
- Doy mi consentimiento, para que se me administre anestesia mediante una inyección, así como las medidas complementarias que se estimen oportunas durante el transcurso de la misma. Tengo conocimiento de que es una sustancia que bloquea reversiblemente los nervios de tal manera que se inhibe transitoriamente la sensibilidad con el fin de realizar el tratamiento sin dolor; puede provocar bajadas de tensión que, en casos menos frecuentes, pueden provocar un síncope, que debe tratarse posteriormente, e incluso, excepcionalmente la muerte.
- Se me ha explicado que tendré la sensación de acorchamiento del labio o la cara, que normalmente van a desaparecer en dos o tres horas.
- Soy consciente de que el tratamiento también incluye una cirugía gingival, lo que significa que se cortará las encías y el frenillo. Se realizará una sutura que ayudará en la aproximación de los tejidos del frenillo y posterior a las intervenciones, se topicará tintura de propóleo al 0,12% en las áreas quirúrgicas superiores, y en el área quirúrgica inferior se colocará un apósito periodontal de óxido de zinc-eugenol.
- Aunque se me han practicado los medios diagnósticos que se han estimado precisos, comprendo que pueden producirse procesos edematosos, hinchazón, dolor o laceraciones en los tejidos próximos al área manipulada, que no dependen de la técnica empleada ni de su correcta realización sino que son imprevisibles, aunque relativamente frecuentes.
- Se me ha informado que después del tratamiento quirúrgico se me prescribirá medicación para aliviar el dolor y reducir la inflamación.

- Doy mi consentimiento para ser fotografiada antes, durante y después de la intervención, y para que posteriormente puedan ser utilizadas dichas imágenes en publicaciones o exposiciones de carácter única y exclusivamente científico y/o divulgado por la doctora Martinez / estudiante Yasmina Solari.
- Doy mi consentimiento: para que la Dra. Martinez y su equipo me realice la operación descrita. Si durante la intervención surgiera alguna situación inesperada que requiriera cualquier procedimiento distinto o añadido a los ahora previstos y que me han sido explicados, solicito y autorizo al equipo médico que realice aquello que crea conveniente o necesario.
- Acepto y me comprometo a seguir fielmente las recomendaciones recibidas tanto antes como después de la intervención, así como a acudir a las revisiones posoperatorias durante el tiempo indicado.
- Acepto y reconozco que no se me pueden dar garantías o seguridad absoluta respecto a que el resultado de la operación sea el más satisfactorio, por lo que acepto la posibilidad de necesitar cualquier posterior retoque o reintervención para mejorar el resultado final.
- Acepto firmar este consentimiento informado y doy fe de que la Dra. Martinez o su equipo de ayudante me han informado de la intervención a la que deseo ser sometido.

Cirujano Responsable:

- He informado verbal y gráficamente a la paciente del propósito y naturaleza de la operación descrita anteriormente, de sus alternativas, de los posibles riesgos, de sus limitaciones y de los resultados que pueden esperarse pero no asegurarse.

Firma del Estudiante Responsable: Yasmina Solari

Firma del Dentista: Martinez

Firma del Paciente: [Firma]

ANEXO 4: ENCUESTAS

30 MIN F/AF

Encuesta Subjetiva Psiquiátrica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- Si su respuesta fue si, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

INFERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
SI NO

24 HORAS F/AF

Encuesta Subjetiva Psiquiátrica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- Si su respuesta fue si, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

INFERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
SI NO

8 DÍAS F/AF

Encuesta Subjetiva Psiquiátrica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- Si su respuesta fue si, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

INFERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
SI NO

30 MIN

Encuesta Subjetiva Psiquiátrica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- Si su respuesta fue si, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

INFERIOR

Escala de Puntos: [Smiley faces from happy to sad] [Empty boxes for rating]

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
SI NO

24 HCFAS.

Encuesta Subjetiva Posquirúrgica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
 SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
 SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
 SI NO
- Si su respuesta fue sí, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Rostro

INFERIOR

Escala de Rostro

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
 SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
 SI NO

48 HCFAS.

Encuesta Subjetiva Posquirúrgica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
 SI NO
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- Si su respuesta fue sí, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Rostro

INFERIOR

Escala de Rostro

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
 SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
 SI NO

8 dias.

Encuesta Subjetiva Posquirúrgica

- ¿Siente dolor al ingerir algún tipo de alimento?
SI NO
- ¿Siente dolor de manera espontánea?
SI NO
- ¿Siente dolor con el movimiento?
 SI NO PFC+VLC.
- ¿Siente que el dolor varía entre la arcada superior y la inferior?
 SI NO
- Si su respuesta fue sí, detalle el nivel de dolor de cada arcada

SUPERIOR

Escala de Rostro

INFERIOR

Escala de Rostro

- ¿Ha sentido alguna diferencia/molestia entre la arcada superior y la inferior?
SI NO
- ¿Le ha sangrado espontáneamente las encías?
 SI NO