



Dr. Luis Gálvez

# **Fundamentos y bases biológicas de la terapia periodontal**

2003 - Reservados todos los derechos

Permitido el uso sin fines comerciales

Dr. Luis Gálvez

# Fundamentos y bases biológicas de la terapia periodontal

Clase 07 Mayo 2001

Esta es una clase conceptual, que delinea los aspectos generales sobre los que descansa la terapia periodontal, cada vez que uno instaura un procedimiento terapéutico lo hace con la presunción de que tiene mas beneficios que elementos adversos.

No son pocos los que creen que la terapia periodontal no da resultados, con los antecedentes de esta clase desmentiremos esta creencia.

El aporte del siglo 20 al conocimiento de la periodontología, fue: reconocer a la EP como de origen infeccioso y el enfoque de la terapéutica a lograr regeneración de los tejidos.

La periodoncia tiene como objetivo, al igual que la odontología en general, mantener los odontones en salud, en estética y en función a lo largo de la vida del individuo.

Las aproximaciones terapéuticas han cambiado con la historia. Partieron, al principio del siglo pasado, focalizando la atención en el tejido óseo, en aquella instancia la eliminación del tejido óseo era el objetivo de la terapia; luego se traslado al tejido blando y la eliminación del saco era el objetivo e la terapia. A partir de la década de los 60s, y e especial con los estudios del Dr. Løe, se comenzó a focalizar la atención en el aspecto microbiológico, estos estudios marcaron un hito en la periodontología: **El estudio de la gingivitis experimental en humanos**, él tomó un grupo de individuos, les hizo suspender experimentalmente la higiene oral, observó los cambios clínicos, los describió y luego instaura las medidas de higiene y revierte el cuadro que habían presentado clínicamente.

Esto dio las muestras iniciales de que en la etiología de la gingivitis ( en este caso) estaba implicado el factor microbiano. Tuvieron que entender la patogénesis y la etiología de la enfermedad para poder comprender las aplicaciones terapéuticas, como es que de un estado de salud se llega a la enfermedad avanzada, que clínicamente la describimos como periodontitis.

## PATOGÉNESIS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

SALUD	CONDICION PRISTINA
LESIÓN INICIAL	ENCIA CLINICAMENTE SANA
LESIÓN TEMPRANA	GINGIVITIS LEVE
LESIÓN ESTABLECIDA	GINGIVITIS CRÓNICA
LESIÓN AVANZADA	PERIODONTITIS CRÓNICA

Los modelos de periodontitis fueron cambiando a medida que el conocimiento se fue incrementando, partieron con modelos muy simples:

### **Modelo de 1970**

- Placa bacteriana → Formación de cálculo → Formación de saco → Pérdida de hueso → Trauma oclusal

Aquí se consideraba un factor importante al trauma oclusal.

**Patógenos periodontales:** Son aquellos bacterios que tienen mecanismos específicos que Perturban las defensas del hospedero causando la destrucción de los tejidos periodontales.

**Criterios para definir patógenos periodontales:** Son aquellos aspectos que deberíamos investigar en los microbios de los cuales sospechamos, para poder asociarlos o no como agentes etiológicos de la EP.

- **Asociación:** Que está presente en las lesiones.
- **Eliminación:** Al eliminar al presunto patógeno hay mejoría de la lesión.
- **Respuesta del hospedero:** medida en términos de respuesta inmune.
- **Factores de virulencia.**
- **Estudios en animales:** Si son capaces de inducir enfermedad en ellos.

#### FLORA NORMAL

- Streptococos
- Actinomyces naeslundii.
- Rothia dentocariosa ( el 85% de la flora cultivable)
- Relación móviles / no móviles = 1: 40.

#### FLORA GINGIVITIS

- Evolución de flora Gram(+), cococaea a una de mayor complejidad que incluye Gram (-) y formas espirales.

**Patógenos periodontales:** Listado de acuerdo a los últimos estudios, es un grupo específico, no muy amplio, recuerden que se han descrito entre 400-500 especies microbianas presentes en boca, sin embargo este grupo selecto es el implicado en las periodontitis.

- *Porphiromonas gingivalis.*
- *Bacteroides forsythus.*
- *Actinobacillus Actinomycetemcomitans.*
- Treponema denticola.
- Especies Campylobacter.
- Especies Eubacterium.
- Especies Fusobacterium.
- Peptoestreptococcus micros.
- Especies Prevotella.
- Grupo “Streptococcus Milleri”.

Ahora analizaremos si Pg y Aa cumplen con los criterios para ser considerados como patógenos periodontales.

CRITERIO	PORPHYROMONA GINGIVALIS	AAC
<ul style="list-style-type: none"> <li>Asociación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevado en lesiones periodontales.</li> <li>Bajo en salud, edéntulos o gingivitis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevado en P.J.</li> <li>Bajo en salud, edentulos o gingivitis.</li> <li>Elevado n otras periodontitis.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Eliminación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Éxito clínico.</li> <li>Terapia altera niveles de anticuerpos ( al eliminarlo)</li> <li>Presente en lesiones recurrentes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Supresión → éxito.</li> <li>Presente en lesione recurrentes.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Repuesta del hospedero</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevados anticuerpos en suero y saliva.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevados anticuerpos en P.J.L. y del adulto.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Factores de virulencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colagenasa.</li> <li>Endotoxina.</li> <li>Fosfolipasa A.</li> <li>Afecta PMNN.</li> <li>Invade células epiteliales in vitro. (Por nombrar algunos)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Leucotoxina.</li> <li>Colagenaza.</li> <li>Fact. Inhibidor de fibroblastos.</li> <li>Modifica función neutrofila.</li> <li>Degrada inmunoglobulinas.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Estudios en animales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Induce E.P. en ratas.</li> <li>Inmunización de los animales disminuye la EP ( perros, monos, ovejas.) Demostrado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Induce EP en ratas.</li> <li>Induce absceso periodontales en ratas.</li> <li></li> </ul>

Todo este conjunto les da las características para estar implicados en la EP.

- ❑ **Microflora subgingival se organiza como biofilm.** La importancia es que esta es una organización, una estructura en que los MO encuentran un ambiente en que sus propiedades, sus capacidades de virulencia encuentran mayor expresión, por que el biofilm los protege de los mecanismos defensivos del organismo.
- ❑ **Bacterias que viven en biofilm son difíciles de erradicar con antimicrobianos.**
- ❑ **El biofilm es efectivamente manejado por disrupción física.**  
Estos dos últimos puntos son importantes e considerar en la terapia.

**BIOFILM** → Matriz rellena de poblaciones bacterianas adheridas entre sí y/o a superficies o interfases.

Otro aspecto importante en el área microbiológica es que ha descubierto la **TRANSMISIBILIDAD DE GÉRMENES**, se ha descrito esto para el Aa, y se refiere a que en un grupo familiar o entre personas que conviven se ha encontrado la presencia de este germen y las mismas especies y biotipos; de modo que esto ha llevado a la conclusión que existe la posibilidad de transmisión entre esposo-esposa, hermanos etc. Esto tiene importancia en la terapia, ya que si queremos controlar la infección y evitar la recurrencia de la enfermedad, cuando sospechamos que el agente etiológico tiene estas características, tendremos que manejar al paciente y al entorno familiar para evitar fuentes de reinfección.

Lo otro importante es que con las nuevas técnicas inmunológicas y genéticas, de un mismo MO se han identificado numerosos tipos clonales, por ejemplo Pg tiene alrededor de 50 diferentes tipos clonales, ellos tienen una estructura genética base pero tienen ciertas diferenciaciones que se traducen en distintas propiedades patogénicas. Esto podría explicar el porque hay individuo en los cuales se detectan estos periodontopatógenos, sin embargo no presentan la enfermedad.

Löe ( 1965): Demostró el rol de las bacterias en la gingivitis. Desde el punto de vista de la patogénesis esta es la concepción que se tiene de la gingivitis:

“ Respuesta inmune-inflamatoria directa a la flora microbiana dental unida al diente. Puede ser modificada por diversos factores, estos son: Fact. Hormonales, E<sup>o</sup> fisiológico, fármacos, etc.

## TRANSICIÓN DE GINGIVITIS A PERIODONTITIS

Sería de interés poder discernir con claridad que individuos que presentan una gingivitis van a evolucionar a periodontitis, aún no existe esta posibilidad en clínica, pero existen esfuerzos encaminados a ello. Si prevenimos la gingivitis y tenemos individualizados los casos que progresarían a periodontitis, nuestra terapia sería mucho más focalizada, más preventiva, actuaríamos mucho más a la causa en la cadena etiopatogénica. Pero como no se sabe cuál progresa y sabemos que toda periodontitis es precedida por gingivitis, tratamos la gingivitis, incluso tratamos de prevenirla.

Últimamente se ha descubierto:

⊕ **Gingivitis es generalmente caracterizada por un incremento del leucotrieno B4 en el fluido cervicular.** Este es un producto de la degranulación neutrofila. El PMNN constituye un eje defensivo, esto cambia el modelo antiguo (1970) a la concepción actual. MODELO 2000: multifactorial

Infección bacteriana → Fact de riesgo → efectos sistémicos de la problemática periodontal.( fig. 1 )

Hay una evolución del conocimiento plasmado posteriormente en criterios terapéuticos. PMNN es la primera línea defensiva más las Ig y factores del complemento. El organismo marca su terreno defensivo a este nivel, el problema es cuando es sobrepasado por los cambios microbianos, un incremento es un signo de alarma o un

indicativo de que estamos etiopatogenicamente progresando de una gingivitis a una periodontitis.

⊕ **Estadios tardíos de gingivitis y periodontitis son caracterizados por un incremento en PgE2, IL-1B, TNF alfa.** PgE2 se relaciona con reabsorción ósea, por lo tanto pesquisar sus niveles pudiera ayudar a determinar tempranamente el paso de gingivitis a periodontitis.

⊕ **La transición de gingivitis a periodontitis pudiera ser monitoreada por cambios bioquímicos.** Este punto se refiere a pesquisar los niveles de los elementos antes mencionados.

## **INTERACCIONES HOSPEDERO –PARÁSITO**

La activación del epitelio de unión inicia una respuesta vascular endotelial que inicialmente involucra neutrofilos que migran al surco. **En el epitelio de unión hay células que dan la alarma, cuando se produce la agresión bacteriana hay fenómenos de superficie, moléculas que se expresan a nivel endotelial provocando la marginación de los leucocitos, su diapédesis y su rumbo en fila “al campo de batalla “ que es el surco aquí el organismo trata de mantener la problemática. El ep. No es una estructura estática, es una barrera importante y participa tanto pasiva como activamente en la defensa del organismo.**

Si los cambios bacterianos no son controlados tempranamente, células residentes tisulares, tales como fibroblastos, células epiteliales y otras, pueden activarse por los productos bacterianos y citoquinas ( **que son los intermediarios e estos procesos inmuno-inflamatorios**) participando activamente en la destrucción tisular. **Son células que antes participaron en los fenómenos de reparación y cicatrización, y además tienen el potencial destructivo a través de los productos de que empiezan a generar, participan en el catabolismo lo que se traduce clínicamente en destrucción.**

Esto sucede cuando es superada la barrera defensiva y la gradiente quimiotáctica se altera y los neutrofilos comienzan a permanecer en el tejido que es donde se encuentra toda la acción.

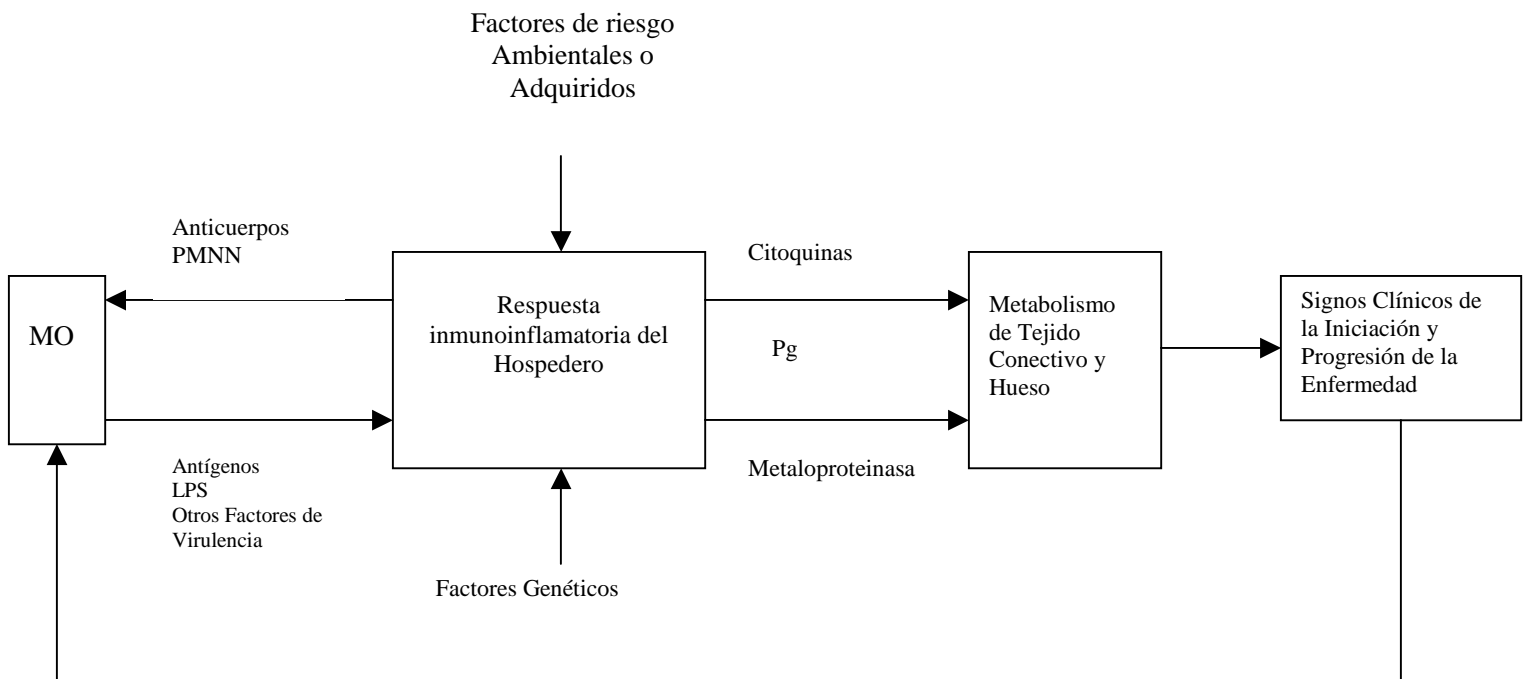
Estos fenómenos son dinámicos, toda la respuesta celular y molecular que involucran los cambios bacterianos es interactiva, y conlleva ajustes y mecanismos regulatorios de retroalimentación, los cuales determinan el resultado clínico.

El tipo o característica de la progresión episódica de la enfermedad, sería el reflejo de estos mecanismos íntimos y variaciones que se producen.

## **COSIDERACIONES FINALES**

- **La E.P., una familia de enfermedades inflamatorias crónicas relacionadas, todas las cuales son infecciosas bacterianas.**

- **Bacterios son necesarios, pero insuficientes para causar periodontitis**, porque es necesario tener un hospedero susceptible.
- **La susceptibilidad esta dada por factores de riesgo genéticos, ambientales y adquiridos** como enfermedades debilitantes que afectan el sistema inmunológico. El resultado son problemas tisulares que se traducen en destrucción y aparecen los signos clínicos de la enfermedad. A medida que la enfermedad se va manifestando, esta a su vez tiene influencia sobre el factor microbiológico que va cambiando de acuerdo a como varía el nicho ecológico.
- **Componente bacteriano aporta una relativamente pequeña proporción en la variación en la expresión de la enfermedad.** Hay una gran variabilidad de la expresión clínica de la enfermedad. Algunos piensan que todas las enfermedades periodontales incluida la gingivitis, hay un proceso básico que va siendo modificado en su expresión clínica por los factores que ya hemos mencionado. Se calcula que hasta un 20 % de la variabilidad de la expresión de la enfermedad lo aporta el componente bacteriano, el 80-85% restante esta dado por los otros factores que están involucrados en la cadena etiopatogénica.
- **El proceso patogénico esta dado por la respuesta del hospedero a microbios que inducen destrucción tisular.**
- **Compleja interrelación entre bacterias y factores del hospedero determinan resultados.**
- **Los procesos destructivos son iniciados por bacterios, pero son propagados por células del hospedero.**



## HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN PERIODONTITIS

- **Acumulo de infiltrado inflamatorio**, subyacente al epitelio en sus inicios, luego se va incrementando.
- **Daño en fibras conectivas** fruto del daño de matriz extra celular.
- **Migración apical de la inserción epitelial** cuando hay daño en el tejido conectivo es lo que llamamos pérdida de inserción.
- **Cambios en estructura y/o bioquímica del cemento.**
- **Cambios en el tejido óseo que clínicamente se traducen en reabsorción ósea.**

## HALLAZGOS CLÍNICOS EN PERIODONTITIS

- **Cambios en el aspecto y la morfología gingival.**
- **Profundización del surco.**
- **Pérdida del nivel de inserción.**
- **Cambios en la superficie radicular.**
- **Reabsorción ósea.**

**Un ejemplo:** parte con una encía sana, aparecen una serie de eventos etiopatogénicos y se presenta la enfermedad, se ve una superficie radicular expuesta con cemento contaminado con microorganismos y sus productos, con alteraciones bioquímicas, alteraciones en la matriz orgánica, pérdida de inserción y los aspectos inflamatorios de los tejidos blandos (alteración de la posición, textura, color, etc.)

*“...la respuesta del hospedero controlada genéticamente es el piano, los microbios el pianista, y la enfermedad la melodía”*

En consecuencia habrá múltiples melodías, y diferentes compositores interpretarán de diferente forma una misma pieza y diferentes calidades de pianos determinarán el mayor o menor grado en la interpretación. (saquen sus propias conclusiones)

Esto nos habla de un proceso dinámico involucrando muchos aspectos → multifactorial.



## **HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Es de relevancia en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, ya que **la historia natural** es: la descripción de los fenómenos que se producen en la evolución de la enfermedad, sin ninguna intervención terapéutica.

### **1. GINGIVITIS**

- Se observa generalmente al cabo de 10 a 20 días de suspendida la higiene oral. (control de placa)
- Gingivitis precede a periodontitis, pero no todas las gingivitis progresan a periodontitis.

### **2. PERIODONTITIS**

- Presenta predilección por sujetos y sitios específicos.
- Podría considerarse su progresión como un continuo proceso que presenta periodos de exacerbación. Hay diferentes modelos de progresión y hay autores que señalan que estas descripciones que se han hecho de estos procesos de progresión, están influenciadas por los medios por los cuales se ha determinado la progresión. Esta se determina comparando los cambios de los niveles de inserción en el tiempo, pero eso es diferente si ustedes lo miden con una sonda de tercera generación asistida computacionalmente o si lo hacen con la sonda Williams cuya sensibilidad es de 1mm y la de tercera gen tiene 0.7 mm. (parece que es 0.1mm, no se escucha bien)
- Cálculo promedio de progresión anual para todos los grupos de edad es 0.1- 0.2 mm / año. Hay estudios que se salen de este rango pero aquí está la mayoría.
- Considerables variaciones existen entre pacientes, en relación al grado de progresión. Esto por la variabilidad de la enfermedad.
- E.P. severa se restringe a un pequeño porcentaje de la población, o a un relativamente pequeño número de sitios dentro de la boca. (8-12%.)
- Los más significativos indicadores de riesgo fueron. Tipo de diente, pérdida inicial de nivel de inserción, grado de inflamación gingival ( moderada, severa), presencia de cálculo, edad. Estos son factores que no están asociados a la cadena causal biológicamente, si no que tienen relación en la manifestación de la enfermedad. En cuanto a la edad no es que como tal sea factor de riesgo, si no que con los años se acumula más daño. Esto está referido a poder catalogar a nuestros pacientes como susceptibles o no, y el grado de susceptibilidad si la presenta. Los estudios no sugieren monorelación ( con un solo factor), sino que la combinación de varios datos

o variables hacen posible la clasificación. La Dra. Haffajje en un estudio con 11 variables diferentes de análisis determinó un 80% de los casos clasificables correctamente.

- El promedio anual de pérdida de piezas dentarias en pacientes no tratados es de 0.28 dientes/ paciente/ año. “ La pérdida de una pieza dentaria en periodontología es comparable a que a un medico se le muriera el paciente”.
- Pacientes tratados presentan pérdida dentaria promedio anual de 0.08 dte/ pte/ año. La comparación de ambos valores, pte tratado v/s paciente no tratado, es importante para ver si nuestra terapia es relevante.
- Lo anterior sugiere fuertemente que terapia periodontal con adecuado soporte son factores adecuados en proveer beneficios positivos a largo plazo. ( Los estudios de historia natural son a lo largo de muchos años.)

## TERAPIA

### A. TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO

### B. TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO

## **TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO**

Son todas aquellas acciones que incluyen el control de placa supra y subgingival, el pulido radicular y el uso adjunto de agentes químicos.

TERAPIA DE SOPORTE: Es una extensión \*de la terapia periodontal. Procedimientos llevados a cabo en intervalos determinados para ayudar al paciente periodontal a mantener su salud oral. Esta definición es según la AAP 1992, Armitage y Wilson en el 96 la definen como parte integral de la terapia; El Dr. Gálvez considera que es el 50% del tratamiento. Su relevancia es mantener los resultados obtenidos en la terapia, lo que es responsabilidad del paciente y del clínico.

DESTARTRAJE: Es sub o supra de acuerdo a la ubicación respecto del margen gingival y es la instrumentación de la corona y superficie radicular del dte. dirigida a la remoción de la placa, cálculo y tinciones.

PULIDO RAICULAR: Procedimiento de tratamiento definitivo para remover cemento o superficie dentaria que está rugosa, impregnada con endotoxinas o microorganismos. La polémica está en cuanto cemento eliminar, años atrás había que dejar a los dientes con una silueta bien acinturada, hoy se tiene un criterio más conservador se evalúa la calidad del pulido por la respuesta al tratamiento.

#### DEBRIDAMIENTO PERIODONTAL:

- Cuando Smart lo propuso se estaba refiriendo a: Movimientos traslapados en raíz con elementos sónicos / ultrasonicos.
- Luego la literatura lo hizo extensivo a instrumental manual, sin sobre instrumentación, es decir, retirar solo lo necesario para:
- Generar una raíz que sea biológicamente aceptable. Dejar una superficie libre de gérmenes y sus productos compatible en la cicatrización con los tejidos periodontales. El dejar una superficie lisa o rugosa es otro tema de discusión.

### ESTUDIOS

#### REMOCIÓN DE PLACA SUPRAGINGIVAL:

- Disminuye el índice gingival que mide inflamación.
- Resultados mixtos a flora subgingival (al no realizar destart. Sub), lo que si está claro que a medida que la profundidad al sondaje se va acentuando, la inflamación de lo supra respecto de lo sub es menor, es como si la placa sub se fuera convirtiendo en una entidad independiente.
- Limitados efectos en los parámetros asociados a periodontitis( profundidad del saco nivel de inserción), de aquí se deduce cuando está indicada la remoción de placa supra solamente o cuando habrá que realizar otros procedimientos de IBM.

CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA: Lo más frecuente en colutorios y dentífricos: agentes antimicrobianos v/s eficacia clínica. Estudio de 6 o más meses

AGENTE QUÍMICO	REDUCCIÓN DE PLACA	REDUCCIÓN DE GINGIVITI
Clorhexidina	48-61%	27-67%
Aceites esc.	19-35%	15-37%
Triclosan	0-30%	20-25%

El cómo y cuando usarlo se vera después, no se usa en todos los pacientes.

Cuando hay eliminación de placa supra y sub, es decir, procedimiento dirigido a la resolución de periodontitis:

❖ **Signos de inflamación:**

- Disminuye 40-100% n° de sitios con BOP(+) → esto significa que sangra al sondaje.

- Disminuye en un punto la severidad de la inflamación( índice de Løe & Silness)
- ❖ **Microflora:**
- Cambios cualitativos:  
 Anaerobia → aerobia. \*  
 Gram(-) → Gram(+).\* (\*→ asociadas a salud)  
 Móviles, espiroquetas, bacilos → Formas cocáceas. \*
- Cambios cuantitativos: Disminución de la masa microbiana asociada a enfermedad.

Los parámetros clínicos que tenemos para ver la eficacia del tratamiento son: la reducción de la profundidad al sondaje y la ganancia de inserción.

( a medida que aumenta la profundidad , aumenta la perdida de inserción)

Promedio de ganancia de inserción clínica seguida a destartraje y pulido radicular de piezas unirradiculares:

Prof.Sondaje	Reducción P.S.	Ganancia de inserción
1 – 3 mm	0.03 mm	- 0.34mm (#)
4 – 6 mm	1.29 mm	0.55 mm
> 6 mm	2.16 mm	1.19 mm

Esto determina en que casos realizar instrumentación subgingival, como el pulido radicular, y en que casos no.

(#)→ Este caso no está indicado, esta pérdida de inserción se produce por una sobre instrumentación. Debido lo anterior es que no se hace pulido radicular en gingivitis.

❖ **Resultado en el tejido óseo** visibles radiográficamente

Mantenición de los niveles.

Cambios en la densidad.

- Furcaciones responden menos favorablemente que dientes no molares.
- Alto riesgo para futura pérdida de inserción, compromiso de furcas v/s piezas no molares.

El clínico se cuestiona en un compromiso de furca entre un tratamiento no quirúrgico y el tto quirúrgico complementario.

**TERAPIA DE SOPORTE PERIODONTAL**

- Frecuencia de pérdida de inserción es inversa a la proporción de frecuencia de rellanados.
- Amplia evidencia que T.P.S es efectiva en mantener la salud periodontal y minimizar las perdidas dentarias en pacientes cumplidores.

**¿Dónde está el punto de corte entre la terapia quirúrgica y la no-quirúrgica?**

A los 5mm

Al comparar con sacos de menor profundidad:

- ✓ Mayor dificultad en el pulido radicular.
- ✓ > infiltrado inflamatorio.
- ✓ Control supragingival no tiene efectos sobre bacterios subgingivales.

- ✓ > número de bacterios subgingivales.
- ✓ > número de sacos con sangramiento.
- ✓ > número de sitios que progresan.

No es que a los 5mm vamos a indicar cirugía, son criterios frente a los cuales se puede tomar la decisión.

### QUIRÚRGICO V/S NO QUIRÚRGICO

A evaluar: **Profundidad del saco periodontal.**

- El tratamiento quirúrgico produce una reducción mayor de Prof. al sondaje a corto plazo.
- A largo plazo hay resultados mezclados algunos estudios demuestran una reducción mayor con cirugía y otros muestran que no hay diferencia.

Los estudios que evalúan los procedimientos quirúrgicos o hacen en los siguientes aspectos:

- Comparando con los no quirug.
- Comparando diferentes procedimientos quirurg.
- Comparando con el uso de antimicrobianos en la terapia.

A evaluar: **Ganancia de inserción**

- Sacos superficiales: el tto quirúrgico, produce pérdida de inserción en el corto y largo plazo.
- Sacos de profundidad mayor: resultados son mezclados, estudios de corto plazo, unos indican mayor ganancia de nivel de inserción con cirugía, otros con tto no quirurg. , y otros no muestran diferencia.
- En estudios de mayor tiempo no hay diferencias entre uno y otro tipo de tto.
- Ambos ttos producen una mejoría general.
- El éxito del tto está asociado a la presencia de un seguimiento al paciente con terapia de soporte, especialmente control de placa.

### FUNDAMENTOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL

- **Eliminación o supresión de los microorganismos responsables de la infección.** Eliminación cuando son MO exógenos como Aa, Pg, supresión cuando son parte de la flora nativa, más que supresión es disminución.
- **Eliminación o control de las vías de infección para prevenir la reinfección.** Ya sea en pte o en el grupo familiar fruto de la transmisibilidad de algunos periodonto patógenos.
- **Establecimiento de un medio ambiente que promueva la resolución de la inflamación.** Que va a ser consecutivo al control de la infección, promover una adecuada cicatrización, todo esto al biocompatibilizar los tejidos.
- **Tener consideración de los factores del hospedero.**
- **Considerar el uso de antimicrobianos.**

### CIRUGIA PERIODONTAL

VENTAJAS

- ❖ Supera las limitantes de instrumentación biomecánica no quirúrgica.
- ❖ Permite técnicas regenerativas.
- ❖ Mejora el acceso para higiene oral y terapia periodontal de soporte, al alterar la forma permite mejor terminaciones
- ❖ Permite eliminación de secuelas de la EP

### **AGENTES ANTIMICROBIANOS TÓPICOS Y SISTÉMICOS**

- ❖ En limitaciones de terapia mecánica.
- ❖ Un pobre control de placa incrementa el grado de reinfección.
- ❖ Superficie radicular, lengua, amígdalas y otros nichos en mucosa oral pueden actuar como fuentes de reinfección.
- ❖ Aa y otros microorganismos invasivos tisulares no son fácilmente erradicados sin una concomitante terapia antibiótica.

## **CONCLUSIONES**

- I. El tto periodontal se basa en:
  - La eliminación de la infección bacteriana.
  - Manejo del riesgo.
  - Creación de condiciones para la cicatrización y eventual regeneración de los tejidos.
  - La mantención de condiciones orales que hagan menos probable una nueva infección.
- II. La terapia no quirúrgica permanece como piedra angular del tratamiento periodontal
- III. El determinante crítico de éxito de la TP, más que la modalidad de tratamiento es la minuciosa instrumentación biomecánica y el adecuado control de placa por el paciente.
- IV. Las evidencias sugieren que el control y prevención de las EP, especialmente periodontitis, son importantes para pacientes con variadas condiciones sistémicas que pueden ser impactadas por infecciones orales.
- V. Apropiaada consideración es la aplicación de una individualizada modalidad de tratamiento, al paciente en particular y/o al sitio enfermo en específico. “Tratamos pacientes mas que enfermedades.”→ individualizar, diagnosticar, indicar las medidas terapéuticas contingentes al este paciente en particular.
- VI. Una combinación de factores es necesaria para una terapia predecible, los resultados de estudios clínicos extrapolados y aplicados razonablemente a la practica clínica más la experiencia clínica.
- VII. Dados los nuevos hallazgos en patogénesis, se modificará la tradicional aproximación terapéutica, dirigiéndose a los factores de riesgo y al hospedero.
- VIII. Por lo anterior, la reducción de riesgo llega a ser un objetivo primordial de intervención en individuos y poblaciones. Algunos factores de riesgo son inmutables al cambio, otros no.

**CHILE** 96% GINGIVITIS LEVE, 98.78% PERIODONTITIS

ISABEL ZAPATA CASANOVA

---

**Facilitado por la Universidad de Chile**

Súmese como **voluntario** o **donante** , para promover el crecimiento y la difusión de la **Biblioteca Virtual Universal**.

Si se advierte algún tipo de error, o desea realizar alguna sugerencia le solicitamos visite el siguiente **enlace**.



**editorial del cardo**