

MANTENIMIENTO DE LOS IMPLANTES DENTALES. **REVISION DE LA LITERATURA.**

GARCIA R., Luis Alberto

Odontólogo UCV, 1993.

Especialista Estomatología Integral del Adulto USM, 1998.

MgSc Periodoncia e Implantes Dentales USM, 2000.

Centro de Especialidades Odontológicas C.E.O.,

Unidad de Periodoncia e Implantes Dentales.

Correspondencia: Apdo. Postal 76269, El Marques, Caracas, 1070A, Venezuela.

E-Mail: lagrios @ yahoo.com

INTRODUCCIÓN

Actualmente vemos el incremento progresivo de los tratamientos con implantes dentales para los pacientes parcial y/o totalmente edéntulos que acuden a nuestra consulta. Gracias al desarrollo de la tecnología aplicada a la investigación en la terapéutica odontológica, esto es ya una realidad que no se escapa de nuestra práctica diaria, y ya tenemos claro gracias a la evidencia que soportan los resultados de los estudios, de la evidencia clínica y del tiempo, diversos protocolos precisos para la ejecución de los aspectos quirúrgicos y protésicos que involucran éstos tratamientos ejecutados idealmente por un equipo multidisciplinario especializado. Pero el tratamiento no culmina allí: dentro de éste equipo odontológico multidisciplinario responsable de dicho tratamiento debe hacerse un seguimiento periódico del mismo para medir su éxito a largo plazo, incluyendo pautas para el mantenimiento y control del paciente con implantes dentales y así garantizar su estado de salud bucal. En ésta revisión bibliográfica describiremos conceptos básicos en el área de implantes dentales y se hará su comparación con los tejidos periodontales tanto en salud como en enfermedad, y así comprender los parámetros para medir el éxito del tratamiento. Nombraremos y estableceremos protocolos a seguir para la ejecución de la Fase de Mantenimiento de los pacientes con Implantes Dentales, y así prevenir y tratar la enfermedad perimplantar.

SELLADO TRANSMUCOSO PERIODONTAL Y PERIMPLANTAR

En la dentición natural, el epitelio de unión es el responsable de crear un sellado en la base del surco periodontal que evita la penetración de bacterias de la biopelícula y de las sustancias químicas resultantes de su metabolismo. Si éste sellado es afectado o si las fibras apicales a éste epitelio son destruidas, el mismo podrá migrar en sentido apical formando un saco que puede llegar a involucrar el cemento radicular y la cresta ósea. Ésto es aplicable de similar manera alrededor de los implantes dentales, siendo un prerrequisito fundamental la disponibilidad de tejidos blandos para obtener un sellado transmucoso alrededor de ellos, ya que al no haber cemento ni fibras de inserción, éste sellado epitelial se convierte en la barrera que previene la instalación de la enfermedad. Diversos estudios ratifican que las células del epitelio se unen a la superficie de titanio del implante de casi igual forma en que se insertan a la superficie de los dientes naturales, por medio de la lámina basal y de la formación de hemidesmosomas, para así crear éste sellado transmucoso, el cual estará beneficiado por la presencia de tejido queratinizado (1,2,3). La única gran diferencia encontrada entre ambas situaciones es que las fibras de colágeno se insertan entre el hueso y el

cemento en una unión funcional y se disponen en forma perpendicular al diente, y alrededor del implante se unen sólo por contacto y allí se disponen en forma paralela a la superficie del mismo (1,4).

Con respecto al cuello del implante, se deben utilizar diseños con superficies lisas y pulidas las cuales favorecen el fenómeno antes descrito; se ha demostrado que las superficies rugosas son perjudiciales para la salud perimplantaria por facilitar la formación y el desarrollo de la biopelícula (1,3). Aunque la inserción por hemidesmosomas del epitelio de unión no es predecible en un sistema metálico, hay evidencia de que ésta íntima unión entre éstos elementos es suficiente para lograr el sellado transmucoso requerido para mantener la salud ideal de los tejidos perimplantarios (1).

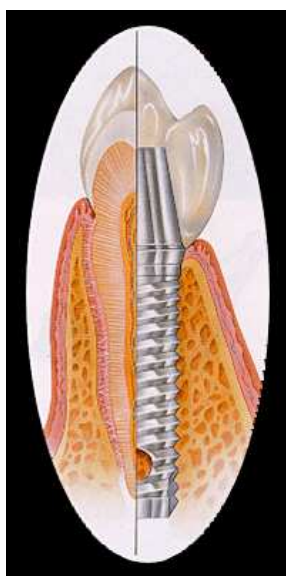


Figura 1: Anatomía periodontal vs Anatomía perimplantar

ENFERMEDAD PERIMPLANTAR: CONCEPTOS Y CARACTERÍSTICAS

La respuesta del huésped a la formación de la biopelícula sobre los implantes dentarios incluyen numerosas respuestas inflamatorias que ocurren inicialmente en los tejidos blandos y que pueden progresar y generar la pérdida de soporte óseo del implante. La destrucción tisular en el comportamiento óseo comienza en la región marginal vecina al cuello del implante creando defectos óseos característicos, generalmente en forma de cráter (7).

Los cambios patológicos de los tejidos perimplantarios son clasificados como enfermedad perimplantar, y muestran similitudes clínicas, histológicas y microbiológicas con la enfermedad periodontal (5,6). Hoy día hay suficiente evidencia que soporta que la biopelícula o placa bacteriana es el factor etiológico principal en ambas enfermedades (1,6). Los implantes y los dientes que están rodeados de tejidos blandos sanos están asociados con biopelículas que contienen cantidades pequeñas de cocos y bacilos grampositivos. Los sitios con inflamaciones periodontales y perimplantares extensas poseen biopelículas con grandes cantidades de bacterias anaerobias gramnegativas, y las biopsias realizadas a éstos tejidos revelan la presencia de grandes infiltrados inflamatorios compuestos de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas (7,9).

Los cambios inflamatorios que se confinan a los tejidos blandos y mucosa que circundan a un implante en función se diagnostican como mucositis perimplantaria, son reversibles y la colonización microbiana que ocurre en ella son muy similares a los de la gingivitis (5,6,7,8). Berglundh y col concluyen que aunque esté presente el sellado transmucoso perimplantar, la mucosa perimplantaria resulta menos eficaz que el tejido gingival para encapsular las lesiones asociadas a la biopelícula (7).

La pérdida ósea progresiva perimplantaria o del hueso de soporte del implante oseointegrado en función junto con la lesión inflamatoria de sus tejidos blandos se denomina perimplantitis (5,6,7,8,9,10). Su lesión es poco encapsulada, es irreversible, en forma de cráter, y se extiende hacia el tejido óseo marginal, pudiendo llevar a la pérdida del implante si no se detiene su avance. La placa formada en las bolsas profundas es similar en los sitios con dientes y con implantes, predominando las especies gramnegativas y anaerobias (7).

Mombelli describe cinco líneas de evidencia que soportan que las bacterias juegan el principal rol en la etiología de la mucositis perimplantaria y de la perimplantitis (9):

- 1) Experimentos en humanos que muestran que la deposición de la biopelícula o de la placa bacteriana sobre los implantes puede inducir mucositis perimplantaria.
- 2) La demostración de diferencias cuantitativas y cualitativas de la microflora bacteriana asociada a los sitios de tejidos perimplantares en salud comparados con los de infección.
- 3) Colocación de ligaduras retentivas de placa bacteriana en estudios con animales que hacen identificar la composición de la microflora en presencia de enfermedad perimplantar.
- 4) Terapia antimicrobiana que resuelve el cuadro clínico de la perimplantitis.
- 5) La evidencia de que el nivel de higiene oral tiene un impacto positivo en el éxito a largo plazo de la terapia con implantes dentales.

Por otro lado, se han descrito microfracturas óseas del hueso perimplantar asociadas a la pérdida o a la falla de los implantes, posiblemente causadas por carga prematura, sobrecarga, traumas o factores oclusales, lo cual cursa sin inflamación de los tejidos blandos, y cuya microflora es compatible con los tejidos en salud (1,12). Meffert ha propuesto clasificar ésta situación diagnóstica con el nombre de Perimplantitis Retrógrada (1).

PARÁMETROS PARA MEDIR EL ÉXITO DE LOS IMPLANTES DENTALES

La Academia Americana de Periodontología establece que el tratamiento con implantes dentales es un procedimiento totalmente predecible, y que los criterios a evaluar para medir su éxito incluyen (12):

- 1) Ausencia de signos y síntomas persistentes como dolor, neuropatías, parestesias, y/o violación de estructuras vitales.
- 2) Estabilidad del implante.
- 3) Ausencia de radiolucencia perimplantar en la imagen de radiografía.
- 4) Pérdida ósea progresiva menor a 0,2 milímetros anuales promedio después del remodelado durante el primer año de función.
- 5) Satisfacción del paciente y del (los) odontólogo(s) tratantes(s) con el resultado final de la restauración.

El resultado duradero del tratamiento con implantes dentales depende de la persistencia de la salud de los tejidos blandos y duros perimplantares y de la distribución apropiada de las fuerzas sobre los implantes, lo que se consigue mediante un grado alto de cumplimiento del paciente en el control de placa bacteriana, del diseño protésico biocompatible y de un régimen de mantenimiento con seguimiento a través el tiempo (5,12).

Los fracasos iniciales en el tratamiento de implantes son el resultado de situaciones que amenazan la oseointegración como lo son (7):

- 1) Preparación inadecuada del sitio receptor.
- 2) Contaminación bacteriana e inflamación extensa de la herida que afecte la cicatrización de los tejidos blandos y duros.
- 3) Estabilidad mecánica inadecuada del implante posterior a su colocación.
- 4) Carga prematura o inadecuada del implante.

Los fracasos tardíos se producen en situaciones en las que se pierde la oseointegración del implante inicialmente estable y con funcionamiento adecuado por el resultado de una infección o de una carga excesiva (7,11,12).

Goodacre y col describen que por orden de recurrencia, las principales complicaciones que comprometen el éxito de los implantes están relacionadas con las siguientes categorías (13):

- 1) Quirúrgicas.
- 2) Pérdida del implante.
- 3) Pérdida del hueso perimplantar.
- 4) Enfermedad de los tejidos blandos perimplantares.
- 5) Mecánicas.
- 6) Estéticas y/o fonéticas.

Debemos señalar que el hueso crestal medio en torno a un implante desciende de 0,9 a 1,3 milímetros durante el primer año de función del implante, y en el período de seguimiento se reducen entre 0,05 y 0,13 milímetros anuales, siendo ésta situación no compatible con patología alguna (5).

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIMPLANTAR

El examen de los tejidos perimplantarios tiene muchas características en común con el examen clínico periodontal y debe incluir aspectos y parámetros de relevancia para el proceso patogénico de la enfermedad. Es necesario entender que aunque las lesiones perimplantarias avanzadas se reconocen radiográficamente con facilidad, las alteraciones iniciales en los tejidos blandos y en la mucosa suelen ser específicas y aisladas (5,14). Se debe evaluar el estado de higiene bucal del paciente, los tejidos marginales perimplantarios y la interfase entre hueso e implante (5). Para la detección específica de la enfermedad perimplantaria es requerido un minucioso examen en donde se evalúen los siguientes parámetros (9,14):

- 1) Sangrado al sondaje.
- 2) Supuración.
- 3) Profundidad al sondaje.
- 4) Pérdida ósea radiográfica.
- 5) Movilidad del implante.

También debemos incluir la presencia de cálculo y de placa bacteriana, la tumefacción, el cambio de coloración y, en ocasiones, los estudios microbiológicos (5,9). Para la medición de los tejidos blandos se describe el uso de sondas periodontales manuales o automáticas, preferiblemente de material plástico o de teflón para evitar rayar o modificar la superficie del cuello del implante (ver figura 2). En el aspecto radiográfico se deben indicar radiografías periapicales para obtener mejor definición de la zona examinada, y las imágenes digitales directas pueden sustituir las imágenes convencionales. Aunque se ha reportado el uso de herramientas electrónicas modernas para medir la movilidad, hasta el momento no hay evidencia de que éstas poseen la suficiente sensibilidad para detectar cambios significativos (5).



Figura 2: Sonda Periodontal Plástica.

Para el diagnóstico específico de la mucositis se consideran los siguientes parámetros (9):

- 1) Características similares a gingivitis.
- 2) Presencia de irritantes locales y de placa bacteriana.
- 3) Imágenes radiográficas sin pérdida de la cresta ósea y con cortical.
- 4) Formación de sacos perimplantares relativos.
- 5) Sangramiento y/o supuración al sondaje.
- 6) Signos de inflamación.
- 7) Dolor posible en la zona y provocado a la palpación.
- 8) Reversible.

Para la perimplantitis, debemos identificar las siguientes características (9):

- 1) Características similares a periodontitis.
- 2) Imágenes radiográficas de pérdida ósea vertical de la cresta ósea con pérdida de cortical.
- 3) Formación de sacos perimplantares absolutos.
- 4) Sangramiento y/o supuración al sondaje.
- 5) Movilidad en casos avanzados.
- 6) Signos de inflamación y eritema.
- 7) Presencia de dolor.
- 8) Prevalencia del 2 al 10 % de los implantes.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIMPLANTAR

El tratamiento de las infecciones perimplantares tiene varios aspectos a abordar (ver figura 3) (9):

- 1) La remoción de la placa bacteriana y de los irritantes locales incluyendo la del surco o del saco perimplantar.
- 2) La descontaminación y reacondicionamiento de la superficie del implante.
- 3) La reducción y/o eliminación de los sitios que no pueden ser mantenidos libre de placa por medio del paciente.
- 4) El establecimiento de un régimen de control de placa eficiente para prevenir la nueva aparición de la enfermedad perimplantar.
- 5) La regeneración del hueso perimplantar.

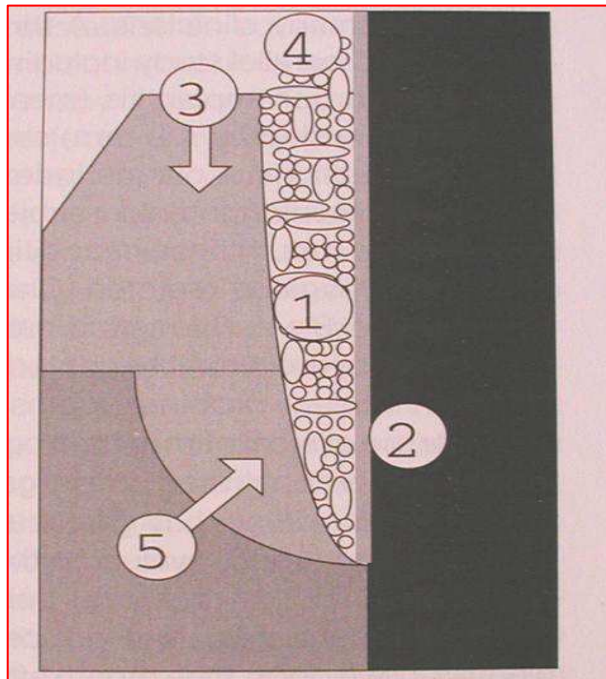


Figura 3: Aspectos a abordar en la terapia de la enfermedad perimplantar.

Además, cuando se considera que las fuerzas excesivas son el factor causal de la pérdida ósea perimplantaria, el tratamiento comprende un análisis de la adaptación de las prótesis y del número y la posición de los implantes y su respectiva valoración oclusal, lo cual al mejorarlos, pueden ayudar a detener el avance de la destrucción de los tejidos perimplantares (5,12).

El tratamiento no quirúrgico de la infección bacteriana perimplantaria consiste en la eliminación local de los depósitos de placa y cálculo con instrumentos manuales y ultrasónicos plásticos, de teflón o de fibra de carbono, ya que como lo mencionamos anteriormente, los instrumentos metálicos convencionales pueden dañar la superficie del implante. El pulido con aire abrasivo para uso periodontal a base de bicarbonato de sodio u óxido de aluminio está asertivamente indicado (5,9,14).



Figura 4: Curetas plásticas.

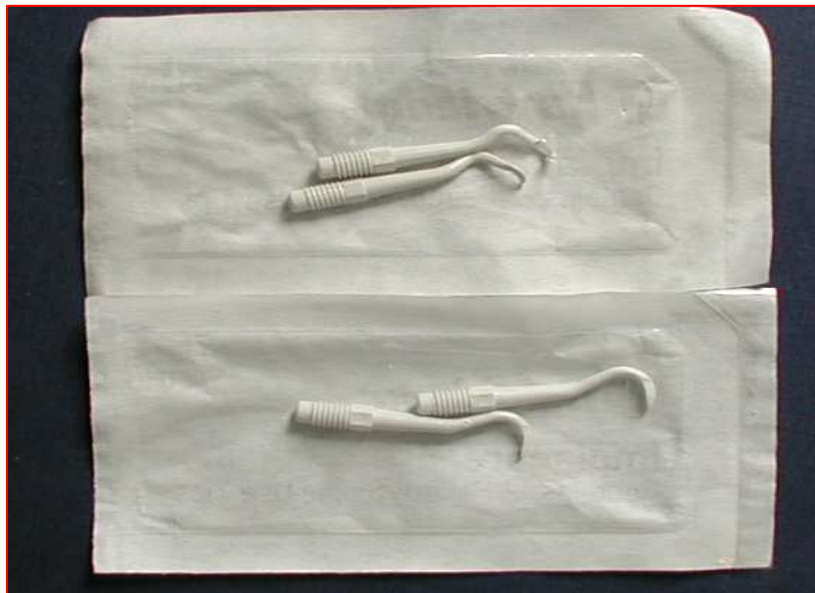


Figura 5: Puntas de curetas plásticas.



Figura 6: Punta de teflón para ultrasonido.



Figura 7: Inserto de ultrasonido con la punta de teflón colocada.

La irrigación subgingival del espacio perimplantar con sustancias y agentes antisépticos ha sido reportada por muchos clínicos (1,9). Al aplicar éstos quimioterapéuticos se logra preparar, descontaminar y tratar la superficie del implante involucrado; se pueden utilizar en solución y en geles, siendo los más indicados los de digluconato de clorhexidina en diversas concentraciones disponibles durante un período de 3 a 4 semanas (1,5,9,14). También se ha descrito el uso de ácido cítrico, fluoruro estañoso, tetraciclina y peróxido de hidrógeno, entre otros. La irradiación con láser blando para la eliminación de las bacterias que producen la enfermedad perimplantar mediante su destrucción también ha evidenciado resultados efectivos. De la misma forma que en el tratamiento de ciertas periodontitis, se puede indicar antibioticoterapia sistémica y /o local con antibióticos tipo metronidazol o doxiciclina (5,9).

Luego de controlar la inflamación y la infección e los tejidos perimplantares, se pueden hacer intentos en mejorar las condiciones anatómicas de los tejidos perimplantares y en mejorar la oseointegración. Hay que evaluar la clase y el tamaño de los defectos óseos remanentes, al igual que se hace en torno a los dientes naturales, por medio del sondaje y de la lectura de imágenes, para establecer si se practicará un procedimiento quirúrgico resectivo o de regeneración por medio de técnicas quirúrgicas que no son más que modificaciones de las utilizadas en la terapia quirúrgica periodontal convencional. Se pueden emplear técnicas de colgajos desplazados apicalmente y resección ósea para lograr la reducción de las bolsas, la corrección de la arquitectura ósea negativa, la corrección de la pérdida ósea y de los defectos óseos menores o iguales a 3 milímetros, y de las superficies perimplantarias rugosas (5,14).

Con el tratamiento regenerativo se logrará también la reducción de las bolsas, pero por medio de la neo formación de tejido duro en los defectos óseos mayores de 3 milímetros y con paredes, utilizando materiales de injertos óseos biocompatibles y membranas de regeneración guiada, consiguiendo la regeneración del tejido duro perdido y la nueva oseointegración. En caso de déficit de tejidos blandos y de tejido queratinizado, se pueden incrementar los mismos mediante el uso de injertos de tejido blando obtenidos del paciente o injertos dérmicos acelulares, mediante las técnicas quirúrgicas periodontales descritas para éstos casos (5,9,14).

MANTENIMIENTO DEL PACIENTE CON IMPLANTES DENTALES

Un paciente con implantes dentales debe estar incorporado a un programa de mantenimiento que incluya visitas periódicas de control por lo menos cada 3 meses, en donde se evaluarán por medio de un detallado examen clínico si los sitios

implantados en función están sanos o muestran signos de patología, complementado con el examen radiográfico pertinente (1,5,12,14). Este programa llevado a cabo por medio de llamados a citas del paciente para evaluar el estado de los implantes y de la salud de los tejidos perimplantares es esencial para el éxito a largo plazo del tratamiento (15). Antes de ser restaurados los implantes, se debe hacer control perimplantar cada 3 meses, y durante el primer año después de haber sido cargado los implantes con las respectivas prótesis, el paciente debe ser visto para control cada 3 a 4 meses, y luego del primer año, las citas se establecerán de acuerdo a las necesidades del paciente, no excediendo de 6 meses (1,15). Si no hay patología presente, un examen radiográfico debe hacerse cada 12 a 18 meses, y las prótesis y los aditamentos protésicos deben removerse y limpiarse en el intervalo entre 18 a 24 meses (1).

Hay que concientizar al paciente con respecto a su rol protagónico dentro del programa de mantenimiento, y debemos entrenarlo para que sea capaz de mantener un control de placa de un 85 % de efectividad mediante el uso de implementos y aditamentos de higiene bucal como los cepillos dentales e interproximales manuales y eléctricos, el hilo dental, y el uso de los quimioterapéuticos adecuados contenidos en los dentríficos y en los enjuagues bucales disponibles en el mercado (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Meffert RM: Maintenance of Dental Implants en Misch CE: *Contemporary Implant Dentistry*, pp 647 – 661, Missouri, 1999, Mosby Inc.
2. Gould TR, Brúñete DM, Westbury L: The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro, *J Periodontol Res* 16: 611-616, 1981.
3. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H: The reactions of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces, *J Oral Maxillofac Surg* 9:15, 1981.
4. American Academy of Implant Dentistry Glossary of Terms, *Oral Implant* 12: 284, 1986.
5. Jovanovic S: Diagnóstico y tratamiento de complicaciones perimplantarias en Newman MG, Takei HH, Carranza FA: *Periodontología Clínica*, pp 987 – 999, México, 2004, McGraw Hill Interamericana.
6. Chen DI: Dental Implants: Maintenance, care and treatment of peri-implant infection, *Aust Dent J* 48 (4): 212-20, 2003.
7. Berglundh T, Lindhe J, Lang NP, Mayfield L: Mucositis y Perimplantitis en Lindhe J, Karring T, Lang NP: *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, pp 1061 – 1071, Buenos Aires, 2005, Médica Panamericana.
8. American Academy of Periodontology Glossary of Terms, 2001.
9. Mombelli A: Prevention and therapy of peri-implant infections en Lang NP, Karring T, Lindhe J: *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology Implant Dentistry*, 99 281 – 303, Berlin, 1999, Quintessence Books.
10. Albrektson T, Isidor F: Concensus Report os session IV en Lang NP, Karring T: *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, pp 365 – 369, Londres, 1994, Quintessence Books.
11. Fleming TF, Renvert S: Concensus report of session D en Lang NP, Karring T, Lindhe J: *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology Implant Dentistry*, 99 281 – 303, Berlin, 1999, Quintessence Books.
12. American Academy of Periodontology: Position Paper: Dental Implants in Periodontal Therapy, *J Periodontol* 71: 1934 – 1942, 2000.
13. Goodacre Ch, Bernal G, Rungcharassaeng K, Kan JK: Clinical complications with implants and implant prostheses, *J Prosth Dent* 90 (2), 2003.
14. Lang NP, Lindhe J: Mantenimiento del paciente implantado en Lindhe J, Karring T, Lang NP: *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, pp 1072 – 1078, Buenos Aires, 2005, Médica Panamericana.
15. Razzoog ME, Hollender LG: Mantenimiento en Worthington Ph, Lang BR, Rubenstein JE: *Osseintegration in Dentistry an overview*, pp 137 – 144, Canada, 2003, Quintessence Books.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO EN LA FASE AGUDA DEL ABSCESO PERIODONTAL

Dra. Msc. Maheli Más Sarabia * □ □; Dr. Msc. Julio Barciela Calderón □ □; Dra. Esperanza González Rodríguez*** □ □; Dra. Msc. Mercedes Gómez Mariño*; Dra. Msc. Ana Vara Delgado******

Instituto Superior de Ciencias Médicas. Facultad de Estomatología. Camagüey

* Profesora Auxiliar. Especialista de II grado en Periodontología. Master en atención en urgencias en estomatología.

** Profesora Auxiliar. Especialista de II grado en Anatomía. Master en MNT.

*** Profesora Consultante. Especialista de II grado en Periodontología. Master en Educación Médica.

**** Profesor Auxiliar. Especialista de II grado en Periodontología. Master en Periodontología

RESUMEN

Se realizó un ensayo clínico terapéutico fase II, temprano, y abierto en la Clínica Estomatológica Provincial Docente "Ismael Clark y Mascaró" de la provincia de Camagüey, desde junio del 2007 a septiembre del 2008, con el objetivo de evaluar la eficacia de la terapia homeopática en la fase aguda del absceso periodontal. Se incluyeron en la investigación pacientes que mostraron signos clínicos, radiográficos y síntomas sugerentes de absceso periodontal y sin tratamiento previo. La muestra quedó conformada por 30 pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos y de inclusiones establecidos, los cuales dieron su consentimiento informado para participar en la investigación. Se les irrigó caléndula homeopática a la 6 CH en el absceso periodontal y según la modalización de sus síntomas el simillimum correspondiente. A las 72 horas de evolución, fue evaluada la eficacia de esta terapia sobre la base del síntoma dolor. Se demostró que la terapia aplicada fue eficaz en un 80% y parcialmente eficaz en el 20% de los pacientes tratados. La mayoría de los pacientes estuvieron satisfechos con el tratamiento recibido. No se reportaron agravaciones homeopáticas. Por los resultados obtenidos, se consideró esta terapéutica como útil, eficaz e inocua.

INTRODUCCIÓN

Existen afecciones periodontales que por las molestias que ocasionan al paciente requieren de su atención inmediata por los profesionales de la salud, estas son las llamadas urgencias periodontales y dentro de las mismas se encuentran los abscesos periodontales, los cuales constituyen una situación de emergencia en la practica estomatológica ^{1,2}

El absceso periodontal constituye la complicación más frecuente de las enfermedades periodontales, ha sido definido como un proceso inflamatorio agudo purulento producido por microorganismos piógenos asociado a la susceptibilidad del individuo, localizado en la pared blanda de la bolsa periodontal. Ocurren en presencia de una bolsa periodontal, cuando los microorganismos piógenos penetran al tejido conectivo de la pared blanda de la bolsa; la destrucción periodontal ocurre en un período limitado de tiempo y con síntomas clínicos claramente distinguibles caracterizados por elevación ovoide de la encía a lo largo de la raíz afectada, la encía adquiere apariencia edematosa, roja con superficie suave, brillante, y a veces el material purulento sale por el surco al ejercer presión ³⁻⁵

Una de las terapéuticas dentro de la medicina capaz de actuar de forma eficaz y rápida sobre esta afección es la homeopatía, cuyo origen se remonta a la antigua India. Esta ciencia se basa en la “Ley de Similitud”, que encuentra en cada individuo el remedio particular que habrá de curar; el secreto estriba en utilizar un medicamento imagen de los síntomas del paciente que lo distinguen de otra persona con la misma enfermedad ^{6,7}

Dentro de los remedios homeopáticos de mayor uso descritos en la literatura están: Hepar Sulphur, Belladonna, Silícea y Caléndula Homeopática, los cuales responden a las características clínicas de la afección tratada en este estudio. El que sea uno u otro, estará en dependencia de los síntomas descritos por el paciente pues, como se sabe, la homeopatía no trata a la enfermedad sino al enfermo en su individualidad ^{8,9}

Valorando todo lo anterior y por no haber encontrado ningún estudio relacionado con la aplicación práctica de la homeopatía en el tratamiento del absceso periodontal, por considerar ésta como una terapia inocua, de acción segura al no presentar reacciones adversas, ni interacciones medicamentosas, y por constituir un método económico, accesible a todas las clínicas y aplicable a toda persona pudiendo remitir los síntomas en el menor tiempo posible,

consideramos la posible utilización de la homeopatía como tratamiento de la fase aguda del absceso periodontal un problema a ser investigado.^{10,11}

Para ello se plantea que si se remite el dolor del absceso periodontal durante las 72h de tratamiento homeopático entonces este será eficaz. De ahí que nos propusiéramos como objetivo evaluar la eficacia del tratamiento homeopático en la fase aguda del absceso periodontal.

MÉTODO

Se realizó un ensayo clínico terapéutico fase II, temprano, abierto y unicéntrico en la C.E.P.D “Ismael Clark y Mascaró” de la provincia de Camagüey, desde junio del 2007 a diciembre del 2008.

El universo del estudio estuvo constituido por 38 pacientes que acudieron remitidos al departamento de periodoncia de esta unidad con diagnóstico de absceso periodontal en fase aguda, en el período señalado, y la muestra quedó conformada por 30 pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos y de inclusión establecidos. El diagnóstico se obtuvo mediante interrogatorio y examen clínico detallado, incluyendo examen radiográfico, donde los pacientes mostraron signos clínicos y radiográficos sugerentes de absceso periodontal, dentro de los que se encuentran: dolor pulsátil a la palpación y a la percusión, elevación ovoide de la encía a lo largo de la raíz afectada, encía edematosa y roja, de superficie suave y brillante, presencia de bolsa periodontal profunda en el diente afectado, enrojecimiento de la zona afectada, supuración y radiográficamente radiolucidez que afecta el hueso alveolar. Se incluyeron los pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, de cualquier grupo étnico con diagnóstico clínico y radiográfico de “absceso periodontal en periodontitis” en su fase aguda que no requirieron drenaje inmediato (pus sin coleccionar), pacientes que no recibieron tratamiento previo y los que dieron su consentimiento informado para participar en la investigación. Se excluyeron los pacientes con enfermedades sistémicas; con absceso periodontal post-tratamiento; con toma del estado general, y con trastornos psicológicos, nerviosos o mentales que pudieran alterar la respuesta al tratamiento. Salieron

de la investigación los que abandonaron el estudio y los que no cumplieron con las indicaciones y orientaciones dadas. Se consideró como fracaso terapéutico la no remisión de los signos y síntomas pasada 72h de tratamiento.

La investigación se concibió en tres visitas. En la primera visita de los seleccionados se examinaron los pacientes remitidos con diagnóstico de absceso periodontal y se llenó la encuesta confeccionada con este fin, donde se señaló el medicamento homeopático al que pertenecía cada paciente para coleccionar el pus según particularidad de sus síntomas: Belladona ¹², Silícea ¹³ o Hepar Sulphur ¹⁴ (todos a la 6 CH y en dilución hidroalcohólica al 30%): 5 gotas sublinguales, 3 veces al día, citando al paciente a la consulta a las 48 horas para evolución. A todos los pacientes se les irrigó el absceso con caléndula homeopática a la 6 CH ¹⁵ y se le realizó la primera aplicación del medicamento homeopático seleccionado. Posteriormente, se les entregó por escrito las orientaciones precisas para este tipo de estudio, las que consistían en la no utilización de antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, ni buchadas, así como las recomendaciones para el uso de los medicamentos homeopáticos.

En la segunda visita: se realizó la primera evolución a las 48 horas de iniciado el tratamiento homeopático donde se interrogó al paciente sobre la mejoría o no de los signos y síntomas, y se recogieron los datos en la encuesta confeccionada al efecto. De acuerdo a esta mejoría y al examen clínico de la zona afectada, se procedió al drenaje de la colección de pus localizada en aquellos casos que lo requirieron, ya fuera por la bolsa periodontal o por incisión externa (en los casos donde no se pudo establecer vía bolsa periodontal), la cual se realizó en el punto más fluctuante del absceso. Se eliminó el cálculo supra y subgingival, el tejido granulomatoso, se irrigó la bolsa periodontal con caléndula homeopática a la 6 CH y se realizó la debridación de la zona. Este proceder se realizó también para aquellos pacientes que drenaron espontáneamente, y en aquellos en que el absceso desapareció. En algunos pacientes se hizo necesario realizar ajuste oclusal grosero para eliminar los puntos altos por desgastes selectivos, y según evolución se valoró mantener o

modificar la terapia homeopática inicial propuesta, hasta el cese del dolor con un máximo de 24 horas de evolución.

En la tercera visita (72 horas): se consideró la parada definitiva del tratamiento homeopático en la fase aguda del absceso periodontal para evaluar la eficacia o no de este. Se realizó anamnesis sobre la mejoría o no de los signos y síntomas que refirió el paciente, y se examinó clínicamente la zona afectada. Luego se le indicó al paciente continuar con el tratamiento de la periodontitis de base preexistente, por terapia clásica convencional, o alternativa.

En cada una de estas visitas se registraron el cumplimiento estricto de las indicaciones y orientaciones dadas a los pacientes y se evaluó a través del interrogatorio y el examen clínico la intensidad del dolor según la escala verbal simple validada por criterios de expertos y aplicada a pacientes portadores de odontalgias en trabajos de investigación de la Facultad de Estomatología de la provincia de Camaguey¹⁶.

La **eficacia** se evaluó a las 72 horas de evolución, de acuerdo a una escala establecida por el autor de la investigación según los siguientes criterios: **eficaz**: cuando la totalidad de los signos y síntomas remitieron y no existió dolor, **parcialmente eficaz**: cuando no existió dolor, y el paciente refirió menos intensidad de los signos y síntomas después del tratamiento, e **ineficaz**: cuando persistió la totalidad de los signos y síntomas; o aumentaron la intensidad de los mismos.

El **grado de satisfacción del paciente** se midió a las 72 horas de evolución a través de los siguientes criterios: **satisfecho** cuando el paciente se sintió complacido, y expresó en forma verbal, la satisfacción por el tratamiento recibido, deseando repetirlo en el futuro, de ser necesario, e **insatisfecho**: cuando el paciente expresó en forma verbal, su inconformidad con el tratamiento, y por tanto no deseó repetirlo en el futuro.

La información se procesó en una microcomputadora a través del paquete estadístico SPSS, se hallaron distribuciones de frecuencia en valores absolutos, por cientos y estadística inferencial mediante la prueba de hipótesis de proporciones. Se trabajó con un nivel de significación de 0.5.

RESULTADOS

Tabla N° 1 .Intensidad del dolor según visitas del estudio.

Intensidad del dolor	Visitas del estudio					
	Primera visita		Segunda visita		Tercera visita	
	No.	%	No.	%	No.	%
No dolor	0	0.00	14	46.66	29	96.66 **
Leve	4	13.33	10	33.33	1	3.33 **
Moderado	17 *	56.66	6	20.00	0	0.00
Intenso	9 *	30.00	0	0.00	0	0.00
Total	30	100	30	100	30	100

*p =0.0508

**p=2.542E-46

Los resultados obtenidos en cuanto al síntoma de dolor presente, motivo principal por el que los pacientes acuden a recibir tratamiento, fue satisfactoria, pues casi la totalidad de los pacientes manifestaron desaparición total del mismo a las 72 horas de comenzado el tratamiento. Obsérvese que en la primera visita el 100% de los pacientes refirieron dolor antes del tratamiento con homeopatía, pero hubo un predominio del dolor de moderada intensidad en 17 pacientes (56.66%). Sin embargo en la segunda visita se observó que la mayor frecuencia de los pacientes el 46.66% (14 casos) no presentaban el mismo, seguido del 33.33% (10 casos) que refirieron dolor leve y desapareció el dolor intenso. Ya en la tercera visita existió un predominio de la ausencia de dolor (96.66%) y solo un paciente que significó el 3.33% reportó dolor leve.

Tabla N° 2. Grado de satisfacción del paciente con el tratamiento homeopático.

Grado de satisfacción	Tratamiento homeopático	
	No.	%
Satisfecho	23	76.66 *
Insatisfecho	7	23.33 *
Total	30	100

*p=2.769-04

Fuente: Encuesta (Anexo II)

Al valorar el grado de satisfacción de la terapia homeopática por parte de los pacientes se notó, que 76.66% de los pacientes se manifestaron positivamente ante la misma ya que refirieron sentirse satisfechos, mientras que 7 pacientes (23.33%) estuvieron insatisfechos.

Tabla N° 3. Eficacia del tratamiento homeopático en la fase aguda del absceso periodontal.

Eficacia	Tratamiento homeopático	
	No	%
Eficaz	24	80.0*
Parcialmente eficaz	6	20.0*
Total	30	100

Fuente: Encuesta (Anexo II)

*p=1.996E-05

Esta tabla muestra los resultados de la eficacia del tratamiento homeopático en el absceso periodontal, donde se observa que el tratamiento homeopático fue eficaz en el 80% de los pacientes tratados y para el 20% restante fue parcialmente eficaz; este último no se considera un resultado importante pues solo corresponde a 6 casos del total de la muestra, esto implicó una diferencia significativa de $p=1.996E-05$.

DISCUSIÓN

Una de las manifestaciones agudas más comunes de la enfermedad periodontal lo constituye el absceso periodontal. El dolor es una conducta humana influenciada por factores de tipo psicológico; la información recibida, la personalidad, el aspecto sociocultural, determinan en cada caso particular la reacción frente al mismo ¹⁷. No existen estudios similares al presente con el uso de medicamentos homeopáticos en el tratamiento del absceso periodontal que permitan una comparación de los resultados; sin embargo en Periodoncia esta terapia ha sido empleada por las doctoras cubanas Bellón ¹⁸, Villavicencio ¹⁹ y Peña ²⁰ en la estomatitis aftosa que obtuvieron remisión del dolor en el 100% de los pacientes desde las primeras sesiones de las aplicaciones. También la doctora Herrera ²¹ la utilizó para aliviar el dolor en la hiperestesia dentinaria con muy buenos resultados. Otras investigaciones realizadas ^{22,23} la han utilizado para tratar la alveolitis dental y han obtenido la remisión del mismo a las 48 horas de evolución.

Según el grado de satisfacción del paciente los pacientes que estuvieron satisfechos expresaron sentirse complacidos e hicieron referencia a la inocuidad, sencillez de administración de los medicamentos y desaparición de los signos y síntomas con esta terapia, razones sobradas para manifestar su deseo de repetir el método homeopático de ser necesario en el futuro. Los pacientes que se mostraron insatisfechos con el tratamiento recibido, refirieron el inconveniente de no poder utilizar analgésicos, antibióticos, antiinflamatorios, ni buchadas, como recomendación del estudio, en aras de lograr una mayor

confiabilidad, en la respuesta del paciente a la acción del medicamento homeopático, sin dejar margen de duda por la acción de otro medicamento empleado.

Debido a los resultados obtenidos en este estudio, se puede concluir afirmando que con la aplicación de un método rápido, de bajo costo y de fácil ejecución, se lograron resultados satisfactorios, que corroboran la validez del empleo de la homeopatía en el tratamiento de la fase aguda del absceso periodontal, así como la desaparición de sus signos y síntomas característicos, con la evolución natural de la enfermedad. No obstante es oportuno aclarar que deben seleccionarse adecuadamente los pacientes con absceso periodontal donde pueda emplearse como terapia única ²⁴.

En estudios realizados por estomatólogos de Camagüey, en los cuales se aplicó la homeopatía con diferentes objetivos, también se demostró su eficacia ²⁰⁻²².

En el estudio realizado no hubo síntomas de agravación homeopática referidas por los pacientes. Esto coincide con diferentes bibliografías revisadas donde se hace referencia que las agravaciones pueden o no verificarse en el curso del tratamiento ²⁵

CONCLUSIONES

1. La desaparición total del dolor a las 72 horas de comenzado el tratamiento homeopático ocurrió en casi la totalidad de los pacientes.
2. La mayoría de los pacientes estuvieron satisfechos con el tratamiento recibido.
3. Resultó eficaz la terapia homeopática en la fase aguda del absceso periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Temas de Parodoncia. T 1. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; [2005].p.181-3

2. Attstrom R. Absceso periodontal [en Internet]. 2005 [citado 26 Mar 2007]: [aprox. 21 p.]. Disponible en: <http://www.sdpt.net/abscesoperiodontal.htm>
3. Herrera González D, Roldán Díaz S, Sanz Alonso m. El absceso periodontal. *Periodoncia*. 2003; 13(7): 7-20.
4. Rossi GH. Abscesos periodontales y apicales: su diagnóstico diferencial. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2002; 90(1):48-53.
5. Tabares JC. Tratamiento de abscesos periodontales mediante RTG. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2003; 91(2): 119-23.
6. Magalhaes TR. A homeopatía a odontología [en Internet]. 2005 [citado 17 Ene 2006]: [aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://www.powerline.com.br/?neisa net/homeopatíaodontología.htm](http://www.powerline.com.br/?neisa%20net/homeopatíaodontología.htm)
7. Guía Zamora ¿Qué es la homeopatía? [en Internet]. 2005 [citado 6 Oct 2005]: [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.guiazamora.com/clinicas/sanchez/homeo.htm>
8. Lathoud. *Materia médica homeopática*. Buenos Aires: Editorial Alabastro; 1988.p.148, 405, 447,777.
9. Vannier L. *Materia médica homeopática*. 12ª ed. México: Editorial Porrúa; 1994.p.83, 254, 491.
10. Belladona [en Internet]. 2006? [Citado 26 mar 2007]: [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.mind-surf.net/drogas/belladona.htm>
11. Información procedente de materias médicas homeopáticas [en Internet]. 2005 [citado 26 Mar 2007]: [aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://www.lhpraxis.com/lineapotens.htm>
12. La belladona, una planta medicinal [en internet]. 2007 [citado 17 Ene 2007]: [aprox. 4 p.] Disponible en: http://www.plantasyhogar.com/jardin/plantas/aromaticasymedicinales/?pagina=jardin_plantas_aromaticasymedicinales_007_007
13. Silicea [en Internet]. 2007 [citado 26 Mar 2007]: [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.vithoukaskas.com/ES/silica_silicea.html

14. Hepar sulphur [en Internet]. 2002 [citado 26 Mar 2007]: [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.interhiper.com/Medicina/Homeopatia/hepar%20sulfur.htm>
15. La caléndula: medicinal de fácil cultivo [en Internet]. 2006 [citado 26 Mar 2007]: [aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.tusplantas.com/jardin/plantas/aromaticasymedicinales/?pagina=jardin_plantas_aromaticasymedicinales_030_030
16. Martín Reyes O, Paz La Torre E, Mejías Peralta M, Miranda Naranjo M. Evaluación de la eficacia del láser MED 670 DL en el tratamiento de las alveolitis .Arch Med Camaguey. [serie en Internet]. 2006 [citado 3 Abr 2007]; 10(1): [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2147.htm>
17. Varvara G, D' Arcangelo C. The evaluation of the clinical efficacy and tolerance of azithromycin in odontoestomatological infections. Minerva Stomatol. 1998; 47 (1-2): 57-62.
18. Bellón Leyva S, Echarry Cano O. Evaluación clínica de la efectividad de bórax en el tratamiento de la estomatitis aftosa. Rev Cubana Estomatol [serie en internet]. 2006 [citado 26 Sep 2007]; 43 (2): [aprox. 25 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200006&lng=es&nrm=iso&tling=es
19. Villavicencio Alonso ME, Betancourt García AI, Frieras Díaz A. Estudio preliminar: aplicación de la homeopatía en la estomatitis aftosa .Programas Resúmenes Estomatología Periodontología 98; 1998 Ciudad de La Habana. Ciudad de La Habana: MINSAP; 1998.
20. Peña Makeira AR, Gómez Mariño MR, Barciela Calderón J, Vara Delgado A, Más Sarabia. Tratamiento homeopático en la fase aguda de la estomatitis aftosa recurrente. Archivo Médico Camagüey [serie en Internet]. 2007 [citado 7 Dic 2009]; 116): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2007/v11n6-2007/972.htm>
21. Varona Herrera M .Eficacia del tratamiento homeopático en la hiperestesia

- dentaria [trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Periodontología]. 2000. Clínica Estomatológica Provincial Docente "Ismael Clark y Mascaró": Camagüey.
22. Rodríguez Godoy Y. Alvogyl vs. Homeopatía en el tratamiento de la alveolitis dental [trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral]. 2007. Instituto Superior de Ciencias Médicas" Carlos J. Finlay": Camagüey
23. Tan Suárez N, Barciela Calderón J, Hidalgo García CR, Tan Suárez NT. Eficacia del tratamiento homeopático en la alveolitis dental [trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral]. 2005. Instituto Superior de Ciencias Médicas" Carlos J. Finlay": Camaguey.
24. Rondinella C. La homeopatía: el principio curador de la similitud [en internet]. 2004 [citado 10 may 2007]: [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.dw-world.de/dw/article/0,2144,1343104,00.html>
25. Saine A. Ley de Hering. Homeop Mex [serie en internet]. 2004 [citado 26 mar 2007]; 628: [aprox. 11 p.]. Disponible en: http://homeopatiaacademica.com/LEY_DE_HERING.html

Correspondencia:

Dra. Maheli Más Sarabia

Calle Octava No.21. Entre Quinta y Avenida Betancourt. Reparto Puerto Príncipe. Camagüey 8.

Cuba. CP.70800.

Email: mahelimas@iscmc.cmw.sld.cu

La enfermedad periodontal como factor de riesgo para el parto pretérmino.

Dra. Msc. Maheli Más Sarabia*; **Dra. Yanara Álvarez Mirabal****; **Dra. Msc. Ana Vara Delgado***** □; **Dra. Msc. Mercedes Gómez Mariño***, **Dra. Esperanza González Rodríguez******.

Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey. Facultad de Estomatología.

* Profesora Auxiliar. Especialista de II grado en Periodontología. Master en atención en urgencias en estomatología.

** Especialista de I grado en Periodontología.

*** Profesor Auxiliar. Especialista de II grado en Periodontología. Master en MNT

**** Profesora Consultante. Especialista de II grado en Periodontología. Master en Educación Médica.

Email: mahelimas@iscmc.cmw.sld.cu

RESUMEN

Se realizó un estudio analítico de casos y controles, para determinar la influencia de la enfermedad periodontal durante el embarazo como factor de riesgo para el parto pretérmino, en las puérperas registradas en el Departamento de Maternidad del Hospital Provincial Docente "Antonio Luaces Iraola", provincia Ciego de Ávila, durante el año 2008. Las puérperas se dividieron en dos grupos: casos (mujeres con partos pretérminos) y controles (mujeres con partos a término). A todas las seleccionadas que cumplieron con los criterios de inclusión se les realizó una entrevista y un examen clínico periodontal. Se confeccionó una planilla que recogieron las variables: grupos de edades, higiene bucal, hábito de fumar y antecedentes de Diabetes Mellitus. Las enfermedades periodontales se relacionaron con los partos pretérminos con alta significación estadística, con casi 3 veces más probabilidades que las no enfermas. Existió asociación altamente significativa de la periodontitis con estos partos. Las enfermas de 18 a 35 años de edad tuvieron mayor riesgo de parto pretérmino que las no enfermas, mientras que las de 36 y más años de edad estos riesgos no fueron significativos. La higiene bucal deficiente y el hábito de fumar fueron factores de riesgo que presentaron alta significación estadística con los partos pretérminos, por lo que se llegó a la conclusión que las enfermedades periodontales están asociadas con los partos pretérminos como un factor de riesgo más.

INTRODUCCIÓN

En algunos periodos de la vida, la mujer atraviesa etapas como la pubertad, el embarazo y la menopausia que requieren ciertos cuidados adicionales en su salud bucal, estos momentos particulares se asocian con cambios hormonales que afectan a diferentes zonas del organismo femenino ¹.

El embarazo no debe ser considerado una enfermedad, se trata de un proceso fisiológico durante el cual en el organismo materno suceden cambios, bioquímicos, fisiológicos y anatómicos, y en particular cambios a nivel de la cavidad bucal, dentro de los más frecuentes se encuentra: la enfermedad periodontal, que afecta del 50 al 100% de las embarazadas, encontrándose entre los factores más influyentes para su aparición la higiene bucal deficiente, las modificaciones hormonales y vasculares, la dieta y la respuesta inmunológica ^{2,3}.

La enfermedad periodontal se caracteriza por una respuesta inflamatoria a la infección por gérmenes periodontales como las: porphyromonas gingivalis, actinobacillus actinomycetemcomitans, treponema denticola, tannerella forsythensis, entre otros, caracterizada por la destrucción del tejido conectivo y del hueso que soportan y sujetan los dientes con formación de bolsas periodontales, produciendo movilidad y migraciones del diente con la consiguiente pérdida del mismo. Los tejidos periodontales actúan como reservorio de bacterias, productos

bacterianos y mediadores de la inflamación, los cuales pueden interactuar con otros sistemas de órganos distantes de la cavidad bucal^{3,4}.

En la mujer embarazada con periodontitis, estas bacterias y sus productos responsables de la enfermedad periodontal, circulan en la sangre y traspasan la barrera placentaria, provocando en el sitio reacciones inflamatorias que pueden inducir a abortos o a desencadenar partos prematuros⁴.

En los últimos años ha aumentado rápidamente el número de informes basados en estudios epidemiológicos donde se aborda la posible relación de la enfermedad periodontal moderada-grave con la prematuridad y el bajo peso al nacer, haciendo referencia a que las periodontitis están asociadas además a otros problemas de salud, como: la enfermedad cardiovascular, las endocarditis bacterianas, las enfermedades respiratorias y las complicaciones del parto^{5,6}.

La enfermedad periodontal representa un campo interferente previamente no apreciado y potencialmente relevante para algunas enfermedades sistémicas; refiriéndonos como campo interferente a los tejidos crónicamente alterados que producen enfermedad o afección en un órgano o sistema a distancia. Numerosos son los posibles campos de interferencia que pueden encontrarse en la cavidad bucal: bolsas periodontales, abscesos periodontales, dientes retenidos, movilidad dentaria, entre otros⁷.

Esto ha llevado a la hipótesis de que las infecciones bacterianas pueden causar parto prematuro indirectamente, mediante la translocación de productos bacterianos, como los lipopolisacáridos que en la placenta producirían la liberación local de mediadores de la inflamación, principalmente PGE 2, que es un potente estimulante del parto. Esto mismo ocurre con las infecciones periodontales, las cuales suponen un depósito de microorganismos anaerobios gramnegativos, lipopolisacáridos y endotoxinas procedentes de esos agentes patógenos, que además de estimular la producción de citoquinas derivadas del hospedero, favorecen la elaboración de prostaglandina E2 causando ruptura prematura de la membrana y parto prematuro. De lo anterior se deduce que el parto prematuro es un síndrome, consecuencia de varias condiciones fetales y maternas, dentro de las cuales pudiera estar la enfermedad periodontal⁸⁻¹⁰.

El parto prematuro ocurre entre el 5 al 12% de los nacimientos y es la principal causa de morbilidad y de mortalidad perinatal en todo el mundo. En los Estados Unidos de Norteamérica durante 2001 el 11.9% de los nacimientos fueron partos pretérminos, esta tasa es la más alta en los 20 años y no ha cambiado significativamente en las últimas dos décadas¹¹

Según datos registrados en el Departamento Materno Infantil del Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila, durante los años 2005 y 2006 la incidencia de los partos pretérminos fue de 7.2 % y 6.1 %

respectivamente; durante el año 2007, del total de partos registrados el 5.1 % correspondieron a los partos pretérminos.

Sin embargo es necesario mencionar que hay evidencias de otros estudios que no han encontrado resultados significativos que confirmen que la enfermedad periodontal constituya un factor de riesgo de partos pretérminos y nacimientos con bajo peso¹².

Investigaciones recientes se suman a estos criterios, sugiriendo que la salud de las encías de una madre embarazada no afecta las probabilidades de parto prematuro¹³⁻¹⁵.

Teniendo en cuenta que es un tema que aún presenta controversias, con la presente investigación nos proponemos determinar la relación existente entre la enfermedad periodontal durante el embarazo y el nivel de riesgo en los partos pretérminos, para corroborar de esta forma si realmente existe tal relación.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico de casos y controles, con el propósito de determinar la influencia de la enfermedad periodontal durante la gestación como factor de riesgo para el parto pretérmino, en todas las madres registradas en el Departamento de Maternidad del Hospital Provincial Docente " Dr. Antonio Luaces Iraola" en la provincia de Ciego de Ávila, durante el periodo de enero a diciembre del año 2008.

Este estudio se conformó con una muestra al azar de 600 recién paridas, que cumplieron con los criterios descritos para esta investigación y que dieron su consentimiento para participar en la investigación, las que se dividieron para el estudio en dos grupos.

Casos: 79 madres puérperas que tuvieron su parto pretérmino (antes de las 37 semanas)

Controles: 521 madres puérperas que tuvieron su parto al término.

Se excluyeron de la casuística:

1. Madres menores de 18 años de edad.
2. Madres con embarazos múltiples y antecedentes de abortos espontáneos.
3. Con tratamiento periodontal durante el embarazo.
4. Edentes totales o con menos de 6 dientes.
5. Portadoras de enfermedades sistémicas como: hipertensión arterial, cardiopatías y VIH/SIDA.

Para la recolección de los datos se realizó una entrevista y un examen clínico periodontal a cada madre recién parida dentro de los tres primeros días del puerperio. Los datos de los resultados de la gestación actual e historia obstétrica se tomaron de las Historias Clínicas Materno-Infantil del Departamento de Maternidad del citado hospital. Los datos se recogieron en una planilla confeccionada para la investigación.

El examen clínico se realizó en una silla en la propia sala de las puérperas, con la utilización de iluminación natural y el auxilio de un espejo bucal plano y sonda periodontal de la OMS, para determinar el estado de salud periodontal, la pérdida o nivel de adherencia clínica, empleando el Índice de Enfermedad Periodontal de Russell en su forma revisada¹⁶.

La higiene bucal se evaluó a través del Índice de Análisis de Higiene Bucal de Love y colaboradores¹⁶.

Se recogieron como variables independientes: estado de salud periodontal, grupo de edades, higiene bucal, hábito de fumar, tratamientos estomatológicos recibidos durante el embarazo y padecimiento de Diabetes Mellitus.

Se elaboró una base de datos digital mediante el programa SPSS Versión 11.5.1, la información obtenida fue vaciada en esa base de datos y procesada mediante una computadora Pentium IV. Para el análisis estadístico de los datos recogidos, se utilizó el programa Epiinfo 2000 y, en el sistema operativo de Windows XP. Se evaluó la posible correlación entre las variables del estudio a través del cálculo de las razones de posibilidades (Odds ratio) OR= ó > 2.0 como medida de fuerza de asociación para determinar la probabilidad de riesgo y se utilizó la distribución estadística Chi-cuadrado corregido, empleando en todos los casos el 95% de confiabilidad. Para determinar el grado de significación tomamos un valor significativo para una probabilidad (p) inferior a 0,05 y altamente significativo para una p inferior a 0,02.

Resultados

En esta tabla se analizó la asociación de la edad de 18 a 35 años según tipos de parto. Se observó una asociación con alta significación estadística, donde las pacientes enfermas en este grupo de edades tenían 3.00 mayor riesgo de parto pretérmino que las no enfermas. (**Tabla 1**)

Tabla 1: Asociación de la edad de 18 a 35 años según tipos de parto

Tipo de parto	De 18 a 35 años	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos	58	17
Controles	259	228

Chi corregido= 14.45

p= 0,00014

OR= 3.00

En la **tabla 2** se analizó la asociación de la edad de 36 y más años según los tipos de parto. Después de realizar el análisis estadístico, con relación a este grupo de edades, éstos resultaron sin significación estadística. A pesar que científicamente algunos investigadores^{17,18} señalan que el aumento de la edad aumenta el riesgo de la enfermedad periodontal, contrariamente a lo que esperábamos, el grupo de 36 y más años la asociación de la enfermedad periodontal y los partos pretérminos resultaron sin significación estadística.

Tabla 2: Asociación de la edad de 36 y más años según tipos de parto.

Tipo de parto	De 36 y más años	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos	2	2
Controles	21	13

Chi corregido= 0.01 $p= 0,93$ OR= 0.62 (0.05 < OR < 7.25*)

Se observa que la enfermedad periodontal tiene una alta significación estadística, y la estimación de riesgo para las mujeres con enfermedad periodontal señala que éstas tienen 2.72 veces más probabilidades de tener partos pretérminos. (**Tabla 3**), de forma que la periodontitis constituyó un fuerte factor de riesgo para los partos pretérminos que las no portadoras de esta enfermedad.

Tabla 3: Enfermedad periodontal según tipos de parto.

Tipos de parto	Enfermedad periodontal	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos (Pretérmino)	60	19
Controles (A término)	280	241

Chi corregido= 12.89 $p= 0,00033$ OR= 2.72

En la **tabla 4** se estudió la asociación de la higiene bucal deficiente según los tipos de parto, observándose que la higiene bucal deficiente presentó una asociación con alta significación estadística para los partos pretérminos, con 5.92 más probabilidades de presentar este tipo de parto en las portadoras de la enfermedad.

Tabla 4: Asociación de la higiene bucal deficiente según tipos de parto

Tipo de parto	Higiene bucal deficiente	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos	60	4
Controles	228	90

Chi corregido= 12.80 $p= 0,00034$ OR= 5.92

En la **tabla 5** se analizó la asociación del hábito de fumar según los tipos de parto. Los resultados del análisis estadístico arrojaron una asociación con significación estadística entre el hábito de fumar y el parto pretérmino.

Tabla 5: Asociación del Tabaquismo según tipos de parto.

Tipo de parto	Tabaquismo	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos	6	-
Controles	32	14

Chi corregido= 1.19

$p= 0,012$

OR= Indefinido

En la **tabla 6** se analizó la influencia de la Diabetes Mellitus según los tipos de parto. Se aplicó el programa EpiInfo 2000 para determinar la asociación de la Diabetes Mellitus con enfermedad periodontal y el riesgo de parto prematuro, el que resultó sin significación estadística con un OR indefinido por no presentarse casos pretérminos sin enfermedad periodontal.

Tabla 6: Tipos de parto según la presencia de Diabetes Mellitus y Enfermedad Periodontal.

Tipo de parto	Diabetes Mellitus	
	Con enfermedad	Sin enfermedad
Casos	2	-
Controles	9	4

Chi corregido= 0.00

$p= 0,95$

OR= Indefinido

Discusión

Carson-DeWitt R ¹⁹, señala que la probabilidad de desarrollar Periodontitis se incrementa con la edad, que aproximadamente el 29% de personas de 30 a 53 años de edad tienen periodontitis, y el 50% de personas de 55 a 90 años de edad tienen la condición. También Carranza F A, Sznajder N G ¹⁸, han señalado que la prevalencia y severidad aumentan con la edad.

En la literatura revisada encontramos un estudio realizado por Peña Sisto ¹⁷ donde el resultado expuesto mostró ausencia de asociación causal entre edades extremas y partos pretérminos.

Con relación a la edad materna, que ha sido descrita como uno de los factores asociados con parto pretérmino, otras investigaciones realizadas por varios

autores como Dasanayake AP²⁰ y Offenbacher S²¹, donde señalaron que en un análisis inicial no se encontró asociación entre edad y parto pretérmino, a pesar que se tuvo en cuenta que el grupo estudiado fue bastante homogéneo y no actuó como factor de confusión.

A través de numerosas investigaciones se ha confirmado la fuerte asociación entre la mala higiene bucal y las enfermedades periodontales; en los resultados de este estudio se comprobó, en el análisis estadístico, que la mala higiene bucal presentó una asociación estadística altamente significativa con los partos pretérminos, casi 6 veces más probabilidades de presentar este tipo de parto. Al ser la enfermedad periodontal provocada principalmente por la proliferación en la boca de determinadas bacterias, una correcta higiene bucal enfocada a controlar estos gérmenes, puede ayudar a prevenirla; por tanto, este factor, destacan los expertos, es un elemento a tener en cuenta en el tratamiento de las citadas afecciones sistémicas.²²

Fumar es otro de los factores de riesgo más significativos relacionados con el desarrollo de la Periodontitis, pues acelera la pérdida ósea alrededor de los dientes por la acción de la nicotina en la vasoconstricción de la microcirculación gingival, reduciendo el aporte de oxígeno, células y sustancias quimiotácticas en relación con la respuesta inflamatoria gingival y los problemas que causa en el metabolismo de la síntesis del colágeno, la secreción proteica y la reproducción de los fibroblastos. Este efecto guarda relación con el número de cigarrillos consumidos, siendo el efecto máximo por encima de un paquete al día.²³

En nuestro estudio se pudo comprobar que las fumadoras con enfermedad periodontal de más de 10 cigarrillos diarios tenían una asociación con significación estadística con los partos pretérminos.

La Diabetes constituye otro de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal^{24,25} donde se evidencia que las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones, entre ellas la periodontitis, además, cuando tienen descompensada su diabetes, tienen mayores riesgos de que la enfermedad periodontal se torne más agresiva, pues se altera aún más el desorden metabólico que caracteriza a la diabetes. A pesar que existen evidencias que la Diabetes Mellitus está asociada significativamente con la severidad de las enfermedades periodontales, en nuestro estudio no se encontró asociación de ésta con los partos pretérminos, debido al reducido número de casos encontrados con esta enfermedad sistémica.

A partir de una interesante investigación sobre nacimientos de niños prematuros con bajo peso realizada por Dr. Offenbacher S y colaboradores²¹, en 1996, se consideró a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo asociado en un 18,2 % con estos tipos de nacimientos, incluso de mucho mayor riesgo que el uso de alcohol o el acto de fumar, que hasta entonces era un factor de riesgo de importancia clínica desconocido.

Maita y Castañeda ³ han señalado que actualmente hay evidencias que confirman que las enfermedades periodontales pueden tener efectos sistémicos y pueden impactar significativamente en la salud general de las personas y servir como factor de riesgo para ciertas enfermedades o condiciones sistémicas. En “Salud dental” ²⁶ una página publicada recientemente por Internet, se señala que: “algunos estudios han descubierto como las madres de bebés prematuros o de bajo peso tienden a tener enfermedades de las encías con cuadros de mayor gravedad que las madres de bebés de peso normal”.

Redondo Caballero y colaboradores ² en un estudio realizado en México, señalaron que cada año nacen en México 2.625.056 bebés, aproximadamente 1 de cada 10 nacimientos son antes del tiempo normal y bebés con menor peso.

A continuación citamos a varios autores que realizaron estudios asociando estos factores, dentro de ellos a Lizarraga Marroquín ²⁷, Flores ²⁸ y López ²⁹, que aportaron evidencias científicas suficientes para considerar que existe dicha relación, afirmando que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente para el parto prematuro que incluye también el bajo peso de los bebés al nacimiento.

Casi la totalidad de los autores consultados ^{1,2,7,8,17,27-29} coinciden en señalar que en la actualidad las mujeres embarazadas que sufren de enfermedad periodontal poseen 7 veces más riesgo de tener bebés mucho antes de tiempo, estos resultados alcanzaron un promedio superior al obtenido en nuestro estudio que fue de 2.72 veces más riesgo de tener este tipo de parto.

Sin embargo tenemos referencias de autores como el caso de Castaldi ³⁰, donde no encontraron una asociación significativa entre la enfermedad periodontal y el parto pretérmino; y de otros estudios de publicación reciente ¹³⁻¹⁵ donde sugiere que la salud de las encías de una madre embarazada no afecta sus probabilidades de parto prematuro o de dar a luz a un bebé con un bajo peso.

Con los resultados obtenidos en esta investigación confirmamos que el parto pretérmino estuvo relacionado con las enfermedades periodontales con alta significación estadística. En nuestro estudio las gestantes con enfermedad periodontal tuvieron casi tres veces más riesgo de tener partos pretérminos que las gestantes sin la enfermedad, de modo que resultaría importante incorporar a los cuidados prenatales, los hábitos de una buena salud periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Las encías en la mujer [en Internet] 2007 [citado 22 Jun 2007]: [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://geosalud.com/saluddental/encias_mujer.htm

2. Redondo Caballero C F, Arroniz Padilla S, Furuya Meguro A T, Gómez Moreno A, Garzón Trinidad JA, Martínez Loza J A, Cruz León A, et al. Enfermedad periodontal en 25 embarazadas y su relación con el tiempo de término de la gestación y peso de sus productos. Oral [serie en Internet]. 2006 [citado 22 Jun 2007]; 7(22): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=39416&id_seccion=2029&id_ejemplar=4066&id_revista=124
3. Maita Véliz V, Maita Castañeda M. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para nacimiento pretérmino. Odontol Sanmarquina [serie en Internet]. 2003 [citado 14 Ene 2007]; 6 (12): [aprox. 19 p.]. . Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/odontologia/2003_n12/enfermedad.htm.
4. Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 (Supl): 92-107.
5. Maita Véliz V, Castañeda Mosto M. El embarazo y la enfermedad Periodontal. Odontol Sanmarquina [serie en Internet] 2000 [citado 23 Ago 2007]; 1 (6): 48. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/odontologia/2000_n6/emba_enfer.htm.
6. El cuidado de la salud bucal durante el embarazo cambia verdaderamente. [en Internet] 2008 [citado 19 Feb 2008]: [aprox. 27 p.]. Disponible en: <http://www.deltadentalca.org/espanol/health/pregnancy.html>
7. La enfermedad periodontal puede causar abortos y partos prematuros [en Internet] 2007 [citado 22 Ago 2007]: [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://www.cantv.net/impri_envi/resena_imp.asp?id=109140
8. Offenbacher S, Beck JD. Periodontitis: factor de riesgo potencial para partos espontáneos acontecidos antes de término. Ann Periodontol. 2002; 29:121-35.
9. Hasegawa K, Furuichi Y, Shimotsu A, Nakamura M. Associations between systemic status, periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. J Periodontol. 2003; 74(12):1764-70.
10. Martínez Téllez JL. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. [en Internet]. 2008 [citado 23 Ene 2008]: [aprox. 30 p.]. Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/JMLT/JMLT03/jmlt03.html>.

11. Robinson JN, Regan JA, Normitz ER. Risk factor for preterm labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 16(4):1016-8.
12. Gordon S. La enfermedad de las encías no afecta los resultados de los nacimientos [en Internet]. 2008 [citado 14 Mar 2007]: [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.healthfinder.gov/news/newsstory.asp?docID=535902>.
13. Davenport ES, Williams CECS, Sterne J, Sivapathasundram V, Fearne J, Curtis MA. The east London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol.* 1998; 3:213-21.
14. Moore S, Ide M, Coward P, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, Wilson RF. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J.* 2004; 197(5):251-8.
15. Noack B, Watchter I, Hoffmann T. Periodontal status and pregnancy outcomes in a german population. IADR/AADR/CADR/80nd General Session 2002. EUA: IADR; 2002.
16. Sosa Rosales M de la C. Guías prácticas de Estomatología. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.p.537-9.
17. Peña Sisto M, Ortiz Moncada C, Peña Sisto L, Pascual López V, Toirac Lamarque A. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso. *Medisan* [serie en Internet]. 2006 [citado 22 Ene 2008]; 10 (esp): [aprox. 12 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_e_06/san04\(esp\)06.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_e_06/san04(esp)06.htm)
18. Carranza FA, Sznajder NG. Epidemiología. En su: *Compendio de Periodoncia.* 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.p.21-30.
19. Carson-DeWitt R. Condiciones a profundidad: enfermedad periodontal [en Internet]. 2008 [citado 23 Abr 2008]; [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.ridgeviewmedical.org/HealthInformation/EbscoDetails.aspx?token=51afb05-f9d1-4202-819b-75fb766b22f2&chunkid=123530>
20. Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Foster T, Hill E. Preterm low birth weight and periodontal disease among africa americans. *Dent Clin North Am.* 2003; 47(1):115-25.
21. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996; 67:1103-7.

22. Murrieta Pruneda JF, Juárez López LA, Linares Vieyra C, Zurita Murillo V. Prevalencia de gingivitis en un grupo de escolares y su relación con el grado de higiene oral y el nivel de conocimientos sobre salud bucal demostrado por sus madres. Bol Méd. Hosp. Infant Méx. [serie en Internet]. 2004 [citado 22 Ene 2008]; 61(1): [aprox. 29 p.]. Disponible en: http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462004000100006&lng=es&nrm=iso
23. Offenbacher S.; Beck, J. D. Periodontite: um fator de risco potencial para nascimento prematuro. Aspectos Periodontais e Saúde Sistêmica – I Simpósio Internacional de Medicina Bucal. São Paulo:: Libraria Santos; 2000.p.39– 50.
24. Terapias periodontales [en Internet]. 2008 [citado 22 Ene 2008]; [aprox. 13 p.]. Disponible en: http://www.cipo.cl/terapia_periodontal.html.
25. Enfermedades periodontales [en Internet]. 2008 [citado 23 Ene 2008]; [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://www.redfarmaceutica.com/almacen/formacion/archivos/171/f_periodo ncia.pdf
26. Salud dental. [en Internet]. 2008 [citado 23 Ene 2008]: [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.omhrc.gov/espanol/templates/content.aspx?ID=5463&lvl=3&lvid =437>.
27. Lizarraga Marroquín CA, Proaño de Casalino D. La enfermedad periodontal como factor de riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al nacer en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 2002-2003. Rev Méd Hered [serie en Internet]. 2005 [citado 14 Mar 2008]; 16(3): [aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2005000300003&script=sci_arttext
28. Flores J, Oteo A, Mateos L, Bascones A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. Av Periodon Implantol. [serie en Internet] 2004 [citado 23 Abr 2008]; 16(2): 93-105. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852004000200004&lng=pt&nrm=
29. López N, Smith P, Gutiérrez J. La terapia periodontal puede reducir el riesgo de parto prematuro con bajo peso de nacimiento en mujeres con enfermedad periodontal: un estudio controlado y randomizado. Rev Chil Obstet Ginecol. [serie en Internet] 2002 [citado 20 Dic 2007]; 67(6): 513-

Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262002000600015&script=sci_arttext.

30. Castaldi JL, Bertin MS, Giménez F, Lede R. Enfermedad periodontal: ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? Rev. Panam. Salud Pública. [serie en Internet] 2006 [citado 23 Mar 2007]; 19(4):253-258. Disponible en: http://revista.paho.org/?a_ID=406.

Correspondencia:

Dra. Maheli Más Sarabia

Calle Octava No.21. Entre Quinta y Avenida Betancourt. Reparto Puerto Príncipe.

Camagüey 8. Cuba. CP.70800.

Email: mahelimas@iscmc.cmw.sld.cu.

LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES Y SU TRATAMIENTO ¿SIGUEN AÚN VIGENTES?

Dra. Judith Esquenasi*, Dra. Claudia Capó**, Dra. Alicia Batlle**

*Profesora Adjunta Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

** Asistentes Titulares de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

Tanto en salud como en enfermedad existe una íntima relación entre la pulpa y el periodonto al punto que Weine en 1996 define a la Endodoncia como una Periodoncia periapical.(24)

Esta relación es : Embrológica, anatomo-fisiológica y fisiopatológica.

Embriológicamente, la pulpa y el periodonto tienen un origen mesodérmico común.

Del punto de vista anatomo-fisiológico encontramos : el foramen apical que es la vía principal de comunicación por la que pasa el paquete vasculo nervioso.

Además de esta vía encontramos otras que son los conductos laterales y accesorios que se encuentran en un 40 % de las piezas dentarias ubicados fundamentalmente a nivel apical y en la zona de la bifurcación, los túbulos dentinarios los cuales a medida que avanza la enfermedad periodontal quedan expuestos al medio bucal estableciéndose una comunicación directa entre ellos y la cavidad bucal, como consecuencia en algunos casos de ausencia congénita de cemento a nivel del límite amelocementario y en otros debido a la eliminación de cemento durante el raspado y alisado.(18,19,17,16,6,22)

Esto puede provocar una respuesta pulpar que puede ir desde una pulpa injuriada, inflamada o necrótica teniendo en cuenta que esto último ocurre en un porcentaje relativamente bajo en dientes afectados periodontalmente,

En cuanto a su relación fisiopatológica podemos encontrar defectos de desarrollo y otras afecciones como caries, perforaciones, fracturas, fisuras y reabsorciones radiculares.(21, 5)

Vemos como así una afección pulpar puede afectar al periodonto y viceversa

Del punto de partida de una pulpitis ya sea reversible o irreversible no puede provocar una destrucción periodontal significativa, en cambio una pulpa necrótica puede mantener una inflamación periodontal y destrucción ósea por escape de metabolitos.

En cuanto a los efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa podemos decir que en su avance esta enfermedad periodontal puede alterar la pulpa por las diferentes vías ya expuestas, pero es de resaltar que la pulpa sana es muy resistente mientras mantenga una buena irrigación. Se ha visto que el efecto endodóntico sobre el periodontal es mucho más lesivo e importante que en sentido opuesto.(15,22)

Microbiológicamente, tanto los conductos infectados como las bolsas patológicas tienen una flora microbiana similar a pesar de que hay más especies microbianas y espiroquetas en las bolsas patológicas que en los conductos radiculares.(13,12,14, 20,15,25,23)

Es importante mencionar que a partir de la clasificación de las enfermedades periodontales de la AAP en 1999, se creó una nueva categoría que contempla las relaciones entre endodoncia y periodoncia denominándose Periodontitis asociada con Lesiones Endodónticas.

CLASIFICACION:

se han realizado varias clasificaciones en el tiempo.

Actualmente, la mas aceptada clínicamente y fácil de usar ha sido adaptada de la clasificación seguida por Torabinejad y Trope en 1996 (22, 1)

Lesiones Endoperiodontales:

1. de Origen Endodóntico
2. de Origen Periodontal
3. Lesión endoperiodontal combinada
 - con comunicación
 - sin comunicación.

LESION DE ORIGEN ENDODONTICO

Están relacionadas con piezas dentarias con conductos infectados o con tratamientos de endodoncia previamente realizados sin éxito.

Esta lesión tiene generalmente un proceso endodóntico periapical cuya vía de drenaje puede ser por el ligamento periodontal formando una fístula transperiodontal que drena hacia el surco gingival.

Clínicamente, vemos una bolsa profunda y angosta que se extiende hacia el ápice radicular sin encontrar otros puntos de profundidad de sondeo aumentados en torno al diente.

Este absceso puede también perforar la cortical ósea cerca del ápice, elevar el tejido blando incluido el periostio y drenar hacia el surco (fistulización extraósea) pero como no hay pérdida ósea y el ligamento no está afectado, la sonda periodontal no penetra.(1,11,3,9)

LESION DE ORIGEN PERIODONTAL

Es importante establecer si la lesión periodontal está localizada en un solo diente o si es parte de una enfermedad periodontal generalizada como resultado de acumulación de placa y sarro.

Por lo tanto si encontramos una enfermedad Periodontal generalizada y no hay un factor local que pueda haber afectado a la pulpa estando esta vital en el diente que estamos estudiando, entonces la lesión es probablemente de origen periodontal.(1,17)

LESIONES ENDOPERIODONTALES

En estos casos encontramos: por un lado una lesión periapical independientemente surgida de una pulpa necrótica y por otro lado una lesión periodontal independiente que avanza hacia la lesión periapical.

Estas lesiones inicialmente no se comunican pero si se las deja progresar probablemente lo hagan . Ambos procesos ocurren en un mismo diente pudiendo haber o no comunicación entre ellos .

En una lesión endoperiodontal verdadera encontramos:

1. la pulpa del diente afectado debe estar necrótica
2. la pérdida de inserción y la reabsorción ósea debe ser hasta el ápice o a la zona de un conducto lateral afectado
3. el tratamiento a realizar incluye tratamiento endodóntico y periodontal.

Para diagnosticar esta lesión debemos evaluar las dos áreas endodóntica y periodontal por separado y luego valorarlas en conjunto.

Para ello nos valemos de signos y síntomas tales como el dolor, estudio radiográfico, test de vitalidad pulpar, sondaje clínico y evaluación clínica.(2, 1, 17)

TRATAMIENTO

Después que llegamos a un correcto diagnóstico vamos a tratar: las lesiones de origen endodóntico ,aunque exista una fístula transperiodontal, realizamos solo tratamiento endodóntico ya que si este es exitoso, la reinserción periodontal se observa rápidamente. Cuando el diagnóstico nos indica una lesión periodontal de origen periodontal, solo debemos realizar tratamiento periodontal.

En las lesiones combinadas sin comunicación, debemos tratar tanto la parte endodóntica como la periodontal, siguiendo los criterios de Abbott 1998, (1) el tratamiento endodóntico convencional debe ser previo al tratamiento periodontal esperando que los conductos estén totalmente saneados ya que sino las bacterias dentro del conducto afectarán el resultado del tratamiento periodontal retrasando la cicatrización pudiendo causar además reabsorción radicular externa.(7, 8, 4)

El mismo tratamiento se realiza en las lesiones combinadas con comunicación. En aquellos casos en que el proceso periodontal está influyendo sobre el endodóntico y no es posible obtener un conducto seco para obturar, algunos autores proponen colocar medicación intraconducto para controlar la infección, reduciendo así la respuesta inflamatoria periapical, realizar entonces el tratamiento periodontal, y tres meses mas tarde evaluar las respuestas reparativas periodontal y periapical finalizando el tratamiento de acuerdo a los resultados obtenidos.(1)

CASO CLINICO:

Paciente derivada a la clínica de postgrado de la facultad de Odontología de Montevideo, de sexo femenino, 30 años de edad, la cuál presentaba reabsorción ósea y pérdida de inserción media y avanzada, con verticalizaciones, movilidad en algunas piezas con poca relación entre el cuadro clínico y la cantidad de factores etiológicos locales.(fotos 1 y 2)

A nivel de la pieza 11 presentó pérdida ósea media y avanzada con marcada verticalización a mesial, bolsa patológica de 9 mm prácticamente hasta el ápice con aumento de corona clínica de 6mm dando una pérdida de inserción de 15mm y movilidad de grado 1 con una zona radiolúcida a nivel apical.(fotos 3 y 4)

Se realizó test de vitalidad pulpar el cual fue negativo.

Se diagnosticó Periodontitis Agresiva generalizada y lesión endoperiodontal combinada con comunicación a nivel de la pieza 11.

El plan de tratamiento comenzó con la Terapia Básica incluyendo enseñanza de higiene detartraje y profilaxis , tratamiento de endodoncia en el 11.

Posteriormente se realizó raspado y alisado en toda la boca incluyendo la pieza con compromiso endoperiodontal.(foto 5)

Una vez finalizada la terapia básica y realizada la reevaluación (foto 6) se pasó a la Terapia Correctiva Quirúrgica donde se realizó cirugía periodontal a colgajo convencional a nivel de todas las piezas dentarias con bolsas periodontales mayores e iguales a 6 mm. Una vez decolado el colgajo en la pieza 11 (foto 7) se pudo apreciar un defecto óseo avanzado que involucraba parte de la cara vestibular y mesial prácticamente hasta el ápice lo que coincide con lo hallado clínicamente.

Dado que se trataba de una Periodontitis Agresiva se indicó antibioterapia (Metronidazol mas Espiramicina) por 10 días.

En un control a los 6 meses, clínico y radiográfico pudimos apreciar una reducción en la profundidad de bolsa con aumento de corona clínica ,así como de la radiolucidez apical, mostrando una clara mejoría al compararla con la radiografía inicial.(fotos 8 y 9)

CONCLUSION

La conservación de esta pieza representó para nuestra paciente una necesidad estética y funcional.

La mal posición severa y su imposibilidad socioeconómica de enfrentar tratamientos complementarios como rehabilitación por medio de implantes indicó este tipo de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott Paul. Endodontic management of combined endodontic – periodontal lesions. J of the New Zealand Society of Periodontology 1988 83: 15-26.
2. Ammons, William. Harrington GW. El círculo periodontico endodóntico. En Periodontología Clínica . Carranza, Newman Takey. 9ª Ed. Philadelphia 2002.
3. Bergenholtz G, Hasselgren G,.Endodoncia y Periodoncia. En Lindhe J, Karring T y Lang N. Periodontología Clínica e Implantologica oral. 4ª Ed 2003.
4. Chen S, Wang H y col. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontol 1997 24 : 449-456.
5. Cohen S, y col. A demographic analysis of vertical root fractures. J. Endodon 2006 32: 1160-1163.
6. De Deus G D, Frecuency location and direction of the lateral secondary nd accesson canals. J Endodon 1975 1 : 361-366.
7. Ehnevid H, Jansson L, Periodontol healing in teeth with periapical lesions. A Clinical retrospective study. J of Clin Periodontol 1993A. 20: 254-258.
8. Ehnevid H, Jansson L. Endodontic pathogens propagation of infection patents dentinal tubules in traumatized monkey teeth. Endodontic and dental Traumatology 1995. 11: 229-234.
9. Harrington G W, Steiner D, Endodontic and periodontal interrelation ships. In Walton RE, Torabinejad M (Eds) Principles and practice of Endodontics, Ed 3º Philadelphia, Sanders 2002.
10. International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology vol 4 nº 1 December 1999.
11. Jansson L, Enhevid H, The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars.J Periodontol 1998 69: 1392-1396.

12. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endodontics and dental Traumatology* 1990. vol 6 1-5.
13. Kipioti A, Nkbou M y col. Microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pocketts in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*. 1984 58: 213-220.
14. Kobayashi T, Hayashi A y col. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of no vital teeth with advanced periodontitis. *International Endodontic Journal* 1990 23: 100-106.
15. Kurihara H, Kobayshi Y y col. A microbiological and Immunological estudy of endodontic lesions. *J of Endodontics* 1995 21: 617-621.
16. Paul BF, Hutter J. The endodontic periodontal Nuum revisited: New insights into etiologyu, dianost treatment. *J Am Dent Assoc* 1997 vol 128: 1541-1548.
17. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and desicion making in the treatment of combine periodontal erndodontic lesions. *Periodontology* 2000 2004 vol 34 165-203.
18. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento enamel junction revisited. *J Periodontal Rest* 1998 23: 53-59.
19. Simon JHS, Dogan H y col. The radicular groove: it potential clinical significance. *J Endodont* 2000 26: 295-298.
20. Sundquist G, Associations between microbial especies in dental root canals infections. *Oral microbiol and Immunology* 1992 7: 257-262.
21. Tamse A, y col. Radiographic features of vertically fractured, endodontically treatment maxillary premolars. *Oral Surgery* 1999 88: 248-352.
22. Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interelation ship. In *principles and practice of endodontics* . Walton RE, Torabinejad M. 3^a Ed. Philadelphia WB Sanders Co 1996 442-456.
23. Trope M, Tronstod L, y col. Microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscess . *J of Endodontics* 1992 10 : 82-86.
24. Weine F. *Tramiento Endodontico* 5^a Ed Harcaurt Brace 1997.
25. Zehnder H, gold S y col. Pahtologic interactions in pulpal and periodontol tissues. *J Clin Periodontol* 2002 29: 663-671.

Titulo:

Ameloblastoma uniuíístico: Resección, Injerto de Cresta Iliaca e implantes

Autores:

Prof. Dr. Eduardo Rey¹
Dr. Christian Oscar Mosca²
Prof. Dra. Roxana Poustis³

- 1) Profesor Titular
- 2) Ayudante de primera
- 3) Profesora Adjunta

Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial II.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Dirección del Autor: Marcelo T de Alvear 2142 piso 8 Buenos Aires. Argentina.

Resumen:

Si bien es sabido que un quiste inflamatorio, se puede transformar hacia una patología con carácter de malignidad, como es un ameloblastoma, afortunadamente no es un hecho que ocurra con frecuencia.

Por lo tanto cuando algo de esto sucede, creemos en la importancia de la difusión, como para alertar a los profesionales sobre las posibilidades ciertas de rotación del comportamiento de estas entidades patológicas.

Presentamos el caso de una paciente que de acuerdo a las características clínicas y radiológicas, no se pensó en la posibilidad de un ameloblastoma uniuquístico. Esto indica acerca del respeto que se debe tener frente a estas lesiones, que aparentan un simple proceso apical.

También es importante remarcar en estos casos la necesidad de reconstrucción de la zona afectada, con finalidad funcional y estética.

Palabras Claves: Quiste Inflamatorio, Ameloblastoma Uniquístico, Injerto de Cresta Iliaca.

Introducción

Las lesiones periapicales resultantes de la pulpa necrótica están dentro de las patologías con mas frecuencia halladas en el hueso alveolar. La exposición de la pulpa dental a las bacterias y sus productos, actuando como antígenos, podrían activar la respuesta inflamatoria no especifica así como también las reacciones de inmunidad especifica en los tejidos perirradiculares, y causar lesiones periapicales(1); las cuales pueden tomar la forma de granulomas reactivos o quistes, con la reabsorción concomitante del hueso alrededor de las raíces del diente afectado. Los factores derivados del hospedero que intervienen en la respuesta inmunitaria tales como anticuerpo y complemento, citoquinas. Metabolitos del ácido araquidónico y neuropéptidos están involucrados en la patogénesis de la inflamación periapical. (2)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) divide a los quistes odontogénicos en dos grupos principales de acuerdo a su patogénesis. El primer grupo incluye a los quistes radiculares con origen inflamatorio. El segundo grupo son lesiones que se producen durante el desarrollo e incluye a los quistes dentígeros.

El quiste radicular es una lesión inflamatoria crónica, cerrada, limitada parcial o completamente por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. El tejido conectivo fibroso subyacente esta inflamado con diferentes grado de infiltrado celular, el cual consiste en macrófagos y vasos sanguíneos pequeños.

Un estudio histológico de las lesiones periapicales puede ser usado para confirmar los síntomas clínicos y los signos radiográficos acerca de la naturaleza de las posibles alteraciones de los tejidos perirradiculares , y para confirmar el diagnostico de las lesiones periapicales y distinguirlas de las no inflamatorias, tales como el Ameloblastoma. (1)

El Ameloblastoma fue descrito por Robinsons y Martinez en el año 1977 (3). Es un tumor benigno de origen epitelial con inducción en el tejido conectivo (4,5).

Esta entidad patológica representa el 1 % de las lesiones por tumores odontogénicos (6-9).

La OMS lo definió como una lesión neoplásica polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, en un estroma fibroso (4,5).

En la literatura se describen 3 tipos de Ameloblastomas, siendo el mas frecuente el multilocular, con varios quistes agrupados y separados por tabiques de refuerzo óseo (en

pompa de jabón). El segundo tipo presenta una imagen en panal de abejas y por ultimo la forma unilocular, muy importante desde el diagnostico diferencial (10-12)

Del punto de vista histológico Robinsons y Martinez reconocieron tres tipos. Mas tarde Gardner le agrego un cuarto subtipo histológico ya que había diferencias en el comportamiento biológico entre esas lesiones. El tipo I Quiste con epitelio que no infiltra dentro de la pared fibrosa, Tipo II el quiste muestra una proliferación epitelial plexiforme intraluminal sin infiltración, el Tipo III subdivisión A el quiste con invasión del epitelio dentro de la pared con patrón folicular y el subdivisión B con patrón plexiforme.

La tasa de crecimiento lenta de los Ameloblastomas hace que la recurrencia lleve demasiado tiempo antes de tener evidencia clínica. Esta situación difiere de la tasa de crecimiento de los tumores malignos, tales como sarcomas, en los cuales los clínicos llegan a darse cuenta pronto si fallo el tratamiento y hay evidencia clínica de recidiva. Por lo tanto el periodo de seguimiento de los Ameloblastomas debe ser por lo menos de 5 años y preferentemente de 10 años.(10)

Kramer (13) señala que el ameloblastoma invade el espacio intertrabecular de hueso esponjoso y no invade hueso compacto aunque podría erosionarlo.

En el presente trabajo se describe el caso clínico de una paciente que concurre con diagnostico presuntivo inicial de quiste inflamatorio, luego confirmado como Ameloblastoma.

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino de 45 años de edad, se presento a la consulta en marzo de 2007 acusando leve parestesia del Nervio Dentario Inferior del lado derecho. Como antecedentes sistémicos presentaba Hipertensión arterial controlada con atenolol y se encontraba en tratamiento psiquiátrico medicado con Risperidona.

Al examen clínico oral no presentaba tumefacción del sector 4, ni cambio de coloración en la mucosa o encía. De hecho la zona afectada, no evidenciaba clínicamente alteración alguna.

Se examino vitalidad pulpar presentando la pieza 45 necrosis pulpar.

Al examen radiográfico se observo una imagen radiolucida unilocular de 2 cm de diámetro con cortical reaccional desde la raíz mesial de 46 hasta distal de 43 con intima relación con los ápices de 45, 44. Como se mencionó anteriormente, existía una leve parestesia en la zona. (Foto 1)

El diagnostico presuntivo fue de Quiste Inflamatorio.

Se realizo en abril de 2007 una biopsia, tomando con trefina parte la pared distal de la lesión quística remitiendo múltiples fragmentos de tejido blando de 0,4 x 0,2 x 0,2 cm friables y parduzcos para su análisis anatomopatológico.

El Informe arrojó: pared quística fibrogranulomatosa con infiltrado crónico revestida parcialmente por epitelio pavimentoso estratificado de escasas hileras celulares. El tejido fibrogranulomatoso presentaba islotes de epitelio ameloblastico con desmoplasia periférica. Como suele ocurrir en estos casos, y ante la seriedad de la lesión y debido a la presencia de estos islotes se decidió hacer una segunda biopsia tomando muestra de 3 sectores:

1. Proximal de 46 y 45
2. pared distal de la lesión
3. Pared mesial del quiste.

En este último informe se confirmo la presencia de un Ameloblastoma Uniquístico Luminar

Se le solicitaron a la paciente estudios por imágenes complementarios, tales como TAC regional, y centellograma óseo general, para descartar otras zonas alternativas de lesiones óseas. (Foto 2)

De acuerdo a lo sugerido por la bibliografía correspondiente, se decidió la intervención quirúrgica indicada en estos casos, que consiste en la enucleación de la pieza, con margen de seguridad

Bajo anestesia general, se intervino a la paciente, para realizar la resección con margen de seguridad de la lesión, colocando una placa de titanio reconstructiva en la basal mandibular para disminuir el riesgo de fractura, dada la delgadez del hueso remanente. (Foto 3 y 4)

Se realizaron controles posoperatorios todos los meses y se le solicitó nuevamente un centellograma, arrojando el mismo resultados negativos.

Luego de un año de controles, y cumplido el lapso de espera sugerido por anatomía patológica, se le realizó un injerto de cresta iliaca, para restablecer la zona intervenida, en cuanto a volumen óseo. (Foto 5, 6 y 7)

En el mes de junio de 2008 se colocaron dos implantes dentales. En la zona 45 de 3.75 x 8 mm y en la zona 46 de 3.75 x 8 mm. (Foto 8, 9, 10 y 11)

La evolución y el postoperatorio, se pueden considerar normales desde el punto de vista clínico, la paciente consultó solo por alguna pequeña inflamación, alrededor de los implantes.

Actualmente, la paciente aguarda la confección de la restauración protética correspondiente, ya que consideramos esperar de 5 a 6 meses la ose integración de las fijaciones.

Discusión

El ameloblastoma unicístico se ha caracterizado, además de por su histología, por presentarse a una edad mas temprana que el Ameloblastoma infiltrante (20 a 30 años, frente 30 – 50 años), sin embargo esta paciente tiene 45 años y se haya fuera del grupo etario característico, teniendo que estar atento para decidir el tratamiento.(14,15)

Coincidimos con Gardner con que es esencial realizar un diagnostico adecuado a partir de una biopsia antes de decidir el tratamiento definitivo. El patólogo que la realice debe estar familiarizado con los tumores odontogénicos, en vista de su rareza y su amplio espectro de patrones histológicos que exhiben. Varios tumores odontogénicos, incluyendo el Fibroma Ameloblastico, el quiste odontogénico calcificante, el tumor odontogénico adenomatoide, el carcinoma quístico adenoide, otros adenocarcinomas, y carcinomas no queratinizados del tracto sinusal son ocasionalmente confundidos con el ameloblastoma. (10)

De acuerdo a lo sugerido en estos casos, el tratamiento consistió en enucleación con margen de seguridad por la posibilidad de recidiva. Robinson y Martinez trataban los Ameloblastomas unicisticos con enucleación pero tres de los diecisiete ejemplos que presentaron recidivo. Shteyer et al (16)concluyeron, después de revisar la literatura, que la tasa de recurrencia después de la enucleación del denominado Ameloblastoma mural era menor al 10 %. Sin embargo, Gardner, explico que luego del curetaje la tasa de recurrencia era entre el 55 y 90 %, por esto se recomienda la resección con margen de seguridad para que el cirujano tenga una mejor oportunidad de remover todo el tumor que involucra hueso esponjoso mas alla de los limites de la lesión clínicamente evidente. (10)

Aquellos que defienden el tratamiento conservador se basan en que afecta generalmente a un grupo de personas jóvenes. (17)

Melose propone tres posibles orígenes del ameloblastoma unicístico. En el caso que se originase a partir de un ameloblastoma infiltrante el tratamiento debería ser mas agresivo.(18,19). Otros autores concluyen que si tiene un crecimiento intramural el tratamiento debería ser igual de agresivo que si estuviésemos ante un ameloblastoma infiltrante. (14,19,20)

Los defectos de los maxilares luego de la resección de un tumor conducen frecuentemente a la pérdida de las funciones tales como masticación y a una severa deformidad estética. Para aumentar la calidad de vida de estos pacientes se recomiendan los injertos óseos y los implantes, para posibilitar realizar las funciones bucales.

Entre las distintas opciones, trabajos recientes realizan injertos de peroné con excelentes resultados luego de la ablación de tumores, y le colocan implantes que se oseointegran normalmente y tienen una sobrevida similar a aquellos implantes colocados en hueso maxilar .(21)

Pogrel y col, proponen que el éxito de los injertos óseos vascularizados es mayor y es el tratamiento de elección en reconstrucciones primarias, nosotros colocamos injerto no vascularizado, ya que creemos, tal como afirman dichos autores, que crean un mejor contorno y volumen óseo para la estética y posterior inserción de los implantes.(22)

Los implantes dentales requieren de un patrimonio óseo adecuado. En algunos pacientes, el incremento óseo mencionado, es imprescindible, para lo cual hay una gran variedad de materiales y técnicas quirúrgicas disponibles. (23) En este caso clínico, luego de la resección maxilar por la presencia de un ameloblastoma, se programó la rehabilitación con implantes. Para lo cual, había que reconstruir el maxilar con injerto de hueso.

Coincidimos con Zhonghua Kou Oiang Yi Xue Za Zhi.(24) ,creemos que los injertos de cresta iliaca han demostrado ser exitosos para reconstruir grandes defectos mandibulares, ellos siguieron siete casos de reconstrucción y luego de un período entre 6 a 36 meses de seguimiento todos los implantes siguieron estables sin radiolucidez radiográfica y, al igual que nuestra paciente mantenían el contorno facial estéticamente agradable y salud de los tejidos blandos peri implantarios.(25) Esto último es importante, ya que se sabe que una buena terminación de las prótesis fijas sobre implantes requiere salud de los tejidos blandos, así como el mantenimiento del espacio biológico y el cuidado de la encía queratinizada, todo esto requiere la colaboración del paciente para un adecuado control de placa bacteriana. (26)

Bibliografía

1. Carrillo-García C, Vera-Sempere F, Peñarrocha-Diago M, Martí-Bowen. The post-endodontic periapical lesion: Histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 Dec 1;12(8):E585-90.
2. P. Stashenko, R. Teles, R. D'Souza. Periapical Inflammatory Responses and Their Modulation. *Grit Rev Oral Biol Med*. 1998. 9(4)-498-521.
3. Lagares D, Cossio P, et All. Ameloblastoma mandibular. Revisión de la literatura y presentacion de seis casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 231-8
4. Kramer I, Pindborg J, Shear M. Histological typing of odontogenic tumors. Berlin. Springer, 1992
5. Gold L, Upton G W, Marx RE. Standardized surgical terminology for the excision of lesions in bone: an argument for accuracy in reporting. *J. Oral Maxillofac Surg* 1991; 49: 1214-7
6. Daura A, Palma A, Sánchez FJ y cols. Ameloblastoma de maxilar superior *Rev Eur Odonto-Estomat* 1997; 9:88-94.
7. Daley T, Wysocki G, Pringle G. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral. Pathol* 1994; 77: 276-80.
8. Odukoya O. Odontogenic tumors: analysis of 289 Nigerian cases. *J Oral Pathol Med* 1995; 24: 454-7
9. Godwin T. A study of orofacial tumors in nigerian children. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 34-8.
10. Gardner DG. A pathologist's approach to the treatment of ameloblastoma. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42:161-6.
11. Sehdev MK, Huvos AG, Strong EW. Ameloblastoma of maxilla and mandible. *Cancer* 1974;33:324-33.
12. Leider AS, Eversole LR, Barkin ME. Cystic ameloblastoma. A clinicopathologic analysis. *Oral Surg* 1985;60:624-30.
13. Kramer IRH. Ameloblastoma: a clinicopathological appraisal. *Br J Oral Surg* 1963; 1:13
14. Robinson L, Martinez MG. Unicystic ameloblastoma. A prognostically distinct entity. *Cancer* 1977; 40: 2278-85.
15. Williams TP. Management of ameloblastoma: A changing perspective. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1064-70.
16. Shteyer A, Lustman J, Lewin-Eptein J. The mural ameloblastoma: a review of the literature. *J Oral Surg*. 1978; 36: 866
17. Eyre J, Rule DC. Conservative management of ameloblastoma in a young patient. *Br Dent J*. 1983; 154: 369.
18. Melrose JR. Benign Epithelial Odontogenic Tumors. *Sem Diagn Pathol* 1999; 16: 271-87.
19. Ackerman GL, Altini M, Shear M. The unicystic ameloblastoma: a clinicopathological study of 57 cases. *J Oral Pathol* 1988; 17:541-6.

20. Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncology* 1998;34:317-25.
21. Chiapasco M, Biglioli F, Autelitano L, Romeo E, Brusati R. Clinical outcome of dental implants placed in fibula-free flaps used for the reconstruction of maxillo-mandibular defects following ablation for tumors or osteoradionecrosis. *Clin Oral Implants Res.* 2006. Apr; 17 (2):220-8.
22. Pogrel MA, Podlesh S, Anthony JP, Alexander J. A comparison of vascularized and nonvascularized bone grafts for reconstruction of mandibular continuity defects. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Nov;55(11):1200-6.
23. Cheung LK, Leung AC. Dental implants in reconstructed jaws: implant longevity and peri-implant tissue outcomes. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003 Nov;61(11):1263-74.
24. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. Vascularized iliac bone grafts and reconstruction of the mandible. 1999 May;34(3):157-8.
25. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. Functional implantation reconstruction of acquired jaw defects after tumor resection. 2003 Jan;38(1):9-11.
26. Cheung LK, Leung AC. Dental implants in reconstructed jaws: implant longevity and peri-implant tissue outcomes. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003 Nov;61(11):1263-74

Leyendas de las Fotos.

Foto 1: Radiografía Panorámica Pre-operatoria

Foto 2: Tomografía Axial Computada

Foto 3: Resección de la Lesión Tumoral con margen de seguridad

Foto 4: Control Post- operatorio a los 6 meses.

Foto 5: Radiografía Panorámica Pre – Operatoria. Cirugía Injerto de Cresta Iliaca

Foto 6: Fragmento de Injerto de Cresta Iliaca

Foto 7: Posicionamiento del injerto en la zona receptora

Foto 8: Colocación de Implantes Autoperforantes

Foto 9: Visualización de los dos implantes en el injerto

Foto 10: Sutura

Foto 11: Control Radiográfico de los Implantes

Autores:

Dr. Luis, A. Bueno Rossy
Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia, UdelaR-

Br. Victoria García Olazábal
Ampliante de conocimientos, Cátedra de Periodoncia, UdelaR.

Resumen comentado:

The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors, Consensus:

Periodontitis and Atherosclerosis Cardiovascular Diseases.
(Journal Periodontology, julio 2009).

En julio de este año se celebró el Consenso de los editores de “The Journal of Cardiology” y Journal of Periodontology sobre Enfermedad periodontal y arteriosclerosis cardiovascular.

En el mismo participaron destacados profesionales como Vincent Fredewald, Kormman, James Beck, Robert Genco, Steven Offenbacher, , Paul Ridker, William Roberts, entre otros.

La organización de las profesiones de la salud en especialidades y sub-especialidades relacionadas con órganos y sistemas del cuerpo es a menudo más pragmática que científica. El organismo humano es una estructura única, compuesta por una infinidad de procesos biológicos interrelacionados de tal forma que una anomalía de cualquiera de sus partes o cualquier proceso tiene marcados efectos en otras múltiples áreas del cuerpo; un ejemplo claro de esto es el complejo tema de la inflamación. En los últimos años, el sistema inmunitario, anteriormente considerado solo una defensa vital contra infecciones y promovedor de salud- excepto en algunas instancias de algunos desórdenes de tejido conjuntivo muy poco comunes- es hoy reconocido como una actividad significativa y participativa en muchas enfermedades crónicas, incluyendo hipertensión, diabetes mellitus, artritis, soriasis, arteriosclerosis cardiovascular y enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal moderada a severa puede afectar la inflamación sistémica y a los marcadores de la inmunidad (por ejemplo, elevación de la proteína C en sangre).

Los pacientes con enfermedad periodontal no complicada, no tienen signos sistémicos de inflamación, como fiebre o leucocitosis.

Los siguientes factores de riesgo no orales se asocian fuertemente con el riesgo aumentado de enfermedad periodontal y su severidad: fumar, diabetes mellitus, genética, ansiedad mental, depresión, obesidad e inactividad física.

Los individuos fumadores (cigarrillos y pipa) tienen seis o siete veces más pérdida ósea que los no fumadores (1, 2). Los pacientes con periodontitis son 3 a 5 veces más propensos a fumar (3). Los posibles mecanismos para la relación fumador - enfermedad periodontal incluyen: aumento de infección subgingival debido a agentes patógenos periodontales, aumento de fenómenos pro-inflamatorios locales y generales; alteración del metabolismo del colágeno y curación de heridas.

La enfermedad periodontal es más severa y 2,5 más prevalente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2 (4). Inversamente, el agravamiento de la enfermedad periodontal afecta adversamente el control de la glicemia. Se ha sugerido que la inflamación puede ser un mecanismo de conexión entre las dos enfermedades. El tratamiento de la enfermedad periodontal, especialmente en pacientes con hemoglobina glicosilada alta, mejora el control de la glicemia.

Aproximadamente el 50% de la variación en la severidad de la enfermedad periodontal se explica por influencia genética (5). El primer informe de asociación con variantes de genes específicos involucra la aglomeración de genes de interleukina 1 (IL1), pero otros factores genéticos identificados también parecen contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal.

INFLAMACION Y ENFERMEDAD ARTERIOESCLEROTICA CARDIOVASCULAR

La ingesta de lipoproteína de baja densidad (LDL), principalmente de grasa animal, con subsecuente oxidación lipídica y acumulación de productos lipídicos dentro de la pared arterial vascular es esencial para la angiogénesis. Por tanto la principal línea de estrategias para prevenir la aterosclerosis CV son las dietas que restringen las grasas y medidas farmacológicas que reducen los niveles séricos de colesterol LDL. Cierta número de factores de riesgo también se relacionan con el desarrollo de enfermedad arteriosclerótica y con el riesgo de eventos cardiovasculares (por ejemplo infarto de miocardio) incluyendo edad, sexo, hipertensión, diabetes mellitus, fumar y bajos niveles séricos de colesterol de alta densidad lipoproteica (HDL).

Durante las últimas dos décadas, la inflamación ha emergido como un factor integrativo de enfermedad cardiovascular. La inflamación puede operar en todas las etapas de esta enfermedad, desde el comienzo, progreso y finalmente las complicaciones trombóticas de la arterioesclerosis. Cantidades más altas de proteína C reactiva (CRP) predicen futuros infartos de miocardio y angina pectoral inestable y el comienzo de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y ataque, independientemente de los niveles lipídicos en sangre. La CRP por sí misma, más allá de servir de biomarcador, puede jugar un rol en la disfunción endotelial celular. La velocidad de eritrosedimentación, quimioquinas y citoquinas incluyendo IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, TNF α y monocitos quimioatrayentes proteina-1, también son frecuentemente anormales en pacientes con síndromes coronarios agudos y en otras varias condiciones. La incidencia de eventos de arterioesclerosis CVD aumenta en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como periodontitis, artritis reumatoidea, psoriasis, lupus eritematoso sistémico, infecciones del tracto respiratorio y urinario. La inflamación arterial junto con la rigidez y remodelación arterial, pueden ser un factor en la hipertensión arterial sistemática, especialmente en pacientes obesos. El rol preciso de la inflamación como un factor directo y causante de angiogénesis crónica y en complicaciones agudas actualmente es un área de intensa investigación (6).

El espesor íntimo-medial aumentado de la carótida medido por ultrasonido está asociado con un aumento del riesgo de infarto de miocardio agudo y paro en sujetos sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, a menudo ocurre en pacientes con enfermedad periodontal, sugiriendo que la arterioesclerosis subclínica se presenta en muchos pacientes con enfermedad periodontal (7).

Enfermedad de la Arteria Coronaria (CAD)

Un meta-análisis relacionando CAD y enfermedad periodontal concluyeron que esta última es un factor de riesgo o un marcador independiente de los factores tradicionales de riesgo de CAD, con relativo riesgo de 1.24 a 1.35 (8). Otro meta-análisis también encontró un significativo aumento de la prevalencia e incidencia del CAD en pacientes con enfermedad periodontal, otra vez aumentando la posibilidad de que la enfermedad periodontal independientemente prediga CAD (9). Esta asociación fue independiente de los factores de riesgo de la aterosclerosis estándar cardiovascular o los factores socio-económicos.

El análisis de NHANES y NHANES Epidemiologic Follow-Up Study (NHEFS) encontró que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo importante para todas las formas de enfermedad cerebro-vascular, especialmente en los ataques no hemorrágicos (10), aunque otros estudios no confirman esto.

Enfermedad Arterial Periférica.

Un estudio reportó un enlace directo entre la enfermedad periférica arterial y la enfermedad periodontal, que relaciona las dos condiciones asociadas al incremento de los niveles séricos de citoquinas IL-6 y TNF Alfa (11). Otro estudio de la enfermedad periférica arterial en 212 mujeres jóvenes (48 +/- 7 años) encontró una relación independiente entre la enfermedad arterial periférica y la historia de enfermedad periodontal no afectada por el nivel de proteínas C reactivas (CRP).

MECANISMOS DE ASOCIACION ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA ENFERMEDAD ATEROESCLEROTICA CARDIOVASCULAR

Múltiples estudios apoyan dos mecanismos biológicamente plausibles: 1) La enfermedad periodontal moderada a severa incrementa el nivel de inflamación sistémica, una característica de todas las enfermedades inflamatorias crónicas, y la enfermedad periodontal ha sido asociada con el aumento de la inflamación sistémica medida por medio de la proteína C reactiva y otros biomarcadores. El tratamiento de la enfermedad periodontal moderada a avanzada, también disminuyen el nivel de los mediadores inflamatorios sistémicos. 2) En la enfermedad periodontal no tratada, 10^8 a 10^{12} bacterias gram negativas pueden ser encontradas en las bolsas periodontales rodeando cada pieza enferma y en aproximación a un epitelio ulcerado, y las especies bacterianas que predominan en las bolsas periodontales también se encontraron en ateromas (12, 13).

Una relación indirecta entre la enfermedad periodontal y la enfermedad aterosclerótica cardiovascular son los tan compartidos factores de riesgo que comúnmente ocurren en las dos enfermedades: tabaco, diabetes mellitus, obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, genética.

Mayor depresión, inactividad física, historia familiar de enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal, edad avanzada, y género masculino son los otros factores de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular que son comúnmente encontrados en pacientes con enfermedad periodontal y puede también desorientar.

RECOMENDACIONES CLINICAS: Pacientes con enfermedad periodontal.

A pesar de que el tratamiento para la enfermedad periodontal reduce los marcadores sistémicos de la inflamación y la disfunción endotelial, no hay un presunto estudio de la enfermedad periodontal que haya evaluado el resultado de la enfermedad cardiovascular. Parece razonable sin embargo, basado en la información actual, reconocer que debido a una enfermedad periodontal moderada a severa no tratada o mal tratada, aumenta la carga de inflamación sistémica, la periodontitis puede independientemente, aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La evaluación médica de los pacientes con enfermedad periodontal debe incluir asesoramiento del riesgo de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular, incluyendo eventos pasados de enfermedad cardiovascular e historias familiares de enfermedad aterosclerótica cardiovascular prematura o muerte coronaria súbita, diabetes mellitus, hipertensión sistémica o dislipidemia.

No se reportan estudios que evidencien que los pacientes con enfermedad periodontal y enfermedad arterioesclerótica cardiovascular deban recibir un tratamiento diferente de otros pacientes con enfermedad cardiovascular, con la posible excepción del uso farmacológico de las drogas bloqueadoras de los canales de calcio. Estudios recientes sugieren que los tratamientos estándares para la enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad cardiovascular son efectivos. El panel hizo notar especialmente que se necesitan estudios adicionales referentes a los efectos de otras drogas utilizadas en medicina cardiovascular en la enfermedad periodontal. Sin embargo no hay consenso en que los actuales tratamientos para el paciente con enfermedad periodontal deban ser alterados en pacientes con enfermedad arterioesclerótica cardiovascular.

RECOMENDACIONES CLINICAS: PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIOESCLEROTICA CARDIOVASCULAR CON O SIN PREVIO DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Paciente con arterioesclerosis cardiovascular y previo diagnóstico de enfermedad periodontal.

Recomendación: tanto los periodoncistas como los médicos que tratan los pacientes con enfermedad cardiovascular deben trabajar conjuntamente para optimizar la reducción del riesgo de la enfermedad y cuidado periodontal.

Paciente con arterioesclerosis cardiovascular y sin previo diagnóstico de enfermedad periodontal.

Recomendación A: la evaluación periodontal debe ser considerada en pacientes con arterioesclerosis cardiovascular.

Recomendación B: la evaluación periodontal de pacientes con arterioesclerosis cardiovascular deberá incluir un examen completo de los tejidos periodontales (estudio del paradencio superficial y profundo).

Recomendación C: cuando la enfermedad periodontal es diagnosticada precozmente en pacientes con arterioesclerosis cardiovascular, los periodoncistas y médicos

deberán actuar en conjunto para optimizar la reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares y cuidado periodontal.

RECOMENDACIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

A pesar de que la hipótesis de la inflamación proporciona una plausible y atractiva explicación para la relación entre la enfermedad periodontal y la arterioesclerosis, nuevos estudios serán necesarios para definir los mecanismos que relacionan a las 2 enfermedades, y como los pacientes con enfermedad periodontal deberán ser tratados para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Hay interrogantes específicas que el consenso de los panelistas creen que debería ser tomadas en cuenta en futuros estudios incluyendo las siguientes: 1) Es la enfermedad periodontal un factor de riesgo independiente de la arterioesclerosis cardiovascular? 2) En el caso de que la enfermedad periodontal sea un factor de riesgo independiente para la arterioesclerosis cardiovascular, cuál sería el mecanismo de la relación, y en que etapas de la arteriogenesis es importante? 3) Independientemente de que la enfermedad periodontal sea un factor de riesgo para la arterioesclerosis cardiovascular, deberían los factores de riesgo de la arterioesclerosis ser tratados más agresivamente en pacientes con enfermedad periodontal? 4) Las terapias periodontales como el control de la infección y la inflamación, directamente reducen el grado de desarrollo de arterioesclerosis y sus complicaciones, especialmente el infarto agudo de miocardio? 5) Ya que la enfermedad periodontal en general es subdiagnosticada y subtratada, que medidas podrían mejorar su detección y manejo en personas con elevado riesgo de contraer arterioesclerosis? 6) Hay patógenos microbianos orales específicos que aumenten el riesgo de enfermedad cardiovascular y es necesaria la antibioticoterapia? 7) Además del posible rol de la inflamación periodontal causada por infección, podría una endotoxemia jugar un papel causal en la relación entre la enfermedad periodontal y la arterioesclerosis? 8) Son los cuadros agudos como el infarto agudo de miocardio, más tendientes a ocurrir durante periodos de empeoramiento de la enfermedad periodontal? 9) Los bloqueadores de los canales de calcio tienen un efecto adverso en la enfermedad periodontal, además de causar hiperplasia gingival? 10) Además de los bloqueadores de los canales de calcio, hay otros medicamentos que para la enfermedad cardiovascular que pueda dar efectos adversos a la enfermedad periodontal?

Al leer este consenso que quedan muchas interrogantes a contestar.

Debemos relacionarnos más con el gremio médico y en conjunto afrontar la responsabilidad de responder a todas estas preguntas que tendrán como objetivo mejorar la calidad de vida de nuestras sociedades.

Bibliografía seleccionada.

- 1- Westfelt, E. Rationale of mechanical plaque control. *J Clin Period*, 1996; 23:263-267.
- 2- Tomar, S. Smoking attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *National Health and Nutrition Examination Survey. J Period*, 2000; 71, 743- 751.
- 3- Grossi, S. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. *J.Period*, 1994; 65, 260-267.

- 4- Nelson, R. Periodontal disease and NIDDM in pima indians. *Diabetes Care*, 1990, 13, 836-840.
- 5- Michalowicz, B. Periodontal findings in adult twins. *J. Period*, 1991, 62, 293-299.
- 6- Granger, D. Modulation of the inflammatory response in cardiovascular disease. *Hypertension* 2004, 43; 924-931.
- 7- Loesche, W. Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly US veterans. *J Am Dent Assoc*, 1998, 129; 301-311.
- 8- Humphrey, L. Periodontal disease and coronary heart disease incidence. A systematic review and meta analysis, *J Gen Intern Med*, 2008, 23, 2079-2086.
- 9- Bahekar, A. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta analysis, *Am Heart J*, 2007, 154: 830-837.
- 10- Wu, T. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease. The First National Health and Nutrition Examination Survey and its follow up study. *Arch. Intern. Med.* 2000, 160, 2749-2755.
- 11- Chen, Y. Periodontitis may increase the risk of peripheral arterial disease *Eur J Vasc. Endovasc. Surg*, 2008, 33, 153-158.
- 12- Linden, G. Persistently raised C reactive protein levels are associated with advanced periodontal disease. *J Clin Period.* 2008, 35, 741-747.
- 13- Tonetti, M. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N England J Med*, 2007, 356: 911- 920.

“Relación entre hemorragia al sondaje y presencia de bacterias periodontopáticas en niños escolares “

*Monzón, Javier E. **Acuña, Miguel J. ***Canga, Ernesto A.

Facultad de Odontología - UNNE – Avenida Libertad 5450. Corrientes. jmonzon1233@yahoo.com.ar

INTRODUCCIÓN

El papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal ha sido extensamente considerado y, si bien hay que tener en cuenta que existen múltiples evidencias empíricas y teóricas que indican que algunas enfermedades tienen más de una causa, es decir, son de etiología multifactorial, no es menos cierto que, en la mayoría de las enfermedades infecciosas en las que la presencia de microorganismos constituye una condición necesaria, la situación no siempre está acompañada por la sintomatología y los signos clínicos característicos del cuadro. Esto indicaría que la sola presencia del germen no es suficiente para desencadenar una patología determinada ya que el desarrollo de la enfermedad dependerá, también, de otros factores relacionados con deficiencias nutricionales, estrés o exposición a elementos o sustancias tóxicas o bien otras situaciones igualmente decisivas.

Aun así resulta importante distinguir a los factores de riesgo y/o predictivos de la enfermedad periodontal, Haffajee y Cols.¹, demostraron la relación estrecha entre edad, placa bacteriana y sangrado gingival con los niveles de enfermedad en el inicio de la misma y, que la incidencia de la enfermedad y la identificación de uno o varios factores individuales que se consideren asociados a la enfermedad, resultan de gran importancia en el proceso de evaluación del riesgo. Esta es la idea actual que se promueve en el área de la investigación epidemiológica en Periodoncia, buscándole sentido que sugieran una información valiosa para la planificación de la salud bucal en sitios determinados y específicos (localidades o comunidades).

Por eso el diagnóstico precoz del estado gingival es fundamental en la prevención de la enfermedad y, para esto, el índice de sangrado gingival se considera un método válido y confiable cuando aún no es posible detectar otros cambios o alteraciones visibles clínicamente. Teniendo en cuenta además trabajos de Loesche y Socransky², que han propuesto que la composición porcentual de microorganismos presentes en la placa bacteriana puede asociarse a momentos clínicos definidos de la evolución de la enfermedad periodontal es que, luego de evaluar otros indicadores clínicos para ver si servían como pautas objetivas precoces de deterioro periodontal, se consideró que el sangrado gingival a la exploración, o, más concretamente, la hemorragia al sondaje es el más conveniente y el más apto y simple para este tipo de trabajo. Según Mülhemann³, es de valor predictivo determinante, por cuanto el sangrado constituye el primer signo clínico de alteración periodontal. Otros trabajos como los de Litsgarden, Levine y Colaboradores⁴, mencionaron la evidente relación entre la presencia de microorganismos móviles e índice de sangrado gingival, igual que la presencia de treponemas y la profundidad de bolsa.

Compartiendo la inquietud y el interés, junto con algunos criterios procedimentales de estas experiencias, se proyectó el presente trabajo con el objetivo de confirmar la confiabilidad del signo de sangrado gingival y su relación con la presencia de variedades microbianas de potencial valor etiológico en el inicio de la enfermedad periodontal. Esto serviría para contar con metodologías de utilidad práctica y accesible para planes de prevención de la enfermedad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población estudiada

- Fueron estudiados un total de 106 niños, escolares de ambos sexos, con edades comprendidas entre 5 y 11 años.-
- Pertenecientes al Nivel Educativo Primario de Dos establecimientos Escolares de la Ciudad de Corrientes, uno de ellos Estatal y el restante un Colegio Privado.-
- El número de los 106 niños constituyó una muestra de una población de 424 niños de ambas escuelas.-
- La población elegida representó el 25% del total de niños pertenecientes al nivel primario de las dos escuelas.-
- Fueron 57 niñas y 49 niños, con una edad promedio de 8 años.-

Requisitos para integrar la experiencia: Se contó con la autorización escrita de los padres que, además, debieron comunicar si el chico recibió medicación antibiótica el último mes previo a la experiencia.-

En los casos que respondieron afirmativamente, respecto de la medicación antibiótica, el criterio elegido fue excluir esos niños del grupo experimental para evitar lecturas erróneas en el examen microbiológico por posible acción y/o efectos del fármaco.

Procedimiento técnico-clínico

- 1- Se secaron las superficies dentarias con la ayuda de una pera de goma soplando la zona.-
- 2- Se tomó, en cada caso, una sonda periodontal estéril y se la introdujo en el surco gingival del diente 41, en el sitio de la papila mesio-vestibular.-

- 3- Si 15" después de retirar la sonda no sangró se estableció, para estos casos, un valor de 0, registrando el mismo en la ficha correspondiente. En los casos que sangró el valor registrado fue 1. En los mismos sitios se introdujo, luego de la sonda, un cono estéril de papel absorbente.
- 4- Para el transporte del material microbiológico se utilizaron dos tubos de vidrio por cada niño examinado: uno de los tubos, vacío y estéril, donde se colocó el cono de papel impregnado de la muestra absorbida en el surco gingival y el otro tubo con una solución de gelatina al 1% en 0,3 ml. de solución fisiológica para transportar el material extraído con la sonda periodontal.-
- 5- En todos los casos la sonda que se introdujo en el surco fue sumergida (el extremo de su parte activa) en la solución de gelatina ya mencionada para transportar la muestra obtenida con el sondaje.
 - La observación de las muestras se realizó con un microscopio de campo oscuro con contraste de fases (observación en 100 campos)
 - Tomando como referencia trabajos de Listgarden y Hellden⁵, se adoptó la siguiente sistematización para determinar proporciones microbiológicas compatibles con salud o con algún grado de actividad patógena de acuerdo a la cantidad de treponemas y bacilos móviles presentes en la placa subgingival observada en fresco:

SISTEMATIZACIÓN BACTERIANA

GRADO I: (Compatible con salud). Cocos y Bacilos con menos del 1,8% de treponemas y sin móviles.-

GRADO II: Sin treponemas y menos del 15% de móviles.-

GRADO III: Sin treponemas y más del 15% de móviles.-

GRADO IV: Presencia de 25% a 25% de treponemas.-

GRADO V: Más del 25% de treponemas y móviles.-

RESULTADOS

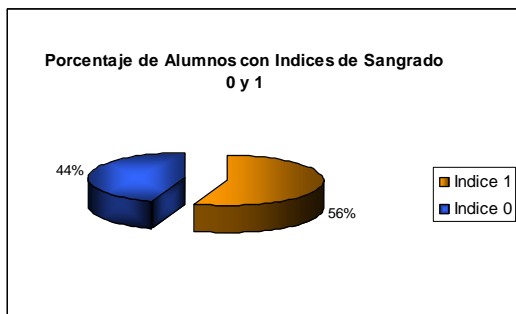
Observación en fresco

-De las 106 muestras obtenidas en el área mesio-vestibular del 41, de igual cantidad de niños examinados se observó presencia de hemorragia en 59 niños lo que en porcentajes significa el 56% del total de las muestras (Cuadro N° 1).-

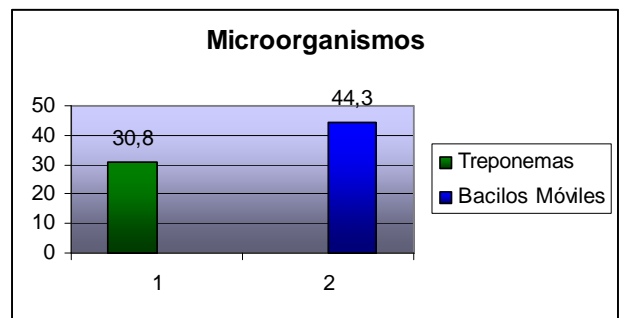
-En 32 muestras hubo treponemas, lo que representa el 30,8% (Cuadro N° 2).-

La cantidad de treponemas fue variable de la siguiente manera:

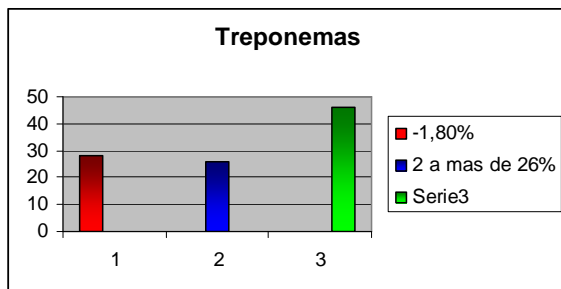
- En 9 muestras, es decir el 28, 12% de las 32 que presentaron treponemas, los niveles fueron inferiores al 1,8%, lo que se encuadra dentro de los valores compatibles con salud, de acuerdo con la tabla referencial de sistematización bacteriana propuesto para este trabajo.-
- En 8 muestras, el 25%, la presencia de treponemas alcanzó niveles entre 2% y 25%, de acuerdo a la tabla de sistematización.-
- En 15 muestras, el 48%, los niveles superaron el 25% de acuerdo a la tabla de sistematización. (Cuadro N° 3).-
- Microorganismos móviles fueron observados en un total de 47 muestras de las 106 de la experiencia, es decir el 44,3%.-
- De las 47 muestras con presencia de móviles, en 19 de ellas (40,4%) en niveles inferiores al 15%, también de acuerdo a la tabla de sistematización propuesta.-
- En 13 de las muestras (27,6%) con niveles superiores al 15%.-
- En las dos observaciones antes citadas no había presencia asociada de treponemas.-
- En 15 de las muestras (31,9%) hubo niveles superiores al 15% de móviles, más la asociación de treponemas. (Cuadro N° 4)



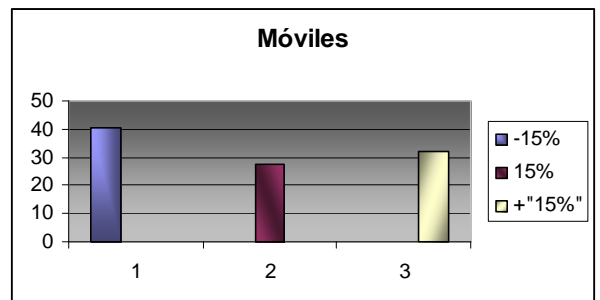
CUADRO N° 1



CUADRO N° 2



CUADRO N° 3



CUADRO N° 4

- De los 59 niños que presentaron signo de hemorragia al sondaje, la muestra de placa subgingival de cada uno de ellos, luego de la correspondiente observación y análisis dieron los siguientes resultados:

- 21 de las muestras clasificadas de grado I, es decir compatible con salud. Lo que representa el 35,5% del total de 59. Con presencia de algunos cocos y bacilos sin móviles y menos del 1,8% de treponemas.-

- 15 muestras corresponden al grado II de la sistematización propuesta. Representa el 25, 4% de las 59 que presentaron hemorragias. Hay niveles inferiores al 15% de móviles y no hay treponemas.-

- En 7 muestras, el 11,8%, se observó mayor actividad por tanto se clasifica en el grado III, con más del 15% de móviles pero sin treponemas.-

- 4 muestras que significan el 6,7%, correspondieron al grado IV, con niveles considerables de treponemas entre el 2% y el 25%.-

Finalmente, 12 muestras observadas, el 20,3% se clasifico en el grado V, es decir con importante actividad patógena. Con niveles superiores al 25% de treponemas asociados a móviles en cantidades variables.-

De los 47 niños donde no se registró signo de hemorragia al sondaje, 30, es decir el 63,8%, mostró niveles de treponemas inferiores al 1,8% y sin presencia de microorganismos móviles.-

- En 6 muestras 12,7% se reportaron móviles en cantidades inferiores al 15% y sin treponemas.-

- En otras 6 muestras 12,7% las cantidades de móviles superó el 15%, manteniéndose la ausencia de treponemas.-

- En 2 muestras 4,2% la presencia de treponemas se encontró entre 2% y 25%.-

- En 3 muestras obtenidas de niños con sangrado 0, (6,3%) se registraron niveles de treponemas superiores al 25% asociados a microorganismos móviles.-

- Finalmente del total de muestras obtenidas que fueron clasificadas, de acuerdo al cuadro de sistematización bacteriana, entre los grados II y V que significan no compatibles con salud y por lo tanto con algún nivel de actividad patógena en el sitio, se registraron 55 muestras, de estas últimas, 38 presentaron índice de hemorragia al sondaje, es decir, el 69,09%.-

CULTIVOS

De las 106 muestras obtenidas pudieron desarrollarse cultivos de 92 de ellas, el 86,8%.

- No desarrollaron cultivo 14 de las muestras, por las siguientes razones: Sin desarrollo: 12.

Contaminadas: 2.-

- De las 92 muestras que desarrollaron cultivos en 59 de ellas, el 64,13%, se observó presencia de microorganismos de potencial importancia en alguna de las fases de diversas patologías periodontales.

(Cuadro N° 5).

- De los 92 cultivos desarrollados, en el 42,4% de ellos hubo presencia de *Estreptococos S. P.*

- En el 37,3% hubo presencia de *peptoestreptococcus Magnus*.

- En el 13,7% de los cultivos aparecieron *Fusobacterium Periodonticum*.-

- *Actinomyces Naeslundii* fueron reportados en un 10,3%.-

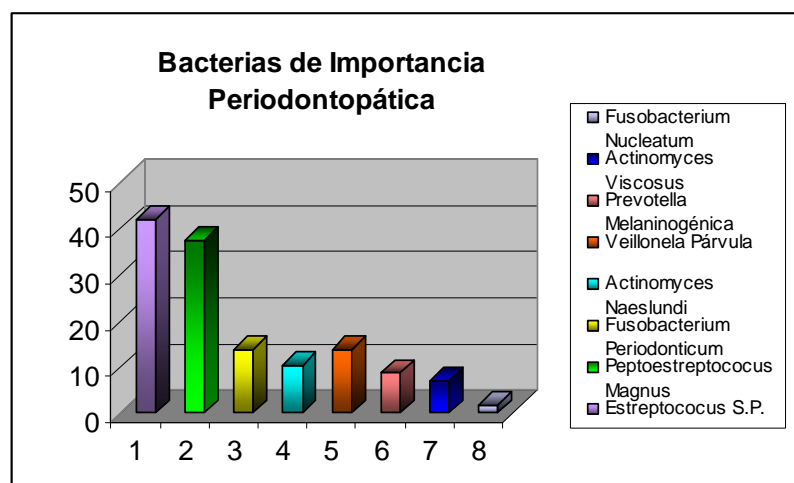
- *Veillonela párvula* aparecieron en 13,7% de los cultivos.-

- *Prevotella melaninogénica* fue una forma microbiana observada en el 8,6% de los casos.-

- *Actinomyces* en el 6,95%.-

- *Fusobacterium nucleatum* en el 1,7% de los cultivos desarrollados.-

- Un dato interesante extraído para el análisis mostró que 37 de las 59 muestras que desarrollaron cultivos en las que fueron observados integrantes de la microbiota habitualmente presentes en diversas patologías periodontales, tuvieron correlación con índice de sangrado 1 (positivo). Es decir, el 62,7% de las muestras con potenciales agentes periodontopáticos correspondían a encías que habían sangrado al sondaje.-



CUADRO N° 5

DISCUSIÓN

En este trabajo se ha podido observar la presencia de cuadros microbiológicos en niños, que podrían hacer suponer algún grado de actividad destructiva en los tejidos periodontales e indicar precozmente el inicio de alteraciones histofisiológicas y anatómicas en el surco gingival que podrían funcionar potencialmente hacia las diferentes enfermedades periodontales y la correlación directa que ese estado de situación puede tener con un indicador objetivo y mensurable como el índice de sangrado al sondaje.-

Al respecto hay trabajos, como los de Pérez Febles, Minha y Nauman de 1981⁶, donde se establece probadamente la consecuencia de sangrado gingival a la presencia de treponemas. Por su parte, Litsgarden, Levin y Cols, demostraron el valor predictivo precisamente de los treponemas en el deterioro de los tejidos periodontales en adultos.-

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta experiencia, de los 106 sitios donde se introdujo la sonda presentaron hemorragia 59 de ellos, poco más del 55% del total de las muestras. Pero de estos más del 35% presentaron niveles de treponemas y móviles que no superaron los límites establecidos como normales en la tabla de sistematización utilizada como referencia en este trabajo, sin embargo, en más de la mitad de los casos donde existió hemorragia al sondaje y los niveles de treponemas y móviles estaban encuadrados como compatibles con salud, los cultivos posteriormente mostraron presencia de gérmenes pertenecientes a la microbiota periodontalmente patógena.-

Los casos que no registraron índice de sangrado I representaron el 44% del total de las muestras. Fueron 47 niños que no presentaron signo positivo de hemorragia luego de la prueba del sondaje. De esta última cantidad el 63,8% mostró niveles de treponemas que no superaron el 1,8%, y sin presencia de bacilos móviles. Proporciones compatibles con las características del contenido de un surco normal.-

El 36,2% restante de los 47 niños presentó niveles variables de treponemas y móviles y solo tres muestras (6,3%) determinaron niveles de treponemas superiores al 25% con presencia de móviles.-

Estos últimos casos, donde se observaron cuadros microbiológicos compatibles con actividad y sin presencia de hemorragia al sondaje, podrían interpretarse como sitios donde no hay manifestaciones clínicamente visibles pero podrían llegar a existir alteraciones periodontales si los elementos condicionantes no se modifican o bien, al momento de realizar la prueba, quizás ya existía daño tisular pero el deterioro no habría llegado aún al grado de ser detectado clínicamente.-^{7,8,9,10}

Con respecto a los cultivos, no pudieron desarrollar las 106 muestras escogidas, desarrollaron 92. Esto representa el 86,85 y constituye una proporción aceptable para el análisis previsto.-

Lo establecido hasta aquí pone de relieve el papel de las bacterias en las enfermedades gingivo periodontales y pretende contribuir a un mayor conocimiento de la diversidad de factores con que cada una de ellas puede incidir para desencadenar la enfermedad. Hasta hace dos décadas las variaciones en la composición de la placa bacteriana depositada sobre el diente no se consideraba importante desde el punto de vista patogénico, ya que se suponía que los cambios que conducían a una enfermedad periodontal se debía a un aumento solo de la cantidad de microorganismos de la flora del lugar.^{-11,12,13,14}

Esto se ha ido explicando mediante los avances en el conocimiento de la composición y las características biológicas de la flora microbiana, especialmente subgingival, por ejemplo con el empleo de técnicas, como la utilizada para esta experiencia, de toma de muestras y cultivos bacterianos en anaerobiosis que permiten recuperar numerosas bacterias de la placa.-

Esto ayudo al desarrollo del concepto de especificidad bacteriana que postula que existen distintas formas y evolución clínica de enfermedad periodontal, según los microorganismos presentes en el biofilm de la placa dental.^{-15,16,17,18}

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos hasta aquí, cuando se establece la correlación entre la presencia de hemorragia al sondaje y porcentajes de treponemas y móviles en la placa subgingival, permiten tener en cuenta la validez del indicador clínico para el diagnóstico precoz de alteraciones gingivo periodontales, al menos en los casos estudiados.-

Con respecto a las bacterias aisladas de los cultivos, la utilidad de este estudio fue corroborar su presencia y no tanto su cantidad factor que, por otra parte, relativiza su importancia etiológica si se tienen en cuenta los criterios y fundamentos mencionados en este trabajo respecto a la especificidad de la placa o la virulencia que adquieren determinadas asociaciones bacterianas o ,finalmente ,el deterioro multicausal de las condiciones inmunológicas del huésped.-

No obstante también se ha podido observar una relación directa entre muestras que han experimentado sangrado al sondaje luego de la exploración clínica, con la presencia de bacterias habitualmente residentes en la microbiota de diversas patologías gingivo periodontales en un porcentaje del total de 92 cultivos desarrollados de las 106 muestras originales, lo que establece una producción significativa y de validez suficiente para concluir este trabajo determinando que, la experiencia con estos niños, corroboró la hipótesis de considerar la hemorragia al sondaje como un indicador de vital importancia no solo clínica

sino también bacteriológica, siendo de gran utilidad en la predicción de alteraciones periodontales por permitir detectar precozmente medios locales potencialmente favorables para el desarrollo de la enfermedad.-

*Odontólogo, Especialista en Periodoncia, Mgter en Salud Bucal (UNNE)

Prof. Adjunto de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNNE.

**Odontólogo, Auxiliar Docente Cátedra Periodoncia Facultad de Odontología de la UNNE .-

***Odontólogo, Especialista en Periodoncia, Prof. Titular de Periodoncia
de la Facultad de Odontología de la UNNE .-

AGRADECIMIENTO: A la cátedra de Microbiología de la U.N.N.E.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Haffajee y Cols. Clinical and microbiological features of subjects with periodontitis who responded poorly to scaling and root planning- J. Clin. Periodontol. 1997-24:767.-
- 2- Loesche y Socranszky. Microbiology of periodontal disease Present status and future considerations. J. Periodontal 48-497-504. 1977.-
- 3- Mühlemann; H. R. Y Son. Gingival sulcus bleeding a leading symptom in inicial gingivitis. Helvética Odontológica Acta 15: 107-113-1971.-
- 4- Listgarden, M.A. y Levin, S. Positive correlation between the proportion of subgingival Spirochetes and motile bacteria and susceptibility of human subjets to periodontal deterioration.-
- 5- Listgarten MA, Helldén L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human. J. Clin. Periodontol. 5: 115-132.1988.-
- 6- Pérez Feebles, M. Minah, G. Nauma, R. An evaluation of techniques forthe diagnosis of periodontal disipase. J. Dent. Res-339-360. Abst. N° 15-1981.-
- 7- Newman, M.; Takei, H.; Carranza F. Periodontología Clínica. 9ª. Edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.2003 Pág. 100-117.
- 8- Green, J. C. Principios generales de epidemiología y métodos para medir prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, Libro Genco: Epidemiología de la enfermedad periodontal sección C: Capítulo 6: 99-107.-
- 9- Hugoson A., Koch G. Oral health in 1000 individuals aged 3-70 years in the community of jönköping, Sweden. A review. Sweden Dent J. 1979; 3 (3):69-87.-
- 10- Loe H.; Morrison E. Periodontal health and disease in young people: screening for priority care. Dent J. 1986 Sep; 36 (3): 162-7. Review.-
- 11- Baelum V., Fejerskov O., Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. J. Periodontol. 1988. Aug; 15 (7):445-52.-
- 12- Baelum V. Pattern of periodontal breakdown in adult Tanzanians. Scand J. Dent. Res. 1987; 95 (3):221-8.PMID: 3474764 [Pubmed-MEDLINE].-
- 13- Papapanau PM, Wennstrom JL, Grondahl K. Periodontal status in relation to age and toot type. A cross sectional radiographic study. J Clin. Periodontol 1988;15:469-478.-

- 14- Douglass C W, Gillings D, Sollecito W, Gammon M. National trends in the prevalence and serenity of the periodontal disease. *Jam Dent Assoc* 1983; 107: 403-412.-
- 15- Russell AL, Some Epidemiological Characteristics of Periodontal disease in a Series of Urban Populations. *J of periodontolog* 1960; 286-293.-
- 16- Ramfjord S. Indices for prevalences and incidence of periodontal disease. *J Periodontal*. 1959. 30; 51.-
- 17- Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J. Periodontol*. 38:610-616-1967.-
- 18- Gasparini DO. Determinación de las necesidades terapéuticas periodontales en la comunidad de Corrientes, república Argentina. *R. Asociación Odontológica Argentina*. 1998; 86: 349-354.-

ENTREVISTA AL PROFESOR TITULAR DE LA CATEDRA DE PERIODONCIA DE LA UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY.

¿Cuándo asume como Profesor Titular de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay?

En mayo de este año, a través de concurso de pruebas y méritos con un tribunal nacional e internacional.

¿Como cataloga a Latinoamérica en cuanto a la formación de periodoncistas?

Latinoamérica es un término muy amplio, sería muy injusto de mi parte si doy una respuesta general para Latinoamérica, ya que considero que hay una disparidad enorme entre un país y otro.

Respondiendo a su pregunta me atrevo a confirmar que hay tres países que lideran la Periodoncia latinoamericana en cuanto a investigación, Brasil, Chile y Colombia.

Ahora en cuanto a la formación académica considero que debemos sumar a Argentina como país formador de excelentes clínicos.

Uruguay ha tenido muchas fluctuaciones a través de la historia, como país pequeño, las repercusiones de los cambios políticos y económicos han generado cambios educativos que no han favorecido una curva de crecimiento continuo en lo académico, podemos recordar con mucho agrado a destacados profesionales en el área de periodoncia como a los Dres Jorge Mazzoni, Francisco Pucci, Iradier Moreira, Artemia Fuentes (en el área histológica) y más reciente la trayectoria clínica del Dr. Gustavo Sales tan querido por los profesionales uruguayos.

En los últimos años el Prof. Dr. Carlos Salle tuvo la intención de encaminar la Cátedra de Periodoncia y su relacionamiento internacional, especialmente dentro del Mercosur, lamentablemente el tiempo que estuvo a cargo hasta fallecer pudo solo forjar la idea y las ganas de comenzar.

¿Que les recomendaría a profesionales jóvenes que quieren formarse en periodoncia?

Una formación básica seria en su país que le sirva de piedra fundamental para comenzar a trabajar, para posicionarse y luego relacionarse con los avances que se logran mundialmente actualizándose continuamente e intercambiando conocimientos con profesionales de otros países.

Deben incluir en su formación:

- revisión de la literatura
- manejo informático
- conocimiento del idioma inglés

No olvidarse que estamos muy cerca de un generador de conocimientos muy importante, Brasil, por lo cual aprender portugués no tiene desperdicios.

Cuando se le otorgó a la Revista J.J. Carraro el honor de publicar una revista exclusivamente con artículos de colegas brasileños quedaron muy claras dos cosas:

- gran nivel académico
- gran número de trabajos de investigación realizados.

¿Cuál es la estrategia proyectada para su cátedra?

Fuerte interrelacionamiento con cátedras básicas y clínicas en el grado y postgrado.

Seminarios de literatura semanales para docentes.

Reuniones mensuales con docentes de la UBA y el cuerpo docente de la cátedra.

Manejo de teleconferencias con docentes de la Universidad Pasto, Colombia.

Formación de Doctores en la Universidad Rio Grande do Sul, Brasil.

Especialidad codictada con docentes de la cátedra, de otras cátedras básicas y clínicas, de otras Facultades de la UdelaR, y con invitados extranjeros en el área de periodoncia en líneas temáticas específicas.

¿A su criterio cual es el futuro de la periodoncia?

El camino que están siguiendo todas las especialidades odontológicas parece ser el mismo y esto apunta a aplicar todas las bases de prevención de patologías y dentro de este capítulo figura el manejo de los factores de riesgo en los diferentes grupos.

Para ello es necesario contar con odontólogos generales con una clara formación de grado en prevención y diagnóstico.

Seguramente se avanzará en técnicas diagnósticas y de pronóstico basadas en biología molecular ya que el genoma humano seguramente de respuesta a muchas preguntas de nuestra especialidad.