

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
CÁTEDRA DE PERIODONCIA

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES  
A LA FASE ETIOLÓGICA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL DE LA  
PERIODONTITIS DEL ADULTO

Alumnos :  
Vanessa Ballero S.  
Carla Castellano R.  
Gerardine Serrano M.

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al título de  
Cirujano - Dentista

Profesor Guía :  
Dr. Carlos Bahamondes

Valparaíso-Chile  
1997



*A nuestros padres que hicieron posible  
cumplir esta meta*

## AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestros sinceros agradecimientos a todos los que hicieron posible la realización de este Seminario de Tesis y en particular a las siguientes personas:

- Al Dr. Carlos Bahamondes, por brindarnos la oportunidad de trabajar bajo su guía, haciendo posible la óptima realización de este Seminario de Tesis.
- Al Dr. Francisco García, por su permanente colaboración.
- Al Sr. Marcos Chávez, por su valiosa ayuda.
- Al Sr. Iván Zurita, por facilitarnos su computador, conocimientos en esta área e impresión de nuestra Tesis, además de su enorme paciencia y valiosa dedicación.
- Al personal auxiliar de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, en especial a Romanette Muñoz, Facsia Yáñez y Erasmo Plaza por su valiosa ayuda cada jueves del presente año.
- A la Srta. Marcia Castellano, por las correcciones gramaticales hechas a este Seminario.
- A la familia Ballero-Saavedra, por su acogida durante los largos días de trabajo.
- A Juan, Mariana y Loreto Páez por su desinteresada y necesaria ayuda .

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
Tratamiento Periodontal	2
Objetivo General	2
Objetivos Específicos	2
Etapas del Tratamiento Periodontal	3
Fase Etiológica	3
Subfase Sistémica	3
Subfase Local	4
Motivación del paciente	4
Instrucción y técnicas de higiene oral	4
Destartraje y pulido radicular	4
Control de factores que alteran los nichos ecológicos	6
Control microbiológico de los reservorios periodontales	7
Control microbiológico de los reservorios bucales	7
Fase Funcional	7
Fase Correctiva	8
Fase de Mantenición	8
Instrucción y Técnicas de Higiene Oral	10
Respuesta de los Tejidos Periodontales al Pulido Radicular	14

Efecto del destartraje y pulido radicular	20
Tiempo requerido para la cicatrización y maduración del periodonto	21
HIPÓTESIS	22
OBJETIVOS	23
MATERIALES Y MÉTODO	24
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIONES	46
SUGERENCIAS	47
RESUMEN	48
BIBLIOGRAFÍA	49
ANEXO	53

## INTRODUCCIÓN.

La periodontitis del adulto es de origen bacteriano y es una de las enfermedades de mayor incidencia y prevalencia que afecta al sistema estomatognático, siendo además una de las principales causas de pérdidas dentarias.

Existen numerosos estudios que evalúan la respuesta de los tejidos periodontales a la eliminación mecánica de la placa bacteriana tanto por el profesional como por el propio paciente una vez terminada la fase etiológica del tratamiento periodontal, lo cual hace difícil determinar el real valor que tiene el autocontrol de placa bacteriana realizada por el paciente.

En el presente trabajo se pretende confirmar el concepto de que el adecuado control de la placa bacteriana por parte del paciente incide directa y positivamente en la recuperación de los tejidos periodontales dañados por la enfermedad periodontal una vez terminada la fase etiológica del tratamiento periodontal.

## MARCO TEÓRICO

### I. TRATAMIENTO PERIODONTAL

#### Objetivo General

Establecer un conjunto de procedimientos terapéuticos para detener la enfermedad, recuperar las estructuras perdidas y mantener la salud del periodonto en el tiempo.

#### Objetivos Específicos del Tratamiento de la Periodontitis del Adulto

- 1.- Supresión o eliminación de la microflora subgingival patógena periodontal, el principio básico del tratamiento periodontal, permitiendo la existencia de una flora benéfica compatible con salud periodontal.
- 2.- Conversión de las bolsas patológicas, inflamadas, hemorrágicas o supurativas en tejido gingival sano.
- 3.- Lograr una superficie radicular biocompatible con los tejidos periodontales, obteniéndose una relación íntima de éstos a la superficie radicular aislando así el medio interno del externo, evitándose la pérdida del aparato de inserción y logrando una ganancia en los niveles de inserción y una adecuada función del soporte periodontal remanente.
- 4.- Corregir secuelas de esta enfermedad.
- 5.- Establecer medidas preventivas para evitar la recidiva en la enfermedad periodontal.
- 6.- Recuperar la funcionalidad del sistema estomatognático perdida por la enfermedad periodontal.

El tratamiento de la enfermedad periodontal consta de varias etapas, las cuales están orientadas al cumplimiento de los objetivos de la terapia.

## **Etapas del Tratamiento Periodontal**

Las fases del manejo del paciente con enfermedad periodontal son cuatro (Bahamondes, 1997):

- 1.- Fase Etiológica.
  - 1.1.- Subfase Sistémica.
  - 1.2.- Subfase Local.
- 2.- Fase Funcional.
- 3.- Fase Correctiva.
- 4.- Fase de Mantención.



### **1.- FASE ETIOLÓGICA**

El objetivo de esta fase es la detención de la enfermedad periodontal progresiva, mediante la eliminación o control de los factores etiológicos de la enfermedad.

Esta fase está constituida por dos subfases: sistémica y local.

#### **1.1.- Subfase Sistémica**

Se debe tener en cuenta la posibilidad de que los pacientes presenten complicaciones sistémicas que puedan tener una interrelación con el inicio y progresión de la enfermedad periodontal, porque ellos no sólo actúan a nivel general sino que pueden tener efectos diferenciales a nivel local periodontal, lo cual explica la complejidad de la patogenia de la enfermedad periodontal (Kornman y Løe, 1993). Es por esto que en esta subfase se deben identificar las complicaciones sistémicas de los pacientes, con el fin de formular planes de tratamiento y/o controles.

Debemos entender que existen dos tipos de complicaciones sistémicas que pueden interactuar con la enfermedad periodontal: por un lado las alteraciones del funcionamiento de una parte específica de un sistema que por sí sólo no constituyen enfermedad, como por ejemplo las alteraciones hormonales que ocurren durante la pubertad y el embarazo, alteraciones del sistema inmunológico como el Síndrome del linfocito perezoso, quimiotaxis y diapedesis alterada de los polimorfonucleares neutrófilos. Por otro lado, complicaciones derivadas de enfermedades sistémicas propiamente tales que interactúan con la enfermedad periodontal, por ejemplo Diabetes Mellitus, SIDA, etc. (Genco y Løe, 1993).

## 1.2.- Subfase Local

Esta subfase está constituida por cinco etapas dirigidas a la eliminación de depósitos microbianos supra y subgingivales y a prevenir la recidiva de éstos. Estas etapas son:

- Motivación del paciente.
- Instrucción y técnicas de higiene oral.
- Destartraje y pulido radicular.
- Control de los factores que alteran los nichos ecológicos.
- Control microbiológico de los reservorios periodontales.
- Control microbiológico de los reservorios bucales.

### 1.2.1.- Motivación del Paciente

En esta subetapa es importante dar al paciente la información suficiente para que éste tenga un adecuado conocimiento de la enfermedad y así participe activamente de su tratamiento. El paciente debe participar en el examen realizado por el profesional, mostrándole las áreas enfermas, las radiografías y el resultado de los índices tomados, es decir, familiarizar al paciente con su enfermedad. Además se deben dar al enfermo los por qué y cómo de su enfermedad, por ejemplo ¿por qué se produce la enfermedad?, ¿por qué avanza?, ¿cómo se destruyen los tejidos?, etc.. Esto debe ser en forma simple y precisa, mostrando al paciente objetivamente las causas de su patología, por ejemplo mediante el revelado de placa bacteriana.

### 1.2.2.- Instrucción y Técnicas de Higiene Oral

Esta subetapa será descrita en un capítulo aparte.

### 1.2.3.- Destartraje y Pulido Radicular

Las prácticas de higiene oral y control de placa bacteriana por parte del paciente utilizadas como único tratamiento, son sólo efectivas en la terapéutica contra la gingivitis que no presenta depósitos duros; sin embargo, estas medidas se hacen insuficientes e incompletas cuando hay lesiones más profundas en el periodonto, tales como la presencia de sacos periodontales con placa bacteriana y cálculos supra y subgingivales (Lang y Løe, 1993). Esto no quiere decir que las medidas tendientes al mejoramiento de la higiene oral en esta etapa sean innecesarias, muy por el contrario, son imprescindibles, pero complementarias al tratamiento de base que es el destartraje y el pulido radicular cuando éstos correspondan.

Aunque estos procedimientos se analizan y describen por separado, corresponden a un único procedimiento con diferentes tipos de instrumentos, instrumentación e intensidades.

El destartraje es la eliminación de la placa bacteriana y cálculo dental de las

superficies coronales al epitelio de unión. Según donde se realice este procedimiento y tomando como referencia el margen de la encía libre, podemos hablar de destartraje supra o subgingival.

A pesar de que se ha demostrado que la placa bacteriana es el principal factor causal de la enfermedad periodontal, la presencia de cálculo dentario juega también un rol importante en la enfermedad periodontal. El efecto perjudicial del cálculo no es por irritación mecánica como se pensaba originalmente, sino que se debe a que otorga un medio ambiente favorable para el desarrollo de bacterias periodontopáticas como la *Prevotella Intermedia* y el *Porfiromona Gingivalis*. Por lo anterior se hace indispensable su eliminación, ya que desempeña una función importante en la mantención y acentuamiento de la enfermedad periodontal, conservando la placa en contacto íntimo con los tejidos gingivales y creando áreas donde su eliminación es imposible (Kornman y Løe, 1993).

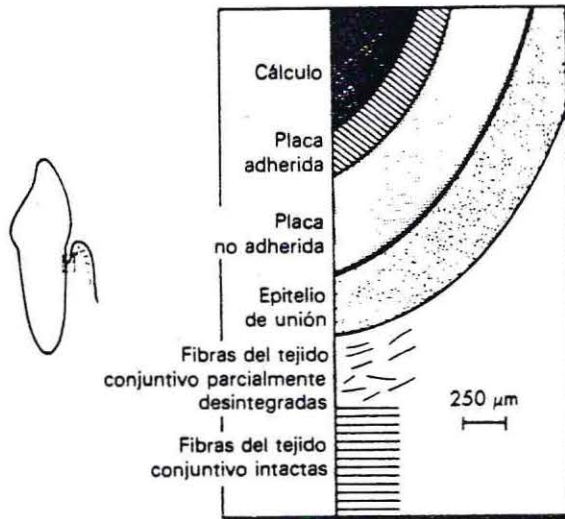


Fig.1. Representación esquemática del cálculo en el fondo del saco periodontal.

Por su parte, el pulido radicular es un procedimiento clínico que consiste en eliminar el cemento dentario infectado y afectado con placa bacteriana y sus productos tóxicos y catabólicos, con el fin de obtener una superficie radicular dura y lisa, biológicamente compatible con los tejidos periodontales (Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso, 1995).

Esto tiene su fundamento científico en las investigaciones realizadas por Aleo y colaboradores en 1975, donde se establece que la eliminación mecánica del cemento radicular afectado por enfermedad periodontal, mediante el pulido radicular, es efectivo en eliminar las endotoxinas bacterianas para lograr una superficie radicular biocompatible con los tejidos

periodontales. En este estudio se obtuvo una respuesta similar en cuanto a permitir la unión de fibroblastos gingivales humanos a la superficie radicular en dientes periodontalmente afectados y que fueron tratados de dos maneras: pulido radicular o aplicación de fenol (sustancia que extrae el LPS, endotoxina bacteriana).

Los efectos beneficiosos de la instrumentación subgingival están bien documentados. En estudios clínicos se ha reportado que con el pulido radicular y la remoción de depósitos mineralizados y no mineralizados, disminuyen las profundidades de sondaje y se aumentan o mantienen los niveles de inserción clínica (Lang y Løe, 1993).

#### 1.2.4.- Control de los factores que alteran los nichos ecológicos

Para lograr el éxito en el tratamiento periodontal no basta con obtener una superficie radicular dura y lisa, libre de placa bacteriana y de tejido dentario enfermo, sino que es fundamental eliminar cualquier factor que altere los nichos ecológicos, ya que los predispone a convertirse en áreas periodontopáticas, por un lado, por incrementar de manera inespecífica la biomasa de la placa bacteriana y por otro lado, con el paso del tiempo permitir la conversión hacia una placa bacteriana específica propia de enfermedad periodontal. Esto se produce mediante cuatro mecanismos: primero actuando como factor de retención de placa bacteriana; segundo, dificultando la higienización de la zona; tercero, creando un hábitat de anaerobiosis que permite el desarrollo de bacterias de alta virulencia y cuarto, la proyección subgingival de placa bacteriana y de su radio de acción (Wearhaug, 1978). Los factores que alteran los nichos ecológicos actuarían por lo tanto, como factores etiológicos secundarios de la enfermedad periodontal (Kornman y Løe, 1993) y pueden ser clasificados en tres categorías: los relacionados con maniobras odontológicas principalmente la restauradora, los correspondientes a las características anatómicas de las piezas dentarias y tejidos blandos y finalmente, los factores patológicos.

- Factores relacionados con maniobras odontológicas principalmente las restauradoras:
  - Restauraciones o aparatos ortodóncicos con márgenes subgingivales que invaden la Dimensión Fisiológica Submarginal (Embry y García, 1995).
  - Restauraciones con márgenes sobresalientes o desajustados en el área cervical.
  - Restauraciones con márgenes coronarios sobrecontorneados.
  - Restauraciones que invaden el área del col.
  - Restauraciones que alteran el área interproximal por falta de punto de contacto provocando impacto alimenticio.
  - Superficies cóncavas de pónicos en contacto directo con el tejido gingival subyacente.
  - Porciones de prótesis removibles que están en íntimo contacto con la encía alterando el aporte sanguíneo de los tejidos periodontales.
- Características anatómicas de las piezas dentarias y tejidos blandos:
  - Depósitos ectópicos de esmalte sobre la superficie radicular, por ejemplo perlas de esmalte.
  - Proyecciones de esmalte en el área de la furca.
  - Surco coronoradiculares.
  - Alteraciones mucogingivales como por ejemplo: fondos de vestíbulos bajos, frenillos de inserción alta (cerca del margen gingival), ausencia de encía adherida.
  - Apilamientos dentarios o malposicionados como factor que dificulta la higiene bucal.

- Factores patológicos:

- Caries dentarias en relación al margen gingival e invadiendo la Dimensión Fisiológica Submarginal (Embry y García, 1995).
- Fracturas o infracciones coronarias y/o radiculares.
- Pasaje de tractos fistulosos de patologías endodónticas por el surco gingivodentario (lesiones endoperiodontales primariamente endodónticas) (Bahamondes, 1996).
- Iatrogenia por perforaciones de furca y/o radiculares.
- Alteraciones locales de vasoconstricción y de la diapedesis de los polimorfonucleares neutrófilos causadas por el hábito de fumar.

### 1.2.5.- Control microbiológico de los reservorios periodontales

Como es sabido los microorganismos patógenos causantes de la enfermedad periodontal se encuentran tanto en la pared dura del saco como también invadiendo el tejido epitelial y conjuntivo (Genco, 1994), hecho variable dependiendo de la enfermedad periodontal diagnosticada y si se encuentra en una fase activa o inactiva. Se ha visto que la terapia mecánica de pulido radicular no siempre puede ser suficiente para eliminar todos los gérmenes que se ubican en estas estructuras, siendo éstos los causantes de que la enfermedad perdure a pesar del tratamiento periodontal o que ocurra una reactivación de la enfermedad una vez que el paciente ha sido dado de alta; por esto en algunas oportunidades puede ser necesario instaurar alguna antibioterapia sistémica u/o una terapia local con químicos ó antibióticos ubicados subgingivalmente en un agente de transporte que permita una lenta liberación de éstos al medio. Este sistema es un complemento a la instrumentación mecánica.

### 1.2.6.- Control microbiológico de los reservorios bucales

Algunos microorganismos periodontopáticos como el *Actinobacillus Actinomycetem Comitans* tienen como hábitat además del surco gingivodentario, otras áreas de la cavidad bucal, como el dorso de la lengua y amígdalas (Lowenguth y Greenstein, 1995), por lo que se ha postulado la necesidad de erradicarlos de estas áreas para impedir la posterior recolonización del surco gingivodentario.

## 2.- FASE FUNCIONAL

En esta etapa del tratamiento se persigue lograr una estabilidad funcional del sistema estomatognático mediante:

- La modificación de los aspectos funcionales que pudieran tener alguna incidencia en el desarrollo de la enfermedad periodontal como es el trauma oclusal y otras parafunciones.
- El tratamiento de los problemas funcionales que se deben a la enfermedad periodontal, siendo el más representativo la movilidad dentaria aumentada consecutiva a la pérdida masiva de soporte periodontal que provoca impotencia funcional y/o dificultad en el tratamiento periodontal.

### 3.- FASE CORRECTIVA.

Debemos recordar que el tratamiento de la enfermedad periodontal tiene como objetivo eliminar las causas, corregir secuelas y establecer medidas preventivas.

Por secuelas se entiende a las alteraciones producidas en el sistema estomatognático como consecuencia de la enfermedad periodontal y su tratamiento. Algunos ejemplos de estas secuelas son: surcos y/o sacos residuales profundos, recesión gingival, pérdida de inserción y soporte periodontal, movilidad, migración y pérdidas dentarias; compromiso pulpar, hipersensibilidad dentinaria, alteraciones mucogingivales, defectos óseos, pérdida de la oclusión mutuamente protegida que puede tener repercusión a nivel muscular y articular.

La corrección de las secuelas se realiza mediante cirugía periodontal, tratamientos endodónticos, implantología, odontología restauradora y protética, con lo cual se busca restaurar la función y la estética.

Posterior a la fase etiológica del tratamiento se realiza una evaluación la cual entrega información en cuanto a la reducción de la inflamación gingival, grado de reducción de la profundidad de sondaje y recuperación en los niveles de inserción, mejoría en la movilidad dentaria y en la higiene bucal; posteriormente se evalúa la necesidad de efectuar maniobras correctivas.

### 4.- FASE DE MANTENCIÓN

Esta fase corresponde a la asistencia profesional que se le da al paciente a intervalos regulares una vez terminada la terapia periodontal activa.

El objetivo principal de los cuidados de mantención es asegurar un óptimo control para evitar la maduración de la placa supra y subgingival, por el fomento óptimo de higiene oral por parte del paciente y fundamentalmente, por la remoción profesional de toda la placa y cálculos supra y subgingivales (Ramfjord, 1987). Esto se hace necesario porque el tratamiento activo de la enfermedad periodontal pudiera sólo producir temporalmente excelentes estándares de higiene oral, salud gingival, surcos gingivodentarios normales. Sin embargo, para lograr que estos niveles de salud se mantengan en el tiempo se hace indispensable crear un cuidadoso programa de mantención que incluya profilaxis profesional a intervalos determinados de tiempo.

Lo anterior se fundamenta por una serie de estudios, como el realizado por Axelsson y Lindhe en 1981, el cual revela que pacientes que no formaron parte de un cuidadoso programa de mantención, al ser examinados al cabo de tres y seis años presentaron signos obvios de periodontitis recurrente, incluyendo franca gingivitis, aumento de la profundidad de los surcos, mayor pérdida de inserción y algunas pérdidas dentarias, lo que no sucedió en pacientes que fueron sometidos a una terapia de mantención. Los hallazgos hechos en este estudio confirman datos reportados por Ramfjord y colaboradores (1973), Rosling y colaboradores (1976), Polson y Heijl (1978) y Nyman y Lindhe (1979).

Una apropiada terapia de mantención debe incluir las maniobras necesarias según los requerimientos propios de cada caso (Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso, 1996):

- Revisión de la historia médica y dental.
- Revisión radiográfica.
- Examen de piel y mucosas.
- Examen de la odontología restauradoras.
- Evaluación periodontal:
  - . Nivel de inserción clínica.
  - . Hemorragia al sondaje.
- Evaluación de placa bacteriana.
- Reinstrucción de higiene oral.
- Destartraje y control microbiano subgingival
- Pulido coronario.
- Terapia complementaria:
  - . Control de dieta.
  - . Desensibilación dentaria.

## II. INSTRUCCIÓN Y TÉCNICAS DE HIGIENE ORAL

La higiene oral corresponde a las medidas tendientes a eliminar y prevenir la acumulación y maduración de placa bacteriana sobre los dientes y tejidos gingivales.

La placa bacteriana es una entidad bacteriana, proliferante, enzimáticamente activa, que se adhiere firmemente a la superficie dentaria y que por su actividad metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de caries y periodonciopatías (OMS). Aproximadamente el 75% del volumen de la placa está compuesta de células bacterianas, el otro 25% consiste en células epiteliales, leucocitos y macrófagos (Shibly y col., 1945). Según su ubicación en relación al margen gingival, la placa bacteriana se denomina supra o subgingival, correspondiendo cada una a un ecosistema diferente.

La formación de la placa bacteriana es un proceso dinámico, la adherencia de células bacterianas, crecimiento, remoción y reunión es un continuo proceso; es por esto que la estructura de la placa dental está siendo constantemente reorganizada. La composición microbiana final de la placa depende de: las bacterias, el medio ambiente, el tiempo, higiene oral, edad del paciente, dieta, composición salival, enfermedad gingival preexistente, enfermedades sistémicas, raza y género, uso de agentes de control de placa y factores iatrogénicos (Shibly y cols., 1945).

La formación de la placa bacteriana puede ser dividida en tres fases: formación de una película adquirida, colonización bacteriana primaria, colonización bacteriana secundaria (Browns y cols, 1991).

La especificidad de la placa bacteriana, los factores etiológicos secundarios y la respuesta del huésped determinan la progresión de la enfermedad periodontal.

La placa bacteriana supragingival mantenida en el tiempo es la responsable de la inflamación de los tejidos periodontales (gingivitis). El edema así producido trae consigo la formación de pseudosacos que aceleran la acumulación de placa y que por definición transforman la placa supra en subgingival con el subsecuente aumento de bacterias gram negativas. La placa supragingival, por lo tanto, conduce a la formación de un nuevo ambiente que influencia fuertemente el crecimiento, acumulación y potencial patogénico de la placa subgingival, principalmente en estadios tempranos de periodontitis.

Existen múltiples estudios que sugieren que el control de placa supragingival influye en la composición de la placa subgingival en enfermedad periodontal con un ecosistema subgingival establecido; en contraposición, existen otros estudios que sugieren que el control de placa supragingival tiene un mínimo efecto en la microflora subgingival. Estas discrepancias pueden ser explicadas por diferencias entre los estudios, ya que en la mayoría de éstos en los que se demuestra la eficacia del control de placa supragingival los sacos seleccionados eran relativamente superficiales; en cambio en los estudios en los que el control de placa supragingival no fue efectivo, se seleccionaron sacos más profundos (Shibly y cols., 1945). Según esto se puede concluir que la disminución de la inflamación gingival se debe a la modificación de la placa supragingival y de la porción más coronal de la placa subgingival observándose así una mejoría tanto en los sacos superficiales como en los profundos, no obstante, en estos últimos la enfermedad sigue presente ya que no se logra modificar la porción más apical de la placa bacteriana que es la responsable de la

progresión de la enfermedad.

La remoción mecánica completa de la placa bacteriana a intervalos que no superen las 24-48 horas parece ser adecuada para la prevención de la inflamación gingival (Wearhaug, 1978); sin embargo la mayoría de los pacientes no logran esta remoción completa, ya que el promedio de limpieza dura dos minutos cada día (tiempo insuficiente), no higieniza área interproximal ni del surco gingivodentario, con lo cual sólo logra eliminar el 40% de la placa bacteriana (Genco, 1994). Algunos estudios comunican que la salud periodontal mejora cuando se vincula con una adecuada técnica de higiene bucal que supere lo anteriormente dicho, por lo tanto se debe enfatizar en la eficacia más que en la frecuencia de la limpieza (Genco, 1994).

Actualmente la principal medida en el control de la placa supragingival se realiza mediante la acción mecánica. La diaria interrupción de la placa en el margen gingival parece ser crítica en contra del potencial de la placa que causa enfermedad periodontal.

Se debe recordar que luego del destartraje y pulido radicular, se altera drásticamente la microbiota subgingival. Sin embargo, sin un adecuado control de esta área, el surco gingival a las 72 horas puede presentar una composición bacteriana compatible con gingivitis y en un período que oscila entre los 40 y 120 días, una composición bacteriana característica de sacos periodontales activos, por lo que podría ocurrir un potencial detrimento en la salud periodontal. Pero si un perfecto destartraje y pulido radicular se acompañan de un adecuado control de la higiene bucal, se podrían mantener los niveles de salud periodontal por un largo período de tiempo (Mousques y Listgarten, 1980).

Resulta de vital importancia instruir al paciente respecto de la manera correcta de realizar el control mecánico de la placa bacteriana, ya que la inadecuada higiene oral realizada por la gran mayoría de los pacientes se debe a la falta de conocimiento de una correcta técnica que remueva la placa bacteriana del surco gingival y del área supragingival adyacente a él.

Una correcta instrucción del control mecánico de la placa bacteriana debe incluir una adecuada técnica de cepillado dental y el uso apropiado de elementos destinados a la limpieza interdental. La instrucción sobre higiene oral debe comenzar con una demostración de la técnica de cepillado dental sobre un modelo artificial de las arcadas dentarias con el tipo de cepillo recomendado para el paciente; luego debe mostrarse la placa y cómo se elimina en la boca del paciente. Es aconsejable teñir la placa con un medio revelador, explicando que las bacterias son incolores e imposible de ver a simple vista, pero con una tinción adecuada se hacen visibles cuando están presentes. Con el cepillo de elección se le demuestra al paciente cómo parte de la placa puede ser removida con el método de cepillado que se acaba de mostrar en el modelo, mientras el paciente observa la maniobra frente a un espejo; luego se le enseña paso a paso al paciente cómo sostener y emplear el cepillo dental. Aún después de un cepillado extenso puede quedar placa interproximal teñida y deberá mostrarse el uso de la seda dental o de otros elementos para eliminar esa placa. Esta etapa de instrucción suele ser lenta y difícil, por lo que debe realizarse en repetidas ocasiones a lo largo del tratamiento.

Según Wearhaug (1978), una apropiada técnica de cepillado es aquella que logra remover la placa bacteriana hasta un milímetro por debajo del margen gingival. Las técnicas de cepillado que apuntan al cumplimiento de este objetivo son la técnica de Bass, la técnica de Bass modificada y la técnica Sulcular

La técnica de Bass se realiza con un cepillo suave que es menos perjudicial para el tejido gingival (Westfelt, 1996) y permite que sus filamentos penetren en el surco gingivodentario. Para esta técnica se pone la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con los filamentos dirigidos hacia apical, luego se gira el cepillo hasta formar un ángulo de 45° en relación al eje mayor del diente y se dirigen los extremos de los filamentos hacia el surco gingivodentario penetrando tanto como sea posible en los espacios interproximales; se hace una presión suave y se activa el cepillo con movimientos vibratorios en sentido horizontal, unas diez veces para cada zona, cuidando que con el movimiento los filamentos no salgan de su lugar; así mismo las superficies palatinas y linguales de molares y premolares se cepillan en forma similar. Para las superficies palatinas y linguales de la zona anterior se ubica el cepillo en forma vertical accionando igual que para las caras vestibulares (Carranza, 1993).

La técnica de Bass modificada es básicamente igual a la anterior, pero después de ubicar los filamentos y realizar el movimiento de vibración y presión, los filamentos realizan un movimiento de barrido hacia la superficie oclusal o incisiva.

Es importante mencionar que tanto la técnica de Bass como la de Bass modificada, además de higienizar la zona del surco dentario higienizan las caras libres de los dientes, a diferencia de la técnica sulcular que limpia solamente el surco dentario utilizando para ello un cepillo dental especial. De esto se puede deducir que la más indicada es la técnica de Bass o Bass modificada por el importante rol que cumple en la prevención tanto de la enfermedad periodontal y caries.

Se ha demostrado que la limpieza dentaria utilizando cualquier técnica de cepillado con un cepillo común no elimina la placa de los espacios interproximales, por lo tanto se deben utilizar elementos auxiliares para su remoción. El empleo de uno u otro depende principalmente de aspectos como el tamaño de los espacios interdentes, alineamiento dental y presencia de aparatos ortodónticos o prótesis fijas.

Entre todos los auxiliares disponibles, los más utilizados en nuestro medio son la seda dental y los cepillos interdentes.

- Seda dental. Existen distintos tipos de seda (con cera, sin cera, con flúor, gruesos, delgados, multifilamentos, etc), demostrándose que entre ellos no hay diferencia importante en la capacidad para eliminar la placa. Lo determinante en la selección de un tipo de seda dental son los distintos factores individuales como son: la estrechez de los contactos dentales, la aspereza de las superficies dentarias y la destreza manual del paciente. En un estudio de Reitman y colaboradores realizado en 1980, se determinó que el porcentaje de superficies libres de placa es de un 30% cuando se realiza sólo la técnica de Bass, mientras que al complementar esta técnica de cepillado con el uso de seda dental el porcentaje de superficies libres de placa aumentó a un 80%.

Técnica: Se debe pasar la seda a través del punto de contacto con movimientos suaves y cortos, sin dañar los tejidos adyacentes, mediante movimientos en sentido vestibulo-palatino y cérvico-incisal.

Para pacientes portadores de prótesis fija plurales y férulas se recomienda el uso de enhebrador de seda.

- Cepillos interdentes. Los hay de diversas formas. Se utilizan en pacientes con diastemas,

pacientes tratados de enfermedad periodontal que dejan como secuela espacios interdentarios amplios, áreas proximales donde las superficies dentales tienen un contorno cóncavo o donde existen surcos radiculares y en lesiones de furca tipo II ó III, que han sido tunelizadas.

Técnica: Se inserta en forma interproximal y se activa con movimientos cortos en dirección linguovestibular.

### III. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES AL PULIDO RADICULAR

Posterior al tratamiento periodontal por pulido radicular, en los tejidos comienzan a producirse una serie de acontecimientos que, hasta donde es posible, curan y reconstruyen el tejido lesionado produciéndose una reparación. Por reparación se entiende a la sustitución de las células lesionadas por otras sanas. Cuando las células de reemplazo no son morfofuncionalmente idénticas a las perdidas, se habla de cicatrización y cuando son idénticas en morfología y función se habla de regeneración.

En la reparación del periodonto pueden participar las células de los distintos tipos de tejidos que lo conforman, ellas son: células del epitelio bucal, células del tejido conjuntivo gingival, células del tejido óseo y células del ligamento periodontal. Se obtendrá una determinada reparación dependiendo de cuál de estos tipos celulares repueblen la superficie radicular posterior al tratamiento (Melcher, 1976), esto se pudo comprobar mediante estudios experimentales que aíslan los distintos grupos celulares, así si las células del epitelio bucal son las que proliferan a lo largo de la superficie radicular hasta el mismo nivel que tenía el epitelio de la bolsa periodontal, se obtendrá una adherencia epitelial conocida como Epitelio de Unión Largo, cuya unión de éste con la superficie radicular se realiza por medio de hemidesmosomas (Listgarten, 1976) (Fig.2).

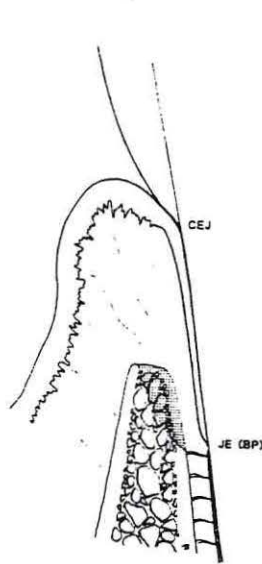


Fig.2 Epitelio de Unión Largo. Células epiteliales que pueblan la superficie radicular. CEJ = unión cemento-esmalte. JE = extensión apical del epitelio de unión. BP = nivel preoperatorio del epitelio de la bolsa. Área sombreada = reparación

Si las células que pueblan la superficie radicular provienen del tejido conjuntivo gingival, se observan muchas veces grandes lagunas de reabsorción con células multinucleadas a lo largo de la superficie radicular, sin que ocurra la inserción de fibras conjuntivas a la superficie del cemento radicular (Nyman y cols.,1980) (Fig.3), la que si puede ocurrir en zonas no afectadas por restauración radicular.

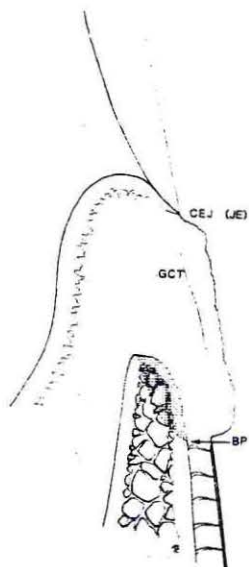


Fig.3. Células del tejido conjuntivo gingival (GCT) que pueblan la superficie radicular. CEJ = unión cemento-esmalte. JE = extensión apical del epitelio de unión. BP = nivel preoperatorio del epitelio de la bolsa. Área sombreada = reparación ósea.

Si las células óseas son las que proliferan hasta contactar con la superficie radicular el resultado reparativo que se obtiene es una exorizálisis superficial y anquilosis (Nyman y cols., 1980) (Fig.4)

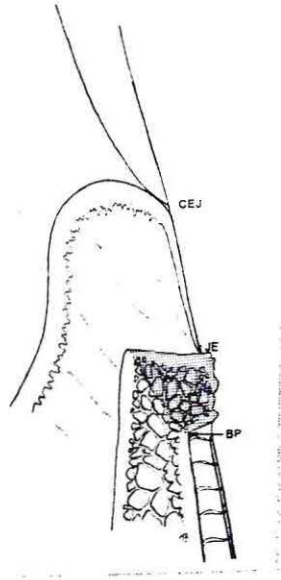


Fig.4. Células óseas que pueblan la superficie radicular. Área Sombreada = proliferación de células óseas. CEJ = unión cemento-esmalte. JE = extensión apical del epitelio de unión. BP = nivel preoperatorio del epitelio de la bolsa.

La reparación ideal sería aquella que ocurre a expensas de las células del ligamento periodontal que proliferan hacia coronal cubriendo la superficie radicular antes enferma, ya que estas células (fibroblastos) tienen la potencialidad de formar, además de las fibras del ligamento periodontal, cemento nuevo (Melcher 1976). Este tipo de reparación corresponde a una regeneración denominada Nueva Inserción, que es la unión del tejido conectivo con la superficie radicular (que ha perdido su aparato de inserción original) por medio de la formación de nuevo cemento con inserción de fibras colágenas y neoformación ósea (Fig.5).

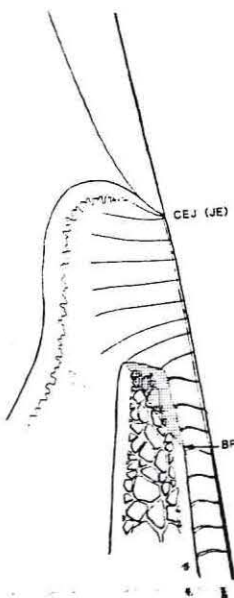


Fig.5. Nueva Inserción. Células del ligamento periodontal que pueblan la superficie radicular. Área Sombreada = reparación ósea. CEJ = unión cemento-esmalte. JE = extensión apical del epitelio de unión. BP = nivel preoperatorio del epitelio de la bolsa

La dificultad de obtener una Nueva Inserción radica en las diferentes velocidades de repoblación celular que poseen los distintos tejidos que forman el periodonto. Los fibroblastos del ligamento periodontal tienen una velocidad de multiplicación menor que las células epiteliales y conjuntivas, además producen estructuras más complejas en comparación con estas últimas. Las células epiteliales son las que tienen mayor velocidad de formación, debido a su alta actividad mitótica, por lo tanto en la reparación periodontal lo más común es que ocurra la formación de un Epitelio de Unión Largo siendo impedida la formación de la Nueva Inserción por este epitelio dentogingival en migración apical, evitando además que el tejido conectivo gingival establezca una estrecha relación con la superficie radicular; por ende el tejido de granulación proveniente del tejido óseo y conectivo gingival no pueden producir anquilosis (el tejido óseo) y reabsorción radicular superficial (el tejido conectivo). Se puede deducir entonces que el Epitelio de Unión Largo actúa como una barrera que protege al diente de la reabsorción radicular y la anquilosis (Genco,1994), imposibilitando además la formación de una Nueva Inserción.

Todo lo hasta ahora expuesto se refiere a patrones generales de cicatrización, pero es importante considerar que posterior a la realización del destartraje y pulido radicular ejecutados durante la fase etiológica del tratamiento periodontal sólo se está trabajando sobre la pared dura del saco periodontal (cemento radicular afectado/infectado por la enfermedad periodontal) coronal al epitelio de unión (Fig.6). Por lo tanto es lógico deducir que después de esta terapia la reparación histológica obtenida es un Epitelio de Unión Largo.

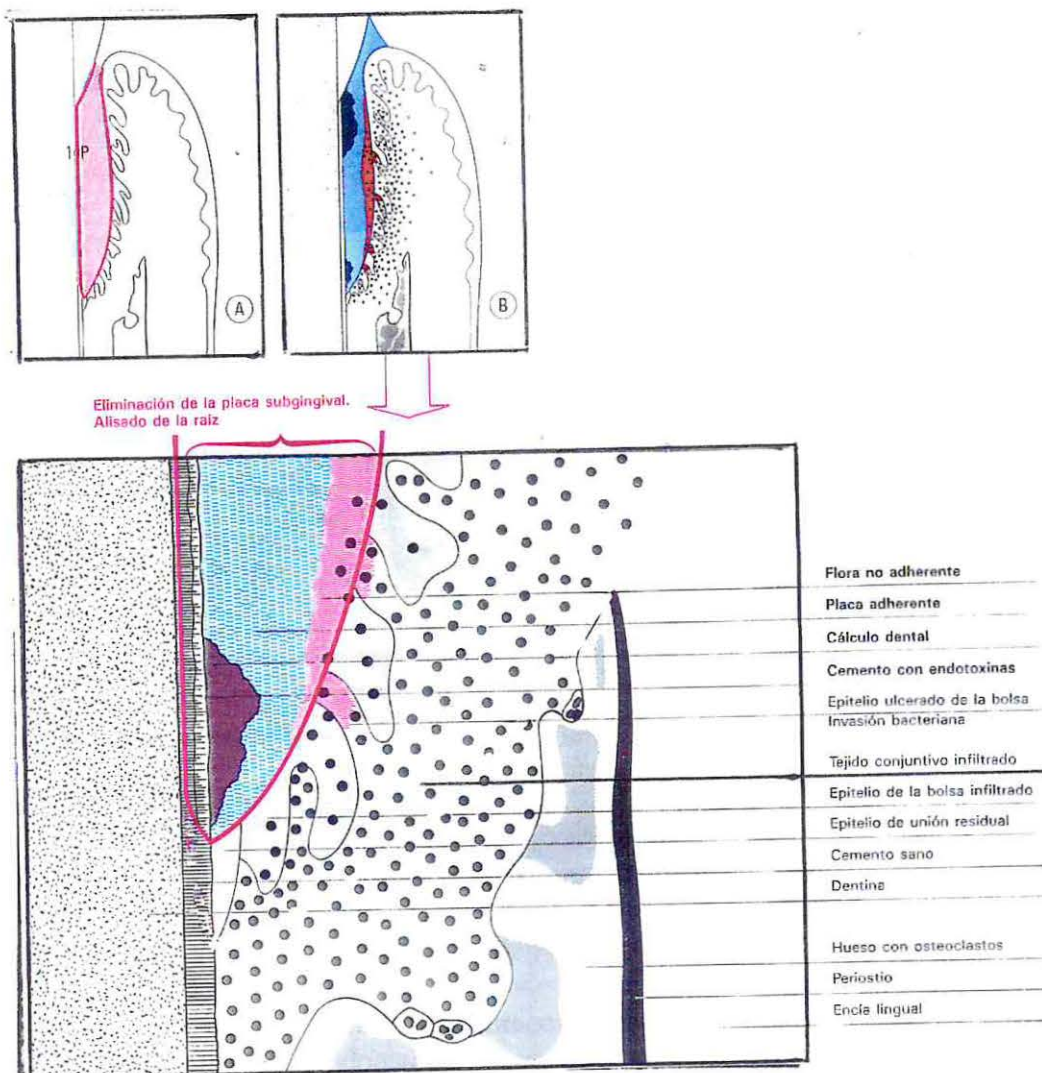


Fig.6. Zona de realización del destartraje y pulido radicular.

A. Limpieza de la raíz y de la bolsa periodontal. Se trata la cara dental expuesta (1) y se evacua la placa de la bolsa (P).

B. Bolsa periodontal original con cálculo dental (negro), placa bacteriana adherente (azul) y microorganismos no adherentes (rojo).

La obtención de un Epitelio de Unión Largo es clínicamente exitoso porque permite aislar el medio externo del interno en forma estable en el tiempo.

La disminución de la profundidad de sondaje obtenida después de la fase etiológica del tratamiento periodontal se debe, por una parte a la resolución del proceso inflamatorio gingival, migrando el margen gingival hacia apical y, por otro lado, a una ganancia de inserción clínica (Proye y cols., 1982) (Fig.7), que va desde apical a coronal, la cual se debe a la recuperación de la mineralización del tejido óseo, a la reconstitución de fibras conjuntivas que se unen al cemento radicular (las que sufrieron lisis producto de la enfermedad periodontal), aumento de la tonicidad del tejido gingival por la resolución del edema, reorganización de las fibras conjuntivas gingivales circulares y formación de fibras colágenas paralelas a la superficie dental.

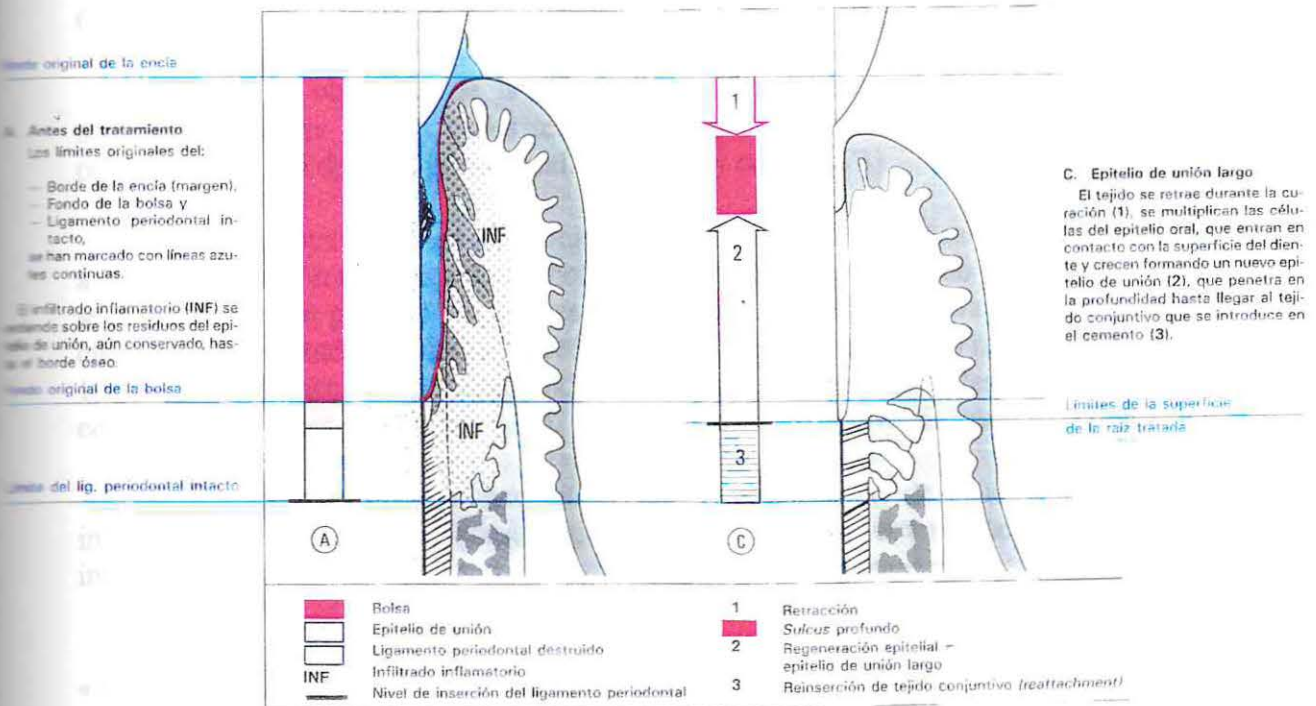


Fig. 7. Esquematación del mecanismo por el cual se produce una disminución de la profundidad del sondaje posterior al destartraje y pulido radicular.

Los procesos de reparación antes mencionados son de carácter histológico por lo que no puede ser evaluado clínicamente en el paciente, por lo tanto se establecen otros parámetros clínicos que sean indicativos de buena reparación periodontal.

Antes de nombrar los parámetros clínicos indicativos de salud periodontal posterior a la fase etiológica del tratamiento periodontal en el corto plazo, es necesario mencionar previamente los signos clínicos de la periodontitis del adulto, éstos son: sacos periodontales (profundidad de sondaje aumentada), características inflamatorias de la encía (tumefacción, hemorragia, rubor y calor), presencia de placa bacteriana y tártaro, migraciones y movilidad dentarias.

Terminado el tratamiento periodontal se espera obtener los siguientes resultados (Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso, 1996): idealmente, regeneración de estructuras perdidas, eliminación de sacos periodontales (que corresponde a la profundización patológica del surco gingival debido a la migración apical del epitelio de unión), eliminación de la inflamación, mejoría en el contorno gingival, obtención de condiciones funcionales adecuadas, reducción de la movilidad dentaria y eliminación de la flora patógena.

## Efecto del Destartraje y Pulido Radicular en la Profundidad de Sondaje y Nivel de Inserción Clínica

La obtención de la salud periodontal posterior al destartraje y pulido radicular, normalmente ocurre en una o dos semanas dependiendo de la severidad de la inflamación y la profundidad inicial del saco periodontal (Ramfjord y cols., 1973).

Proye y cols. en 1991 describen los cambios dimensionales en el periodonto posterior a la instrumentación mecánica de las bolsas periodontales, encontrando que después de una semana se produjo recesión gingival y a las tres semanas observó una ganancia en los niveles de inserción clínica. En este estudio, un único procedimiento de destartraje y pulido radicular dio como resultado 1,36 mm. de reducción de la profundidad de las bolsas periodontales, de los cuales 0,84 mm. corresponden a recesión gingival y 0,52 mm. a ganancia en el nivel de inserción clínica.

Los cambios dimensionales de la profundidad de sondaje y de los niveles de inserción clínica posterior al destartraje y pulido radicular están relacionados con los valores iniciales de la profundidad del saco periodontal de la siguiente manera:

- Cambios dimensionales en sacos con profundidad inicial de 1-3 mm.

- Profundidad de sondaje. Según Morrison y cols.(1980) se puede obtener una reducción en la profundidad de sondaje en un rango de 0,03-0,23 mm., sin embargo, Pihlstrom y cols. (1983) reportan un leve aumento de la profundidad de la bolsa de 0,11 mm. a los 3 y 6,5 años.

- Nivel de inserción clínica. El destartraje y pulido radicular se produce una leve pérdida de inserción, al año se observa 0,27 mm. de pérdida de inserción; al segundo año, 0,20 mm. y al tercer año, 0,27 mm. A los 4, 5,5 y 6,5 años no hubo diferencia significativa en los niveles de inserción al ser comparados con las medidas iniciales (Pihlstrom y cols., 1983)

- Cambios dimensionales en sacos con profundidad inicial de 4-6 mm.

- Profundidad de sondaje. A los seis meses se produjo una reducción promedio de la profundidad de sondaje de 0,94 mm, y a los 6,5 años se produjo una reducción promedio de 0,92 mm.(Pihlstrom y cols. 1983).

- Nivel de inserción clínica. A los seis meses hubo una ganancia promedio de 0,56 mm., al año esta ganancia fue de 0,41mm., a los dos años el promedio de ganancia fue de 0,43 mm. Después de los dos años la ganancia de inserción clínica no fue significativa hasta los 5,5 y 6,5 años donde la ganancia de inserción clínica fue de 0,80 mm. y 0,87 mm. respectivamente (Pihlstrom y cols. 1983).

- Cambios dimensionales en sacos con profundidad inicial mayor a 7mm.

- Profundidad de sondaje. Entre los seis meses y los tres años posteriores al tratamiento hubo una significativa disminución de las profundidades de sondaje de la siguiente manera : a los seis meses hubo una reducción de 1,60 mm., al año fue de 1,66 mm., a los dos años de 1,41 mm. y a los tres años esta reducción fue de 1,58 mm. Entre los tres y cuatro años se observó recurrencia de la profundidad de estos sacos. Entre los 5,5 y 6,5 años no hubo diferencias significativas con respecto a las medidas de profundidad de sondaje iniciales (Pihlstrom y cols., 1983).

- Niveles de inserción clínica. A los seis meses se observó una ganancia significativa de 1,39 mm. Desde los seis meses hasta los 6,5 años la ganancia de inserción clínica fue relativamente constante, obteniéndose un promedio de 1,68 mm. de ganancia (Pihlstrom y cols., 1983).

De lo anteriormente señalado se puede observar que la mayor ganancia de inserción clínica y mayor disminución de la profundidad de sondaje se produce en aquellos sitios que inicialmente presentan sacos más profundos al ser comparados con sitios que inicialmente presentan sacos periodontales de menor profundidad.

Cabe destacar la leve pérdida de inserción clínica y aumento de la profundidad de sondaje que ocurre inmediatamente después del destartraje y pulido radicular en aquellos sitios que presentan inicialmente sacos periodontales de 1-3 mm.; se ha dicho que esto se debe al trauma producido por la sobreinstrumentación durante la realización de estas maniobras, destruyendo parcial o totalmente las fibras periodontales (Lowenguth y Greenstein, 1995).

#### **Tiempo Requerido para la Cicatrización y Maduración del Periodonto Posterior al Destartraje y Pulido Radicular.**

Con respecto al tiempo requerido para la cicatrización del periodonto posterior a la terapia no quirúrgica, Proye y Canton en 1982 observaron una ganancia de inserción clínica a las tres semanas siguientes a la terapia. Durante los siguientes tres meses, no hubo una ganancia adicional de la unión clínica ocurrida. Morrison y cols., en 1980 demostraron que la cicatrización de una nueva unión dentogingival ocurre como mínimo a las cuatro semanas posterior al destartraje y pulido radicular. Otro estudio revela que el mejoramiento clínico continúa ocurriendo por ocho meses, pero que la mayoría de la cicatrización se produce dentro de las primeras cuatro semanas (Cerek y cols., 1983). Todos los estudios apuntan a que los mayores cambios con respecto a la disminución de la profundidad de sondaje y ganancia de inserción clínica ocurren dentro de las primeras cuatro semanas posterior al tratamiento, pero la reparación y maduración gradual del periodonto puede seguir produciéndose durante un período de nueve a doce meses.

## HIPÓTESIS

Como la etiología de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana subgingival madura con capacidad patogénica, el resultado del tratamiento periodontal no debiera verse favorecido por el control mecánico de placa por parte del paciente, ya que sólo con el tratamiento etiológico, por lo tanto:

- A.- En el *resultado inicial* posterior a la fase etiológica del tratamiento de la periodontitis del adulto se debieran obtener semejantes niveles de respuesta de los tejidos periodontales enfermos, tanto en los sitios dentarios de pacientes que reciben instrucciones específicas de control mecánico de la placa bacteriana del surco gingival y áreas supragingivales aledañas a él como en aquellos que no reciben ningún tipo de instrucción y que mantienen sus antiguos hábitos de higiene oral.
- B.- En el *corto plazo* deberían producirse nuevas condiciones de deterioro de la salud periodontal en aquellos sitios dentarios de pacientes que no controlan la placa bacteriana supra y subgingival.

Consideraremos como:

- *Resultados iniciales* de la fase etiológica del tratamiento de la periodontitis del adulto a las mediciones de los parámetros clínicos registrados una semana después de terminada esta fase del tratamiento.
- *Resultados obtenidos en el corto plazo* de concluida la fase etiológica del tratamiento de la periodontitis del adulto a aquellas mediciones de los parámetros clínicos registrados a los dos meses de terminada esta fase del tratamiento.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Determinar si un mejor control de placa bacteriana supra y subgingival por parte del paciente, logrado mediante la motivación e instrucción de la técnica entregadas por el clínico, tiene alguna incidencia en el éxito de la fase etiológica del tratamiento periodontal en el corto plazo.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer los parámetros clínicos indicativos de éxito/fracaso del tratamiento periodontal en el corto plazo.

- Comparar la reacción inicial de los tejidos periodontales frente a la fase etiológica del tratamiento periodontal entre sitios dentarios de pacientes que reciben instrucción de higiene y de pacientes que no la reciben.

- Comparar la reacción en el corto plazo de los tejidos periodontales después de realizada la fase etiológica del tratamiento periodontal entre sitios dentarios de pacientes que reciben instrucción de higiene y de pacientes que no la reciben.

- Evaluar la respuesta de los tejidos periodontales a la fase etiológica del tratamiento periodontal a través del tiempo (inicial y en el corto plazo) tanto en sitios dentarios de pacientes que reciben instrucción de higiene oral como en aquellos que no la reciben.

## MATERIALES Y MÉTODO

### MATERIALES

A.- Infraestructura de apoyo para la realización de los exámenes clínicos.

- Servicio de UCEOT de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Servicio clínico de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

B.- Infraestructura de apoyo para la realización y evaluación de los tratamientos periodontales.

- Servicio clínico de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

C.- Recursos Humanos.

- Cirujanos dentistas con especialización en Periodoncia (pertenecientes a la cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso).
- Internas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Personal auxiliar y funcionario de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

D.- Recursos Físicos.

- Instrumental de examen clínico odontológico.
- Sondas periodontales Williams.
- Set de curetas periodontales Gracey.
- Sistema Periotest ® (Siemens AG, Bensheim, Alemania).
- Ultrasonido electromagnético (25000 ciclos/seg).
- Set total de radiografías retroalveolares.
- Pasta profiláctica.
- Copas de goma para profilaxis para contra-ángulo.
- Puntas de goma para profilaxis para contra-ángulo.
- Escobillas para profilaxis para contra-ángulo.
- Tabletas reveladoras de placa bacteriana.
- Turbina.
- Micromotor.
- Contra-ángulo.
- Piedra de Arkansas.
- Biomateriales de obturación temporal y definitiva.
- Fresas.
- Ficha clínica confeccionada para este estudio.
- Modelos de trabajo

## MÉTODO

Como el objetivo del presente seminario de tesis es determinar si un mejor control de placa bacteriana por parte del paciente, logrado mediante la motivación e instrucción de la técnica entregadas por el clínico, tiene alguna incidencia en el éxito de la fase etiológica del tratamiento periodontal inicialmente y en el corto plazo, se realizará la siguiente metodología para lograrlo:

Se seleccionará una muestra de diez pacientes entre 30-60 años, de ambos sexos, que padezcan periodontitis del adulto. Estos pacientes no deberán sufrir enfermedades sistémicas que condicionen la enfermedad periodontal (Genco y Løe, 1993), trauma oclusal (Polson y Heijil, 1980), ni ser fumadores de más de 20 cigarrillos diarios (Hetland y cols., 1981), con lo cual se evitará la presencia de otros factores, además de la placa bacteriana, que pudieran contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal. Estas características deben ser cumplidas ya que por definición la periodontitis del adulto se refiere a "las personas sobre 35-40 años que tengan evidencia clínica de placa y cálculo, lenta pérdida de inserción conjuntiva y hueso de soporte; esta definición asume ciertos límites biológicos que incluyen la ausencia de enfermedades sistémicas evidentes, ausencia de problemas en los mecanismos de defensa del huésped y la presunción de que en un huésped sano hay mecanismos adicionales para protegerlo de los ataques bacterianos" (Kornman y Løe, 1993).

La selección de pacientes se realizará siguiendo el siguiente esquema:

*Primer nivel de selección.* Se seleccionarán aquellos pacientes derivados del servicio de UCEOT de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso que tengan un diagnóstico de periodontitis del adulto y que cumplan los requisitos antes mencionados, los que serán pesquisados mediante una anamnesis dirigida realizada por los investigadores que desarrollan el presente estudio.

*Segundo nivel de selección.* Después de haber pasado el primer nivel de selección, los pacientes serán sometidos a un examen clínico con el propósito de seleccionar a aquellos pacientes que presenten a lo menos seis sitios dentarios con profundidad de sondaje entre 4-5 mm. Para esto se utilizará instrumental de examen y una sonda periodontal Williams.

*Tercer nivel de selección.* Se seleccionarán para este estudio todos aquellos sitios dentarios que tengan profundidad de sondaje de 4 ó 5 mm., sin compromiso de furca ni trauma oclusal.

*Cuarto nivel de selección.* A los pacientes que hayan pasado el tercer nivel de selección se les informa, que de contar con su consentimiento, pasarán a formar parte de un estudio.

A cada investigador se le asignará un número determinado de pacientes de los que deberá ser responsable hasta el fin del estudio, llevando a cabo el examen periodontal inicial, el tratamiento y los controles de evaluación.

Cada paciente será sometido a un acucioso examen periodontal inicial, el cual considera:

- Historia médica significativa.
- Presencia de malos hábitos.

- Características clínicas de la encía según su color, forma, posición, tamaño, consistencia, exudado y hemorragia.
- Examen radiográfico realizado por un set total de radiografías retroalveolares.
- Toma de impresión para modelos de trabajo. Se utilizarán para la ubicación y demarcación de los sitios en estudio
- Periodontograma, donde se consigna la profundidad de sondaje, recesión gingival, nivel de inserción clínica, hemorragia, movilidad dentaria, secreción, lesión de furca, iatrogenia, impacto alimentario, diastemas y dientes extraídos.
- Índice de placa (IP) según Silness y Løe. Este índice considera, en primer lugar, el grosor de placa a lo largo del borde gingival, ya que son éstos los que desempeñan un rol importante en la gingivitis. Las superficies dentarias se secan ligeramente con un chorro de aire, la placa no se tiñe con ninguna sustancia reveladora. Se examina cada superficie dentaria y se le asigna un grado según el siguiente esquema:
  - Grado 0. Ninguna placa.
  - Grado 1. Película fina de placa en el borde gingival, sólo reconocible frotando con la sonda.
  - Grado 2. Moderada cantidad de placa a lo largo del borde gingival; espacios interdentes libres; reconocible a simple vista.
  - Grado 3. Gran cantidad de placa a lo largo del borde gingival; espacios interdentes ocupados por placa.
- Índice Gingival (IG) de Løe y Silness. Este índice considera la inflamación de la encía en tres grados en las cuatro superficies dentarias (mesial, distal, vestibular, lingual/palatino) de todos los dientes.
  - Grado 0. Encía normal, ninguna inflamación. Sin cambio de color ni hemorragia.
  - Grado 1. Inflamación leve, ligero cambio de color. Pequeña alteración de la superficie. Ninguna hemorragia.
  - Grado 2. Inflamación moderada, enrojecimiento, hinchazón. Hemorragia al sondaje y a la presión.
  - Grado 3. Fuerte inflamación, enrojecimiento intenso, hinchazón. Tendencia a las hemorragias espontáneas, eventual ulceración.
- Índice de superficie con tártaro (IST). Indica la prevalencia de tártaro en las cuatro superficies dentarias ( mesial, distal, vestibular, lingual/palatino).
- Profundidad de sondaje.

Los datos obtenidos quedarán registrados en una ficha clínica confeccionada especialmente para este estudio (Anexo I).

Después de haber realizado el examen clínico periodontal, se establecerá el diagnóstico de la enfermedad periodontal de manera más detallada.

Posteriormente el paciente será citado para realizar la fase etiológica del tratamiento periodontal.

### **Tratamiento.**

El tratamiento será realizado en una clínica de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Para el destartraje supragingival y la eliminación de tinciones se utilizará ultrasonido electromagnético.

Posterior al revelado de placa bacteriana, realizado mediante el uso de tabletas reveladoras, se procederá al pulido coronario usando pasta profiláctica de la siguiente manera: para las superficies vestibulares y linguales-palatinas, se utilizarán copas de goma rotatorias para profilaxis. Las caras oclusales serán pulidas con escobillas rotatorias, mientras que las superficies interproximales serán pulidas con puntas de goma rotatorias.

Para la realización del destartraje subgingival y el pulido radicular se utilizarán curetas periodontales Gracey con el paciente anestesiado.

Este tratamiento periodontal será completado en no más de cuatro sesiones (una sesión semanal).

Finalizadas estas etapas, los pacientes serán divididos al azar en dos grupos:

- *Grupo de prueba.* Los pacientes de este grupo recibirán instrucciones específicas de control mecánico de placa bacteriana.
- *Grupo de control.* Los pacientes de este grupo no recibirán instrucciones específicas de control mecánico de placa bacteriana.

Las instrucciones de control mecánico de placa consistirán en:

- Instrucción de técnica de cepillado ( Bass modificada). Se recetará un cepillo dental suave y de cabeza pequeña (Duralon 3E).
- Para la higiene de las zonas interproximales se indicará el uso de seda dental y cepillos interdentarios, según el requerimiento de cada caso.

El control mecánico de placa será enseñado demostrando la técnica en un modelo de estudio, luego se le solicitará al paciente que la repita en su boca frente a un espejo facial, la cual será chequeada y corregida por el instructor.

## Método de Evaluación.

Una semana después de terminada la fase etiológica del tratamiento periodontal, los pacientes serán citados para evaluar los sitios dentarios seleccionados para este estudio.

En cada sitio se evaluarán los siguientes parámetros clínicos indicativos de salud-enfermedad periodontal, los que ya fueron registrados en el examen periodontal inicial:

- **Profundidad de sondaje (PS).** Es la distancia existente entre el margen gingival hasta donde llega la punta de la sonda periodontal (AAP Work Shop). Para este procedimiento se empleará una sonda periodontal Williams, la cual es un instrumento de acero inoxidable que consta de un mango, un vástago y una punta activa de sección circular calibrada a los 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 y 10 mm. Las profundidades se medirán en milímetros.
- **Recesión gingival (RG).** Es la distancia que existe entre el límite amelocementario y el margen gingival (AAP Work Shop). Si el margen gingival está hacia coronal del límite amelocementario el valor obtenido se consigna con un signo negativo (-) y si está hacia apical de este límite, con un signo positivo (+). La recesión se medirá en milímetros utilizando una sonda periodontal Williams.
- **Nivel de inserción clínica (NIC).** Es la distancia existente entre el límite amelocementario y la punta de la sonda periodontal (AAP Work Shop). EL nivel de inserción clínica se medirá en milímetros utilizando una sonda periodontal Williams.
- **Secreción (SEC).** Se consignará la presencia (+) o ausencia (-) de exudado purulento a la presión, sondaje o espontáneamente.
- **Superficie con tártaro (ST).** Se consignará la presencia (+) o la ausencia (-) de tártaro.
- **Presencia de placa (PP).** La valoración empleada será la misma utilizada en el índice de placa (IP) según Silness y Løe.
- **Estado gingival (EG).** La valoración empleada será la misma que se usa en el índice gingival (IG) de Løe y Silness.
- **Hemorragia (HEM).** Se consignará la presencia (+) o ausencia (-) de sangramiento espontáneamente, al sondaje o a la presión.
- **Movilidad (MOV).** A todos los pacientes, un mismo operador entrenado realizará la medición de la movilidad dentaria utilizando el sistema Periotest® (Fig. 8 y 9); la unidad de medida es PTV (Valor Perio Test), el cual está basado en una escala numérica que va del -8 al +50, su valor representa principalmente la amortiguación del ligamento periodontal y sus cambios fisiológicos y/o patológicos. Los fabricantes han determinado una escala independiente de comparación de los PTV y la movilidad dentaria diagnosticada manualmente de la siguiente manera (García y cols., 1997) :

Determinación Clínica	PTV
Dientes clínicamente firmes	-8 a +9
Movilidad perceptible	10 a 19
Movilidad visible	20 a 29
Movilidad mediante presión labial o lingual	30 a 50

Tabla.I. PTV y Movilidad Dentaria

Los controles serán realizados cada dos semanas por un período de dos meses, en ellos serán evaluados los parámetros antes mencionados.

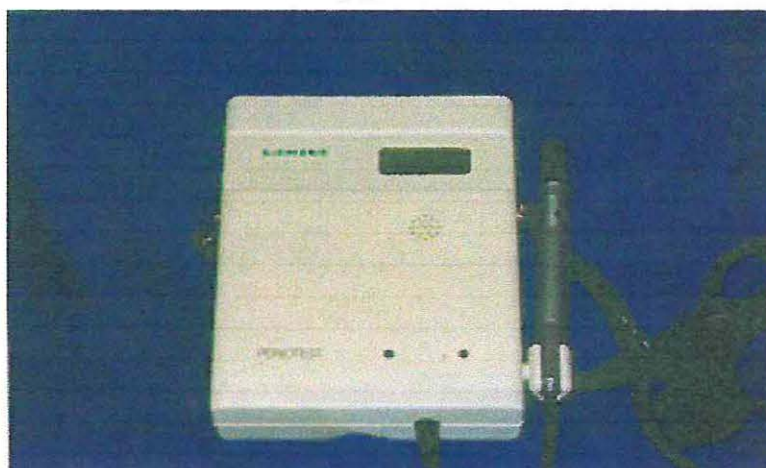


Fig.8. Periotest®.

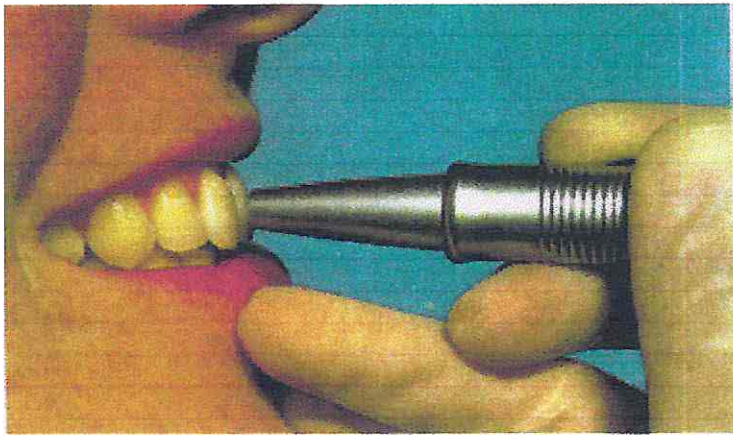


Fig.9. Aplicación del Periotest®

## RESULTADOS

Para la presentación de los resultados se utilizan los siguientes términos:

- Datos obtenidos del examen periodontal inicial = Fecha 1 = F1.
- Resultados iniciales posterior a la fase etiológica del tratamiento periodontal = Fecha 2 = F2.
- Resultados obtenidos en el corto plazo concluida la fase etiológica del tratamiento periodontal = Fecha final = Última fecha = Fecha 3 = F3.
- Parámetros clínicos = Variables.
- Grupo de Prueba = GP = Grupo Tratamiento.
- Grupo de Control = GC.
- Dócima de hipótesis = corresponde al procedimiento estadístico que permite la aceptación o rechazo de una determinada aseveración.



## 1. Variable : Movilidad (MOV)

**Tabla II**  
Distribución porcentual de sitios según MOV en fechas de atención en grupo de control

Mov (PTV)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
-8 +9 (1)	16	23.2	20	29	9	13
+9 +19 (2)	22	31.9	22	31.9	30	43.5
+20 +29 (3)	24	34.8	17	24.6	19	27.6
+30 +50 (4)	7	10.1	10	14.5	11	15.9
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>

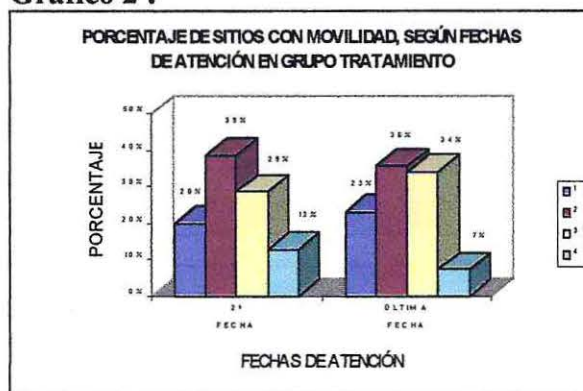
**Tabla III**  
Distribución porcentual de sitios según MOV en fechas de atención en grupo tratamiento

Mov (PTV)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
-8 +9 (1)	14	20	14	20	16	22.9
+9 +19 (2)	27	38.5	27	38.6	25	35.7
+20 +29 (3)	20	28.6	20	28.6	24	34.3
+30 +50 (4)	9	12.8	9	12.8	5	7.1
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

**Gráfico 1 :**



**Gráfico 2 :**



### Comentarios :

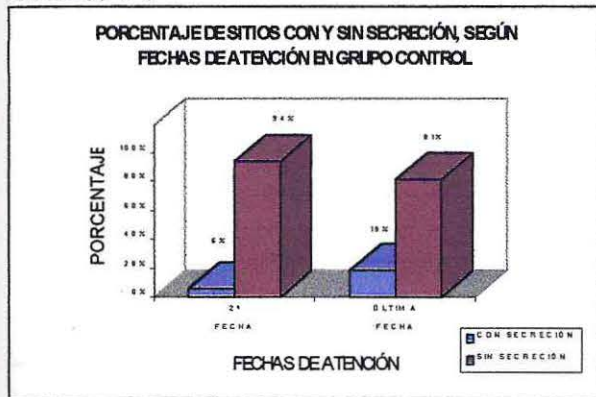
- Del gráfico 1 y tabla II se puede observar que existe un 32% de los sitios que presentan Movilidad en su nivel 2 en la 2ª fecha y 43,3% en su nivel 2 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 2 y tabla III se puede observar que existe un 39% de los sitios que presentan Movilidad en su Nivel 2 en la 2ª fecha y un 36% en el nivel 2 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultados de dódima de hipótesis : No se rechaza la hipótesis de igualdad de medias, es decir, los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que la diferencia entre las medias es igual a 0, por lo tanto, las medias de movilidad en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son iguales.

## 2. Variable : Secreción

**Tabla IV**  
Distribución porcentual de sitios con secreción y sin secreción, según fechas de atención en grupo de control

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	13	18.8	4	5.8	13	18.8
(-)	56	81.2	65	94.2	56	81.2
Total	69	100	69	100	69	100

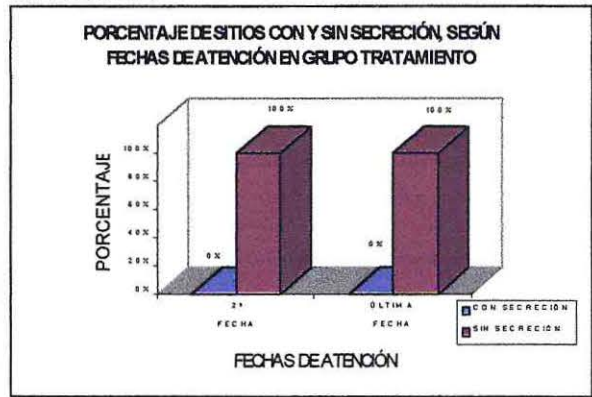
**Gráfico 3 :**



**Tabla V**  
Distribución porcentual de sitios con secreción y sin secreción, según fechas de atención en grupo tratamiento

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	8	11.4	0	0.0	0	0.0
(-)	62	88.6	70	100	70	100
Total	70	100	70	100	70	100

**Gráfico 4 :**



### Comentarios:

- Del gráfico 3 y tabla IV se puede observar que existe un 94% de los sitios que no presentan Secreción en la 2ª fecha y un 81% en última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 4 y tabla V se puede observar que existe un 100% de los sitios que no presentan Secreción en 2ª y última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dócima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90 y 95% de confianza que las proporciones de secreción en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento no son iguales. Mientras que con un 99% de confianza los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir que las proporciones en F2 son iguales.

### 3. Variable : Superficie con Tártaro (ST)

Tabla VI

Distribución porcentual de sitios con y sin ST, según fechas de atención en grupo de control

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	44	63.8	0	0	21	30.4
(-)	25	36.2	69	100	48	69.6
Total	69	100	69	100	69	100

Tabla VII

Distribución porcentual de sitios con y sin ST, según fechas de atención en grupo tratamiento

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	69	98.6	1	1.4	6	8.6
(-)	1	1.4	69	98.6	64	91.4
Total	70	100	70	100	70	100

Gráfico 5 :

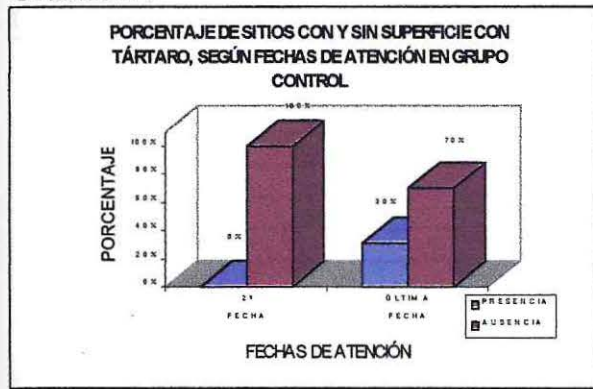
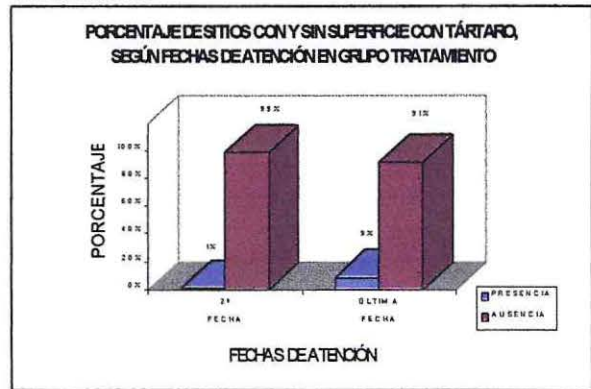


Gráfico 6:



#### Comentarios:

- Del gráfico 5 y tabla VI se puede observar que existe un 100% de los sitios que no presentan Superficie con Tártaro en 2ª fecha y un 70% en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 6 y tabla VII se puede observar que existe un 99% de los sitios que no presentan Superficie con Tártaro en 2ª fecha y un 91% en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dócima de hipótesis : No se rechaza la hipótesis de igualdad de proporciones, es decir, los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que las proporciones de ST en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo de Tratamiento son iguales.

#### 4. Variable : Hemorragia (HEM)

Tabla VIII

Distribución porcentual de sitios con y sin HEM, según fechas de atención en grupo de control

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	64	92.8	46	66.7	49	71
(-)	5	7.2	23	33.3	20	29
Total	69	100	69	100	69	100

Tabla IX

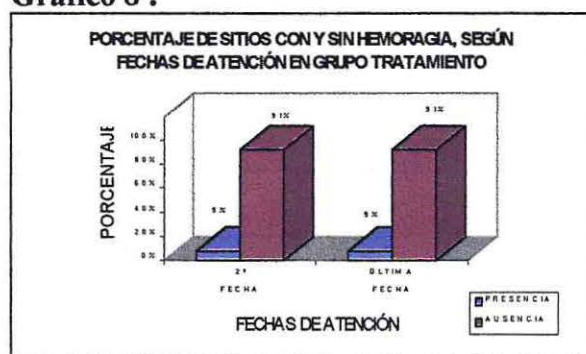
Distribución porcentual de sitios con y sin HEM, según fechas de atención en grupo tratamiento

	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
(+)	70	100	6	8.6	6	8.6
(-)	0	0	64	91.4	64	91.4
Total	70	100	70	100	70	100

Gráfico 7 :



Gráfico 8 :



#### Comentarios:

- Del gráfico 7 y tabla VIII se puede observar que existe un 67% de los sitios que presentan Hemorragia en la 2ª fecha y un 71% en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 8 y tabla IX se puede observar que existe un 9% de los sitios que presentan Hemorragia en 2º fecha y un 9,0% en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dódima de hipótesis : Se rechaza la hipótesis de igualdad de proporciones, es decir, los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que las proporciones de HEM en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son distintas.

## 5. Variable : Presencia de Placa (PP)

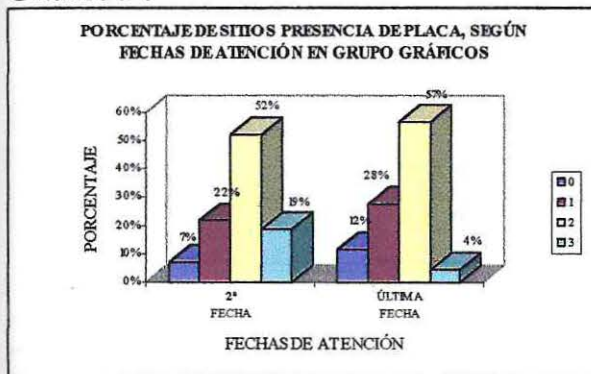
**Tabla X**  
Distribución porcentual de sitios según PP en fechas de atención en grupo de control

PP	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	0	0	5	7.2	8	11.6
1	9	13	15	21.7	19	27.5
2	8	11.6	36	52.2	39	56.5
3	52	75.4	13	18.8	3	4.3
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>

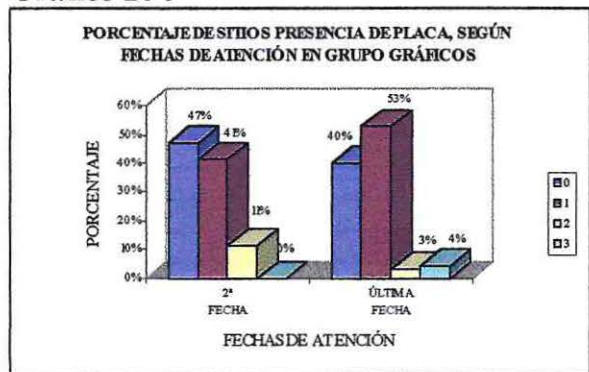
**Tabla XI**  
Distribución porcentual de sitios según PP en fechas de atención en grupo tratamiento

PP	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	0	0	33	47.1	28	40
1	2	2.9	29	41.4	37	52.9
2	1	1.4	8	11.4	2	2.9
3	67	95.7	0	0	3	4.3
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

**Gráfico 9 :**



**Gráfico 10 :**



### Comentarios:

- Del gráfico 9 y tabla X se puede observar que existe un 52% de los sitios que tienen Presencia de Placa en su nivel 3 en la 2ª fecha y 57% en su nivel 2 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 10 y tabla XI se puede observar que existe un 47% de los sitios que tienen Presencia de Placa en su Nivel 0 en la 2ª fecha y un 53% en su nivel 1 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de décima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que las distribuciones de PP en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son distintas. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis.

## 6. Variable : Estado Gingival (EG)

**Tabla XII**  
Distribución porcentual de sitios según EG en fechas de atención en grupo de control

EG	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	0	0	5	7.3	12	7.4
1	6	8.7	23	33.3	8	11.6
2	59	85.5	35	50.7	49	71
3	4	5.8	6	8.7	0	0
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>

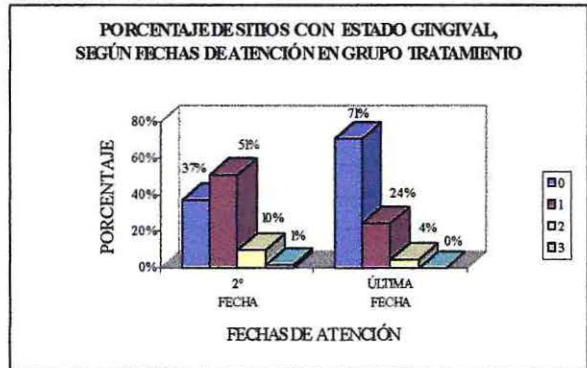
**Tabla XIII**  
Distribución porcentual de sitios según EG en fechas de atención en grupo tratamiento

EG	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	0	0	26	37.2	50	71.4
1	0	0	36	51.4	17	24.3
2	65	92.9	7	10	3	4.3
3	5	7.1	1	1.4	0	0
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

**Gráfico 11 :**



**Gráfico 12 :**



### Comentarios:

- Del gráfico 11 y tabla XII se puede observar que existe un 52% de los sitios que presentan Estado Gingival en su nivel 2 en la 2ª fecha y 71% en su nivel 2 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 12 y tabla XIII se puede observar que existe un 51% de los sitios que presentan Estado Gingival en su Nivel 1 en la 2ª fecha y un 71% en su nivel 0 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dódima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que las distribuciones de EG en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento no son homogéneas. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis.

## 7. Variable : Profundidad de Sondaje (PS)

**Tabla XIV**  
Distribución porcentual de sitios con PS, según fechas de atención en grupo de control

PS Mm.	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	0	0	0	0	0	0
2	0	0	4	5.8	7	10.1
3	0	0	26	37.7	30	43.5
4	43	62.3	25	36.2	17	24.6
5	26	37.7	14	20.3	13	18.9
6	0	0	0	0	2	2.9
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>4.37 mm</b>		<b>3.71 mm</b>		<b>3.61 mm</b>	

**Tabla XV**  
Distribución porcentual de sitios con PS, según fechas de atención en grupo Tratamiento

PS mm.	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	0	0	3	4.3	0	0
2	0	0	14	20	33	47.1
3	0	0	38	54.3	27	38.6
4	31	44.3	8	11.4	6	8.6
5	39	55.7	7	10	4	5.7
6	0	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>4.55 mm</b>		<b>3.02 mm</b>		<b>2.72 mm</b>	

**Gráfico 13 :**



**Gráfico 14 :**



### Comentarios :

- Del gráfico 13 y tabla XIV se puede observar que existe un 38% de los sitios que presentan Profundidad de Sondaje en su nivel 3 en 2ª fecha y 43% presentan Profundidad de Sondaje en su nivel 3 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 14 y tabla XV se puede observar que existe un 54% de los sitios que presentan Profundidad de Sondaje en su Nivel 3 en 2ª fecha y un 47% presentan Profundidad de Sondaje pero en su nivel 2 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dódima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que la diferencia entre las medias es distinta de cero, por lo tanto, las medias de PS en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son distintas. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis de igualdad de medias.

## 8. Variable : Recesión Gingival (RG)

**Tabla XVI**  
Distribución porcentual de sitios según RG en fechas de atención en grupo de control

RG (mm)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
+ 4	0	0	0	0	1	1.4
+ 3	1	1.4	3	4.4	7	10.2
+ 2	4	5.8	8	11.6	12	17.4
+ 1	17	24.7	23	33.3	29	42
0	39	56.5	29	42	19	27.6
- 1	8	11.6	5	7.3	1	1.4
- 2	0	0	0	0	0	0
- 3	0	0	1	1.4	0	0
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>0.28 mm</b>		<b>0.58 mm</b>		<b>1.11 mm</b>	

**Tabla XVII**  
Distribución porcentual de sitios según RG en fechas de atención en grupo tratamiento

RG (mm)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
+ 6	1	1.4	0	0	0	0
+ 5	0	0	4	5.7	2	2.9
+ 4	2	2.9	1	1.4	4	5.7
+ 3	4	5.7	6	8.6	4	5.7
+ 2	8	11.4	8	11.4	8	11.4
+ 1	12	17.1	11	15.7	8	11.4
0	37	52.9	37	52.9	41	58.6
- 1	6	8.6	3	4.3	3	4.3
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>0.68 mm</b>		<b>0.94 mm</b>		<b>0.84 mm</b>	

**Gráfico 15 :**



**Gráfico 16 :**



### Comentarios:

- Del gráfico 15 y tabla XVI se puede observar que existe un 42% de los sitios que presentan Recesión Gingival en su nivel 0 en la 2ª fecha y 42% presentan Recesión Gingival en su nivel +1 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 16 y tabla XVII se puede observar que existe un 53% de los sitios que presentan Recesión Gingival en su Nivel 0 en la 2ª fecha y un 59% presentan Recesión Gingival en su nivel 0 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de dócima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que la diferencia entre las medias es igual a cero, por lo tanto, las medias de RG en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son iguales. Por lo tanto, no se rechaza la hipótesis de igualdad de medias.

## 9. Variable : Nivel de Inserción Clínica (NIC)

**Tabla XVIII**  
Distribución porcentual de sitios según NIC en fechas de atención en grupo de control

NIC (mm)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	0	0	1	1.4	0	0
2	0	0	0	0	2	2.9
3	4	5.8	11	16	8	11.6
4	29	42	28	40.6	24	34.8
5	21	30.5	17	24.6	13	18.8
6	12	17.4	9	13	18	26.1
7	2	2.9	3	4.4	4	5.8
8	1	1.4	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>	<b>69</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>4.66 mm</b>		<b>4.44 mm</b>		<b>4.75 mm</b>	

**Tabla XIX**  
Distribución porcentual de sitios según NIC en fechas de atención en grupo tratamiento

NIC (mm)	F1		F2		F3	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	0	0	1	1.4	1	1.4
2	0	0	12	17.2	21	30
3	3	4.3	28	40	24	34.2
4	21	30	12	17.2	13	18.6
5	21	30	5	7.1	2	2.9
6	15	21.4	1	1.4	0	0
7	4	5.7	5	7.1	3	4.3
8	5	7.2	3	4.3	4	5.7
9	0	0	1	1.4	2	2.9
10	0	0	2	2.9	0	0
11	1	1.4	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	<b>70</b>	<b>100</b>
<b>Prom.</b>	<b>5.24 mm</b>		<b>3.94 mm</b>		<b>3.54 mm</b>	

**Gráfico 17 :**

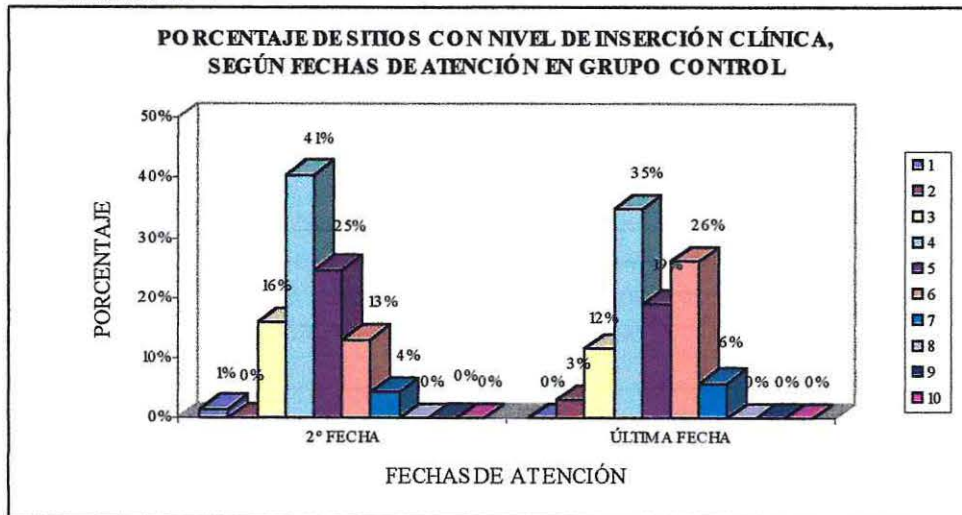
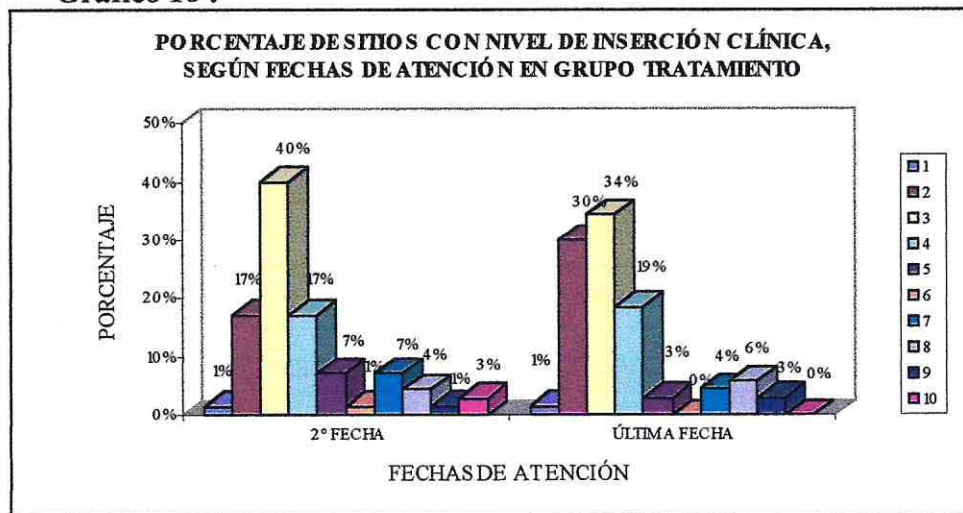


Gráfico 18 :

**Comentarios:**

- Del gráfico 17 y tabla XVIII se puede observar que existe un 41% de los sitios que presentan Nivel de Inserción Clínica en su grado 4 en la 2ª fecha y 35% en su nivel 4 en la última fecha del Grupo Control.
- Del gráfico 18 y tabla XIX se puede observar que existe un 40% de los sitios que presentan Nivel de Inserción Clínica para el grado 3 en la 2ª fecha y un 34% en el nivel 3 en la última fecha del Grupo Tratamiento.
- Resultado de décima de hipótesis : Los datos muestrales entregan suficiente evidencia para concluir con un 90, 95 y 99% de confianza que la diferencia entre las medias es igual a cero, por lo tanto, las medias de NIC en F2 entre el Grupo de Control y el Grupo Tratamiento son iguales. Por lo tanto, no se rechaza la hipótesis de igualdad de medias.



## DISCUSIÓN

·Movilidad (MOV): Con respecto a la Movilidad, al analizar las tablas II-III y los gráficos 1-2, vemos que ésta se mantuvo prácticamente sin variaciones dentro de un mismo grupo en F1, F2 y F3.

Tampoco hubo mayores diferencias entre el GP y el GC. Creemos que estos resultados se deben a que los pacientes no presentaban, por una parte, una enfermedad periodontal avanzada y por otra, tampoco trauma oclusal, por lo que el tejido de soporte no sufre variaciones en el tiempo que permitieran reflejar un cambio apreciable en la movilidad dentaria (Polson y Heijl, 1980).

·Secreción (SEC): En cuanto a la variable Secreción, al observar las tablas IV-V y gráficos 3-4, no hay una diferencia significativa en relación a la cantidad de sitios dentarios en los que desaparece este signo desde F1 a F2 en los GP y GC (8 y 9 sitios respectivamente). Comparando lo que sucede con esta variable entre F2 y F3 en ambos grupos por separado se ve que en el GP el valor de esta variable permanece en cero, es decir, en relación a este parámetro no hubo un nuevo deterioro de la salud periodontal, en cambio, en el GC hay un aumento de los sitios con secreción desde un 5,8% a un 18,8%. Es importante mencionar que el porcentaje obtenido en F3 es el mismo que el obtenido en F1 en el GC.

·Superficies con Tártaro (ST): Analizando la variable Superficie con Tártaro (tablas VI-VII y gráficos 5-6), existe una disminución significativa en ambos grupos desde F1 a F2 siendo muy similares el GP y el GC. No hay una diferencia significativa en el porcentaje de sitios con tártaro entre el GP (1,4%) y el GC (0%) en F2. Si comparamos el porcentaje de ST entre F2 y F3 en el GC (0% y 30,4%) y en el GP (1,4% y 8,6%) por separado, vemos que el aumento de superficies con tártaro en el GC fue 3,5 veces mayor que en GP. Este resultado se debe a que en el GP la placa bacteriana es removida constantemente mediante un adecuado control mecánico, en cambio en el GC la placa bacteriana tuvo suficiente tiempo para calcificarse. Esto último concuerda con lo planteado por Schroeder y Baumbauer (1966), quienes dicen que para la formación de un depósito de composición característica de tártaro maduro se requiere de varias semanas o años. Esto reafirma la importancia del control de la maduración de la placa bacteriana mediante la higiene bucal, ya que no sólo produce daño por su actividad patogénica sino que además al calcificarse se va constituyendo un modificador importante del medio ecológico bacteriano. Es significativo que en el lapso de 7 semanas de 0 superficies con tártaro en el GC paso a un tercio de ellas ocupadas por cálculos supragingivales, con sólo un 8,6% en el GP.

·Hemorragia (HEM): De la simple observación de los gráficos 7 y 8, nos damos cuenta de la gran diferencia que existe con respecto al porcentaje de sitios con Hemorragia entre el GC (66,7%) y el GP (8,6%) en F2, este resultado inicial coincide con lo presentado en el Marco Teórico donde se plantea que sin un adecuado autocuidado, el surco gíngivodentario ya a las 72 horas puede presentar una composición bacteriana compatible con gingivitis. Comparando el porcentaje de sitios con hemorragia entre F2 y F3 en el GC (66,7% y 71%) y en el GP, podemos apreciar que en éste se mantuvo el mismo bajo nivel (8,6%) de sitios con hemorragia, mientras que en el GC además de presentar un alto porcentaje de sitios con hemorragia en F2 (66,7%) éste aumentó, aunque ligeramente en F3 (71%).

·Presencia de Placa (PP): En relación a la presencia de placa, Genco (1994) plantea que un bajo nivel de placa bacteriana supragingival es compatible con salud periodontal. Partiendo de esta base, los

valores de PP 0 y 1 corresponderían a un bajo nivel de placa. Los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran que en el GP de un 29% de los sitios dentarios que tenían valores entre 0 y 1 de PP en F1, aumentaron a un 88,6% en F2 y continuó aumentando hasta llegar a un 92,9% de sitios con estos valores en F3. En cambio, en el GC, de un 13% de sitios que en F1 tenían valores de PP entre 0 y 1, en F2 aumentó a un 29% hasta llegar sólo a un 39,1% en F3. Estos resultados concuerdan con lo esperado ya que los pacientes del GP recibieron instrucciones específicas de control mecánico de placa bacteriana. Es importante mencionar que según lo planteado en nuestra hipótesis, esperábamos un aumento de placa bacteriana desde F2 a F3 en el GC, pero por el contrario vimos una disminución de ella; esto puede deberse a que los pacientes del GC a pesar de no haber recibido instrucciones específicas de control de placa bacteriana, de alguna manera sus hábitos de higiene oral fueron influenciados por el hecho de estar participando en un estudio. Además la higiene del paciente se hace más efectiva por el cambio producido por el destartraje y pulido radicular en el hábitat bacteriano, lo que confirma la importancia de eliminar los factores que alteran los nichos ecológicos.

**·Estado Gingival (EG):** En lo referente al Estado Gingival, si analizamos los resultados obtenidos en F2 en ambos grupos, vemos que en GP existe un 37,2% de sitios dentarios con EG excelente (valor 0), mientras que en el GC este porcentaje fue sólo de un 7,3%; debemos considerar que tanto el GP como el GC presentaban 0% de sitios dentarios con EG excelente en F1. Otra observación con respecto a los resultados obtenidos en F2, es que en el GP la mayor cantidad de sitios dentarios (88,6%) se encuentra entre los EG 0 y 1, en cambio, el 84% de los sitios del GC se encuentra entre 1 y 2. En cuanto a lo ocurrido en F3, podemos observar que desde F2 hubo un incremento de 34,2% de sitios con EG 0 en el GP, dando un total de 71,4% de sitios con EG 0, mientras que en el GC este incremento fue de 10,1% dando un total de 17,4%. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Isidor y cols. (1984), Hetlans y cols. (1981), Lowenguth y Greenstein (1995).

**·Profundidad de Sondaje (PS):** Al analizar las tablas XIV-XV y los gráficos 13-14, vemos que en F2 en el GC hubo un 43,5% de sitios que presentaban Profundidades de Sondajes menores a las iniciales de 4-5mm, mientras que en el GP hubo un mayor porcentaje de sitios (78,6%) que disminuyeron su PS. Si observamos los porcentajes en F3, en el GP un 85,7% de sitios presentan PS menores a las iniciales, en cambio en el GC, fue sólo el 53,7%. Analizando la PS a través del tiempo, los valores promedio del GP son 4,55mm en F1, 3,02mm en F2 y 2,72mm en F3, y en el GC, 4,3mm en F1, 3,71mm en F2 y 3,61mm en F3. Es claramente observable, en base a estas cifras, que el grupo que controla placa bacteriana (GP) presenta una continua y significativa disminución a través del tiempo de su profundidad de sondaje, atribuible al efecto del tratamiento y al control de placa bacteriana por parte del paciente, en cambio en el grupo que no controla placa bacteriana (GC) hay una disminución de sólo un tercio de su profundidad de sondaje en relación al GP, la que correspondería sólo al efecto del tratamiento. Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos por Hetland y cols.(1981) y por Isidor y cols.(1984). Es importante destacar que en el GC hubo dos casos que en F3 presentaron una PS mayor (6mm) a la registrada en F1 (4-5mm).

**·Recesión Gingival (RG):** El valor promedio en el GP en F1 es de 0,68mm, en F2 de 0,94mm, y 0,84mm en F3, y en el GC es de 0,28mm en F1, 0,58mm en F2 y 1,11mm en F3. Analizando estos valores vemos que de F1 a F2 hay un similar aumento de la RG en ambos grupos, lo cual se debe al efecto directo del tratamiento periodontal ya que es el único elemento en común en ambos grupos. El tratamiento periodontal produce desinflamación de los tejidos, ocurriendo así la migración apical del margen gingival. Es interesante destacar lo que sucede de F2 a F3, donde en el GP no continuó

produciéndose recesión, sino que por el contrario hay una migración hacia coronal del margen gingival. En cambio en el GC siguió ocurriendo recesión, pero en esta oportunidad no se debe al efecto del tratamiento, ya que si fuera por esta causa ambos grupos continuarían aumentando de forma similar la RG. Una explicación para lo que ocurre en F3 del GC es la pérdida de tejido blando, lo que concuerda con trabajos de Rosling (1976) en que establece que pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico periodontal sin control de placa bacteriana profesional ni por parte del paciente se pierde tejido de inserción, esto al compararlo con aquellos en que si existe control de placa bacteriana.

·Nivel de Inserción Clínica (NIC): Con respecto al Nivel de Inserción Clínica, analizando los valores en F1, F2 y F3, en el GP encontramos promedios de 5,24mm, 3,94mm y 3,54mm respectivamente y en el GC son de 4,66mm, 4,44mm y 4,75mm en F1, F2 y F3 respectivamente. En ambos grupos hubo una disminución del NIC desde F1 a F2, siendo más significativa en el GP, mientras que de F2 a F3 esta disminución sólo ocurre en el GP, aumentando levemente en el GC llegando a ser incluso, superior que en F1. Estos valores concuerdan con lo obtenido por Isidor y cols.(1984) y Hetland y cols. (1981). Por lo tanto se obtiene finalmente una ganancia de inserción de 1,7mm en GP y una pérdida de inserción de 0,09mm en el GC. Una observación final en relación al NIC es que inicialmente existe una ganancia de éste en ambos grupos, producto del tratamiento periodontal, pero a los dos meses se produce un aumento del NIC de 0,09mm en el GC lo que puede deberse a un margen de error de medida (método manual) o ser real; esta cifra estaría indicando que no existe ganancia de inserción más que representar una pérdida de esta.

·Hemorragia y Estado Gingival. Analizando en conjunto estas variables, podemos ver que ambas tienen el mismo comportamiento a través del tiempo, tanto en el GP como en el GC.: · Ambos grupos desde F1 a F2 tienden a mejorar, pero en el GP esta mejoría es mucho más pronunciada que en el GC. Según nuestra hipótesis, postulamos que al realizar destartraje y pulido radicular inicialmente los tejidos periodontales tendrían grados muy similares de mejoría, donde el control de placa por parte del paciente no tendría gran influencia al respecto, sin embargo esto no ocurrió como lo suponíamos ya que a pesar de que ambos mejoran, la calidad de la respuesta al tratamiento entre uno y otro es significativamente diferente a favor del GP de F2 a F3. Si pudiéramos resumir los aspectos que definen una gingivitis, de todos los parámetros estudiados la hemorragia y el estado gingival son los indicadores por excelencia. Si observamos estos elementos tanto en F2 como en F3 podemos concluir que GP resuelve el problema inflamatorio gingival, no así el grupo sin higiene oral. En GC la gingivitis no se resuelve aunque disminuye levemente. Frente a este análisis debemos concluir taxativamente en relación a nuestras dos hipótesis que la primera de ellas se rechaza en el sentido que el control de placa bacteriana es importante para lograr inicialmente resultados favorables en los tejidos gingivales; la segunda hipótesis se acepta porque a pesar de que el GC no volvió a alcanzar su estado inflamatorio inicial (quizás por el corto tiempo de estudio) al ser comparado con el GP, se demuestra claramente que el control de placa bacteriana mediante la higiene bucal favorece el mejoramiento y resolución del cuadro inflamatorio gingival.

·Profundidad de Sondaje, Recesión Gingival y Nivel de Inserción Clínica: Es interesante poder examinar estos tres parámetros en conjunto, ya que representan el estado de los tejidos periodontales de inserción. De éstos se pueden obtener importantes conclusiones, lo primero es en relación a la PS, si nos fijamos sólo en las tablas de promedio podemos concluir que ambos grupos sufren una disminución la que es mayor en el grupo que controla placa bacteriana, pero si buscamos la explicación de este fenómeno observando los otros dos parámetros concluimos que la disminución

en F3 de la PS en el grupo que controla la placa bacteriana se debe básicamente a ganancia de inserción por disminución del NIC en 1,7mm y sólo de 0,13mm a 0,16mm por RG. Al contrario, en el grupo que no controla placa bacteriana la disminución de PS se debe directamente a RG que explica totalmente los 0,69mm de disminución de la PS ya que incluso se observa una disminución de la inserción, que aunque muy leve, puede deberse al método de medición. Esta observación, claramente marca la diferencia entre la calidad de la respuesta al tratamiento periodontal por lo que podemos concluir que la primera hipótesis se rechaza, y se acepta la segunda.

## CONCLUSIONES

- La motivación e instrucción adecuada de técnicas de higiene bucal es capaz de disminuir significativamente los niveles de placa bacteriana aledaños al surco gingivodentario, manifestado por un cambio en los hábitos de higiene oral del paciente periodontal.
- El control de placa bacteriana a través del tiempo es importante para lograr óptimos resultados a la fase etiológica del tratamiento periodontal, manifestándose como una mejor reparación de los tejidos periodontales, mediante la resolución de la inflamación gingival y ganancia de inserción clínica.
- Cuando no se efectúa control de placa bacteriana a través del tiempo posterior a la fase etiológica del tratamiento periodontal se produce una reparación de menor calidad, mantención de la inflamación gingival, no ganancia de inserción clínica e incluso un deterioro del nivel de los tejidos gingivales.

## SUGERENCIAS

- Sería valioso, que de realizarse un estudio de semejantes características, se considere modificar algunos aspectos de la metodología, específicamente nos referimos a que los clínicos que realicen las evaluaciones utilicen al máximo instrumentos de calibración automática, que no dependa del operador, el uso de sondas periodontales calibradas, con esto se pretende que los registros sean lo más objetivo posible.
- Encontramos que sería interesante realizar un estudio en el que se evalúe la importancia de la fase de mantención del tratamiento periodontal tanto en pacientes que controlan placa bacteriana como en aquellos que no.
- Sugerimos a todo clínico periodontal poner énfasis en la motivación e instrucción de higiene oral para lograr un cambio adecuado de higiene por parte del paciente para controlar la placa bacteriana, que aunque requiere tiempo y dedicación por parte del clínico, es ampliamente compensado por el éxito que se logra.

## RESUMEN

La eliminación mecánica de la placa bacteriana es esencial para prevenir el inicio y progresión de la enfermedad periodontal.

El objetivo de este estudio fue determinar si un mejor control de placa bacteriana por parte del paciente logrado mediante la motivación e instrucción de la técnica entregada por el clínico tiene alguna incidencia en el éxito de la fase etiológica del tratamiento periodontal en el corto plazo.

Para este estudio se seleccionó un total de 139 sitios dentarios con profundidades de sondaje de 4-5 mm. de un total de 10 pacientes de ambos sexos, entre 30 y 60 años de edad, que no sufrieran de enfermedades sistémicas que condicionen la enfermedad periodontal, ni trauma oclusal, ni tampoco ser fumadores de más de 20 cigarrillos diarios y que presenten periodontitis del adulto. Estos 10 pacientes fueron sometidos a destartaje y pulido radicular, y posteriormente fueron divididos al azar en dos grupos: 5 de ellos formaron el grupo de prueba (con instrucción de higiene oral) y los 5 restantes, el grupo de control (sin instrucción de higiene oral), con 70 y 69 sitios dentarios respectivamente, los que serán evaluados, inicialmente (una semana después de terminada la fase etiológica del tratamiento periodontal) y en el corto plazo (dos meses) según los siguientes parámetros: secreción, superficie con tártaro, hemorragia, profundidad de sondaje, movilidad, nivel de inserción clínica, recesión, presencia de placa y estado gingival.

Como resultado en el GP se obtuvo que la respuesta inicial de los tejidos periodontales fue mejor que la del GC y en el corto plazo el GC presentó un nuevo detrimento de la salud periodontal mientras que el GP mantuvo o mejoró la salud periodontal lograda inicialmente.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aleo, J.J.; De Renzis, F.A.; Farber, P.A. (1975): In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J Periodontol.* 46: 639-645.
- Al-Yahfoufi, Z.; Mombelli, A.; Wicki, A.; Lang, N.P. (1995): The effect of plaque control in subjects with shallow pockets and high prevalence of periodontal pathogens. *J Clin Periodontol.* 22: 78-84.
- Armitage, G.C. (1995): Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 7: 39-53.
- Axelsson, P.; Lindhe, J. (1978): Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 5: 133-151.
- Axelsson, P.; Lindhe, J. (1981): Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol.* 8: 239-248.
- Axelsson, P.; Lindhe, J. (1981): The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 8: 281-294.
- Badersten, A.; Nilvéus, R.; Egelberg, J. (1985): Effect of nonsurgical periodontal therapy. VI. Localization of sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol.* 12: 351-359.
- Badersten, A.; Nilvéus, R.; Egelberg, J. (1985): Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol.* 12: 432-440.
- Baker, K.A. (1995): The role of dental professionals and the patient in plaque control. *Periodontology 2000.* 8: 108-113.
- Brown, P.; Nicolini, S.; Onetto, J.E. (1991): Etiopatogenia de la caries. En: *Caries. Ediciones de la Universidad de Viña del Mar.* pp : 15-38.
- Caffesse, R.G.; Mota, L.F.; Morrison, E.C. (1995): The rationale for periodontal therapy. *Periodontology 2000.* 9: 7-13.
- Cancro, L.P.; Fischman, S.L. (1995): The expected effect on oral health of dental plaque control through mechanical removal. *Periodontology 2000.* 8: 60-74.
- Carranza, F.A. (1993): Control de placa. En: *Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana S.A. de S.V., 7ª Edición México.* pp :739-769.
- Caton, J.G.; Greenstein, G. (1993): Factors related to periodontal regeneration. *Periodontology 2000.* 1: 9-15.
- Cerek, J.F.; Kiger, R.D.; Garret, S.; Egelberg, J. (1983): Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 10: 46-

46.

- Chase, R. (1977): Retreatment in periodontal practice. *J Clin Periodontol.* 48: 410-412.
- Clarke, N.G.; Hirsch, R.S. (1995): Personal risk factor for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol.* 22:136-145.
- Embry, M.; García, L. (1995): Ancho Biológico Periodontal, Estudio clínico de su preservación en lesiones dentarias subgingivales. Trabajo de Investigación requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad de Valparaíso. Escuela de Odontología.
- García, L.F.; Bahamondes, C.; Goldmith, D. (1997): Movilidad dentaria y amortiguación del periodonto: Sistemas de evaluación. *Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.* 2: 38-47.
- Genco, R.F.; Løe, H. (1993): The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2: 98-116.
- Genco, R.F.; Goldman, H.M.; Cohen, D.W. (1994), Factores de retención mecánica de placa. Patogénesis y respuesta del huésped en la enfermedad periodontal. Diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. Cicatrización después del tratamiento periodontal. Raspado y alisado radicular: remoción de cálculo y microorganismos subgingivales. Terapéutica de mantenimiento: prevención de la recurrencia de enfermedades periodontales. En: *Perioconcia.* Genco, R.; Goldman, H.; Cohen, D. Editores. México D.F., Nueva Editorial Americana. pp: 179-192, 193-204, 363-375, 403-415, 423-442, 513-523.
- Greenstein, G. (1992): Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. *J Periodontol.* 63: 118-130.
- Hazen, S.P. (1995): Supragingival dental calculus. *Periodontology 2000.* 8: 125-136.
- Hellström, M.K.; Ramberg, P.; Lindhe, J. (1996): The effect of supregingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol.* 23: 934-940.
- Hetland, L.; Midtun, N.; Kristoffersen, T. (1981). Effect of oral hygiene instructions given by paraprofessional personnel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 10: 8-14.
- Isidor, F.; Karring, T.; Attström Rolf. (1984): The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. *J Clin Periodontol.* 11: 669-681.
- Kornman, K.S.; Løe, H. (1993): The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2: 83-97.
- Lang, N.P.; Løe, H. (1993): Clinical management of periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2: 128-139.
- Lindhe, J.; Westfelt, E.; Nyman, S.; Socransky, S.S. (1982): Healing following surgical/non-

surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 9: 115-128.

·Lindhe, J.; Westfelt, E.; Nyman, S.; Socransky, S.S.; Haffajee, A.D. (1984): Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 11:448-458.

·Lindhe, J.(1992), Placa microbiana y tártaro dental. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa. Examen de pacientes con enfermedad periodontal. Plan de tratamiento. La fase de la terapéutica periodontal relacionada con la causa. Reinserción-Nueva Inserción. Fase de mantenimiento de la terapéutica periodontal. En: *Periodontología clínica*. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina. 2ª Edición. pp: 89-121, 144-178, 282-293, 294-311, 312-332, 408-432, 562-584.

·Listgarten, M.A.; Moa, R.; Robinson, P.J. (1976): Periodontal probing and the relationship of the probe to the periodontal tissues. *J Periodontol.* 47: 511-513.

·Low, S.B. (1995): Clinical considerations in nonsurgical mechanical therapy. *J Clin Periodontol.* 9: 23-26.

·Lowenguth, R.A.; Greenstein,G. (1995): Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 9: 14-22.

·McCulloch, C.A.G. (1993): Basic considerations in periodontal wound healing to achieve regeneration. *Periodontology* 2000. 1: 16-25.

·Melcher, A.H. (1976): On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* 47: 256-260.

·Morrison, E.C.; Ramfjord, S.C.; Hill, R.W. (1980): Short term effects of initial, non-surgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol.* 7: 199-203.

·Mousques, T.; Listgarten, M.A.; Phillips, R.W. (1980): Effect of scaling and root planing on the composition of human subgingival microbial flora. *J Periodontol Res.* 15: 144-151.

·Nyman, S.; Karring, T.; Lindhe, J.; Planten, S. (1980): Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *J Clin Periodontol.* 7: 394-401.

·Oliver, R.C. (1977): Patient evaluation. *International Dental Journal.* 27:103-106.

·Pihlstrom,B.L.; McHugh, R.B.; Oliphant, T.H.; Ortiz-Campos, C. (1983): Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 10: 524-541.

·Polson, A.M.; Heijl, L.C. (1978): Osseous repair in intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 5: 13-23.

·Proye, M.; Canton, J.; Polson,A (1982): Initial Healing of periodontal pockets after a single episode of root planing monitored by controlled probing force. *J Periodontol.* 53: 296-301.

·Proye, M.; Polson, A.M. (1982): Effect of root surface alterations on periodontal healing. I. Surgical denudation. *J Clin Periodontol.* 9: 428-440.

- Ramfjord, S.P.; Knowless, J.W.; Nissle, R.R.; Shick, R.A.; Burgett, F.G. (1973): Longitudinal study of periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 44: 66-77.
- Ramfjord, S.P. (1987): Maintenance care for treated periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 14: 433-437.
- Rateischak, K.H.; Rateischak, E.M.; Wolf, H.F. (1991), Recogida de datos. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento de las enfermedades del periodonto. En: Atlas de Periodoncia. Verlag, G.T. Editor. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., 2ª Edición. pp: 121, 136, 137.
- Rosling, B.; Nyman, S.; Lindhe, J.; Jern, B. (1976): The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque free dentition. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol.* 3: 233-250.
- Shibly, O.; Rifai, S.; Zambon, J.J. (1945): Supragingival dental plaque in the etiology of oral diseases. *Periodontology 2000.* 8: 42-59.
- Suomi, J.D.; Greene, J.C.; Vermillion, J.R.; Doyle, J.; Leatherwood, E.C. (1971): The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. *J Periodontol.* 42: 152-160.
- Suomi, J.D.; Smith, L.W.; Chang, J.J.; Barbano, J.P. (1973): Study of the effect of different prophylaxis frequencies on the periodontium of young adult males. *J Periodontol.* 44: 406-410.
- Waerhaug, L. (1978): Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. *J Periodontol.* 49: 119.
- Westfelt, E. (1996): Rationale of mechanical plaque control. *J Clin Periodontol.* 23: 263-267.

**ANEXO**

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
CÁTEDRA DE PERIODONCIA

### Ficha Clínica de Periodoncia

Seminario de Tesis: Evaluación inicial y en el corto plazo de la respuesta de los tejidos periodontales a la fase etiológica del tratamiento periodontal.

Nombre : \_\_\_\_\_  
Edad : \_\_\_\_\_  
Dirección : \_\_\_\_\_  
Teléfono : \_\_\_\_\_

### Historia Médica Significativa

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### Hábitos

Bruxismo \_\_\_\_\_  
Onicofagia \_\_\_\_\_  
Respiración Bucal \_\_\_\_\_  
Morder objetos \_\_\_\_\_  
Otros (especifique) \_\_\_\_\_

**Características Clínicas de la Encía**

Color	:	Normal	___	Eritematosa	___	
Forma	:	Normal	___	Alterada	___	
Posición	:	Sobre LAC	___	En LAC	___	Bajo LAC ___
Tamaño	:	Normal	___	Aum. Vol.	___	
Consistencia	:	Firme	___	Resiliente.	___	
Exudado	:	Ausente	___	Presente	___	
Hemorragia	:	Ausente	___	Presente	___	

**Examen Radiográfico**


---



---



---



---

**Diagnóstico**


---



---



---



---

## Índices

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1
IP								
IG								
IST								

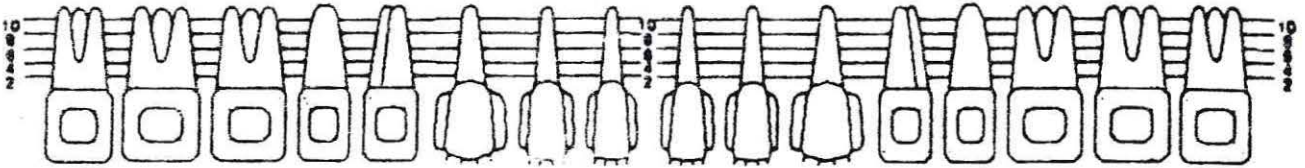
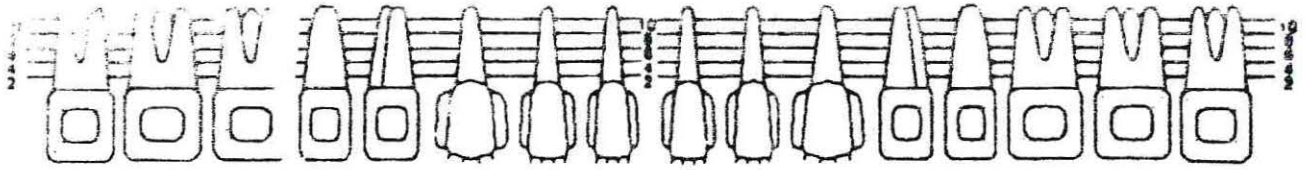
	2.8	2.7	2.6	2.5	2.4	2.3	2.2	2.1
IP								
IG								
IST								

	3.8	3.7	3.6	3.5	3.4	3.3	3.2	3.1
IP								
IG								
IST								

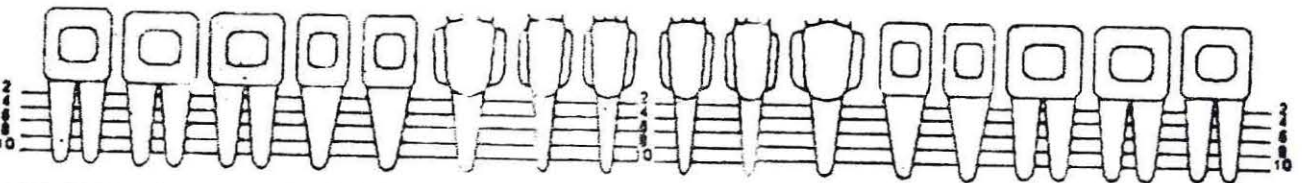
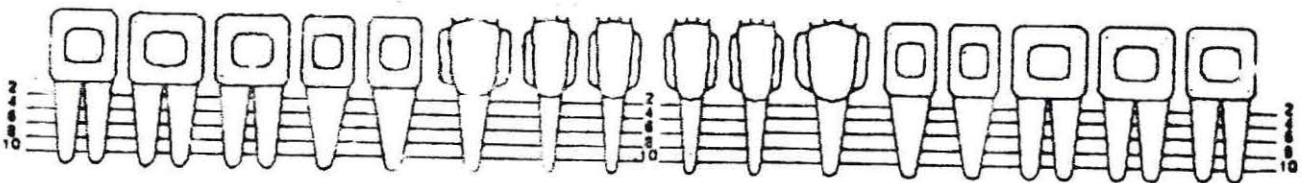
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1
IP								
IG								
IST								

Fecha

Periodontograma



DAD																			
FRAGIA																			
RACION																			



DAD																			
FRAGIA																			
RACION																			

- = Iatrogenia
- = Compromiso de furca (en rojo)
- ↑↓ = Impacto alimentario
- // = Diastema
- ✕ = Diente extraído (en azul)

Se en rojo el margen gingival  
Se en azul el fondo del surco gingival/saco

