



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

Proyecto de Innovación y Mejora de la Calidad Docente

Convocatoria 2014

Nº de proyecto: **49**

**Entrenamiento basado en un entorno interactivo
para mejorar las competencias al final del grado**

Bettina M^a Alonso Álvarez

Facultad de Odontología

Departamento Estomatología III

1. **Objetivos propuestos en la presentación del proyecto** (Máximo 2 folios)

Objetivo 1. Analizar las necesidades del alumno con el fin de crear un ambiente virtual de aprendizaje exitoso y establecer los contenidos de dicho espacio.

Objetivo 2. Diseñar el ambiente virtual de aprendizaje apropiado e interactivo (estructurar el esquema de presentación mediante el cual se van a visualizar los contenidos y navegar a través de ellos).

Objetivo 3. Desarrollo del producto final según los objetivos anteriores.

2. Objetivos alcanzados (Máximo 2 folios)

Objetivo 1. Se ha podido analizar las necesidades del alumno, para establecer los contenidos.

Se hizo una **evaluación** de las competencias que tienen que cumplir los alumnos de la asignatura de Periodoncia en el Grado de Odontología, según el Espacio Europeo de Educación Superior.

A los alumnos y profesores se les pasó una **encuesta** para que marcaran los conocimientos que cada uno de ellos consideraban que necesitaban reforzar para enfrentarse a la práctica periodontal, a nivel laboral, una vez terminada su carrera universitaria.

El cuestionario lo hicimos basándonos en las competencias previamente identificadas en el Espacio Europeo de Educación Superior.

Objetivo 2. Se diseñó el ambiente virtual de aprendizaje apropiado e interactivo. (Se estructuró el esquema de presentación mediante el cual se van a visualizar los contenidos y navegar a través de ellos).

Lo primero que se realizaron fueron **mapas conceptuales** para poder desarrollar el esquema del entorno.

Una vez recopilada y seleccionada la información, a partir de los resultados del análisis de las necesidades y competencias del alumno del objetivo 1, se realizaron unos documentos de los **temas**.

Después cada uno de los profesores, realizaron **cuestionarios interactivos**, que permitirán al alumno comprobar sus conocimientos. Se realizaron dos tipos de interacciones:

1) **Preguntas cortas** de los diferentes apartados, agrupadas por competencias, que permitirán al alumno autoevaluarse.

2) **Formato casos clínicos completos**, integrando preguntas y toma de decisiones que permitirán al alumno plantearse su actitud diagnóstica y terapéutica frente a un paciente real.

Objetivo 3. No se pudo realizar el desarrollo del producto final. Debido a la falta de dotación económica, no ha podido ser posible realizar la fase informática del proyecto.

Nos gustaría poder ampliar el proyecto, con algún presupuesto, para poder contratar personal externo a la facultad especializado en informática, maquetación y páginas web y así poder terminar realizando la maquetación de los temas en lenguaje HTML, y adaptarlo a entornos virtuales.

3. Metodología empleada en el proyecto (Máximo 1 folio)

Para desarrollar cada uno de los objetivos se utilizaron diferentes herramientas (**anexo 1**):

Objetivo 1:

Para poder **identificar las competencias** que tienen que cumplir los alumnos de la asignatura de Periodoncia en el Grado de Odontología, según el Espacio Europeo de Educación Superior, y tras una revisión de la bibliografía, seleccionamos los siguientes artículos:

- Sanz M, van der Velden U, van Steenberghe D, Baehni P. Periodontology as a recognized dental speciality in Europe. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 371–375.
- Sanz M, Meyle J. Scope, competences, learning outcomes and methods of periodontal education within the undergraduate dental curriculum: a consensus report of the 1st European Workshop on periodontal education – position paper 2 and consensus view 2. *Eur J Dent Educ* 2010; 14 (Supl. 1): 25–33.

Una vez evaluadas las competencias principales y de apoyo (**anexo 2**), se **diseñó una encuesta** más resumida, agrupando los ítems en conocimientos por un lado y habilidades por otro, para que los alumnos y profesores marcaran los ítems que cada uno de ellos consideran que son necesarios reforzar para enfrentarse a la práctica periodontal, en su vida profesional, una vez terminada la carrera universitaria.

Los resultados de la encuesta se presentan en el **anexo 3 (3a. Contenido/3b. Competencias)**.

Las competencias que los alumnos y profesores consideraron que tenían que reforzar fueron:

- Diagnóstico radiográfico
- Diagnóstico avanzado.
- Enfermedades periimplantarias
- Halitosis
- Raspado y alisado radicular

Objetivo 2:

Inicialmente se realizó un esquema de cómo sería el entorno virtual mediante **mapas conceptuales. Anexo 4.**

Se seleccionó y desarrolló la información sobre los **temas**, según los resultados del análisis de las necesidades del alumno del objetivo 1.

Se aprovecharon los trabajos realizados por los alumnos y supervisados por el profesorado, en las asignaturas Periodoncia I y II del curso de Grado en Odontología. Estos trabajos se presentaron en formato Word (**anexo 5**).

También se recopiló material gráfico incluyendo imágenes clínicas, radiografías de casos clínicos reales.

Basándonos en el temario de las competencias seleccionadas, se realizaron los siguientes **cuestionarios**:

- 1) **10 Preguntas cortas (anexo 6)** de los diferentes apartados, agrupadas por competencias, que permitirán al alumno autoevaluarse y si es posible en un futuro, informáticamente, con una retroalimentación desde el programa, que permita informar al alumnos de los temas que debe reforzar.

- Preguntas tipo test, con 5 respuestas.
- A propósito de una imagen (clínica, radiográfica...) con 2 respuestas. (ej: verdadero/falso; correcto/incorrecto; una patología/otra...)
- A propósito de una imagen con 5 respuestas.

2) **Formato casos clínicos completos (6 casos) (anexo 7)**, con el material gráfico recopilado sobre casos clínicos reales, integrando preguntas y toma de decisiones que permitirán al alumno plantearse su actitud diagnóstica y terapéutica frente a un paciente real.

Con todo este material y esquemas conceptuales en un futuro se espera realizar un buen diseño de apariencia o interfaz que facilite la navegación.

4. Recursos humanos (Máximo 1 folio)

Para el desarrollo del proyecto fue imprescindible la colaboración de los profesores y colaboradores adscritos al grupo.

- **Bettina María Alonso Álvarez y Margarita Iniesta Albentosa** realizaron el diseño y planificación del proyecto, la coordinación de las diferentes etapas, y la corrección de todos los contenidos pedagógicos.
- **Mariano Sanz Alonso y David Herrera González** fueron los responsables del asesoramiento y de la supervisión del proyecto.
- **Berta Legido Arce** fue responsable de la supervisión del tema en formato Word y de la realización de los cuestionarios interactivos de la competencia “ Raspado y alisado radicular”
- **Isabel Santa Cruz Astorqui** fue responsable de la supervisión del tema en formato Word y de la realización de los cuestionarios interactivos de la competencia “ Enfermedades periimplantarias”
- **Lorenzo de Arriba de la Fuente** fue responsable de la supervisión del tema en formato Word y de la realización de los cuestionarios interactivos de la competencia “ Diagnóstico radiográfico y diagnósticos avanzados”
- **Elena Figuero** fue responsable de la supervisión del tema en formato Word y de la realización de los cuestionarios interactivos de la competencia “ Halitosis”
- **María Mínguez Arnau y Nerea Sánchez Pérez** fueron las encargadas de obtener el material gráfico (casos clínicos reales).

5. Desarrollo de las actividades (Máximo 3 folios)

- 1. Identificación de competencias:** Para la búsqueda y la identificación de las competencias se tuvo en cuenta el plan de estudios en Odontología desarrollado por la *Association for Dental Education in Europe* (ADEE), en 2006, que es totalmente compatible con los principios de la Declaración de Bolonia y se realizó una revisión de la bibliografía en pubmed, seleccionando dos artículos.

En cada dominio, se identificaban una o más competencias principales, que describen la capacidad de realizar o proporcionar un servicio o tarea en particular. Dentro de cada competencia principal, las habilidades o conocimientos más específicos se denominaron competencias de apoyo. El logro de una competencia principal, por lo tanto, requiere la adquisición y demostración de todas las competencias de apoyo relacionadas con la tarea en particular.

- 2. Selección de las competencias:** a nuestro modo de ver, no todas las competencias podían ser fácilmente valorables mediante un cuestionario o casos clínicos, por lo que desechamos evaluar sobre las competencias 1 y 2 (profesionalismo, y comunicación y habilidades interpersonales). Nos parecía que estas dos competencias eran más susceptibles de ser valoradas presencialmente.

- 3. Diseño y realización de una encuesta a profesores y alumnos:**

Una vez identificadas las competencias principales y de apoyo se diseñó una encuesta con un formato sencillo y fácil de realizar.

Se les pasó a los profesores (10) para que desde su experiencia profesional, marcaran los conocimientos que consideran que son necesarios para enfrentarse a la práctica periodontal a nivel laboral una vez terminada la carrera universitaria.

También se realizó la encuesta a un grupo aleatorio de alumnos de 5º curso de Grado de Odontología (60). Se seleccionaron estos alumnos porque se consideró que tienen conocimientos suficientes sobre la materia, ya que tienen las asignaturas de Periodoncia (I y II) completadas y además, tienen más próximo la incorporación al mercado laboral, lo que les permite, desde sus limitaciones en áreas específicas de su aprendizaje y necesidades, poder identificar mejor las competencias periodontales que consideran ellos que tienen que reforzar para enfrentarse al día a día con el paciente periodontal (teniendo en cuenta que la última vez que vieron la Periodoncia como asignatura fue en 4º de Grado)

- 4. Reparto de los temas entre los miembros del grupo.**

A cada uno de los profesores se les repartió una de las competencias:

Diagnóstico radiográfico. Diagnóstico avanzado.

Enfermedades periimplantarias.

Halitosis.

Raspado y alisado radicular.

- 5. Elaboración de los temas en formato Word.**

Se aprovecharon los recursos de la asignatura Periodoncia I y II del grado de Odontología, que utiliza un sistema mixto de enseñanza basado en la enseñanza tradicional (clases magistrales) y en el formato del sistema de aprendizaje basado en los problemas que realizamos desde la concesión de un Proyecto de Innovación Educativa en 1999.

Los profesores desarrollaron los temas aprovechando la información recopilada y seleccionada de los trabajos realizados por los alumnos y que ellos habían supervisado en estas asignaturas, y lo presentaron en formato Word.

6. Realización de los cuestionarios interactivos.

Cada profesor según la competencia que les fue adjudicada realizó los cuestionarios, 10 **preguntas cortas** de los diferentes apartados, agrupadas por competencias, que permitirá al alumno autoevaluarse por tema.

Las preguntas tenían que contener la información más relevante que permita evaluar los conocimientos del alumno sobre las competencias, y tenían que ser lo más didácticas y visuales posibles. Se ha demostrado que el acceso a imágenes visuales facilita la retención del alumno en un 70-80%.

- Preguntas tipo test, con 5 respuestas.
- A propósito de una imagen (clínica, radiográfica...) con 2 respuestas. (ej: verdadero/falso; correcto/incorrecto; una patología/otra...)
- A propósito de una imagen con 5 respuestas.

En un futuro, si es posible desarrollar este proyecto informáticamente, estas preguntas tendrán una retroalimentación desde el programa, que permitirá informar a los alumnos de los aciertos y fallos, con la consiguiente posibilidad de reforzar los temas.

7. Recopilación del material gráfico.

Dos colaboradoras del Proyecto de Innovación recopilaron el material gráfico incluyendo imágenes clínicas, radiográficas y casos clínicos reales completos.

8. Realización de la interacción en formato caso clínico.

Los casos clínicos se presentaron en un formato que intercala información sobre datos del paciente (anamnesis, historia médica, antecedentes familiares...) integrado con preguntas y toma de decisiones que permita al alumno plantearse su actitud diagnóstica y terapéutica.

Se realizaron 6 casos, incluyendo ejercicios interactivos sobre diagnóstico y tratamiento en casos complejos, lo que requiere e implica a la hora de la toma de decisiones en Periodoncia, mayor dominio de las competencias en esta materia.

En un futuro, si es posible informáticamente, estas preguntas tendrán una retroalimentación desde el programa, que permitirá informar a los alumnos de los aciertos y fallos, con la consiguiente posibilidad de reforzar los temas.

6. Anexos

Anexo 1. Marco metodológico e instrumental del proyecto.



Anexo 2: Competencias según el Espacio Europeo Superior de Educación

COMPETENCIAS PRINCIPALES

| | INCLUIDA EN EL PROYECTO |
|---|-------------------------|
| 1. Profesionalismo. 1.1. Comportamiento profesional 1.2. Ética y jurisprudencia | NO |
| 2. Comunicación y habilidades interpersonales. | NO |
| 3. Conocimiento, manejo de la información, pensamiento crítico. | SÍ |
| 4. Recopilación de información clínica. | SÍ |
| 5. Diagnóstico y planificación del tratamiento. | SÍ |
| 6. Establecimiento y mantenimiento de la salud oral. - manejando las formas comunes de gingivitis inducida por placa. - manejando las condiciones periodontales agudas. - manejando la periodontitis crónica inicial y moderada. - manejando las enfermedades leves de la mucosa oral. | SÍ |
| 7. Promoción de la salud. | SÍ |

COMPETENCIAS DE APOYO INCLUIDAS EN EL PROYECTO

| COMPETENCIAS DE APOYO | | |
|--|--|--|
| 3. Conocimiento, manejo de la información, pensamiento crítico | | |
| 1 | Conocimiento para evaluar la evidencia científica y ser capaz de usar este conocimiento para interpretar las novedades recientes y su importancia para la práctica periodontal. | |
| 2 | Conocimiento y comprensión de las bases científicas de la Periodoncia, incluyendo el conocimiento relevante sobre la anatomía periodontal y periimplantaria y la fisiología, así como de la bioquímica, genética y biología molecular, que permitirá al estudiante comprender los estados de los tejidos periodontales y periimplantarios en salud y enfermedad. | |
| 3 | Conocimiento de la formación del biofilm oral, de su estructura, composición y de la relevancia patogénica en las enfermedades periodontales y periimplantarias. | |
| 4 | Conocimiento de las respuestas del huésped contra el biofilm oral. | |
| 5 | Conocimiento de la etiología y patogénesis de las enfermedades mucosas y gingivales no relacionadas con placa. | |
| 6 | Conocimiento de los factores genéticos, sistémicos y ambientales (o de estilo de vida) en la patogénesis de las enfermedades periodontales y periimplantarias. | |
| 7 | Conocimiento de los factores genéticos, sistémicos y ambientales (o de estilo de vida) en la patogénesis de las enfermedades mucosas y gingivales no relacionadas con placa. | |
| 8 | Conocimiento de los efectos del consumo de tabaco sobre la salud periodontal y periimplantaria. | |
| 9 | Conocimiento de los efectos de la diabetes sobre la salud periodontal y periimplantaria. | |

| | | |
|---|---|--|
| 10 | Conocimiento de los sistemas de clasificación más frecuentemente usados en las enfermedades periodontales y periimplantarias y condiciones relacionadas. | |
| 11 | Conocimiento de la etiología y patogénesis de la halitosis oral, así como de su relación con las enfermedades periodontales. | |
| 12 | Conocimiento de las principales asociaciones demostradas entre las infecciones periodontales y otras enfermedades, siendo capaz de interpretar la evidencia epidemiológica, sus mecanismos biológicos y fisopatológicos, así como sus implicaciones preventivas y terapéuticas. | |
| 13 | Conocimiento de los procesos de cicatrización tras la extracción dentaria y la colocación de un implante, incluyendo la osteointegración y la constitución del tejido óseo y blando. | |
| 14 | Conocimiento de los efectos de la carga oclusal sobre los tejidos periodontales y periimplantarios. | |
| 4. Recopilación de información clínica | | |
| 15 | Competente en identificar la queja principal del paciente y obtener una historia de la enfermedad presente, e incluir un apropiado registro como parte de la historia clínica del paciente incluyendo medicación actual, así como iniciar una adecuada derivación médica para aclarar cualquier cuestión relacionada con la condición sistémica del paciente, ya que hay conexiones bien establecidas entre las condiciones periodontales y la salud general. | |
| 16 | Competente en la realización de un examen extraoral e intraoral, incluyendo el examen periodontal. | |
| 17 | Competente en completar y registrar un examen periodontal/periimplantario entero incluyendo: índice de placa, grado de inflamación (sangrado, profundidad de sondaje, recesión, niveles clínicos de inserción, furcas, movilidad dentaria, estado mucogingival). | |
| 18 | Competente en decidir acerca de la necesidad de un diagnóstico radiológico, tomando radiografías de relevancia o evaluando las imágenes en relación a los hallazgos periodontales o periimplantarios relevantes o evaluando el hueso disponible para el tratamiento con implantes. | |
| 19 | Debe tener conocimiento de otras técnicas de diagnóstico avanzado adecuadas, como diagnóstico microbiológico, genético y bioquímico relevantes para el estudio de la condición periodontal o periimplantarias, además de comprender su fiabilidad diagnóstica y validez. | |
| 20 | Debe estar familiarizado con otros métodos de imágenes médicas de relevancia. | |
| 5. Diagnóstico y planificación del tratamiento | | |
| 21 | Competente en reconocer la presencia de enfermedades sistémicas y saber cómo la enfermedad y su tratamiento, incluyendo la medicación actual, afecta al tratamiento periodontal. | |
| 22 | Competente en diagnosticar anomalías en la anatomía y morfología de los tejidos periodontales/ periimplantarios y de la mucosa oral que pudieran comprometer a la salud periodontal o periimplantaria, la función o la estética, identificando las condiciones que requieren tratamiento. | |
| 23 | Competente en reconocer el comportamiento del pacientes y el estilo de vida que contribuyen a empeorar los problemas periodontales/ periimplantarios, e identificar condiciones que requieren diagnóstico, prevención y tratamiento. | |
| 24 | Competente en distinguir entre salud y enfermedad periodontal/ periimplantaria e identificar las condiciones que requieren tratamiento. | |
| 25 | Competente en establecer un plan de tratamiento integral periodontal/ periimplantario de complejidad limitada en pacientes de todas las edades y | |

| | | |
|--|---|--|
| | condiciones, planificando su secuencia y priorizando las diferentes alternativas terapéuticas. | |
| 6. Establecimiento y mantenimiento de la salud oral | | |
| 26 | Competente en el desarrollo de estrategias para predecir, prevenir y corregir deficiencias en las pautas de higiene oral del paciente y proporcionar a los pacientes las estrategias para controlar los hábitos orales adversos, como la cesación del tabaquismo. | |
| 27 | Competente en educar a los pacientes en relación a la etiología y prevención de la enfermedades periodontales/ periimplantarias, así como de las enfermedades mucosas y alentarlos a que asuman la responsabilidad de su salud periodontal/ periimplantaria. | |
| 28 | Competente en proporcionar instrucciones de higiene oral, y proporcionar y monitorizar los efectos de los agentes farmacéuticos adecuados, incluyendo el control químico del biofilm. | |
| 29 | Competente en la prescripción adecuada de medicamentos y otros fármacos usados en el tratamiento de enfermedades periodontales, mucosas y periimplantarias (principalmente antibióticos y antiinflamatorios). | |
| 30 | Competente en la realización del raspado y alisado radicular, usando instrumentación mecánica y manual, e incluyendo la eliminación de manchas y pulido. | |
| 31 | Competente en identificar y explicar la necesidad de tratamiento periodontal avanzado y conocer los métodos adecuados para derivar al especialista. | |
| 32 | Competente en evaluar los resultados del tratamiento periodontal y en establecer y monitorizar un programa de mantenimiento incluyendo la evaluación de los posibles factores de riesgo, en cooperación con otros miembros del equipo odontológico. | |
| 33 | Competente en estrategias de control de la infección antes, durante y después de los procedimientos quirúrgicos periodontales/ implantes. | |
| 34 | Competente en la selección y prescripción de fármacos para el manejo del dolor y la ansiedad preoperatorios, operatorios, y postoperatorios, y estar familiarizado con las técnicas de sedación adecuadas que podrían ser útiles en los procedimientos quirúrgicos más complejos. | |
| 35 | Competente en el tratamiento de la mucositis periimplantaria. | |
| 36 | Competente en la descripción a los pacientes del riesgo, los beneficios y las consecuencias a largo plazo del uso de implantes osteointegrados dentro de un concepto integral de tratamiento. | |
| 37 | Competente en la descripción de las indicaciones y contraindicaciones, principios y técnicas de colocación quirúrgica de implantes osteointegrados. | |
| 38 | Conocimiento de las indicaciones y contraindicaciones, principios y técnicas del tratamiento periodontal avanzado. | |
| 39 | Conocimiento de las habilidades necesarias para llevar a cabo la cirugía periodontal e implantológica básica. | |
| 40 | Conocimiento de los principios de la reconstrucción de tejidos y estar familiarizado con los abordajes quirúrgicos actuales y las tecnologías utilizadas en la regeneración periodontal. | |
| 41 | Conocimiento de los enfoques terapéuticos para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias. | |
| 42 | Conocimiento de los enfoques de diagnóstico y tratamiento empleados en el manejo de pacientes con halitosis oral. | |
| 43 | Debe estar familiarizado con los diferentes comportamientos/ estilos de vida y enfoques motivacionales usados para facilitar el control de placa u otras medidas preventivas individuales. | |
| 7. Promoción de la salud | | |

| | | |
|----|--|--|
| 44 | Debe ser competente en la aplicación de los principios de promoción de la salud y de la prevención de la enfermedad entendiendo las complejas interacciones entre la salud bucal, la nutrición, la salud general, los medicamentos y las enfermedades, que pueden tener un impacto sobre el cuidado de la salud oral y las enfermedades periodontales. | |
| 45 | Debe tener conocimiento de la prevalencia de las enfermedades periodontales/periimplantarias y sobre los factores que contribuyen a la salud periodontal/periimplantaria. | |

Anexo 3 Resultados de la Encuesta a los alumnos y profesores.

Anexo 3a Resultados de la encuesta sobre Conocimiento de apoyo

| COMPETENCIAS DE APOYO | | n=60 alumnos + n=10 profesores |
|---|---|--------------------------------------|
| Conocimiento, manejo de la información, pensamiento crítico | | % |
| ¿Qué conocimientos consideras que necesitas reforzar? | | |
| 1 | Conocimientos básicos (anatomía periodontal y periimplantaria, fisiología, bioquímica, genética y biología molecular) para diferenciar entre salud y enfermedad. | 3,23 |
| 2 | Etiología de las enfermedades periodontales y periimplantarias. | 35,48 20 |
| 3 | Inmunología y patogénesis de la enfermedades periodontales y periimplantarias | 3,23 |
| 4 | Factores de riesgo genéticos, sistémicos y ambientales (o de estilo de vida) de las enfermedades periodontales y periimplantarias. | 12,9 |
| 5 | Prevalencia de la enfermedad periodontal y factores que contribuyen a la salud periodontal/periimplantaria. | 3,23 |
| 6 | Sistemas de clasificación en las enfermedades periodontales y periimplantarias. | 12,9 |
| 7 | Halitosis oral. | 54,83 |
| 8 | Asociaciones entre las infecciones periodontales y otras enfermedades sistémicas. | 9,68 12 |
| 9 | Otras técnicas de diagnóstico periodontal avanzado (diagnostico microbiológico, genético y bioquímico). | 58,1 40 |
| 10 | Tratamiento periodontal avanzado. | 29,03 8 |
| 11 | Cirugía periodontal, cirugía mucogingival y la regeneración periodontal. | |
| 12 | Tratamiento de las enfermedades periimplantarias. | 58,1 40 |
| 13 | Motivación y prevención en periodoncia. | 3,23 |

Anexo 3b. Resultado de la Encuesta sobre competencias de apoyo.

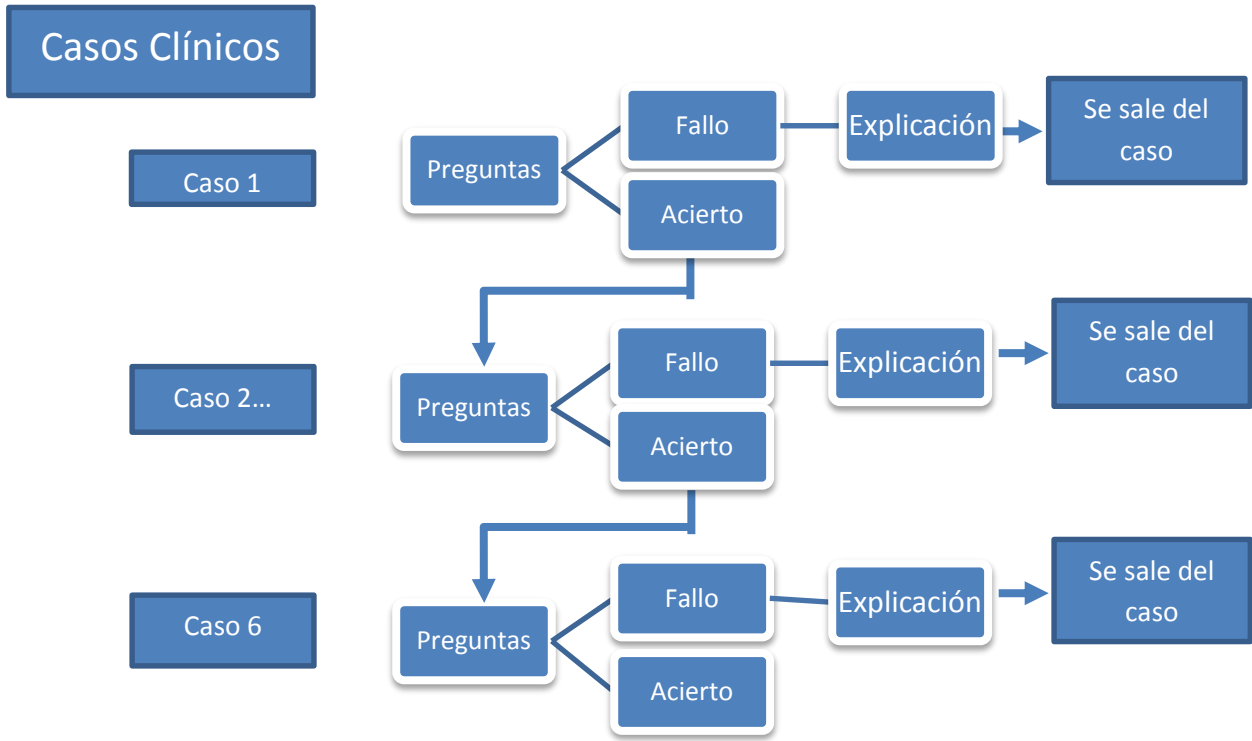
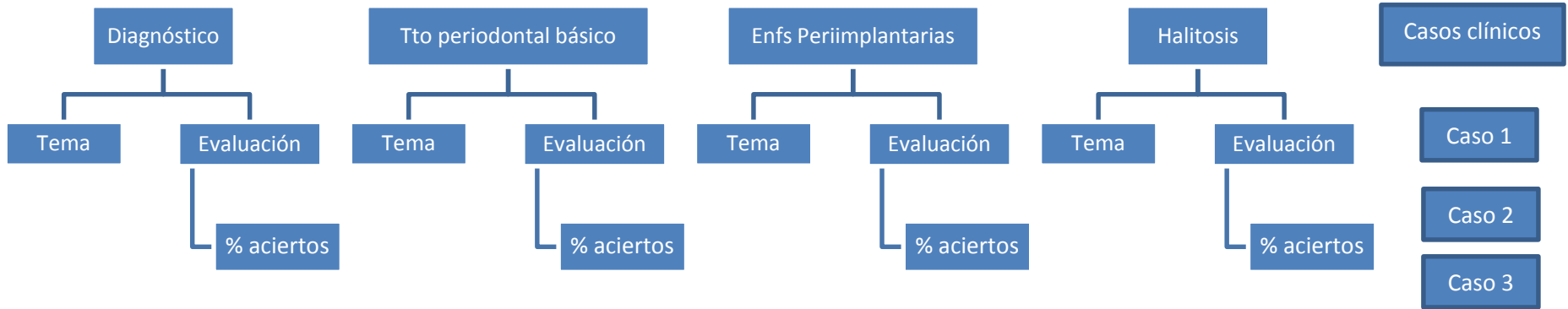
| COMPETENCIAS DE APOYO | n=60 alumnos + n=10 profesores |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Recopilación de información clínica | % |

| | | |
|--|--|-------------|
| Dentro de la exploración del paciente , ¿en que área consideras que necesitas más práctica? | | |
| 1 | Examen extraoral e intraoral. | 3,23 |
| 2 | Registrar un examen periodontal/periimplantario completo (índice de placa, sangrado, profundidad de sondaje, recesión, niveles clínicos de inserción, furcas, movilidad dentaria, estado mucogingival). | 19,35 10 |
| 3 | Diagnóstico radiológico , con su interpretación posterior. | 61,29 40 |
| Diagnóstico y planificación del tratamiento | | |
| Dentro del diagnóstico y la planificación del tratamiento ¿en qué área consideras que necesitas más práctica? | | |
| 4 | Reconocer la presencia de enfermedades sistémicas y saber cómo la enfermedad y su tratamiento afecta a la enfermedad y el tratamiento periodontal. | 29,03 20 |
| 5 | Diagnosticar anomalías periodontales/ periimplantarios y de la mucosa oral que pudieran comprometer a la salud, la función o la estética, identificando las condiciones que requieren tratamiento. | 32,26 |
| 6 | Reconocer el comportamiento del pacientes y el estilo de vida que contribuyen a empeorar los problemas periodontales/ periimplantarios | 6,45 |
| 7 | Distintuir entre salud y enfermedad periodontal/ periimplantaria e identificar las condiciones que requieren tratamiento. | 12,90 |
| 8 | Establecer un plan de tratamiento integral periodontal/ periimplantario, planificando su secuencia y priorizando las diferentes alternativas terapéuticas. | 38,71 20 |
| Establecimiento y mantenimiento de la salud oral | | |
| Dentro del establecimiento y mantenimiento de la salud oral ¿en qué área consideras que necesitas más práctica? | | |
| 9 | Estrategias para el control de la higiene oral del paciente y proporcionar a los pacientes las estrategias para controlar los hábitos orales adversos (cesación del tabaquismo). | 22,58 10 |
| 10 | Educar y motivar a los pacientes | 6,45 |
| 11 | Proporcionar instrucciones de higiene oral, agentes farmacéuticos adecuados (control químico del biofilm). | 22,58 10 |
| 12 | Prescripción adecuada de medicamentos y otros fármacos usados en el <u>tratamiento de enfermedades</u> periodontales, mucosas y periimplantarias (principalmente antibióticos y antiinflamatorios). | 6,45 4 |
| 13 | Realización del raspado y alisado radicular , | 77,42 80 |
| 14 | Evaluar los resultados del tratamiento periodontal y establecer y monitorizar un programa de mantenimiento | 38,71 |
| 15 | Estrategias de control de la infección antes, durante y después de los procedimientos quirúrgicos periodontales/ implantes. | 35,48 10 |
| 16 | Selección y prescripción de fármacos para el manejo del dolor y la ansiedad <u>preoperatorios, operatorios, y postoperatorios</u> | 6,45 |
| 17 | Tratamiento de la mucositis periimplantaria. | 54,84 40 |
| 18 | Indicaciones y contraindicaciones, principios y técnicas de colocación quirúrgica de implantes osteointegrados. | 61,29 |
| 19 | Diagnóstico y tratamiento de la halitosis oral. | 51,61 |
| | | |

Anexo 4. Mapa conceptual del entorno virtual.



Anexo 4. Mapa conceptual del entorno virtual.



Anexo 5. Temas

Diagnóstico radiológico

Las radiografías constituyen uno de los pilares básicos en el diagnóstico de las enfermedades periodontales. Nos informan sobre las alteraciones óseas que acompañan a la periodontitis. Por tanto, para terminar de establecer el diagnóstico es imprescindible recurrir a ellas. No obstante, no debemos olvidar que las radiografías no aportan datos actuales sobre la enfermedad periodontal en cuanto a su actividad y no diferencian entre casos tratados y no tratados. Además no se pueden observar con claridad los defectos situados a nivel vestibular y lingual por superposición de las raíces. En cambio, sí aporta información sobre el pronóstico de algunos dientes y nos ayudan a realizar el plan de tratamiento. Sin embargo, no se detectan las bolsas periodontales, ya que no informan sobre los tejidos blandos, de ahí la importancia de combinar los hallazgos clínicos con las imágenes radiográficas.

Técnicas radiográficas

RADIOGRAFÍA PANORÁMICA.

Es útil para hacernos una idea general sobre la pérdida ósea del paciente. No obstante; no nos da una información exacta ni totalmente fiable sobre la

situación del hueso y además no nos dice nada acerca de la cresta marginal del hueso, defectos verticales poco pronunciados y lesiones de furca iniciales o moderadas, por tanto, puede ser una técnica de valoración inicial, pero es poco utilizada para el diagnóstico periodontal.

RADIOGRAFÍA DE ALETA DE MORDIDA.

Valora con mucha exactitud la altura y morfología de la cresta ósea, gracias a que el haz incide perpendicularmente al diente y a la película. Además nos aporta información sobre factores etiológicos locales (restauraciones desbordantes, caries, etc.) y depósitos de cálculo subgingival. Sin embargo, no podemos observar toda la longitud de la raíz, por lo que no es la técnica de elección.

RADIOGRAFÍA PERIAPICAL

1. **Técnica de la bisectriz:** no se usa debido a su imprecisión, ya que distorsiona las imágenes reales. Su mayor inconveniente desde el punto de vista diagnóstico es que, al ser un haz oblicuo, muestra menor pérdida alveolar de la que hay en realidad, debido a un acercamiento entre el LAC y la cresta alveolar.
2. **Técnica de paralelismo:** es la técnica de elección para el diagnóstico periodontal. Es imprescindible el uso de cono largo; el haz incide perpendicularmente a la película y al diente, lo que proporciona una mayor precisión y exactitud a la radiografía, minimizando la distorsión de la imagen. Es muy importante que la paralelización sea lo más exacta posible tanto en el plano vertical como el horizontal. Para ello se utiliza un posicionador, que coloca la película paralela al diente, y el haz de rayos perpendicular a ambos. Tiene algunos inconvenientes y limitaciones que hacen que en ocasiones no se pueda realizar este tipo de

radiografía todo lo paralelizada que se debiera, como por ejemplo un paladar plano o con discreta altura, torus linguales y malformaciones.

Las variaciones en la técnica producen artefactos que limitan el valor diagnóstico de una radiografía. El tipo de película, la angulación de los rayos X y tiempos de exposición y revelado alterados pueden modificar la apariencia radiográfica del nivel del hueso, del patrón de destrucción ósea, de la anchura del espacio del ligamento periodontal, de la radiopacidad, del patrón trabecular óseo y del contorno marginal del tabique interdental. Para un adecuado diagnóstico radiográfico es necesaria una serie periapical completa, que consta de 16-20 radiografías (dos aletas de mordida y el resto periapicales). En general una radiografía para cada 1-2 dientes asegura que la posición es la adecuada. Prichard (1972) estableció 4 criterios para determinar en las radiografías periapicales si la angulación es la adecuada:

- La radiografía debe mostrar las puntas de las cúspides de los molares con poca o ninguna superficie oclusal.
- Las capas de esmalte y cámaras pulpares deben distinguirse.
- Los espacios interproximales deben estar abiertos.
- Los contactos proximales no deben solaparse a menos que los dientes estén anatómicamente fuera del arco.

¿Qué vemos en la radiografía?

Pérdida de hueso

Respecto a la destrucción ósea, la imagen radiográfica tiende a mostrar menos pérdida de hueso que en la realidad. Observamos el tabique óseo interdental ya que en vestibular y lingual se superponen las raíces. La cantidad de hueso perdido es la diferencia entre el nivel de hueso fisiológico del paciente y la altura del hueso remanente. Esto se cuantifica midiendo la distancia desde la unión amelocementaria hasta el punto más coronal del tabique interdental. Se estima que en salud la distancia es de aproximadamente 2 mm

Gravedad: puede ser leve, moderada o avanzada

Leve: pérdida del 0-10%

Moderada: pérdida del 10-33%. No va más allá del tercio cervical.

Avanzada: más allá del tercio cervical

Periodontitis inicial: los cambios radiográficos no suelen ser muy evidentes. Podemos apreciar un borramiento discontinuo de la lámina dura crestal (banda radiopaca), dando lugar a una imagen radiolúcida y un patrón “algodonoso”. Si el proceso lesivo continúa pueden aparecer imágenes radiolúcidas en forma de cuña en mesial y distal de la cresta, evidenciando destrucción del ligamento periodontal o ensanchamiento del mismo, debido a la pérdida ósea en las porciones laterales de la cresta. **Periodontitis moderada/avanzada:** la principal característica es la apreciación ya de pérdida ósea horizontal, situándose el hueso a 2-3 mm del LAC, combinada o no con pérdida ósea vertical. Una vez que la enfermedad progresa podemos encontrar distintos defectos óseos.

Patrón de la pérdida ósea

El tabique interdental puede reducirse en altura, situándose la cresta ósea paralela a los límites amelocementarios de los dientes pero a menor altura (**patrón horizontal**) o tener defectos angulares, siendo la pérdida oblicua al eje axial del diente (**patrón vertical**). En un mismo paciente pueden observarse ambos patrones. Dentro de los defectos verticales, estos pueden ser:

3. **Cráteres** : reabsorción en la parte central de la cresta ósea, quedando intactas las paredes vestibular y lingual. Se caracterizan por presentar una imagen crestal plana con radiolucidez central en forma de triángulo con base coronal y vértice apical.
- **Defectos intraóseos**:. Normalmente estos defectos se manifiestan como zonas de radiolucidez difusa y extensión variable en las áreas interdentes. Según el número de paredes que tenga se verá una imagen distinta. Si tiene únicamente una pared veremos un defecto angular radiolúcido y pronunciado a nivel del tabique interdental. Si tiene dos paredes veremos lo anterior y además una de las tablas, vestibular o lingual, aparecerá asociada al defecto, proporcionando menor radiolucidez. Si el defecto ya tiene tres paredes es más difícil observarlo en la radiografía, y adopta un patrón parecido al defecto de dos paredes y cráteres óseos.

Lesiones de furca

El uso de radiografías para el diagnóstico de este tipo de lesiones es muy útil en los molares inferiores y en menor medida en los superiores, dado que la presencia de tres raíces hace que por la superposición de la raíz palatina se dificulte la valoración radiográfica de la lesión, y queda en muchas ocasiones oculta. La observación de las furcas exige una técnica radiográfica escrupulosa, ya que pequeños defectos en la angulación horizontal y/o vertical pueden ocultarlas. Además, si las raíces se encuentran rotadas también harán más difícil la visualización de la furca. Cualquier sospecha de lesión de furca deberá comprobarse con el sondaje.

o Grado I: son difíciles de apreciar radiográficamente, se puede ver, en el caso de los

molares inferiores, cierta radiolucidez en la zona de la furca que deberemos contrastar con sondaje periodontal.

o Grado II: zona radiolúcida mayor o menor según la progresión de la lesión.

o Grado III: en caso de las de grado III veremos radiolucidez total.

Otros

En las radiografías también obtenemos otros datos de gran relevancia, como son la profundidad y proporción corono-radicular, proximidad radicular, calidad del hueso, cálculo subgingival, márgenes de restauraciones defectuosas, lesiones de caries, lesiones periapicales, etc.

Diagnóstico avanzado

Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico convencional es suficiente para realizar un plan de tratamiento, las herramientas utilizadas en el diagnóstico avanzado nos permitirán conocer más acerca de las características de la periodontitis en cada sujeto y así obtener más información sobre la patogenia, el tipo de periodontitis, la progresión y el plan de tratamiento más adecuado y completo posible.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico se basa principalmente en el sondaje periodontal. Habitualmente se hace manual pero tiene sus limitaciones, por lo que surgen las sondas automáticas para mejorar la precisión o exactitud y reproducibilidad o variabilidad inter o intraexaminador.

Las sondas automáticas surgieron en la década pasada entre ellas, está la de Toronto o APP, de Foster-Miller, el interprobe o la más utilizada en la actualidad, la Florida. Estas sondas presentan unas determinadas ventajas como el control de la fuerza de inserción, precisión de 0,1 -0,5mm, no son invasivas y reflejan los resultados obtenidos directamente en el ordenador.

La **sonda Toronto** calcula la distancia entre el borde incisal/oclusal del diente analizado hasta el fondo de la bolsa (nivel más apical del tejido de inserción).. Puede registrar cambios de hasta 1mm.

La **sonda Foster-Miller** se basa en la detección automática de la línea amelocementaria gracias a la aceleración que sufre la punta al pasar esta línea. Se detecta con una exactitud de 0,06mm.

La **sonda Florida** toma como punto de referencia el límite amelo-cementario. La profundidad de sondaje es registrada automáticamente mediante un sensor óptico conectado a la sonda, que se encarga de transformar las medidas lineales en valores digitalizados reconocidos por el ordenador. Está predeterminada a una fuerza constante de 15g- 25 gr. Aparte del nivel de inserción (disk probe) y de la profundidad de sondaje, se pueden registrar los valores de sangrado, supuración, placa, índice gingival, movilidad, furcaciones y datos de la historia clínica del paciente.

La **sonda Interprobe** tiene como componente un filamento rodeado de un plástico. Mediante una fuerza constante de 30g, este filamento se mueve al introducirse en la bolsa y, gracias a un lector óptico, el filamento que queda dentro del plástico es medido, registrando así la profundidad de sondaje equivalente.

Diagnóstico radiográfico

Este tipo de diagnóstico sirve como complemento al diagnóstico clínico a la hora de valorar un caso periodontal, nos permite valorar la extensión, severidad y el patrón de pérdida ósea.

La técnica de elección indicada a nivel periodontal es la serie periapical pero para poder comparar imágenes en el tiempo y poder detectar cambios en el hueso del 5%, surgió la radiografía por sustracción digital (las radiografías convencionales detectan cambios a partir del 30%).

Este método consiste en la obtención de 2 radiografías idénticas pero con distinta energía (una con alta y otra con baja). Posteriormente se sustraen las dos imágenes, eliminando las sustancias de densidad agua y grasa y resaltando las estructuras con calcio, muy útil para ver la densidad ósea y, en resumen, para intentar determinar la progresión de la enfermedad.

Microbiológico

La identificación de los microorganismos que se asocian a la periodontitis nos permite un diagnóstico más preciso de la situación y valorar la necesidad de establecer tratamiento antibiótico coadyuvante al tratamiento periodontal.

El diagnóstico microbiológico puede ser útil en diferentes fases del plan de tratamiento: como parte del diagnóstico inicial, durante la reevaluación o durante la fase de mantenimiento.

Hay diferentes pruebas microbiológicas como son:

1. Examen directo con Microscopio

1.1 Campo oscuro (dark-field) o contraste de fase (phase contrast): Estas técnicas se han usado durante la última década para valorar la composición de la placa, identificándola en base a su forma, tamaño y movilidad (sólo determina morfotipos bacterianos, no la especie).

1.2 Tinción de Gram: necesario para la determinación de microorganismos gram positivos o gram negativos.

1.3 Tinción rápida de ácidos: útil para la identificación de patógenos ácido-alcohol resistentes.

2. Cultivo bacteriano

Es el método tradicional en las técnicas microbiológicas, el gold standard, a partir del que se comparan y validan otras técnicas.

En un cultivo se prepara un medio óptimo para favorecer el crecimiento y permitir la multiplicación de los microorganismos y así consigue la detección y cuantificación de todas las especies de bacterias cultivables. Se utilizan diferentes medios (selectivos y no selectivos).

Para realizar un cultivo de la flora de la cavidad oral, la **toma de muestras** deberá obtenerse de la localización más profunda de cada cuadrante. Para evitar la contaminación, se procederá a la retirada de la placa supragingival y al aislamiento de saliva mediante rollos de algodón. Estas muestras se obtienen mediante la introducción de dos puntas de papel durante 10s en la bolsa, de forma consecutiva y, posteriormente, se envían al laboratorio en un tubo de **transporte** con un medio específico: TSBV (tripsina, bacitracina y vancomicina). Por último, allí se **cultivarán** en condiciones aeróbicas y, sobre todo anaeróbicas y se harán **pruebas bioquímicas** para identificarlas.

Ventajas:

- Multitud de medios y estrategias para el crecimiento de un gran número de microorganismos. Con posibilidad de aislar y estudiar colonias de cualquier especie.
- Permite la realización de antibiograma y susceptibilidad antibiótica.
- Permite obtener recuentos relativos y absolutos de las especies bacterianas cultivadas.

Desventajas:

- Técnica lenta y costosa.
- Se realizan en un laboratorio y requiere personal especializado.
- Sólo proliferan bacterias vivas (esencial el transporte evitando que se mueran).
- Dificultad para cultivar determinados patógenos debido a sus requerimientos especiales (nutrientes, pH) o porque se encuentran en un número muy limitado en la cavidad oral.

3. Inmuno-diagnóstico

Detecta las bacterias de forma indirecta. Emplea anticuerpos específicos contra los periodontopatógenos.

Entre las ventajas:

- Tienen mucha sensibilidad.
- Gran número de muestras procesadas simultáneamente.
- Resultados rápidos y menor coste.

Desventajas:

- Posibilidad de reacciones inespecíficas y reacciones cruzadas con otras bacterias.
- Sensibilidad a inhibidores de la actividad enzimática.

- **Inmunofluorescencia:** Utiliza los anticuerpos marcados con fluoresceína.

- **Técnicas inmunológicas enzimáticas (test BANA Perioscan®):** Técnica para detectar *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *Treponema denticola* de forma indirecta, gracias a las enzimas que sintetizan (colagenasas, peptidasas, elastasas). Estas sustancias, puestas en contacto con una enzima tripsinoide sintética (N-&-bencil-DL-arginina-2-naftilamida), que a su vez está ligada a un cromóforo, producirá una reacción coloreada que podrá identificarse fácilmente.

Hay otros métodos enzimáticos como el Periocheck®

- **Aglutinación del látex:** Utiliza partículas látex recubiertas de anticuerpo.

- **Citometría de flujo**

- **ELISA:** Es la técnica inmuno-diagnóstica más utilizada. **Evalusite Test®.** Consiste en la detección de un antígeno mediante la unión a un determinado anticuerpo. Este anticuerpo, a su vez, se encuentra unido a una enzima peroxidasa o fosfatasa alcalina. Se produce una reacción colorimétrica secundaria.

4. Técnicas con ácidos nucleicos

- **Reacción en cadena de la polimerasa (Polymerase Chain Reaction PCR):** Técnica de biología molecular que consiste en la replicación y ampliación de una parte de ADN en particular, partiendo de un "primer" o gen cebador. Puede ser cualitativa o cuantitativa o en tiempo real.

La obtención de las muestras de placa se realizará de la misma forma que en el cultivo y una vez en el laboratorio, se amplificará la muestra mediante PCR. Actualmente es una de las más utilizadas por sus ventajas:

- Rapidez y bajo coste.
- Gran límite de detección (5-10 células.)

- Escasa reactividad cruzada en condiciones óptimas.
- No necesaria la presencia de bacterias vivas en la muestra.

Entre su principal desventaja destaca la proporción relativamente pequeña que se obtiene para el proceso de amplificación, si en esta pequeña cantidad de muestra de placa no hay microorganismo diana, entonces la prueba no lo detecta.

- **Sondas de ADN:** Una sonda es un fragmento de ADN de pequeño tamaño que se utiliza para detectar la presencia de ADN o ARN de secuencia complementaria o igual. Detecta secuencias de nucleótidos específicos para especies bacterianas concretas.

Es más simple, rápido, barato y, a veces, más sensible pero tiene inconvenientes como la imposibilidad de detectar determinados patógenos porque existe un número limitado de sondas disponibles.

Pueden ser **Genómicas, Clonadas: Omni Gene®, Oligonucleótidos o sondas de hibridación, Checkerboard.**

Diagnóstico de la respuesta del huésped

Son técnicas que estudian mediadores que son parte de la respuesta del huésped a la infección periodontal:

Marcadores en saliva.

Se han valorado marcadores que se encuentran elevados en pacientes con periodontitis. Entre ellos los **marcadores inflamatorios** como IL-1 β , MMP-8, la IL-6; **niveles de células inmunitarias** como leucocitos, células B, NK y la IgG. Y el **estrés oxidativo.**

Marcadores en fluido crevicular gingival (FCG):

Se han estudiado **Indicadores de la respuesta inflamatoria aguda** como metabolitos del ácido Araquidónico (prostaglandina, leucotrieno), enzimas lisosomales (elastasa (Prognostik®, Dentsply), colagenasa (PerioCheck®-AC Tech), β -glucuronidasa) y factores asociados al suero (plasminógeno); **Marcadores de destrucción tisular** como enzimas citoplasmáticas (lactato dehidrogenasa, aspartatoaminotransferasa, MMP-8, catepsina B), productos de destrucción del tejido conectivo (hidroxiprolina, colágeno tipo I, componentes de la sustancia amorfa) y marcadores de metabolismo tisular (nucleósidos como purina, electrolitos, polyaminas); **Niveles de anticuerpos** e **Indicadores de respuesta inmune celular**(citoquinas como IL-1 α y IL-1 β , TNF- α , Cachetina, IL-6 y IL-8)

Marcadores en sangre periférica:

Se ha valorado la **proteína C-reactiva**, el **estrés oxidativo**, **Inmunoglobulinas**, **Leucocitos**, **Colagenasa y Elastasa (PMN).**

Diagnóstico genético

Se basa en el estudio o análisis de diferentes polimorfismos que se han relacionado con distintas periodontitis.

Entre ellos destacamos el polimorfismo de la enzima catepsina C (**CTSC**), el que afecta a la región fc del receptor IgG (**Fc μ R**), citoquina proinflamatoria **TNFA** y el de la **IL-1.**

Este último ha sido el más investigado y el único cuya prueba de detección esta comercializada PST® (haplotipo IL- 1A -889 e IL- 1B +3953).

- **CTSC:** Polimorfismos en esta enzima han demostrado la incapacidad de los leucocitos en neutralizar el lipopolisacárido y la eliminación de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. En pacientes con P. agresiva se han encontrado tres polimorfismos de CTSC (c.458C>T, c.1173T>G y c.1357A>G) no asociados a síndromes como el de Papillon-lèfevre en donde la P. agresiva es un signo asociado.
- **FcμR:** Este polimorfismo afecta a la región fc del receptor de IgG alterando funciones como la fagocitosis por macrófagos y la activación de neutrófilos. Se ha demostrado que el genotipo FcμRIIa H/H-131 pierde mucho más hueso y hay una mayor reactividad de la respuesta de leucocitos a periodontopatógenos que en pacientes con un genotipo H/R o R/R. Existen otros polimorfismos como FcμRIIa-H/H131 que se caracteriza por la sobreproducción de IL-1y en menor medida los genotipos -R/H131 y -R/R131. Además existen otro tipo de polimorfismos característicos de una entidad concreta de periodontitis como el Fcμ RIIa-131en paciente con p.agresiva y el FccRIIIa en paciente con p.crónica.
- **TNFA:** El gen para TNFA se encuentra en el cromosoma 6 y se han estudiado varios polimorfismos como -1031T/C (rs1799964), -863C/A (rs1800630)-857C/T (rs1799724) y -308G/A (rs1800629) y se demostró mediante estudios de metaanálisis que estos polimorfismos no participan en la susceptibilidad a la periodontitis.
- **IL-1:** El gen que codifica la IL-1 se localiza en el cromosoma 2q13-21 (97-99). Kornman (1997) denominó a una serie de polimorfismos como genotipo compuesto. Este genotipo está constituido por el polimorfismo (-889; rs1800587) en IL-α y por el polimorfismo Y3953; rs1143634 en IL-β y se encontró en pacientes con periodontitis severa. Más tarde nuevos estudios comprobaron que este genotipo compuesto es irrelevante en pacientes con P. agresiva. Sin embargo dichos estudios pusieron de manifiesto que este genotipo compuesto puede contribuir a la susceptibilidad de padecer P. crónica.

HALITOSIS

1. Concepto de Halitosis

La Halitosis es un término general utilizado para definir un aliento desagradable procedente de la cavidad oral. Se clasifica en **halitosis genuina**, original o verdadera, **pseudo-halitosis** y **halitofobia**.

1. **Halitosis genuina o verdadera u original**

La halitosis verdadera está determinada por la presencia de un aliento desagradable, cuya intensidad sobrepasa los límites socialmente aceptables, por lo tanto resulta perceptible por los demás. Se clasifica en:

- **Fisiológica:** No existe una enfermedad específica ni unas condiciones patológicas que lo causen. El origen es principalmente el recubrimiento del dorso la lengua.

La halitosis transitoria debida a factores dietéticos debe ser excluida.

- **Patológica:** Existe algún tipo de patología responsable de la halitosis, que puede ser de origen:

- **Oral:** es la halitosis causada por enfermedad, condición patológica o mal funcionamiento de los tejidos orales. Entre las causas de origen oral más comunes encontramos la enfermedad periodontal, la caries, o la xerostomía, que aparecen en pacientes irradiados o con síndrome de Sjögren. En diferentes estudios clínicos se han asociado también otras condiciones infecciosas orales como las enfermedades periodontales necrosantes, la pericoronitis, la alveolitis seca y las úlceras.
- **Extraoral:** Mal olor de origen nasal, paranasal y/o laríngeo. Se origina en el tracto pulmonar o del tracto digestivo superior porque el olor es transmitido por la sangre y se emite a través de los pulmones. Pacientes con mal olor pero sin ninguna causa intrabucal aparente se clasifican como pacientes con halitosis patológica extraoral y deberán ser derivados a especialistas médicos.

2. Pseudo-Halitosis

El mal olor no es percibido por los demás, aunque el paciente se queja de su existencia. Estos pacientes creen que el comportamiento de los demás está causado por su mal olor oral. Por ello, a estos pacientes se les debe de explicar los resultados del examen que se les ha realizado para aclararles que la intensidad de su mal olor oral no está sobre los límites socialmente aceptados hoy en día.

3. Halitofobia

Después del tratamiento para la halitosis verdadera o pseudo-halitosis, el paciente persiste en la creencia de que tiene mal aliento a pesar de que no hay evidencia física o social que sugiera que la halitosis está presente.

Los pacientes halitofóbicos no son capaces de aceptar que su percepción de mal olor es errónea y necesitan de ayuda psicológica. Es una enfermedad psicósomática. Suelen negarse a acudir al psicólogo, debido a que no son capaces de designar su afección como psicósomática. La mayoría de los pacientes halitofóbicos interpretan el comportamiento de los que le rodean como una reacción a su mal aliento y este comportamiento les hace pensar que su mal aliento es severo.

2. Prevalencia

La prevalencia de la halitosis varía entre el 6 y el 23% de la población general, según estudios realizados con población japonesa (Miyazaki et al. 1995), alemana (Seemann 1999) o Suiza (Bornstein et al. 2009).

Para el estudio de la prevalencia de la halitosis por tipos destacamos un análisis que incluye los datos recogidos de los primeros 2.000 pacientes consecutivos que visitaron la clínica multidisciplinaria de olor bucal (Hospital Universitario de Lovaina, Bélgica),

entre 1995 y 2008. En el 75.8% de los casos, la halitosis tenía un origen en la cavidad bucal, bien debida a un recubrimiento lingual (43%), a gingivitis (3.8%), a periodontitis (7.4%) o a la combinación de las dos causas anteriores (18%).

En aproximadamente el 2% de los casos, el mal aliento tenía un origen extra-oral con una amplia variedad de patologías, y el 0,8% de los pacientes, no pudo identificarse ninguna causa. En un grupo importante de pacientes (15,7%), no se pudieron determinar signos objetivos de mal olor (pseudohalitosis-halitofobia). Más de 2/3 de estos pacientes eran mujeres.

3. Etiopatogenia de la halitosis

El 90% de los casos de halitosis se originan en la boca y es debida a la presencia de gases olorosos en el aire espirado desde la cavidad oral, por lo que, los esfuerzos destinados a conocer su etiología se han centrado en la identificación de estos gases.

Los componentes volátiles sulfurados (CVSs) son los gases que han demostrado una mayor correlación con la halitosis. Sin embargo, otros gases que no contiene azufre también han sido identificados como contribuidores potenciales al mal olor. A continuación se muestra la lista de los principales grupos de compuestos orgánicos que se han asociado al mal olor .

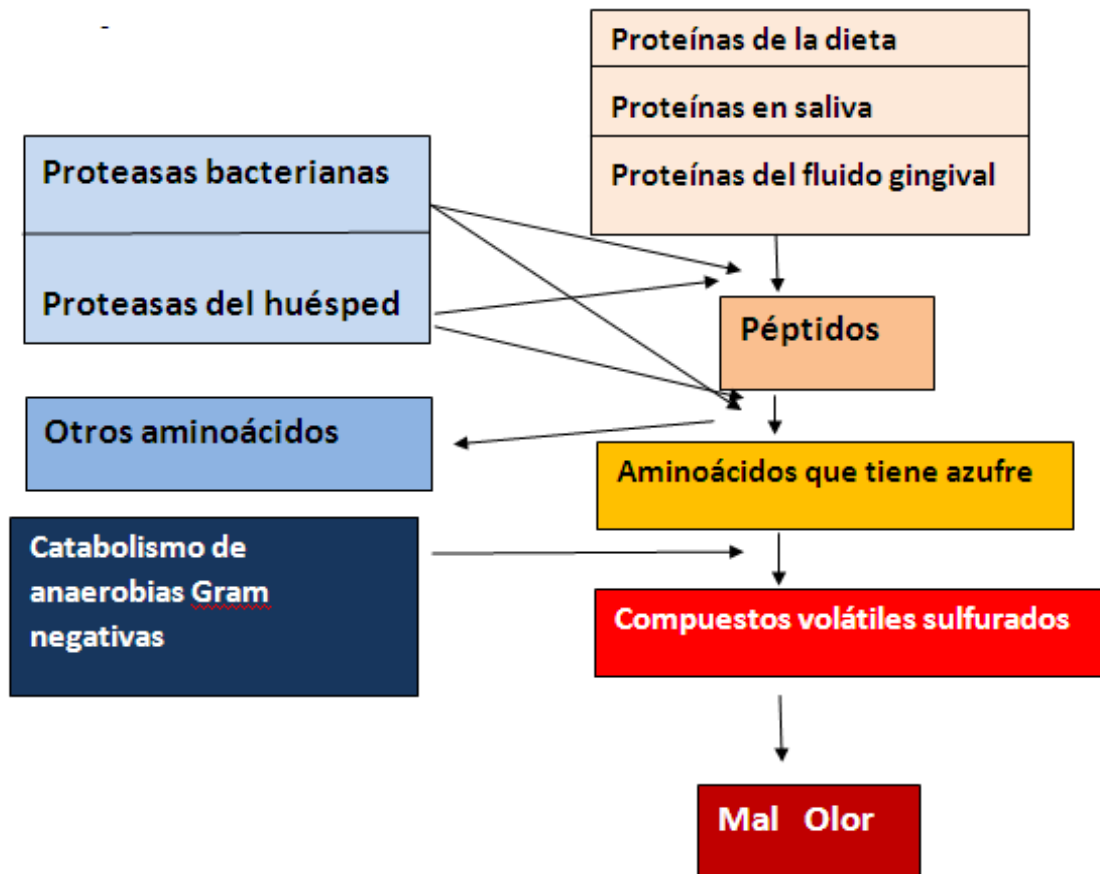
1. Compuestos sulfurados: H_2S , CH_3SH .
 2. Ácidos grasos de cadena corta: Propiónico, butírico, valérico.
 3. Poliaminas: Cadaverina, putrescina.
 4. Alcohol.
 5. Compuestos fenólicos: Indol, escatol, piridina
 6. Compuestos alcalinos: 2-metilpropano
 7. Cetonas.
 8. Compuestos que contienen nitrógeno: Urea, amoniac.
- Compuestos desconocidos n=34

H_2S : sulfuro de hidrogeno

CH_3SH : metilmercaptano

Los CVSs se producen principalmente a través de la acción enzimática de las bacterias presentes en saliva, surco gingival, la superficie de la lengua y otras áreas de la cavidad bucal. Sus sustratos son los aminoácidos que contienen azufre, tales como cisteína, cistina y metionina y que pueden provenir de la degradación de proteínas presentes en la dieta, en la saliva o en el fluido crevicular gingival. La principal fuente de proteínas son las células epiteliales que se deprenden de diferentes localizaciones de la cavidad oral y los leucocitos.

En el siguiente cuadro se muestran las principales vías de producción de los CVSs :



En los siguientes apartados se desarrollara de manera específica el papel que tienen los siguientes factores en la etiología y el desarrollo de la halitosis: bacterias, saliva y lengua.

3.1. Papel de las bacterias

En la mayoría de los casos, la halitosis oral es causada por la degradación de compuestos orgánicos degradados por las bacterias presentes en la saliva, líquido crevicular, la superficie de la lengua y otras áreas de la boca.

Las bacterias causantes de la halitosis se encuentran sobre todo en el recubrimiento lingual aunque también se encuentran en bolsas periodontales y en surcos gingivales con gingivitis y son del tipo Gram negativas y anaerobias.

Estas bacterias se nutren de proteínas, péptidos o aminoácidos que, bajo unas condiciones físico-químicas específicas son degradados a CVSs y otras sustancias malolientes. Otros gases malolientes que no contienen sulfuro producidos por estas bacterias son: compuestos volátiles aromáticos, ácidos orgánicos y aminos.

En el experimento de Persson et al, se dedujo, mediante cultivos *in vitro* con distintos nutrientes, las especies de bacterias que producen CVSs y el nutriente que degradan para ello. De este estudio se pudo lograr la siguiente diferenciación de bacterias según

el producto y el nutriente que utilizan:

- **H₂S a partir de cisteína:** *Peptostreptococcus anaerobius*, *Micros prevotii*, *Eubacterium limosum*, *Bacteroides spp.*, *Centipeda periodontii*, *Selenomonas artemidis*.
- **CH₃SH a partir de metionina:** *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Eubacterium spp.*, *Bacteroides spp.*
- **H₂S a partir de suero:** *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*.
- **CH₃SH a partir de suero:** *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*.

3.2. Papel de la saliva

La saliva es un líquido segregado por las glándulas salivales, que interviene en la digestión de los alimentos y, además, al humedecerlos, facilita su deglución, protege la mucosa oral de la desecación y limpia la boca de bacterias; por lo tanto, juega un papel importante en el mantenimiento de la salud oral.

Existen una serie de factores en relación con la saliva que se deben tener en cuenta en relación con el desarrollo de la halitosis:

a) Flujo salival

El flujo salival es la cantidad de saliva que produce un individuo. La saliva ayuda a eliminar las bacterias, restos de comida y desechos celulares. Cuando el flujo de saliva disminuye, este material tiende a acumularse. Además, los CVSs que se produzcan también se evaporarán más rápido de lo normal y producirán más olores en el ambiente más seco.

Por lo tanto mantener la saliva a un nivel óptimo es muy importante, ya que la reducción extrema de la tasa de flujo salival por causas como el estrés, el respirar por la boca o las apneas, provocan un aumento en la cantidad de recubrimiento lingual y este, es uno de los principales factores que explican que se generen altos niveles de CVSs .

b) pH de la saliva

Bajo condiciones normales, la saliva no tiene mal olor. Cuando su pH se incrementa, sin embargo, aparece un olor putrefacto. En resumen la saliva alcalina ya de por sí produce mal olor, mientras que la saliva ácida no. La saliva ácida previene la degradación por parte de las bacterias de proteínas; lo que evita que se transformen en CVSs .

c) Potencial redox de la saliva

La reducción o agotamiento del oxígeno en la saliva, cumple un papel importante en la producción del mal olor, ya que este declive determina un ambiente anaerobio, que favorece que bacterias como *P. gingivalis* crezcan y produzcan CVSs.. Por otro lado, la

reducción de oxígeno, también puede tener un efecto en el pH, que a su vez, favorece la proliferación de bacterias esenciales para la aparición de CVSs.

d) Composición de la saliva

La saliva normal es rica en urea y muy pobre en glucosa libre e hidratos de carbono, ya que la mayoría de ellos están asociados con glicoproteínas. Estos componentes proteicos se incrementan por los diferentes elementos celulares y no celulares procedentes de la mucosa y de fluido crevicular gingival. Este componente proteico alto permite, bajo un pH ideal, la formación de CVSs y la producción de la halitosis.

La B-galactosidasa es una enzima producida principalmente por bacterias gram positivas en las capas externas del biofilm. La cantidad de bacterias, tales como *Fusobacterium nucleatum* y *Streptococcus salivarius*, se asocia positivamente con la actividad β -galactosidasa, pues la utilizan para remover los carbohidratos de las glicoproteínas salivales (mucina), permitiendo que las proteínas pueda ser degradadas por otros microorganismos. Estas proteínas degradadas se transforman en CVSs .

3.3. Papel de la lengua

Estructura de la lengua

La estructura papilar del dorso de la lengua representa un nicho ecológico único en la cavidad oral ofreciendo una gran superficie que favorece la acumulación de microorganismos y desechos orales. Más de 100 bacterias pueden estar adheridas a una sola célula epitelial del dorso de la lengua, mientras que solo alrededor de 25 bacterias están asociadas a cada célula en otras aéreas de la cavidad oral. Además, su localización como un cruce de caminos entre la cavidad oral y la faringe proporciona acceso a muy distintos tipos de nutrientes, productos y bacterias.

La apariencia normal de la lengua es de un color rosado o con una fina capa de color blanco cubriéndola. El dorso de la lengua puede ser colonizado por muchas bacterias sobre todo en las fisuras, las criptas y las papilas altas. Estas fisuras y criptas pueden crear un entorno de microorganismos donde están bien protegidos de la acción de la saliva y donde los niveles de oxígeno son bajos, lo que potencia el crecimiento de bacterias anaeróbicas. Todos estos factores hacen que el microambiente del cubrimiento de la lengua sea ideal para producir compuestos malolientes.

Cubrimiento lingual

El cubrimiento lingual es una capa visible blanca parduzca que está adherida al dorso de la lengua y que comprende células epiteliales descamadas, células sanguíneas, metabolitos, nutrientes y bacterias. El gran área de superficie de la lengua significa que en ella pueden alojarse un gran número de bacterias y que este número puede incrementarse significativamente si existe cubrimiento lingual. En sujetos con la lengua

cubierta puede haber hasta 25 veces más bacterias por unidad de volumen comparados con sujetos que no poseen cubrimiento lingual.

El papel del cubrimiento lingual en el mal olor

El cubrimiento lingual es considerado la principal fuente de mal olor, ya que se ha demostrado la existencia de una relación significativa entre la presencia de CVSs y el grado de cubrimiento lingual. El olor de la lengua ha sido significativamente correlacionado con las medidas de CVSs y las medidas organolépticas del conjunto de la boca.

La evidencia más fuerte de que la lengua es la principal fuente de mal olor procede de experimentos en voluntarios a los que se les dio enjuagues bucales que contenían cisteína metionina y glutatión. En ellos se demostró que los sujetos con mal olor tenían una flora lingual en la que se degradaban péptidos que contenían sulfuros a CVSs y eso era lo que producía el mal olor.

Ante estos resultados se afirma que la lengua es el microambiente que más hay que estudiar para combatir y prevenir la halitosis.

La flora lingual contribuye al mal olor

Las superficies orales están colonizadas por más de 500 especies bacterianas. El mal olor oral es debido al crecimiento excesivo de los miembros proteolíticos de la flora oral. La lengua es colonizada justo después de nacer por especies anaeróbicas tales como *Prevotella melaninogenicus* y *F. nucleatum* que pueden ser detectados antes de la erupción. Otras especies como *T. denticola* se incrementan al mismo tiempo que ocurre la erupción de los dientes primarios. En niños con mal olor se ha detectado un incremento significativo de *Prevotella oralis* y *P. melaninogenicus* comparado con niños sin mal olor por lo que esto puede indicar que dichas bacterias participan en la contribución del mal olor. Otros patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* también se encuentran en la lengua y para tratarlos habría que recurrir al tratamiento de la patología periodontal. Estudios en voluntarios humanos han demostrado una correlación entre el nivel de mal olor oral y el número de bacterias anaerobias gram- y la producción de CVSs en la superficie de la lengua.

4. Relación entre halitosis y enfermedad periodontal

Diversos estudios han demostrado la existencia entre una relación entre halitosis y enfermedad periodontal. Sin embargo, no todos los pacientes con gingivitis o periodontitis presentan mal aliento, al igual que no todos los pacientes con mal aliento presentan gingivitis o periodontitis.

El proceso de evolución de la halitosis es similar al de la gingivitis o la periodontitis. La halitosis es principalmente atribuida a los compuestos volátiles sulfurados (CVSs) y los principales microbios causantes son los gram -, bacterias anaerobias similares a las que causan la periodontitis.

4.1. La enfermedad periodontal como causa de la halitosis

Las especies bacterianas que provocan el mal olor son principalmente las gram -, que pueden aislarse en la placa subgingival en pacientes con gingivitis y periodontitis, pero también en el dorso de la lengua de pacientes periodontalmente sanos.

Se han realizado distintos estudios para demostrar la relación entre la enfermedad periodontal y la halitosis, entre ellos destaca un estudio realizado en Japón que demuestra que: (a) la enfermedad periodontal y el cubrimiento lingual están relacionados con los CVSs, (b) la halitosis puede estar relacionada con el cubrimiento lingual en jóvenes y (c) la halitosis puede estar relacionada con la enfermedad periodontal y el cubrimiento lingual en adultos.

Bacterias en enfermedad periodontal y halitosis

Las especies capaces de producir CVS son *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Selenomonas*, *Centipeda*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*. De estas especies, microorganismos específicos como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, y *Porphyromonas endodontalis* se asocian con periodontitis.

Enfermedad periodontal, profundidad de sondaje y bolsas periodontales.

La bolsa periodontal es un ambiente ideal para la producción de CVSs con respecto al perfil bacteriano y a la fuente de sulfuro. Los CVSs en la cavidad oral aumentan, con la pérdida ósea y están altamente relacionados con otros parámetros clínicos como la profundidad de la bolsa, el nivel de inserción y el sangrado.

Enfermedad periodontal e higiene oral.

Los pacientes con enfermedad periodontal tienen peor higiene oral, lo que provoca un aumento de la placa bacteriana y del cubrimiento lingual.

La placa está compuesta por bacteriana. Al haber más placa, hay más bacterias gram negativos y por tanto una mayor producción de CVSs, al producirse más CVSs habrá más halitosis.

Un estudio realizado por Miyazaki et al. demostró una alta relación entre los CVSs y el volumen del cubrimiento lingual en todos los grupos de edad.

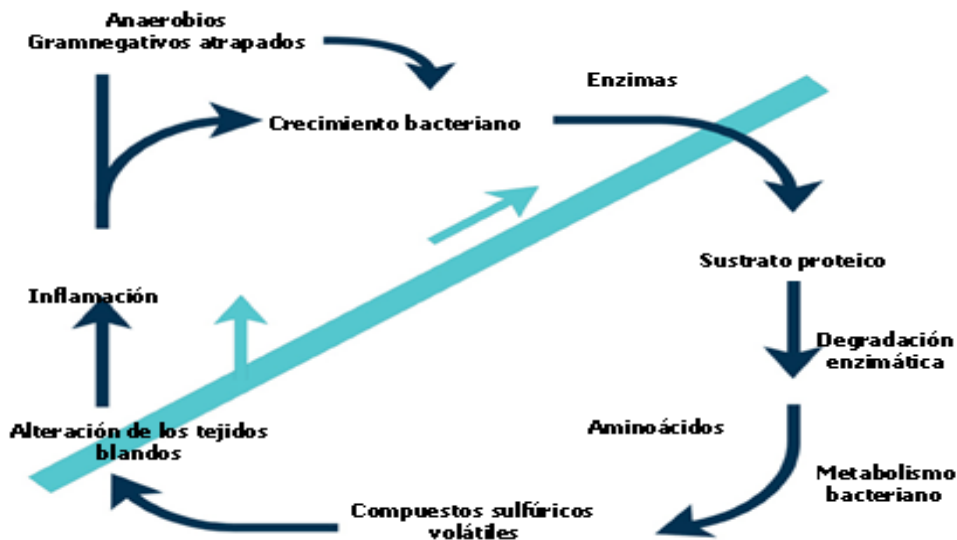
La superficie dorsal de la lengua ha sido identificada como la primera fuente de mal olor tanto en pacientes periodontalmente sanos como en enfermos. Se ha encontrado además que los pacientes periodontales tienen el cubrimiento lingual mayor que los sanos, y esto contribuye a la producción de CVSs que provoca más halitosis.

La halitosis puede estar relacionada con el cubrimiento lingual en jóvenes y con enfermedad periodontal y cubrimiento lingual en adultos. Sin embargo, un estudio realizado por Bosy et al. demuestra que el 69% de los individuos con halitosis no tenía periodontitis. La actual evidencia afirma que una de las principales causas de la halitosis es la lengua.

4.2. La halitosis como causa de la enfermedad periodontal

Hoy en día, no existen los suficientes estudios para justificar que un paciente con halitosis pueda tener como consecuencia enfermedad periodontal, sin embargo, sí parece estar demostrado que los CVSs que producen la halitosis pueden dañar al periodonto:

- Los CVSs se concentran en la lengua, la saliva, en el surco gingival... Sin embargo su presencia en la bolsa periodontal es donde mayor daño al periodonto producen porque son altamente tóxicos para los tejidos y producen la inflamación de los mismos. Además los CVSs colaboran en el ataque bacteriano, ya que destruyen la mucosa y facilitan la invasión bacteriana del tejido conectivo.
- Los CVSs se producen porque hay una alta cantidad de bacterias en la cavidad oral. Estas bacterias a través de su catabolismo anaerobio, aumentan la proteólisis de las proteínas que obtenemos de la dieta, saliva y del fluido gingival, dando lugar a un aumento de CVSs. Dicho aumento provoca la destrucción tisular y como consecuencia la disminución de la síntesis de tejido. Por lo que los CVSs que dan lugar a la halitosis dañan al periodonto de inserción.
- Por último la presencia de CVSs, aumenta la concentración de células epiteliales descamadas por lo que aumenta el recubrimiento lingual, aumentando así la etiopatogenia de la enfermedad periodontal. El recubrimiento lingual daña al periodonto porque da lugar a un medio óptimo, bajo en oxígeno, en el cual las bacterias anaerobias proliferan y perjudican al periodonto.



5. Diagnóstico de la halitosis

Una vez realizada la historia clínica, se deben revisar ciertos aspectos de la misma para poder encaminar el diagnóstico.

1.- Entrevista con el paciente:

- a. Motivo de la consulta: para saber si el paciente es consciente de que tiene mal aliento.
- b. Es necesario saber qué **hábitos** tiene (tabaco, alcohol, higiene, dieta, etc.), si padece o ha padecido **patologías sistémicas** que puedan causar mal aliento, como podrían ser patologías en las vías respiratorias, patologías en la parte superior del aparato digestivo o algún tipo de patología en los senos (maxilar y paranasales). Además, deberemos tener en cuenta si toma **medicamentos**, ya que podrían causar mal aliento directamente o indirectamente.
- c. Hábitos de higiene oral: que pueden tener un efecto directo sobre la halitosis por no retirar sustratos bacterianos susceptibles de ser metabolizados o no eliminar bacterias que producen malos olores.

2.- Exploración intraoral: el examen intraoral consiste en una valoración de todos los hallazgos anormales de los tejidos blandos y de los dientes.

- Exploración dental: se debe prestar atención a posibles caries, fracturas dentarias, restauraciones defectuosas, prótesis mal adaptadas, infecciones dentales del tipo de abscesos o fístulas. Además, podemos complementar esta parte de la exploración con radiografías para ver si hay problemas de tipo pulpar.
- Exploración periodontal: debemos determinar la presencia de enfermedad periodontal mediante la realización de un periodontograma completo, prestando

especial atención a los niveles de placa del paciente. Al mismo tiempo, habrá que determinar la existencia fístulas o abscesos.

- Exploración de las mucosas: se debe observar la coloración, morfología y destacar aquellas alteraciones que puedan ser causa de mal olor como úlceras, aftas, ampollas, lesiones exofíticas como por ejemplo un mucocele o un épulis que este erosionado.

Valoración del cubrimiento lingual: la exploración del dorso lingual es básica para la detección del cubrimiento que puede aparecer. Para cuantificarlo hay varios índices, pero el más extendido es el “índice de Winkel” en el cual, la lengua se divide por sextantes y se otorga una clasificación de 0 a 2 a cada sextante (0: No hay cubrimiento lingual; 1: Cubrimiento ligero; 2. cubrimiento grueso). El valor final se obtiene sumando las seis puntuaciones.

3.- Exploración extraoral: se debe realizar una exploración extraoral para valorar la posibilidad de que el mal olor pueda ser de origen no bucal y en caso de encontrar alguna anomalía durante dicha exploración se debe remitir el paciente a un médico.

4.- Pruebas específicas: existen varios tipos de pruebas específicas para poder diagnosticar la halitosis, que son principalmente tres: medidas organolépticas, monitores de medición de compuestos sulfurados volátiles y la cromatografía de gases. Existen pruebas complementarias como el test BANA.

a. Medidas organolépticas:

A pesar de disponer de tecnologías, las medidas organolépticas siguen siendo la mejor manera para medir los niveles de halitosis. EL objetivo es detectar si hay o no presencia de mal aliento intentando diferenciar qué tipo de olores son. Esta se realiza mediante un juez, el cual precisa de entrenamiento previo para tener un cierto umbral y baremar con un criterio lo más objetivo posible.

Para garantizar el buen diagnóstico, el juez debe evitar durante 12 horas consumo de café, tabaco y te, no usar guantes de látex ya que pueden interferir, y no usar perfumes. Además las mediciones deben realizarse en varias sesiones, en días diferentes, ya que el olor del aliento puede fluctuar según el momento del día en el que estemos. El juez debe probar su habilidad para distinguir olores mediante el “**Smell Identification Test**”, y debe ser capaz de distinguir olores a bajas concentraciones usando una serie de diluciones de distintas sustancias, como son: el escatol, la putrescina, el ácido isovalérico y el dimetil disulfato.

Durante las 48 horas previas a la valoración de los pacientes, estos deben evitar la ingesta de ajo, cebolla, especias fuertes, alcohol y el uso de enjuagues bucales. La mañana del día de la valoración, deben evitar beber café, usar productos que contengan

menta y productos muy aromáticos. Además, tienen que tomar un desayuno ligero al menos 2 horas antes de la valoración y tienen que cepillarse los dientes con agua para quitar la placa y los restos de alimentos.

El juez puede utilizar un sistema de valoración basado en una escala que va de 0 a 5 (0: Ausencia de olor; 1. Olor apenas perceptible; 2. Mal olor ligero; 3. Mal olor moderado; 4. Mal olor fuerte; 5. Mal olor muy fuerte).

Se evalúan distintos aspectos:

1. Olor de la cavidad bucal: El sujeto abre la boca y no respira; el juez pone su nariz cerca de la abertura bucal.

2. Olor del aire espirado: El sujeto respira a través de la boca, por lo que el juez huele el aire espirado al comienzo (el olor está causado por factores sistémicos y de la cavidad bucal) y al final (el olor tiene su origen en bronquios y pulmones).

3. Raspado del cubrimiento lingual: El juez huele el material raspado de la superficie lingual, el cual se lo presenta al paciente para evaluar si asocia ese olor con el de la queja por halitosis.

4. Aire espirado al respirar por la nariz: Cuando el aire espirado por la nariz es maloliente, pero el espirado a través de la boca no lo es, debe sospecharse una etiología nasal/paranasal.

b. Monitores de medición de compuestos sulfurados volátiles

La concentración total de los CVSs puede ser medida mediante el uso de un monitor de sulfuros portátil como el *Halimeter* (Interscan Corp, Chatsworth). Analiza la concentración de ciertos gases como sulfuro de hidrógeno o metilmercaptano, sin discriminar entre ambos, pero posee una mayor sensibilidad para la detección del sulfuro de hidrógeno que para el metilmercaptano. Otros compuestos que producen mal olor como cadaverina, putrescina, urea, indol o escatol no son detectables en espacios humedecidos con saliva.

El detector se estabiliza a 0 con el aire ambiental. Las muestras de aire oral se toman mediante un tubo flexible de teflón que está conectado a la entrada de aire del monitor. Los pacientes deben tener cerrada la boca durante los 30 segundos previos al proceso, y expulsar su aliento durante la toma de la muestra. El tubo se introduce en la boca unos 3 centímetros y el paciente no puede tocar el tubo.

c. Cromatografía de gases

La cromatografía de gases es probablemente el método más fiable y objetivo para la medición de los niveles de CVSs. Sin embargo, es un método caro, no portátil y requiere personal capacitado, lo que lo convierte en inadecuado para la rutina de análisis. A fin de superar estos inconvenientes prácticos, se diseñó un cromatógrafo portátil de gases

(*OralChroma*) que determina la concentración de los tres CVSs más importantes en la halitosis, que son el ácido sulfhídrico, el metanotiol y el sulfuro de dimetilo.

Las muestras se toman mediante una jeringa desechable, la cual se introduce en la cavidad oral de los pacientes, que, tienen que cerrar la boca durante los 30 segundos previos a la toma de la muestra. 0'5 ml del aire de la boca se inyectan al interior del dispositivo de medición. Después de 8 minutos, el proceso se completa y la concentración de los tres gases se refleja en valores de ng/10ml o ppbv (nmol/mol).

Esta técnica puede analizar aire, saliva incubada o líquido crevicular para detectar cualquier componente volátil.

5.- Pruebas complementarias

- Test BANA

Sirve para la detección de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*. Estos organismos son encontrados en placa por la presencia de una enzima (BANA) que forma un compuesto colorado. El test Bana se utiliza en clínica para detectar este producto en placa y muestras en lengua.

- Medios de cultivo

Es un medio de cultivo especial, desarrollado recientemente, para bacterias anaerobias, que contiene gran cantidad de sulfuro y acetato como indicador de color. La formación de CVSs se manifiesta con un precipitado marrón. La cantidad y el tiempo de aparición indican el potencial bacteriano para generar CVSs. Esta técnica representa una herramienta útil para el diagnóstico y verificar resultados de tratamiento. La muestra se obtiene del cubrimiento lingual con una torunda, posteriormente se sumerge en el medio de cultivo.

6. Diagnóstico diferencial

Cuando un paciente llega a consulta afirmando que padece halitosis se debe seguir un procedimiento para identificar qué tipo de halitosis presenta.

Lo primera prueba que se debe realizar es la valoración de las medidas organolépticas. Una vez realizadas las medidas organolépticas ya se puede saber si el paciente presenta halitosis genuina, y en caso de presentarlo con qué intensidad se presenta.

En caso de no presentar mal aliento el paciente presentaría una pseudo-halitosis, por lo que deberíamos mostrarle los resultados de las pruebas diagnósticas para que sea consciente de que no padece dicha enfermedad. También se podría tratar de una halitofobia en caso de que el paciente haya sido previamente tratado de halitosis y aun así, éste sigue afirmando que padece dicha enfermedad.

En el caso de que al realizar las medidas organolépticas se hayan obtenido unos valores superiores de 2 o 3 (mal olor ligero o mal olor moderado), el paciente presentaría

halitosis genuina o verdadera, que a su vez puede ser fisiológica o patológica (de causa intraoral u extraoral). En este caso se debe realizar una historia médica para descartar enfermedades sistémicas que puedan estar causando la halitosis, una exploración intraoral o extraoral (en caso de sospecha de una patología extraoral debemos remitir el paciente al médico) con el objetivo de observar si hay alguna patología que pueda causar el mal aliento. En el caso de que el mal aliento sea producido por una patología, la halitosis será una halitosis genuina patológica, y según su origen podrá ser intraoral o extraoral.

En el caso de no haber ninguna patología que produzca el mal aliento se trataría de una halitosis fisiológica. En este caso se debe buscar la presencia de cubrimiento lingual en el paciente.

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

1. CONCEPTO.

1.1 COMPARACIÓN ENTRE DIENTE E IMPLANTE.

El diente es una unidad biológica y funcional que está constituida a nivel clínico por corona y raíz y a nivel histológico por dentina, esmalte y cemento. La dentina constituye la mayor parte del volumen del diente y está rodeada por esmalte, a nivel de la corona anatómica y cemento a nivel de la raíz del diente. Los dientes están soportados por el periodonto, constituido por encía, hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal.

Por el contrario, un implante es un dispositivo artificial destinado a rehabilitar una o varias piezas dentarias ausentes en boca. El implante se coloca en el hueso y su cabeza se localiza a diferente nivel en función del hueso remanente. Sobre el implante se suele atornillar un pilar, sobre el que a su vez se atornilla o cementa una corona que será lo que se vea en boca y que será más corta o más larga en función, entre otras cosas, de la localización de la cabeza del implante. El implante se une directamente con el hueso mediante un fenómeno conocido como osteointegración.

Nuestro organismo tiene la capacidad de estructurar los tejidos que rodean al implante, de igual modo que los organiza en torno a un diente, favoreciendo la funcionalidad y estabilidad del mismo.

Epitelio.

Las semejanzas entre los tejidos peri-implantarios y los periodontales residen en la forma y función de los mismos. Se formará un epitelio de unión que se une al implante

(o al pilar o a la corona), de forma similar a la que se establece en el diente (hemidesmosomas) y que constituye una barrera protectora. De igual modo, el epitelio surcular que se forma en torno al implante proporciona una protección inmunológica análoga a la del periodonto. El epitelio oral mantiene su estructura y sus funciones (protección mecánica ante las fuerzas masticatorias, procedimientos restauradores e higiene oral).

Tejido conectivo

El tejido conectivo adyacente al implante es, en relación con los tejidos periodontales, relativamente acelular y avascular. Presenta un mayor número de fibras colágenas y de fibroblastos.

En los dientes las fibras dento-gingivales están insertadas en el cemento y en el hueso, y son perpendiculares u oblicuas a la superficie del diente. Estas fibras actúan como una barrera, impidiendo la migración del epitelio y la invasión bacteriana. Por el contrario, la ausencia de cemento en los implantes hace que la disposición de las fibras en este caso sea axial a la superficie del implante, y lo que es más importante, no estén insertadas dentro del mismo. Como consecuencia los implantes tendrán una resistencia mecánica menor en comparación con los dientes.

Vascularización

Los tejidos peri-implantarios, aunque se nutren a través de un gran plexo vascular, al contrario que en el caso de los dientes, no presenta anastomosis y por tanto la vascularización está más limitada. En los implantes la vascularización de los tejidos (y por tanto la capacidad de defensa frente a la inflamación) depende únicamente del tejido conjuntivo subepitelial (lámina propia). El aumento de fibras colágenas y de fibroblastos junto con la disminución de la vascularización en los tejidos periimplantarios están relacionados con el mayor riesgo de aparición y evolución de las enfermedades periimplantarias.

Interfase ósea

El soporte del implante no depende como en el diente del cemento y del ligamento alveolar sino que se encuentra en unión directa con el hueso (osteointegración). Todas estas características, hacen más susceptible a los tejidos peri-implantarios ante el ataque mecánico y bacteriano.

1.2 CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.

En el Sexto Workshop Europeo en Periodoncia (2008) se definió que las enfermedades periimplantarias son **enfermedades infecciosas** que afectan a los tejidos que rodean a los implantes. (Lindhe y Meyle 2008, 6th European Workshop on Periodontology).

Las enfermedades periimplantarias se clasifican en:

Mucositis periimplantaria: es el resultado de una lesión a nivel de la mucosa donde el hueso no se ve afectado (Zitmann y Berglundh 2008). Entre los signos clínicos que presenta están el sangrado al sondaje y la inflamación. Es un proceso reversible.

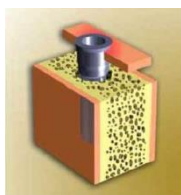
Periimplantitis: es una lesión inflamatoria que afecta tanto a la mucosa como al hueso de soporte y que puede cursar con o sin aumento de la profundidad de sondaje (Lang y Berglundh 2011). Los signos clínicos que lo caracterizan son el sangrado al sondaje, la pérdida ósea a nivel radiográfico y en algunos casos la supuración.

Para determinar la pérdida ósea, es necesario realizar una radiografía de control, al año de la colocación del implante, cuando ya se haya completado la osteointegración. Esta radiografía nos sirve de muestra para comparar en el futuro el estado del soporte óseo.

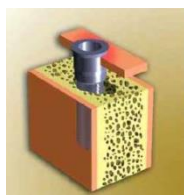
En función de las alteraciones producidas por la periimplantitis a nivel del hueso, existen dos grandes clasificaciones basadas en los defectos óseos que aparecen:

a) La clasificación de Jovanovic y Spiekerman de 1995 clasifica los defectos óseos en:

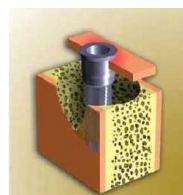
- *Tipo I:* presenta pérdida ósea horizontal moderada con componente vertical mínimo;
- *Tipo II:* pérdida ósea horizontal entre moderada y avanzada, con un componente vertical mínimo.
- *Tipo III:* pérdida ósea horizontal de mínima a moderada con una lesión vertical circular avanzada.
- *Tipo IV:* pérdida ósea horizontal intensa y con una lesión vertical circunferencial avanzada.



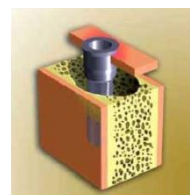
Tipo I



Tipo II



Tipo III



Tipo IV

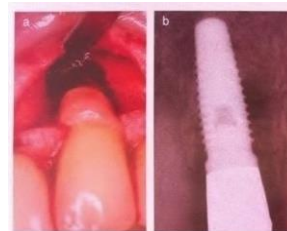
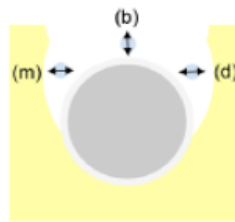
b) La clasificación de Schwarz, del 2007 habla de dos clases diferentes de defectos óseos (Schwarz et al, 2007):

- Defectos de clase I: incluyen componentes intraóseos bien definidos (pérdida ósea vertical), que a su vez se subdividen en cinco configuraciones diferentes:
 - o **Clase I a:** pérdida ósea horizontal y vertical del hueso alveolar a nivel vestibular (dehiscencia ósea vestibular). Suele aparecer en el 5,4% de los casos.



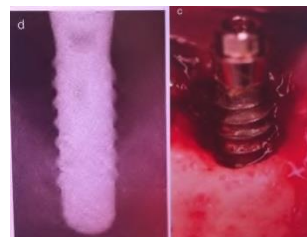
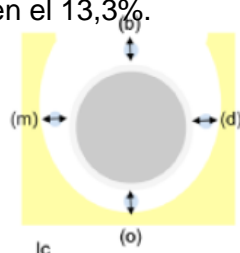
Class Ia defect (Schwarz et al, 2007)

- o **Clase I b:** Dehiscencia ósea vestibular acompañada de una reabsorción en forma semicircular en la mitad del cuerpo del implante. Suelen aparecer en el 15,8% de los casos.



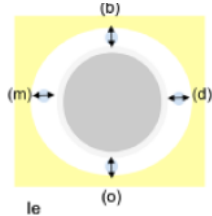
Class Ib defect (Schwarz et al, 2010) Class Ib defect (Schwarz et al, 2007)

- o **Clase I c:** Dehiscencia vestibular con reabsorción semicircular hasta la cara interna del hueso alveolar, sin dehiscencia o pérdida de la cortical lingual. Aparecen en el 13,3%.



Class Ic defect (Schwarz et al, 2010) Combined Class Ic + II defect (Schwarz et al, 2007)

- **Clase I d:** mismo patrón que Ic con valores mayores de reabsorción semicircular lo que se acompaña de dehiscencia o pérdida de la cortical lingual. Lo vemos en el 10,2% de los casos.
- **Clase I e:** pérdida ósea semicircular alrededor del implante (vestibular, lingual, mesial y distal) no acompañada de dehiscencia. Se asocia a diversos defectos intraóseos y es el que aparece con más frecuencia en el 55, 3% de los casos.



Class Ie defect (Schwarz et al, 2010)

Class Ie defect (Schwarz et al, 2007)

- Defectos de la clase II: se caracterizan por la pérdida de hueso horizontal.



Class II defect (Schwarz et al, 2010)

1.3 COMPARACIÓN CON ENFERMEDADES PERIODONTALES.

a) Mucositis ↔ Gingivitis

La mucositis periimplantaria es una lesión inflamatoria equivalente a la gingivitis a nivel periodontal (Zitzmann et al, 2008).

Tanto la mucositis como la gingivitis son procesos reversibles. La respuesta inicial ante el ataque bacteriano es la misma en ambos procesos. Sin embargo, la progresión de mucositis a periimplantitis es más temprana que en el caso de sus equivalentes en el diente.

b) Peri-implantitis ↔ Periodontitis

En ambos casos la pérdida de hueso está mediada por reacciones inflamatorias que conllevan reabsorción por activación de los osteoclastos.

Hay ciertas características estructurales que diferencian la respuesta del huésped en la periodontitis y la periimplantitis, entre las que se encuentran (Lang&Berglundh 2011; Berglundh & Zitzmann 2011):

- Hay una mayor extensión apical de la lesión en la periimplantitis que en la periodontitis, debido a la ausencia del ligamento periodontal.
- La progresión de la lesión pone en contacto directo al biofilm y la superficie del implante.
- En ambos casos están presentes tanto los linfocitos como las células plasmáticas, pero en la periimplantitis habrá un mayor número de neutrófilos y macrófagos.
- En los tejidos periodontales existe una barrera conectiva protectora, que separa la lesión del hueso alveolar. Esta protección fisiológica no está presente en los tejidos periimplantarios.
- Las lesiones de periimplantitis presentan una mayor cantidad de signos inflamatorios y una mayor cantidad de osteoclastos en la superficie de la cresta alveolar.

En cuanto a la formación del biofilm, el entorno ecológico y los principios de formación de la placa son los mismos. Sin embargo, las características químicas y físicas de las superficies de los implantes, pueden variar y favoreciendo o disminuyendo el acúmulo de placa (rugosidad, energía superficial, tipo de material,...) (Lang&Berglundh, 2011).

2. PREVALENCIA.

Newman Dorland definió la prevalencia como el número de casos de una enfermedad que está presente en una población en un momento determinado. Es importante señalar la diferencia con la incidencia que se define como el número de casos de una enfermedad específica a lo largo de un período de tiempo. Para estudiar la prevalencia se precisa de la recolección de datos procedentes de estudios transversales mientras que para el estudio de la incidencia de la de estudios longitudinales.

2.1 DEFINICIÓN DEL CASO.

A lo largo de la historia, ha habido diferencias en las definiciones para periimplantitis y mucositis, ya que cada autor definía estas dos enfermedades de una manera.

Las definiciones de las dos enfermedades periimplantarias fueron propuestas en el primer Workshop europeo de periodoncia en 1994, donde la mucositis fue definida como una reacción inflamatoria reversible de los tejidos blandos que rodean al implante. La periimplantitis se definió como una reacción inflamatoria asociada a la pérdida de hueso

alrededor de un implante. En estas definiciones de 1994, se asoció la mucositis con una condición reversible mientras que la periimplantitis con una irreversible.

Después de estas definiciones iniciales, otros autores propusieron las suyas con modificaciones a las existentes añadiendo y excluyendo criterios basados en el grado de pérdida de ósea, la magnitud de la profundidad de sondaje o la existencia de sangrado y/o supuración (Behneke et al. 2002, Ekelund et al. 2003, Ferreira et al. 2006, Karousii et al. 2006)

El 6º Workshop Europeo de periodoncia (2008) confirmó que las enfermedades periimplantarias son de naturaleza infecciosa. La mucositis periimplantaria es una lesión inflamatoria que reside en la mucosa, mientras que en la periimplantitis también se ve afectado el hueso, los tejidos de soporte.

En 2011 Lang & Berglundh complementaron esta definición añadiendo que la periimplantitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por pérdida de cresta ósea y sangrado al sondaje con o sin aumento en la profundidad de las bolsas periimplantarias. Esta se considera la definición actual de esta enfermedad.

2.2 PROBLEMAS METODOLÓGICOS.

La divergencia en los valores que se obtienen de los diversos estudios se debe a las incongruencias metodológicas de los mismos:

(a) Para estudiar la prevalencia de las enfermedades peri-implantarias es necesario distinguir la información en la que aparece como ***unidad de análisis el paciente o el implante***. Existen estudios cuyo único objeto de estudio son los implantes y otros en los que lo son los pacientes con cada uno de sus implantes en una determinada situación. Esto se considera un problema metodológico puesto que el número de implantes por sujeto no es uniforme, lo que determina que no se pueden comparar los datos de estudios en los que se consideran la prevalencia en función del número total de implantes de la muestra, con los que la calculan en función del número total de pacientes de la muestra.

(b) ***La definición de periimplantitis***, ya que, como se ha explicado anteriormente, cada autor ha clasificado la enfermedad siguiendo diferentes criterios diagnósticos, basados en diferentes parámetros, tales como sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, nivel óseo en radiografías, inflamación, estado de la encía que rodea al implante, la movilidad del mismo.

(c) Existencia **de factores** que pueden afectar a los resultados: tipo de edentulismo (total o parcial), salud sistémica de los pacientes (tabaco, diabetes...), causa de la pérdida dentaria, tiempo de seguimiento de los pacientes, diferencias en el objetivo principal de los estudios que determinaron diseños dispares.

De cara a estudios futuros y siguiendo las recomendaciones del sexto “European Workshop On Periodontology” (6 EWPs) con el objetivo de proporcionar suficiente información sobre la prevalencia de la enfermedad periimplantaria, se recomienda un enfoque epidemiológico utilizando un diseño transversal y una muestra de estudio con un tamaño adecuado, y recogiendo datos clínicos y radiológicos. Además, idealmente, el estudio debe realizarse en clínicas dentales privadas o públicas, en lugar de clínicas universitarias y, por tanto, proporcionar información sobre la “eficacia” en lugar de la “eficiencia” en la terapia de implantes.

2.3 PREVALENCIA DE MUCOSITIS Y PERIIMPLANTITIS.

Hasta hoy, ha habido pocos estudios sobre la prevalencia de la enfermedad periimplantaria. (tabla 1).

| Estudios | Polizzi (2000) | Karoussi (2004) y Bragger (2005) | Fransson (2005) | Roos-Jansaker (2006) | Javier Mir-Mari (2012) | Marrone (2012) | Revisión de Zitzmann (2008) | Revisión de Mombelli (2012) |
|---|---|---|--|---|--|---|---|--|
| | | | | | | | <i>Revisión de 6 artículos ya publicados</i> | <i>Revisión de 22 artículos ya publicados</i> |
| Definición mucositis y periimplantitis | - | P: Profundidad de sondaje ≥ 5 mm, sangrado al sondaje o pus y pérdida ósea radiográfica. | M: Sangrado al sondaje sin pérdida ósea. P: Sangrado al sondaje + pérdida ósea. | M: sangrado al sondaje y profundidad de sondaje ≥ 4 mm sin pérdida ósea. P: sangrado al sondaje o pus + pérdida ósea de 1,8mm después de 1 año. | M: Pérdida ósea < 2 mm con sangrado. P: Pérdida ósea ≥ 2 mm con sangrado o supuración. | M sangrado al sondaje, no hay pérdida ósea radiológica o si la hay es ≤ 2 mm y ausencia de profundidad de sondaje > 5 mm. P: Pérdida ósea radiológica > 2 mm, sangrado y profundidad de sondaje > 5 mm. | M: Inflamación de la mucosa sin pérdida de soporte óseo. P: Inflamación de la mucosa + pérdida ósea. | M: reacción inflamatoria reversible P: reacción inflamatoria irreversible con pérdida de hueso. |
| Nº Sujetos | 86 | 89 | 662 | 216 | 245 | 103 | | |
| Nº Implantes | 163 | 153 | 3413 | 987 | 964 | 266 | | |
| Mucositis Sujetos | - | | - | 79,2% | 38,8% | 31% | 80% | |
| Mucositis Implantes | En el 27% de los implantes tras 5 años de su implantación | | 94% | 50,6% En el 75% de los implantes después de 9-14 años después de su implantación | 21,6% | 38% | 50% | |
| Periimplantitis Sujetos | - | | 28% | 56-77,4% | 40 (16,3%) | 37% | 28-56% | 20% |
| Periimplantitis Implantes | - | 15% | 12,4% | 43,3% | 88 (9%) | 23% | 12-43% | 10% |

De forma general podemos concluir que:

- La mucositis se presenta en un rango comprendido entre 31- 80% de los pacientes y entre un 31.6-50.6% de los implantes.
- La periimplantitis afecta a un 16.3-77.4% de los pacientes y a un 9-43.3% de los implantes.

3. ETIOLOGÍA.

3.1 MODELO ETIOLÓGICO.

Existen dos teorías sobre la etiología de las enfermedades periimplantarias:

a) Basada en la sobrecarga mecánica: se postuló como el mecanismo que podría inducir la pérdida de integración parcial o total del implante. El proceso se iniciaría con la aparición de microfracturas óseas alrededor del implante osteointegrado, por fuerzas excesivas para su capacidad de soporte, ya sea en sentido axial o lateral. El papel de la sobrecarga mecánica sería mayor cuando el implante está colocado en una posición o inclinación incorrecta, si existen parafunciones o si existe una mala distribución de implantes. (Sánchez-Garcés&Gay-Escoda, 2004). En la actualidad, la sobrecarga mecánica se considera **como un factor de riesgo, no como la causa de las enfermedades periimplantarias**. (AAP, 2013)

b) Basada en la infección bacteriana: es el mecanismo que se acepta en la actualidad. Las bacterias de la cavidad oral se acumulan en los tejidos periimplantarios y desencadenan en ellos una reacción inflamatoria, que daría lugar a una **mucositis periimplantaria**. Se produce una trasudación de suero a través del endotelio vascular, extravasación de los leucocitos y su migración hacia el exterior, aumento de los espacios intercelulares de la superficie epitelial y liberación de mediadores inflamatorios como citoquinas (IL-1, IL-6, IL-8, TNF α) (Lang&Bosshardt, 2011)

La respuesta innata representa el primer sistema defensivo del organismo. Las células que se activan de manera inmediata son los neutrófilos, macrófagos y células *natural killer* que tienen actividad fagocítica y citotóxica frente a dichas bacterias. También participa el sistema de complemento, formado por una gran variedad de proteínas que interactúan en determinado orden para ejercer su acción en la defensa.

En comparación con la gingivitis, la mucositis periimplantaria tiene mayor número de macrófagos y neutrófilos y la extensión apical de la lesión es más pronunciada, lo que implica que los mecanismos de defensa de la encía son más efectivos en prevenir la propagación apical de la microflora de la bolsa. (Lang&Bosshardt, 2011)

Si este primer sistema defensivo no es eficaz, se pone en marcha un sistema específico que conducirá a la destrucción de tejido periimplantario, con la consiguiente aparición de **periimplantitis**.

Debe haber un reconocimiento antigénico específico. Para ello se necesita fundamentalmente la acción de dos tipos de células:

1. Células presentadoras de antígeno: macrófago, células dendríticas
 - a. El macrófago es muy rico en receptores. Tienen antígenos de histocompatibilidad HLA clase 1 y clase 2 además de los receptores de los linfocitos.
2. Reconocedoras de antígeno:
 - a. Linfocitos B que reconocen el antígeno mediante inmunoglobulinas
 - b. Linfocitos T que reconocen el antígeno mediante un receptor de Linfocitos T

Las células presentadoras de antígenos presentan el antígeno a los linfocitos T Helper. Este se activa y produce la liberación de citoquinas que provocan activación de macrófagos, activando su capacidad fagocítica; de linfocitos B, produciendo los anticuerpos o linfocitos T, encargados de la citotoxicidad.

Las citoquinas producidas tanto por los macrófagos y polimorfonucleares como por los componentes del tejido periimplantario (fibroblastos, células epiteliales...) inducen la liberación de prostaglandinas y metaloproteinasas que destruyen el tejido.

También hay que mencionar una célula que específicamente media la destrucción de hueso: los osteoclastos. Tienen unos receptores específicos que los activan liberando una serie de compuestos bioquímicos caracterizados por su acidez. Los receptores RANK normalmente está inactivo y se activará por un ligando (RANKL). El ligando a su vez, se activará por citoquinas, reacciones inflamatorias y fenómenos específicos. A su vez, hay un tipo de población linfocitaria (TH17) que tienen capacidad para estimular directamente los receptores RANK sin necesidad del ligando RANKL.

En general, la respuesta local del huésped a la infección en la periimplantitis es bioquímicamente similar a la respuesta de la periodontitis. Las principales diferencias entre estas dos lesiones se basan en; (a) una extensión más apical del infiltrado inflamatorio, (b) un mayor número número de neutrófilos y macrófagos localizados en el compartimento perivascular en la porción apical de la bolsa; y (c) mayores signos de inflamación y grandes cantidades de osteoclastos alineados en la superficie de la cresta ósea en las periimplantitis (Berglundh&Zitzmann, 2011)

3.2 MICROBIOLOGÍA.

En condiciones de salud peri-implantaria, la flora oral está compuesta principalmente por bacilos y cocos anaerobios facultativos gram-positivos, sin demostrar cambios en la composición con el transcurso del tiempo. Los bacilos anaerobios gram-negativos constituyen una pequeña proporción de la microflora. Este perfil microbiológico asociado con implantes exitosos es similar al observado en los dientes periodontalmente sanos.

En un principio las bacterias se adhieren a la porción supragingival del implante y más tarde colonizan el surco periimplantario. Se ha demostrado que una semana después de la colocación del implante, se coloniza de una microbiota caracterizada predominantemente por bacterias gram-positivas, organismos facultativos que se establecen y se mantiene. (Heitz-Mayfield&Lang, 2010)

En implantes con mucositis, la proporción de cocos gram-positivos anaerobios facultativos disminuye y se produce un aumento de bacterias gram-negativas anaerobias (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga spp.*, *Tannerella forsythia* y *Parvimonas micra*). (Lang&Lindhe, 2009)

En cuanto a la diferencia con la gingivitis, se ha observado que hay un predominio de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en la mucositis periimplantaria. Mientras que otras bacterias como *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia* se encuentran en mayor cantidad en la gingivitis. (Cortelli et al, 2013)

En implantes con periimplantitis, los datos recientes sugieren que la microbiota es una infección polimicrobiana y anaeróbica. Los microorganismos relacionados son las bacterias gram-negativas anaerobias tales como *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Parvimonas micra* y *Fusobacterium nucleatum* (Sánchez-Garcés&Gay-Escoda, 2004).

En las enfermedades periimplantarias, hay contenidos más altos de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, y *Tannerella forsythia* en comparación con periodontitis. (Persson et al, 2013)

3.3 FACTORES DE RIESGO.

Se define factor de riesgo como cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión (OMS).

Entre los indicadores de riesgo potencial de padecer enfermedades periimplantarias encontramos la siguiente clasificación (Heitz- Mayfield, 2008)

3.3.1 Evidencia sustancial de asociación:

Se ha establecido una relación de causalidad entre la exposición a estos agentes y la periimplantitis. Es decir, se ha observado una relación positiva entre la exposición y la enfermedad periimplantaria en estudios donde puede descartarse con razonable confianza la presencia de azar, sesgo y factores de confusión.

a) Higiene oral:

Una mala higiene de los implantes, provocará una acumulación de placa bacteriana en la superficie de los mismos (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011).

En un estudio realizado por Ferreira et al. en 2006 se demostró que las zonas con presencia de placa y de sangrado al sondaje >30% se asociaban a un mayor riesgo de mucositis y periimplantitis (Heitz-Mayfield, 2008). Antes de iniciar un tratamiento con implantes, el paciente debe lograr una óptima salud periodontal, la cual debe mantenerse tras la colocación de los mismos para que así no exista riesgo de progresión de la enfermedad periimplantaria y no dé lugar al fracaso del implante (Costa FO et al. 2012).

b) Tabaco

En general, en todos los estudios se ha visto que hay un riesgo significativo mayor de desarrollar enfermedad periimplantaria en fumadores que en no fumadores.

Está comprobado que los fumadores muestran más puntuación de sangrado, de profundidad de sondaje periimplantaria, desarrollo de mucositis periimplantaria y pérdida de hueso radiográfica (Cho – YanLee et al, 2011). Es tres veces mayor la pérdida de hueso en los pacientes que fuman y que tienen mala higiene que en aquellos que tienen mala higiene pero no fuman (Cho – YanLee et al., 2011).

Sin embargo, fumar no es un factor de riesgo para la presencia de patógenos periodontales en el lugar del implante, ya que se ha comprobado que los pacientes que fuman y los que no, tienen el mismo tipo de microorganismos patógenos (Karbach, 2009).

c) Historia de la periodontitis

Cuatro revisiones sistemáticas han abordado este aspecto encontrando que los pacientes con historia de periodontitis presentan un riesgo mayor de padecer

enfermedades periimplantarias que los sujetos periodontalmente sanos (Heitz-Mayfield, 2008).

A pesar de ello, el padecer periodontitis no contraindica la colocación de implantes, siempre y cuando la periodontitis haya sido tratado previamente con éxito, y considerando que estos pacientes siempre tendrán un mayor riesgo de padecer enfermedades periimplantarias.

Los estudios clínicos recientes confirman estos datos al comprobar que los pacientes comprometidos periodontalmente y que presentan bolsas 6 mm tienen mayor riesgo de perimplantitis frente a los pacientes comprometidos periodontalmente que son tratados y no tienen recurrencia de la enfermedad (Cho – YanLee et al. 2011).

3.3.2 Evidencia limitada de asociación:

Se ha observado una asociación positiva entre la exposición a estos agentes y la enfermedad periimplantaria, y es creíble su interpretación como relación de causalidad, pero no puede descartarse con confianza razonable la presencia de azar, sesgo o factores de confusión.

a) Diabetes

Se trata de una enfermedad sistémica que provoca retraso de la cicatrización de las heridas y aumenta la susceptibilidad del paciente a la infección o pérdida del implante.

Los resultados de un reciente estudio transversal (Ferreira et al – 2006) realizado a personas de una población brasileña, muestran como el mal control metabólico de sujetos con diabetes se asocia a periimplantitis (Heitz-Mayfield, 2008).

b) Consumo de alcohol

Tan solo existe un único estudio (Galindo- Moreno et al – 2005) que indique que el alcohol es un factor de riesgo de la periimplantitis. En este estudio, se investigó sobre la influencia del alcohol y el tabaco sobre la pérdida de hueso marginal periimplantario y se demostró cómo la pérdida era significativamente mayor en aquellas personas con un consumo de alcohol superior a los 10 gramos, que fumaban, que tenían elevados niveles de placa y de inflamación gingival. Por tanto, el alcohol combinado con el tabaco induce mayor pérdida de hueso marginal en comparación con el uso solo del tabaco (Heitz-Mayfield, 2008).

3.3.3 Evidencia limitada y conflictiva:

Se ha observado una asociación positiva entre la exposición a estos agentes y las enfermedades periimplantarias pero sin poder descartar con confianza razonable la presencia de azar, sesgo o factores de confusión. Además existe dificultad de interpretación de los estudios debido a limitaciones cuantitativas o cualitativas, o por no disponer de datos suficientes.

a) Características genéticas

En la regulación de la respuesta inflamatoria juegan un papel clave la IL1- α (Interleuquina 1- alfa), IL1- β , inhibidores específicos de IL1 y receptor antagonista de IL1

La identificación de polimorfismos genéticos como indicadores de riesgo de la infección peri-implantaria han sido investigados en varios estudios clínicos con resultados conflictivos. Se encontraron diferencias significativas en la pérdida de hueso entre fumadores y no fumadores en el caso de los pacientes con genotipo positivo de IL, 1 pero no en el grupo de los pacientes con genotipo negativo. Esto sugiere que hay un efecto sinérgico de fumar y tener un gen polimórfico IL1 resultaba en un aumento de riesgo de pérdida ósea periimplantaria. (Heitz-Mayfield, 2008).

b) Superficie, tipo y función de los implantes

Las características varían en relación a la topografía, la rugosidad de la superficie y la composición química.

En cuanto a la **situación del implante**, pueden estar colocados a nivel infra o yuxtaóseos, o bien con el cuello a nivel supraóseo. Los implantes colocados a nivel infra o yuxtaóseo están asociados a un riesgo mayor de periimplantitis que los que se encuentran con el cuello a nivel supraóseo. Esto podría deberse al tipo y a la localización de la conexión entre el pilar y el implante. En los implantes colocados a nivel yuxtaóseo, se crearía un microespacio que conduce a la colonización bacteriana por debajo de las encías y es responsable de una remodelación inicial del hueso y de la formación de bolsas moderadas de entre 4-5 mm. Por tanto, las medidas de higiene serían difíciles en este lugar y puede llevar a dar complicaciones biológicas en pacientes más susceptibles con el tiempo (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011).

Las **superficies rugosas** son más difíciles de limpiar pero proporcionan más osteointegración, ya que permite más estabilidad para el coágulo (Renvert-2010). Se encuentran altos niveles de microorganismos tanto en superficies rugosas como en no rugosas (Karch, 2009). Aunque hay estudios que afirman que la superficie del

implante sí influye en la progresión de la periimplantitis, no hay evidencia de que tenga un efecto significativo en el inicio de la periimplantitis (Renvert-2010).

El **tiempo de función del implante** también influye. La proporción de pacientes con implantes con un tiempo de función de más de 10 años presenta un porcentaje de periimplantitis mucho mayor que los otros. Desafortunadamente, teniendo en cuenta que cada año se colocan más implantes, esta información nos advierte del hecho de que probablemente en los próximos años tengamos que hacer frente a muchos casos de periimplantitis (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011)

3.3.4 Otras posibles causas:

La **ausencia de mucosa queratinizada** se asocia con una leve pérdida ósea, mayor acumulación de placa, aumento de recesión de los tejidos blandos, aumento del sangrado al sondaje y mayor inflamación gingival. No está claro si se deben realizar injertos de tejido blando alrededor de los implantes, depende de cada caso (Todescan, 2012).

Las **enfermedades sistémicas** como la hepatitis o el cáncer se tratan con radioterapia, la cual podría ser un factor de riesgo para las enfermedades periimplantarias. No obstante, en la población actual no se ha visto asociación, probablemente debido a la pequeña proporción de pacientes irradiados (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011).

La edad y el género: el género de los pacientes no ha mostrado ningún interés en los estudios. Sin embargo, sí la edad, aunque no de forma directa. Se ha visto que hay mayor riesgo de sufrir enfermedad perimplantaria en pacientes de edad avanzada, ya sea por la falta de higiene que presentan algunos por problemas de visión y destreza asociados a su edad o porque ya en algunos casos se trata de pacientes desdentados totales en los la falta de dientes los desmotiva a la hora de llevar a cabo un correcto control de placa (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011). Además, los pacientes ancianos generalmente sufren más enfermedades sistémicas que uno joven, y el hueso que poseen es de menor calidad (Rodriguez-Argueta-2011).

En esta población de desdentados de mayor edad, también influye el **tipo de rehabilitación:** los implantes cubiertos con sobredentaduras están más asociados a periimplantitis que las prótesis fijas. Por otro lado, pacientes portadores de prótesis fijas cementadas presentan con una frecuencia mayor periimplantitis que aquellos pacientes con coronas atornilladas, esto puede deberse al exceso de cemento en los surcos periimplantarios (Cho – YanLee; Mattheos; Nixon; Ivanovsky, 2011).

4. DIAGNÓSTICO.

Un correcto diagnóstico de la enfermedad peri-implantaria es crítico para un apropiado manejo de la misma.

4.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

a) Inspección visual

Observaremos directamente el tejido que rodea el implante; podemos hacer una ligera tracción del mismo para observar las características del margen.

En enfermedad podremos ver clínicamente que hay presencia de inflamación, edema, eritema e hiperplasia gingival. El enrojecimiento del margen gingival aparece en parte por la agregación y agrandamiento de vasos sanguíneos en el conectivo inmediatamente sub-epitelial. El aspecto edematoso y la pérdida de textura de la encía libre reflejan la pérdida del tejido conectivo fibroso y un estado semilíquido de la sustancia interfibrilar.

b) Profundidad de sondaje

La sonda periodontal se considera un instrumento esencial para el diagnóstico. Se debe realizar con una presión suave alrededor de todo el implante, intentando colocar la sonda lo más paralela posible al eje longitudinal del implante.

Mientras que la presencia de inflamación puede llevar al diagnóstico de mucositis peri-implantaria, el aumento de la profundidad de sondaje a lo largo del tiempo es un diagnóstico altamente sensible de peri-implantitis. No obstante, estos datos, deben ser comparados con un registro previo, puesto que no existe un criterio unificado para diagnosticar el punto que tomamos como basal para la interpretación de la medición. (Lang y Tonetti 1996, Heitz y Mayfield 2008).

Tras hacer un sondaje del surco periimplantario, de manera correcta y delicada, el tejido responderá ante este estímulo mediante la formación de un nuevo epitelio de unión pasado un periodo de 5 días (Etter et al. 2002), al igual que ocurrirá tras el sondaje del surco periodontal (Taylor y Campbell 1972).

Existen una serie de factores que condicionan la profundidad de sondaje:

(a) Estado de salud de los tejidos peri-implantarios: En condiciones de salud de los tejidos periimplantarios, estudios experimentales han indicado que cuando se aplicaba una ligera fuerza a la hora del sondaje (0.2-0.3N), la punta de la sonda paraba a un nivel coronal al del hueso, en la extensión apical de la barrera epitelial. Sin embargo en zonas con periimplantitis, la sonda penetraba hasta llegar a una posición próxima a la cresta

del hueso alveolar. Se producía, por tanto, una penetración más apical de la punta de la sonda según el grado de inflamación alrededor de los implantes aumentaba.

(b) Localización de la cabeza del implante: a la hora de colocar un implante en la arcada, puede hacerse con distintas posiciones verticales, horizontales y angulaciones, esto, por lo tanto, va a condicionar el origen desde el que se empieza a medir la profundidad de sondaje.

(c) Factores prostodóncicos: Clínicamente, el sondaje alrededor de los implantes está influenciado por el perfil de la estructura del implante, así como la forma de la estructura protésica. Estos factores pueden tener un efecto sobre el ángulo de inserción de la sonda, haciendo, algunas veces, que sea imposible el sondaje en las cuatro zonas de los implantes.

c) Sangrado al sondaje:

La presencia de sangrado en un sondaje delicado (0,25 N) es un parámetro útil para el diagnóstico de la mucositis.

En estudios prospectivos se ha demostrado la importancia del sangrado al sondaje para monitorizar las condiciones tisulares de la mucosa peri-implantaria (Luterbacher et al. 2000). Cualquier sitio con sangrado en más de la mitad de las visitas de revisión en un periodo de dos años, presentaría un desarrollo de la enfermedad. El sangrado al sondaje en un >50% de los sitios de sondaje tenía un valor predictivo del 100% en enfermedades peri-implantarias, mayor al que presentan los dientes, que supone un 40%. La ausencia de sangrado al sondaje por tanto, significa estabilidad peri-implantaria.

d) Movilidad implantaria

Una movilidad del implante implica una completa falta de osteointegración y el implante debería ser retirado. La movilidad, por tanto, no es útil para el diagnóstico precoz de las enfermedades peri-implantarias.

e) Supuración

Es el resultado de la infección y lesión inflamatoria y se asocia con la pérdida de tejido óseo de soporte peri-implantario (Roos – Jansaker et al. 2006, Fransson et al. 2008).

4.2 DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

Técnicas como la de radiografía panorámica y la radiografía intraoral de cono largo con técnicas de paralelismo han sido ampliamente utilizadas para monitorizar los niveles marginales de hueso y diagnosticar la pérdida de hueso interproximal. Es fundamental

emplear puntos de referencia fijos, tales como el hombro del implante, o bien la unión entre implante y pilar.

Una panorámica permite ver el implante completo, pero tienden a ser más distorsionadas y producen mayores niveles de radiación. En cuanto a la radiografía convencional, presenta los inconvenientes de no poder monitorizar los niveles óseos linguales/palatinos, no tener sensibilidad en la detección de los cambios óseos precoces, y dar una subestimación de la pérdida ósea, no obstante, ofrece la nitidez necesaria para un correcto diagnóstico, y es de fácil acceso. Por tanto, entre la radiografía panorámica y la periapical, la técnica de elección será la radiografía periapical.

Las pruebas radiográficas, serán realizadas al menos un año después de la carga del implante y a partir de ahí, siempre que se produzca un aumento en el valor de profundidad de sondaje previamente registrado.

4.3 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.

Se efectuará la toma de muestras microbiológicas del surco peri-implantario con puntas de papel en el surco gingival de manera análoga a como se realiza en patología periodontal.

El diagnóstico microbiológico puede ser de gran utilidad en aquellos casos de enfermedades peri-implantarias en los que se observe un desarrollo acelerado de la patología, puesto que nos permite conocer la presencia de unas determinadas bacterias de las que se conoce la virulencia, y ante las cuales se podrán emplear medidas terapéuticas más específicas.

4.4 DIAGNÓSTICO INMUNOLÓGICO.

El primer signo diagnóstico de inflamación gingival es la transferencia de fluido gingival. Este fluido prácticamente acelular es gradualmente sobrepasado por un fluido constituido por suero y leucocitos. Fenómenos similares se producen en el surco peri-implantario.

Recientemente, varios componentes del fluido crevicular peri-implantario han sido identificados, como, colagenasa-2 (Kivelä-Rajamäki et al. 2003, Xu et al. 2008), metaloproteinasa - 8 (Kivelä-Rajamäki et al. 2003, Xu et al. 2008), RANKL soluble (Monov et al. 2006), aspartato aminotransferasa (Paolantonio et al. 2000), mediadores proinflamatorios: IL-1 β , TNF- α , IL-8 y la proteína inflamatoria de macrófagos-1 α (Petkovic et al. 2010) presentando niveles más altos en pacientes con enfermedades peri-implantarias que en controles.

Son necesarios estudios longitudinales para correlacionar la progresión de la enfermedad con estos marcadores bioquímicos. En la actualidad no se emplean en la práctica clínica.

5. PROCESO DIAGNÓSTICO.

Es necesario realizar mediciones de la profundidad de sondaje, del sangrado y radiografías periapicales de los implantes con técnica de cono largo tras la colocación de la corona sobre los mismos y al año. Estos datos se emplearán como criterio de referencia para identificar enfermedades periimplantarias futuras.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades periimplantarias requiere seguir los siguientes pasos:

1. Inspección visual.

Nos devolverá una información poco concluyente, dado que lo máximo que llegaríamos a hacer sería sospechar de la presencia de inflamación (mucositis periimplantaria).

2. Sondaje.

Nos permitirá obtener información sobre:

- a) Sangrado al sondaje, que en caso de existir, nos arroja datos que nos llevan al diagnóstico de una mucositis peri-implantaria
- b) Profundidad de sondaje. No existe un valor a partir del cual permita diagnosticar una enfermedad periimplantaria. El aspecto crítico es el incremento en el valor de la profundidad de sondaje respecto a un valor de referencia tomado tras la fase de colocación de la corona.
- c) Supuración

3. Movilidad.

Indicará pérdida total de la osteointegración y fracaso del implante

4. Radiografías periapicales.

Ante un cambio en los parámetros clínicos anteriormente descritos será necesario realizar radiografías periapicales. Si se ha observado sangrado al sondaje e incremento en la profundidad de sondaje, pero no hay evidencia de pérdida ósea radiográfica, el diagnóstico será de mucositis periimplantaria.

En el caso de evidencia pérdida ósea radiográfica, independientemente del valor de profundidad de sondaje, el diagnóstico será de periimplantitis.

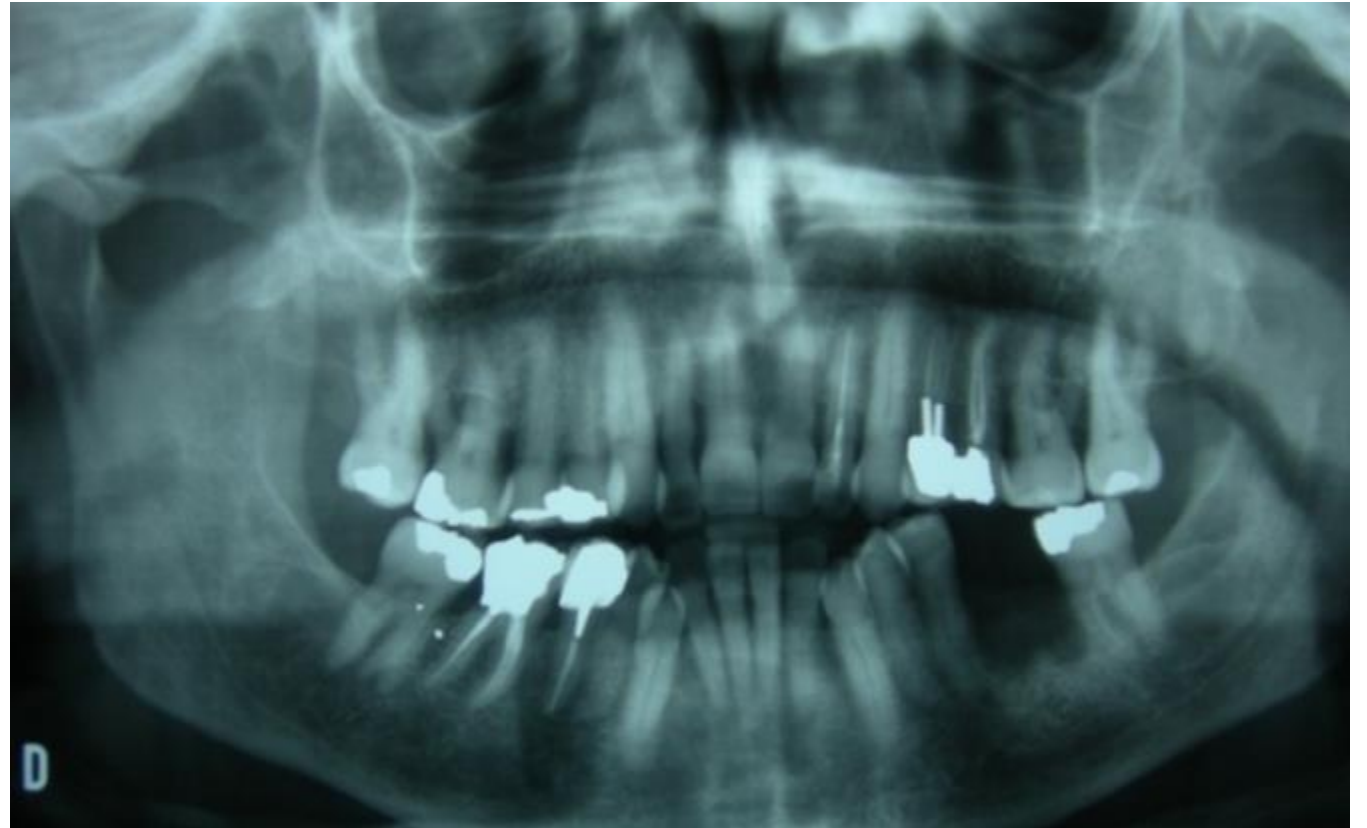
Anexo 6 Preguntas cortas

Diagnóstico Radiográfico/avanzado

Para valorar la afectación periodontal, la mejor técnica de exploración radiológica será la realización de una radiografía panorámica, porque en ella se observan mejor los defectos óseos del sector anterior:

Verdadero.

Falso.



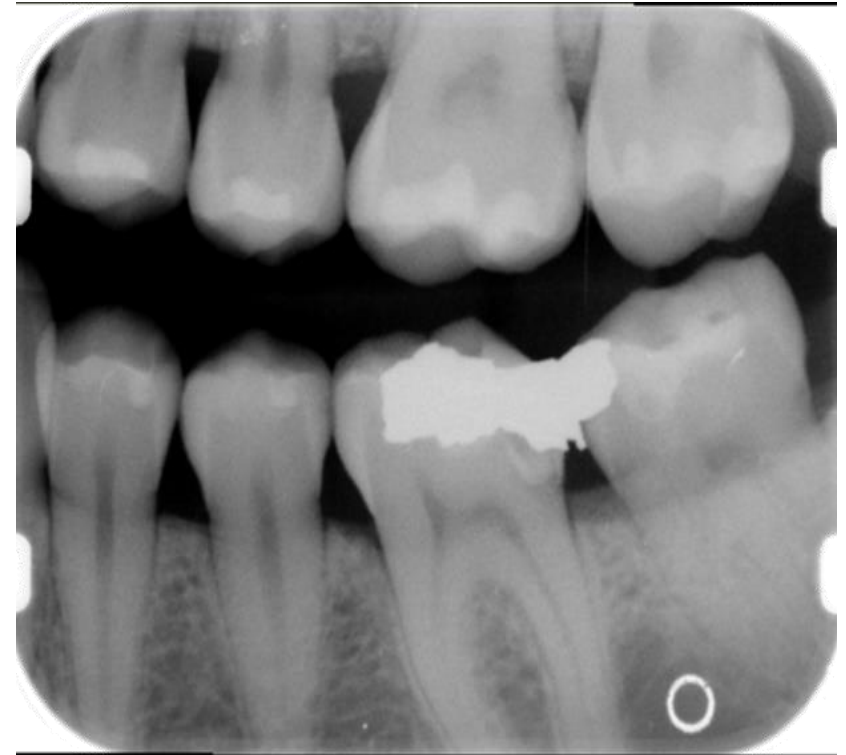
Una de las principales ventajas de los métodos de cultivo para realizar el diagnóstico microbiológico periodontal es:

- Que los resultados tardan una semana.
- Que no requiere muestras de bacterias vivas.
- Que sólo analiza muestras supragingivales.
- Que permiten realizar antibiograma.**
- Que detecta mejor las bacterias anaerobias.



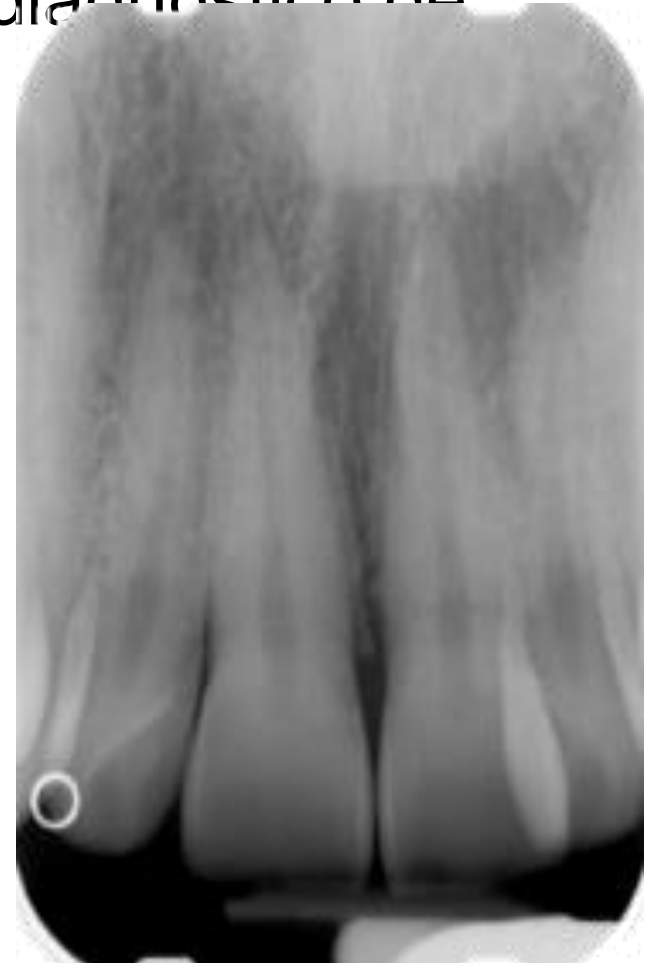
Las denominadas radiografías de aleta de mordida pueden ser útiles en el diagnóstico periodontal porque podemos ver con nitidez la cresta ósea en relación con:

- La cámara pulpar.
- Los ápices radiculares.
- Los cóndilos.
- El espacio interdental.
- El límite amelocementario.**



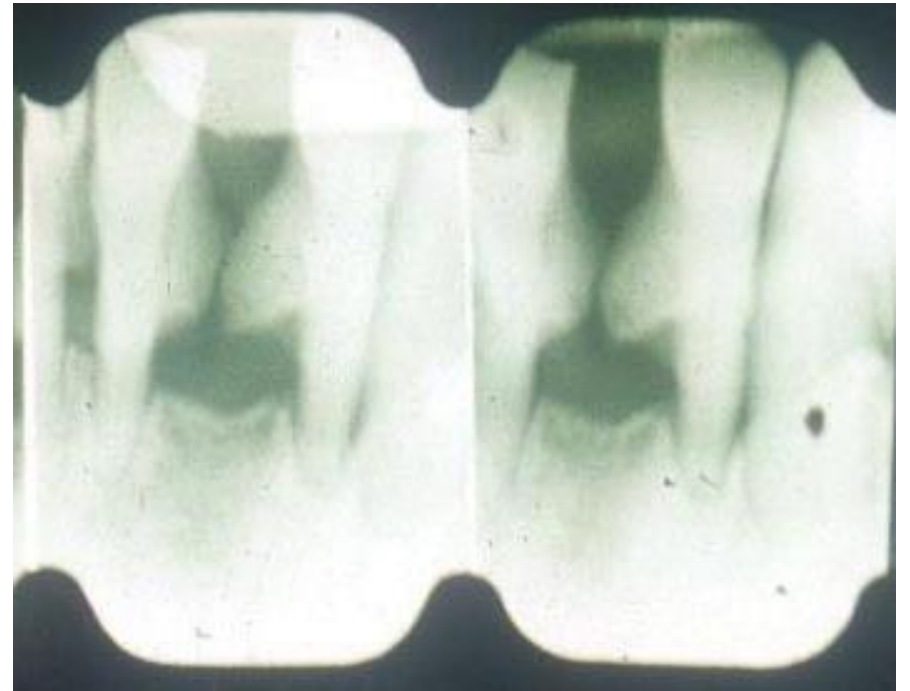
Los hallazgos del estudio radiográfico que vemos en la imagen, junto con valores de profundidad de sondaje menores de 3 mm y la presencia de sangrado al sondaje, son datos compatibles con el diagnóstico de:

- Salud periodontal.
- Gingivitis.**
- Periodontitis.
- Trauma oclusal.
- Ninguna de las anteriores.



La presencia de las imágenes radio-opacas que se observan en los espacios interdientales en la presente radiografía, nos harían pensar en la existencia de:

- Caries.
- Gingivitis.
- Artefactos de la técnica.
- Cálculo.**
- Aparatología de ortodoncia.



El defecto óseo que se señala con la flecha en la siguiente imagen suele ser un hallazgo habitual en los pacientes con :

- Gingivitis.
- Periodontitis**
- Mala higiene oral.
- Trauma oclusal.
- Cordales incluidos.



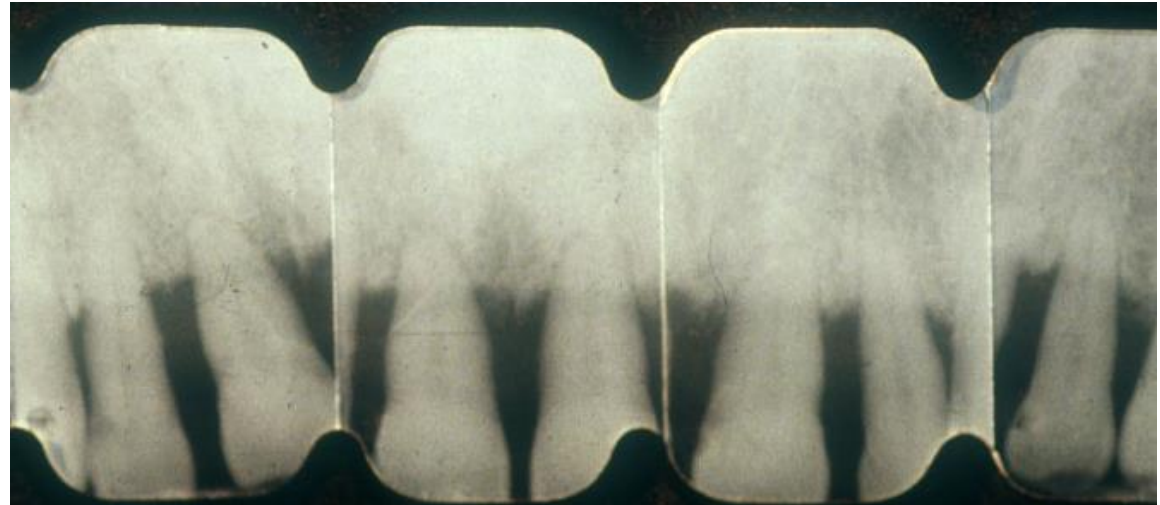
Los métodos de diagnóstico periodontal denominados avanzados, pueden resultar útiles para el diagnóstico de todas las periodontitis, pero serán especialmente útiles en pacientes con periodontitis:

- Crónicas.
- Moderadas.
- Refractarias.**
- Generalizadas.
- Sólo son útiles en gingivitis.



Ante la siguiente imagen, podemos decir que el patrón de pérdida ósea en ese sextante será:

- Horizontal.
- Angular.
- Vertical.
- Regular.
- Grande.



Las muestras para el análisis microbiológico de la periodontitis, se tomarán con puntas de papel y preferentemente de localizaciones periodontales:

- No muy profundas.
- Con sangrado al sondaje.**
- De dientes anteriores para acceder mejor.
- Todas del mismo cuadrante.
- Interproximales.



En el estudio radiográfico, la imagen que vemos sugiere la existencia de:

- Reabsorción radicular.
- Gingivitis.
- Lesión de furcación.**
- Caries.
- Ninguna de las anteriores.



Halitosis

En el caso de un paciente que refiere como principal motivo de consulta “mal aliento”, ¿Cuál debería ser el primer paso a realizar para determinar cuál es su diagnóstico?

- Realizar mediciones organolépticas.
- Usar un cromatografía de gases.
- Usar el Halimeter™.
- Usar el OralChroma™.
- Realizar una exploración intraoral.

En relación con las medidas organolépticas, señale la respuesta correcta:

- Varían de 0 a 2.
- Sirven para evaluar el olor del recubrimiento lingual y del aire espirado, entre otros.
- En las 2 horas horas previas, el paciente no debe usar colutorios.
- No se puede comer en las 24 horas previas.
- Todas son ciertas.

En un paciente con gingivitis, cuyo único motivo de consulta es el sangrado gingival, pero en el que se detecta “mal olor bucal” durante la exploración clínica, el diagnóstico más probable será:

- Halitosis fisiológica.
- Halitosis fisiológica oral.
- Halitosis patológica oral.**
- Pseudohalitosis.
- Halitofobia.

La pseudo-halitosi se define como una halitosis verdadera tratada, en la que el paciente sigue creyendo que tiene mal aliento, aunque no existe evidencia física de que sea cierto.

Verdadero.

Falso.

En los casos de halitofobia, la intensidad del mal olor está por debajo de los límites socialmente aceptados hoy en día:

Verdadero.

Falso.

En un paciente con halitosis patológica oral, el tratamiento consistirá en:

- TN-1.
- TN-1+ TN-2.
- TN-1 + TN-3.
- TN-1 + TN-4.
- TN-1 + TN-5.

Ante un paciente con caries, gingivitis y halitosis, ¿cuál de los siguientes tratamientos iría encaminado a reducir la halitosis?

- Limpieza lingual.
- Profilaxis.
- Obturaciones.
- Instrucciones de higiene oral.
- Todas las anteriores.**

En el tratamiento de la halitosis, la clorhexidina se puede emplear porque:

- Reduce la disponibilidad de sustratos.
- Reduce la presencia de bacterias.
- Interfiere con la producción de los compuestos volátiles sulfurados (CVSs)
- Interfiere con la capacidad de volatilización de los CVSs.
- Todas las anteriores son ciertas.

En un paciente con halitofobia, el tratamiento consistirá en:

TN-1+ TN-2.

TN-1 + TN-3.

TN-1 + TN-4.

TN-1 + TN-5.

La halitofobia no requiere de ningún tipo de tratamiento por parte del odontólogo.

En base a la inspección visual de este paciente ¿Qué tipo de halitosis cree que tendría?

- Es muy poco probable que este paciente tenga halitosis.
- Halitosis fisiológica.
- Halitosis patológica oral.**
- Halitosis patológica extraoral.
- Pseudohalitosis.



Enfermedades periimplantarias

Cual de las siguientes afirmaciones es cierta:

- La movilidad del implante siempre es indicativa de periimplantitis.
- No se debe sondar un surco periimplantario con una sonda metálica para no dañar la superficie del implante.
- El sangrado al sondaje es siempre indicativo de periimplantitis.
- La fuerza de sondaje no debe ser superior a 25N.**
- El sondaje de una de las superficies del implante es suficiente para diagnosticar periimplantitis.

Para hacer el diagnóstico diferencial entre mucositis y periimplantitis
¿Qué síntoma/signo es más importante o definitivo?

- Dolor.
- Sangrado al sondaje.
- Profundidad de sondaje mayor de 4mm.
- Supuración.
- Perdida ósea periimplantaria no debida a la remodelación ósea.**

La lesión de periimplantitis y de periodontitis tiene diferencias y similitudes. Señala la frase correcta:

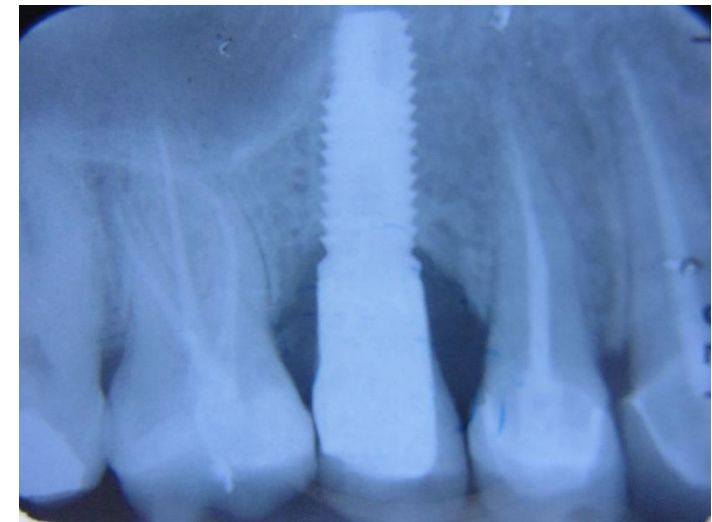
- La extensión hacia apical del infiltrado celular inflamatorio es mayor en la periodontitis.
- Los neutrófilos se encuentran en menor proporción en la periimplantitis.
- En las periimplantitis el infiltrado se limita a la zona lateral de la bolsa periimplantaria.
- Todas son ciertas.
- Todas son falsas.**

CASO 1

Paciente que acude a mantenimiento periodontal, y presenta a nivel del implante 15 enrojecimiento e hinchazón de la mucosa periimplantaria, con sangrado al sondaje y profundidad de sondaje de 6mm. A continuación se muestran dos radiografías: la primera realizada en el momento de colocar la prótesis, y la segunda, 3 años después. ¿Ha habido pérdida ósea alrededor

Sí.

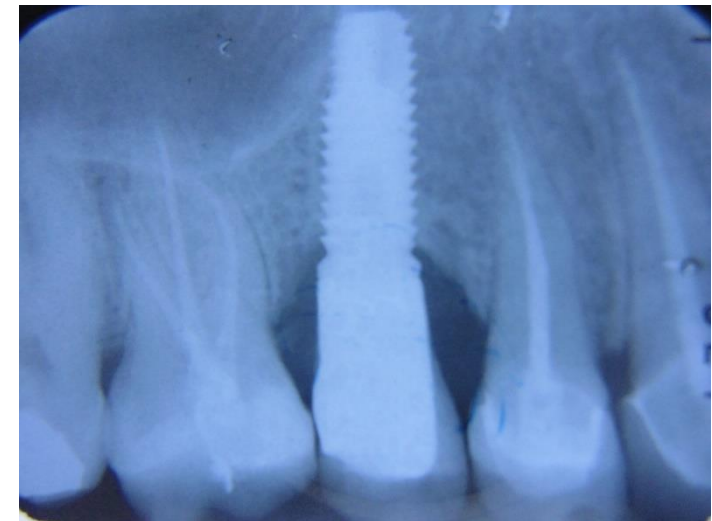
No.



CASO 1

¿Cuál es el diagnóstico de ese implante 15?

- Salud periimplantaria.
- Mucositis.**
- Periimplantitis.



CASO 1

¿Cuál sería el tratamiento que tenemos que hacer en este implante?

- Nada, hay salud periimplantaria.
- Desmontar la prótesis, si se puede, desbridar (tratamiento no quirúrgico), e instruir al paciente en técnicas de higiene.**
- Hacer tratamiento quirúrgico
- Tratamiento antibiótico.
- Ninguno de los anteriores.

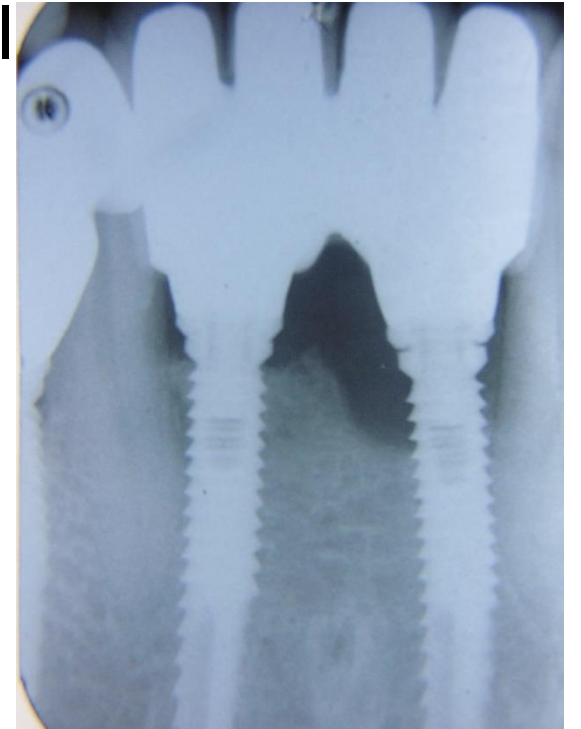


CASO 2

Paciente que acude a mantenimiento periodontal y presenta a nivel de los implantes 32 y 42 enrojecimiento, e importante hinchazón de la mucosa periimplantaria, con sangrado al sondaje, supuración, y profundidad de sondaje de 6mm. ¿Ha habido pérdida ósea alrededor del

Sí.

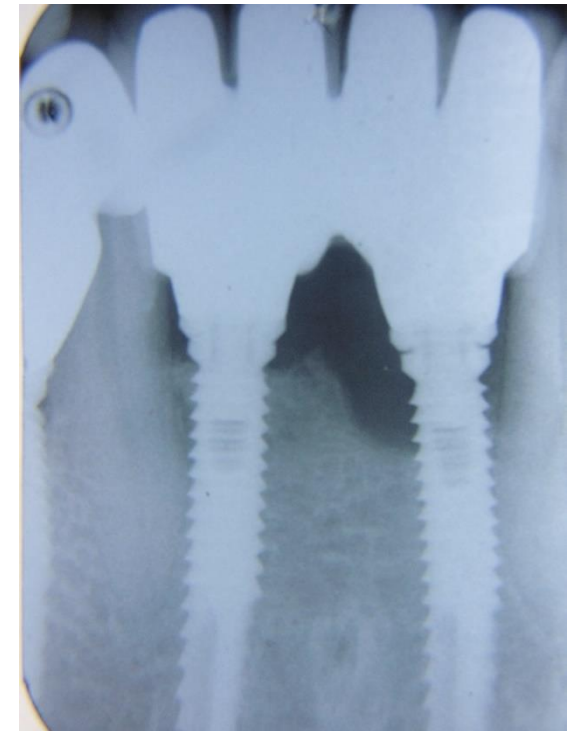
No.



CASO 2

¿Cuál es el diagnóstico de ese implante 32?

- Salud periimplantaria.
- Mucositis.
- Periimplantitis.**



CASO 2

¿Cuál sería el tratamiento que tenemos que hacer en este implante?

- Nada, hay salud periimplantaria.
- Desmontar la prótesis, si se puede, desbridar (tratamiento no quirúrgico), y valorar un tratamiento quirúrgico e instruir al paciente en técnicas de higiene.**
- Hacer tratamiento quirúrgico directamente.
- Solamente es necesario dar un tratamiento antibiótico.
- Ninguno de los anteriores.



Señala la respuesta correcta:

- Los implantes no necesitan medidas de higiene para eliminar el biofilm.
- Para realizar el tratamiento no quirúrgico de una mucositis utilizaremos los mismos instrumentos que usamos en el tratamiento de una gingivitis.
- Según los estudios de investigación disponibles, no hay un método de desinfección de la superficie del implante que haya demostrado ser mas eficaz que los demás.
- Una vez tratada una mucositis, no es necesario citar al paciente para mantenimiento.
- Todas las anteriores son falsas.

Raspado y alisado radicular

¿Esta cureta, para qué tipo de dientes se utiliza?

- Dientes anteriores.
- Dientes posteriores.



¿Que tipo de apoyo se puede ver en la imagen?

Extrabucal.

Intrabucal.



¿Que tipo de apoyo se puede ver en la imagen?

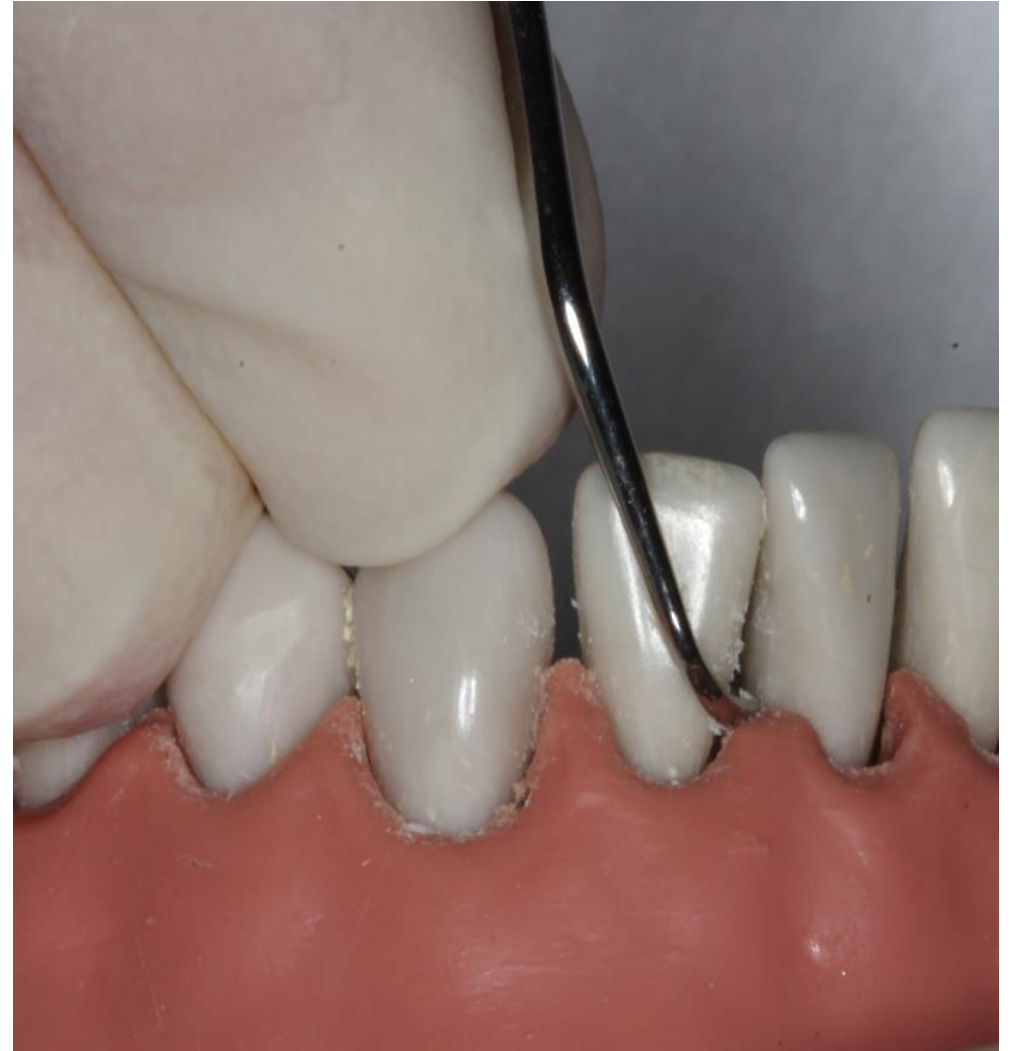
- Extrabucal.
- Intrabucal.



¿Esta angulación de trabajo de la cureta es correcta ?

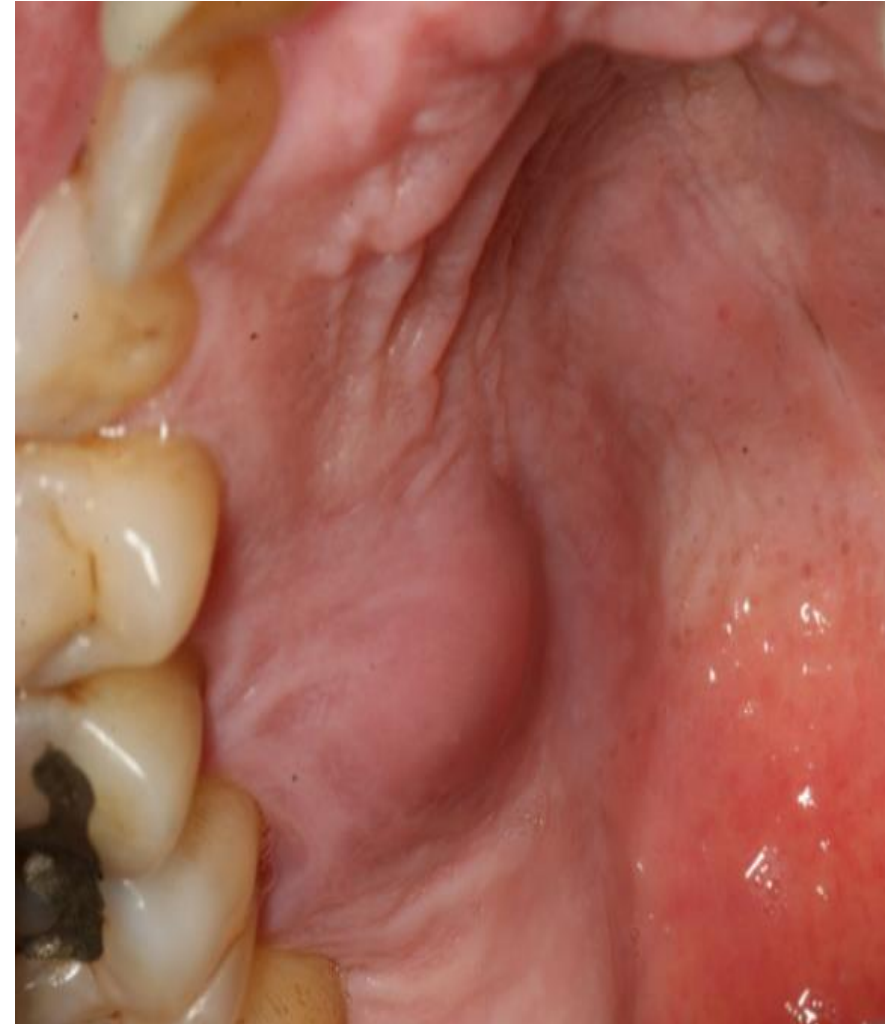
Sí.

No.



La imagen muestra una de las posibles complicaciones del Raspado y Alisado radicular ... ¿Cuál es?

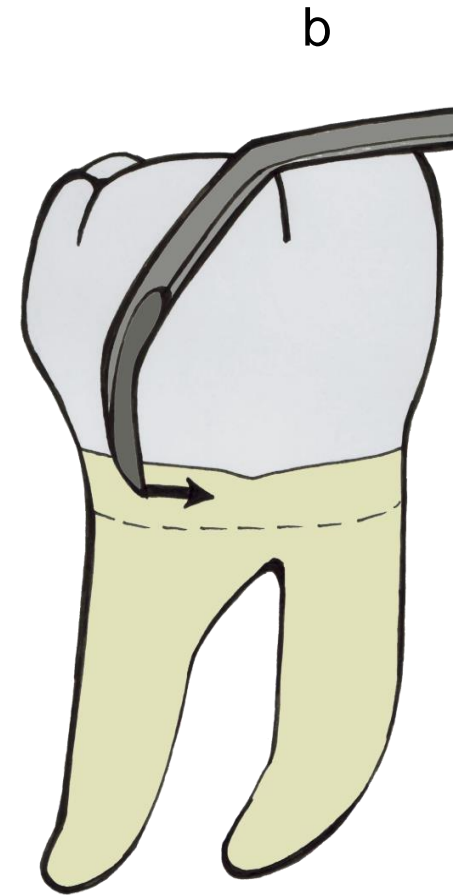
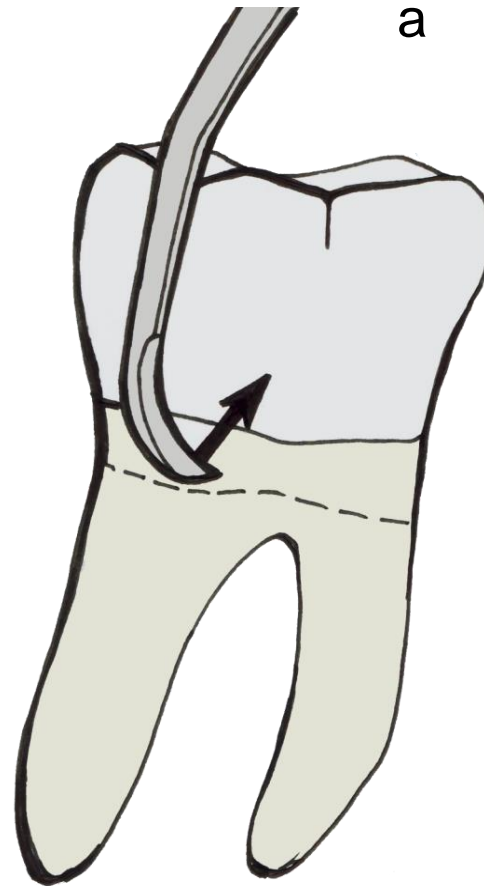
- Inflamación gingival.
- Inflamación del ligamento periodontal.
- Absceso periodontal.**
- Lesión de la inserción epitelial.
- Hemorragia.



¿Qué dibujo refleja la dirección de movimientos de raspado más adecuada?

Dibujo a.

Dibujo b.



¿Cuál de estas imágenes muestra la forma adecuada de adaptar la hoja de la cureta al diente para , después, hacer los movimientos de activación?

Foto a.

Foto b.

Foto c.

a



b



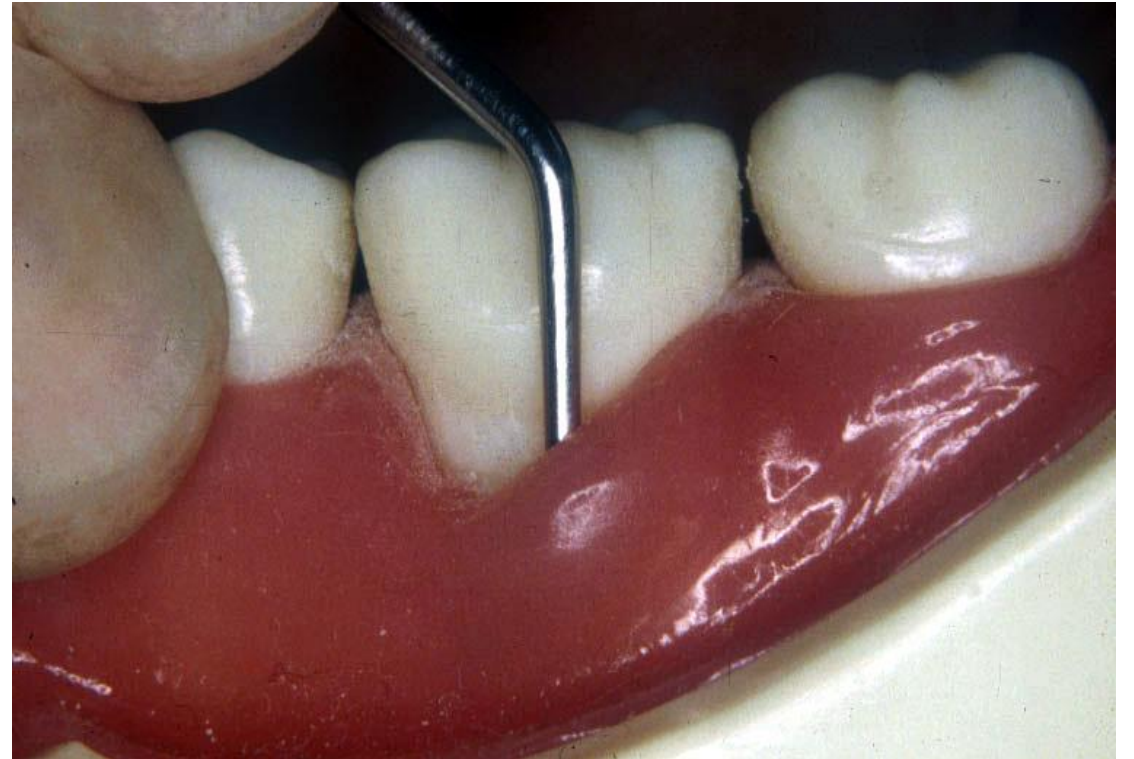
c



¿Crees que la cureta 9-10 está colocada de forma que la angulación de “trabajo” de su hoja con la superficie radicular es correcta?

Sí.

No.



¿Crees que la cureta 5-6 está colocada de forma que la angulación de “trabajo” de su hoja con la superficie radicular es correcta?

Sí.

No.



¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las curetas es incorrecta?

- Las curetas específicas presentan una curvatura de la hoja en dos planos.
- Las curetas universales presentan un ángulo de 70° grados entre el tallo inferior y el dorso de la hoja.
- La cureta Columbia 4R-4L puede emplearse en todas las superficies y áreas.
- Para identificar el borde cortante de una cureta podemos mirar a la hoja desde arriba con la cara de esta paralela al suelo.

Anexo 7 Casos clínicos

ANAMNESIS

NOMBRE: G. A.

EDAD: 40 años.

SEXO: Hombre.

PROFESIÓN: Farmacéutico.

ENFERMEDADES ACTUALES: Ninguna.

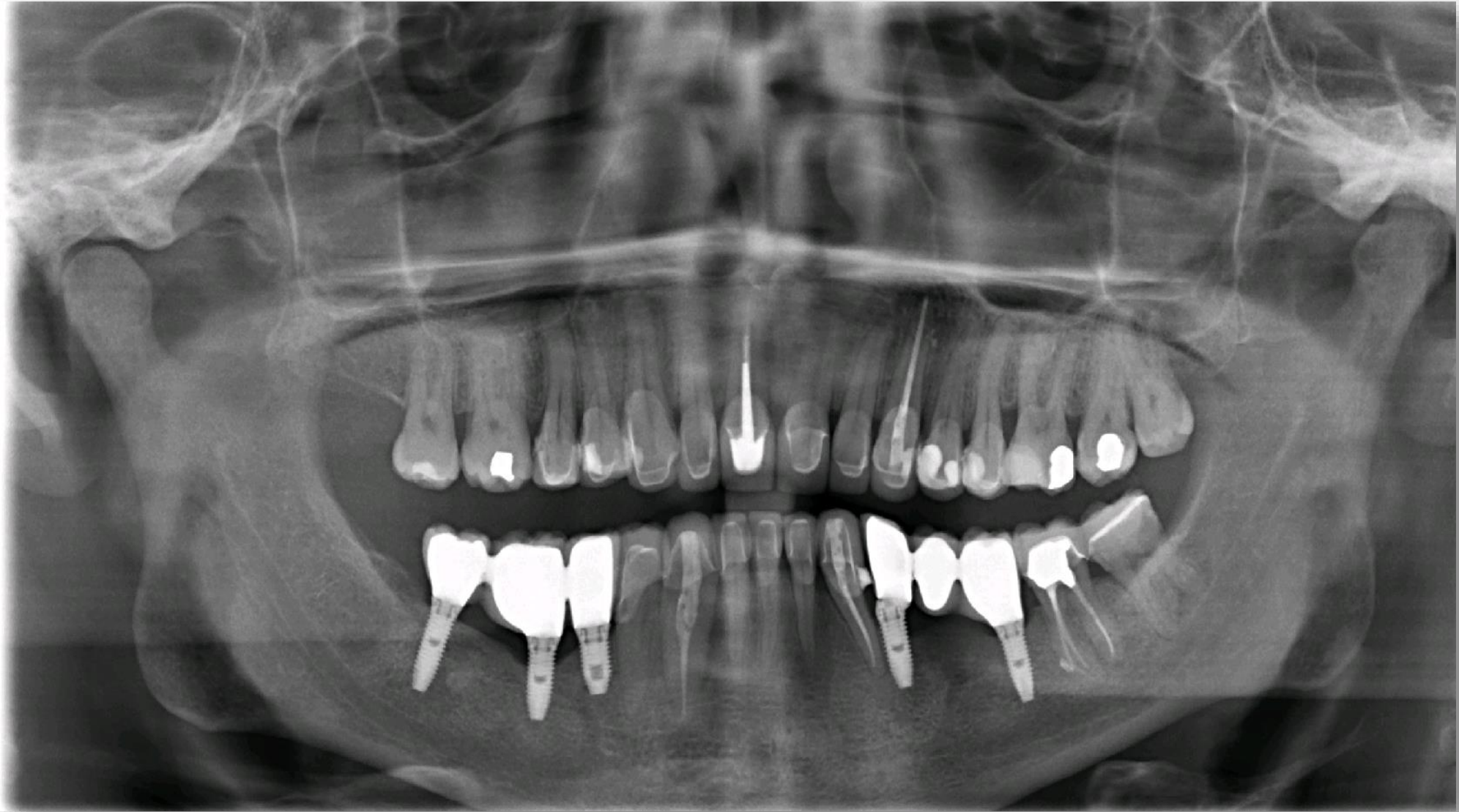
ANTECEDENTES FAMILIARES: Ninguno.

HÁBITOS NOCIVOS: Fumador 10 cig./día, desde hace 15 años.

HISTORIA TRATAMIENTOS DENTALES: Paciente que acude a mantenimiento periodontal tras haber fallado durante varios años a sus mantenimientos.

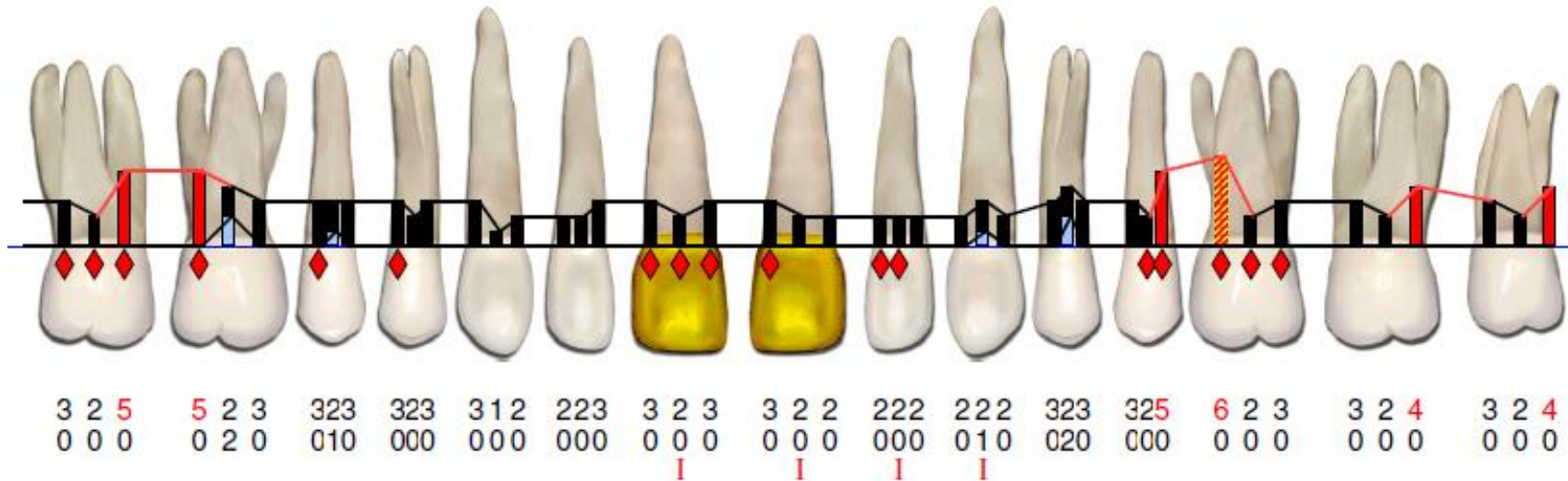
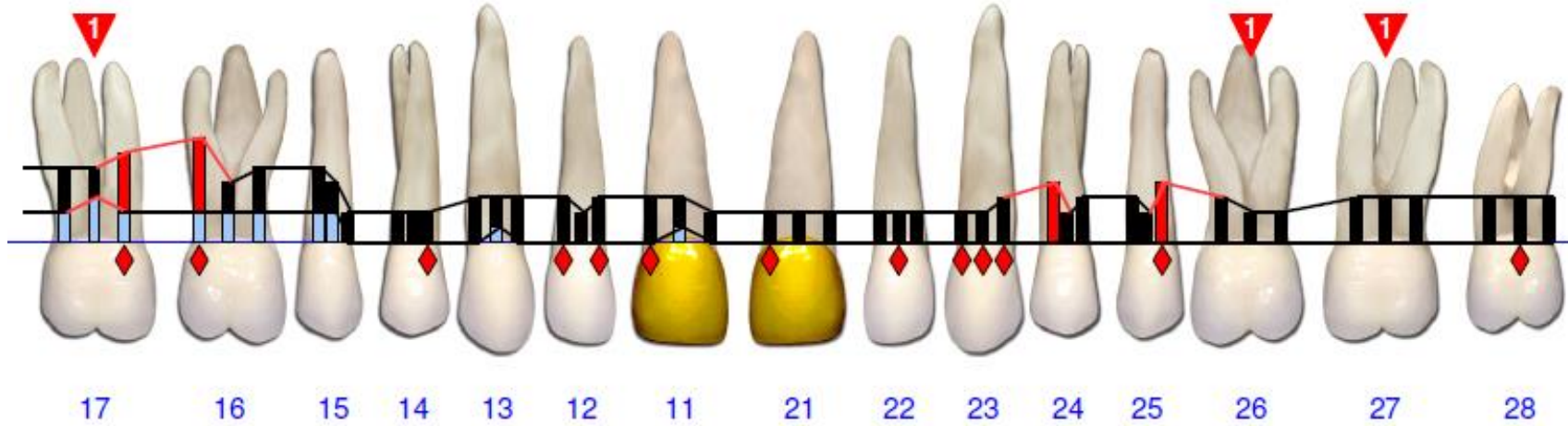
MOTIVO DE CONSULTA: *“Me molesta la encía de los implantes inferiores, derecha (4º cuadrante)”*.



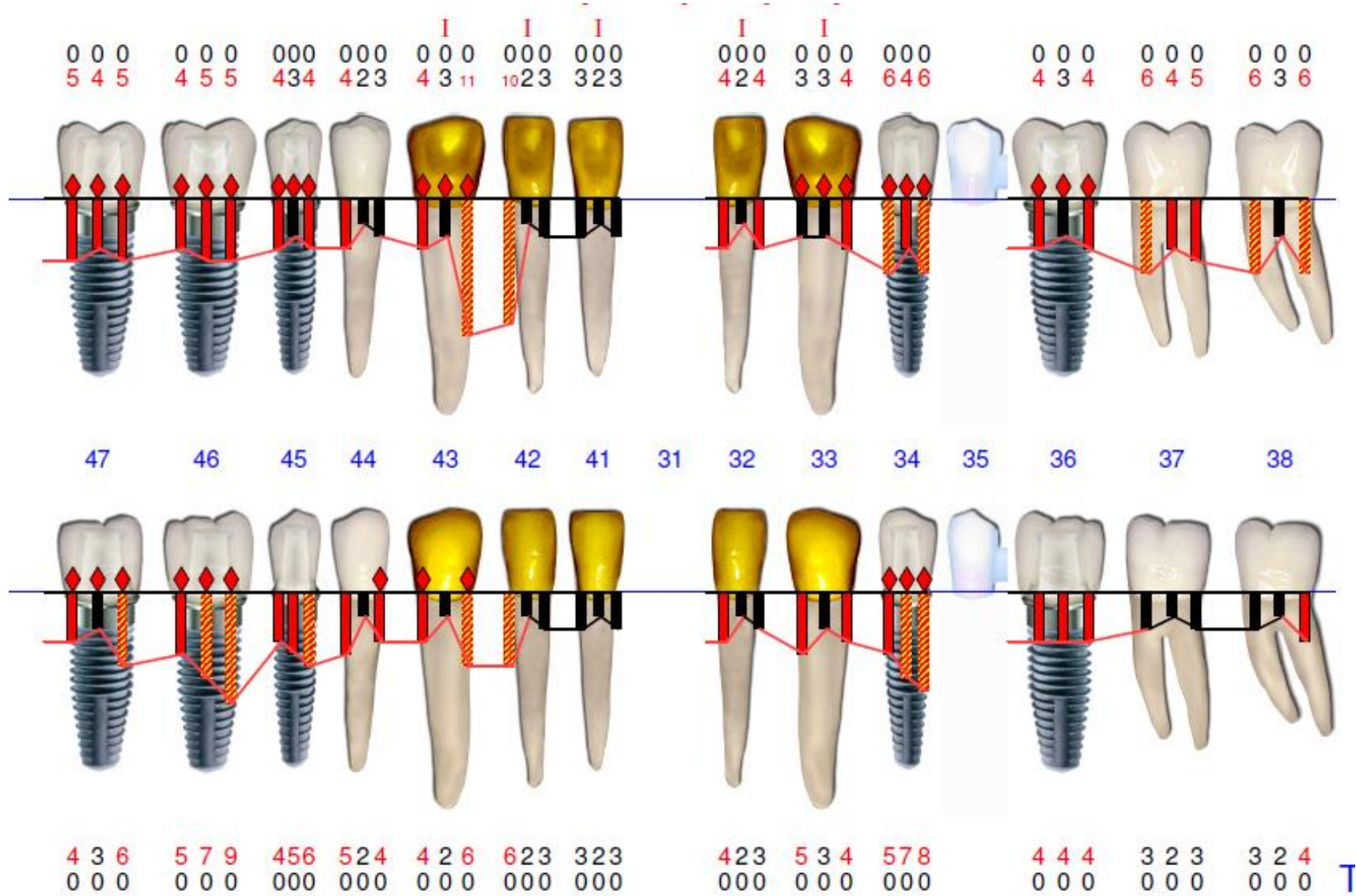




| | | | | | | | | | | | | | | |
|-------|-------|-----|-----|-----|-----|-------|-------|-----|-----|-----|-----|-------|-------|-------|
| 2 3 2 | 2 2 2 | 220 | 000 | 010 | 000 | 0 1 0 | 0 0 0 | 000 | 000 | 000 | 000 | 0 0 0 | 0 0 0 | 0 0 0 |
| 3 2 4 | 5 2 3 | 322 | 222 | 323 | 323 | 3 2 2 | 2 2 2 | 222 | 223 | 423 | 324 | 3 2 2 | 3 3 3 | 3 3 3 |



■ Índice de sangrado: 56%
 ■ Índice de placa: 18%
 ■ Índice de supuración: 0%



■ Índice de sangrado: 56%
 ■ Índice de placa: 18%
 ■ Índice de supuración: 0%

Con respecto a su condición periodontal en el 4º cuadrante, este paciente está:

Sano.

Enfermo.

En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud en los tejidos periimplantarios, dado que hay inflamación clínica, bolsas periimplantarias y pérdida ósea radiográfica.

¿Qué tipo de enfermedad periimplantaria presenta?:

Mucositis.

Periimplantitis.

Sólo un problema con el ajuste de las coronas sobre los implantes, y por ello existe inflamación de los tejidos periimplantarios.

En caso de no activar la casilla “Periimplantitis”:

Hay periimplantitis, alrededor del implante 46, porque se evidencia la pérdida radiográfica alrededor de ese implante.

¿Cual de estos signos es imprescindible para dar un diagnóstico de periimplantitis alrededor de un implante?:

- Sangrado al sondaje.
- Profundidad de sondaje aumentada.
- Pérdida ósea.
- Supuración.
- Todas ellas.

En caso de no activar la casilla “Pérdida ósea”:

El diagnóstico de periimplantitis debe hacerse basándose en una radiografía registrada el día de la colocación de la prótesis sobre el implante. Este registro marca el punto de partida a partir del cual comparar el nivel óseo en sucesivas revisiones.

Por lo tanto, para hacer un diagnóstico de periimplantitis debe existir: pérdida ósea radiográfica. También habrá un aumento en la profundidad de sondaje y sangrado al sondaje, y es común que exista supuración. Pero estos últimos signos son comunes con la mucositis.

¿Qué factores han podido influir en la aparición de esta lesión periimplantaria?:

Tabaco y mala higiene oral.

Tabaco y ausencia de encía queratinizada alrededor del implante.

Tabaco, historia previa de periodontitis (ausencia de mantenimiento periodontal y de los implantes) y ausencia de encía queratinizada alrededor del implante.

En caso de no activar la casilla “Tabaco, historia previa de periodontitis (ausencia de mantenimiento periodontal y de los implantes) y ausencia de encía queratinizada alrededor del implante.”:

Los factores de riesgo de evidencia fuerte para la aparición de las lesiones periimplantarias son: tabaco, historia previa de periodontitis y mala higiene oral.

En la fotografía es evidente también la ausencia de encía queratinizada alrededor de los implantes, lo cual representa un factor de riesgo, aunque de evidencia limitada para la aparición de lesiones periimplantarias.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.**
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “No está indicado”:

El diagnóstico de la periimplantitis se hace fundamentalmente basándonos en los signos y síntomas clínicos.

Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

2 Fase de control sistémico.

Control de infecciones orales.

3 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

Estabilización oclusal.

4 Profilaxis supragingival.

5 Raspado y alisado radicular.

6 Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

7 Cirugía de eliminación de bolsas.

ANAMNESIS

NOMBRE: C. A.

EDAD: 30 años.

SEXO: Mujer.

PROFESIÓN: Empresaria.

ENFERMEDADES ACTUALES: Ninguna.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Ninguno.

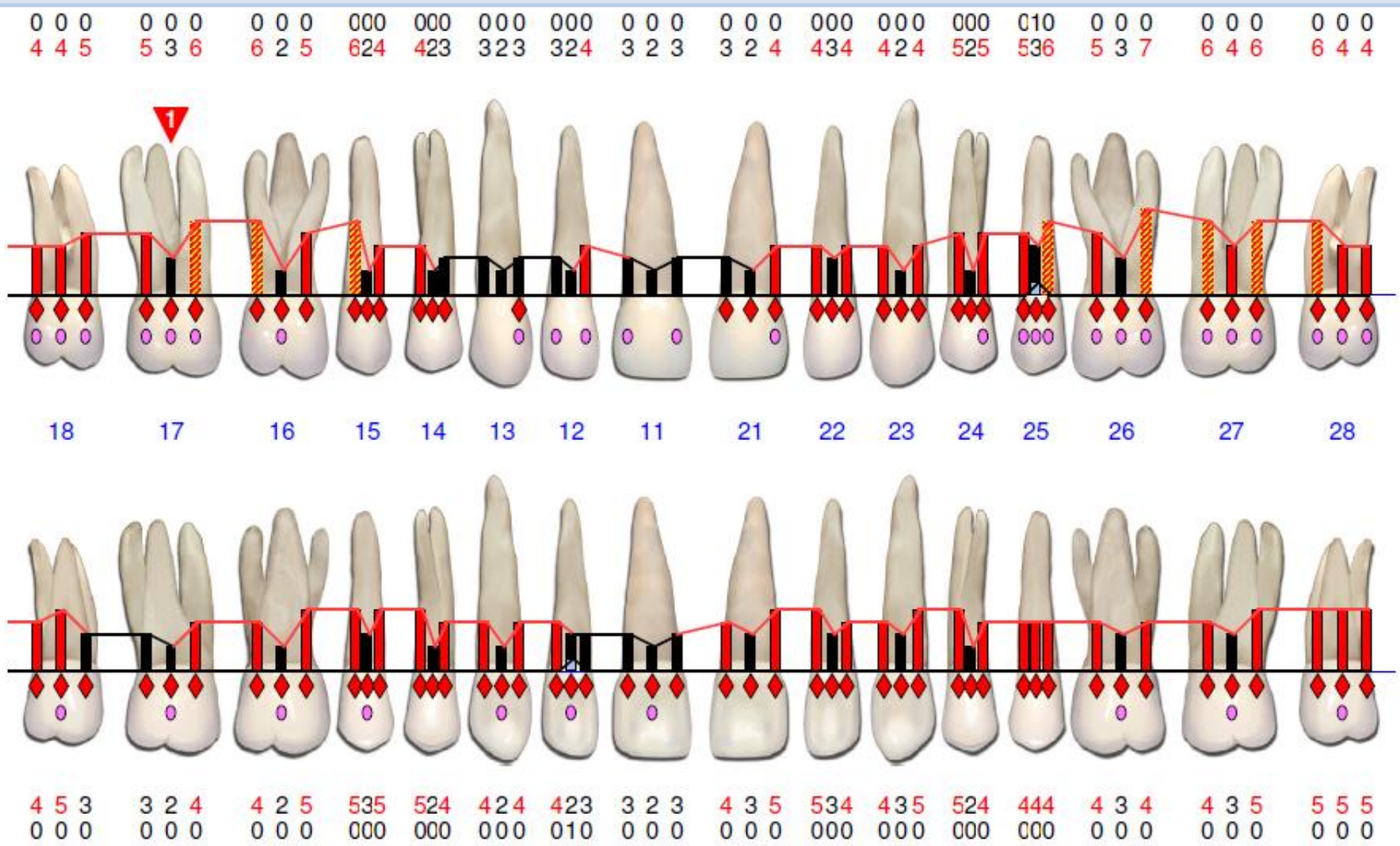
HÁBITOS NOCIVOS: Fumador 5 cig./día, desde hace 2 años.

MOTIVO DE CONSULTA: *“Me duelen las encías”.*

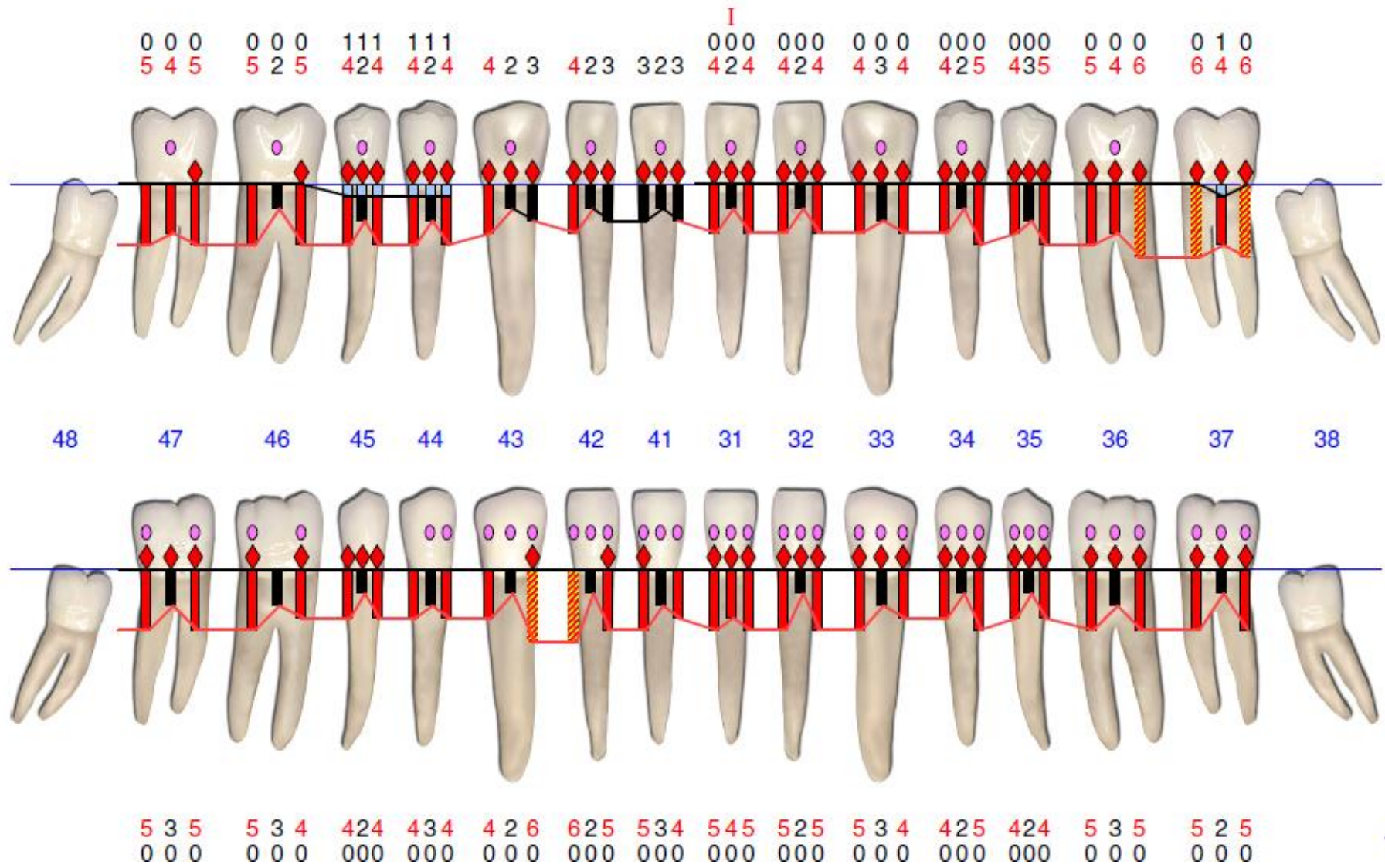








■ Índice de sangrado: 88% ■ Índice de placa: 68%



■ Índice de sangrado: 88%
 ■ Índice de placa: 68%

Con respecto a su condición periodontal, este paciente está:

Sano.

Enfermo.

En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud periodontal, dado que hay inflamación clínica, sangrado generalizado y bolsas periodontales. Aunque no se observe pérdida ósea radiográfica.

También se aprecia necrosis en las papilas interdentales.

¿Qué tipo de enfermedad periodontal presenta?:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Otras formas.

En caso de no activar la casilla “Otras formas”:

La paciente presenta una enfermedad que no se puede clasificar ni como enfermedad gingival asociada a placa ni como no asociada a placa. Esta enfermedad presenta una característica única (la necrosis papilar) que hace que se clasifique como una enfermedad periodontal necrosante.

¿Qué tipo de otras condiciones periodontales presenta?:

- Enfermedad periodontal necrosante.
- Absceso del periodonto.
- Periodontitis asociada con lesión endodóntica.
- Condiciones y deformidades adquiridas y/o del desarrollo.

En caso de no activar la casilla “Enfermedad periodontal necrosante”:

La paciente presenta una enfermedad periodontal necrosante, ya que presenta la pseudomembrana propia de la necrosis de las papilas, además de dolor y sangrado.

¿Qué tipo de enfermedad periodontal necrosante presenta?:

Gingivitis necrosante.

Periodontitis necrosante.

En caso de no activar la casilla “Gingivitis necrosante”:

Es una gingivitis necrosante, ya que no se observa pérdida ósea radiográfica a pesar de que existan bolsas periodontales.

¿ Qué signos/síntomas deben existir primordialmente para dar un diagnóstico de gingivitis necrosante?:

- Dolor, sangrado y necrosis, principalmente de las papilas.
- Adenopatías, halitosis y sangrado espontáneo.
- Fiebre, necrosis de las papilas y dolor.
- Pseudomembranas, fiebre, dolor.

En caso de no activar la casilla “dolor, sangrado y necrosis, principalmente de las papilas”:

La primera opción es la correcta ya que tanto las adenopatías, como la fiebre, las pseudomembranas y la halitosis pueden o no estar presentes en un diagnóstico de gingivitis necrosante.

En función de la extensión, ¿Es una gingivitis necrosante?:

Generalizada.

Localizada.



En caso de no activar la casilla “Generalizada”:

Es generalizada porque afecta a más del 30% de las localizaciones.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.**
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “no está indicado”:

El diagnóstico de gingivitis necrosante se hace fundamentalmente basado en los signos y síntomas clínicos. Y un diagnóstico avanzado no nos aporta nada más a la hora de planificar el tratamiento.

Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

2 Fase de control sistémico.

3 Control de infecciones orales.

7 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

Estabilización oclusal.

4 Profilaxis supragingival.

6 Raspado y alisado radicular.

5 Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

Cirugía de eliminación de bolsas.

ANAMNESIS

NOMBRE: P. P.

EDAD: 24 años.

SEXO: Mujer.

PROFESIÓN: Estudiante.

ENFERMEDADES ACTUALES: Hipotiroidismo (Eutirox®).

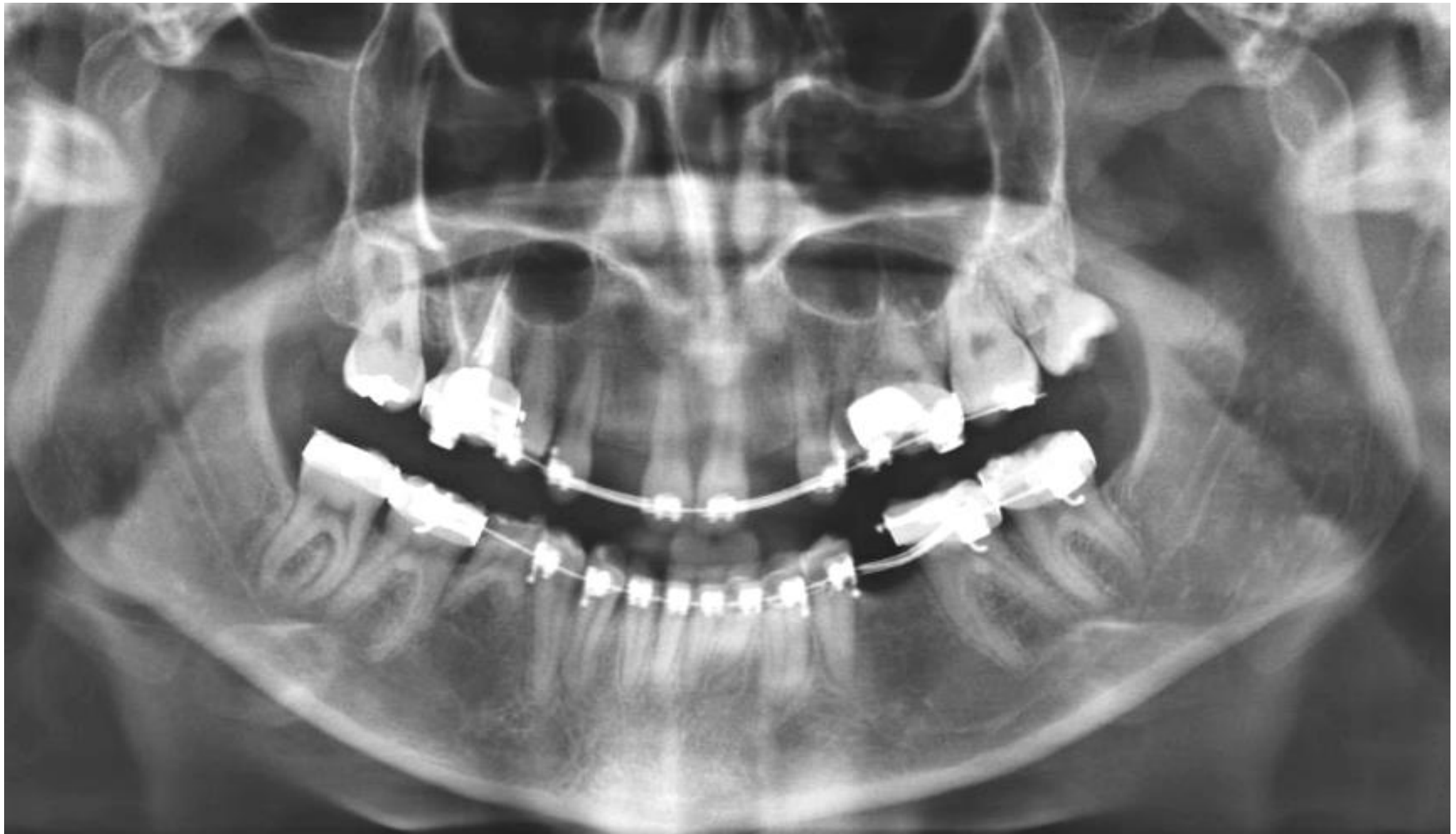
ANTECEDENTES FAMILIARES: Ninguno.

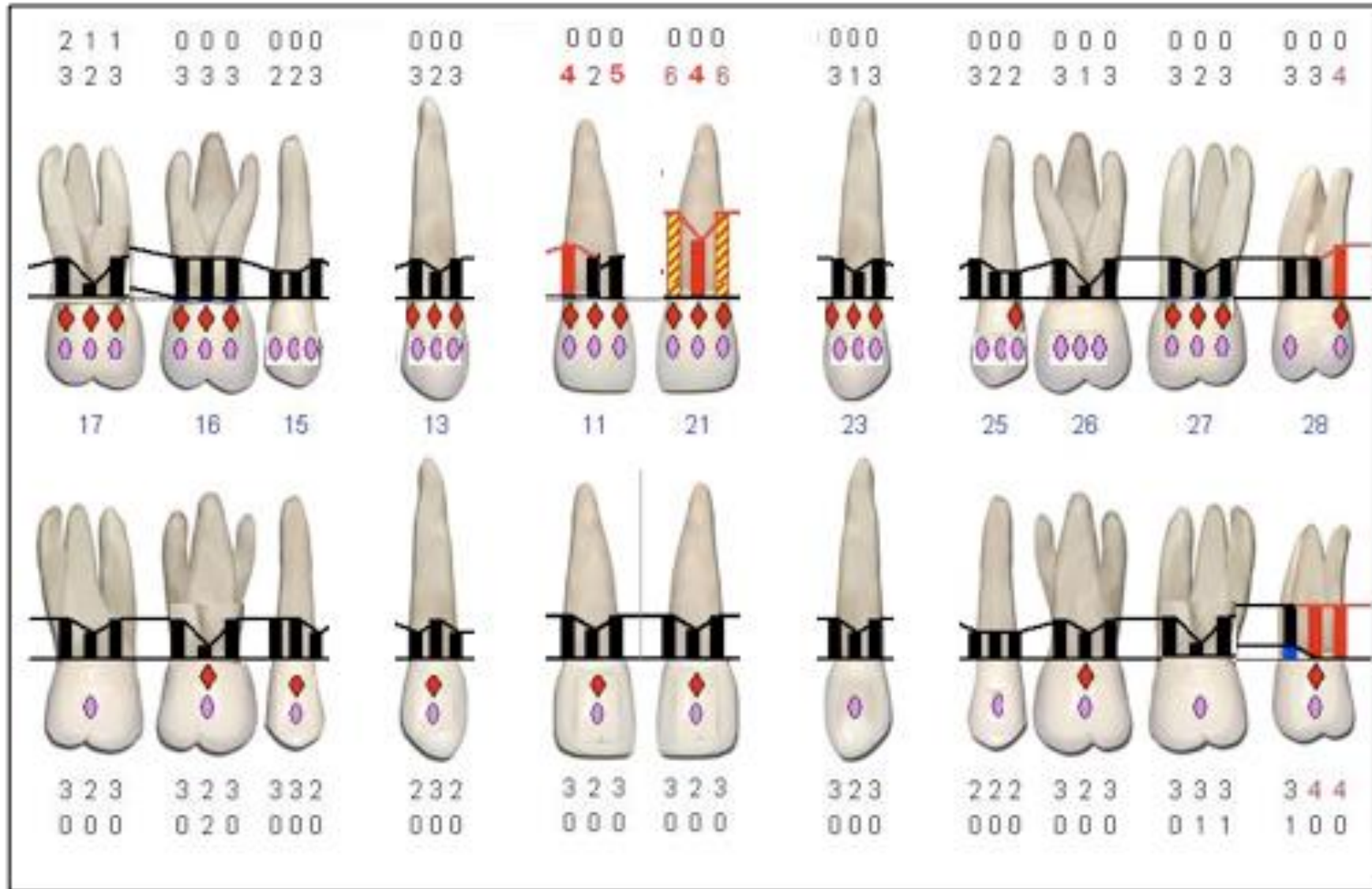
HÁBITOS NOCIVOS: Ninguno.

MOTIVO DE CONSULTA: *“Me sangran las encías cuando me cepillo”.*

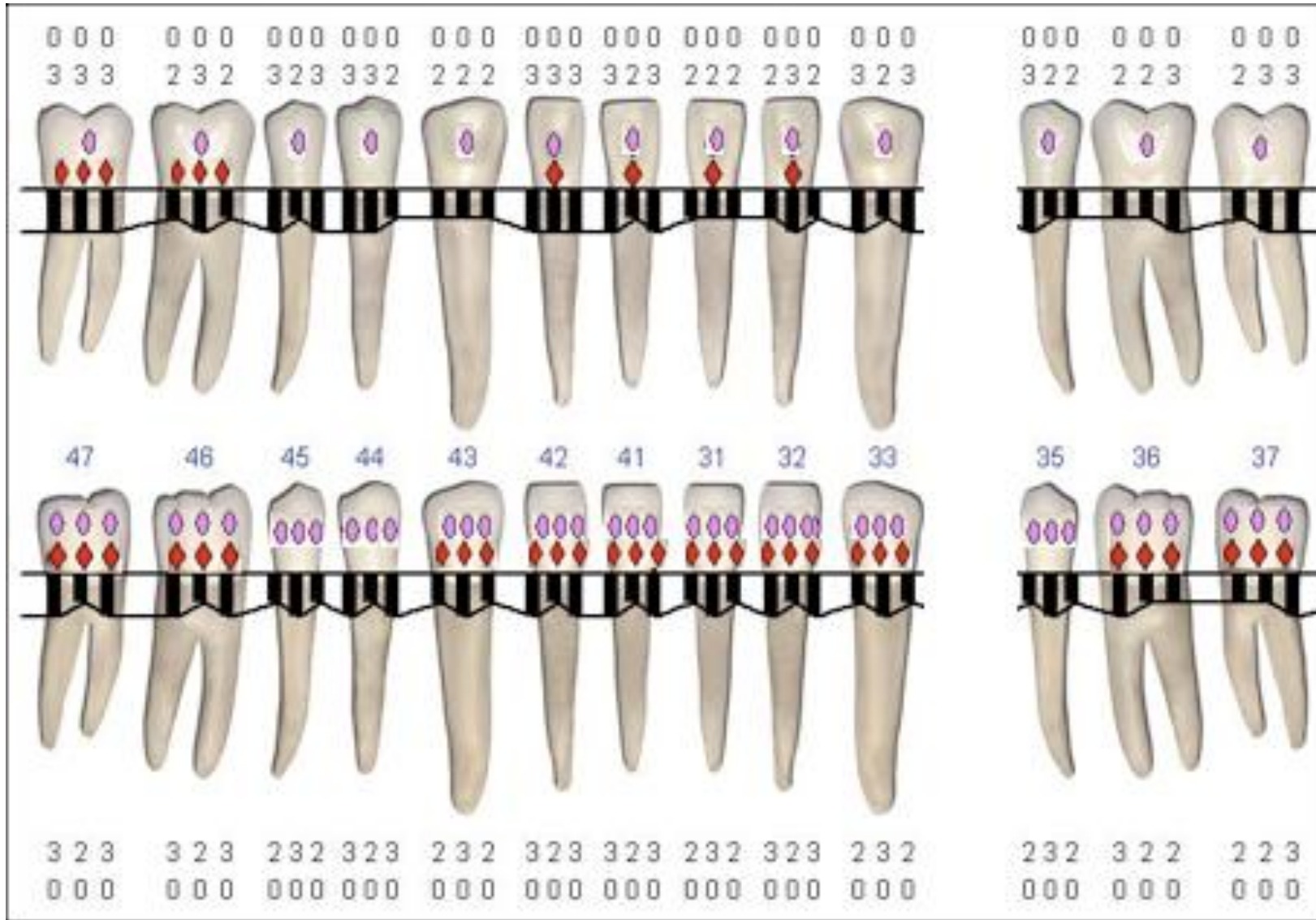








■ Índice de sangrado: 98%
 ■ Índice de placa: 100%



■ Índice de sangrado: 98% ■ Índice de placa: 100%

Con respecto a su condición periodontal, este paciente está:

Sano.

Enfermo.



En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud periodontal, dado que hay inflamación clínica, enrojecimiento y tumefacción gingival.

¿Qué tipo de enfermedad periodontal presenta?:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Otras formas.

En caso de no activar la casilla “Gingivitis”:

Es gingivitis por la inflamación generalizada. No existe pérdida ósea (como se observa en la exploración radiográfica).

¿Qué tipo de gingivitis presenta?:

- Enfermedad gingival inducida por placa.
- Enfermedad gingival no inducida por placa.

En caso de no activar la casilla “Enfermedad gingival inducida por placa”:

El paciente presenta gingivitis inducida por placa dado que podemos observar los acúmulos de placa bacteriana sobre la encía. Además, no observamos lesiones gingivales de origen bacteriano, fúngico, vírico, genético ni manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas.

¿Qué tipo de gingivitis asociada a placa sería?:

- Gingivitis asociada sólo con placa.
- Enfermedad gingival asociada con factores sistémicos.
- Enfermedad gingival modificada por medicamentos.
- Enfermedad gingival modificada por malnutrición.

En caso de no activar la casilla “Gingivitis asociada sólo con placa”:

Es gingivitis asociada sólo con placa dental porque la paciente no presenta factores sistémicos modificadores típicamente asociados con la gingivitis como pubertad o embarazo, ni toma medicamentos que producen agrandamiento gingival, ni tiene problemas de déficit nutricional.

Es una gingivitis asociada sólo con placa:

- Sin otros factores locales contribuyentes.
- Con factores locales contribuyentes.

En caso de no activar la casilla “Con otros factores locales contribuyentes”:

Es gingivitis asociada exclusivamente a placa dental con otro factor local contribuyente: los dispositivos ortodóncicos, que favorecen el acúmulo de la placa al dificultar las técnicas de higiene oral.

En función de la extensión, ¿Es una gingivitis?:

Generalizada.

Localizada.



En caso de no activar la casilla “Generalizada”:

Es generalizada porque afecta a más del 30% de las localizaciones.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.**
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “No está indicado”:

En pacientes con gingivitis inducida por placa no es necesario llevar a cabo otras pruebas diagnósticas.

Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

Fase de control sistémico.

Control de infecciones orales.

2 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

Estabilización oclusal.

3 Profilaxis supragingival.

4 Raspado y alisado radicular.

5 Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

Cirugía de eliminación de bolsas.

ANAMNESIS

NOMBRE: C. A.

EDAD: 43 años.

SEXO: Varón.

PROFESIÓN: Ingeniero.

ENFERMEDADES ACTUALES: Diabetes Mellitus II (mal controlada).

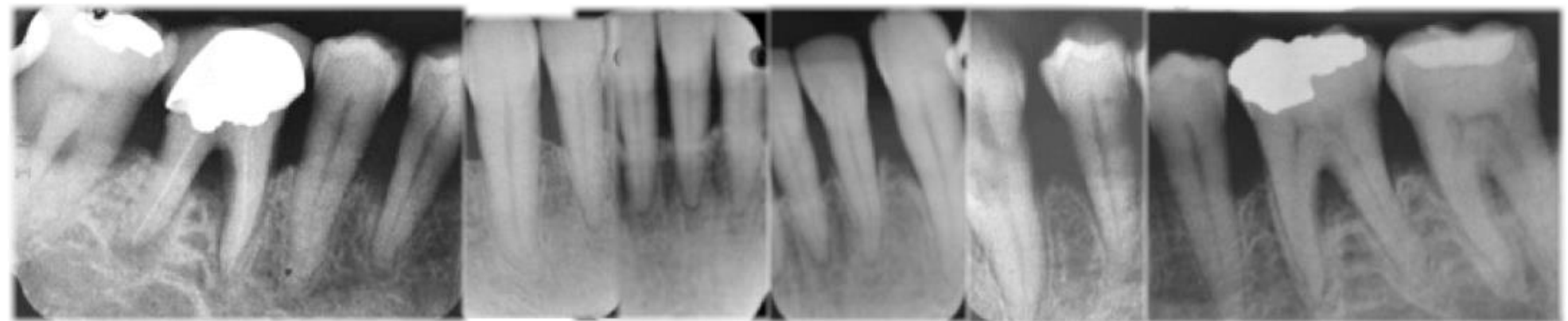
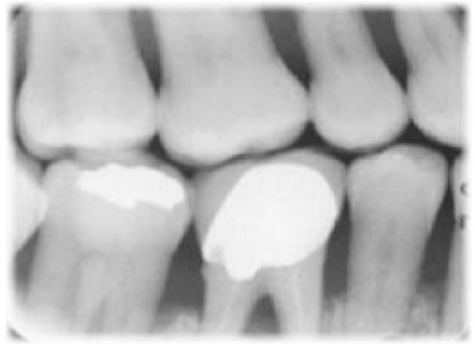
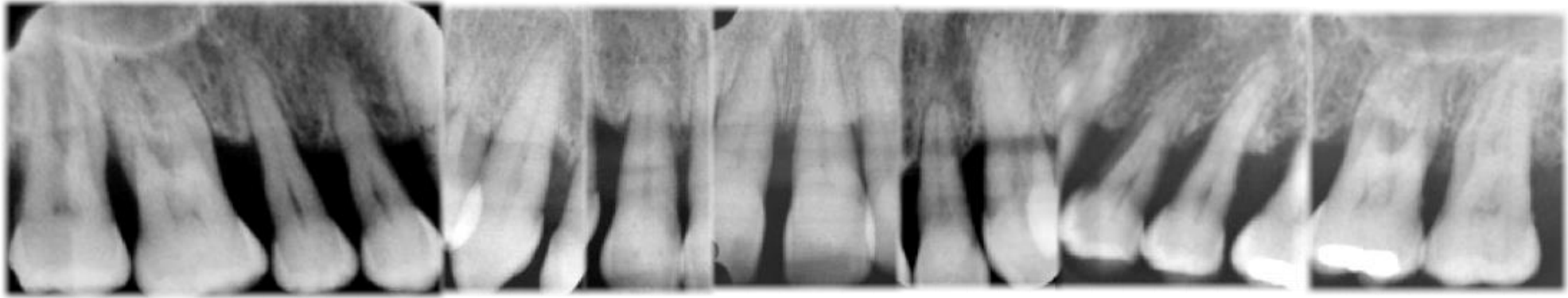
ANTECEDENTES FAMILIARES: Ninguno.

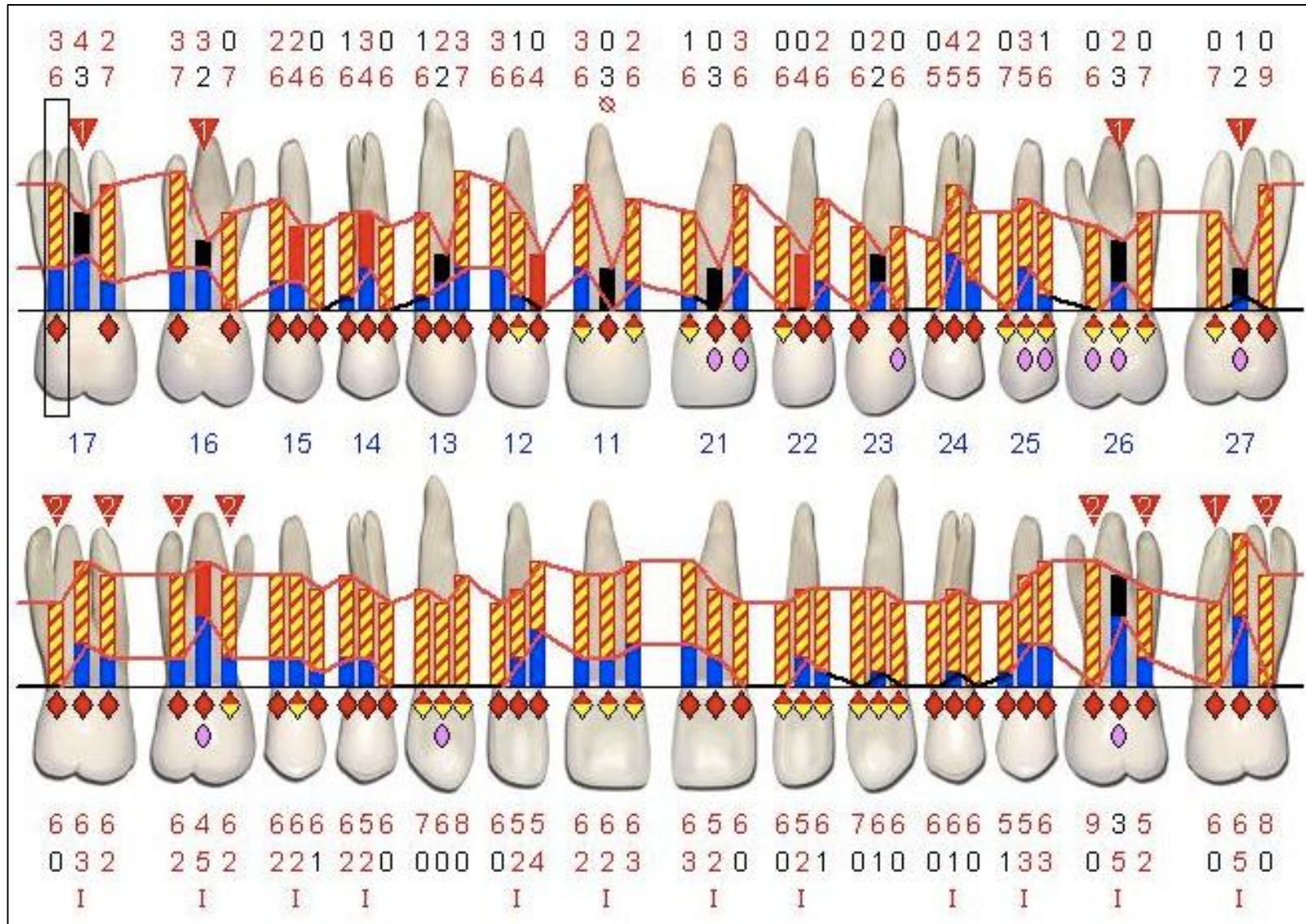
HÁBITOS NOCIVOS: Bruxismo, Fumador 1 paq./día, desde hace 20 años.

MOTIVO DE CONSULTA: *“Se me están separando los dientes centrales”.*

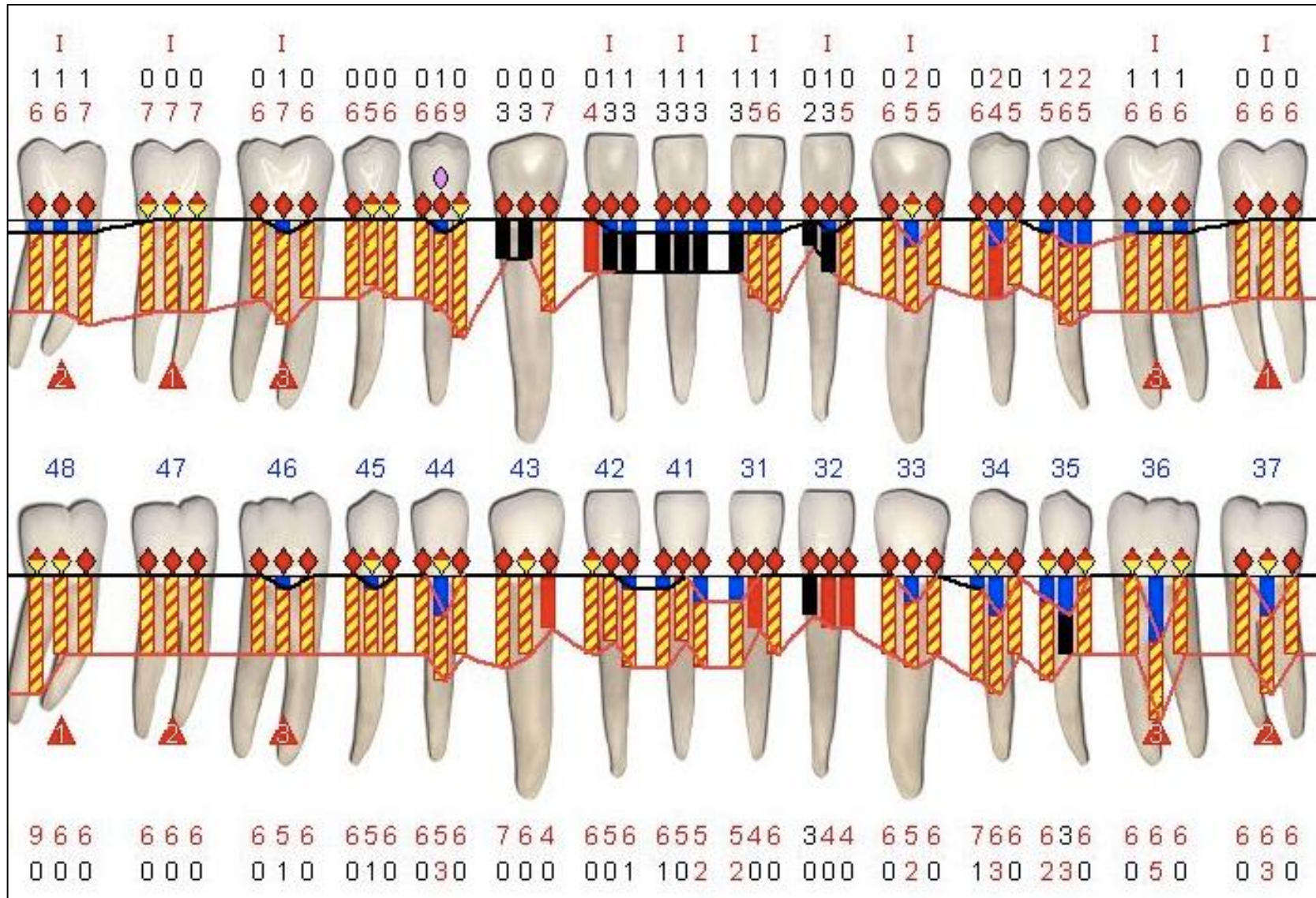








■ Índice de sangrado: 96%
■ Índice de placa: 9%
■ Índice de supuración: 28%



■ Índice de sangrado: 96%
 ■ Índice de placa: 9%
 ■ Índice de supuración: 28%

Con respecto a su condición periodontal, este paciente está:

Sano.

Enfermo.

En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud periodontal, dado que hay inflamación clínica, bolsas periodontales y pérdida ósea radiográfica.

¿Qué tipo de enfermedad periodontal presenta?:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Otras formas.

En caso de no activar la casilla “Periodontitis”:

Es periodontitis por la inflamación generalizada, la presencia de bolsas periodontales, recesiones y pérdida ósea (como se observa tanto en los niveles clínicos de inserción como en la exploración radiográfica).

¿Qué tipo de periodontitis presenta?:

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

En caso de no activar la casilla “Periodontitis crónica”:

El paciente no presenta Periodontitis agresiva porque no cumple las tres características primarias de la periodontitis agresiva. Tampoco presenta Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas porque la Diabetes Mellitus es un factor modificador de las periodontitis.

En función de la extensión, ¿Es una periodontitis crónica?:

Generalizada.

Localizada.



En caso de no activar la casilla “Generalizada”:

Es generalizada porque afecta a más del 30% de las localizaciones.

En función de la severidad, ¿Es una periodontitis crónica?:

Inicial.

Moderada.

Avanzada.



En caso de no activar la casilla “Avanzada”:

Es avanzada, porque la pérdida ósea es > del 50%.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “Diagnóstico microbiológico”:

Sería beneficioso realizar un diagnóstico microbiológico dado que el paciente presenta una periodontitis avanzada.

Los pacientes con periodontitis agresiva y/o avanzada, recidivantes o refractarias y asociadas con patologías sistémicas, se beneficiarían del conocimiento de su microbiología y su posterior tratamiento.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Recuento total anaerobios : 2.4×10^7 UFC/ml

Porphyromonas gingivalis : 7.98%

Prevotella intermedia: 8.24%

Tannerella forsythia: 2.9%

Parvimonas micra: 2.3%

Fusobacterium nucleatum: 0.2%



Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

2 Fase de control sistémico.

Control de infecciones orales.

3 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

Estabilización oclusal.

4 Profilaxis supragingival.

5 Raspado y alisado radicular.

6 Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

7 Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

8 Cirugía de eliminación de bolsas.

ANAMNESIS

NOMBRE: S. A.

EDAD: 20 años.

SEXO: Mujer.

PROFESIÓN: Estudiante.

ENFERMEDADES ACTUALES: Ninguna.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Su padre presenta periodontitis.

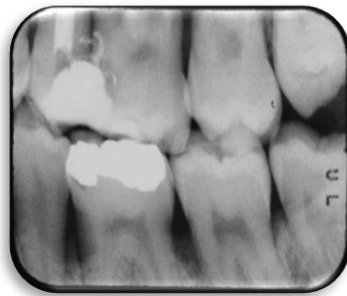
HÁBITOS NOCIVOS: Fumador 1 paq./día, desde hace 5 años.

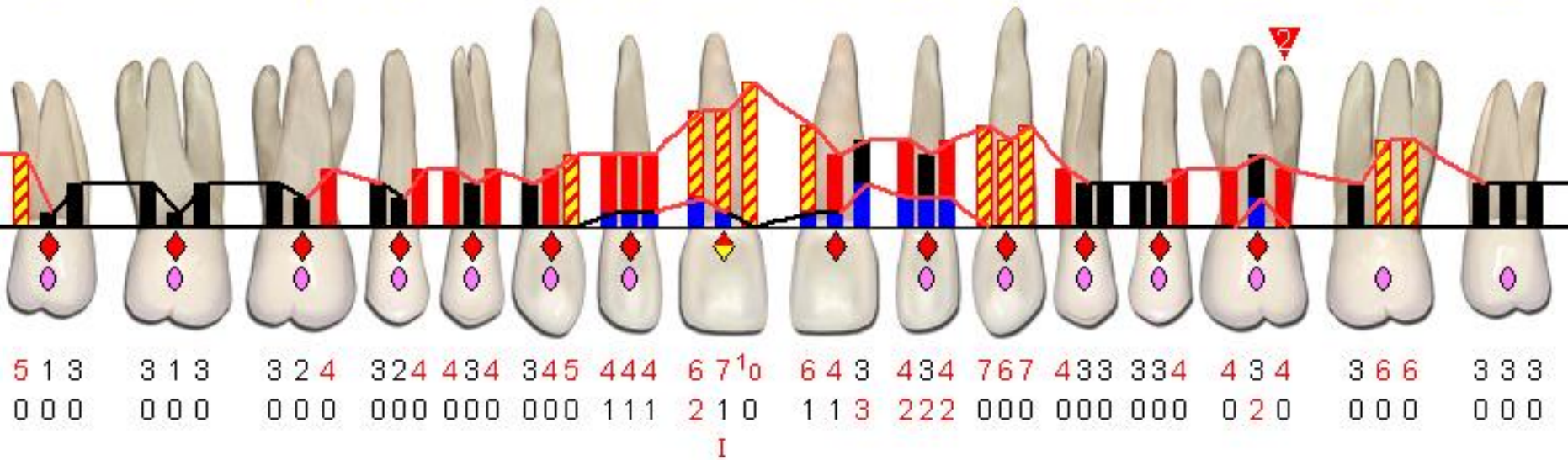
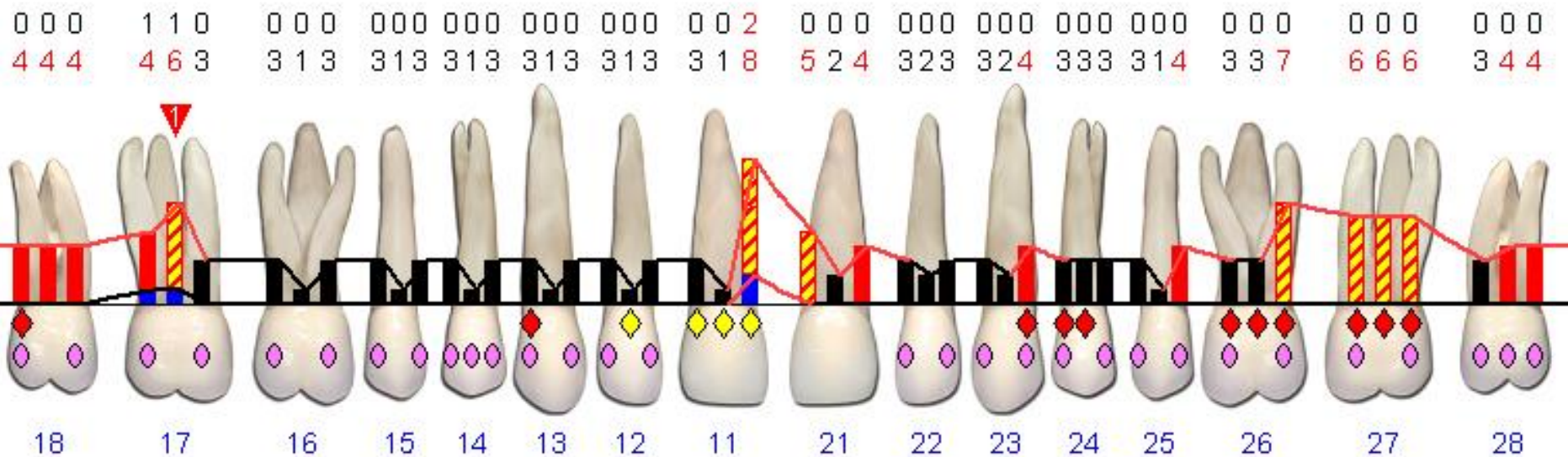
MOTIVO DE CONSULTA: *“Se me mueven los dientes”.*



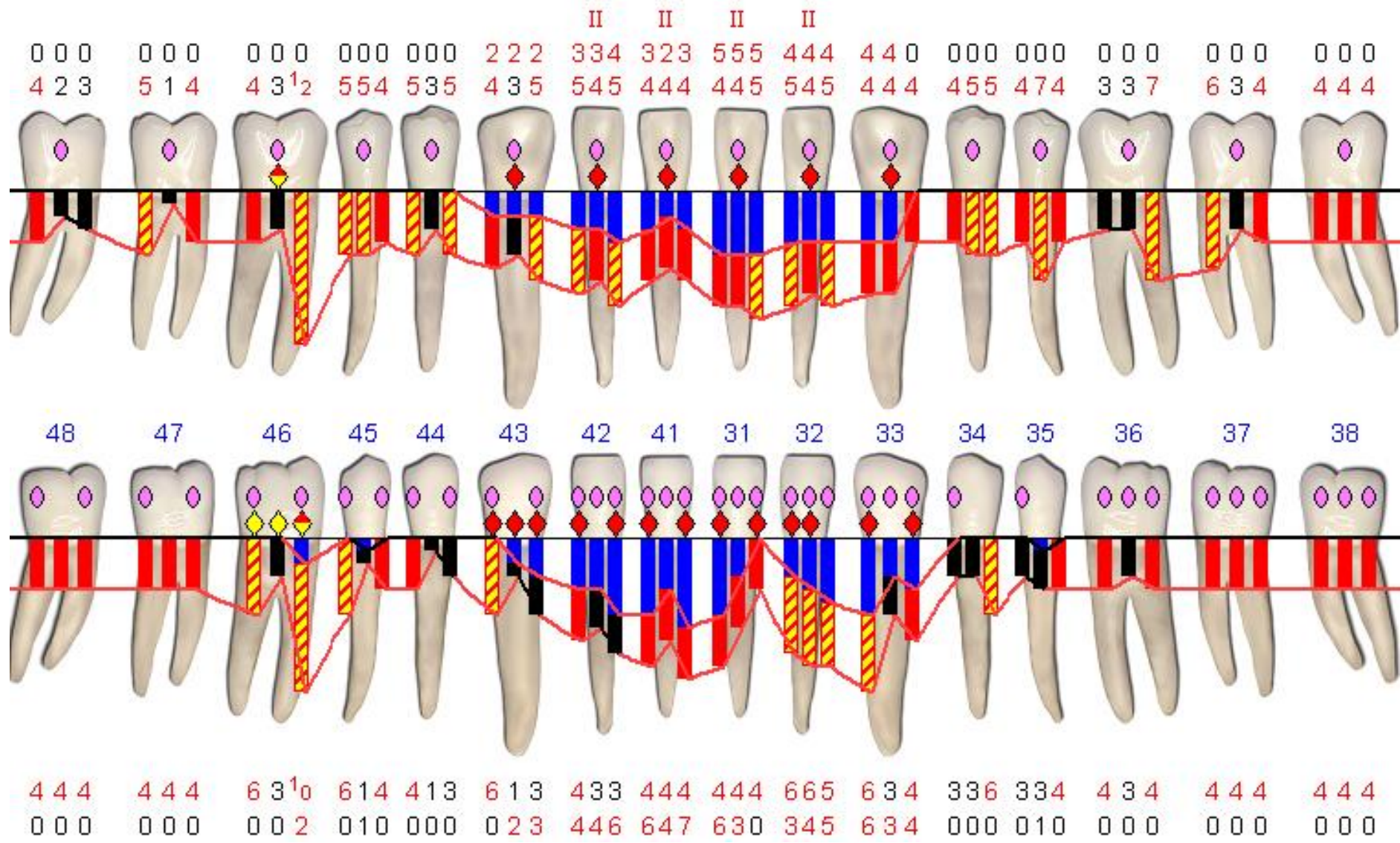








■ Índice de sangrado: 76%
 ■ Índice de placa: 68%
 ■ Índice de supuración: 10%



■ Índice de sangrado: 76%
 ■ Índice de placa: 68%
 ■ Índice de supuración: 10%

Con respecto a su condición periodontal, este paciente está:

Sano.

Enfermo.

En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud periodontal, dado que hay inflamación clínica, bolsas periodontales y pérdida ósea radiográfica.

¿Qué tipo de enfermedad periodontal presenta?:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Otras formas.

En caso de no activar la casilla “Periodontitis”:

Es periodontitis por la inflamación generalizada, la presencia de bolsas periodontales, recesiones y pérdida ósea (como se observa tanto en los niveles clínicos de inserción como en la exploración radiográfica).

¿Qué tipo de periodontitis presenta?:

Periodontitis crónica.

Periodontitis agresiva.

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

En caso de no activar la casilla “Periodontitis agresiva”:

La paciente presenta Periodontitis agresiva porque cumple las tres características primarias de la periodontitis agresiva, que son las siguientes:

a) la paciente está sistémicamente sana,

b) presenta agregación familiar,

c) la pérdida de inserción ha sido rápida, dada la edad de la paciente. Lo ideal sería tener registros radiográficos previos para determinar la tasa de progresión de la pérdida de inserción.

En función de la extensión, ¿Es una periodontitis agresiva?:

Generalizada.

Localizada.



En caso de no activar la casilla “Generalizada”:

Es generalizada porque afecta a más del 30% de las localizaciones.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “Diagnóstico microbiológico”:

Sería beneficioso realizar un diagnóstico microbiológico dado que el paciente presenta una periodontitis agresiva.

Los pacientes con periodontitis agresiva y/o avanzada, recidivantes o refractarias y asociadas con patologías sistémicas, se beneficiarían del conocimiento de su microbiología y su posterior tratamiento.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Recuento total anaerobios : 1.1×10^8 UFC/ml

Porphyromonas gingivalis : 4.34%

Prevotella intermedia: 16.65%

Fusobacterium nucleatum: 0.66%



Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

2 Fase de control sistémico.

Control de infecciones orales.

3 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

4 Estabilización oclusal.

5 Profilaxis supragingival.

6 Raspado y alisado radicular.

7 Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

8 Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

9 Cirugía de eliminación de bolsas.

ANAMNESIS

NOMBRE: R. S.

EDAD: 40 años.

SEXO: Mujer.

PROFESIÓN: Administrativo.

ENFERMEDADES ACTUALES: Ninguna.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Ninguno.

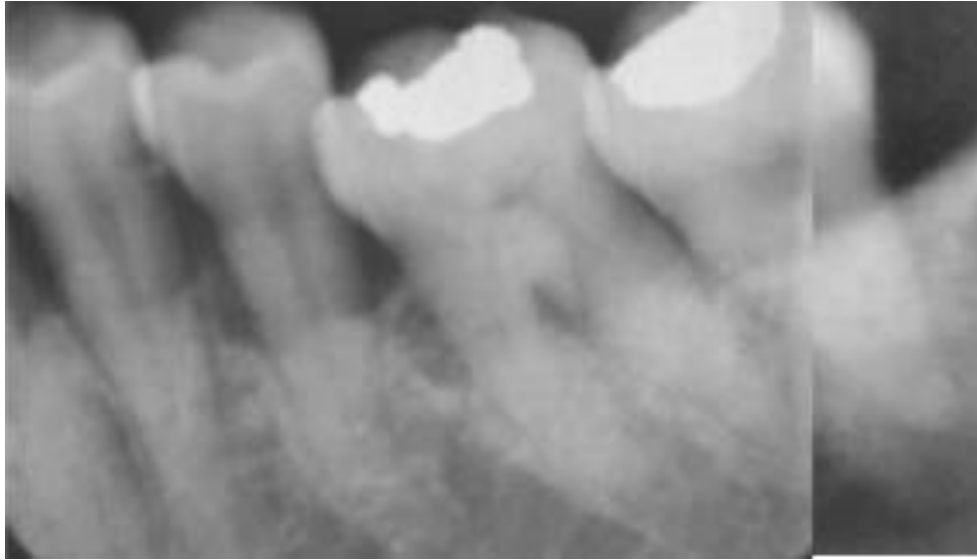
HÁBITOS NOCIVOS: Fumador 1 paq./día, desde hace 15 años.

MOTIVO DE CONSULTA: *“Me duele mucho un diente”*.

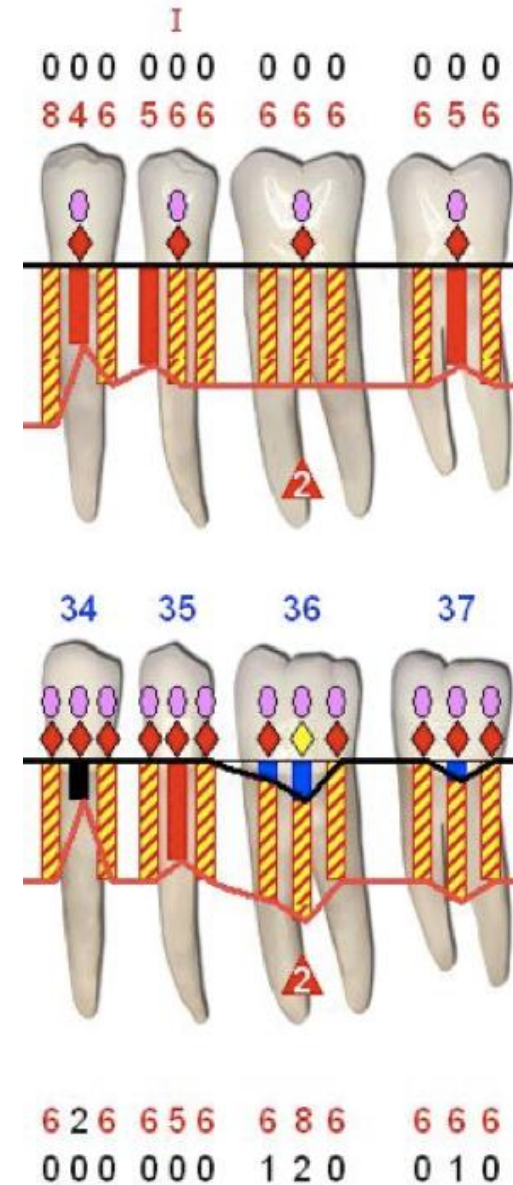




Dolor agudo espontáneo y a la palpación, y supuración en vestibular del 36.



Vitalidad pulpar positiva en el 36.



Con respecto a su condición periodontal, este paciente está:

Sano.

Enfermo.

En caso de no activar la casilla “Enfermo”:

No hay salud periodontal, dado que hay inflamación clínica, bolsas periodontales y pérdida ósea radiográfica.

¿Qué presenta en la localización centro vestibular del 36?:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Otras formas.

¿Qué presenta en la localización centro vestibular del 36?:

- Absceso periodontal
- Enfermedad periodontal necrosante
- Lesión endoperiodontal

En caso de no activar la casilla “Otras formas”:

Esa localización presenta pérdida ósea compatible con periodontitis, y el absceso periodontal forma parte del curso clínico de muchas formas de periodontitis.

Sin embargo, ya que el absceso periodontal presenta un diagnóstico y tratamiento diferente se clasifica aparte de otras enfermedades periodontales.

¿Qué tipo de otras condiciones periodontales presenta?:

- Enfermedad periodontal necrosante.
- Absceso del periodonto.
- Periodontitis asociada con lesión endodóntica.
- Condiciones y deformidades adquiridas y/o del desarrollo.

En caso de no activar la casilla “Absceso del periodonto”:

No es Periodontitis asociada a una lesión endodóntica porque no existe afectación pulpar del diente (vitalidad pulpar positiva). No es enfermedad periodontal necrosante porque no existe necrosis a nivel gingival sino supuración. Es un absceso en el periodonto porque existe inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales que produce dolor.

¿Qué tipo de absceso del periodonto es?:

- Absceso gingival.
- Absceso periodontal.
- Absceso pericoronaral.

En caso de no activar la casilla “Absceso periodontal”:

Es absceso periodontal porque la infección aguda se ha originado en una localización donde existe una bolsa periodontal y una concavidad profunda asociada con lesión de furcación.

¿Qué tipo de absceso periodontal es?:

Agudo.

Crónico.

En caso de no activar la casilla “Agudo”:

Es un absceso periodontal agudo porque la encía está edematosa y roja, con una superficie tersa y brillante. Si presionamos, saldrá pus a través del margen gingival. Y presenta dolor espontáneo y a la palpación.

¿Qué factor está asociado a la formación de este absceso periodontal agudo? :

- Oclusión del margen gingival, en la bolsa profunda.
- Afectación de furca.**
- Tratamiento antibiótico previo.
- Diabetes.
- Todas las anteriores.

En caso de no activar la casilla “Afectación de furca”:

Está asociado a la afectación de la furca, ya que el 36 presenta furca grado 2. Por otro lado, la paciente presenta de forma general una periodontitis sin tratar, por lo que es muy difícil (por no decir imposible) que se haya obstruido el margen gingival por sí solo. Tampoco ha recibido ningún tratamiento antibiótico previo, ni presenta diabetes.

¿Qué otros signos podría referir también la paciente ante este tipo de lesiones? :

- Halitosis.
- Movilidad dental.
- Tumefacción o elevación ovoide de la encía.
- Linfadenopatía.
- Todas las anteriores.**

En caso de no activar la casilla “Todas las anteriores”:

Halitosis, movilidad dental, tumefacción o elevación ovoide de la encía y linfadenopatía son otros signos que podemos encontrar asociados a un absceso periodontal agudo.

¿Qué otras pruebas diagnósticas necesitaríamos para completar el diagnóstico de este paciente?:

- Diagnóstico genético.
- Diagnóstico microbiológico.
- Diagnóstico inmunológico.
- No está indicado.**
- Hacen falta todos.

En caso de no activar la casilla “no está indicado”:

El diagnóstico de absceso se hace fundamentalmente basado en los signos y síntomas clínicos. Y un diagnóstico avanzado no nos aporta nada más a la hora de planificar el tratamiento.

Enumere la secuencia de tratamiento que seguiría en este paciente:

1 Información al paciente.

2 Fase de control sistémico.

3 Control de infecciones orales.

4 Instrucciones de higiene oral.

Eliminación factores retentivos.

Estabilización oclusal.

5 Profilaxis supragingival.

6 Raspado y alisado radicular.

Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

Tratamiento coadyuvante con antibióticos.

Cirugía de eliminación de bolsas.