

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA SALUD Y
DE LA VIDA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



***“TRATAMIENTO DE UN PACIENTE CON QUISTE RADICULAR Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL”.***

ESTUDIANTE: GABRIELA HARO

TUTOR: DRA. ALICIA MARTINEZ

COTUTOR: DR. BYRON SIGCHO

Quito, Septiembre 2014

Certificado de confidencialidad

Yo, Ana Gabriela Haro Sandoval, con número de cédula 1804685889 por medio de la presente *declaro* que todos los procedimientos relatados en el siguiente *caso clínico* fueron realizados por mi persona, bajo la dirección y tutoría de la Dra. Alicia Martínez y el Dr. Byron Sigcho, realizándose una minuciosa recopilación bibliografía necesaria para su elaboración sin plagio alguno.

Atentamente,

Ana Gabriela Haro

Dra. Alicia Martínez

Dr. Byron Sigcho

RESUMEN

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa multifactorial caracterizada por presentar inflamación en los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción y pérdida ósea. En la cavidad bucal se pueden presentar diversas patologías como lesiones quísticas que también provocan pérdida ósea. El objetivo del presente caso clínico es tratar la enfermedad periodontal crónica y la lesión quística con la finalidad de devolver la salud oral de forma integral al paciente. Para ello partimos desde la motivación y fisioterapia oral ya que gran parte del éxito en los resultados dependerá de la correcta higiene bucal que maneje de ahora en adelante el paciente. El tratamiento partió con la realización de terapias quirúrgicas, ya que la paciente presentaba terapia básica periodontal previa sin lograr mejoría. Se realizó raspado y alisado radicular a campo abierto el mismo que consistió en la remoción mecánica de biofilm duro y blando además de un recontorneo de las restauraciones desbordantes presentes en boca; en la misma fase quirúrgica se realizó la remoción quirúrgica de la lesión quística en conjunto con la colocación de injerto óseo de tipo aloplástico en esta zona para reconstruir el tejido perdido. Una vez esperado el tiempo necesario de cicatrización en los tejidos y recuperada ya la salud periodontal del paciente se realizaron tratamientos endodónticos y de rehabilitación oral; concluyendo así con un tratamiento integral. En definitiva, un adecuado diagnóstico nos lleva a realizar un plan de tratamiento ideal, cumpliendo las expectativas del paciente y devolviendo salud y función.

Palabras claves: periodontitis crónica, quiste, tratamiento integral.

ABSTRACT

Chronic periodontal disease is presented as a multifactorial and infectious disease characterized by inflammation of supporting teeth tissues, as well as attachment and bone loss. Diverse pathologies as cystic lesions can also present themselves in oral cavity resulting in consequent bone loss of surrounding areas. The aim of this case report is to treat chronic periodontal disease together with a cystic lesion in order to restore, by an integral treatment, oral health, function and esthetics. In the first place, prior to any surgical procedure, patient was educated in order to understand that motivation and oral physiotherapy are important factors which contribute to obtain successful results during treatment, and depend basically on patients' responsibility to maintain proper oral hygiene. Treatment continued with performance of surgical procedures, due to the fact that previous basic periodontal therapy did not show any significant improvements. Surgical root scaling and planing was performed to remove hard and bland biofilm of teeth, overcontoured restorations or margins which help to increase biofilm accumulation were also recountered and finally removal of the cystical lesion together with bone graft implantation in order to restore lost tissues of the region, all procedures executed in the same surgical stage. Once tissue recovery and oral health was accomplished, endodontic and rehabilitation treatments were performed achieving integral treatment development. It is important to mention that a correct diagnose facilitates accomplishment of ideal treatment plan, taking on account patients' expectations and restoring oral health and function.

Key words: chronic periodontitis, cyst, integral treatment

AGRADECIMIENTO

En la vida siempre escuchamos *"Dios tiene preparado algo para ti", sin lugar a duda*, estoy segura de ello. Te agradezco a ti, por todas tus bendiciones, por darme la sabiduría para afrontar las adversidades, por guiar siempre mis pasos y en mi camino encontrar a grandes personas.

Nada de esto lo hubiese podido alcanzar sin el esfuerzo, amor y apoyo incondicional de *mis padres y abuelitos*, en los que siempre veré un ejemplo a seguir.

Hoy entiendo que en la vida para alcanzar metas necesitamos de personas, que con su conocimiento y experiencia nos guían, es por ello que quiero agradecer:

Dra. Alicia Martínez, por su paciencia y colaboración. Por guiarme con sus conocimientos para concluir con éxito todo mi caso clínico, con la mejor predisposición. Un ejemplo de profesional a seguir, *"la profesión hay que llevarla en el alma"*.

Dra. Soledad Peñaherrera, quien me alentó para la iniciación de este caso clínico, además de mostrar siempre su apoyo y ayuda incondicional. Aprendí que es importante superarnos día a día para ser mejores, en donde *"la competencia es con uno mismo"*.

Dr. Marco Medina, por todo su conocimiento. Por sembrar en mí buenas bases que me ayudaron en mi trabajo. Además de su enseñanza académica aprendí que en la vida se debe ser humilde, ético y honesto; que *"doctores hay muchos pero señores pocos"*.

Dr. Byron Sigcho, por su conocimiento y su colaboración incondicional.

DEDICATORIA

Todo mi esfuerzo, se los dedico a mis padres y abuelitos.

Quienes han depositado en mí toda su confianza.

Alentándome en todo momento,

con su apoyo incondicional.

Contenido

RESUMEN.....	ii
ABSTRACT	iii
AGRADECIMIENTO	iv
DEDICATORIA	v
Capítulo I: ASPECTOS BÁSICOS	1
1.1 INTRODUCCIÓN	1
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.3 JUSTIFICACIÓN	4
1.4 OBJETIVOS.....	5
1.4.1 General	5
1.4.2 Específicos	5
Capítulo II: MARCO TEORICO	6
2.1 ANATOMÍA PERIODONTAL.....	6
2.1.1 Periodonto	6
2.1.1.1 Encía	6
2.1.1.1.1 Encía libre	7
2.1.1.1.2 Encía adherida o insertada	7
2.1.1.1.3 Mucosa alveolar	7
2.1.1.1.4 Epitelio del surco o surco gingival	7
2.1.1.1.5 Epitelio de unión	7
2.1.1.2 Ligamento periodontal	7
2.1.1.3 Cemento radicular	8
2.1.1.4 Hueso alveolar	8
2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL	8
2.2.1 Definición	8
2.2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal	8
2.2.3 Etiología de la enfermedad periodontal	10
2.2.3.1 Factores primarios	10
2.2.3.1.1 Biofilm	11
2.2.3.1.1.1 Definición	11
2.2.3.1.1.2 Formación del biofilm	11
2.2.3.1.1.4 Tipos de biofilm	11
2.2.3.1.1.4.1 Marginal	11
2.2.3.1.1.4.2 Supragingival	12

2.2.3.1.1.4.3 Subgingival	12
2.2.3.2 Factores secundarios	12
2.2.3.2.1 Factores sistémicos	12
2.2.3.2.1.1 Diabetes	13
2.2.3.2.1.2 Cardiopatía coronaria.....	13
2.2.3.2.1.3 Genético.....	13
2.2.3.2.2 Factores locales	13
2.2.3.2.2.1 Restauraciones defectuosas.....	14
2.2.3.2.2.2 Lesiones de caries	16
2.2.3.2.2.3 Impactación de comida.....	16
2.2.3.2.2.4 Prótesis parciales mal diseñadas	16
2.2.3.2.2.5 Aparatología ortodoncica.....	16
2.2.3.2.2.6 Dientes mal alineados (Maloclusión)	17
2.2.3.2.2.7 Surcos congénitos	17
2.2.3.2.2.8 Tabaco	17
2.3 PERIODONTITIS CRÓNICA.....	18
2.3.1 Características clínicas	18
2.3.2 Distribución de la enfermedad.....	19
2.3.3 Gravedad de la Enfermedad	20
2.3.4 Síntomas y signos.....	20
2.4 DIAGNOSTICO PERIODONTAL	21
2.4.1 Historia Clínica.....	21
2.4.1.1 Motivo de consulta	22
2.4.1.2 Antecedentes personales y familiares	22
2.4.2 Examen clínico.....	23
2.4.3 Biofilm	24
2.4.4 Examen del periodonto.....	24
2.4.4.1 Técnica de sondaje.....	25
2.4.4.1.1 Sonda periodontal	25
2.4.4.1.1.1 Tipos de sondas periodontales	26
2.4.4.2 Recesiones gingivales.....	26
2.4.4.2.1 Clasificación según Miller (1985).....	26
2.4.4.3 Profundidad de sondaje	27
2.4.4.3.1 Técnica de profundidad de sondaje	27
2.4.4.4 Movilidad dentaria	29

2.4.5 Examen radiográfico	29
2.5 MEDIOS DE REGISTRO PERIODONTAL.....	30
2.5.1 PSR (Registro periodontal simplificado)	30
2.5.2 Periodontograma.....	31
2.6 PRONÓSTICO PERIODONTAL	32
2.7 PLAN DE TRATAMIENTO	32
2.7.1 Tratamiento de urgencias	33
2.7.2 Motivación y fisioterapia oral.....	33
2.7.3 Terapia básica periodontal (raspado subgingival y alisado radicular).....	34
2.7.3.1 Técnica para la terapia básica periodontal	36
2.7.4 Evaluación.....	39
2.7.5 Terapia complementaria o fase quirúrgica.....	40
2.7.5.1 Cirugía resectiva	40
2.7.5.2 Cirugía de acceso	41
2.7.5.2.1 Colgajo de acceso	41
2.7.5.2.1.1 LESIÓN QUÍSTICA.....	42
2.7.5.2.1.1.1 Definición	42
2.7.5.2.1.1.2 Estructura del quiste.....	42
2.7.5.2.1.1.3 Clasificación de los quistes	43
2.7.5.2.1.1.4 QUISTE RADICULAR.....	45
2.7.5.2.1.1.4.1 Generalidades.....	45
2.7.5.2.1.1.4.2 Etiología	45
2.7.5.2.1.1.4.3 Frecuencia, edad y sexo	46
2.7.5.2.1.1.4.4 Ubicación	46
2.7.5.2.1.1.4.5 Características clínicas.....	47
2.7.5.2.1.1.4.6 Radiología.....	48
2.7.5.2.1.1.4.7 Histopatología.....	48
2.7.5.2.1.1.4.8 Tratamiento	49
2.7.5.3 Cirugía regenerativa.....	49
2.7.5.3.1 Técnicas regenerativas del aparato de inserción	50
2.7.5.3.2 Técnicas regenerativas óseas.....	50
2.7.5.3.2.1 Fundamentos biológicos de los materiales de injerto	50
2.7.5.3.2.2 Características de los materiales de injerto.....	50
2.7.5.3.2.3 Tipos de injertos óseos	51
2.7.5.4 Cicatrización de tejidos blandos y cicatrización ósea.....	54

2.7.5.4.1 Conceptos básicos.....	54
2.7.5.4.2 Cicatrización de tejidos blandos	55
2.7.5.4.3 Cicatrización ósea	55
2.7.6 Reevaluación	56
2.7.7 Remisiones	56
2.7.8 Terapia de Mantenimiento.....	57
Capítulo III: PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	57
3.1 HISTORIA CLÍNICA	57
3.1.1 Datos De Identificación.....	57
3.1.2 Motivo De Consulta.....	58
3.1.3 Antecedentes Personales Y Familiares.....	58
3.1.4 Signos Vitales.....	58
3.1.5 Antecedentes Odontológicos	58
3.1.6 Examen Clínico	58
3.1.6.1 Examen clínico extraoral	58
3.1.6.2 Examen clínico intraoral	59
3.1.7 Odontograma.....	60
3.1.8 Indicadores De Salud Bucal	61
3.1.8.1 Índice CPO	61
3.1.8.2 Índice de Placa.....	61
3.1.8.3 Registro Periodontal Simplificado P.S.R.....	62
3.1.8.4 Periodontograma	63
3.1.9 Examen Complementario	65
3.2 DIAGNÓSTICO	66
3.2.1 Diagnóstico presuntivo	66
3.2.2 Diagnóstico definitivo	66
3.3 PLAN DE TRATAMIENTO	67
3.4 ASPECTOS ÉTICOS	69
3.5 DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS EJECUTADOS.....	70
3.5.1 Motivación y fisioterapia oral.....	70
3.5.2 Fase quirúrgica	71
3.5.3 Reevaluación (Mes).....	81
3.5.4 Control de las infecciones no resueltas como urgencias:.....	83
3.5.5 Rehabilitación.....	88
3.5.6 Fase de mantenimiento periodontal.....	98

3.5.7 Resultados	99
Capítulo VI	100
4.1 DISCUCIONES	100
4.2 CONCLUSIONES	103
4.3 RECOMENDACIONES	104
BIBLIOGRAFÍA	105

LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	9
Tabla 2 Microorganismos bucales.....	11
Tabla 3 Distribución de la enfermedad	19
Tabla 4 Gravedad de la enfermedad	20
Tabla 5 Cuadro de signos y síntomas de gingivitis y periodontitis.....	21
Tabla 6 Índice de placa según Silness y Løe (1963)	24
Tabla 7 Clasificación según Miller (1985).....	27
Tabla 8 Clasificación horizontal de furcas según Hamp (1975).....	28
Tabla 9 Clasificación del grado de pérdida vertical de furcas según Tarnow y Fletcher (1984) ...	28
Tabla 10 Clasificación de la movilidad según Miller.....	29
Tabla 11 Registro Periodontal Simplificado	31
Tabla 12 Pronóstico periodontal.....	32
Tabla 13 Clasificación de los quistes maxilares.....	43
Tabla 14 Palpación de los tejidos blandos	59
Tabla 15 Examen del sistema estomatognático.....	60
Tabla 16 Índice de placa según Silness y Løe (1963)	62
Tabla 17 Registro Periodontal Simplificado	63
Tabla 18: Etapas en la planificación del tratamiento	68

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Tejidos que conforman al órgano periodontal. E: encía, LP: ligamento periodontal, CR: cemento radicular y HA: hueso alveolar. El hueso alveolar se divide en HF. Hueso alveolar propiamente dicho y apófisis alveolar	6
Figura 2 Formación del Biofilm	11
Figura 3 Clínica de la enfermedad periodontal	24
Figura 4 Comparación clínica entre salud y enfermedad periodontal	25
Figura 5 Sonda periodontal	26
Figura 6 a) Sonda CP-12 b) Sonda de Nabers	26
Figura 7 Clasificación horizontal de furcas según Hamp (1975)	28
Figura 8 Clasificación del grado de pérdida vertical de furcas según Tarnow y Fletcher (1984)	29
Figura 9 Instrumental ultrasónico	37
Figura 10 Esquema de un quiste, formado por una cápsula o pared (C), revestimiento epitelial (E) y luz (L).	42
Figura 11 Fotografías extraorales a) Frente, b) Sonrisa, c) Perfil	59
Figura 12 Palpación de los tejidos blandos:	59
Figura 13 Vista frontal introral	60
Figura 14 Fotografías intraorales a) Lateral b) Arcada superior	60
Figura 15 Odontograma	61
Figura 16 Índice COP	61
Figura 17 Índice de placa según Silness y Loe	62
Figura 18 Registro Periodontal Simplificado	63
Figura 19 Sondaje con sonda CP12 en tres puntos a) Mesial b) Medio c) Distal	64
Figura 20 Periodontograma	65
Figura 21 Rx panorámica inicial	66
Figura 22 Autorización del paciente	70
Figura 23 Ilustraciones de higiene oral a) Técnica de cepillado b) Cepillo interdental	71
Figura 24 Mesa Quirúrgica	71
Figura 25 Técnica anestésica a) infiltrativa en maxilar por vestibular b) infiltrativa en maxilar por palatino	72
Figura 26 Incisión intrasurcular (a,b) Vestibular (c, d) Palatino	72
Figura 27 Levamiento de colgajo a, b) Cuadrante superior derecho c) Cuadrante superior izquierdo	73
Figura 28 Raspado y Alisado radicular con curetas de Gracey	73
Figura 29 Superficie radicular limpia y lisa	74
Figura 30 Recontorneado de restauraciones desbordantes	74
Figura 31 Superficies limpias luego del raspado y alisado	75
Figura 32 Extracción del diente 1.6	75
Figura 33 Ventana ósea para acceder a la lesión quística	76
Figura 34 Remoción del quiste y curetaje de la zona	76
Figura 35 Muestra de la lesión en dormol al 10%	77
Figura 36 Material de sutura	77
Figura 37 Sutura de los tejidos del cuadrante superior izquierdo	77
Figura 38 Injerto óseo	78
Figura 39 Hidratación de las partículas de injerto óseo con suero	78
Figura 40 Acondicionamiento con tetraciclina del lecho receptor	78

Figura 41 Colocación del injerto óseo	79
Figura 42 Sutura de los tejidos del cuadrante superior derecho	79
Figura 43 TErapia básica periodontal (inferior).....	80
Figura 44 Lesión Quística (Microscópicamente)	81
Figura 45 Perodontograma de Reevaluación	82
Figura 46 Evaluación al mes	83
Figura 47 analisis del diente 3.5	84
Figura 48 Extracción del diente 3.5	85
Figura 49 Coronas mal adaptadas en boca	85
Figura 50 Remoción de pernos r coronas	86
Figura 51 Instrumental para aislamiento	86
Figura 52 Rx periapical diagnóstica diente 1.3.....	87
Figura 53 Elaboración de perno colado con duralay.....	89
Figura 54 Colocación de perno colado diente 3.3 a) Desobturación b) Prueba de perno c) Rx control	90
Figura 55 Tallado de coronas	90
Figura 56 Provisionales de acrílico	91
Figura 57 Colocación de hilo retractor.....	91
Figura 58 Impresiones definitivas con silicona de adhesión	92
Figura 59 Estructura metálica de las coronas	92
Figura 60 Colocación de la estructura metálica de coronas en boca.....	92
Figura 61 Colocación del arco facial, para realizar montaje de modelos en el articulador	93
Figura 62 Prueba de porcelana en boca.....	93
Figura 63 Impresión en alginato para PPR inferior	94
Figura 64 Estructura metálica de PPR	94
Figura 65 Prueba de la PPR en cera.....	95
Figura 66 Control de oclusión	95
Figura 67 Oclusión en máxima intercuspidación	95
Figura 68 Guía canica derevha e izquierda	96
Figura 69 PPR acrilada, desgaste de puntos que molestan.....	96
Figura 70 Instalación de prótesis, corona e incrustación.....	97
Figura 71 Cementación de coronas superiores.....	97
Figura 72 Rehabilitación completa superior e inferior.....	97
Figura 73 Control con revelador de placa	98
Figura 74 Presencia de cálculos.....	98
Figura 75 Terapia básica con ultrasonido.....	99
Figura 76 Superficies libres de biofilm y cálculo	99
Figura 77 Rehabilitación integral (buen control de biofilm)	99

Capítulo I: ASPECTOS BÁSICOS

1.1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es considerada un proceso infeccioso-inflamatorio de la encía como de los tejidos adyacentes (Botero & Bedoya, 2010). Es una enfermedad de tipo multicausal, donde la reducida respuesta del huésped trae como consecuencia alteraciones a nivel del periodonto desde una inflamación gingival hasta una pérdida ósea (Gonzáles, Toledo, & Nazco, 2002).

La periodontitis crónica es un tipo de enfermedad, que a diferencia de la gingivitis presenta una pérdida de los tejidos de inserción del diente y pérdida ósea (Escudero, Perea, & Bascones, 2008). Se caracteriza por la presencia de inflamación y sangrado gingival que pueden evolucionar a retracción e hipertrofia de la encía, movilidad dental y pérdida temprana de dientes (Lindhe, 2005).

Al ser una enfermedad de tipo infecciosa, el tratamiento va enfocado al control de la infección y reducción de la inflamación. Para lograr el éxito en un tratamiento periodontal es necesario un adecuado diagnóstico y pronóstico periodontal (Botero, 2010).

Además de la enfermedad periodontal, en la cavidad bucal se pueden presentar diversas patologías, tomando en consideración las lesiones quísticas; al hablar de quiste lo podemos definir como una cavidad patológica revestida por un epitelio y con un contenido líquido (Sapp, Eversole, & Wysocki, 2005).

Son lesiones bastante comunes en la cavidad oral y representan una gran importancia en su estudio ya que pueden causar destrucción ósea significativa, divergencia de raíces, movilidad dentaria y causar una sintomatología importante

Tanto en la enfermedad periodontal como en la presencia de lesiones quísticas la finalidad del tratamiento es detener la evolución de las patologías, y ejecutar a su vez un plan de tratamiento regenerador para reconstruir los tejidos perdidos por efecto de las mismas.

El propósito del presente caso clínico es conocer que cualquier patología que se presente en boca puede dejar secuelas, por lo que es necesario buscar una técnica adecuada para revertirlas y su vez devolverle al paciente salud, función.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad acude a la consulta por la presencia de edema en su rostro, manifestando además una ligera sensación de dolor. Al examen intraoral se apreció la presencia de un resto radicular en la zona de la molestia, para contribuir con el diagnóstico se realizó una radiografía en donde se hizo visible una lesión quística.

Clínicamente se observó gran cantidad de biofilm y apiñamiento dental, como consecuencia de esto la paciente presentaba una periodontitis crónica severa generalizada, con pérdida de inserción dental y recesiones gingivales.

Además se observó piezas dentales con tratamientos endodónticos realizados anteriormente los cuales estaban contaminadas por su defectuosa rehabilitación.

Frente a esta situación, en primera instancia se debe tratar la infección que presentaba la paciente como emergencia con la remoción de la lesión quística y a su vez tratar la enfermedad periodontal crónica existente recuperando así la salud de la paciente para luego realizar el resto de procedimientos odontológicos que se necesiten y mantener un pronóstico favorable.

1.3 JUSTIFICACIÓN

El caso clínico que se pretende exponer en este trabajo involucra a una paciente que necesita tratamiento integral. Debido a la periodontitis presente se inicia con la terapia periodontal, ya que es la base hacia el éxito de cualquier tratamiento.

La periodontitis se inicia y es sostenida por microorganismos que están presentes en el biofilm supra y subgingival, en forma de biopelículas, por lo cual, la terapia periodontal inicial comprende la eliminación de dichas placas (Escudero, 2008).

Por lo tanto se ha planificado realizar una cirugía periodontal con un raspado y alisado radicular a campo abierto, la remoción de la lesión quística y en esa zona se decide reconstruir los tejidos perdidos a partir de una técnica regenerativa ósea mediante la colocación de un injerto aloplástico.

Una vez realizada la intervención quirúrgica se esperara la cicatrización de la zona para observar los resultados y realizar el mantenimiento periodontal. Además de las remisiones a tratamientos endodónticos y de rehabilitación oral, con la finalidad de realizar un tratamiento integral.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 General

Tratar la periodontitis crónica de la paciente mediante terapia básica y quirúrgica, remover el proceso quístico; rehabilitar de forma integral para devolver salud y función.

1.4.2 Específicos

- Tratar la periodontitis crónica generalizada del paciente mediante un raspado y alisado radicular a campo abierto.
- Remover el proceso quístico que se presenta en el maxilar.
- Reponer la gran pérdida ósea con injerto de tejido óseo.
- Realizar retratamientos endodónticos para posteriormente rehabilitar con tratamientos protésicos.

Capítulo II: MARCO TEORICO

2.1 ANATOMÍA PERIODONTAL

2.1.1 Periodonto

La palabra periodonto proviene de dos términos *peri: alrededor* y *odontos: diente*. El periodonto se forma por el **periodonto de protección** o unidad dentogingival, y **periodonto de inserción** o unidad dentoalveolar (Ferro & Gómez, 2007). (Figura 1)

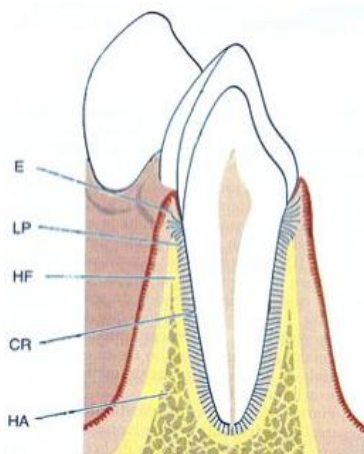


Figura 1 Tejidos que conforman al órgano periodontal. E: encía, LP: ligamento periodontal, CR: cemento radicular y HA: hueso alveolar. El hueso alveolar se divide en HF. Hueso alveolar propiamente dicho y apófisis alveolar
Fuente: Lindhe, 2005 Elaborado por: Gabriela Haro

Básicamente tenemos cuatro estructuras que conforman el periodonto:

2.1.1.1 Encía

La **encía**, es un tejido cuya función principal es de protección ya que recubre al hueso alveolar y a la parte cervical de los dientes (Lindhe, 2005).

Hacia la parte externa o cavidad bucal la encía o mucosa se divide en:

2.1.1.1.1 Encía libre

Se extiende desde el margen gingival hasta el surco marginal, se caracteriza por ser de un color rosado claro, opaco y con una consistencia firme (Lindhe, 2005).

2.1.1.1.2 Encía adherida o insertada

Se extiende desde el surco marginal hacia apical hasta el límite mucogingival, se caracteriza por presentar un color rosado pálido con una textura similar a una cáscara de naranja (Lindhe, 2005).

2.1.1.1.3 Mucosa alveolar

Se extiende del límite mucogingival hacia apical., se caracteriza por presentar un color más oscuro, es móvil, en relación al tejido subyacente (Lindhe, 2005).

Hacia la parte interna que entra en contacto con el diente, la encía presenta:

2.1.1.1.4 Epitelio del surco o surco gingival

Va del margen gingival hasta el límite donde comienza el epitelio de unión. Se enfrenta al diente pero no contacta con el esmalte del diente (Lindhe, 2005).

2.1.1.1.5 Epitelio de unión

Se ubica a nivel de la línea amelo-cementaria, no es queratinizado y su función es unir el tejido conectivo gingival a la superficie dentaria y participar en la inmunidad del periodonto (Lindhe, 2005; Ferro, 2007).

2.1.1.2 *Ligamento periodontal*

Es tejido conectivo laxo, ricamente vascularizado; se encuentra rodeando al diente y permite la unión del cemento radicular al hueso alveolar. Su función

principal es la absorción y distribución de fuerzas masticatorias hacia el hueso y es responsable de la movilidad fisiológica del diente (Ferro, 2007; Lindhe, 2005).

2.1.1.3 Cemento radicular

Es un tejido calcificado que cubre las superficies radiculares del diente y a él se ancla el ligamento periodontal mediante las fibras periodontales (Ferro, 2007).

2.1.1.4 Hueso alveolar

Es un tejido especializado, cuya función es retención del diente y nutrición (Lindhe, 2005).

2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.2.1 Definición

La enfermedad periodontal puede ser definida como una enfermedad infecciosa e inflamatoria de los tejidos de soporte del diente provocada principalmente por el biofilm, suele ser indolora durante largos periodos de tiempo y es de progresión lenta. De acuerdo al grado de compromiso puede producir una destrucción tanto del ligamento periodontal como el hueso alveolar con la formación de bolsas, recesiones, movilidad dental e incluso pérdida de dientes (Bacones, 2009; Carranza, 2004; Botero, 2010).

2.2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal

La clasificación más actualizada de la enfermedad periodontal fue revisada en 1999 en el *Internacional Workshop the Classification of Periodontal Diseases* (Armitage, 1999). (Tabla1)

Enfermedades gingivales

Enfermedades gingivales inducidas por placa

Enfermedades gingivales no inducidas por placa

Periodontitis crónica

Localizada

Generalizada

Periodontitis agresiva

Localizada

Generalizada

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas**Enfermedades priodontales necrosantes**

Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Abscesos del periodoncio

Absceso gingival

Absceso periodontal

Absceso periocoronario

Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

Lesión endodóntica-periodontal

Lesión periodontal-endodóntica

Lesión combinada

Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados

Trauma oclusal

Tabla 1 Clasificación de la enfermedad periodontal
Fuente: Armitage, 1999 Elaborador: Gabriela Haro

2.2.3 Etiología de la enfermedad periodontal

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial, partiendo de que debemos conocer que existen factores primarios y factores secundarios, los mismos que pueden ser causantes o predisponentes (Eley , Soory, & Manson, 2012).

2.2.3.1 Factores primarios

La enfermedad periodontal es una patología cuyo agente etiológico primario es el biofilm. Sin embargo, mínima cantidad de este presente en boca es compatible con salud gingival y periodontal; algunos pacientes pueden presentar grandes cantidades de biofilm durante períodos de tiempo largos sin desarrollar periodontitis aunque presenten gingivitis. Se han identificado más de 700 especies en la cavidad oral de las cuales más de 400 de estas especies se hallan en las bolsas periodontales (Eley, 2012; Peña, 2012). (Tabla 2)

MICROORGANISMOS BUCALES	
PERIODONTOPATOGENOS	ESPECIES BENEFICIOSAS
Aa Aggregatibacter actinomycetemcomitans	Actinomyces species Streptococcus mitis y sanguis Vailotella párvula Capnocytophaga ochracea
Bf Bacteroides forsythus	
Tf Tannerella forsythensis	
Tf Tannerella forsythia	
Ec Eikenella corrodens	
Fn Fusobacterium nucleatum	
Pm Peptostreptococcus micros	
Pg Porphyromonas gingivalis	
Pi Prevotella intermedia	
Cr Campylobacter rectus	
Td Treponema denticola	
Espiroquetas	

Fuente: Peña, 2012 Elaborador: Gabriela Haro

2.2.3.1.1 Biofilm

2.2.3.1.1.1 Definición

Biofilm es una comunidad de microorganismos que viven en simbiosis y están recubiertos de una matriz extracelular.

- Se adhieren a las superficies duras y blandas.
- Se colonizan y aumenta la comunidad (Nazar, 2007).

2.2.3.1.1.2 Formación del biofilm



Figura 2 Formación del Biofilm

Fuente: Nazar, 2007 Elaborado por: Gabriela Haro

2.2.3.1.1.4 Tipos de biofilm

2.2.3.1.1.4.1 Marginal

Es el biofilm que está en contacto directo con el margen gingival. Por su localización produce inflamación de los tejidos blandos, es decir gingivitis (Carranza, 2004).

2.2.3.1.1.4.2 Supragingival

Es el biofilm que se encuentra localizada en el margen gingival o hacia apical del margen. En esta zona por estar en contacto con la estructura dental pueden producir caries, o la formación de cálculos (Carranza, 2004).

2.2.3.1.1.4.3 Subgingival

Es el biofilm que se encuentra localizado por debajo del margen gingival, es decir, entre el diente y la surco gingival. Por su localización produce gran destrucción de los tejidos blandos, es decir periodontitis (Carranza, 2004).

2.2.3.2 Factores secundarios

En la etiología de la enfermedad periodontal también tenemos factores secundarios los mismos que se dividen en locales y sistémicos. Estos factores predisponen a que el biofilm se acumule (Eley, 2012).

2.2.3.2.1 Factores sistémicos

Dentro de los factores de riesgo, es difícil determinar el efecto exacto de una enfermedad sistémica sobre el desarrollo de la enfermedad periodontal. La enfermedad sistémica es un factor predisponente que le torna más susceptible al huésped, Sin embargo, a pesar de que la enfermedad periodontal por acumulación de biofilm sea de progresión lenta, puede afectar más drástica y rápidamente a un sujeto cuyo sistema inmune se encuentre comprometido (Carranza, 2004).

El efecto sinérgico entre la acumulación de biofilm y la regulación de la respuesta inmune del paciente puede conllevar a una destrucción periodontal

difícil de manejar y resolver sin antes realizar un tratamiento de la enfermedad sistémica (Carranza, 2004).

2.2.3.2.1.1 Diabetes

La diabetes puede hacer que el paciente se vuelva más susceptible a desarrollar la enfermedad periodontal, ya que estudios demuestran que, los cambios que ocurren en los vasos sanguíneos impiden la eficiencia del flujo y la respuesta del huésped en pacientes diabéticos está alterada, específicamente la función de los neutrófilos, lo que hace más susceptible a los tejidos periodontales a la enfermedad (Eley, 2012).

2.2.3.2.1.2 Cardiopatía coronaria

Estudios realizados muestran que existe una asociación de cardiopatías con la periodontitis, existe un 25% de riesgo de presentar accidente cardiovascular en personas con enfermedad periodontal y es más común en hombres menores de 50 años (Lim, 2005).

2.2.3.2.1.3 Genético

Estudios han demostrado que tiene mucho que ver como factor de riesgo la parte genética, este factor induce a que la periodontitis crónica aumente su velocidad de progresión, produciendo una enfermedad destructiva en el adulto. Esto se debe a la presencia de daño en los genes resistentes a la periodontitis (Rioboo & Bascones, 2005).

2.2.3.2.2 Factores locales

También son conocidos como factores de retención de placa, ya que estos predisponen a la acumulación de biofilm e imponen su eliminación. Estos son:

1. Restauraciones defectuosas.
2. Lesiones de caries.
3. Impactación de comida.
4. Prótesis parcial mal diseñada.
5. Aparatología ortodóncica.
6. Dientes mal alineados.
7. Surcos congénitos en esmalte cervical.
8. Tabaco (Eley, 2012).

2.2.3.2.2.1 Restauraciones defectuosas

Las restauraciones defectuosas o mal adaptadas son la causa más frecuente para el acumulo de biofilm y por ende contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal ya que hay una proliferación de microorganismos. Los márgenes desbordantes se deben al mal uso de matriz al momento de realizar restauraciones y a la falta de pulido en las mismas. Las coronas mal adaptadas no favorecen el cepillado para la eliminación de biofilm o placa (Eley, 2012; Carranza, 2004).

Varios estudios revelan que las restauraciones defectuosas se presentan con mayor frecuencia en proximal, esto tiene una gran importancia ya que se puede observar la relación que existe entre los defectos marginales y la pérdida ósea. También se debe conocer que las restauraciones subgingivales favorecen

al acumulo de biofilm, a la inflamación gingival y por ende a la formación de bolsas periodontales profundas (Broadbent, 2006; Pandury, 2003).

Estudios han demostrado que restauraciones defectuosas pueden afectar la salud periodontal provocando:

- **Inflamación:** mala adaptación marginal, restauraciones subgingivales o rugosas producen inflamación de tejido periodontal, por un mayor acúmulo de biofilm (Ardila, Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival, 2010).
- **Pérdida de inserción:** estudios demostraron que la presencia de restauraciones subgingivales, conllevan a una pérdida de inserción a largo plazo (Ardila, Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival, 2010).
- **Profundidad de sondaje:** estudios analizaron que las restauraciones subgingivales se las debe considerar factor de riesgo a pesar de que se encuentren bien pulidas ya que hay un aumento de la profundidad de sondaje (Ardila, Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival, 2010).
- **Pérdida ósea:** estudios demostraron que hay una pérdida de hueso significativa en presencia de restauraciones subgingivales debido a la irritación local y al acúmulo de biofilm (Ardila, Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival, 2010).

2.2.3.2.2.2 Lesiones de caries

Las lesiones cariosas son un factor que predispone al acumulo de biofilm en especial si estas se encuentran cerca al borde marginal de los dientes (Eley, 2012).

2.2.3.2.2.3 Impactación de comida

La retención de alimentos constituyen un factor para la presencia de enfermedad periodontal, ya que los alimentos penetran de manera traumática entre el diente y la encía, siendo estos lugares aptos para el acumulo de biofilm. Los sitios donde impacta con mayor frecuencia los alimentos es donde se ha perdido el punto de contacto (Eley, 2012).

2.2.3.2.2.4 Prótesis parciales mal diseñadas

Las prótesis parciales removibles constituyen un factor de riesgo predisponente para la aparición enfermedad periodontal, observándose movilidad en los dientes pilares, inflamación gingival y bolsas periodontales; debido a que estas al ser un cuerpo extraño y al no estar en condiciones óptimas como bien diseñadas y ajustadas o las superficies de ellas bien pulidas tienden a acumular biofilm (Carranza, 2004; Eley, 2012).

2.2.3.2.2.5 Aparatología ortodoncica

La ortodoncia también constituye un factor de riesgo para la aparición de enfermedad periodontal, ya que este es un tratamiento que el paciente lo lleva en boca día y noche y tiende a un acumulo considerable de biofilm que atenta contra la salud gingival (Eley, 2012).

2.2.3.2.2.6 Dientes mal alineados (Maloclusión)

La desalineación dental también es predisponente para el acumulo de biofilm y por ende perjudicar la salud gingival. Dentro de la maloclusión se toma en cuenta cuando hay perdida dental y estos no son reemplazados, entonces se provocara la inclinación de los dientes vecinos y la extrusión de los dientes antagonistas; estas modificaciones favorecerán al acumulo de biofilm, inflamación gingival y pérdida ósea interproximal (Nunn, 2001; Eley, 2012 Carranza, 2004).

2.2.3.2.2.7 Surcos congénitos

Los surcos congénitos constituyen un factor para el acumulo de biofilm, estos generalmente se presentan en la zona cervical, en las caras palatinas de los dientes superiores anteriores especialmente, provocando en estas zonas gingivitis y la formación de bolsas periodontales (Eley, 2012).

2.2.3.2.2.8 Tabaco

El consumo de tabaco constituye un factor de riesgo para la aparición de enfermedad periodontal, ya que el tabaco puede producir cambios en la composición bacteriana de la placa. El tabaco contribuye al acumulo de biofilm, inflamación gingival, profundidad de sondaje y pérdida ósea. Debe tomarse en cuenta que en pacientes fumadores el sangrado gingival es menor debido a la vasoconstricción que se produce, y además que los pacientes fumadores presentan unas encías más queratinizadas (Eley, 2012).

El tabaco puede influenciar en la presencia de enfermedad periodontal:

- **Intervención en la microflora:** se presenta un aumento de microorganismos patógenos debido a que el tabaco disminuye la presión en el interior de la bolsa y esto trae como consecuencia el crecimiento de anaerobios (Lordelo, 2005).
- **Vascularización:** se presenta una menor inflamación en los pacientes fumadores, hay un menor sangrado al sondaje. Las bolsas periodontales de los fumadores contienen menor fluido crevicular gingival (Lordelo, 2005).
- **Sistema inmune:** disminuye las defensas del organismo, hay menor producción de anticuerpos y presenta un mayor daño tisular (Lordelo, 2005).
- **Cicatrización y respuesta a los tratamientos:** los tejidos no se pueden cicatrizar, no se logra un éxito en los tratamientos debido al aumento de microorganismo y a la reducida defensa del organismo (Lordelo, 2005).

2.3 PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis crónica, antes llamada periodontitis del adulto o periodontitis crónica del adulto es una enfermedad infecciosa la cual va a producir inflamación en los tejidos de soporte dental, pérdida ósea y pérdida de inserción (Carranza, 2004).

2.3.1 Características clínicas

Dentro de las características clínicas de esta patología, la periodontitis crónica presenta: acumulación de biofilm, inflamación gingival, sangrado al sondaje, formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción y pérdida de

hueso alveolar. Las encías se caracterizan por presentar un aumento de volumen y un cambio de color entre rojizo y violeta, las papilas pueden presentarse planas o con forma de cráter (Lindhe, 2005; Carranza, 2004).

La periodontitis se la considera **crónica** a aquella que tiene un avance más lento, presentándose también en pacientes de edad adulta; a diferencia de la periodontitis aguda o agresiva que suele afectar a pacientes menores de 30 años, esta tiene un rápido avance, y difiere en la microflora causal (Carranza, 2004).

Dentro de la periodontitis crónica es importante poder distinguir cual es la distribución y el grado de severidad de esta enfermedad.

2.3.2 Distribución de la enfermedad

La periodontitis crónica se caracteriza por ser una enfermedad que se presenta en zonas específicas en la boca; es decir, donde se encuentra la presencia de biofilm se puede observar las características clínicas de la enfermedad. De acuerdo a la distribución de la enfermedad la periodontitis crónica puede dividirse en (Carranza, 2004): (Tabla 3)

Localizada	< 30%	De los sitios evaluados que presentan pérdida de inserción y de hueso.
Generalizada	> 30%	De los sitios evaluados que presentan pérdida de inserción y de hueso.

Tabla 3 Distribución de la enfermedad

Fuente: Carranza, 2004Elaborador: Gabriela Haro

2.3.3 Gravedad de la Enfermedad

La gravedad de la periodontitis crónica se refiere al nivel de pérdida de inserción y de hueso al momento de sondear; la gravedad de la enfermedad se divide en estadios (Carranza, 2004): (Tabla 4)

L	1 - 2 mm	Periodontitis leve
M	3 - 4 mm	Periodontitis moderada
S	5 - + mm	Periodontitis severa

Tabla 4 Gravedad de la enfermedad

Fuente: Carranza, 2004 Elaborador: Gabriela Haro

2.3.4 Síntomas y signos

Dentro de la sintomatología de la periodontitis crónica (Tabla 5) se puede apreciar que hay una ausencia de dolor en la mayoría de los casos. La presencia de dolor puede aparecer en exposición de raíces que están sensibles al calor o frío, y esto se debe a la pérdida de inserción (Carranza, 2004).

SIGNOS Y SINTOMAS

GINGIVITIS	PERIODONTITIS
En la lesión inicial • Cambios microvasculares	Lesión avanzada • Pérdida de inserción • Presencia de bolsas periodontales • Pérdida ósea • Síntomas de inflamación gingival
En la lesión temprana • Eritema • Tumefacción gingival • Hemorragia al sondaje	
En la lesión establecida • Mayor tumefacción • Alteraciones de color, textura • Tendencia hemorragia	

2.4 DIAGNOSTICO PERIODONTAL

El diagnóstico periodontal es un elemento primordial en nuestra práctica odontológica ya que este nos permite determinar la situación actual del paciente y plantear un adecuado tratamiento y un pronóstico preciso. El diagnóstico es la clave para un correcto plan de tratamiento, el mismo que parte primero en identificar si el paciente presenta enfermedad, posteriormente se establece la clase de enfermedad, la magnitud con la que se presenta, la distribución y su gravedad, además podemos saber cuáles son los mecanismos patológicos y su causa. Un diagnóstico incorrecto implica una falla en el tratamiento y, por ende, una falla en la resolución del problema del paciente (Ferro, 2007; Carranza, 2004).

El diagnóstico definitivo en un paciente se lo establece luego de haber analizado detenidamente ciertos parámetros en el paciente como son: antecedentes, signos y síntomas clínicos además de pruebas complementarias como movilidad al sondaje, radiografías (Carranza, 2004).

2.4.1 Historia Clínica

La historia clínica es importante para poder establecer un diagnóstico certero, es por ello que se debe explicar la importancia que tiene al paciente para que nos pueda proporcionar toda la información necesaria. Es importante hacer conocer al paciente que las enfermedades sistémicas que puedan padecer pueden ser causa de la presencia de enfermedades periodontales (Carranza, 2004).

La historia clínica debe detallar el motivo de la consulta, la condición sistémica, los antecedentes familiares, los factores de riesgo que puede presentar y la condición clínica específica del paciente (Ferro, 2007).

2.4.1.1 Motivo de consulta

Por lo general los pacientes que se presentan en la consulta no acuden por problemas periodontales, ya que como hablamos anteriormente la enfermedad periodontal de carácter crónico no presenta sintomatología y no les dan la importancia adecuada. De aquí la importancia de una buena anamnesis y exploración clínica; entre estos se destaca el sangrado gingival, exudado purulento, movilidad dentaria, espacios entre los dientes donde antes no existían, sabor bucal desagradable (Carranza, 2004; Ferro, 2007).

2.4.1.2 Antecedentes personales y familiares

Dentro del interrogatorio al paciente, es importante conocer sobre **las** enfermedades sistémicas que presenta el paciente ya que se las considera factores de riesgo para la predisposición a la infección periodontal, algunos de estos factores pueden ser trastornos metabólicos, malnutrición, inmunodeficiencias, estados hormonales, ingesta de medicamentos, entre otros (Carranza, 2004; Ferro, 2007).

Los antecedentes familiares nos permiten descartar enfermedades sistémicas que se pueden transmitir genéticamente, así como conocer si en la familia ya han existido antecedentes de enfermedad periodontal. Esto nos permitirá extender el diagnóstico y las medidas de prevención hacia los miembros del núcleo familiar (Ferro, 2007).

2.4.2 Examen clínico

El examen clínico es realizado por el odontólogo, para lo cual el profesional debe contar con el conocimiento necesario de la anatomía y fisiología oral para poder identificar alguna anormalidad que presente el paciente.

Para el examen clínico es importante que el odontólogo cuente con ciertos índices periodontales nos permiten registrar las observaciones en una escala graduada, siguiendo patrones establecidos para de esta forma permitir evaluaciones similares por parte de diferentes examinadores.

2.4.2.1 Tejidos blandos

Es de gran importancia el examen de los tejidos blandos dentro de la parte periodontal, ya que su principal objetivo es detectar si existe la presencia de procesos inflamatorios que comprometen a estos tejidos, los cuales son fácilmente detectables si hay un cambio de color de rosado coral normal a un rojo intenso; es importante también tomar en cuenta el tamaño ya que podemos encontrarnos con pseudobolsas cuando hay un aumento o la presencia de recesiones gingivales cuando hay una disminución. Además se observa la ubicación del margen gingival, la inserción de frenillos, el fenotipo gingival que presenta el paciente y el tono labial (Bascones, 2009; Ferro, 2007). (Figura 3)

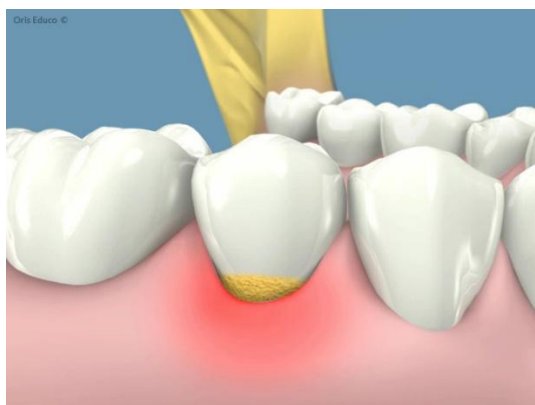


Figura 3 Clínica de la enfermedad periodontal

Fuente: Echeverría & Guerrero, 2005 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.3 Biofilm

Dentro del examen clínico es muy importante valorar la cantidad de biofilm y cálculo que presenta el paciente, ya que este constituye el principal factor de riesgo que predispone a la presencia de enfermedad periodontal, para ello nosotros utilizaremos el índice de placa según Silness y Løe de 1963 (Echeverría & Guerrero, 2005). (Tabla 6)

Grado 0	Ausencia de placa en la superficie dentaria.
Grado 1	Presencia de placa que no cubre más allá del tercio cervical.
Grado 2	Presencia moderada de placa que cubre parcialmente el tercio cervical y el tercio medio.
Grado 3	Abundante depósito de placa que cubre totalmente los tres tercios de la superficie dentaria.

Tabla 6 Índice de placa según Silness y Løe (1963)

Fuente: Echeverría & Guerrero, 2005 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.4 Examen del periodonto

Es de gran importancia dentro del examen intraoral valorar el periodonto, los distintos signos de pérdida de inserción deben ser localizado, medidos y

anotados; los mismos que son registrados en el *periodontograma*. Es importante tomar en cuenta la profundidad de sondaje, recesiones gingivales, movilidad dentaria, pérdida de inserción, sangrado y presencia de furcas (Eley, 2012). (Figura 4)

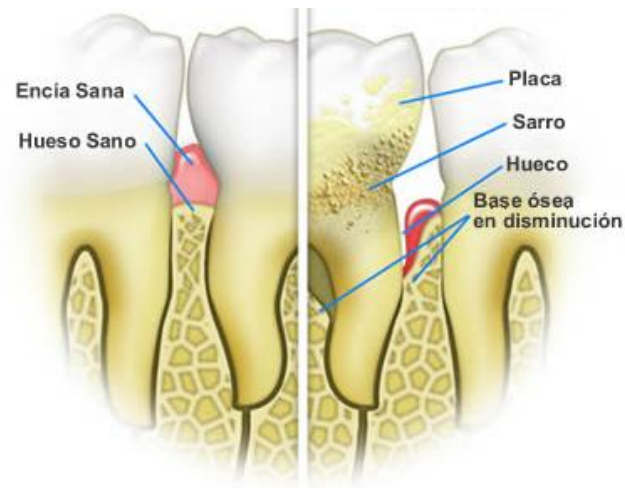


Figura 4 Comparación clínica entre salud y enfermedad periodontal

Fuente: Sieiro, 2012 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.4.1 Técnica de sondaje

Para su ejecución es fundamental la utilización de **sondas periodontales**.

2.4.4.1.1 Sonda periodontal

Es el principal instrumental de diagnóstico en periodoncia, que está diseñada para evaluar salud o enfermedad del periodonto. Es un instrumento similar a una regla el cual nos va a permitir la medición de profundidad de sondaje, pérdida de inserción, sangrado, valoración de furcas, movilidad (Bascones, 2009). (figura 5)



Figura 5 Sonda periodontal

Elaborador por: Gabriela Haro

2.4.4.1.1 Tipos de sondas periodontales

Los distintos tipos de sondas periodontales manuales, se diferencian básicamente en como están calibradas, en su diseño y en sus marcas de medición (Romanelli, 2012).

Sonda de Marquis o CP-12 esta calibrada en 3-6-9-12 mm para permitir la medición.

Sonda de Nabers, por su diseño curvo nos permite la medición y detección de lesiones a nivel de furca. (figura 6)



Figura 6 a) Sonda CP-12 b) Sonda de Nabers

2.4.4.2 Recesiones gingivales

Las recesiones son un desplazamiento del tejido gingival marginal hacia apical, con exposición de la superficie radicular. Las recesiones gingivales se las clasifica según Miller en 1985 como se puede apreciar en la siguiente tabla 7 (Lindhe, 2005).

2.4.4.2.1 Clasificación según Miller (1985)

Clase I	Recesión gingival que no llega a la línea mucogingival sin pérdida interproximal de tejidos duros o blandos.
Clase II	Recesión gingival que llega o sobrepasa a la línea mucogingival sin pérdida de tejidos duros o blandos interproximales.

Clase III	Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal apical a la línea amelocementaria pero coronal a la extensión más apical de la recesión o con malposición dentaria.
Clase IV	Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal que se extiende hasta el nivel más apical de la recesión.

Tabla 7 Clasificación según Miller (1985)

Fuente: Ardila, 2009 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.4.3 Profundidad de sondaje

En condiciones normales el espacio biológico periodontal es de a 1 a 3 mm, es la distancia entre el margen gingival y el epitelio de unión; si este está comprometido patológicamente encontraremos bolsas periodontales (Bascones, 2009).

El grado de salud o enfermedad periodontal es detectable mediante la presencia o ausencia de sangrado durante o inmediatamente después del sondaje; además la presencia o no de bolsas periodontales (Ferro, 2007).

2.4.4.3.1 Técnica de profundidad de sondaje

El sondaje se realiza con la sonda periodontal, para lo cual primero se detecta el margen gingival, la sonda es tomada en posición “lapicero modificada” para luego ser introducida paralela al eje longitudinal del diente tanto por vestibular como por palatino o lingual. Una vez introducida la sonda en el fondo del surco, se comienza a medir la profundidad de sondaje para lo cual se realiza movimientos cortos de un extremo a otro, es decir, de distal a mesial. Registramos tres referencia: profundidad de sondaje en mesial, medial y distal; tanto en vestibular como en palatino o lingual (Bascones, 2009).

La técnica descrita se refiere tanto para dientes uniradiculares como para multiradiculares. Pero en los multiradiculares debemos tomar en cuenta que se puede presentar un proceso destructivo que afecte el tejido de soporte en el área de la furca, por lo tanto, es necesario realizar un sondaje en esta área para lo cual es importante tener conocimiento sobre la clasificación horizontal de furcas descritas por Hamp en 1975 como se observa en la tabla 8 y figura 7, además de la clasificación basada en el grado de pérdida vertical de Tarnow y Fletcher en 1984 como se observa en la tabla 9 y figura 8 (Lindhe, 2005; Ikeda, 2010)

Grado I	Pérdida horizontal de los tejidos de soporte sin sobrepasar 1/3 del ancho dentario.
Grado II	Pérdida horizontal de los tejidos de soporte sobrepasando 1/3 del ancho dentario, pero sin comprometer todo el ancho del área de furcación.
Grado III	Destrucción horizontal de “lado a lado” de los tejidos de soporte en el área de furcación.

Tabla 8 Clasificación horizontal de furcas según Hamp (1975)

Fuente: Lindhe, 2005 Elaborador: Gabriela Haro



Figura 7 Clasificación horizontal de furcas según Hamp (1975)

Fuente: Ikeda, 2010 Elaborador: Gabriela Haro

Subclase A	Profundidad de 0 a 3 mm
Subclase B	Profundidad de 4 a 6 mm
Subclase C	Profundidad mayor a 7 mm

Tabla 9 Clasificación del grado de pérdida vertical de furcas según Tarnow y Fletcher (1984)

Fuente: Ikeda, 2010 Elaborador: Gabriela Haro

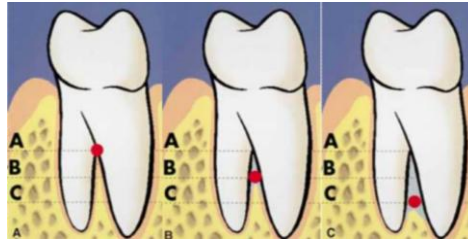


Figura 8 Clasificación del grado de pérdida vertical de furcas según Tarnow y Fletcher (1984)
 Fuente: Ikeda, 2010 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.4.4 Movilidad dentaria

Es importante conocer que todos los dientes poseen cierto grado de movilidad fisiológico, que varía en distintos dientes y momentos del día; la movilidad que supera el límite fisiológico ya se convierte en una movilidad patológica (Carranza, 2004).

La pérdida continua de tejidos de soporte dentario puede provocar movilidad dentaria. Es muy importante que en el registro periodontal se especifique el grado de movilidad de cada diente (Bascones, 2009). (Tabla 10)

Grado I	Cuando la movilidad es de 0,2 - 1 mm en sentido horizontal
Grado II	cuando es mayor de 1 mm en sentido horizontal
Grado III	cuando hay movilidad en sentido axial

Tabla 10 Clasificación de la movilidad según Miller

Fuente: Coelho, 2011 Elaborador: Gabriela Haro

2.4.5 Examen radiográfico

Es un complemento para el examen clínico, el objetivo principal de las radiografías es evaluar el nivel óseo, si hay presencia de pérdida ósea se puede observar la extensión y el patrón de pérdida (Ferro, 2007).

No constituyen un método de diagnóstico precoz, nos permite observar una imagen cuando la enfermedad ya está instaurada (Ferro, 2007).

2.5 MEDIOS DE REGISTRO PERIODONTAL

2.5.1 PSR (Registro periodontal simplificado)

El P.S.R. (Periodontal Screening and Recording) o registro periodontal simplificado, fue idealizado por la ADA (Asociación Dental Americana) y la APP (Asociación Americana de Periodoncia). Este sistema de evaluación rápido de exploración periodontal se lo realiza de manera sencilla y a la vez proporciona datos básicos y fiables sobre el estado de salud periodontal de un paciente. De igual forma se puede deducir sobre las necesidades de tratamiento y su grado de complejidad (AAP, 1996).

Este sistema puede indicar cuando se debe realizar un examen periodontal más completo. (Villalpando, 2012) Los códigos del PSR son los siguientes: (Tabla 11)

CODIGO	PROFUNDIDAD DE SONDAJE	CALCULOS Y MARGENES DEFECTUOSOS	SANGRADO	DIAGNOSTICO
0	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	no	no	sano
1	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	no	si	gingivitis
2	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	si	se puede dar	periodontitis leve

3	El área coloreada de la sonda permanece parcialmente visible, sondaje de 3-4 mm.	puede estar presente	se puede dar	periodontitis moderada
4	El área coloreada de la sonda desaparece por completo lo que indica una profundidad de sondaje de mayor que 5 mm.	puede estar presente	se puede dar	periodontitis severa

Tabla 11 Registro Periodontal Simplificado

Fuente: Villalpando, 2012 Elaborador: Gabriela Haro

Cuando en un sextante se encuentran códigos de 3 o 4 se procede a realizar un registro más profundo del estado periodontal conocido como periodontograma.

2.5.2 Periodontograma

El periodontograma es una ficha de representación gráfica donde registramos el estado de los tejidos periodontales que fueron explorados, el mismo que nos permite determinar un diagnóstico definitivo de la enfermedad periodontal (Carranza, 2004).

Mediante la exploración periodontal se recogen medidas que se registran en periodontograma, las mismas que son: margen gingival, profundidad de sondaje, límite mucogingival y nivel de inserción clínica, furcas, movilidad, supuración (Botero, 2010).

2.6 PRONÓSTICO PERIODONTAL

El pronóstico es una predicción de los resultados que tendremos o esperamos, después de haber establecido el diagnóstico definitivo y antes de elaborar el plan de tratamiento (Carranza, 2004).

Para establecer un pronóstico se debe tomar en cuenta los factores predisponentes, se debe analizar cuidadosamente en cada paciente para luego establecer el pronóstico adecuado (Carranza, 2004). (Tabla 12)

Pronóstico excelente	Pérdida ósea nula, estado gingival excelente, buena colaboración del paciente, no hay factores sistémicos ni ambientales.
Pronóstico favorable	Uno o más de los siguientes factores: soporte óseo remanente adecuado, posibilidades apropiadas para eliminar las causas y establecer una dentición conservable, colaboración adecuada del paciente, no hay factores sistémicos ni ambientales, o si hay factores sistémicos están bien controlados.
Pronóstico dudoso	Uno o más de los elementos siguientes: pérdida ósea avanzada, lesiones de furcación de grado II y grado III, movilidad dentaria, zonas inaccesibles, presencia de factores sistémicos o ambientales.
Pronóstico malo	Uno o más de los siguientes factores: pérdida ósea avanzada, áreas de mantenimiento imposible, extracciones indicadas, presencia de factores sistémicos o ambientales no controlados.

Tabla 12 Pronóstico periodontal

Fuente: Carranza, 2004 Elaborador: Gabriela Haro

2.7 PLAN DE TRATAMIENTO

Un plan de tratamiento integral es la secuencia ordenada de acciones cuyo objetivo primordial es alcanzar y mantener una salud integral en el paciente, tomando en consideración además la funcionalidad y estética. (Romanelli, 2012)

Dentro de las consideraciones del tratamiento periodontal, este no tiene como objetivo la conservación de los dientes de forma individual, sino la conservación de una dentición completa. No podemos generalizar un patrón tratamiento para todos los pacientes, dado que cada persona presenta un problema individual (Eley, 2012; Romanelli, 2012).

Para poder conseguir un plan de tratamiento que siga una secuencia ordenada, este se divide en fases:

- Tratamiento de urgencias
- Motivación y fioterapia oral
- Terapia básica periodontal (raspado y alisado radicular)
- Evaluación
- Terapia complementaria o fase quirúrgica
- Reevaluación
- Remisiones
- Mantenimiento (Eley, 2012).

2.7.1 Tratamiento de urgencias

Debemos considerar como urgencia el dolor, la infección y la estética; las mismas que deben ser tratadas antes de empezar cualquier tratamiento establecido (Eley, 2012).

2.7.2 Motivación y fisioterapia oral

Se la considera dentro de la fase de higienización o fase inicial; la base principal de la terapia periodontal se basa en la remoción de los depósitos y productos bacterianos de la superficie dental (Ferro, 2007).

La colaboración del paciente es de gran importancia para el éxito de cualquier tratamiento periodontal, es por ello, que el objetivo de esta fase es modificar la conducta del paciente mediante un correcto control del biofilm supragingival. El mismo que se realiza con el cepillado dental, la limpieza interproximal que puede ser con cepillos interproximales o el uso de hilo dental y el control químico con la utilización de enjuagues bucales (Ferro, 2007; Romanelli, 2012).

2.7.3 Terapia básica periodontal (raspado subgingival y alisado radicular)

El raspado es un tratamiento mecánico que consiste en la eliminación del biofilm y cálculos que se encuentren en las superficies radiculares supragingivales y subgingivales y del interior de la bolsa. Mientras que el alisado radicular es la eliminación del cemento necrótico o “reblandecido”, dejando la superficie radicular limpia con sus características propias de dureza y lisura (Carranza, 2004).

Tanto el raspado como el alisado radicular se las realiza al mismo tiempo, es decir que no son maniobras que se las realiza por separado (Carranza, 2004).

La finalidad de realizar las dos maniobras es poder restablecer la salud periodontal en el paciente; aliviar o detener la enfermedad periodontal que se esté presentando mediante la eliminación del agente causal primario que es el biofilm, el cálculo y las endotoxinas bacterianas. (Carranza, 2004; Petersilka, 2003)

Como todo tratamiento se deben contemplar tanto las ventajas como los inconvenientes, entre los que tenemos:

Como ventajas del raspado y alisado radicular es una maniobra conservadora, se puede obtener buenos resultados y a la vez estos son estéticos. Al hablar de inconvenientes la maniobra trae consigo ser una técnica un tanto difícil o complicada principalmente por la falta de visibilidad, dependerá mucho de la respuesta del huésped y los resultados son tardíos (Bascones, 1998).

Es de gran importancia conocer además cuales son las indicaciones y contraindicaciones de la técnica:

El raspado y alisado radicular está indicado en tejidos periodontales inflamados, pueden ser tejidos gingivales sangrantes o edematosos; también se considera en bolsas periodontales mayores a 3mm., o en presencia de factores etiológicos como placa, cálculo, cemento afectado y endotoxinas (Bascones, 2010).

Como todo tratamiento se presentan limitaciones como son bolsas periodontales más profundas 5-8 mm o bolsas que involucren dientes multiradicales, especialmente las cercanas a la furca, o en dientes en mal posición o que presenten perlas de esmalte, concavidades, furcas (Bascones, 2010)

La terapia básica periodontal es una técnica en donde se combinan tanto instrumental manual y sónico o ultrasónico para poder obtener los resultados

deseados ya que ambas se complementan, en conjunto con antibióticos de tipo local como la tetraciclina (Carranza, 2004).

2.7.3.1 Técnica para la terapia básica periodontal

El tratamiento propiamente dicho se inicia con la tartrectomía, es decir, con la eliminación de las capas más gruesas de cálculo dental. Para ello, se utilizan instrumentos manuales e instrumentos sónicos y ultrasónicos (Herbert, 2009).

Para la eliminación del cálculo supragingival se utiliza con mayor frecuencia **instrumentos ultrasónicos**, esta eliminación se logra gracias a los efectos combinados de cavitación por el agua y la vibración que presenta la punta del instrumento contra la superficie dental; esto causa una fuerza suficiente para remover cálculos dentales, además de ser un medio fácil y rápido para el tratamiento causando menor daño a los tejidos y mejor confort para el paciente (Lindhe, 2005; Ferro, 2007).

El modo de empleo del instrumental ultrasónico consiste en colocar el extremo o punta del instrumento sobre la superficie con ligera presión y con movimientos de barrido. De esta forma se logra que su vibración se oriente paralela a la superficie dentaria para evitar daños a la superficie radicular (Figura 9) (Lindhe, 2005).



Figura 9 Instrumental ultrasónico
Fuente: Elaborador: Gabriela Haro

En la eliminación del cálculo subgingival hay una preferencia en la utilización de **instrumental manual** con predilección a las **curetas periodontales** debido a que su diseño ofrece mejores ventajas al momento del raspado y alisado radicular; teniendo en consideración que el cálculo en esta zona suele ser más duro, además de las características morfológicas dentales. (Carranza, 2004)

Dentro del instrumental manual tenemos las **curetas de Gracey**, este es un juego de instrumentos específicos para determinadas regiones. Están emparejadas de la siguiente manera: **cureta de Gracey 1-2, 3-4**: todas las superficies de dientes anteriores; **cureta de Gracey 5-6**: todas las superficies de premolares; **cureta de Gracey 7-8, 9-10**: superficies vestibulares y linguales de dientes posteriores; **cureta de Gracey 11-12**: superficie mesial de dientes posteriores; **cureta de Gracey 13-14**: superficie distal de dientes posteriores (Herbert, 2009).

El modo de empleo de este tipo de instrumental se sigue mediante la técnica establecida por Pattinson&Pattinson en 1985: (Pattinson&Pattinson, 1985).

- La toma de la cureta se da en forma de lapicero modificado.
- Se establece un punto de apoyo digital.

- Se selecciona la parte activa correcta y se la adapta contra la superficie dentaria.
- Se ingresa la hoja paralela hacia apical sentir la resistencia del epitelio de unión.
- Se establece una angulación de trabajo entre 45-90° (más de 90° curetaje, 70-80° raspado, 45-60° alisado).
- Se debe ejercer cierta presión sobre la superficie dentaria para remover los cálculos presentes.
- Movimientos cortos y potentes para raspado.
- Movimientos largos y superpuestos para alisado radicular (Pattinson&Pattinson, 1985).

Para concluir con la terapia básica periodontal es necesario además **el pulido** de la superficie coronal del diente para eliminar la biopelícula bacteriana creando un ambiente óptimo para la recuperación de los tejidos periodontales (Bascones, 2009).

Además de la terapia básica periodontal considerado como un control mecánico de la biopelícula es necesario un control químico del mismo como terapia adjunta. Los agentes químicos se caracterizan por ser efectivos en el control de la biopelícula debido a su capacidad de reducir o retardar su formación (Ferro, 2007; Lang, 1997).

Para lo cual se puede emplear antibióticos locales como la **tetraciclina**.

La tetraciclina tiene la capacidad de ser absorbida y concentrarse en la superficie radicular, ser liberada paulatinamente e inhibir la proliferación de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; detiene la destrucción de tejido y ayuda a la regeneración ósea. Tienen una gran eficacia en el tratamiento de enfermedad periodontal por su concentración en el surco gingival es de dos a diez veces mayor que en el suero (Carranza, 2004; Madison, 1997).

2.7.4 Evaluación

La evaluación nos permite una reexaminación de los tejidos, es una fase muy importante para la toma de decisiones. La evaluación nos va a permitir conocer los resultados que obtuvimos luego de la terapia inicial, y a su vez determinar las necesidades a futuro como tratamientos mecánico no-quirúrgico, quirúrgico, farmacológico o una combinación de estos (Gómez, 2012).

Esta fase tiene tres claros objetivos:

- Evaluar la efectividad a la instrumentación no-quirúrgica.
- Evaluar la eficacia del control de biofilm supragingival
- Evaluar los factores locales y generales que pueden influir en la selección del futuro tratamiento (Rylander & Lindhe, 2003).

El tiempo indicado para la evaluación, luego de haber realizado la terapia básica periodontal es entre 4 a 8 semanas (Segelnick & Weinberg, 2006).

Los parámetros que se contemplan en la evaluación son: el sangrado al sondaje, nivel clínico de inserción, lesiones a nivel de furca, movilidad dentaria y profundidad de sondaje (Gómez, 2012).

En la evaluación la profundidad de sondaje es de importancia considerando que en bolsas que superen los 5mm no hubo una eficacia en la terapia inicial, el tratamiento donde la probabilidad de éxito aumentará es en raspado y alisado radicular a campo abierto. Mientras que en bolsas con sangrado al sondaje se puede realizar una reinstrumentación (Gómez, 2012).

2.7.5 Terapia complementaria o fase quirúrgica

En esta etapa se realizan procedimientos para reestablecer la salud que no se pudo conseguir con la terapia inicial verificada luego de la evaluación o para poder regenerar tejidos que fueron perdidos (Romanelli, 2012).

Las técnicas quirúrgicas reciben el nombre de ***Cirugía Periodontal Terapéutica***, la misma que se divide en:

- Cirugía resectiva.
- Cirugía de acceso.
- Cirugía regenerativa (Romanelli, 2012).

2.7.5.1 Cirugía resectiva

Técnicas resectivas son procedimientos que se encargan de lesiones periodontales que no fueron resueltas con la terapia básica periodontal; es decir, tienen como objetivo resolver agrandamientos gingivales o la eliminación de bolsas periodontales (Furman & Harfin, 2012).

Este tipo de técnica quirúrgica tiene como finalidad dejar contornos adecuados tanto óseos como gingivales y una profundidad de sondaje que sea compatible con salud (Furman & Harfin, 2012).

Las técnicas resectivas son:

- Gingivectomía
- Procedimientos de cuña
- Colgajo desplazado apical (Furman & Harfin, 2012).

2.7.5.2 Cirugía de acceso

Técnica reparativa son procedimientos que se realizan posterior a una terapia básica periodontal cuando esta no dio los resultados deseados, teniendo como causa principal bolsas de gran profundidad o que exista una dificultad para la accesibilidad a la superficie radicular por presencia de tejido gingival (Furman & Harfin, 2012).

Las técnicas reparativas son:

- Colgajos de acceso.
- Colgajos mínimamente invasivos (Furman & Harfin, 2012).

2.7.5.2.1 Colgajo de acceso

Separa el tejido gingival permitiendo una visión directa de la superficie radicular contaminada y de esta forma buscar los medios para tratarla, además permite el acceso para poder tratar o remover lesiones patológicas (Matos, 2001; Furman, 2012).

Las **indicaciones** de esta técnica es: en presencia de dificultad de acceso para el raspado y alisado radicular o en bolsas periodontales muy profundas. Además en presencia del colgajo levantado, permite acceder a lesiones patológicas para su remoción. Está **contraindicado** en pacientes poco colaboradores, con enfermedades cardiovasculares, con trastornos hemáticos por hemorragias, en diabéticos por retraso en la cicatrización (Matos, 2011; Sato, 2004).

Es una técnica que presenta grandes **ventajas** ya que tiene una mejor visualización, permite tener un pronóstico con mayor exactitud, hay reducción o

eliminación de la bolsa, hay una regeneración de las estructuras periodontales y permite una odontología restauradora, permite la visualización de lesiones patológicas para su remoción (Wang & Greenwell, 2002).

2.7.5.2.1.1 LESIÓN QUÍSTICA

2.7.5.2.1.1.1 Definición

Un quiste es una cavidad patológica neoformada, que se encuentra revestida de epitelio organizado y en su interior contiene un material líquido o semisólido (Sapp, 1998).

2.7.5.2.1.1.2 Estructura del quiste

Las lesiones quísticas **están formadas por tres estructuras**, lo que le da la característica de un quiste verdadero. Estas estructuras son: (Figura 10) (Sapp, 1998)

- **Cavidad central o luz (L)**, esta tiene en su interior un contenido líquido o semisólido, como residuos de células, moco (Sapp, 1998).
- **Revestimiento epitelial (E)**, el tejido epitelial no es el mismo en todos los tipos de quiste, puede presentarse epitelio plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal (Sapp, 1998).
- **Pared externa o cápsula (C)**, formada por tejido conjuntivo, además presenta vasos sanguíneos y fibroblastos (Sapp, 1998).

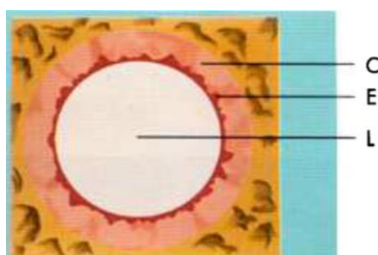


Figura 10 Esquema de un quiste, formado por una cápsula o pared (C), revestimiento epitelial (E) y luz (L).

2.7.5.2.1.1.3 Clasificación de los quistes

Los quistes en la cavidad oral han tratado de ser clasificados de acuerdo a su origen e histología, **la clasificación** más aceptada hasta el momento es la propuesta por Kramer, Pindborg y Shear en 1992, aceptada por la mayoría de autores y por la OMS, que se presenta a continuación: (Tabla 13) (Rodríguez, Guiardinu, Arte & Blanco, 2006).

CLASIFICACIÓN DE QUISTES MAXILARES

Quistes epiteliales
Quistes de desarrollo
Odontogénicos
Quiste gingival de la infancia Quiste primordial Quiste dentigero Quiste de erupción Quiste periodontal lateral Quiste gingival del adulto Quiste odontogénico glandular
No odontogénicos
Quiste del conducto nasopalatino (Quiste del canal incisivo) Quiste nasolabial (Quiste nasopalveolar)
Quistes inflamatorios
Quiste Radicular Quiste radicular apical y lateral Quiste radicular residual Quiste paradental
Quistes no epiteliales (Pseudoquiste)
Quiste óseo solitario Quiste óseo aneurismático

Tabla 13 Clasificación de los quistes maxilares.

Además, los quistes pueden ser clasificados de acuerdo a su odontogénesis y de donde el revestimiento epitelial se puede derivar: (Sapp, 1998).

- **Restos de Malassez**, hablamos de los “restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz” (Sapp, 1998, p.39).
- **Epitelio del esmalte reducido**, es el “epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte del diente” (Sapp, 1998, p.39).
- **Restos de la lamina dental**, que “son islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de haber inducido el desarrollo del diente” (Sapp, 1998, p.39).

En general las lesiones quísticas radiográficamente presentan una cortical bien delimitada que es radiopaca, con una cavidad central radiolúcida. Los quistes que se presentan en tejidos blandos no dan imagen radiográfica (Sapp, 1998).

Son lesiones bastante comunes en la cavidad oral y representan una gran importancia en su estudio ya que pueden causar destrucción ósea significativa, divergencia de raíces, movilidad dentaria y causar una sintomatología importante (Robbins, 2010).

2.7.5.2.1.1.4 QUISTE RADICULAR

2.7.5.2.1.1.4.1 Generalidades

También llamado quiste periapical o periodontal apical; es un quiste odontogénico de origen inflamatorio derivado de la proliferación de los restos de Malassez que localizan en el ligamento periodontal (Sapp, 1998; Regezi, 1996).

Los quistes radiculares son relacionados con las raíces de los dientes, además, constituyen la lesión quística que se presenta con mayor frecuencia alrededor del 50% (Regezi & James, 1996).

2.7.5.2.1.1.4.2 Etiología

Durante la sexta semana de vida intrauterina se forma la lámina dentaria, esta va a penetrar en el mesénquima subyacente y así se forma una serie de mamelones que posteriormente darán lugar a los dientes. Cada mamelón tiene una capa externa y una interna, epitelio externo e interno respectivamente (Donado, 2005).

Las dos capas se unen en la futura zona cervical del diente donde se dará lugar a la vaina de Hertwig que formará la raíz. La capa interna formara la dentina radicular y el epitelio externo formara el cemento de la raíz, pero la vaina se “enrarece” y dejara una cantidad de células epiteliales que conformaran los conocidos restos de Malassez que se localizaran en el ligamento periodontal (Donado, 2005).

Las células epiteliales de los restos de Malassez, frente a un estímulo pueden proliferar. Por ejemplo, hay una proliferación como respuesta a la inflamación que fue producida por una infección bacteriana de la pulpa o del tejido necrótico pulpar (Donado, 2005).

Las células epiteliales reciben nutrientes del tejido conjuntivo adyacente, así hay una mayor proliferación de las células, pero al mismo tiempo las células más internas se alejan del sitio de nutrición sufriendo necrosis, así se produce la luz del quiste la cual queda rodeada por un revestimiento epitelial que formara la membrana del quiste (Sapp, 1998).

A través de esta membrana habrá paso de líquidos del tejido conjuntivo, específicamente el plasma, hacia la luz del quiste. Esto va a producir que haya una expansión de la lesión quística (Sapp, 1998).

La expansión de la lesión quística conlleva a una reabsorción ósea que se da por una respuesta osteoclástica. Otros factores que influyen en la resorción ósea son la interleucina 1 y las prostaglandinas (Regezi & James, 1995).

2.7.5.2.1.1.4.3 Frecuencia, edad y sexo

Es el más observado de todos los quistes maxilares. Estudios revelan que la presencia de quiste radicular es del 50% en comparación con el resto de lesiones quísticas, generalmente en personas adultas y en su mayoría en las personas de 30 a 40 años con una predominancia hacia el hombre (Ceccotti, 2007; Donado, 2005).

2.7.5.2.1.1.4.4 Ubicación

Se ubican con mayor frecuencia en la región anterior de los maxilares superiores, pero se pueden encontrar en cualquier diente. Se presentan entre el 75-90% en el maxilar superior y del 10-25% en la mandíbula (Ceccotti, 2007).

Primero se encuentran más en la zona anterior del maxilar superior, luego los de la región posterior mandibular y maxilar y finalmente los de la región anterior mandibular (Regazi, 1995).

Los quistes presentes en el maxilar dependiendo de la pieza dental en la que se localicen, pueden dirigirse además de su ubicación vestibular o palatina hacia la fosa nasal, bóveda palatina; cuando se dirige al seno este quiste invade esta cavidad formando una cavidad virtual en donde el quiste se adosa a la mucosa sinusal, puede ser asintomatológica hasta que haya una complicación infecciosa (Donado, 2005).

2.7.5.2.1.1.4.5 Características clínicas

Como requisito es que haya una pulpa no vital en el diente involucrado, no suele presentar expansión ósea y en la mayoría de los casos no presenta sintomatología por lo que son diagnósticas las lesiones de manera casual durante exámenes dentales de rutina (Regezi, 1995).

Hay casos en los que el quiste sufre una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y se desarrolla un absceso que puede convertirse en una celulitis o una fístula que drena (Shafer, 1986).

Presentan un crecimiento lento, puede alcanzar grandes dimensiones y podemos dividir su evolución en tres estadios: de latencia, de exteriorización y de apertura (Donado, 2005).

- El **periodo de latencia** comienza la evolución del quiste con ausencia de sintomatología, se puede diagnosticar únicamente mediante radiografía (Donado, 2005).

- El **periodo de exteriorización** se observa una prominencia vestibular o palatina a consecuencia del crecimiento del quiste (Donado, 2005).
- El **periodo de apertura** la capsula se adhiere a la mucosa estomatológica con la que se relacione y se fistuliza espontáneamente por infección o causa traumática. Se presenta dolor pero sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, localización, la presencia de infección y posibles complicaciones (Donado, 2005).

2.7.5.2.1.1.4.6 Radiología

La forma del quiste en la radiografía se ve redondeada u ovoide, presenta un borde radiopaco junto a la lámina dura del diente dañado. La zona radiopaca alrededor del quiste tiene características bien definidas excepto en casos de infección. Los dientes vecinos al quiste suelen ser desplazados sin presentar reabsorción radicular. Se puede presentar una resorción radicular cuando el quiste es de larga evolución (Ceccotti, 2007).

2.7.5.2.1.1.4.7 Histopatología

El quiste periapical se caracteriza por ser una cavidad revestida por un epitelio plano no queratinizado con un espesor variable. Suelen estar inflamados y tener neutrófilos en el revestimiento epitelial. Cuando se inflama de forma intensa a veces se puede romper el revestimiento epitelial y formarse un tejido de granulación. La pared del tejido conjuntivo muestra infiltrado inflamatorio de células plasmáticas linfocitos, histiocitos con lípidos y neutrófilos. En la luz

podemos encontrar líquido proteináceo y residuos celulares necróticos (Regezi, 1995).

2.7.5.2.1.1.4.8 Tratamiento

Se puede realizar diferentes tratamientos para curar esta patología como:

- La extracción del diente no vital y realizar un curetaje del epitelio en la zona de la lesión periapical.
- Realiza tratamiento endodóntico del diente no vital, posterior a este una apicectomía que permita el curetaje directo de la lesión quística (Regezi, 1995).

ES importante que durante el tratamiento de la lesión, es decir, la remoción del quiste sea de una manera correcta eliminando toda la lesión para no tener posteriormente problemas; pero si se deja restos de quiste se puede formar un quiste residual y producir problemas de destrucción ósea (Ceccotti, 2007).

2.7.5.3 Cirugía regenerativa

Técnicas regenerativas son procedimientos en donde su objetivo principal es la reconstrucción de los tejidos perdidos, de acuerdo a los tejidos que se desea recuperar tenemos dos técnicas (Chehuan & Sarmiento, 2012).

- Técnicas regenerativas del aparato de inserción.
- Técnicas regenerativas óseas.

2.7.5.3.1 Técnicas regenerativas del aparato de inserción

Van a permitir la regeneración tanto del hueso como la inserción de las fibras periodontales sobre el cemento radicular que fueron causadas por la presencia de enfermedad periodontal (Chehuan & Sarmiento, 2012).

2.7.5.3.2 Técnicas regenerativas óseas

Van a permitir la regeneración del tejido óseo para lo cual es indispensable el uso de materiales de injerto (Chehuan & Sarmiento, 2012).

2.7.5.3.2.1 Fundamentos biológicos de los materiales de injerto

- **Osteogénesis**, ciertos injertos tienen la propiedad osteogénica ya que contienen células neoformadora, es decir es el trasplante directo de células vivas en el material de injerto (Infante, 2007; Chehuan, 2012).
- **Osteoconducción**, sirve como un mediador o andamiaje para la neoformación ósea; ésta propiedad permite la aposición de hueso, a partir del ya existente o de células mesenquimáticas que se diferencian en osteoblastos (Chehuan & Samiento, 2012).
- **Osteoinducción**, ciertos injertos en su matriz contienen sustancia inductoras que gracias a su liberación pueden contribuir a la nueva formación ósea, estas sustancias permiten la diferenciación de células mesenquimáticas en osteoblastos (Infante, 2007; Chehuan, 2012).

2.7.5.3.2.2 Características de los materiales de injerto

Es de importancia conocer las características de los materiales de injerto óseo con el fin de saber cuál es el indicado al momento de tomar una decisión.

- **Biocompatibilidad**, el injerto óseo que se coloque debe ser aceptado por el organismo y a su vez no debe provocar ningún efecto adverso.
- **Revascularización**, es de importancia que el injerto óseo sea de una rápida revascularización.
- **Reabsorción**, el material óseo debe reabsorberse y este a su vez ser reemplazado por el tejido óseo nuevo en formación, sin afectar a los al hueso adyacente.
- **Restauración**, al ser colocado este debe tener la forma y función del tejido sano, con la finalidad de proporcionar elementos que estimulen a la formación ósea.
- **Esterilización**, debe poseer la capacidad de ser esterilizable y de larga vida útil (Chehuan & Sarmiento, 2012).

2.7.5.3.2.3 Tipos de injertos óseos

Los injertos óseos se clasifican de acuerdo su origen:

- **Injertos autólogos o autógenos**, el injerto ósea es del mismo individuo, es decir, el hueso a trasplantar es transferido de una zona anatómica a otra (Zárate, 2006).
- **Injertos homólogos, alogénicos o aloinjertos**, el injerto óseo pertenece a otro individuo diferente genéticamente pero de la misma especie, es procesado para eliminar su capacidad antigénica y transferido (Zárate, 2006; Infante, 2007).
- **Injertos heterólogos o xenoinjertos**, son injertos que provienen de una diferente especie, la más utilizada es el hueso bovino; (Zárate, 2006).

- **Injertos alopásticos o sintéticos**, son materiales sintéticos inorgánicos biocompatibles o bioactivos, cuya propiedad es la osteoconducción que conllevará a una cicatrización (Chehuan & Sarmiento, 2012).

Dentro de las características un injerto alopástico se debe considerar su **porosidad** para que exista una adecuada vascularización y a su vez promueva un área de adherencia para las células osteogénicas; el tamaño adecuado del poro es entre 100-500 μm , con un volumen entre 75 a 80% (Zárate, 2006).

Los materiales sintéticos que encontramos son: fosfato tricálcico, hidroxiapatita, polímeros y vidrios bioactivos; siendo los dos primeros los más utilizados gracias a que cumplen con la propiedad osteoconductora (Zárate, 2006; Chehuan, 2012).

En el organismo, una vez implantado el fosfato tricálcico, este se convierte parcialmente en hidroxiapatita, este material es más poroso y se reabsorbe con mayor rapidez que la hidroxiapatita favoreciendo así al remodelado óseo, aunque biomecánicamente es más débil a la compresión (Zárate, 2006).

2.7.5.3.2.3.1 Injerto aloplástico: Fosfato tricálcico

IngeniOs™ β -TCP Partículas de hueso sintético bioactivo

El **IngeniOs β -TCP** presenta partículas sintéticas bioactivas 100% no biológicas de fosfato β -tricálcico con silicio. Presenta una porosidad del 75%, es biocompatible sin causar toxicidad y radiográficamente las partículas son visibles por su radiopacidad. Las partículas de hueso sintético bioactivo en contacto con

hueso vital se reabsorben por el organismo y son sustituidas por hueso autólogo local (Zimmer, 2011).

El *IngeniOs β -TCP* está **indicado**:

- Aumento o tratamiento de reconstrucción de la cresta alveolar
- Rellenar defectos óseos periodontales.
- Rellenar defectos óseos posteriores a apicectomías o quistectomías.
- Relleno de alvéolos postexodoncia.
- Elevación del suelo sinusal maxilar (Zimmer, 2011).

El *IngeniOs β -TCP* está **contraindicado**:

- En infecciones agudas o crónicas en el lugar de la operación, excepto en pacientes con tratamiento antibiótico, valorando la relación riesgo-beneficio.
- Diabetes mellitus grave incontrolada o de difícil tratamiento.
- Trastornos en el metabolismo del calcio.
- Tratamiento corticoesteroideo.
- Fármacos que interfieren con el metabolismo del calcio.
- Terapia inmunosupresora.
- Enfermedades óseas endocrinas.
- Radioterapia.
- Tabaquismo (Zimmer, 2011).

Método de aplicación para el *IngeniOs β -TCP*:

- Debe ser utilizado por personal especializado.

- En el lugar de implantación es necesario retirar minuciosamente el hueso residual, el tejido conjuntivo y el tejido necrótico.
- Requiere contacto directo con el hueso vital sangrante, y antes de la inserción es fundamental desbridar completamente el hueso.
- Antes de introducir IngeniOs β -TCP en el defecto óseo es necesario mezclar con sangre del paciente (autóloga) procedente de la zona del defecto.
- Las partículas de IngeniOs β -TCP pueden combinadas con hueso esponjoso autólogo o aspirado de médula ósea.
- El defecto óseo se debe rellenar por completo, pero no de forma excesiva para facilitar un cierre sin tensiones.
- Para la colocación de implantes se requiere una espera de 4-6 meses posterior al rellenado de óseo, y de 6-12 meses si se realiza una elevación del suelo sinusal (Zimmer, 2011).

2.7.5.4 Cicatrización de tejidos blandos y cicatrización ósea

2.7.5.4.1 Conceptos básicos

Regeneración, es un tipo de cicatrización en la cual se reconstruyen los tejidos que fueron dañados total o parcialmente, formándose así nuevamente el aparato de inserción es decir, hueso, ligamento y cemento; logrando restaurar la arquitectura y función (Ferro & Gómez, 2007).

Reparación, es un tipo de cicatrización, la cual se logra por medio de un tejido que no puede restaurar su función ni tampoco su arquitectura (Ferro & Gómez, 2007).

2.7.5.4.2 Cicatrización de tejidos blandos

Los tejidos blandos tienen con un componente epitelial y conectivo, los cuales cicatrizan diferente:

Cicatrización epitelial, trascurridas 9 horas del procedimiento, el estrato basal del epitelio adyacente comienza a desplaza sobre el tejido conectivo, van avanzando y entre el segundo y quinto día el margen externo de la herida está cubierto completamente. Al día 7 el surco gingival comienza a restablecer por la migración del epitelial hacia apical, finalmente a los 14 días se encuentra desarrollado completamente pero con un epitelio de unión corto (Ferro & Gómez, 2007).

Cicatrización conectiva, a las 9 horas de realizado el procedimiento aparece una capa muy delgada de células en degeneración, luego una banda de polimorfonucleares recubren la herida y empieza a cicatrizar el tejido alrededor de las 13 horas, así comienza a cicatrizar el tejido conectivo por debajo de ella (Ferro & Gómez, 2007).

Cuando la herida ya epitelizó, se da una proliferación del tejido conectivo. A partir de los 9 y 13 días se restablecen las fibras gingivales y a los 21 días el tejido conectivo está maduro (Ferro & Gómez, 2007).

2.7.5.4.3 Cicatrización ósea

La cicatrización ósea se da en 3 fases:

Osteoclásica, esta fase se da como una reacción inflamatoria en los primeros días, hay una actividad osteoclástica por una estimulación de fibrina sobre la superficie ósea, produciendo así entre al segundo día una necrosis ósea (Ferro & Gómez, 2007).

Osteoblástica, en esta fase entre la segunda y tercera semana, se regenera el 50% del tejido óseo que se necroso, es decir se produce una reabsorción tras la eliminación de una lesión (Ferro & Gómez, 2007).

Reparativa, de 28 a 185 días se logra restablecer la morfología y la función ósea (Ferro & Gómez, 2007).

2.7.6 Reevaluación

Posterior a una fase complementaria o quirúrgica es necesario además de evaluar cuáles fueron los resultados obtenidos, tener un control postquirúrgico tanto clínico del paciente como con ayuda radiográfica complementaria (Gómez, 2012).

Una vez esperado el tiempo necesario para la cicatrización de los tejidos se podrá remitir a otras especialidades con la finalidad de lograr siempre un tratamiento integral en el paciente si el caso lo amerita (Gómez, 2012).

2.7.7 Remisiones

También conocida como **fase rehabilitadora**, se realizan todos los procedimientos que sean necesarios, causados por la destrucción de piezas dentales o por ausencia de las mismas con la finalidad de conseguir salud, función y estética (Romanelli, 2012).

En esta fase se hace remisiones a otras especialidades como endodoncia, rehabilitación oral, ortodoncia o implantes (Romanelli, 2012).

2.7.8 Terapia de Mantenimiento

Esta fase es una terapia periodontal de soporte, en la que se va a dar un seguimiento de la salud periodontal posterior a la finalización de la terapia inicial o complementaria (Ferro & Gómez, 2007).

Se debe reinstruir y remotivar al paciente en cuanto a su higiene oral, para lograr un control del biofilm; en el caso de ser necesario se realiza raspado y alisado radicular para eliminar irritantes como cálculo y biofilm (Ferro & Gómez, 2007).

La conducta del paciente es clave para la evolución del tratamiento, siendo la causa más frecuente de recurrencia de enfermedad periodontal por falencia en el control de biofilm o si el paciente es fumador. La conducta del paciente o la severidad de la enfermedad que presente cada paciente nos ayudará a determinar el intervalo de tiempo para el nuevo control, si es necesario a los 3 o 6 meses (Romanelli, 2012)

Capítulo III: PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA

3.1.1 Datos De Identificación

Nombre: M.D.

Cédula de Identidad: 1703347201

Fecha de Nacimiento: 19 de Septiembre de 1954

Edad: 59 años

3.1.2 Motivo De Consulta

“Tenía un poco hinchada mi cara y un dolor leve”.

3.1.3 Antecedentes patológicos Personales Y Familiares

Paciente no refiere patologías personales ni familiares relevantes.

3.1.4 Signos Vitales

Presión Arterial: 127/83 mm Hg

Frecuencia Cardíaca: 87 lpm

Temperatura: 37.2°C

Respiraciones por minuto: 17 rpm

3.1.5 Antecedentes Odontológicos

Paciente refiere que su último tratamiento odontológico fue realizado en la Clínica de Odontología de la Universidad Internacional del Ecuador por otra estudiante hace 4 meses, el mismo que fue un tratamiento periodontal (Terapia básica periodontal); además explica que anteriormente le realizaron tratamientos endodónticos y rehabilitadores en otra clínica odontológica.

3.1.6 Examen Clínico

3.1.6.1 Examen clínico extraoral

Se realizó el examen extraoral de la paciente como se observa en la figura 11.



Figura 11 Fotografías extraorales a) Frente, b) Sonrisa, c) Perfil
Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

Se realizó mediante palpación de los tejidos blandos, en donde se apreció:
(Figura 12; tabla 14)



Figura 12 Palpación de los tejidos blandos:
Elaborador: Gabriela Haro

ATM	Normal
Ganglios linfáticos	Normal

Tabla 14 Palpación de los tejidos blandos
Elaborador: Gabriela Haro

3.1.6.2 Examen clínico intraoral

Mediante el uso de un equipo diagnóstico completo examinamos todas las estructuras orales en las que no se encontró ninguna anormalidad como se especifica en la siguiente tabla. (Tabla 15) (Figura 13 y 14)

EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO	
Labios	normal
Mejillas	normal
Maxilar superior	normal
Maxilar inferior	normal
Lengua	normal
Paladar	normal
Piso de boca	normal

Carillos	normal
Glándulas salivales	normal

Tabla 15 Examen del sistema estomatognático
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 13 Vista frontal introral
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 14 Fotografías intraorales a) Lateral b) Arcada superior
Elaborador: Gabriela Haro

3.1.7 Odontograma

Durante la exploración clínica intraoral realizada con un instrumental básico de diagnóstico se pueden apreciar las siguientes lesiones como se observa en la figura 15.

Los dientes 1.7, 1.5, 1.4, 2.7, requieren retratamiento endodóntico a causa de restauraciones previas mal adaptadas, en los dientes 1.3, 2.6, 4.4, 3.4 es

necesario realizar tratamiento endodóntico, lesión cariosa en los dientes 2.5 y 3.1. Además en el diente 4.5 requiere un cambio de prótesis fija (corona unitaria).

En el odontograma también se aprecia la necesidad de realizar exodoncias en los dientes 1.6 y 3.5. Se observa la ausencia de los dientes 1.8, 2.4, 2.8, 4.8, 4.7, 4.6, 3.6, 3.7, y 3.8.

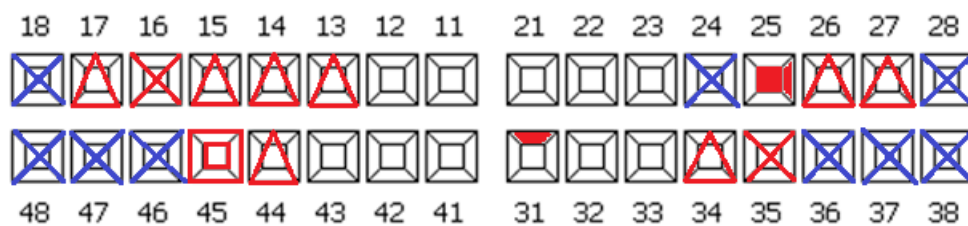


Figura 15 Odontograma

Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.1.8 Indicadores De Salud Bucal

3.1.8.1 Índice CPO

Luego de la exploración intraoral, se pudo realizar el índice CPO en base a los resultados obtenidos en el odontograma como se observa en la figura 16.

ÍNDICE CPO

C	P	O	TOTAL
13	9	1	23

Figura 16 Índice COP

Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.1.8.2 Índice de Placa

Como parte del examen clínico, se realizó un índice de placa según Silness y Löe (tabla 16), el cual se pudo detectar con ayuda de la aplicación de revelador de placa en las superficies dentales como se observa en la figura 17.

(Silness y Löe 1964)

Grado 0	Ausencia de placa en la superficie dentaria.
Grado 1	Presencia de placa que no cubre más allá del tercio cervical.
Grado 2	Presencia moderada de placa que cubre parcialmente el tercio cervical y el tercio medio.
Grado 3	Abundante depósito de placa que cubre totalmente los tres tercios de la superficie dentaria.

Tabla 16 Índice de placa según Silness y Løe (1963)

Fuente: Echeverría & Guerrero, 2005 Elaborador: Gabriela Haro

Silness y Løe 1964

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
VESTIBULAR		3	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1		2	2	
MESIAL		3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2		2	2	
PALATINO		3	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1		2	2	
DISTA		3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2		2	1	
	Índice grupo 1:					Índice grupo 2:					Índice grupo 3:					
	3.8	3.7	3.6	3.5	3.4	3.3	3.2	3.1	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8
VESTIBULAR				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1			
MESIAL				2	2	2	1	1	1	1	2	2	2			
LINGUAL				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1			
DISTA				2	2	2	1	1	1	1	2	1	2			
	Índice grupo 4:					Índice grupo 5:					Índice grupo 6:					

Figura 17 índice de placa según Silness y Løe

Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.1.8.3 Registro Periodontal Simplificado P.S.R.

Como parte del examen clínico intraoral, se realizó además la exploración de los tejidos blandos mediante un registro periodontal simplificado (tabla 17) con la utilización de una sonda periodontal CP-12 como instrumento de diagnóstico, ilustrado en la figura 18.

CODIGO	PROFUNDIDAD DE SONDAJE	CALCULOS Y MARGENES DEFECTUOSOS	SANGRADO
0	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	no	no
1	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	no	si
2	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3 mm.	si	se puede dar
3	El área coloreada de la sonda permanece parcialmente visible, sondaje de 3-4 mm.	puede estar presente	se puede dar
4	El área coloreada de la sonda desaparece por completo lo que indica una profundidad de sondaje de mayor que 5 mm.	puede estar presente	se puede dar

Tabla 17 Registro Periodontal Simplificado
Fuente: (Villalpando Mitchell, 2012) Elaborador: Gabriela Haro

MAXILAR SUPERIOR															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
(X)	(2)	(3)	(2)	(2)	(2)	(2)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(X)	(2)	(1)	(X)
3.8	3.7	3.6	3.5	3.4	3.3	3.2	3.1	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8
(X)	(X)	(X)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(X)	(X)	(X)
MAXILAR INFERIOR															

Figura 18 Registro Periodontal Simplificado
Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.1.8.4 Periodontograma

Para recoger los datos necesarios del periodontograma vamos a determinar la profundidad de la bolsa periodontal realizando el sondaje. (Figuras 19) Para la realización del sondaje se utilizó una sonda periodontal CP 12, se

insertó suavemente siguiendo al eje vertical en tres puntos distintos de la cara vestibular y cara palatino/lingual de cada diente. Los datos obtenidos en el periodontograma se pueden observar en la figura 20.

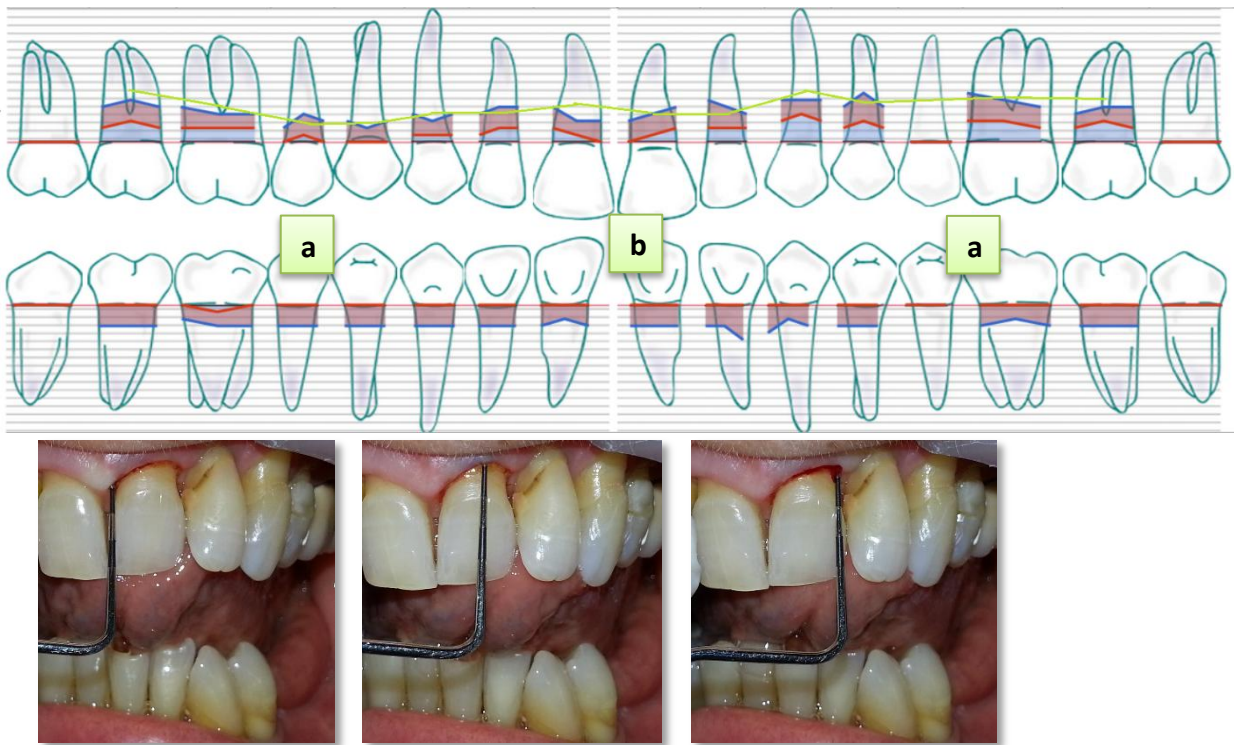


Figura 19 Sondaje con sonda CP12 en tres puntos a)Mesial b)Medio c)Distal
Elaborador: Gabriela Haro

SUPERIOR																
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
		S	S	M	M	M	S	S	S	S	S	S		S	S	
MG		-2-3-2	-2-2-2	0-1 0	0 0 0	-1-1-1	-1-2-2	-2-1 0	0-1-2	-2-2-2	-3-4-3	-2-3-2		-3-3-2	-2-3-2	
PS		3 3 3	3 2 2	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 3 3	3 3 2	3 3 3	4 3 2	3 2 2	3 4 3		4 3 3	2 2 3	
NIC		5 6 5	5 4 4	3 3 3	3 2 3	4 3 4	4 5 5	5 4 2	3 4 5	6 5 4	6 6 5	5 7 5		7 6 5	4 5 5	
LMG		4	3	3	3	4	4	5	4	3	4	4		3	3	
		M	M	M	M	M	M	M	M	S	M	M		M	M	
MG		0 0 0	0-1 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0 0	0 0 0	
PS		3 3 3	2 2 3	2 3 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3	3 3 3	3 3 5	4 2 3	3 3 3		3 2 3	3 3 3	
NIC		3 3 3	2 3 3	2 3 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3	3 3 3	3 3 5	4 2 3	3 3 3		3 2 3	3 3 3	

INFERIOR																
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
				M	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
MG				0 0 0	0 -1 -1	0 -1 -2	-1 -3 -3	-3 -3 -3	-3 -3 -2	-2 -2 -2	-3 -3 -3	-3 -2 -2	-1 -2 -2			
PS				3 2 3	5 3 5	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 2	3 2 3	3 2 3	4 2 2	2 3 2			
NIC				3 2 3	5 4 6	3 3 5	4 5 6	6 5 6	6 5 4	5 4 5	6 5 6	7 4 4	3 5 4			
LMG				3	3	3	2	3	2	3	3	3	3			
				M	M	M	S	S	S	S	M	M	S			
MG				0 0 0	0 0 0	-1 -1 -1	-2 -2 -3	-3 -3 -3	-3 -3 -3	-2 -2 -2	0 0 0	0 0 0	-1 -2 -3			
PS				2 2 3	2 2 3	3 3 2	2 3 2	2 3 2	3 2 3	2 2 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3			
NIC				2 2 3	2 2 3	4 4 3	4 5 5	5 6 5	6 5 6	4 4 5	3 3 3	3 3 3	4 4 6			

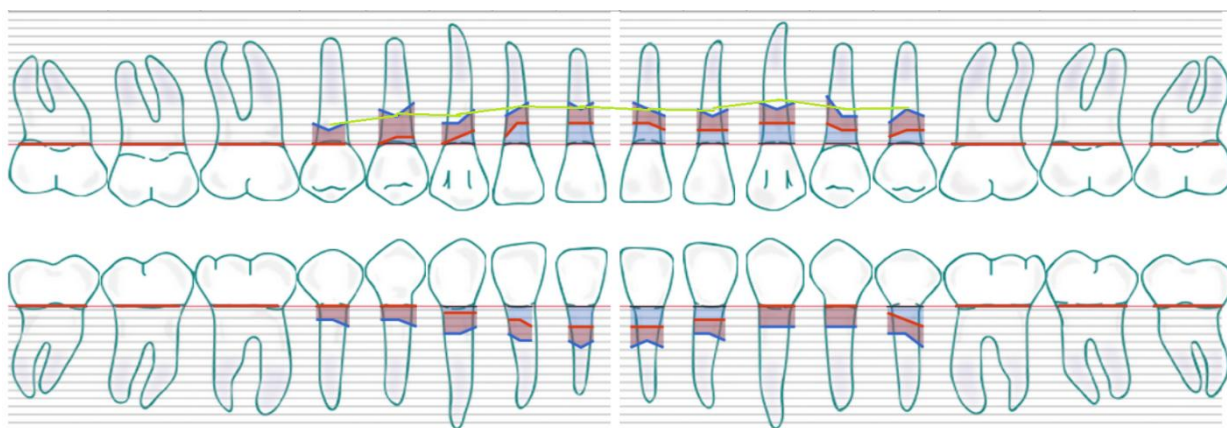
Figura 20 Periodontograma
Elaborador: Gabriela Haro

3.1.9 Examen Radiográfico

En la radiografía panorámica se puede apreciar en el hueso maxilar las cavidades neumáticas de senos maxilares libres, el tabique nasal, los cornetes nasales y el piso de fosas nasales normales; además se observa una lesión radiolúcida unilobular y de forma ovalada compatible con un quiste entre los dientes 1/6 y 1/5.

en la dentición superior se observa la presencia de tratamientos endodónticos en los dientes 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, y 2.8; además se aprecia restauraciones mal adaptadas.

El hueso mandibular se puede observar simétrico, al igual que los cóndilos



mandibulares; se aprecia una sombra radiolúcida compatible con los conductos dentarios inferiores y los agujeros mentonianos. El diente 4.5 presenta tratamiento endodóntico, además de un perno de fibra de vidrio y una restauración la cual está mal adaptada. El diente 3.5 presenta una restauración. Se observa también la

ausencia de todos los molares inferiores.

Todo esto se puede observar en la en la figura 21.



Figura 21 Rx panorámica inicial

Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.2 DIAGNÓSTICO

3.2.1 Diagnóstico presuntivo

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad presenta enfermedad periodontal crónica, lesión quística entre los dientes 1.5 y 1.6; además de coronas mal adaptadas 1.7, 1.5, 1.4, 4.5, y un resto radicular del diente 1.6. Presencia de restauraciones filtradas en los dientes 2.4, 2.5, 2.6, 3.5; lesión cariosa en los dientes 1.3, 3.4 y 4.4; además de un edentulismo parcial inferior.

3.2.2 Diagnóstico definitivo

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad presenta periodontitis crónica severa generalizada (73,91%) asociada a biofilm duro y blando, mal posición dentaria y restauraciones mal adaptadas (Coronas en los dientes 1.8, 1.5, 1.4, 4.5). Presencia de quiste radicular entre los dientes 1.6 y 1.5 asociado a

infección por necrosis pulpar. Necrosis pulpar en dientes 1.7, 1.6, 1.5, 1.4, 1.3 y 2.7; pulpitis irreversible en los dientes 2.6, 3.4 y 4.4. Lesión cariosa en los dientes 2.4 y fractura coronas del diente 3.1. Además la paciente presenta un edentulismo parcial inferior.

3.3 PLAN DE TRATAMIENTO

A la paciente se le ofrecieron alternativas en el plan de tratamiento que se podía ejecutar explicando las ventajas y desventajas que cada uno podía tener.

Las alternativas de plan de tratamiento fueron las siguientes:

1. No realizar ningún tratamiento
2. Remoción quirúrgica de la lesión quística
3. Remoción del quiste y tratamiento periodontal
4. Remoción del quiste, tratamiento periodontal y la colocación de un injerto óseo.

La paciente una vez que recibió la información adecuada accedió a la realización de un plan de tratamiento integral.

Las etapas de la planificación del tratamiento las podemos observar en la tabla 18.

Etapas en la Planificación del Tratamiento

<i>Resolución de Urgencias</i>	• Remoción quirúrgica de la lesión quística (etapa de reagudización) • Exodoncia del resto radicular 1.6
<i>Control de la Infección y reinfección bucal</i>	• Motivación y fisioterapia oral • Control mecánico y químico del biofilm mediante raspado y alisado radicular a campo abierto • Restauración de la lesión cariosa del diente 2.4
<i>Control del medio condicionante</i>	• Asesoramiento dietético, uso de sustitutos

Refuerzo o modificación de Huésped <i>ALTA BASICA</i>	• Técnica adecuada de cepillado dental, uso de cepillos interdetales
Control de las infecciones no resueltas como urgencias	• Biopulpectomía en los dientes 2.6, 3.4 y 4.4 • Necropulpectomía en el diente 1.3 • Retratamiento pulpar en los dientes 1.7, 1.5, 1.4, 2.7 • Exodoncia del diente 3.4
Rehabilitación	• Colocación de perno prefabricado en el diente 1.3 • Colocación de pernos colados en los dientes 1.5, 1.4 y 2.7 • Colocación de incrustación Inlay en el diente 4.4 • Colocación de coronas metal-porcelana en los dientes 1.7, 1.5, 1.4, 1.3, 2.6, 2.7, 4.5 • Prótesis parcial removible inferior de cromo-cobalto
<i>ALTA INTEGRAL</i>	• Al mes (Terapia de mantenimiento periodontal)
Monitoreo	

Tabla 18: Etapas en la planificación del tratamiento
Elaborador: Gabriela Haro

Tratamiento Emergente

El paciente requiere remoción quirúrgica del quiste, ya que este se encontraba en una fase de reagudización, y Exodoncia del resto radicular 1.6.

Tratamiento Mediato

- Motivación y fisioterapia oral
- **Cirugía periodontal**

Raspado y Alisado radicular a campo abierto

Colocación de injerto óseo

- Evaluación al mes
- Restauración del diente 2.4

- Exodoncia del tiente 3.5
- **Tratamientos endodónticos**
 - Retratamientos pulpaes*
 - Biopulpectomías*
 - Necropulpectomías*
- **Tratamientos de rehabilitación oral**
 - Perno prefabricado*
 - Pernos colados*
 - Incrustación Inlay*
 - Coronas metal-porcelana*
 - Prótesis parcial removible*
- Terapia de mantenimiento periodontal

3.4 ASPECTOS ÉTICOS

Realizada la anamnesis previo a comenzar el tratamiento, se le informa a la paciente por medio de un consentimiento informado, el plan de tratamiento previsto, sus implicaciones y posibles complicaciones, además se le solicita su aprobación para la realización de fotografías que nos sirvan de constancia de los procedimientos realizados como se observa en la figura 22.

AUTORIZACIÓN

FECHA: 05 de Febrero del 2014

YO: Ma. Mercedes Dávila Molina con CI N°. 170334201

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

Se me ha explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales.

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo al tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: Ma. Mercedes Dávila Molina

Ma. Mercedes Dávila
FIRMA PACIENTE

ESTUDIANTE: Gabriela Haro

TUTOR: Dra. Alicia Martínez

Dra. Martínez
FIRMA TUTOR

Figura 22 Autorización del paciente
Elaborado por: Gabriela Haro

3.5 DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS EJECUTADOS

3.5.1 Motivación y fisioterapia oral

Se le explica a la paciente que los tratamientos periodontales es un trabajo en conjunto médico-paciente, el especialista realiza el 50% con el tratamiento ejecutado, y la otra mitad depende del propio paciente; es decir, el éxito se logrará con los cuidados de higiene oral que mantenga posterior al procedimiento.

Se instruye a la paciente como debe ser su cepillado dental, este debe ser con un cepillo dental de cerdas suaves y cabeza chica; el uso de cepillos interdetales e hilo dental en los espacios interdetales sobre todo en su caso que presenta apiñamiento dental como se observa en la figura 23.

Es importante motivar al paciente para que su hábito de higiene durante el día sea como mínimo 3 veces por tres minutos después de las principales comidas.

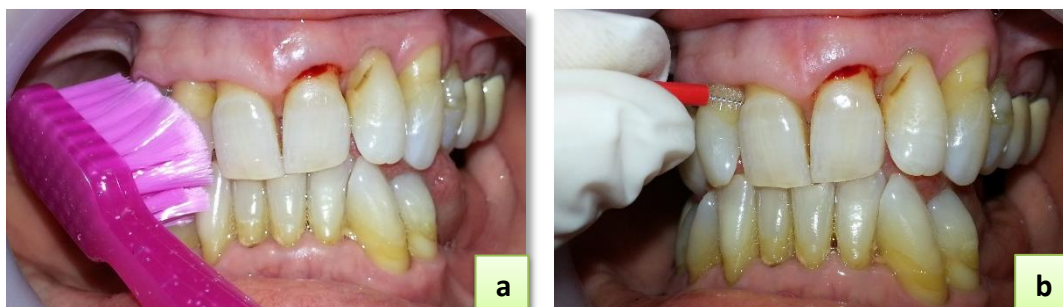


Figura 23 Ilustraciones de higiene oral a) Técnica de cepillado b) Cepillo interdental
Fuente: María Mercedes Dávila Elaborador: Gabriela Haro

3.5.2 Fase quirúrgica

Con el fin de evitar una bacteriemia al realizar la terapia quirúrgica, se prescribió como profilaxis antibiótica Azitromicina de 500 mg una hora antes de la intervención quirúrgica.

Se ordenó la mesa quirúrgica con todos los instrumentos y materiales necesarios para el procedimiento como se observa en la figura 24.



Figura 24 Mesa Quirúrgica
Elaborador: Gabriela Haro

Una vez en orden todo, la paciente realiza un enjuague bucal con clorhexidina al 0.12% durante un minuto con la finalidad de reducir la flora bacteriana local.

Como primer paso se realiza la técnica anestésica con lidocaína con epinefrina al 2% mediante una técnica infiltrativa en el maxilar. En la mandíbula se utilizó la técnica troncular para el nervio dentario inferior, bucal largo y lingual, además de un refuerzo para la zona anterior con técnica infiltrativa. (Figura 25)

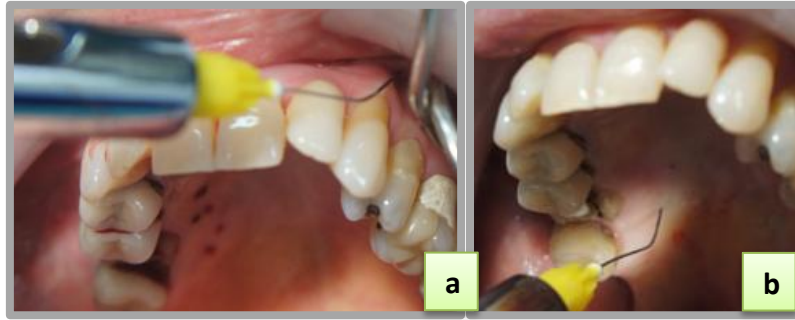


Figura 25 Técnica anestésica a) infiltrativa en maxilar por vestibular b) infiltrativa en maxilar por palatino
Elaborador: Gabriela Haro

Una vez anestesiada la paciente, con el bisturí de hoja #15C se realizó una incisión de bisel interno intrasurcular manteniendo las papilas, tanto por vestibular como por palatino. (figura 26)



Figura 26 Incisión intrasurcular (a,b) Vestibular (c, d) Palatino
Elaborador: Gabriela Haro

Realizada ya las incisiones se hizo el levantamiento hacia apical del colgajo, logrando así una visualización completa de la zona de trabajo como se

observa en la figura 27.

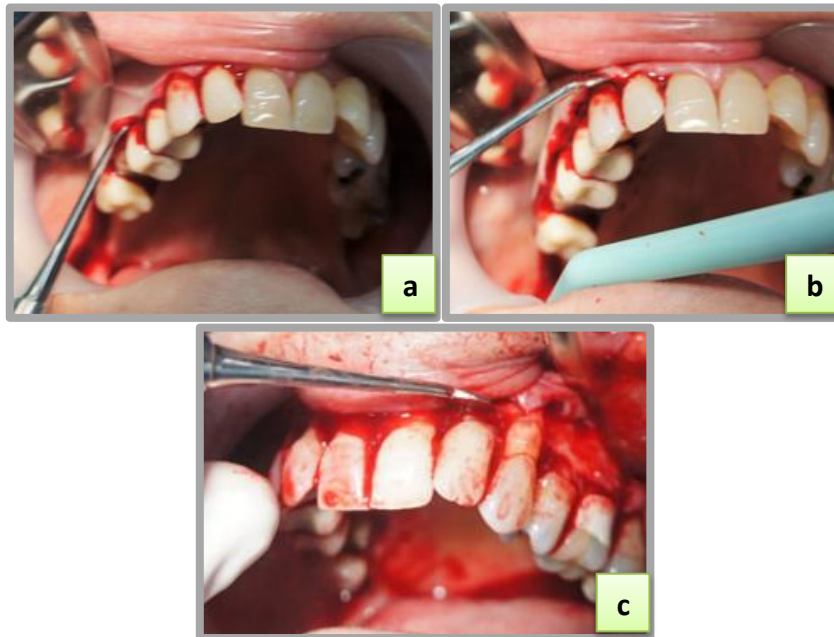


Figura 27 Levamiento de colgajo a, b) Cuadrante superior derecho c) Cuadrante superior izquierdo
Elaborador: Gabriela Haro

Una vez levantado el colgajo se procedió al raspado y alisado radicular el mismo que se realizó con curetas de Gracey como se observa en la figura 28.



Figura 28 Raspado y Alisado radicular con curetas de Gracey
Elaborador: Gabriela Haro

Una vez finalizado el raspado y alisado radicular y teniendo una superficie completamente limpia como se observa en la figura 29.



Figura 29 Superficie radicular limpia y lisa
Elaborador: Gabriela Haro

Se procedió a regularizar todas las restauraciones desbordantes que se encontraban presentes, con ayuda de una fresa siempre manteniendo una refrigeración adecuada (figura 30).



Figura 30 Recontorneado de restauraciones desbordantes
Elaborador: Gabriela Haro

Así se logró tener finalmente superficies completamente limpias, y la eliminación de todas las restauraciones desbordantes que facilitaban el acúmulo de biofilm (figura 31).



*Figura 31 Superfies limpias luego del raspado y alisado
Elaborador: Gabriela Haro*

Concluida la parte periodontal de la cirugía se procedió a la eliminación de la lesión quística. Para lo cual se evaluó primero el pronóstico que tenía el diente 1.6 que se encontraba en esa zona, decidiendo así su extracción (Figura 32).



*Figura 32 Extracción del diente 1.6
Elaborador: Gabriela Haro*

Eliminado el diente 1.6, se procedió a realizar una ventana ósea a nivel de zona donde se encontraba la lesión quística para poder acceder a la remoción del quiste. Esto se logró con ayuda de una fresa redonda con una pieza de mano de baja velocidad y siempre manteniendo una adecuada refrigeración. (figura 33)



Figura 33 Ventana ósea para acceder a la lesión quística
Elaborador: Gabriela Haro

Se removió el quiste con ayuda de una cureta de Lucas, y a su vez se cureteó toda la zona para evitando dejar restos de la lesión. (figura 34)

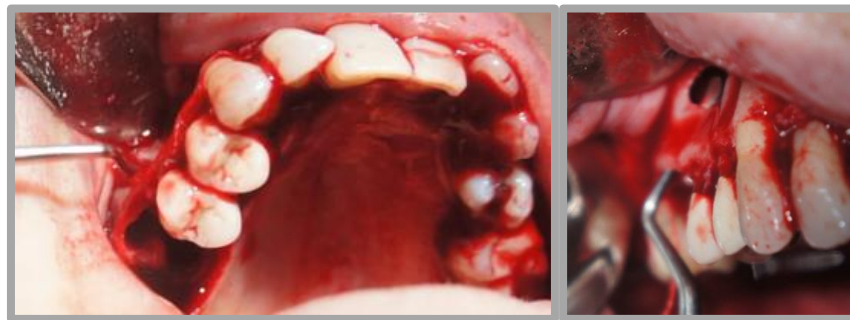


Figura 34 Remoción del quiste y curetaje de la zona
Elaborador: Gabriela Haro

La lesión quística fue colocada en un contenedor con formol al 10%, con la finalidad de la muestra obtenida ser enviada para la realización de un examen histo-patológico y así obtener un diagnóstico definitivo de la lesión quística (figura 35)



Figura 35 Muestra de la lesión en dormol al 10%
Elaborador: Gabriela Haro

Eliminada la lesión quística se procedió en el cuadrante superior izquierdo a la aproximación de los tejidos, empleando Vicryl 4-0 como sutura (figura 36). La sutura se comenzó desde la línea media hacia la parte posterior como se observa en la figura 37.

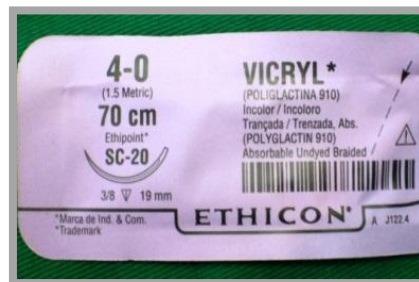


Figura 36 Material de sutura
Elaborador: Gabriela Haro

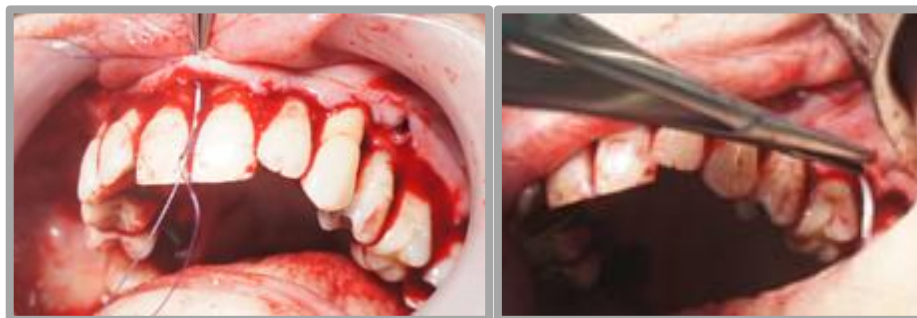


Figura 37 Sutura de los tejidos del cuadrante superior izquierdo
Elaborador: Gabriela Haro

Terminada la sutura del cuadrante izquierdo, para cubrir el defecto óseo se utilizó injerto óseo de tipo aloplástico **IngeniOs β -TCP** de Zimmer de 1cc. (Figura 38)



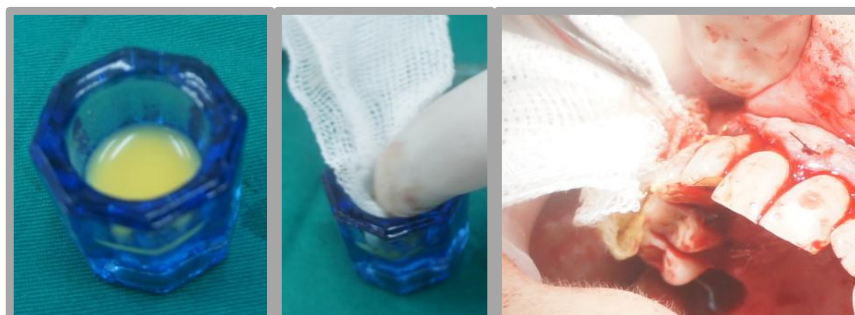
*Figura 38 Injerto óseo
Elaborador: Gabriela Haro*

Para esto previo a la colocación las partículas de injerto óseo fueron hidratadas en suero fisiológico por 5 minutos como se observa en la figura 39.



*Figura 39 Hidratación de las partículas de injerto óseo con suero
Elaborador: Gabriela Haro*

Se continuó acondicionando el lecho receptor con tetraciclina de 500mg diluida en 1.5ml de suero fisiológico durante 3 minutos (figura 40). Se eliminó la capa de tetraciclina irrigando con suero fisiológico.



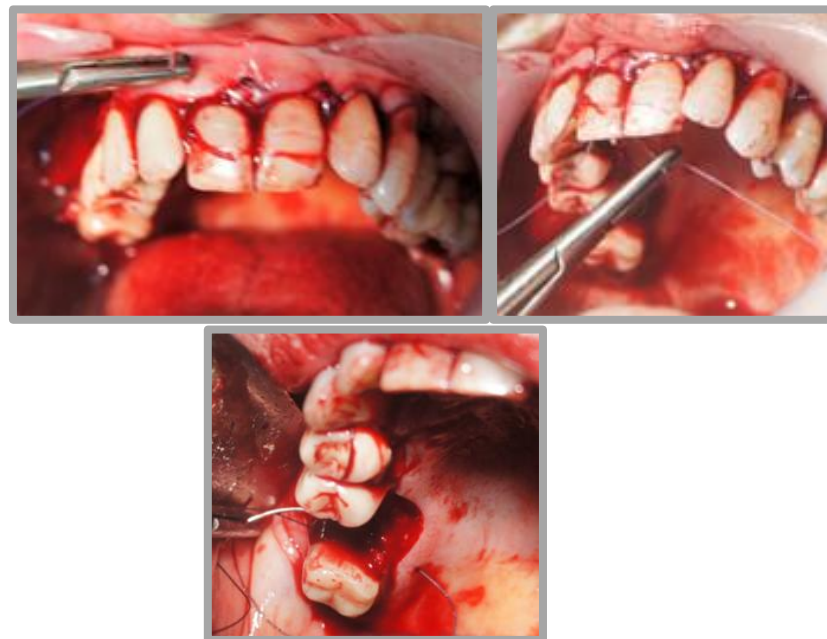
*Figura 40 Acondicionamiento con tetraciclina del lecho receptor
Elaborador: Gabriela Haro*

Hidratadas ya las partículas del hueso, se procedió a la colocación del injerto óseo en la zona receptora con la finalidad de reconstruir el tejido perdido por la lesión quística y el diente extraído (Figura 41).



*Figura 41 Colocación del injerto óseo
Elaborador: Gabriela Haro*

Posterior a la colocación del injerto se continuó con la sutura de los tejidos. Como se observa en la figura 42.



*Figura 42 Sutura de los tejidos del cuadrante superior derecho
Elaborador: Gabriela Haro*

Para el maxilar inferior se realizó la terapia básica periodontal con el raspado y alisado radicular, se decidió este procedimiento ya que en los

cuadrantes inferiores la paciente no recibió tratamiento periodontal previo como se observa en la figura 43.

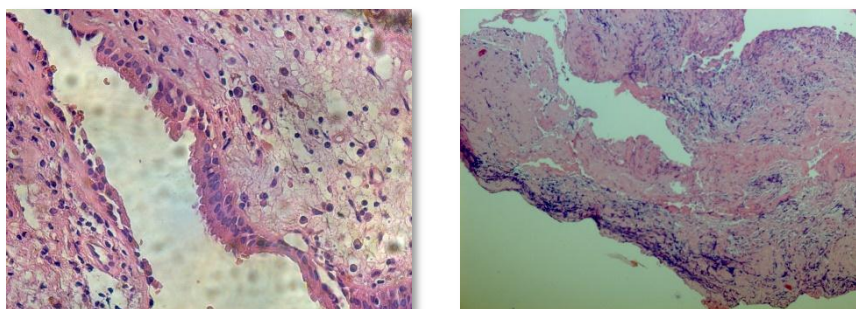


Figura 43 Terapia básica periodontal (inferior)
Elaborador: Gabriela Haro

Concluido la cirugía, la muestra obtenida fue analizada en el laboratorio de patología del Hospital Vozandes de Quito, se obtuvieron los resultados (Anexo 2) y además una placa histológica de la muestra.

Luego del análisis histo-patológico se obtuvo como diagnóstico definitivo que la muestra examinada era compatible con un **quiste inflamatorio radicular**.

La placa histológica de la muestra fue analizada además por el Dr. Byron Sigcho especialista en Patología Oral, confirmando el diagnóstico de la lesión. Además de permitirnos tener fotografías de la placa histológica como se muestra en la figura 44. Aquí se aprecia claramente una cavidad o luz, un epitelio cilíndrico, además de la pared formada de tejido conjuntivo que en este caso presenta tejido de granulación por la inflamación crónica existente.



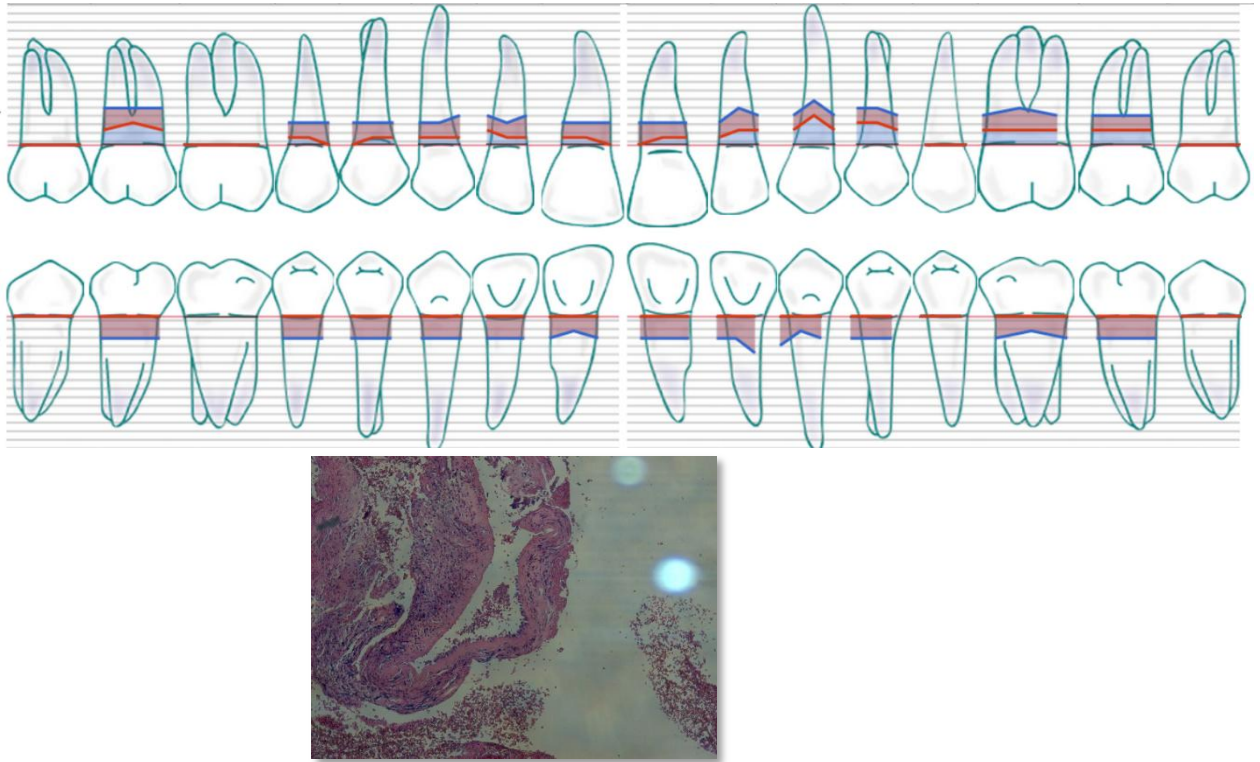


Figura 44 Lesión Quística (Microscópicamente)

Elaborad:: Dr. Byron Sigcho

3.5.3 Reevaluación (Mes)

Un mes después de la cirugía periodontal (superior) y de la terapia básica periodontal (inferior), la paciente acude a consulta para realizar el control. En esta cita se llena un nuevo periodontograma (figura 45) para valorar la evolución del tratamiento, además de una valoración clínica como se observa en la figura 46.

SUPERIOR

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
		S		M	M	M	M	M	M	S	S	S		S	M	
MG		-2 -3 -2		-1 -1 0	0 -1 -1	-1 -1 -1	-2 -1 -1	-1 -1 0	0 -1 -1	-1 -2 -2	-2 -4 -2	-3 -3 -2		-2 -2 -2	-2 -2 -2	
PS		3 2 3		2 2 3	3 2 2	2 2 3	2 2 3	2 2 3	3 2 2	2 3 2	2 2 2	2 2 2		2 3 2	2 2 2	
NIC		5 5 5		3 3 3	3 3 3	3 3 4	4 3 1	3 3 3	3 3 3	3 5 4	4 6 4	5 5 4		4 5 4	4 4 4	
		4		3	3	4	4	5	4	3	4	4		3	3	
		M		M	M	M	M	M	M	S	M	M		M	M	
MG		0 0 0		0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0 0	0 0 0	
PS		3 3 3		2 3 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3	3 3 3	3 3 5	4 2 3	3 3 3		3 2 3	3 3 3	
NIC		3 3 3		2 3 3	3 3 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3	3 3 3	3 3 5	4 2 3	3 3 3		3 2 3	3 3 3	

INFERIOR

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
				M	S	S	S	S	S	S	S	S	S			
MG				0 -1 -1	0 -1 -1	-2 -2 -2	-2 -2 -1	-2 -3 -2	-3 -3 -2	-2 -2 -2	-2 -3 -2	-2 -3 -2	-1 -2 -2			
PS				3 2 2	3 3 2	2 2 2	2 2 3	2 2 3	2 2 2	2 2 2	2 2 3	2 2 2	2 2 2			
NIC				3 3 3	3 4 3	4 4 4	4 4 4	4 5 5	5 5 4	4 4 4	4 5 5	4 5 4	3 4 4			
LMG				3	3	3	2	3	2	3	3	3	3			
				M	M	M	S	S	S	S	M	M	S			
MG				0 0 0	0 0 0	-1 -1 -1	-2 -2 -3	-3 -3 -3	-3 -3 -3	-2 -2 -2	0 0 0	0 0 0	-1 -2 -3			
PS				2 2 3	2 2 3	3 3 2	2 2 2	2 2 2	3 2 3	2 2 3	3 3 3	3 3 3	3 2 3			
NIC				2 2 3	2 2 3	4 4 3	4 4 5	5 5 5	6 5 6	4 4 5	3 3 3	3 3 3	4 4 6			

Figura 45 Perodontograma de Reevaluación
Elaborador: Gabriela Haro

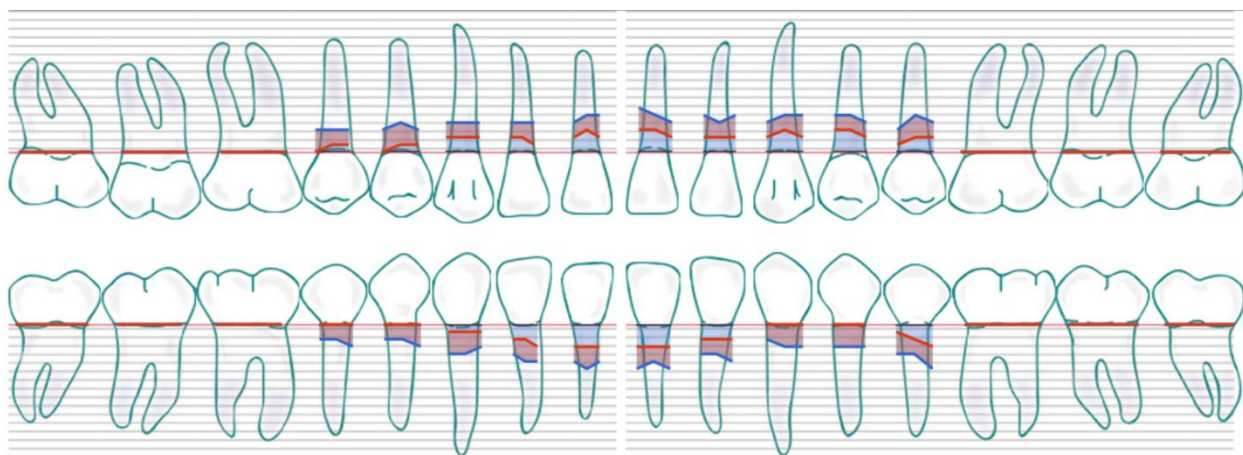




Figura 46 Evaluación al mes
Elaborador: Gabriela Haro

Con los datos obtenidos en el periodontograma de control podemos observar la mejora significativa de la salud periodontal de la paciente y la ausencia de bolsas periodontales por lo se remite a la fase de mantenimiento cada 6 meses.

3.5.4 Control de las infecciones no resueltas como urgencias:

Esperado el tiempo de cicatrización se continuó con los procedimientos previstos como parte de un tratamiento integral.

Siguiendo con las etapas del plan de tratamiento se realizó el *control de las infecciones no resueltas como urgencias*.

El diente 3.5 presentaba una restauración de amalgama la misma que se encontraba filtrada con presencia de caries, se retiró la restauración de amalgama

y en vista de que era una cavidad muy profunda requería un tratamiento endodóntico.

Previo a la realización de la endodoncia se analizó el pronóstico que tenía este diente en boca, en donde se contempló que por su gran destrucción coronaria requería un alargamiento de corona clínica que no era factible debido a la gran pérdida ósea y de tejidos de soporte en esa zona, además de la mal posición dentaria que dificultaría un tratamiento protésico por lo que se decidió su extracción como se observa en la figura 47.



Figura 47 analisis del diente 3.5
Elaborador: Gabriela Haro

Se realizó la Exodoncia siguiendo los protocolos o pasos establecidos (figura 48) para este tratamiento, comenzando con la técnica de anestesia troncular, seguido de esto se realizó la sindesmotomía del diente con un elevador recto fino y finalmente la extracción de la pieza dental con la utilización de fórceps. Se suturaron los tejidos.



Figura 48 Extracción del diente 3.5
Elaborador: Gabriela Haro

Continuando con el tratamiento se decidió la remoción de las coronas que se encontraban mal adaptadas favoreciendo el acúmulo de biofilm en los dientes 1.5, 1.6, 4.5 como se observa en la figura 49.



Figura 49 Coronas mal adaptadas en boca
Elaborador: Gabriela Haro

Seguido de la remoción de las coronas, en los dientes 1.5 y 1.4, se quitaron los pernos colados presentes, con ayuda de ultrasonido (figura 45), donde se vio que los remanentes radiculares presentaban caries como se observa en la figura 46. Posterior a esto se realizó el retratamiento endodóntico.



Figura 50 Remoción de pernos r coronas
Elaborador: Gabriela Haro

Como parte de la planificación estaba previsto la realización de endodoncias que fueron factibles una vez que se removieron coronas, pernos colados, restauración mal adaptadas o en dientes con lesiones cariosas muy profundas.

Los tratamientos endodónticos fueron realizados siguiendo los protocolos establecidos y todos bajo aislamiento absoluto (figura 51)



Figura 51 Instrumental para aislamiento
Elaborador: Gabriela Haro

En los dientes 1.7, 1.5, 1.4, 2.7 presentaban ya tratamientos endodónticos, los mismos que fueron retratados debido a las malas restauraciones que tenían que trajo consigo una nueva contaminación bacteriana.

Una vez retirada las coronas y pernos el protocolo de retratamiento endodóntico que se siguió fue el mismo para los cuatro dientes,

Eliminadas las restauraciones a nivel coronal, se inicia la eliminación del contenido del interior del conducto (gutapercha), para lo cual se utilizó instrumental rotatorio (fresas Gates-glidden) e instrumental manual (fresas K y Hedstroem), además de una buena irrigación intraconducto.

Se realizó una nueva instrumentación de los conductos, con una buena de irrigación entre cada lima, considerando que existía contaminación bacteriana se trató como una necrosis por lo cual se decidió dejar colocación intraconducto (hidróxido de calcio) para en una segunda cita obturar.

En la cita de obturación se reinstrumento para eliminar el medicamento y se irrigó, seguido de esto se procedió a secar bien los conductos para continuar con la obturación con conos de gutapercha para sellar los conducto y en la parte coronal con ionómero de vidrio como una restauración provisional.

El diente 1.3 clínicamente se observaba una gran carie por distal, se realizaron pruebas de vitalidad pulpar las mismas que fueron negativas, por lo que diente recibió una necropulpectomia como tratamiento (Figura 52)



Figura 52 Rx periapical diagnóstica diente 1.3
Elaborador: Gabriela Haro

Se eliminó la caries seguido de la apertura cameral, se realizó la instrumentación manual corono- apical con el fin de evitar una mayor contaminación hacia el ápice y se procedió a dejar medicación intraconducto.

En una la segunda cita el diente aun presentaba mal olor, por lo que limpio con una lima, se irriego, y nuevamente se colocó medicación intraconducto.

En la tercera cita ya se presentaba condiciones óptimas y se procedió a la obturación.

Los dientes 4.4 y 3.4 tenía una gran lesión cariosa que llegaba a la cámara pulpar, respondieron de manera positiva a las pruebas de vitalidad por lo que recibieron una Biopulpectomía como tratamiento.

En la misma cita se realizó la apertura cameral, se instrumentó e irrigó y finalmente se procedió a obturar es decir se siguió los pasos de todo protocolo para endodoncia.

3.5.5 Rehabilitación

Realizadas ya todas las endodoncias, es decir controladas las infecciones no tratadas como urgencia, se procedió a la rehabilitación como fase del plan de tratamiento. Para este paso se analizó todo la cavidad bucal en conjunto, se tomó la decisión de los tratamientos a seguir buscando restaurar funcionalidad y estética.

Debido a la gran destrucción coronaria del diente 2.7 y a la presencia de restos radiculares en el 1.4 y 1.5 con de dentina supragingival (ferrule) se decidió la colocación de perno- muñón colado.

Ya que estos al ser elaborados a medida de cada diente quedan alojados de forma definitiva dentro del conducto radicular y hacia la parte coronal forman un muñón que nos va a servir de fijación intermedia para retener a la corona y así devolver nuevamente la morfología perdida.

Como los dientes se encontraban ya tratados endodónticamente se procedió a la desobturación de los conductos palatinos (premolares) y de la raíz palatina (molar), dejando 4mm de gutapercha a nivel apical.

Mediante una técnica directa con dura-lay en boca se elaboraron los pernos colados (figura 53), para luego ser enviados al laboratorio y nos envíen los pernos colados en metal.



Figura 53 Elaboración de perno colado con duralay
Elaborador: Gabriela Haro

Además en el diente 1.3 debido a la destrucción coronaria que se presentaba para darle una mayor resistencia se decidió la colocación de un perno prefabricado de fibra de vidrio, ya que este está indicado para zona anterior. Y posteriormente restaurar este diente con una corona.

Se siguió el protocolo establecido para este procedimiento, comenzando primero por la desobturación del diente (fresas gates- glidden y peeso) dejando como mínimo 4mm de gutapercha en apical, se colocó el perno en el interior del conducto y se tomó una rx de control, para posteriormente cementar el perno (Figura 54).



Figura 54 Colocación de perno colado diente 3.3 a) Desobturación b) Prueba de perno c) Rx control
Elaborador: Gabriela Haro

Como parte de la rehabilitación estaba además planificado la colocación de coronas metal-porcelana en los dientes 1.7, 1.5, 1.4, 1.3, 2.6, 2.7, 4.5. Para ello se procedió con el tallado de los dientes que previamente se encontraban reconstruidos o con colocación de pernos. Se realizó un desgaste de 1.5mm con la finalidad de proporcionar espacio para los materiales metálicos y estéticos, además el tipo de terminación cervical que se utilizó fue Chaflán ya que está esta indicada para este tipo de coronas metal-porcelana. (Figura 55)



Figura 55 Tallado de coronas
Elaborador: Gabriela Haro

Posterior al tallado se confeccionó provisionales de acrílico, ya que estos tienen como característica la protección pulpar, protección periodontal (Figura 56)



Figura 56 Provisionales deacrílico
Elaborador: Gabriela Haro

Además, en el diente 4.4 se decidió la colocación de una incrustación tipo Inlay, el tallado para la incrustación se realizó mediante las características establecidas con paredes lisas y expulsivas, ángulos internos redondeados.

Una vez que se tuvo todas los dientes tallados para coronas y el diente preparado para la incrustación se realizó la toma de impresiones. Se realizó impresiones con la utilización de silicona de adhesión con la técnica en dos pasos.

Previa a la impresión con la pasta pesada de la silicona de adhesión se colocó hilo retractor 3-0 en todos los dientes tallados donde se realizarán las coronas como se observa en la figura 57. Para la toma de la impresión se colocó una funda plástica entre el material de impresión y los dientes.



Figura 57 Colocación de hilo retractor
Elaborador: Gabriela Haro

Como segundo paso de la impresión se colocó la pasta liviana de la silicona de adhesión la cual nos ayudara a tomar más detalles y finalmente obtener la

impresión para los modelos definitivos de trabajo como se observa en la figura 58 los cuales fueron enviados al laboratorio.

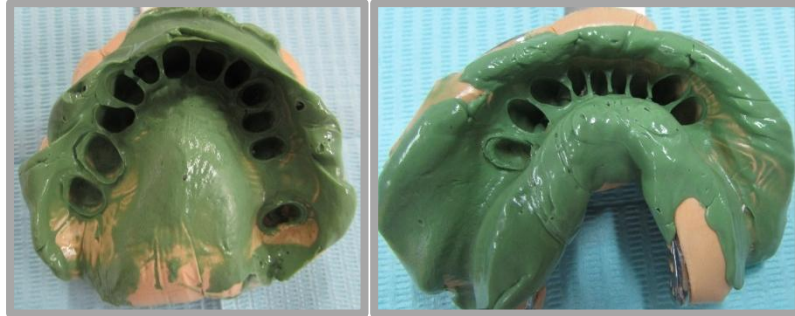


Figura 58 Impresiones definitivas con silicona de adhesión
Dávila Elaborador: Gabriela Haro

Se realizó en una siguiente cita la prueba la estructura en metal de nuestras coronas por parte del laboratorio (Figura 59); se hizo la prueba en boca verificando que estas asienten bien y se ajuste al muñón como se observa en la figura 60. Además es importante en esta cita la toma del color con la finalidad de enviar al laboratorio para la colocación de la porcelana.



Figura 59 Estructura metálica de las coronas
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 60 Colocación de la estructura metálica de coronas en boca
Elaborador: Gabriela Haro

En esta misma cita se realizó el montaje del modelo superior en el articulador, para ello colocadas las estructura metálicas en boca. Como primer paso se colocó la horquilla en boca que previamente tenía cera, se verificó que el mango de la horquilla coincidiera con la línea media de la cara del paciente y se realizó una leve presión con la finalidad que en la cera quede impresionado la cara oclusal de las estructuras metálicas y el borde incisal de los dientes anteriores.

Se introduce nuevamente la horquilla en boca y se coloca el arco facial (figura 61), obteniendo así la posición del maxilar con respecto al cráneo con el que se va a fijar el modelo.



Figura 61 Colocación del arco facial, para realizar montaje de modelos en el articulador
Elaborador: Gabriela Haro

En la siguiente cita se realizó la prueba en bizcocho o prueba de la porcelana, al igual en esta cita se verificó que el color sea el adecuado, y se observó que las coronas asienten bien como se observa en la figura 62.



Figura 62 Prueba de porcelana en boca
Elaborador: Gabriela Haro

Como la paciente presentaba un edentilismo parcial inferior se decidió la colocación de una prótesis parcial removible de cromo-cobalto, para lo cual en la misma cita que se realizó la prueba en porcelana de la corona inferior se hizo el diseño de la prótesis. Se realizó el tallado de los apoyos y la toma de la impresión con alginato (figura 63), se envió el modelo y el diseño al laboratorio para la elaboración de la estructura metálica.



Figura 63 Impresión en alginato para PPR inferior
Elaborador: Gabriela Haro

Se probó la estructura metálica de la removible en boca (Figura 64), se realizó el montaje del modelo inferior en relación céntrica, lograda gracias a una desprogramación con hilos de Roca.

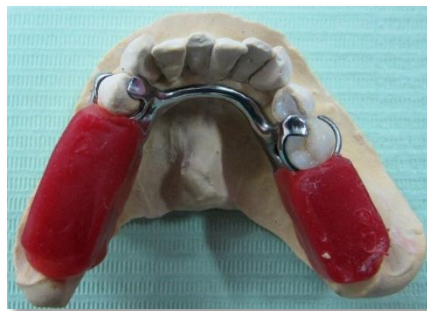


Figura 64 Estructura metálica de PPR
Elaborador: Gabriela Haro

En una siguiente cita se probó la prótesis removible con los dientes enfilados en cera, en esta cita se colocaron además nuevamente todas las coronas para poder chequear oclusión (figura 65).



Figura 65 Prueba de la PPR en cera
Elaborador: Gabriela Haro

Se verificó puntos altos de contacto (figura 66), los mismos que fueron desgastados, logrando una buena oclusión como se observa en la figura 67.



Figura 66 Control de oclusión
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 67 Oclusión en máxima intercuspidación
Elaborador: Gabriela Haro

Además se observó guía canica tanto en el lado derecho como izquierdo como se observa en la figura 68.



Figura 68 Guía canica derecha e izquierda
Elaborador: Gabriela Haro

Finalmente, la prótesis se encontró acrilada, se colocó en boca y se realizó desgastes en las zonas que incomodaban a la paciente como se observa en la figura 69.



Figura 69 PPR acrilada, desgaste de puntos que molestan
Elaborador: Gabriela Haro

Se procedió a la instalación tanto de la incrustación, coronas y prótesis removible, se cemento la incrustación sin fotopolimerizar, se cemento la corona inferior y enseguida se colocó en boca la prótesis removible. Ubicado todo en boca se fotopolimerizó la incrustación y se solicitó a la paciente que permanezca colocada la prótesis en boca sin quitársela por 24 horas hasta que el cemento haya fraguado por completo (figura 70).



Figura 70 Instalación de prótesis, corona e incrustación
Elaborador: Gabriela Haro

Se siguió finalmente con la cementación de las coronas superiores (figura 71). Concluyendo así con la rehabilitación integral de la paciente como se observa en la figura 72.



Figura 71 Cementación de coronas superiores
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 72 Rehabilitación completa superior e inferior
Elaborador: Gabriela Haro

3.5.6 Fase de mantenimiento periodontal

Concluidos todos los tratamientos previstos, y transcurrido ya el tiempo de la terapia básica periodontal y la cirugía se decidió la realización de la terapia de mantenimiento.

Se realizó un nuevo periodontograma para valorar el estado periodontal que se encuentra el paciente, el cual revelo buenos resultados, la paciente tenía un bien control sobre su higiene oral como se observa en la figura 73.



Figura 73 Control con revelador de placa
Elaborador: Gabriela Haro

Clínicamente se observó la presencia de cálculos, especialmente en los dientes inferiores que debido a su apiñamiento dificulta su correcta higiene, se le aconsejó que esta zona mejore su higiene (Figura 74).



Figura 74 Presencia de cálculos
Elaborador: Gabriela Haro

Se realizó una terapia básica con la utilización de ultrasonido como se observa en la figura 75 y 76.



Figura 75 Terapia básica con ultrasonido
Elaborador: Gabriela Haro



Figura 76 Superficies libres de biofilm y cálculo
Elaborador: Gabriela Haro

3.5.7 Resultados

Finalmente se logró una rehabilitación integral de la paciente, la motivación dieron grandes resultados, la paciente logro controlar su biofilm como se observa en la figura 77.



Figura 77 Rehabilitación integral (buen control de biofilm)
Elaborador: Gabriela Haro

Capítulo VI

4.1 DISCUCIONES

Calatrava, afirma según sus estudios la gran importancia de la terapia periodontal y su íntima relación con la clínica odontológica integral, el tratamiento periodontal es primordial, con la necesidad de tener un periodonto sano en óptimas condiciones, posterior a esto realizar otros procedimientos con resultados satisfactorios (Calatrava, 2013).

Partiendo de este principio fundamental, de conservar o reparar primero la salud periodontal, realizamos tratamientos para el mismo. Estos consisten fundamentalmente en la eliminación del biofilm duro y blando de las superficies dentales, tanto supragingival como subgingival. Para ello se emplea una técnica de raspado y alisado radicular en primera instancia.

Matos & Bascones según sus estudios, afirman que el tratamiento con cirugías periodontales permiten tener un mejor campo visual del periodonto y detectar defectos óseos que se puedan presentar, crean una mejor accesibilidad para realizar un correcto raspado y alisado radicular, permitiendo al tener un colgajo levantado realizar técnicas reparativas y regenerativas de los tejidos (Matos & Bascones, 2011).

En teoría partiendo de un plan de tratamiento convencional Romanelli, afirma que para tratar una enfermedad periodontal se debe realizar la terapia básica periodontal como primer paso, evaluarla y en el caso no de obtener éxito en los resultados como tratamiento complementario se realiza una terapia

quirúrgica. Pero en el caso de presentar lesiones patológicas de tipo agudas, o agresivas que causen malestar a los pacientes deberían ser tratadas como una emergencia, considerando que para la remoción de una lesión se necesita un tratamiento quirúrgico, factible a su vez realizar un tratamiento periodontal quirúrgico como fue lo que se realizó en nuestro caso (Romanelli, 2012; Fabrizi, 2007).

Como lo describe Soto & Taxis, en el tratamiento regenerador tras un defecto óseo, se emplean sustitutos óseos; los cuales van a contribuir a esto para lograr restituir la morfología y función. Dentro de los sustitutos óseos tenemos varios tipos, autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y aloplásticos; todos ellos tienen la misma función, de aquí el criterio del especialista para la elección y utilización (Soto & Taxis, 2005).

Estudios revelan que casos en los que se logra una mejor cicatrización de los defectos óseos cuando se utilizan injertos óseos como material de relleno, comparando con casos en los cuales no se colocó sustitutos óseos en comparación con los casos en donde no se colocó nada. (Chehuan & Sarmiento 2012).

Artículos describen que dentro de los sustitutos óseos el mejor es el autólogo, pero se debe tomar en consideración las limitantes que se presentan en cuanto a su obtención, considerando una zona donante extraoral se requiere mayor tiempo de cicatrización, anestesia general, hospitalización lo que implica mayores costos; al hablar de zona donante un sitio intraoral debemos considerar que la cantidad de hueso obtenida es insuficiente para regenerar defectos grandes.

Lo cual resulta desfavorable a la hora de decidir la utilización de este tipo de injerto (Oporto, Fuentes, Álvarez, & Borie, 2008).

Estudios han comparado los injertos aloplásticos con autoinjertos, concluyendo que los aloplásticos son una buena alternativa como sustituto óseo presentando resultados satisfactorios en la mineralización similar al autógeno. Ofrece un porcentaje similar de regeneración el aloplástico en comparación con el autógeno (Szabó G, 2001).

Analizando las limitantes para la obtención de injertos de tipo autólogo, se decidió la colocación de injertos aloplásticos por su fácil obtención, su costo además que al igual que todos los tipos de injertos nos ayudará a la reparación de los daños óseos.

4.2 CONCLUSIONES

Tratamos la periodontitis crónica que presentaba nuestra del paciente mediante un raspado y alisado radicular a campo abierto obteniendo resultados satisfactorio; gran parte del éxito obtenido se debe a la motivación que recibió la paciente, ya que ahora manteniendo un adecuado control del biofilm como factor primordial, el mismo que fue evidente en la terapia de mantenimiento.

Se removi6 la lesi6n quística presente en el maxilar mediante técnica quirúrgica de colgajo de acceso, y con ayuda de una ventana ósea de elimin6 el quiste.

Se rellen6 el defecto óseo producido por la lesi6n quística, mediante la colocaci6n de un sustituto óseo para regenerar el tejido.

Como parte de un tratamiento integral, luego de conseguir un periodonto saludable; se realizaron todos los procedimientos que la paciente requería, se control6 focos infecciosos mediante endodoncias. Finalmente se realiz6 la parte de rehabilitaci6n con la colocaci6n prótesis fija y removible.

4.3 RECOMENDACIONES

La falta de prevención en los pacientes, hace que acudan a la consulta cuando ya está instaurado un trastorno o patología, que si se trataba a tiempo podía ser evitada. Es por ello que se debe poner énfasis en la enseñanza de prevención, de acudir a la consulta ante la sospecha de algo anormal para dar un tratamiento a tiempo.

Es importante explicar y motivar sobre un correcto control de higiene a nuestros pacientes, además de incentivarlos para que acudan periódicamente a la consulta. Así se logra disminuir la incidencia de enfermedades, o si estas están presentes tratarlas a tiempo.

Con estas recomendaciones podremos brindar una atención basada en la prevención, que conlleva al bienestar del paciente y de la sociedad en general

BIBLIOGRAFÍA

- Ardila, C. (2009). Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Avances en Periodoncia*, 21(1), 35-43. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852009000100005&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-65852009000100005>.
- Ardila, C. (2010). Influencia de los márgenes de las restauraciones sobre la salud gingival. *Avances en Odontoestomatología*, 26(2), 107-114. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v26n2/original5.pdf>
- Armitage, G. (1999). Development of classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4(1).
- Bascones, A. (2009). *Periodoncia clínica e implantología oral*. Madrid: Avances Médico-Dentales.
- Beltán, V., Padilla, M., Silva, M., Aillapan, E., Sanhueza, A., Cantín, M., & Fuentes, R. (2013). Morphological Patterns of Gingival Recession in Adult Chilean Population. *International Journal of Morphology. Internatiocal Journal of Morphology*, 31(4), 1365-1370. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022013000400034&lng=es&tlng=en. 10.4067/S0717-95022013000400034
- Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 3(2), 94-99. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072010000200007&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0719-01072010000200007
- Broadbent, J., Williams, K., Thomson, W., & Williams, S. (2006). Dental restorations: a risk factor for periodontal attachment loss? *Journal of Clinical Periodontology*, 33, 803-810.
- Calatrava, L. (2013). NOCIONES PERIODONTALES PRÁCTICAS, PARA UN TRATAMIENTO INTEGRAL. *Acta Odontológica Venezolana*, 51(3). Obtenido de <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/3/art23.asp>
- Carranza, F., Neuman, M., & Takei, H. (2004). *Periodontología Clínica* (Novena ed.). México, D.F.: McGraw-Hill.
- Ceccotti, E. (2007). *El diagnóstico en clínica estomatológica*. Buenos Aires.

- Donado, M. (2005). *Cirugía bucal: Patología y técnica*. Barcelona: Masson.
- Echeverría, J., & Guerrero, A. (2005). *Manual SEPA de periodoncia y terapéutica de implantes: fundamentos y guía práctica*. Buenos Aires: Panamericana.
- Eley, B. M., Soory, M., & Manson, J. D. (2012). *Periodoncia*. Barcelona: Elsevier.
- Escudero, N., Perea, M., & Bascones, A. (2008). Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia*, 20(1), 21-37. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852008000100003&lng=es.
- Fabrizi, S., Barbieri, G., Vignoletti, F., & Bascones, A. (2007). Tratamiento quirúrgico vs terapia básica periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. *Avances en periodoncia*, 19(2), 161-175. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v19n3/original4.pdf>
- Ferro, M., & Gómez, M. (2007). *Fundamentos de Odontología: Periodoncia*. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana.
- González, M., Toledo, B., & Nazco, C. (2002). Enfermedad periodontal y factores locales y sistémicos asociados. *Revista Cubana de Estomatología*, 39(3), 374-395. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000300006&lng=es
- Ikeda, M., & Mori, G. (2010). Defectos de furcación. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Estomatología Herediana*, 20(3), 172-178. Obtenido de http://www.upch.edu.pe/faest/publica/2010/vol20_n3/Vol20_n3_10_art9.pdf
- Lim S, Jongsung. (2005). Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista Médica de Chile*, 183-189.
- Lim, s., Pérez, L., Faguri, A., Marchant, E., Martínez, A., Lazen, R., . . . Acevedo, F. (2005). Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista Médica de Chile*, 133(2), 183-189. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872005000200005&script=sci_arttext
- Lindhe, J. (2005). *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Buenos Aires: Panamericana .
- Lordelo, M. (2005). El tabaco y su influencia en el periodonto. *Avances en Periodoncia*, 17(1), 221-228. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852005000100003&script=sci_arttext

- Matos, R., & Bascones, A. (2011). Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia*, 23(3).
- Nazar, C. (2007). Biofilms Bacterianos. *Revista de otorinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 67(1), 161-172. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162007000100011
- Nunn, M., & Harrel, S. (2001). The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *Journal of periodontology*, 72(4), 485-494.
- Oporto, G., Fuentes, R., Álvarez, H., & Borie, E. (2008). Recuperación de la morfología y la fisiología maxilo mandibular: Biomateriales en regeneración ósea. *Internacional Journal of Morphology*, 26(4), 853-859. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-95022008000400013&script=sci_arttext
- Padbury, A., Eber, R., & Wang, H. (2003). Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *Journal of Clinical Periodontology*, 30, 379-385.
- Peña, M., Calzado, M., Gonzáles, M., Cordero, S., & Azahares, H. (2012). Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. *MEDISAN*, 16(7), 1137-1148. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000700014
- Regezi, J., & James, S. (1995). *Patología Bucal*. México: Atlampa.
- Rioboo, M., & Bascones, A. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. *Avances en Periodoncia*, 17(2), 69-77. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000200003&lng=es.
- Robbins. (2010). *Patología estructural y funcional*. Barcelona: Elsevier.
- Rodríguez, L., Martínez, R., Arte, M., & Blanco, A. (2006). Quiste de los maxilares. Revisión bibliográfica. *Revista cubana estomatológica*, 43(4). Obtenido de http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_04_06/est06406.html
- Romanelli, H., Adams, E., & Schinini, G. (2012). *1001 Tips en Periodoncia*. Venezuela: Amolca.
- Sapp, J., Eversole, L., & Wysocki, G. (2005). *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Elsevier.
- Sapp, P., Lewis, E., & George, W. (1998). *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Harcourt Brace.
- Soto, S., & Taxis, M. (2005). Injertos óseos: Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. *Revista Cubana*

Estomatológica, 42(1). Obtenido de
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000100005

Szabó G, S. Z. (2001). Autogenous bone versus beta-tricalcium phosphate graft alone for bilateral sinus elevations (2- and 3-dimensional computed tomographic, histologic, and histomorphometric evaluations): preliminary results. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* [2001, 16(5):681-692], 16(5), 681-692. Obtenido de
<http://europepmc.org/abstract/MED/11669251>

Zárate, B., & Reyes, A. (2006). Injertos óseos en cirugía ortopédica. *Medigraphic*, 74(3). Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc063n.pdf>