



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y DE LA VIDA

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**Tratamiento Multidisciplinario en Paciente
con Afectación Periodontal**

Shirley Pamela Palma Gómez

Tutor

Dra. Alicia Martínez

Septiembre

2015

Declaración de Autenticidad

Yo, Shirley Pamela Palma Gómez, con número de cédula 171974689 1 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, realizándose una minuciosa recopilación bibliografía necesaria para su elaboración sin plagio alguno.

Atentamente:

Shirley Pamela Palma Gómez

Dra. Alicia Martínez

Dedicatoria

A mi razón de ser: mis padres y hermanas, quienes siempre confiaron en mí, me brindaron su apoyo incondicional, mucha paciencia y amor.

Agradecimiento

Agradezco a mis padres y hermanas, por estar conmigo en cada etapa importante de mi vida y saberme guiar.

A mis profesores por compartir sus conocimientos para llegar a ser en un futuro un ejemplo de lo que son.

Especial agradecimiento a la Dra. Alicia Martínez y Dra. Gabriela Balarezo, por su gran dedicación, amor por la profesión, paciencia y excelente calidad humana.

A mis amigos por brindarme el apoyo necesario para no decaer y seguir adelante.

Contenido

Resumen.....	
Abstract.....	
Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Justificación.....	3
Cronograma de Actividades.....	4
Marco Teórico.....	8
CAPÍTULO 1.....	8
1. EL PERIODONTO.....	8
1.1 La Encía.....	8
1.1.1 Tipos de Encía.....	8
1.1.1.1 Encía Marginal.....	8
1.1.1.2 Encía insertada.....	9
1.1.1.3 Encía interdental.....	9
1.2 Ligamento Periodontal.....	10
1.3 Hueso Alveolar.....	10
1.4 Cemento radicular.....	10
1.5 Epitelio gingival.....	11
1.5.1 Características del epitelio gingival.....	11
1.6 Surco gingival.....	12

1.6.1 Líquido gingival:.....	12
1.7 Tejido conectivo Gingival.....	12
1.8 Características del Periodonto Sano.....	13
CAPÍTULO 2.....	15
2. ETIOLOGÍA DE LESIONES PERIODONTALES	15
2.1 Biofilm Dental	15
2.1.1 Desarrollo del Biofilm	16
2.1.2 Estructura del biofilm	16
2.1.3 Capacidad adaptativa	17
2.1.4 Ventajas de los biofilms	17
2.1.5 ¿Cómo actuar frente a los biofilms?	18
2.2 Materia Alba	18
CAPÍTULO 3.....	19
3. FACTORES DE RIESGO	19
3.1 Antecedentes de la Periodontitis	20
3.2 Factores locales.....	20
3.2.1 Biofilm y mala higiene Bucal	20
3.2.2 Mal oclusión.....	21
3.3 Factores sistémicos	21
3.3.1 Cambios Hormonales.....	22
3.2.1.2 Diabetes.....	25
3.4 Factores ambientales y conductuales	26

3.4.1 Tabaco.....	26
CAPÍTULO 4.....	28
4.ENFERMEDAD PERIODONTAL	28
4.1 Clasificación de Enfermedades Periodontales	28
NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	28
4.2 Periodontitis Crónica	32
4.2.1.4 Gravedad de la enfermedad.....	34
CAPÍTULO 5.....	37
5. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	37
5.1 Examen Clínico.....	37
5.1.1 Evaluación General del Enfermo	37
5.1.2 Historia Clínica	37
5.1.3 Antecedentes Dentales	38
5.1.4 Estudio Radiográfico Intrabucal	38
5.1.5 Modelos de estudio y Fotografías Clínicas	38
5.2 Examen bucal.....	39
5.2.1 Higiene bucal	39
5.2.2 Olores bucales.....	39
5.2.3 Examen de los dientes.....	39
5.2.4 Hipersensibilidad	39
5.2.5 Movilidad dentaria.....	39
5.2.6 Trauma de la oclusión y migración Patológica.....	41

5.3 Examen del periodonto	41
5.3.1. Encía	41
5.3.2 Índice de placa (O'Leary):	41
5.3.3 PSR	42
5.3.2 Periodontograma	42
5.4 Determinación de la Actividad Patológica:	45
5.4.1 Lesiones de Furcas	45
5.4.2 Grado de recesión Gingival.....	46
5.4.2.1 Clasificación de las recesiones gingivales	47
5.5 Pérdida de hueso alveolar.	48
5.6 Palpación.....	49
5.7 Supuración	49
5.8 Absceso Periodontal.....	49
5.8.1 Absceso periodontal Agudo:	49
5.8.2 Absceso periodontal crónico:.....	50
5.9 Pronóstico	50
CAPÍTULO 6.....	51
6. PLAN DE TRATAMIENTO	51
6.1 Fase de Emergencia	51
6.2 Fase Sistémica.....	51
6.3 Fase Higiénica.....	52
6.3.1 Motivación	52

6.3.2 Fisioterapia Oral.....	52
6.4 Fase Correctiva	54
6.4.1 Etapa Quirúrgica	54
6.4.2.2.Tratamientos de Rehabilitación	65
6.5 Fase de Mantenimiento	69
CAPÍTULO 7.....	70
Caso Clínico.....	70
Objetivos	70
Desarrollo del Caso Clínico	71
Conclusiones	90
Recomendaciones	91
Bibliografía	92
Anexos	A

Figuras

Figura 1. Tipos de Encía	10
Figura 2. Fibras Gingivales	13
Figura 3. Características de un Periodonto Sano	14
Figura 4 Estructura del Biofilm.....	17
Figura 5. Gravedad de la Periodontitis.....	35
Figura 6. Movilidad Dental.....	40
Figura 7: Índice de placa (O'Leary).....	41
Figura 8. Margen Gingival.....	43
Figura 9. Relación entre profundidad de sondaje y pérdida de inserción	43
Figura 10: Técnica de Bass Modificad.....	53
Figura 11: Técnica de Bass Modificada.....	53
Figura 12: Tiempos de la Exodoncia	63
Figura 13: Examen Clínico Extraoral	72
Figura 15: Odontograma	74
Figura16: Índice de O'Leary.....	74
Figura 18: Periodontograma Inicial y Re evaluación Caso Clínico.....	76
Figura 19: Radiografía Panorámica	77
Figura 20: Pronóstico	77
Figura 21: Motivación y Fisioterapia Oral.....	81

Figura 22: Terapia Periodontal Básica.....	82
Figura23: Exodoncia Movilidad Grado III	82
Figura 24: Exodoncia Remanentes Radiculares.....	83
Figura 28: Pasos Raspado y Alisado a campo abierto	85
Figura 29: Restauraciones con resina.....	85
Figura 30: Alargamiento de corona.....	86
Figura 31: Endodoncia multirradicular 1.6	86
Figura 32: Pasos Incrustación	87
Figura 33: Pasos Prótesis Removible.....	88
Figura 34: Ajuste Oclusal	88
Figura 35: Resultados Antes y Después.....	89

Tablas

Tabla 1. Cronograma de Actividades.....	7
Tabla 2. Características del Periodonto Sano.....	14
Tabla 3: Factores de Riesgo	19
Tabla 4. Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales	32
Tabla 5: Registro Periodontal Simplificado.....	42
Tabla 6. Clasificación Recesiones de Miller 1985.....	48
Tabla 7: Determinación del pronóstico.....	50
Tabla 8: Examen del sistema Estomatognático.....	73

Anexos

Anexo 1: Consentimiento Informado.....	A
Anexo 2: Exámenes de Sangre.....	A
Anexo 3: Historia Clínica.....	B
Anexo 4: Historia Clínica 2.....	B
Anexo 5: Historia Clínica 3.....	B
Anexo 6: PSR e índice de placa	B
Anexo 7: Periodontograma	C
Anexo 8: Protocolo Periodoncia	C
Anexo 9: Historia Clínica de Cirugía Oral.....	C
Anexo10: Consentimiento Informado. Cirugía.....	C
Anexo 11: Protocolo Prótesis Removible Acrílica	D
Anexo 12: Historia Clínica. Endodoncia 1	D
Anexo 13: Historia Clínico 2	D
Anexo14: Protocolo Prótesis Cromo Cobalto.....	D
Anexo 15: Protocolo incrustación cerómero.....	E

Resumen

La periodontitis es una enfermedad infecciosa e inflamatoria, conocida por la presencia de bacterias patógenas capaces de producir la destrucción de tejidos de soporte del diente.

En el presente caso clínico trata acerca de una periodontitis crónica severa generalizada asociada a mala higiene dental y como factor desencadenante: cambios hormonales (embarazos múltiples), cuyo objetivo es devolver salud oral y una rehabilitación integral mediante motivación y fisioterapia oral, raspados y alisados radiculares a campo cerrado y abierto, exodoncias de remanentes radiculares y con movilidad grado III, restauraciones de lesiones cariosas y posterior rehabilitación para devolver al paciente no solo salud, sino también devolver funciones masticatorias, fonéticas y estéticas.

Palabras Claves: Periodontitis Crónica, cambios hormonales, rehabilitación

Abstract

Periodontitis is an infectious and inflammatory disease known for the presence of pathogenic bacteria capable of producing destruction of tooth supporting tissues.

In the present case deals with a generalized severe chronic periodontitis associated with poor dental hygiene and as a triggering factor: hormonal changes (pregnancy), which aims to restore oral health and a comprehensive rehabilitation through motivation and oral physiotherapy, scraped and smoothed root closed and open field, extractions of root remaining and with mobility grade III, restoration of carious lesions and subsequent rehabilitation for returning to the patient not only health , also return chewing, cosmetic and phonetic functions.

Key Words: Chronical periodontitis, hormonal changes, rehabilitation.

Introducción

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria-infecciosa, de carácter multifactorial, se conoce la presencia de microorganismos patógenos, de acuerdo al grado de compromiso pueden llegar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente.

La etiología principal de la enfermedad periodontal es el biofilm dental y otros factores de riesgo tales como mala higiene dental, consumo de tabaco y asociaciones sistémicas.

La primera causa de pérdidas dentales es ocasionada por enfermedad periodontal y caries. Se debe considerar, que al perder un diente no solo se ve afecta la estética, sino también varios aspectos como funcionalidad masticatoria y fonética, trastornos óseos, movimientos de extrusión, distalización o mesialización de las piezas dentales lo cual va a llevar a un desajuste a nivel oclusal y funcional.

A consecuencia de no reponer piezas dentales a medida que transcurra el tiempo desencadenará varios trastornos bucales y patologías que en ocasiones el paciente no será consciente de lo que padece

Durante el embarazo, los factores hormonales que afectan al epitelio y aumentan la permeabilidad vascular podrían contribuir a una respuesta exagerada al biofilm dental. La influencia de las hormonas gestacionales sobre el sistema inmunitario puede contribuir también al comienzo y la progresión de la gingivitis del embarazo.

El presente caso es una descripción metódica y ordenada en un paciente con enfermedad periodontal crónica, asociada al embarazo, cambios hormonales y mala higiene bucal, y su rehabilitación integral en cuanto a su función y estética.

Planteamiento del problema

El biofilm dental desempeña un papel etiológico importante en la aparición de fenómenos inflamatorios del periodonto

La pérdida de dientes es considerada la consecuencia final causada por una enfermedad periodontal destructiva.

Se estima que la periodontitis crónica es aquella que provoca el 30-35% de todas las extracciones dentales. Los factores de riesgo identificados en la pérdida y movilidad dental incluyen el tabaco, mala higiene dental, factores sistémicos, rasgos sociales y de conducta

La pérdida de soporte óseo, disminución de la dimensión vertical, extrusión y distalización o mesialización de las piezas dentales conforman un reto para la rehabilitación integral del paciente.

Justificación

La clínica de la Universidad Internacional con el objetivo de brindar atención de calidad mediante tratamientos odontológicos a la comunidad, para promover salud.

Para promover el estudio de casos especiales en los estudiantes, se propone situaciones clínicas para reforzar la investigación y conocimientos recibidos durante la formación universitaria.

El presente caso, es un paciente de sexo femenino, 37 años de edad, de un nivel socio económico y educativo bajo, alimentación deficiente, que presenta enfermedad periodontal crónica generalizada asociada a mala higiene cuyo predisponente son cambios hormonales causado por sus embarazos múltiples, varias pérdidas dentales, extrusión, distalización y mesialización de las piezas, con compromiso de las funciones masticatorias, fonéticas y estéticas.

Por lo tanto se pretende fomentar la investigación relacionada con la enfermedad periodontal y el embarazo

Dicho trabajo de titulación busca perfeccionar destrezas, técnicas, conocimientos y manejo clínico en pacientes de manera integral.

Cronograma de Actividades

Fecha de atención /sesiones	PROCEDIMIENTO
1° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Apertura Historia Clínica • Firma de consentimiento informado • PSR • Primer control de placa • Serie radiográfica periapical y panorámica • Fotografías iniciales intra orales y extra orales • Impresiones y modelos de estudio
2° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico Periodontal (Periodontograma) • Pronóstico Periodontal • Plan de tratamiento • Opciones de tratamiento integral <p>1 Colocación de implantes</p> <p>2 Prótesis Cromo Cobalto en Superior y prótesis híbrida en inferior, previas endodoncias y pernos colados</p> <p>3 Prótesis Parcial Removible Cr-Co Superior y acrílica en Inferior</p> <p><u>Fase de Urgencia</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Medicación antibiótica
3° sesión	<p><u>Fase Sistémica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • No requiere <p><u>Fase Higiénica</u></p> <p>Motivación al Paciente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Explicar al paciente acerca de la enfermedad que posee

	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado al sondaje • Radiografías • Pérdida de hueso • Posición dental • Segundo control de placa <p>Fisioterapia Oral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Técnica de cepillado • Uso de seda dental • Enjuagues y/o colutorios • Terapia periodontal básica • Raspado y alisado radicular
4° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Control de tratamiento periodontal <p><u>Fase correctiva</u></p> <p>Fase Quirúrgica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extracciones de focos sépticos (Dientes con movilidad grado III) Dientes #4.7,4.8, 3.7, 3.8
5° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Extracciones de focos sépticos (Remanentes Radiculares) Dientes # 1.4, 2,5
6° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Extracciones (dientes movilidad grado III) Dientes # 3.1, 4.1, 4.4 • Colocación Prótesis Removible Inferior Inmediata
7° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Re evaluación Periodontal al mes Margen Gingival Profundidad de Sondaje

	<p>Nivel de Inserción</p> <p>Tercer control placa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Raspado y alisado radicular a campo abierto (15 días de Sutura)
8° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Inactivación y restauración de caries <p>Dientes # 1.6, 1.7, 2.6, 2,8</p>
9° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Control y retiro de puntos de sutura del raspado y alisado radicular a campo abierto • Alargamiento de corona diente #1.6
10° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Retiro de puntos de sutura de alargamiento de corona • Control y retiro de puntos de sutura • Endodoncia Multirradicular <p>Diente #16 (Primera Sesión)</p>
11° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Endodoncia Multirradicular <p>Diente #16 (Segunda Sesión)</p> <p><u>Fase Protésica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Impresiones y modelos • Montaje en articulador • Encerado diagnóstico • Tallado para incrustación <p>Diente #1.6</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tallado de apoyos para Prótesis Removible Superior Cr-Co • Impresiones y modelos definitivos
12° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removible Superior I (estructura en metal) • Cementación de incrustación

	Diente # 1.6
13° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removible Superior II (Dientes en cera)
14° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removibles III (Acrilización) • Colocación definitiva prótesis removible Superior • Ajuste Oclusal
15° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste Oclusal • Fase de mantenimiento • Control periodontal y protésico cada mes y posterior cada 3meses

Tabla 1. Cronograma de Actividades

Autor: Pamela Palma G.

Elaborador: Pamela Palma G

Marco Teórico

CAPÍTULO 1

1. EL PERIODONTO

1.1 La Encía

El periodonto son los tejidos que sostienen y revisten los dientes, está constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal, el hueso que reviste el alvéolo dental (hueso alveolar) y la parte de la encía que se une al diente (unión dentogingival) (Bascones, 2014).

La mucosa bucal se compone:

- Encía y revestimiento del paladar duro (forman la mucosa masticatoria)
- Dorso de la lengua (cubierto por mucosa especializada)
- Mucosa bucal (recubre el resto de la boca) (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

La encía es la parte de de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Se divide en encía marginal, encía insertada y encía interdental (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

1.1.1 Tipos de Encía

1.1.1.1 Encía Marginal

Conocida como encía no insertada y corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar. Una depresión lineal superficial (el surco gingival libre) la separa de la encía insertada. Posee casi un 1mm de ancho. La

encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

1.1.1.2 Encía insertada

Se continúa con la encía marginal. Es firme resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil de la cual está separada por la unión mucogingival. (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.1.1.3 Encía interdental

Ocupa el nicho gingival, es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. Puede ser en forma piramidal o tener forma de “col”. Pueden encontrarse: La punta de la papila se halla inmediatamente por debajo del punto de contacto o presentarse una represión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual que se adapta la morfología del contacto interproximal (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

La forma de la encía de un espacio interdental determinado depende del punto de contacto entre los dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión. Las superficies vestibular y lingual convergen hacia el área de contacto interproximal y las mesiales y distales son cóncavas. Los márgenes laterales y el extremo de las papilas interdentes están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia se compone de encía insertada (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).



Figura 1. Tipos de Encía

Autor: Propdental

Elaborador: Pamela Palma G.

1.2 Ligamento Periodontal

Es el tejido fibroso que une diente y hueso. Radiográficamente se observa como un espacio radiolúcido alrededor de la raíz del diente. Sus funciones más importantes son: de mecánica, de soporte del diente; genética, formadora de hueso y cemento y nutritiva y sensorial, al proveer nutrición e inervación al cemento y hueso (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.3 Hueso Alveolar

Es parte de los huesos maxilares que forman los alveolos dentarios y se continúa con el resto de la estructura ósea. El hueso está constituido por una matriz colágena calcificada, con osteocitos que se anastomosan y traen oxígeno y sustancias nutritivas a las células. Las dos terceras partes de la estructura ósea están formadas por minerales. El hueso es un tejido que se encuentra en permanente remodelación, siempre con áreas en formación y en destrucción (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.4 Cemento radicular

Es el tejido mesenquimático calcificado, bastante similar al hueso en sus características fisicoquímicas y estructurales, cubre a la raíz anatómica del diente. Existen dos tipos de cemento: el cemento acelular o primario y el cemento celular o

secundario. El primero cubre aproximadamente los dos tercios coronarios de la raíz y no contiene células, mientras que el cemento secundario se forma después de que el diente entra en oclusión, es más irregular y contiene células llamadas cementocitos. La inserción de las fibras principales del ligamento periodontal en el cemento de los extremos de las fibras principales. Esta porción se llama fibra de Sharpey (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.5 Epitelio gingival

Constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, se encuentran tres áreas diferentes: epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión.

El tipo celular principal del epitelio gingival es el queratinocito, también se encuentran células no queratinocitos, células de Langerhans (pertenecen al sistema fagocitario, función en el sistema inmunitario), Merkel (poseen terminaciones nerviosas, son receptores táctiles) y melanocitos. La función principal del epitelio gingival es proteger a las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.5.1 Características del epitelio gingival

1.5.1.1 Epitelio bucal o externo: Se encuentra queratinizado, paraqueratinizado; recubre la cresta y superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada (Bascones, 2014).

1.5.1.2 Epitelio del Surco: Es un epitelio escamoso, estratificado, delgado, no queratinizado y sin proyecciones interpapilares; recubre el surco gingival y se extiende desde límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos tóxicos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco (Bascones, 2014).

1.5.1.3 Epitelio de unión: posee epitelio escamoso estratificado no queratinizado; es una banda que rodea al diente; se forma por la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte; se fija al cemento afibrilar presente en la corona, limitada a 1mm de la unión amelocementaria y al cemento radicular. Las fibras gingivales ayudan en la inserción del epitelio de unión con el diente, las fibras refuerzan la encía marginal contra la superficie dentaria conocida como la unidad dentogingival. Es una estructura de auto renovación continua (Bascones, 2014).

1.6 Surco gingival

Surco poco profundo o espacio circundante del diente que forman la superficie dental, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía. Tiene forma de “V”. En circunstancias ideales la profundidad del surco tiene variaciones de 1.5mm a 0.6mm. Está limitado por el diente de un lado y por el epitelio del surco del otro, el margen gingival es la extensión coronal del surco gingival (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

1.6.1 Líquido gingival: es aquel que se filtra hacia el surco gingival desde el tejido conectivo gingival a través del epitelio del surco

Sus funciones son:

Eliminar material del surco

Contiene proteínas plasmáticas, que ayuda a la adhesión del epitelio con el diente

Posee propiedades antimicrobianas

Ejerce actividad inmunitaria para la encía (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

1.7 Tejido conectivo Gingival

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas: Estrato papilar subyacente al epitelio que posee proyecciones papilares entre las

proliferaciones epiteliales interpapilares y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. Además posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto de fibras y sustancia fundamental que a su vez ocupa el espacio entre fibras y células, es amorfa y posee alto contenido de agua compuesta de proteoglicanos como ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas y fibronectina que fija a los fibroblastos a las fibras y a muchos otros componentes de la matriz intercelular lo que contribuye a mediar la adhesión y migración de células (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Existen tres clases de fibras del tejido conectivo: colágenas, reticulares, elásticas. La colágena tipo I conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere la resistencia a la tensión del tejido gingival. La Colágena tipo IV se ramifican entre los haces del tipo I y se continúan con fibras de la membrana basal y paredes de los vasos sanguíneos. Las fibras elásticas se integran con fibras de oxitalán, elaunina, y elastina distribuidas entre las fibras colágenas (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

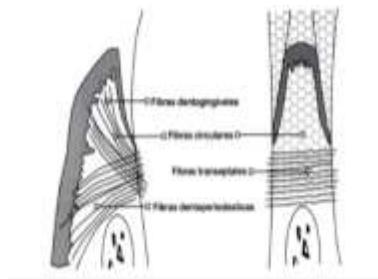


Figura 2. Fibras Gingivales

Autor: Rocío del Pilar González

Elaborador: Pamela Palma G.

1.8 Características del Periodonto Sano

COLOR	Encía insertada y encía marginal de color rosa coral graneada Mucosa alveolar es de color roja, uniforme y brillante
TAMAÑO	Corresponde a la suma de la masa de los elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación.

CONTORNO	<p>Depende de la morfología de los dientes y su alineación de los arcos dentales, ubicación y tamaño de los contactos dentales</p> <p>La encía marginal sigue un contorno festoneado en las caras libres, el margen termina sobre la superficie del diente en forma afilada</p>
FORMA	<p>El contorno de las superficies dentales proximales, tanto la localización y forma de los espacios interproximales gingivales rigen la morfología de la encía interdental</p> <p>La altura de la encía interdental varía según sea la ubicación del contacto interproximal</p>
CONSISTENCIA	<p>Es firme y resiliente a excepción del margen libre</p> <p>El margen gingival puede separarse levemente del diente y la encía insertada está firmemente unida al hueso y cemento subyacentes</p>
TEXTURA SUPERFICIAL	<p>Margen gingival es lisa</p> <p>La encía insertada tiene una textura similar a la cáscara de naranja (graneada)</p> <p>La encía insertada es graneada y los bordes marginales son lisos</p>
POSICIÓN	<p>Se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente</p>

Tabla 2. Características del Periodonto Sano

Autor: (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Elaborador: Pamela Palma G.

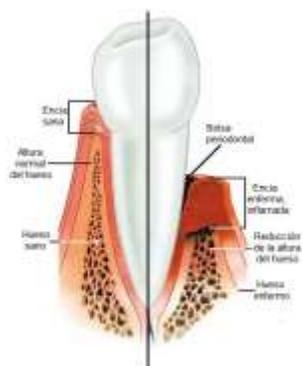


Figura 3. Características de un Periodonto Sano

Autor: R Dental Centro Odontológico

Elaborador. Pamela Palma G.

CAPÍTULO 2

2. ETIOLOGÍA DE LESIONES PERIODONTALES

La etiología de la enfermedad periodontal está bien definida, dentro de los agentes etiológicos que la causan se encuentran ciertos microorganismos subgingivales como: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y espiroquetas (Pazmiño, Assem, Pellizze, de Almeida, & Theodoro, 2015).

La susceptibilidad del huésped a estos agentes bacterianos también tiene un papel importante dentro del progreso y prevalencia de la enfermedad periodontal. Dentro de los factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal tenemos: el aumento de edad, presencia de biofilm dental o placa bacteriana patogénica, alteración del estado inmunológico, deficiencia nutricional, el uso de medicamentos como corticoides, género, estrés, tabaco, factores genéticos y condiciones sistémicas, dentro de estas se incluyen alteraciones de neutrófilos, diabetes, embarazo, osteoporosis y hormonales. La enfermedad periodontal puede ser exacerbada por determinados factores sistémicos como la deficiencia o aumento de hormonas como estrógeno y progesterona (Pazmiño, Assem, Pellizze, de Almeida, & Theodoro, 2015).

La causa principal de la inflamación e inicio de la enfermedad periodontal es el biofilm dental junto con varios factores predisponentes:

2.1 Biofilm Dental

Un biofilm es la forma de crecimiento más frecuente de las bacterias. Es una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un substrato o superficie, o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas, y que muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

2.1.1 Desarrollo del Biofilm

Los biofilms pueden desarrollarse por medio de dos tipos de procesos:

2.1.1.1 A partir de una célula planctónica

Ciertas bacterias muestran o tienen la capacidad de desarrollar estructuras de superficie que favorecen la adhesión de las mismas a una superficie sólida, tales como fimbrias y fibrillas. Otros factores que favorecen la adhesión de las bacterias a una superficie son la capacidad que muestran algunas especies bacterianas para el movimiento o la expresión de ciertas proteínas en su superficie celular, denominadas adhesinas (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

2.1.1.2 A partir de otro biofilm

Los biofilms también se pueden desarrollar a partir de células sueltas desprendidas de un biofilm o de partes del propio biofilm. En cualquier caso, estas células desprendidas mantendrían todas las propiedades del biofilm de donde proceden (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

2.1.2 Estructura del biofilm

Se observan distintas comunidades bacterianas (dentro de las cuales pueden presentarse vacíos) organizadas en forma de seta o torre y separadas entre sí por microcanales de agua (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

El biofilm está compuesto por bacterias, que representan un 15%- 20% del volumen, y una matriz o glicocálix, que representaría el 75% - 80%. Esta matriz está compuesta por una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales minerales y material celular. Los exopolisacáridos representan el componente fundamental de la matriz y son producidos por las propias bacterias del biofilm. Los exopolisacáridos participan de forma fundamental en el desarrollo del biofilm, pues su intervención mantiene la

integridad del todo y como fuente de nutrientes para otras bacterias; actúan también retirando desechos del medio, lo que también favorece el desarrollo bacteriano (Serrano-Granger & Herrera, 2005) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

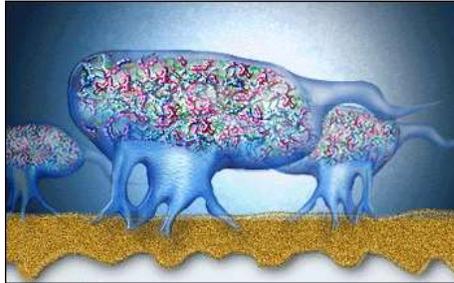


Figura 4 Estructura del Biofilm

Autor: (Serrano-Granger & Herrera, 2005)

Elaborador: Pamela Palma G.

2.1.3 Capacidad adaptativa

Los biofilm deben mantener un equilibrio, por un lado, entre el crecimiento en condiciones favorables en cuanto a aporte de nutrientes y de medio ambiente, y por otro, el mantenimiento de su estructura. En condiciones desfavorables, el biofilm puede involucionar a estadios anteriores, pero en casi todas las situaciones se mantiene como parte del mismo y unido a la superficie, pudiendo volver a desarrollarse cuando las condiciones mejoran (Serrano-Granger & Herrera, 2005) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

2.1.4 Ventajas de los biofilms

1. Protección frente a agresiones externas y mayor resistencia frente a los antimicrobianos
2. Ventajas nutricionales: aporte de nutrientes y eliminación de desechos.
3. Proporciona un medio ambiente adecuado para el desarrollo bacteriano.
4. Capacidad de intercomunicación entre las bacterias (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

2.1.5 ¿Cómo actuar frente a los biofilms?

Al organizarse en biofilm, las bacterias se convierten en adversarios a tener en cuenta, pues son más resistentes a las distintas actuaciones encaminadas a combatir las.

Frente a los biofilms podemos actuar:

- Evitando o retrasando la aparición de los mismos

Se pueden realizar cambios en las características físicas y/o químicas de las superficies a las que se adhieren los biofilm, de forma que se impida o retrase la adhesión de los mismos (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

- Una vez el biofilm se ha desarrollado, fundamentalmente podría actuarse de dos formas para eliminarlos:
 - Por medios físicos- Cepillado y profilaxis dental
 - Por medios químicos- Raspado y alisado radicular, o cirugía periodontal
 - A nivel supragingival se pueden utilizar distintos antisépticos, y a nivel subgingival distintos antibióticos y antisépticos (Serrano-Granger & Herrera, 2005) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

2.2 Materia Alba

Es un depósito blanco-amarillo, blando pegajoso y menos adherida que la placa. Consiste en una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos y carente de la estructura interna regular que se observa en el biofilm. Tiene una estructura amorfa y tiene la capacidad de eliminarse rápidamente (Eley, Soory, & Manson, 2011).

CAPÍTULO 3

3. FACTORES DE RIESGO

De la misma manera en la cual predomina el agente causal, también existen factores que van a modificar a la enfermedad periodontal:

Factores Locales <ul style="list-style-type: none">• Biofilm• Mala higiene• Mal oclusión• Microbiota	Factores Sistémicos <ul style="list-style-type: none">• Trastornos Hematológicos• Trastornos Endócrinos<ul style="list-style-type: none">DiabetesHormonas Sexuales• Trastornos Cardiovasculares• Trastornos por Inmunodeficiencia
Factores Ambientales y Conductuales <ul style="list-style-type: none">• Tabaco• Estrés• Nivel Sociocultural	Factores Genéticos

Tabla 3: Factores de Riesgo

Autor: (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Elaborador: Pamela Palma G.

Las enfermedades periodontales inflamatorias se incluyen dentro de las enfermedades crónicas multifactoriales, donde la capacidad reducida del huésped trae como resultado la aparición de alteraciones en el periodonto, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar (González, Toledo, & Nazco Ríos, 2002).

Existe cierta controversia sobre la relativa importancia de las bacterias, los factores locales que facilitan su multiplicación y las influencias sistemáticas en la etiología de la enfermedad periodontal (González, Toledo, & Nazco Ríos, 2002).

3.1 Antecedentes de la Periodontitis

El antecedente de periodontitis eleva el riesgo de sufrir mayor pérdida de inserción y de hueso ante una agresión por acumulación de biofilm. Una persona que presenta bolsas y pérdida de inserción y ósea seguirá perdiendo soporte periodontal si no recibe tratamiento con resultados favorables y mantenimientos continuos (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

3.2 Factores locales

La acumulación de biofilm sobre la superficie del diente y la encía en la unión dentogingival es el agente iniciador primario de la periodontitis crónica. Las pérdidas de inserción del hueso se vinculan con un incremento de la proporción de microorganismos gramnegativos en la biopelícula subgingival, con aumentos específicos de microorganismos que se conocen como excepcionalmente patógenos y virulentos: bacteroides gingivalis, bacteroides forsythus y Treponema denticola (conocidos como el complejo rojo) se relacionan con elevada frecuencia con las pérdidas de inserción y óseas continuas en la periodontitis crónica, dichas bacterias ejercen un efecto local sobre las células de la reacción inflamatoria y de las células y tejidos del huésped, lo que provoca una enfermedad específica de sitios (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

3.2.1 Biofilm y mala higiene Bucal

El biofilm es el irritante principal, el cálculo dental podría ser un factor contribuyente importante, lo cual provee un nido fijo para la acumulación continua de biofilm y conserva contra la encía (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

La base para prevenir y tratar la mayoría de los procesos inflamatorios periodontales, es el control eficaz del biofilm, lo cual abarca todas las medidas tomadas por el paciente y el equipo dental para prevenir acumulación de biofilm y otros depósitos sobre el diente y la superficie gingival adyacente (Cabrera, 2004).

La mala higiene oral contribuye al establecimiento de la enfermedad, el discomfort que sienten los pacientes al cepillarse, por el sangrado, inflamación, lo que conducen cada vez a que empeore su higiene lo cual proporciona la base para el asiento de la enfermedad periodontal (Bascones Martínez & Pérez Salcedo, 2008).

El biofilm inicia la inflamación gingival, que comienza con la formación de bolsas periodontales (región protegida para la acumulación bacteriana y biofilm). El aumento de flujo del líquido gingival relacionado con la inflamación gingival proporciona los minerales que convierten la acumulación constante de biofilm en cálculo subgingival (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Otros factores por retener biofilm o impedir su eliminación son los márgenes de restauraciones subgingivales o desbordantes, lesiones de caries por debajo del margen gingival, furcaciones expuestas por pérdida de inserción y ósea, dientes apiñados o desalineados, grietas, concavidades radiculares (Eley, Soory, & Manson, 2011).

3.2.2 Mal oclusión

La alineación irregular de dientes como la que se encuentra en casos de mal oclusión puede dificultar la eliminación de biofilm. Las raíces de los dientes que sobresalen en el arco como en vestibulo versiones o linguo versiones, inserciones altas de frenillo y poca cantidad de encía insertada suelen presentar recesiones (Bascones, 2014).

3.3 Factores sistémicos

Cuando la anomalía se presenta en el sujeto también sufre una enfermedad sistémica que influye sobre la eficacia de la reacción del huésped, la magnitud de la destrucción periodontal puede aumentar de manera notoria (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

3.3.1 Cambios Hormonales

3.3.1.1 Embarazo

El embarazo constituye una de las etapas más importantes en la vida de una mujer. Es una condición en la que se encuentra la mujer durante un periodo de nueve meses, desde la fecundación del cigoto hasta el parto. Se caracteriza por una serie de cambios sistémicos en diferentes niveles del organismo tales como alteraciones endocrinas, con un incremento en la producción de estrógenos y progesterona; cambios a nivel cardiovascular; cambios pulmonares, cambios a nivel gastrointestinal, y cambios hematológicos (Figuro, Prieto, & Bascones Martínez, 2006).

Durante el embarazo, la susceptibilidad de los tejidos gingivales a la inflamación está relacionada con los cambios hormonales propios del mismo, el mecanismo exacto por el cual estas hormonas incrementan la inflamación gingival es desconocido. El cambio hormonal más significativo es el incremento en la producción de estrógeno y progesterona (Bascones Martínez, Figuro Ruíz, & Prieto Prieto, Cambios hormonales asociados al Embarazo. Afectación gingivo-periodontal, 2006).

La aparición de gingivitis del embarazo ocurre aproximadamente entre el 30-100% de mujeres embarazadas. Se caracteriza por edema, eritema, hiperplasia y aumento de hemorragia. El estado periodontal anterior al embarazo puede modificar la progresión o intensidad de la misma manera que la fluctuación de las hormonas circulantes. La encía se encuentra inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado. La encía marginal y la interdental están edematosas, se hunden a la presión, están blandas y flexibles (Carranza, Newman, & Takei, 2014). (Bascones Martínez, Figuro Ruíz, & Prieto Prieto, Cambios hormonales asociados al Embarazo. Afectación gingivo-periodontal, 2006).

La cantidad de hormonas aumentan de forma notable. El nivel de progesterona se eleva 10 veces la cantidad que alcanza durante la fase lútea del ciclo menstrual y el estradiol incrementa a cantidades de 30 veces al que logra durante el ciclo

reproductivo. Durante el embarazo, la placenta comienza a producir estrógenos que regulan la proliferación celular y la queratinización; la progesterona influye sobre la permeabilidad capilar, alterando la tasa y el patrón de producción de colágeno y aumenta el metabolismo de los folatos necesarios para el mantenimiento de los tejidos. Así mismo, las concentraciones elevadas de hormonas sexuales en los tejidos gingivales, saliva suero y surco exacerban la reacción, lo cual provee un medio de cultivo para patógenos periodontales (Díaz Guzman & Castellanos, 2004) (Cabrera, 2004).

La gravidez constituye una condición sistémica particular en la cual se modifican las propiedades bucodentales y los tejidos periodontales forman blancos directos que pueden afectarse por tal situación. Asimismo, los cambios en la producción salival, flora bucal y dieta, entre otros, constituyen factores que inciden en ello. Durante este período la composición salival se ve alterada y disminuyen el pH y la capacidad neutralizadora, con lo que se daña la función para regular los ácidos producidos por las bacterias y, consecuentemente, el medio bucal resulta favorable en el desarrollo de estas (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

La combinación de cambios extrínsecos e intrínsecos que se relacionan entre sí hacen que la gestante sea vulnerable a padecer alteraciones gingivales y periodontales, pues como todo proceso salud-enfermedad, lo biológico no puede aislarse de lo social. Esta etapa también puede provocar cambios en los modos y estilos de vida, aunque de ninguna manera puede hacerse extensivo a todas las embarazadas. A lo anterior puede añadirse la deficiencia en el cepillado dental debido a dos motivos: las náuseas que produce esta práctica y el cuadro clínico propio en esta etapa de la mujer, los cuales contribuyen a la acumulación de biofilm, que según se plantea puede ser el factor causal determinante de la enfermedad periodontal (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

El organismo en estado de gestación produce una hormona llamada relaxina, cuya función radica en relajar las articulaciones de la gestante para facilitar el parto.

Algunos investigadores plantean que esta hormona puede actuar también en el ligamento periodontal y provocar una ligera movilidad dentaria que facilita la entrada de restos de alimentos y el depósito de la placa dentobacteriana entre la encía y el diente, lo que origina la inflamación de estas. Esta movilidad de los dientes se diferencia porque no produce pérdida de la inserción dentaria ni precisa tratamiento y remite posparto, pues es raro que el daño periodontal sea irreversible (Díaz Guzman & Castellanos, 2004) (Milián, Ramirez, & Naranjo, 2009).

3.3.1.1.1 Estado de salud periodontal en embarazadas

Rateitschak(1967) encuentra valores de movilidad dental más pronunciados durante el embarazo que tras el parto, por lo que afirma que existe una influencia de las hormonas sexuales femeninas en la membrana periodontal. Sin embargo, Hugoson(1970) y Lundgren y Lindhe(1971), demuestran que el agravamiento de la gingivitis durante el embarazo no supone daños permanentes en las porciones más profundas del periodonto, por lo que sugieren que el incremento en la movilidad dental observado por Rateitschak no se debe a una pérdida de soporte óseo sino a cambios cualitativos en el ligamento periodontal (Armas, 1987) (Bascones Martínez, Figuero Ruíz, & Prieto Prieto, Cambios hormonales asociados al Embarazo. Afectación gingivo-periodontal, 2006).

Uno de los periodonto patógenos más significativos durante el embarazo es la *Prevotella Intermedia* (Pi)

3.3.1.1.2 *Prevotella Intermedia*

Es la bacteria representante en la gingivitis del embarazo; está considerado uno de los patógenos periodontales más importantes, es de las especies más virulentas de las bacterias anaerobias gramnegativas, tiene forma de cocobacilos o como bastones alargados, posee en su estructura una cápsula polisacarida que impide la fagocitosis, posee enzimas protectoras contra el oxígeno , lo cual aumenta la supervivencia de los anaerobios; elabora proteasa (factor responsable para el progreso de la enfermedad

periodontal) produciendo efectos de deterioro en la integridad del tejido y mecanismos de defensa del huésped (Guilarte, 2001).

Esta bacteria se caracteriza por requerir vitamina K para su crecimiento, sin embargo, es capaz de crecer en un medio suplementado con progesterona y estradiol que actúan como factores de crecimiento. El aumento más significativo de Pi se registra en el segundo trimestre del embarazo al tiempo que se observa clínicamente un aumento de la gingivitis y la cantidad de unidades formadoras de colonias (Bascones Martínez, Figuero Ruíz, & Prieto Prieto, Cambios hormonales asociados al Embarazo. Afectación gingivo-periodontal, 2006) (Cabrera, 2004).

3.2.1.2 Diabetes

Se trata de una endocrinopatía con una serie de complicaciones típicamente asociadas, en la cual incluye la alteración periodontal y hablan de la periodontitis como la sexta complicación típica de la diabetes mellitus, al observar la elevada proporción de veces en las que ambas patologías confluyen en el mismo paciente (Matesanz-Pérez, Matos-Cruz, & Bascones-Martínez, 2008).

Las personas con diabetes mal controladas pueden quejarse de reducción del flujo salival y ardor bucal o de la lengua. Los sujetos diabéticos que reciben agentes hipoglucemiantes orales pueden padecer xerostomía, que predispone a infecciones oportunistas por *Candida Albicans* (Lindhe, Lang, & Karring, 2011). El efecto del tiempo y la exposición mantenida a los factores causales en estos pacientes hacen que en la edad adulta sean más proclives a padecer periodontitis, y no sólo inflamación gingival (Matesanz-Pérez, Matos-Cruz, & Bascones-Martínez, 2008).

Se indican que los diabéticos presentan mayor prevalencia de periodontitis y mayor severidad ya que las profundidades de sondaje, la pérdida ósea y la pérdida de inserción clínica resultó ser significativamente mayor a un paciente sano; los diabéticos mal controlados presentaban una periodontitis más severa en comparación a los que estaban bien controlados (Navarro, Faria, & Bascones Martínez, 2002).

Las diferencias en la salud periodontal en pacientes con Dm tipos 1 y 2 pueden relacionarse con diferencias en el manejo del control de la glucemia, edad, duración de la enfermedad, la utilización de atención odontológica, la susceptibilidad de la enfermedad periodontal y con hábitos como el fumar. (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

3.4 Factores ambientales y conductuales

El hábito de fumar aumenta la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal. Cuando se combina con la periodontitis crónica inducida por biofilm se identifica una mayor destrucción periodontal en personas no fumadoras con periodontitis crónica. Los fumadores con periodontitis crónica tienen mayor lesión de furcaciones y bolsas más profundas, forman mayor cantidad de cálculo supragingival y menor cálculo subgingival y menos sangrado al sondaje (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

3.4.1 Tabaco

El tabaquismo se asocia con un amplio espectro de enfermedades, incluidos accidente cerebro-vascular; coronariopatía; enfermedades de las arterias periféricas; úlcera gástrica y cáncer de boca, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cuello uterino. También es causa principal de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y factor de riesgo para niños de bajo peso al nacer. El humo del cigarrillo es una mezcla muy compleja de más de 4.000 componentes conocidos. Entre éstos se incluyen: monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, radicales oxidantes reactivos, alta cantidad de cancerígenos y la molécula adictiva y psicoactiva principal, la nicotina. Muchos de estos componentes pueden modificar la respuesta del huésped a la periodontitis (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Pindborg en 1947 descubre la prevalencia más alta de gingivitis ulcero necrosante. Se demostró que los pacientes fumadores presentan niveles elevados de periodontitis, pero también peor higiene bucal y niveles más altos de cálculos. Presentando mayor

profundidad de sondeo y mayor cantidad de bolsas profundas, mayor pérdida de inserción, incluido recesiones gingivales, pérdida de hueso alveolar, pérdida de dientes, mayor cantidad de diente con furcación, menos gingivitis y menos sangrado (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

3.5 Factores Genéticos

Con frecuencia la destrucción periodontal se observa en miembros de una misma familia y en diferentes generaciones, lo que sugiere una posible existencia de una base genética para la susceptibilidad a la afección periodontal

Estudios en gemelos monocigotos señalan un componente genético en la periodontitis crónica, aunque las influencias de la transmisión bacteriana entre miembros de una misma familia y los efectos del ambiente dificultan la interpretación de la compleja interacción. Es posible que exista una predisposición genética para la destrucción periodontal más agresiva como reacción a la acumulación de biofilm y cálculo (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

CAPÍTULO 4

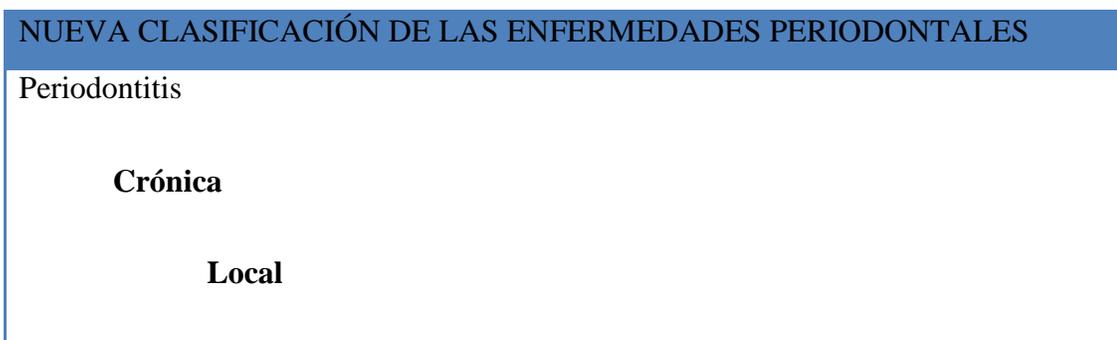
4. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica, compleja resultante de una infección polimicrobiana compleja en individuos susceptibles. Conduce a la destrucción de los tejidos como consecuencia de la perturbación de la homeostasis entre la microbiota subgingival y las defensas del huésped (Bascones, 2014).

La periodontitis más que una infección en los tejidos de soporte es una enfermedad inflamatoria crónica, y muchas de las formas de este tipo de enfermedad periodontal están asociadas a la placa bacteriana, y más específicamente a complejos microbianos patogénicos que colonizan y residen en el espacio subgingival formando bolsas patológicas donde interactúan de diversas formas con las defensas del huésped (Zerón, 2001).

A la fecha son más de 500 especies microbianas las que han podido identificarse en la cavidad bucal, y un pequeño grupo de complejos bacterianos están relacionados a la etiopatogenia de las diversas entidades de la enfermedad periodontal. El inicio y progresión de una determinada enfermedad periodontal es modificado por condiciones locales o sistémicas llamadas factores de riesgo (Zerón, 2001).

4.1 Clasificación de Enfermedades Periodontales



Generalizada

Agresiva

Local

Generalizada

Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

A. Asociada con desordenes hematológicos

1. Neutropenia adquirida

2. Leucemias

3. Otras

B. Asociada con desórdenes genéticos

1. Neutropenia cíclica y familiar

2. Síndrome de Down

3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos

4. Síndrome de Papillon-Lefevre

5. Síndrome de Chediak-Higashi

6. Síndrome de histiocitosis

7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno

8. Agranulocitosis genética infantil

9. Síndrome de Cohen

10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII)

11. Hipofosfatasia

12. Otras

C. No especificadas (NES)

Enfermedades periodontales necrotisantes

A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Abscesos en el periodonto

A. Absceso gingival

B. Absceso periodontal

C. Absceso pericoronar

Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas

A. Lesión combinada endoperiodontal

Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis

1. Factores de la anatomía dentaria

2. Restauraciones y aparatos dentales

3. Fracturas radiculares

4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival y de tejidos blandos

a. superficies vestibulares y linguales

b. interproximal o papilar

2. Falta de encía queratinizada

3. Vestíbulo poco profundo

4. Posición aberrante de frenillo / muscular

5. Excesos gingivales

a. bolsa gingival (pseudobolsa)

b. margen gingival inconsistente

c. despliegue gingival excesivo

d. agrandamientos gingivales

6. Coloración anormal

C. Deformidades mucogingivales y condiciones de pro-cesos edéntulos

1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso

2. Falta de tejido gingival queratinizado

3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales

4. Posición aberrante de frenillo /muscular

5. Vestíbulo poco profundo

6. Coloración anormal

D. Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario

2. Trauma oclusal secundario

Tabla 4. Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales

Autor: (Zerón, 2001)

Elaborador: Pamela Palma G.

4.2 Periodontitis Crónica

Ha sido considerada como una enfermedad infecciosa inflamatoria en los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea asociada a irritantes locales y con la formación de biofilm en las superficies dentarias (Eley, Soory, & Manson, 2011).

Los pacientes con periodontitis crónica suelen ser mayores a 30 años (aunque pueden surgir a cualquier edad). Sin embargo ante la presencia de factores sistémicos o ambientales que pueden modificar la reacción del huésped a la acumulación de biofilm (Bascones, 2014).

4.2.1 Características Clínicas

4.2.1.1 Características generales

Los hallazgos típicos en pacientes con periodontitis crónica incluyen acumulación de biofilm supragingival y subgingival, lo cual se relaciona con formación de cálculo, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal y pérdida de hueso alveolar. La encía puede detectarse solo como hemorragia al examen de bolsa periodontal, también puede presentar un aumento de volumen de leve a moderado y alteraciones de color entre rojo pálido a violeta, pérdida de graneado gingival, exudados de la inflamación, y cambios de la topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales redondeados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter (Eley, Soory, & Manson, 2011).

La movilidad dentaria es común en los casos avanzados cuando ha ocurrido una pérdida ósea de consideración (Bascones, 2014).

Edad de inicio: Se denominó Periodontitis del Adulto a aquel paciente que presentaba enfermedad periodontal a partir de los 35 años, con una tasa de progresión de la reabsorción ósea lenta y predominantemente horizontal, aunque la edad no es un descriptor apropiado, se debe tomar en cuenta que existen patrones de destrucción ósea similares tanto en niños como en adolescentes (Escudero Castaño, Perea García, & Bascones Martínez, 2008).

4.2.1.2 Velocidad de progresión: Es de progresión lenta, con una velocidad media de progresión de 0,2mm al año; existe la tendencia a un aumento en la progresión con la edad. Suelen alternarse períodos de exacerbación con periodos de remisión

La velocidad de progresión es difícil de valorar, porque existen factores que influyen en la destrucción periodontal como los hábitos de higiene oral, acceso a cuidados dentales, estrés, tabaco, condiciones sistémicas, entre otros (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

4.2.1.3 Distribución de la enfermedad:

Se considera que la periodontitis crónica es una enfermedad específica de sitios directos de la acumulación de biofilm subgingival. No existe un patrón de destrucción definido, puede afectar a un diente, como a toda la dentición (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

En el Workshop de 1999 se llegó al consenso de realizar una subclasificación de periodontitis crónica en función al número de superficies afectadas:

Periodontitis crónica localizada: si la afectación periodontal es igual o menor al 30% de los sitios evaluados en la boca presenta pérdida de inserción y de hueso

Periodontitis crónica generalizada: si supera el 30% de los sitios evaluados en la boca presenta pérdida de inserción y de hueso (Escudero Castaño, Perea García, & Bascones Martínez, 2008).

4.2.1.4 Gravedad de la enfermedad

La gravedad de la destrucción periodontal, ocurre como consecuencia de la periodontitis crónica, se relaciona con el tiempo. Con el avance de la edad, hay mayor prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción y de hueso por una destrucción acumulada (Bascones, 2014).

La gravedad del trastorno se describe como:

- **Periodontitis Leve:** cuando la destrucción periodontal se producen no más de 1-2mm de pérdida de inserción clínica
- **Periodontitis moderada:** Cuando existe una destrucción periodontal de 3-4mm de pérdida de inserción

- **Periodontitis grave:** Cuando la destrucción periodontal se reconocen 5mm o más de pérdida de inserción clínica. (Bascones, 2014),(Escudero Castaño, Perea García, & Bascones Martínez, 2008)



Figura 5. Gravedad de la Periodontitis

Autor: www.clinicaabecedent.es

Elaborador: Pamela Palma G.

4.2.1.5 Síntomas

La mayor parte de veces es indolora, aunque algunas veces el dolor puede aparecer sin la presencia de caries, a causa de la exposición de raíces sensibles al calor o frío; puede presentar un dolor sordo localizado o irradiado a la profundidad del maxilar o debido a la impacción de alimentos produciendo incomodidad al paciente (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

4.2.1.6 Progresión de la Enfermedad

El ritmo de avance puede ser lento pero puede modificarlo factores sistémicos o ambientales y conductuales. Es posible que el inicio de la periodontitis crónica ocurra en cualquier momento cuando hay acumulación crónica de biofilm y cálculo.

La periodontitis crónica no avanza en una misma proporción en todos los sitios afectados en la boca. Algunas zonas pueden parecer estáticas por largos períodos de tiempo, mientras que otras pueden avanzar con mayor rapidez. Las lesiones de avance rápido se observan más a menudo en áreas proximales y suelen coincidir con espacios

de mayor acumulación de biofilm e inaccesibilidad a las medidas de control de higiene (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Eley, Soory, & Manson, 2011).

4.2.1.7 Microbiología

Los microorganismos periodontales son un factor necesarios, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por lo tanto, aunque diversas bacterias subgingivales agrupadas en biofilms son esenciales para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal (Kornman, Newman, & Moore, 1994) (Negroni, 2009).

Se debe tomar en cuenta que las enfermedades periodontales son polimicrobianas y no monoinfecciones. Algunos microorganismos son más importantes que otros como agentes etiológicos. Suelen predominar bacterias tales como *P. gingivales*, *P. Intermedia* y *T. forsythia*; también pueden aparecer *Fusobacterium nucleatum*, *Parvimonas micra* y especies de *Treponemas* y en baja frecuencia *A.actinomycetecomitans* (Bascones, 2014) (Guilarte, 2001).

4.2.1.8 Prevalencia

La prevalencia y la gravedad de la periodontitis crónica aumentan con la edad y afectan en forma general a ambos sexos por igual. La periodontitis crónica está relacionada con la longitud del período durante el cual los tejidos periodontales se someten a la acumulación crónica de biofilm (Botero & Bedoya, 2010).

CAPÍTULO 5

5. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

5.1 Examen Clínico

5.1.1 Evaluación General del Enfermo

El odontólogo debe buscar una evaluación global y general del paciente

5.1.2 Historia Clínica

Es un documento médico legal, se complementa por medio de un interrogatorio verbal pertinente, sus respuestas se registran. Es preciso explicar la importancia de la historia clínica al paciente porque las personas suelen omitir información muy importante para relacionar con su problema dental (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

La historia clínica ayuda al odontólogo a diagnosticar las manifestaciones bucales de una enfermedad sistémica, así como los trastornos que podrían afectar la reacción del tejido periodontal ante los factores locales, o que requieran precauciones especiales (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Dentro de la historia Clínica debe incluir:

Si el paciente está bajo cuidados médicos

- Ingresos a hospital, operaciones
- Lista de medicamentos administrados, obtenidos sin receta
- Problemas sistémicos
- Posibilidad de adquirir una enfermedad ocupacional
- Tendencias hemorrágicas anormales

- Antecedentes de alergias, sensibilidad a alimentos o medicamentos o materiales dentales
- Información respecto del inicio de la pubertad, en el caso de mujeres, embarazos, trastornos menstruales, abortos, ingesta de anticonceptivos
- Elaboración de historia clínica familiar, como trastornos hemorrágicos, cardiacos, diabetes, hipertensión (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.1.3 Antecedentes Dentales

Enfermedad Actual: algunos pacientes ignoran ciertos aspectos de su salud. Se debe realizar un examen bucal preliminar a fin de explorar el motivo de la consulta del paciente y establecer así si necesita atención urgente e inmediata (Bascones, 2014).

5.1.4 Estudio Radiográfico Intrabucal

Son útiles para identificar anomalías del desarrollo, lesiones patológicas de los dientes y maxilares, fracturas, de esta manera se aporta un cuadro radiográfico que informa sobre la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, pero se requiere una serie intrabucal completa para el diagnóstico periodontal y plan de tratamiento (Eley, Soory, & Manson, 2011).

5.1.5 Modelos de estudio y Fotografías Clínicas

Los modelos de estudio se obtienen mediante impresiones dentales, nos sirven como auxiliares visuales, nos permite indicar la ubicación, posición e inclinación de los dientes, relaciones de contacto proximal, antagonista, zonas de impactación. Las fotografías son útiles para registrar el aspecto del tejido antes del tratamiento y después de este, así como las alteraciones morfológicas y los cambios durante el tratamiento (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.2 Examen bucal

5.2.1 Higiene bucal

Se determina por la cantidad de residuos de alimentos, biofilm dental, materia alba y manchas blancas en las superficies dentales (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.2.2 Olores bucales

Son los olores emitidos por la boca, especialmente por la lengua y el surco gingival y abarcan la retención de los alimentos sobre y entre los dientes. La causa principal de la halitosis son los compuestos sulfúricos volátiles como el ácido sulfhídrico y metilmercaptano, los cuales son productos de putrefacción bacteriana de proteínas que contiene aminoácidos sulfúricos. La periodontitis crónica con formación de bolsas también origina olor bucal desagradable por la acumulación de desechos y mayor velocidad de putrefacción salival (Bascones, 2014).

5.2.3 Examen de los dientes

Se examinará caries, defectos de desarrollo, anomalías de forma, desgaste, contactos proximales

5.2.4 Hipersensibilidad

Las superficies radiculares que se encuentren expuestas debido a recesiones gingivales, va a ser más sensibles a los cambios de temperatura, ya sea al calor, frío o a la estimulación táctil. Se localizan mediante una exploración meticulosa (Bascones, 2014).

5.2.5 Movilidad dentaria

Los dientes presentan un grado de desplazamiento fisiológico; los dientes unirradiculares presentan mayor movilidad que los multirradiculares. El

desplazamiento de produce de sobre todo en sentido horizontal, el movimiento en sentido axial se encuentra en un grado mucho menor en un periodonto sano (Botero & Bedoya, 2010).

Los factores desencadenantes que causan el aumento de movilidad son:

- La pérdida de tejidos de soporte alrededor de la pieza dentaria
- Abscesos de origen endodóntico
- Fractura radicular
- Lesión Traumática
- Pérdida de soporte óseo (Romanelli, 2012).

La movilidad dental aumenta durante el embarazo, ciclo menstrual o el consumo de anticonceptivos orales hormonales y debido a procesos patológicos que destruyen el hueso alveolar y raíces de los dientes (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Se clasifica según Miller.

Grado 0: Fisiológica de 0,1 a 0,2 mm en sentido horizontal dentro del alvéolo

Grado 1: Movilidad de la corona dentaria 0,2-1 mm en dirección horizontal

Grado 2: Movilidad de la corona dentaria excediendo 1 mm en dirección horizontal.

Grado 3: Movilidad de la corona dentaria excediendo en sentido horizontal 3mm y también en sentido vertical (Romanelli, 2012).



Figura 6. Movilidad Dental

Autor: www.lookfordiagnosis.com

Elaborador: Pamela Palma G.

5.2.6 Trauma de la oclusión y migración Patológica

El trauma se refiere a las fuerzas de la oclusión. Una fuerza oclusal es patológica cuando lesiona los tejidos del periodonto. Los signos periodontales que sugieren la presencia de trauma de la oclusión son movilidad excesiva, ensanchamiento del ligamento periodontal, destrucción ósea, migración patológica especialmente en los dientes anteriores.

Las relaciones anómalas de contacto también dan origen a cambios oclusales, como una desviación de la línea media de los incisivos centrales, desplazamiento hacia vestibular o lingual de dientes anteriores o posteriores, así como una relación desiguales de los rebordes marginales (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.3 Examen del periodonto

5.3.1. Encía

Es necesario un examen visual y exploración con instrumentos, es preciso ejercer una presión firme pero suave para identificar alteraciones patológicas. Se debe observar las color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, hemorragia y dolor. No se debe pasar por alto ninguna desviación de la normalidad (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.3.2 Índice de placa (O'Leary):

Nos ayuda a evaluar la higiene de las superficies lisas. Indica el porcentaje de superficies teñidas sobre el total de superficies dentarias presentes (Bordoni, 1992).

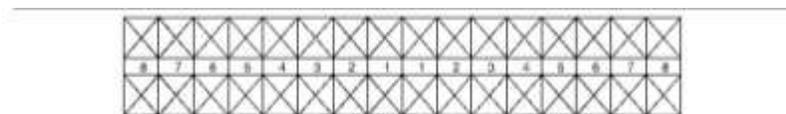


Figura 7: Índice de placa (O'Leary)

Autor: www.elsevier.es

Elaborador: Pamela Palma G.

5.3.3 PSR

Es un examen rápido, con la ayuda de una sonda periodontal, el cual determinará si el paciente requiere de un tratamiento periodontal

Código	Profundidad de sondaje	Cálculo	Sangrado
0	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3mm	No	No
1	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3mm	No	Si
2	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible hasta 3mm	Si	Se puede dar
3	El área coloreada de la sonda permanece parcialmente visible hasta 3-4mm	Puede estar presente	Se puede dar
4	El área coloreada desaparece por completo lo que indica una profundidad de sondaje mayor que 5mm	Puede estar presente	Se puede dar

Tabla 5: Registro Periodontal Simplificado

Autor: (Villalpando, 2012)

Elaborador: Pamela Palma G.

5.3.2 Periodontograma

Es una forma gráfica de representar el estado periodontal del paciente, establecer un diagnóstico y plan de tratamiento; para ello debemos determinar los siguientes aspectos:

5.3.2.1 Margen Gingival

Debe ser calculado en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de casos coincide con la línea amelocementaria o puede encontrarse hacia coronal o apical a esta. Cuando la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo, es decir, la línea

amelocementaria, es necesario definir una nueva referencia cuando esta ha desaparecido. Es preciso consignar cuál fue el punto de referencia nuevo, sea una restauración, el margen de una corona o incluso desde borde oclusal (Botero & Bedoya, 2010).

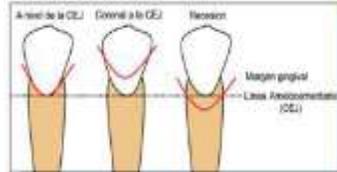


Figura 8. Margen Gingival

Autor: (Botero & Bedoya, 2010)

Elaborador: Pamela Palma G.

5.3.2.2 Profundidad de Sondaje

La profundidad de sondaje periodontal es la distancia entre el margen gingival a la base del surco periodontal y permite diagnosticar el grado de afectación de las encías y pérdida de hueso de soporte en cada diente. Mientras mayor sea la bolsa periodontal, mayor será la pérdida ósea. La profundidad de penetración de la sonda en una bolsa depende de diversos factores, como el tamaño del instrumento, fuerza con la que se introduce, dirección de penetración, resistencia de los tejidos y convexidad de la corona. (Botero & Bedoya, 2010).

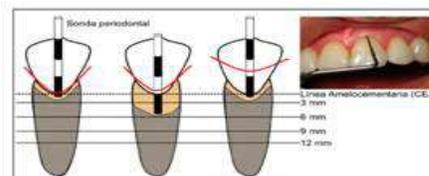


Figura 9. Relación entre profundidad de sondaje y pérdida de inserción

Autor: (Botero & Bedoya, 2010)

Elaborador: Pamela Palma G.

5.3.2.3 Nivel de inserción

El nivel de inserción puede evaluarse con una sonda graduada y expresarse como la distancia en milímetros desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Cuando el margen gingival se ubica en la corona anatómica, el nivel de inserción se establece restando la profundidad de la bolsa de la distancia que hay entre el margen gingival y la unión amelocementaria. Si ambas son iguales, la pérdida de inserción es nula. Si el margen gingival coincide con la unión amelocementaria con pérdida de inserción es igual a la profundidad de la bolsa. Si el margen gingival es apical a la unión amelocementaria la pérdida de inserción es mayor que la profundidad de bolsa. Por lo tanto, la distancia entre la unión amelocementaria y margen de la encía se suma la profundidad de bolsa (Botero & Bedoya, 2010).

5.3.2.4 Límite mucogingival

La distancia desde el margen gingival hasta la LMG resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada (EQ) y encía insertada (EI) (Botero & Bedoya, 2010).

Es necesario diferenciar entre EQ y EI. La EQ es la distancia que hay desde el margen hasta la LMG, mientras que la EI es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la LMG. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción (Botero & Bedoya, 2010).

5.3.2.5 Bolsas Periodontales: En el examen clínico se debe tomar en cuenta la presencia y distribución sobre cada superficie dentaria, profundidad de bolsa, nivel de inserción sobre la raíz y el tipo de bolsa (supraósea o intraósea)

5.3.2.6 Hemorragia al Sondeo

Cuando se coloca una sonda hasta el fondo de la bolsa genera salida de sangre de la encía si se encuentra inflamada y el epitelio de la bolsa se halla atrófico o ulcerado.

En la mayor parte de los pacientes, la hemorragia, al sondeo es un signo más temprano de inflamación que los cambios de color de la encía (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

La hemorragia al sondeo no es un buen factor para predecir la pérdida de inserción progresiva, pero su ausencia es un excelente predictor de estabilidad periodontal. Si aparece en varios sitios con enfermedad avanzada es un indicio de pérdida de inserción progresiva (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.4 Determinación de la Actividad Patológica:

Las lesiones inactivas pueden tener poca hemorragia al sondeo o ninguna y cantidades mínimas de líquido gingival. Las lesiones activas sangran con más facilidad al sondeo y poseen grandes cantidades de líquido y exudado. La determinación precisa de la actividad patológica tiene una influencia directa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento (Carranza, Newman, & Takei, 2014) (Bascones, 2014).

5.4.1 Lesiones de Furcas

Es definida como la reabsorción ósea y pérdida de inserción en el área inter radicular, resultado de la enfermedad periodontal asociada a biofilm (Bascones, 2014)

Clasificación De Hamp (1975)

- Grado I: Pérdida horizontal de tejido periodontal de soporte que no excede 1/3 de la anchura del diente
- Grado II: Pérdida horizontal de tejido periodontal de soporte que sobrepasa 1/3, pero no excede los 2/3 de la anchura del diente
- Grado III: Pérdida horizontal de tejido periodontal que sobrepasa los 2/3 de la anchura del diente (Bascones, 2014) (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Clasificación de Tarnow y Fletcher (1984)

- Subclase A: Profundidad de sondaje 0-3mm
- Subclase B: : Profundidad de sondaje 4-6mm
- Subclase C: Profundidad de sondaje mayor a 7mm (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.4.2 Grado de recesión Gingival.

La recesión del margen gingival es definida como el desplazamiento del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte con la exposición de la superficie radicular (Medina & CM, 2009).

La recesión se localiza en ocasiones en un diente en una sola superficie, o en un grupo de dientes. Al mismo tiempo, se ha enfocado la atención en los aspectos etiológicos, implicando muchos factores en la recesión gingival (Medina & CM, 2009).

Al menos tres tipos de recesiones gingivales pueden considerarse:

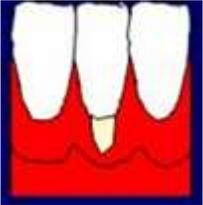
- Recesiones asociadas a factores mecánicos, predominantemente técnicas de cepillado inadecuadas, frenillos traccionantes y factores iatrogénicos
- Recesiones asociadas a lesiones inflamatorias inducidas por placa bacteriana, en casos de dehiscencias asociadas a periodonto delgado y en casos de dientes en mal posición
- Recesiones asociadas a formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva (Medina & CM, 2009).

Su etiología está determinada por una serie de factores predisponentes y desencadenantes:

- Los factores predisponentes pueden ser anatómicos y asociados a trauma oclusal. Los anatómicos incluyen escasa encía adherida, mal posición dentaria y apiñamiento, prominencia radicular, dehiscencias óseas e inserción alta de frenillos que causan la tracción del margen gingival.
- Los asociados a trauma oclusal abarcan anatomía del tejido óseo alveolar circundante a la raíz del diente e intensidad y duración del trauma. Los factores desencadenantes abarcan inflamación, cepillado traumático, laceración gingival, iatrogenia, márgenes subgingivales, diseño inadecuado de aparatología removible y movimientos ortodónticos no controlados (Medina & CM, 2009).

5.4.2.1 Clasificación de las recesiones gingivales

Las recesiones fueron clasificadas por Sullivan y Atkins en 1968 en cuatro tipos según profundidad y anchura, y más tarde Miller en 1985, las clasificó en 4 tipos según relación de la recesión con la línea mucogingival, la altura de la papila y la pérdida ósea interproximal. Miller usó esa clasificación para establecer el pronóstico de su cubrimiento (Delgado, Calvo, & Santos, 2007).

Clasificación de Miller (1985)	
<p>Clase I</p> 	<p>Recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdental. (Medina & CM, 2009)</p>
<p>Clase II</p> 	<p>Consiste en una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interdental. (Medina & CM, 2009)</p>

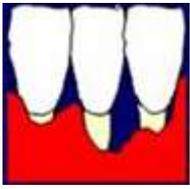
<p>Clase III</p> 	<p>Existe una retracción de tejido marginal gingival que se extiende apical a la unión mucogingival, en dientes con pérdida de altura del periodonto proximal. (Medina & CM, 2009)</p>
<p>Clase IV</p> 	<p>Recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival con pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental. (Medina & CM, 2009)</p>

Tabla 6. Clasificación Recesiones de Miller 1985

Autor: ocw.us.es; (Medina & CM, 2009)

Elaborador: Pamela Palma G.

5.5 Pérdida de hueso alveolar.

Los niveles de hueso alveolar se evalúan mediante el examen clínico y radiográfico.

El sondeo ayuda a determinar:

1. Altura y contorno del hueso vestibular y lingual enmascarado por la radiografía por las raíces densas.
2. Forma del hueso interdental (sondeo transgingival previa anestesia), es el modo más preciso de valorar y aportar mayor información sobre la forma del hueso (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Se requiere de estudios radiográficos que estén asociados con patología ósea periodontal, como: pérdida de la continuidad de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La evaluación de la pérdida ósea radiográfica no resulta muy útil como predictor de progresión de enfermedad periodontal (Botero & Bedoya, 2010).

5.6 Palpación.

Tocar la mucosa bucal en zonas lateral y apical del diente puede ayudar a localizar el origen del dolor irradiado que el paciente es incapaz de localizar. Así mismo revela una infección profunda en los tejidos periodontales, como también fases iniciales de un absceso periodontal (Eley, Soory, & Manson, 2011).

5.7 Supuración

La presencia de cantidad abundante de neutrófilos en el líquido gingival lo transforma en un exudado purulento. El exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa, por lo tanto el aspecto externo pudiera no dar indicios de su presencia. El pus no se forma en todas las bolsas periodontales, pero la presión digital descubre en bolsas donde no se sospecha su presencia. El examen visual sin presión digital es insuficiente (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

5.8 Absceso Periodontal

Es una acumulación localizada de pus en la pared gingival de una bolsa periodontal. Pueden ser agudos o crónicos.

5.8.1 Absceso periodontal Agudo: Aparece como una elevación ovoide de la encía al costado de la raíz. La encía se encuentra edematosa y roja, con superficie lisa y brillante, variable la forma y consistencia de la región elevada. La zona puede poseer forma de domo y firme, o ser puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible que el pus se expulse del margen gingival con presión digital suave.

Presenta síntomas como dolor pulsátil, irradiado, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la palpación, movilidad dentaria, linfadenitis y con menor frecuencia efectos sistémicos como fiebre, leucocitosis y malestar general (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

5.8.2 Absceso periodontal crónico: Aparece como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte a lo largo de la raíz. Puede haber antecedentes de exudado intermitente. El orificio de la fistula puede aparecer como una abertura puntiforme difícil de detectar, la cual al sondear revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fistula puede estar cubierta con una masa discoide, pequeña y rosa de tejido de granulación. Es asintomático, sin embargo existen episodios de dolor apagado y persistente. Con frecuencia sufre exacerbaciones agudas con todos los síntomas correspondientes. El diagnóstico de un absceso periodontal exige comparar antecedentes, signos clínicos y radiográficos (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

5.9 Pronóstico

Es intentar predecir el curso y desenlace de la enfermedad, antes de realizar un plan de tratamiento (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Excelente	Pérdida ósea nula, estado gingival excelente, buena colaboración del paciente, no hay factores sistémicos ni ambientales.
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.
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.
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 7: Determinación del pronóstico

Autor: (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Elaborador: Pamela Palma G.

CAPÍTULO 6

6. PLAN DE TRATAMIENTO

La finalidad del plan terapéutico es el tratamiento total y con éxito del paciente, coordinar los procedimientos para lograr una dentición que funcione adecuadamente en un medio periodontal sano (Bascones, 2014).

Sin embargo, se debe tomar en consideración que existe una fase de emergencia

6.1 Fase de Emergencia

Es la prioridad absoluta, aún antes de realizar el estudio periodontal, se debe resolver esta fase.

El paciente puede presentar dolor e infección, relacionado a lesiones gingivales, periodontales, endodónticas, periodontales o endo-periodontales (Romanelli, 2012).

6.2 Fase Sistémica

Se debe realizar una historia médica completa, consultar al médico tratante de ser necesario, para controlar la enfermedad sistémica de base que el paciente puede presentar y saber cómo influir en la progresión y el tratamiento de la enfermedad (Bascones Martínez, 2014).

Durante el embarazo, aumenta la proporción de bacterias anaerobias aerobias. Múltiples estudios demuestran la proporción aumentada de *Prevotella* intermedia, niveles de *Bacteroides* hasta 55 veces superiores al grupo control, y de 16 veces en mujeres con anticonceptivos orales. Se ha demostrado que las enfermedades periodontales podrían ser un potencial factor de riesgo; dentro de éstas se incluyen, prematuridad, bajo peso al nacer, bacteriemias, endocarditis bacteriana y otras (Mendez & Armesto Coll, 2008).

6.3 Fase Higiénica

En esta fase se realizará el control del biofilm y educación al paciente

6.3.1 Motivación

Se debe modificar la conducta del paciente, es importante que el paciente tenga conocimiento sobre la enfermedad periodontal, sus características, la posible evolución, secuelas, limitaciones del tratamiento, el impacto que puede tener sobre su estado general y el rol en el que se debe desempeñar para la mejora de su estado de salud periodontal (Romanelli, 2012).

Un paciente motivado, es un excelente colaborador, lo que determinará buenos resultados clínicos

6.3.2 Fisioterapia Oral

Se obtiene implementando un programa de higiene oral personal y eliminando el cálculo supragingival

6.3.2.1 Higiene Oral

Es importante disgregar y barrer el biofilm supragingival de las superficies dentarias. Un buen control de biofilm se manifiesta con índices de placa más bajos, eliminación del sangrado al sondaje y disminución de la profundidad de sondaje (Romanelli, 2012).

6.3.2.1.1 Cepillo Dental

El cepillado dental va a reducir significativamente los niveles de bacterias periodonto-patógenas presentes en el biofilm supragingival.

El cepillo deberá ser de cerdas suaves, mango recto, tamaño pequeño, sería ideal dedicar 5 minutos en cepillar todos los dientes en boca; se aconseja que se realicen la

higiene después de las comidas principales (desayuno, almuerzo, cena) Se aconseja el uso de dentífricos como vehículo para trasportar agentes antimicrobianos o que refuercen al huésped (Romanelli, 2012).

Se describe la técnica de Bass modificada, la cual posibilita la eliminación del biofilm supra y subgingival, penetrando de 0,9 a 1,5mm en el surco gingival



Figura 10: Técnica de Bass Modificada

Autor: tratamientodental.es

Elaborador: Pamela Palma G.

Tomar el cepillo con firmeza y ubicarlo inclinado hacia el surco gingival en un ángulo de 45°, realizar movimientos horizontales y llevar el cepillo verticalmente en sentido coronal del diente (Romanelli, 2012).

Se realiza este movimiento por las caras libres tanto en vestibular como por palatino y lingual (Romanelli, 2012).



Figura 11: Técnica de Bass Modificada

Autor: tratamientodental.es

Elaborador: Pamela Palma G.

En dientes anteriores inferiores y superiores, colocar el cepillo en forma vertical (Romanelli, 2012).

Por último las caras oclusales, realizando movimientos circulares para remover el biofilm adherido en los surcos profundos (Romanelli, 2012).

6.3.2.1.2 Higiene de Superficies Interdentales

Las superficies interdentes no son accesibles al cepillado

Hilo dental: Tiene la capacidad de penetrar en el surco gingival hasta 3,5mm, es económico, atraviesa el punto de contacto y ayuda en los espacios interdentes pequeños. La manera en usar el hilo dental se frota contra la superficie proximal con especial cuidado de no lesionar la papila (Romanelli, 2012).

6.3.2.1.3 Colutorios

El antiséptico más usado es el digluconato de clorhexidina, debido a sus propiedades y sustantividad por más de 12 horas. Se indica realizar enjuagues con 15ml del producto, durante un minuto, dos veces al día, durante 15 días y posteriormente suspender para evitar efectos colaterales.

Se recomienda en pacientes con abundante cantidad de biofilm supragingival o con dificultad para realizar un control mecánico óptimo (Romanelli, 2012).

6.4 Fase Correctiva

En esta fase se realizan las acciones necesarias para rehabilitar el sistema gnático alterado por la destrucción de las piezas dentarias (caries o fracturas) o la ausencia de las mismas

En esta fase se realizan tratamientos endodónticos, protésicos, quirúrgicos y quirúrgicos periodontales

6.4.1 Etapa Quirúrgica

6.4.1.1 Procedimientos periodontales

6.4.1.1.1 Raspado y Alisado Radicular

Se denomina raspaje a la técnica por el cual se eliminan cálculos, biofilm, pigmentaciones y otros depósitos orgánicos de la superficie dentaria. Mediante el alisado radicular se eliminan sustancias dentarias necróticas y se igualan superficies; se completan con el pulido cuyo objetivo es conseguir una superficie lisa que evite un nuevo acumulo de biofilm (Bascones, 2014).

O'leary (1986) define al raspaje como la instrumentación encaminada a eliminar los depósitos supragingivales, calcificados o no y a aquellos depósitos subgingivales de mayor tamaño. El alisado radicular lo define como la instrumentación encaminada a la eliminación de la flora microbiana, desprender manchas del cálculo, cemento necrótico y dentina (Bascones, 2014).

Tanto el raspaje como el alisado radicular se pueden realizar por métodos abiertos (cirugía) o cerrados, según que a instrumentación subgingival se lleve a cabo sin desplazamiento intencional de la encía o desplazándola y exponiendo su superficie radicular y haciéndola visible (Bascones, 2014).

Indicaciones

- En pacientes con cardiopatías coronarias, aumentan los niveles de los mediadores inflamatorios y hemostáticos (Bokhari y cols, 2012).
- En pacientes con periodontitis crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar neuralgia del trigémino (Keller y cols, 2012).
- En pacientes susceptibles a la periodontitis, porque en ellos se produce una gran progresión de la enfermedad cuando no se lleva a cabo ningún tratamiento subgingival (Westfelt y cols, 1998).

Objetivos

- Obtener una biología aceptable en la superficie radicular, se intenta cambiar el medio oral asociado a la enfermedad periodontal que se altera significativamente la flora bacteriana y sustancias tóxicas en relación con la superficie radicular
- Resolver la inflamación y eliminar la bolsa
- Facilitar la higiene oral, se elimina el biofilm, depósitos blandos y los detritus, con el fin de afirmar la encía
- Preparar los tejidos para los procedimientos quirúrgicos
 - Tejido responde favorablemente, resuelve el edema y exudado
 - Morfología de la encía y la mucosa son más evidentes al disminuir la inflamación
 - La cirugía se hace en un campo limpio de biofilm y calculo
 - La encía debe estar firme y su textura adecuada para tocar con el bisturí
 - El sangrado gingival es menor (Bascones, 2014).

Instrumental

El instrumental requerido para el raspado y alisado son:

- Sonda periodontal
- Ultrasonidos y/o raspadores
- Curetas universales o específicas de Gracey 1-14
- Taza de goma y pasta de pulir (Bascones, 2014).

Técnica

1. Detección de Cálculo

Se debe detectar los cálculos supragingivales, furcaciones y depresiones del desarrollo. Se debe tomar la sonda en la posición de la lapicera modificada, lo que

nos da mayor sensibilidad táctil en la detección del cálculo subgingival y otras irregularidades (Bascones, 2014).

Según Pattison-Pattison (1985), las fases técnicas para realizar un correcto raspaje y alisado radicular son:

2. Sujeción de la cureta: Toma de lapicero modificado, para conseguir la suficiente firmeza y sensibilidad en la instrumentación
3. Establecimiento de un apoyo digital: punto de fulcrum, óptima angulación de la hoja y movimiento de la muñeca
4. Determinación del extremo de trabajo correcto de la muñeca
5. Adaptación de la hoja de la cureta: colocando el borde cortante de la hoja de la cureta contra la superficie dentaria, el objetivo es evitar traumatizar los tejidos blandos y las superficies radiculares durante el raspaje
6. Inserción subgingival de la hoja de la cureta: al insertar la cureta, el frente de su hoja debe estar insertada contra la superficie del diente. La hoja debe estar insertada hasta la base de la bolsa en cada movimiento para asegurar una completa eliminación del cálculo
7. Establecimiento de la angulación de trabajo: el ángulo debe estar formado entre el frente de la hoja y la superficie dentaria, es decir, entre 45-90 grados
8. Presión lateral: dependerá si se trata de un raspaje inicial o si vamos a alisar la raíz
9. Movimientos exploratorios: con el fin de localizar el cálculo
10. Movimiento de raspaje: movimiento de corta tracción y potente
11. Movimiento de alisado: movimiento de tracción e impulsión entre moderado y leve (Bascones, 2014).

2. Eliminación del Cálculo

a. Raspaje supragingival

Los cálculos se encuentran menos calcificados y adheridos que los subgingivales, nos permite una visión directa y libertad de movimientos. La eliminación puede hacerse de manera manual o ultrasónica (Bascones, 2014).

b. Raspaje subgingival

El cálculo es más duro, suele alojarse en las irregularidades de la raíz, visión más difícil por la hemorragia, la zona donde se instrumenta y los movimientos están dificultados. La instrumentación subgingival está dirigida a resolver la inflamación de la encía y detener la destrucción progresiva del aparato de inserción mediante la remoción de la flora microbiana de la bolsa gingival. (Bascones, 2014).

La limpieza gingival es la medida más importante en el tratamiento de la enfermedad periodontal y en muchos casos la única terapéutica a realizar (Lidhe, 2011).

La instrumentación se realiza únicamente con curetas, tomando el instrumento en la forma de lapicero modificado. El movimiento exploratorio ingresa a 0 grados y el movimiento activo para salir es de 70 grados (Bascones, 2014).

c. Alisado radicular

Elimina una superficie cementaria biológicamente inaceptable, es mejor mantener limpia una superficie lisa a una rugosa. Se realiza a continuación del raspaje radicular, el alisado se va realizando según se va quitando los cálculos, la resistencia al paso del borde cortante disminuye, hasta que quedan solo irregularidades suaves. Se realizan movimientos suaves y largos de alisado radicular con menor presión lateral hasta que la superficie radicular queda completamente lisa (Bascones, 2014).

d. Pulido dentario

Se consigue lisura en la superficie dentaria, lo que dificultará un nuevo acumulo de placa, también se eliminan manchas, cutículas y películas de la superficie dentaria. El pulido hasta un alto brillo puede inhibir la formación de biofilm y cálculo (Bascones, 2014).

6.4.1.1.2 Alargamiento de Corona

La llamada técnica de alargamiento de corona es un procedimiento quirúrgico, incluido dentro de la cirugía periodontal a colgajo, consistente en eliminar encía y hueso para crear una corona clínica más larga y desplazar en sentido apical el margen gingival. El objetivo de esta cirugía es solucionar el problema de las llamadas coronas clínicas cortas, sin alterar el espacio biológico de inserción. El diagnóstico o evaluación de una corona clínica corta no ha de ser únicamente visual sino que debemos apoyarnos en un examen clínico minucioso, radiografías y modelos de estudio adecuadamente montados (Villaverde Ramirez & Blanco, 2000).

Indicaciones

- Caries
- Erosión
- Malformación dentaria
- Reabsorción radicular externa
- Hiperplasia gingival
- Traumatismos: fracturas, atricción
- Iatrogenia: reducción dentaria excesiva en el tallado
- Perforaciones en endodoncia (Villaverde Ramirez & Blanco, 2000).

Contraindicaciones

- Proporción corona-raíz inadecuada

- Limitación por factores anatómicos como la situación del seno maxilar, la profundidad vestibular, la posición de la rama mandibular y del reborde oblícuo externo, la cantidad de encía insertada disponible (fundamentalmente, en la zona de molares mandibulares, pudiendo requerir un desplazamiento apical del colgajo) o el espesor del periostio (suturas).
- Otro factor anatómico limitante lo constituirían las furcaciones, restringiendo la cantidad de hueso a eliminar tanto del diente afectado como de sus vecinos.
- La proximidad radicular excesiva ya sea natural o no (más frecuente en molares con supraerupción por falta de antagonista), puede condicionar o incluso impedir la técnica (Villaverde Ramirez & Blanco, 2000).

Consideraciones quirúrgicas con las que podemos conseguir alargamiento coronario:

- Gingivectomía
- Colgajo de reposición apical
- Sin cirugía ósea
- Con cirugía ósea (osteoplastia y ostectomía) (Villaverde Ramirez & Blanco, 2000).

La técnica habitual es el alargamiento coronario con su levantamiento de colgajo, remodelación ósea y en ocasiones incluso odontoplastia. Se describieron los métodos del alargamiento coronario con resección ósea basándose en las dimensiones de la anchura biológica determinadas. Según estos autores debería de practicarse una resección de hueso suficiente como para permitir 3 o 4 milímetros de estructura dental sólida encima de la cresta del hueso. Esto permitiría acomodar esa anchura biológica y dejar aún una cantidad de diente expuesto suficiente para rehabilitarlo (Villaverde Ramirez & Blanco, 2000).

6.4.1.2 Procedimientos Quirúrgicos

6.4.1.2.1 Exodoncia

6.4.1.2.1.1. Remanentes Radiculares

Los restos radiculares emergen del proceso alveolar, es decir, que son perfectamente visibles en el examen intrabucal, y que presentan suficiente tejido dentario a la vista para poder realizar una correcta prensión con un fórceps. En este caso también la exodoncia puede hacerse con elevadores o de forma combinada (Gay Escoda & Berini Aytés, 2011).

Estos restos radiculares pueden existir como consecuencia del proceso progresivo de la caries que ha destruido la mayor parte de la corona dentaria, raíces de dientes fracturados en intentos previos de extracción o por un traumatismo accidental. Los restos radiculares que no sean relativamente recientes pueden ser bien tolerados, ya sea porque se produce una osificación correcta a su alrededor, o bien porque pueden presentar la llamada osteítis expulsiva (Gay Escoda & Berini Aytés, 2011).

Se encuentran posibilidades existentes de restos radiculares y de su tratamiento correspondiente pero sí que se pueden agrupar las técnicas a utilizar en extracción de restos radiculares con fórceps, extracción de restos radiculares con elevadores. En la extracción de restos radiculares también pueden ser precisas técnicas de odontosección o la preparación de un colgajo y ostectomía (Gay Escoda & Berini Aytés, 2011).

Los restos radiculares que ofrecen una superficie adecuada para hacer una presa correcta con fórceps podrán extraerse de esta forma, evitando así maniobras más complicadas o agresivas para los tejidos bucales. Se debe comprobar que las raíces son rectas, sin curvaturas ni dilaceraciones, y que el hueso alveolar es normal y no existen procesos de hiper cementosis u otros que puedan dificultar la exodoncia con fórceps. Los restos radiculares que pueden ser extraídos con fórceps sin ninguna

maniobra previa, lo cual las raíces de dientes unirradiculares que son visibles a través de la encía o de la mucosa bucal y no presentan malformaciones, dientes desprovistos de su corona porque ésta ha sido destruida por un proceso carioso o traumatismos. Los elevadores o botadores se utilizan normalmente para realizar la sindesmotomía y para luxar el diente a extraer como paso previo al uso de los fórceps. Se coloca la parte activa del fórceps en profundidad hasta llegar al borde óseo y la extracción se realiza con movimientos de impulsión, lateralidad (vestíbulo-palatinos y palato-vestibulares) y de rotación con tracción final hacia abajo y adelante (Gay Escoda & Berini Aytés, 2011).

Exodoncia

6.4.1.2.1.2 Movilidad Dentaria Grado III (Exodoncias Simples)

Es aquella que puede llevarse a cabo con la técnica clásica de fórceps y elevadores (Raspall, 2007).

- El éxito de la técnica depende de
- Expansión del proceso alveolar
- Ruptura del ligamento alveolar
- Separación de la inserción epitelial (Raspall, 2007).

Tiempos de la Exodoncia

- **Prehensión**

Colocación del pico del fórceps por debajo del borde gingival, en la posición más apical posible (Raspall, 2007).

- **Impulsión**

Movimiento siguiendo el eje dentinario que desplaza el fórceps hacia apical, consiguiendo una expansión de la cresta alveolar y el desplazamiento apical del centro de rotación (Raspall, 2007).

- **Luxación**

El objetivo es romper las fibras periodontales y dialatar el alvéolo. Se pueden utilizar movimientos de lateralidad y rotación (Raspall, 2007).

- **Tracción**

Último movimiento que se aplica en un diente, paralelo al eje dentinario y en sentido opuesto al ápice con el objetivo de desalojar al diente del alvéolo. Suele aplicarse con movimientos de lateralidad y rotación (Raspall, 2007).



Figura 12: Tiempos de la Exodoncia

Autor: (Raspall, 2007). Elaborador: Pamela Palma G.6.4.2 Etapa de Rehabilitación

6.4.2.1 Tratamientos Endodónticos

6.4.2.1.1 Necrosis Pulpar

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa. Kakehashi y cols. confirmaron la importancia de estos microorganismos como causantes de dichas patologías. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteriemias. Algunos autores citan la pulpitis por anacoressis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar (López Marcos, 2004).

Necrosis pulpar Es la descomposición séptica o no (aséptica), del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. Se observa un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios debido a la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, originando un aumento de la presión de los tejidos y dando lugar a una destrucción progresiva hasta que toda la pulpa se necrosa (López Marcos, 2004).

La necrosis pulpar se puede originar por cualquier causa que dañe la pulpa. La flora microbiana presente en las pulpitis irreversibles asintomáticas, de respiración aerobia y anaerobia facultativa, se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta a medida que disminuye el potencial de óxidoreducción hístico lo que, al dificultar los procesos fagocíticos, facilita el desarrollo y multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias. Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar (López Marcos, 2004).

6.4.2.2.Tratamientos de Rehabilitación

6.4.2.2.1 Prótesis parcial Removible

Es una estructura metálica fundida para soporte de dientes artificiales, con la finalidad de restablecer las siguientes principales funciones orales

- Masticación
- Estética
- Fonética
- Prevención de inclinación, migración u obstrucción de los dientes remanentes
- Estabilización de los dientes debilitados
- Balance muscular y articular en el complejo orofacial (Kaiser,2009)

Es importante:

- Diagnóstico (de acuerdo a la cantidad de pilares se diseñará la prótesis)
- Planificación
- Triángulo de comunicación
 - Entre pacientes, odontólogo y laboratorio
- Procedimiento de laboratorio.
- Higiene del paciente (Kaiser, 2009).

La secuencia más frecuente para preparar la boca para una prótesis removible es:

- Profilaxis
- Cirugía
- Tratamiento Periodontal
- Endodoncias
- Restauraciones
- Equilibracion oclusal

- Modificación de los dientes (planos guías y descansos oclusales) (Loza, 2002)

Las partes de las que se componen estas prótesis, son:

Conector mayor: Es el elemento básico de la prótesis al cual van unidos el resto de componentes. Debe tener una rigidez adecuada para una efectiva distribución de las fuerzas producidas durante la masticación

Conectores menores: Sirve de unión entre el conector mayor y otros elementos de la prótesis

Retenedores: Retienen a las prótesis en la boca aplicando su acción sobre el contorno del diente. Se construyen y se cuelan al mismo tiempo que el resto de la estructura metálica.

Constan de un brazo retentivo, que es la parte activa del retenedor, debiendo ser flexible y situándose apoyado sobre el esmalte por debajo de la línea de máximo contorno. El brazo recíproco, rígido, es el que se opone a la fuerza ejercida por el brazo flexible sobre el diente pilar.

Bases: Son los componentes cuya principal función es servir de soporte a los dientes artificiales y a la resina estética en forma de encía. Estas bases transfieren las fuerzas oclusales a la mucosa y, por tanto, también a las estructuras orales que la soportan.

Apoyos oclusales: Son apoyos todo elemento de la prótesis removible metálica que descansa sobre una superficie dental, y sirva para dar soporte vertical a dichas prótesis.

Elementos estabilizadores y retenedores indirectos

6.4.2.2.2. Incrustación de Cerómero

Una incrustación es un bloque macizo de material que repone parte de una corona dentaria y que se fija a una cavidad preparada con anterioridad (Barrancos, 2006).

Indicaciones

Las restauraciones tipo inlay, onlay, overlay confeccionadas con cerámica o resina presentan indicaciones clínicas semejantes.

- Dientes posteriores con caries que afecta por lo menos dos superficies; cavidades medias o amplias oclusoproximales.
- Sustitución de restauraciones amplias deficientes por restauraciones indirectas para reforzar la estructura dental, presentando propiedades mecánicas superiores
- Dientes endodónticamente tratados y con destrucción coronaria extensa.
- Sustitución de restauraciones metálicas por razones estética
- Dientes que presentan fracturas de cúspides por trauma oclusal o fractura
- Dientes que están extruidos o en infraoclusión: recuperando curva de oclusión y función
- Dientes con defectos estructurales o de formación: amelogénesis imperfecta o hipoplasia.
- Cierre de pequeños diastemas en dientes posteriores: donde no exista espacio adecuado para la confección de un implante o prótesis fija.
- Dientes vitales con destrucción coronaria extensa: indicación de onlay u overlay
- Dientes posteriores con corona clínica corta: dimensión oclusogingival reducida dificultando la confección de restauraciones convencionales (Conceicao, 2006)

Preparación Inlay

- Paredes lisas y ángulos internos redondeados
- En la zona del cavo superficial no debe existir bise y la terminación debe ser a 90 grados
- Profundidad mínima de preparación debe tener 1,5 mm
- Paredes axiales deben formar un ángulo de 6 a 10° con respecto al eje axial (convergiendo a oclusal).
- Distancia axiopulpar debe ser de 1,5 mm como mínimo

- Paredes restantes deben ser expulsivas con unos 10 a 15° con respecto al eje axial
Márgenes supragingivales (Barrancos, 2006)

Preparación Onlay – Overlay

Sigue las mismas indicaciones que las de un inlay, pero la diferencia es:

- Desgaste en las cúspides de trabajo debe tener un espacio libre mínimo de 2 mm
- Desgaste en las cúspides de balance el espacio debe ser superior a 1,5 a 2 mm
- El hombro debe ser de 1 mm como mínimo.
- Si se protegen cúspides dejar 2.5mm de espacio para el espesor del material, entre la cúspide tallada y el diente antagonista.
- Márgenes nítidos y en esmalte (sin bisel) los márgenes de los inlays/onlays no deben coincidir con los contactos oclusales (Barrancos, 2006)

Contraindicaciones y limitaciones

- Cavidades pequeñas donde es preferible indicar una restauración directa con resina.
- Márgenes subgingivales donde existe mayor dificultad en el acabado durante la preparación, impresión y cementación
- Dientes con Corona clínica muy pequeña y pulpa grande.
- Imposibilidad de aislar con dique de goma
- Piezas dentales que son pilares de prótesis removible ya que debilitaría aun más el diente y la incrustación podría descementarse con las fuerzas de la prótesis
- Personas con mala higiene oral.
- Hábitos parafuncionales y Oclusión desfavorable

- Etapa de laboratorio: Exige experiencia del técnico y tiempo para su confección
- Por tener la necesidad de una fase de laboratorio y por lo menos dos sesiones clínicas, las restauraciones indirectas presentan un costo más alto en comparación de las restauraciones directas (Barrancos, 2006)

6.5 Fase de Mantenimiento

El objetivo de esta fase evitar la recidiva y mantener la salud oral establecida en el paciente. Se debe establecer una periodicidad de las visitas de modo individualizado. Se controla los factores de riesgo que el paciente presenta (Bascones Martínez, 2014).

CAPÍTULO 7

Caso Clínico

Objetivos

General

- Restablecer salud a un paciente con afectación periodontal junto con un tratamiento integral multidisciplinario.

Específicos

- Realizar un correcto diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico periodontal.
- Motivar, enseñar y aprender acerca de la fisioterapia oral; brindar terapias de soporte en pacientes afectados periodontalmente
- Devolver las funciones masticatorias, fonéticas y estéticas indispensables para obtener una mejor calidad de vida.

Desarrollo del Caso Clínico

HISTORIA CLÍNICA

Datos Generales:

- Nombre: NN
- Fecha de nacimiento: 29 Junio 1977
- Edad : 37 años
- Grupo Cultural: Mestizo
- Ocupación: Repartidor de periódico
- Composición Familiar : Vive con su esposo y nueve hijos

Motivo de Consulta

“Me sale maleza de los dientes; a partir de mi primer embarazo los dientes se me comenzaron a picar, me duelen todos los dientes, no puedo comer, quiero que me arregle”

Estado actual

Paciente refiere que a partir de su primer embarazo, los dientes se le comenzaron a dañar, por lo que ha recibido múltiples exodoncias, presentando así edentulismo parcial maxilar y mandibular

Antecedentes Médicos (Personales y Familiares)

Paciente refiere haber tenido 9 embarazos y tuvo 4 abortos

Sin antecedentes patológicos personales

No refiere antecedentes familiares

Antecedentes Odontológicos

Paciente presenta edentulismo parcial maxilar y mandibular, movilidad dental, hipersensibilidad dentinaria, enfermedad periodontal y disminución de dimensión vertical

Signos Vitales

- Presión Arterial: 110/85 mmHg
- Frecuencia Cardíaca: 82 lpm
- Frecuencia Respiratoria: 19 rpm
- Temperatura: 37,2°

Examen Clínico

Examen Clínico Extraoral



Figura 13: Examen Clínico Extraoral

a. Foto de frente b. Foto de frente c. Foto de perfil

b. Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

Exámen Clínico Intraoral

Se lo realiza con un equipo de diagnóstico para examinar, estructuras orales y posibles patologías

Labios	Resecos
Mejillas	Sin patología aparente
Maxilar superior	Sin patología aparente
Maxilar inferior	Sin patología aparente
Lengua	Fisurada
Paladar	Sin patología aparente
Piso de boca	Sin patología aparente
Carrillos	Sin patología aparente
Piso de boca	Sin patología aparente

Tabla 8: Examen del sistema Estomatognático

Autor: Pamela Palma Elaborador: Pamela Palma



14: Examen Intraoral

- a. Vista frontal intraoral b. Vista derecha intraoral c. Vista izquierda intraoral**
d.oclusal superior e. oclusal inferior

Autor y Elaborador: Pamela Palma

Odontograma

Durante la exploración clínica podemos diagnosticar:

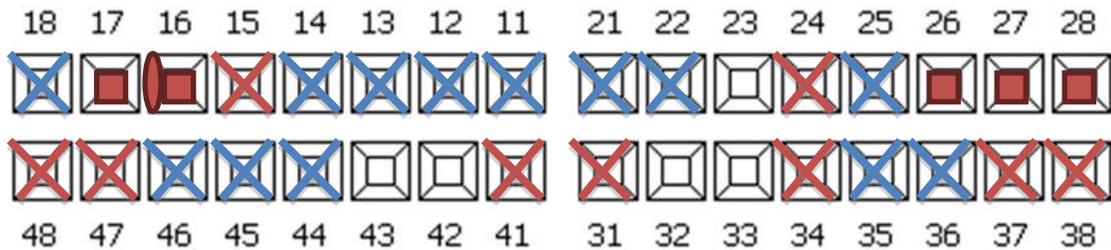


Figura 15: Odontograma

Fuente: María del Pilar Elaborador: Pamela Palma

Indicadores de Salud Bucal

Índice CPOD

De acuerdo al diagnóstico obtenido en el odontograma determinamos el índice de CPOD

C	P	O	Total
14	13	0	27

Figura 13: Índice CPOD

Autor: Pamela Palma G.

Elaborador: Pamela Palma G.

Índice de Placa (O'Leary)

Se detectó mediante la aplicación de revelador de placa, las superficies dentales donde hay mayor acumulo de biofilm

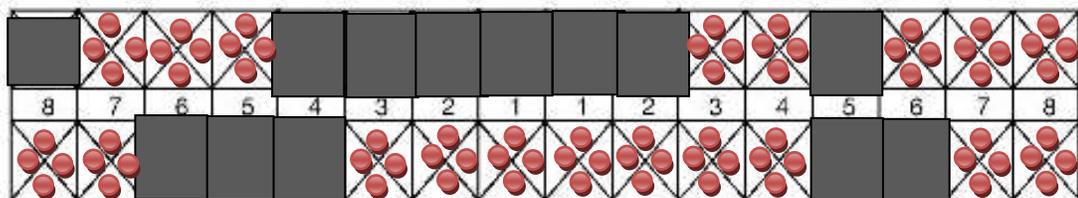


Figura16: Índice de O'Leary

Autor:www.elsevier.es

Elaborador: Pamela Palma G.

PSR

Se realiza el registro periodontal simplificado con la utilización de una sonda periodontal CP-12 como elemento diagnóstico

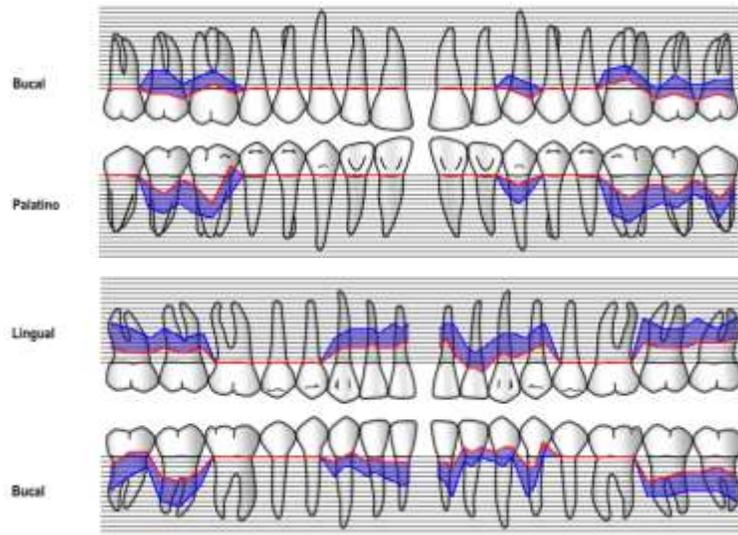
Maxilar Superior															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
A	4	4	R	A	A	A	A	A	A	3	R	A	4	4	4
4	4	A	A	A	4	4	3	3	3	4	A	A	A	4	4
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Maxilar Inferior															

17: PSR

Autor: Clínica UIDE Elaborador: Pamela Palma G

Periodontograma

Es una forma gráfica de representar el estado periodontal del paciente, establecer un diagnóstico y plan de tratamiento.



BUCAL	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
MG1		+0+0	+1+1								0+0			-1-1	+2+2	+2+2
PS1		5 5 3	8 3 2								1 3 2			3 3 5	4 4 3	4 3 4
NI1		4 4 1	2 4 1								3 2 1			4 5 4	2 3 1	2 2 2
MG2		-5-0	-2-0								-1-2			-1-1	0-0	+1-0
PS2		3 4 4	4 2 4								3 2 2			3 3 4	4 3 4	4 2 3
NI2		4 5 4	6 4 4								4 4 4			4 4 5	4 3 5	3 2 2
IMG		3	4								0			5	0	0

PALATINO	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
MG1		-2-1	-2-0								-1-1			-2-2	-2-1	-2-1
PS1		6 4 5	6 3 6								3 4 3			6 5 5	4 3 3	3 4 3
NI1		7 8 6	8 9 4								4 6 4			8 10 7	8 7 4	4 6 4
MG2		-2-2	-2-1								-1-1			-2-2	-1-1	-1-2
PS2		2 3 4	4 2 6								3 4 3			4 3 4	4 3 3	4 4 3
NI2		4 8 6	6 6 7								4 5 4			6 8 6	3 7 4	3 7 3
IMG																

BUCAL	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
MG1	-2+1	-4-3				-1-0	-1-0	-1-1	-1-2	+2+0	+1+0	-2-0			-5-3	-3-2
PS1	5 5 3	5 5 3				3 2 3	3 2 3	4 3 4	3 4 6	3 3 4	3 4 2	6 4 6			3 4 4	4 5 3
NI1	7 4 2	9 10 6				4 2 2	4 2 4	5 6 3	4 5 8	1 2 2	1 2 0	8 6 3			8 8 7	7 7 9
MG2						-1-0	0-0			+1+1	+1+1					
PS2						2 2 3	3 1 3			2 3 3	2 1 3					
NI2						3 2 3	5 1 3			1 2 2	1 2 2					
IMG	4	5				6	4	5	8	4	5	5			3	4

LINGUAL	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
MG1	-3-2	-3-3				-2-2	-3-1	-3-4	-3-2	+1+0	-1-0	-2-4			-4-3	-4-5
PS1	5 5 3	4 3 3				3 3 4	4 3 3	3 3 4	4 3 6	4 3 5	4 4 5	3 4 4			3 4 4	5 3 4
NI1	8 7 3	7 5 6				5 6 6	7 7 6	8 7 8	7 8 8	3 2 3	5 6 6	5 7 8			9 7 7	9 7 9
MG2						-2-1	-1-2			-1-0	0-1-0					
PS2						2 2 1	3 2 2			2 3 2	3 2 2					
NI2						4 4 2	4 4 2			3 4 2	3 3 2					
IMG																

Figura 18: Periodontograma Inicial y Re evaluación Caso Clínico

Autor: www.periodontalchart.es

Elaborador: Pamela Palma G.

Exámenes Complementarios (Química Sanguínea)

Ver anexos (1)

Examen Radiográfico

Sombras radiopacas compatibles con cóndilos en posición y estructura normal, sombras radiolúcidas compatibles con senos maxilares corticalizados bien delimitados, sombra radiopaca compatible con paladar duro con sus estructuras normales, borde la mandíbula normal, migración patológica general de los dientes, ausencias dentales de los dientes 1.8, 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.5, 3.4, 3.6, 4.4 4.5, 4.6; sombras radiopacas compatibles con remanentes radiculares de los dientes 1.5 y 2.4; sombras radiolúcidas en coronal de molares compatibles con caries y reabsorción del reborde alveolar



Figura 19: Radiografía Panorámica

Autor y elaborador: Pamela Palma G.

Diagnóstico

Paciente de sexo femenino de 38 años de edad, presenta periodontitis crónica severa generalizada asociada a mala higiene bucal (biofilm), movilidad grado III en los dientes 3.1, 3.4, 3.7, 3.8, 4.1, 4.7, 4.8, remanentes radiculares de los dientes 1.5, 2.4, lesiones cariosas amelo dentinarias en los dientes 1.7, 2.6, 2.7, 2.8, necrosis pulpar del diente 1.6, edentulimos bimaxilar parcial.

Extrusión, mesialización, distalización, vestibularización general de los dientes por ausencia de antagonistas.

Pronóstico

General: Desfavorable

Individual:

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	F	F	M	X	X	X	X	X	X	F	M	X	F	F	F
M	M	X	X	X	D	D	M	M	D	D	M	X	X	M	M
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

Figura 20: Pronóstico

Elaborador: Pamela Palma G.

Plan de Tratamiento

Atención /sesiones	PROCEDIMIENTO
1° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Apertura Historia Clínica • Firma de consentimiento informado • PSR • Primer control de placa • Serie radiográfica periapical y panorámica • Fotografías iniciales intraorales y extraorales • Impresiones y modelos de estudio
2° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico Periodontal (Periodontograma) • Pronóstico Periodontal • Plan de tratamiento • Opciones de tratamiento de rehabilitación <p><u>Fase de Urgencia</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Medicación antibiótica
3° sesión	<p><u>Fase Sistémica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • No requiere <p><u>Fase Higiénica</u></p> <p>Motivación al Paciente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Explicar al paciente acerca de la enfermedad que posee • Sangrado al sondaje • Radiografías • Pérdida de hueso • Posición dental • Segundo control de placa <p>Fisioterapia Oral</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica de cepillado • Uso de seda dental • Enjuagues y/o colutorios • Terapia periodontal básica <p>Raspado y alisado radicular</p>
4° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Control de tratamiento periodontal <p><u>Fase correctiva</u></p> <p>Fase Quirúrgica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extracciones de focos sépticos (Dientes con movilidad grado III) <p>Dientes #4.7,4.8, 3.7, 3.8</p>
5° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Extracciones de focos sépticos (Remanentes Radiculares) <p>Dientes # 1.4, 2,5</p>
6° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Extracciones (dientes movilidad grado III) <p>Dientes # 3.1, 4.1, 4.4</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colocación Prótesis Removible Inferior Inmediata
7° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Re evaluación Periodontal al mes <p>Margen Gingival</p> <p>Profundidad de Sondaje</p> <p>Nivel de Inserción</p> <p>Tercer control placa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Raspado y alisado radicular a campo abierto (15 días de Sutura)
8° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Inactivación y restauración de caries <p>Dientes # 1.6, 1.7, 2.6, 2.7, 2,8</p>
9° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Control y retiro de puntos de sutura del raspado y alisado radicular a campo abierto • Alargamiento de corona diente #1.6
10° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Control y retiro de puntos de sutura de alargamiento de corona • Endodoncia Multirradicular Diente #16 (Primera Sesión)
11° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Endodoncia Multirradicular Diente #16 (Segunda Sesión)

	<p><u>Fase Protésica</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Impresiones y modelos • Montaje en articulador • Encerado diagnóstico • Tallado para incrustación <ul style="list-style-type: none"> Diente #1.6 • Tallado de apoyos para Prótesis Removible Superior Cr-Co • Impresiones y modelos definitivos
12° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removible Superior I (estructura en metal) • Cementación de incrustación Diente # 1.6
13° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removible Superior II (Dientes en cera)
14° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba prótesis removibles III (Acrilización) • Colocación definitiva prótesis removible Superior • Ajuste Oclusal
15° sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste Oclusal <p><u>Fase de mantenimiento</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Control periodontal y protésico cada mes y posterior cada 3meses

Una vez establecida el tratamiento periodontal, al paciente se le ofrecieron varias alternativas de tratamientos protésicos:

- Regeneración ósea y colocación de implantes
- Prótesis de Cr-Co en superior y prótesis híbrida en inferior, previas endodoncias
- Colocación de prótesis parciales removibles para las arcadas superior e inferior

Fase de Urgencia

- Control del dolor (Medicación antibiótica y analgésica)

Fase Sistémica

- No requiere

Fase Higiénica

Motivación al Paciente

Explicar al paciente acerca de la enfermedad que posee, los riesgos y las consecuencias. Se debe tomar en cuenta que el éxito del tratamiento integral va a depender en un 50% de la buena higiene y hábitos del paciente y la otra mitad dependerá del profesional.

Vamos a motivar al paciente mediante

- Sangrado al sondaje
- Radiografías
- Pérdida de hueso
- Posición dental

Fisioterapia Oral



Figura 21: Motivación y Fisioterapia Oral

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

Instruir al paciente acerca de la correcta técnica de cepillado dental, al menos después de las comidas principales durante tres minutos; uso de seda dental y el uso de enjuagues con 15ml de clorhexidina al 0,12% por 1 minuto, dos veces al día durante 15 días.

- Terapia periodontal básica (Raspado y alisado radicular) para eliminar los depósitos supragingivales y depósitos subgingivales de mayor tamaño necrótico y dentina



Figura 22: Terapia Periodontal Básica

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

Fase correctiva

- Control de tratamiento periodontal

Fase Quirúrgica

- Extracciones (Dientes con movilidad grado III)

Dientes #4.7, 4.8, 3.7, 3.8 Anestesia local troncular para los nervios dentario inferior, bucal largo y lingual.

Realizamos sindesmotomía, prehensión, impulsión, luxación y tracción. Limpieza de la cavidad y sutura



Figura23: Exodoncia Movilidad Grado III

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

- Extracciones de focos sépticos (Remanentes Radiculares)

Dientes # 1.4, 2,5

Anestesia local infiltrativa para los nervios dentarios medios por vestibular y nervios palatino mayor por palatino

Realizamos sindesmotomía, prehensión, impulsión, luxación y tracción

Limpieza de la cavidad



Figura 24: Exodoncia Remanentes Radiculares

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

- Extracciones (dientes movilidad grado III)

Dientes # 3.1, 4.1, 4.4

Anestesia para los nervios mentoniano por vestibular y nervio lingual por lingual.

Realizamos sindesmotomía, prehensión, impulsión, lujación y tracción

Limpieza de la cavidad y sutura



25: Exodoncias Movilidad Dental grado III

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

- Colocación Prótesis Removible Inferior Inmediata para devolver al paciente funciones masticatorias, fonéticas y estéticas



Figura 26: Prótesis Inmediata

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Re evaluación Periodontal al mes
Nuevo control

 Margen Gingival

 Profundidad de Sondaje

 Nivel de Inserción



Figura 27: Re evaluación Periodontal

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

- Tercer control placa

- Raspado y alisado radicular a campo abierto

Anestesia local infiltrativa para los nervios dentarios medios y posteriores por vestibular y nervios palatino mayor por palatino; incisión a bisel interno intrasulcular, levantamiento del colgajo, se procede a realizar el raspado y alisado propiamente dicho con curetas Gracey, regularización de bordes, limpieza y sutura



Figura 28: Pasos Raspado y Alisado a campo abierto

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Inactivación y restauración de caries

Dientes # 1.6, 1.7, 2.6, 2.7, 2,8

Remoción de lesiones cariosas, restauración directa con resina y pulido de resinas para evitar el acumulo de biofilm



Figura 29: Restauraciones con resina

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Control y retiro de puntos de sutura del raspado y alisado radicular a campo abierto

- Alargamiento de corona diente #1.6

Caries extensa a nivel de cemento radicular

Anestesia para los nervios dentarios posteriores por vestibular y nervios palatino mayor por palatino

Incisión, limpieza y sutura



Figura 30: Alargamiento de corona

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Control y retiro de puntos de sutura de alargamiento de corona
- Endodoncia Multirradicular diente 1.6

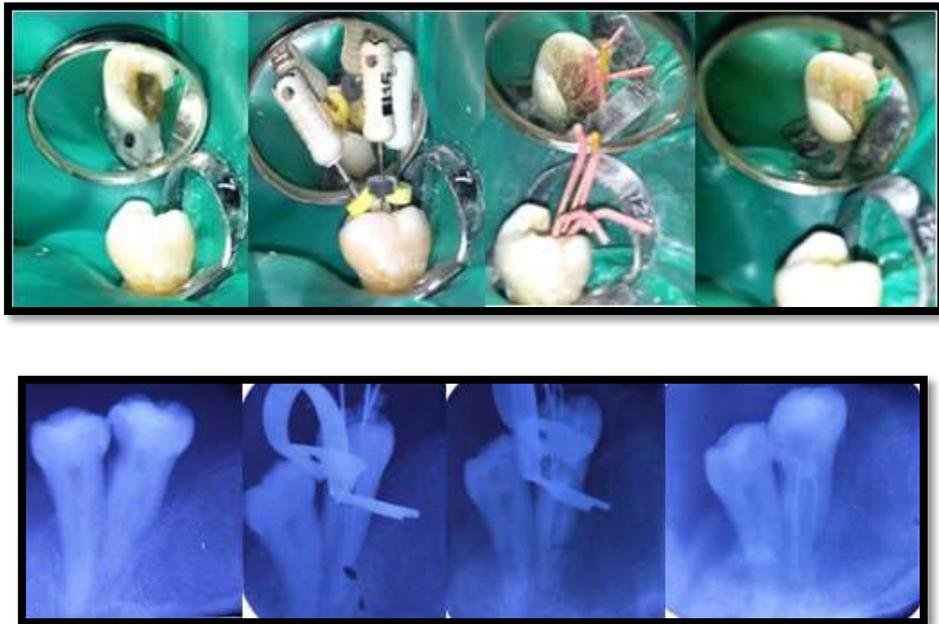


Figura 31: Endodoncia multirradicular 1.6

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

Fase Protésica

- Impresiones y modelos
- Montaje en articulador
- Encerado diagnóstico

- Rehabilitación con incrustación en el diente 1.6

Tallado, toma de impresiones, preparación de la cavidad, preparación de la incrustación, cementación, pulido



Figura 32: Pasos Incrustación

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Rehabilitación con Prótesis Removible Superior Cr-Co

Tallado de apoyos, toma de impresiones, prueba de estructura metálica, prueba de enfilado y controlar oclusión, instalación final.



Figura 33: Pasos Prótesis Removible

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

- Ajuste Oclusal

Regular oclusión, que no existan contactos prematuros, fuerzas excesivas, desbalances



Figura 34: Ajuste Oclusal

Autor y Elaborador: Pamela Palma G

Fase de mantenimiento

Control periodontal y protésico cada mes y posterior cada 3 meses

Resultados finales



Antes

Después

Figura 35: Resultados Antes y Después

Autor y Elaborador: Pamela Palma G.

Al paciente se le devolvió las funciones masticatorias, fonéticas y estéticas

Se restableció salud en la cavidad oral

Conclusiones

Un buen diagnóstico será la clave fundamental para el éxito del plan de tratamiento periodontal e integral del aparato estomatognático; devolviendo así funciones masticatorias, fonéticas y estéticas indispensables para obtener una mejor calidad de vida.

Con la eliminación adecuada del agente etiológico (biofilm), el paciente puede tener un pronóstico aceptable, si las condiciones de hábitos e higiene del paciente son óptimas conseguidas mediante la motivación y fisioterapia oral

Los cambios hormonales en cantidades muy elevadas (progesterona y estrógenos) son capaces de modificar los mecanismos de defensa del huésped y producir efectos de deterioro en la integridad de los tejidos periodontales

El desarrollo de casos clínicos permitió ampliar y reforzar los conocimientos, mejorar las destrezas en el ámbito clínico, adquiridos durante el proceso de aprendizaje en la carrera de odontología

Recomendaciones

Brindar prevención, motivación y fisioterapia oral en pacientes, para evitar daños irreversibles en el aparato estomatognático, donde puedan verse alteradas las funciones masticarías, fonéticas y estéticas

Incentivar y explicar al paciente la importancia de la visita al odontólogo cada 6 meses para prevenir patologías futuras.

Concienciar acerca de la atención odontológica durante el embarazo, puede evitar complicaciones futuras tanto para la madre en la cavidad oral como para el bebé en su etapa de desarrollo.

Bibliografía

Armas, P. (1987). Estudio de la enfermedad periodontal y la higiene bucal en un grupo de embarazadas. *Revista Cubana de Estomatología* , 173-181.

Bascones Martínez, A., & Pérez Salcedo, L. (2008). Formas Agudas de Periodontitis. *Revista Cubana de Estomatología, Scielo* , 49-58.

Bascones Martínez, A., Figuero Ruíz, E., & Prieto Prieto, I. (2006). Cambios hormonales asociados al Embarazo. Afectación gingivo-periodontal. *Avances en Periodoncia* , Volumen 18 (2), 101-113.

Bascones, A. (2014). *Periodoncia Clínica e Implantología Oral* (Cuarta Edición ed.). Madrid: Lexus.

Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* , 3, 94-99.

Cabrera, M. Y. (2004). Estudio Microbiológico de la Bacteria Prevotella Intermedia. Lima, Perú.

Campana, O., Ilisástigui, Z., & Rodríguez, A. (2002). Diagnóstico educativo y capacitación periodontal. *Revista Cubana de Estomatología* , 39 (3).

Carranza, F., Newman, M., & Takei, H. (2014). *PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA* (11va Edición ed.). México, D.F: AMOLCA.

Cuenca, E., & Baca, P. (2005). *Odontología Preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones* (Tercera ed.). Barcelona: Masson.

Delgado, J., Calvo, J., & Santos, A. (2007). injerto gingival libre.Revisión a propósito de un caso. *Revista Odontológica de Especialidades* .

Díaz Guzman, L., & Castellanos, J. (2004). Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* , 9 (5).

Eley, B., Soory, M., & Manson, J. (2011). *Periodoncia* (Sexta Edición ed.). España: Elsevier España.

Escudero Castaño, N., Perea García, M., & Bascones Martínez, A. (2008). Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* .

Figuero, E., Prieto, I., & Bascones Martínez, A. (2006). Cambios hormonales asociados al embar Cambios hormonales asociados al embarazo. *Avances en Periodoncia* , 101-113.

Gay Escoda, C., & Berini Aytés, L. (2011). *Tratado de cirugía bucal*. Madrid: Ediciones Ergón, S.A.

González, M. E., Toledo, B., & Nazco Ríos, C. (2002). Enfermedad periodontal y facotres locales y sistémicos asociados. *Revista Cubana de Estomatología, Scielo* , Volumen 39 (3), 374-395.

Guilarte, C. (2001). Patógenos Periodontales. *Acta Odontológica Venezolana* , Volumen 39 (Nº3).

Kornman, K., Newman, M., & Moore, D. (1994). The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis. *Revista de Periodontología* , 848-854.

Lindhe, J., Lang, N., & Karring, T. (2011). *Periodoncia Clínica e Implantología Odontológica* (Cuarta Edición ed.). Buenos Aires: Panamericana.

López Marcos, J. (2004). Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Infecciones Orofaciales* , 52-62.

Loza, D. (2002). *Prostodoncia Parcial Removible*. Colombia: Actualidades Médico Odontológica Latinoamerica C.A.

Matesanz-Pérez, P., Matos-Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2008). Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* , 20 (1).

Medina, A., & CM. (2009). Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Avances en Periodoncia* , 21 (1), 35-45.

- Mendez, J., & Armesto Coll, W. (2008). ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EMBARAZO. *Revista Habanera de Ciencias Médicas; Scielo* , VII (1), 9.
- Milián, B., Ramirez, F., & Naranjo, M. (2009). La embarazada y su atención estomatológica integral como grupo priorizado. Área de salud Moncada. *Revista Cubana de Estomatología* .
- Navarro, A., Faria, R., & Bascones Martínez, A. (2002). Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* , 14 (1).
- Negrón. (2009). *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica* (Segunda ed.). Buenos Aires: Panamericana.
- Pazmiño, V., Assem, N., Pellizze, E., de Almeida, J., & Theodoro, L. (2015). Influencia del estrógeno en la enfermedad periodontal. Revisión de literatura. *Avances en periodoncia e implantología oral* , 27 (2), 75-85.
- Raspall, G. (2007). *Cirugía Oral e Implantología*. Buenos Aires: Panamericana.
- Rioboo, M., & Bascones, A. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: Factores genéticos. *Avances en Periodoncia* , 9.
- Romanelli, H. (2012). *1001 tips en Periodoncia. del fundamento biológico a la práctica clínica*. AMOLCA.
- Serrano-Granger, J., & Herrera, D. (2005). La placa dental como Biofilm. ¿Cómo eliminarla? *RCOE* , Volumen 10, N°4, 431-439.
- Villaverde Ramirez, G., & Blanco, J. (2000). Tratamiento Quirúrgico de las coronas Clínicas cortas: Técnica de alargamiento coronario. *Avances en Periodoncia* , 117-126.
- Zerón, A. (2001). Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales. *Revista ADM* , LVIII (1), 16-20.

Anexos

AUTORIZACIÓN

FECHA: 14 Enero 2015
 YO: Maria Esperanza Tobi Saenz con C.I. No. 17145237-0

En conocimiento que la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" se trata de un servicio de especialidades y estudiantes.

Se me ha expresado 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 cumplir los actos correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE DEL PACIENTE: Maria Esperanza Tobi

FIRMA DEL PACIENTE: Maria Tobi

NOMBRE DEL ESTUDIANTE: Brenda Tamez Gomez

NOMBRE DEL TUTOR: Dra. Arisla Martinez

FIRMA DEL TUTOR: [Firma]

Anexo 1: Consentimiento Informado

Laboratorio Bioquímico y Bacteriológico
Dra. Diana Ilysa Peláez de Navarro
 Observatorio en Ecuador, E.U.A.I. Salud

NOMBRE: Maria Esperanza Tobi
MEDICO: [Firma]
FECHA: 20/01/15

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
BIOMETRIA HEMATICA			
Sed. (Microbiel)	20	mm/h	
Hemoglobina	13,3	g %	
Hematocrito	44	%	
C.M.H.C.	31,8	g/dL	
Hemalias	4.800.000	mm ³	
Leucocitos	9.100	mm ³	
Segmentados	65	%	
Eosinofilia	2	%	
Monocitos	2	%	
Linfocitos	21	%	
PRUEBAS DE COAGULACION			
Plaquetas	300.000	mm ³	150.000 - 400.000
T.P.	12	seg	12,2 - 14,0
T.T.P	38	seg	25 - 40
RIN	1,04		0,91 - 1,30
QUIMICA SANGUINEA			
Glucosa ayunas	93,0	mg/dL	70 - 110
Urea	27,8	mg/dL	15 - 40
Creatinina	0,80	mg/dL	0,6 - 1,6

Anexo 2: Exámenes de Sangre

UIDE
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

Nombre: UIDE, CUI: 17, No. 7594

1. MOTIVO DE CONSULTA
Daf, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

2. INFORMACIÓN O PROBLEMA ACTUAL
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

3. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

4. SIGNOS VITALES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

5. EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOLÓGICO
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

6. DENTODIAGNÓSTICA

7. INDICACIONES DE SALUD BUCA

8. PLAN DE TRATAMIENTO

AUTORIZACIÓN
Yo, el/la Sr./Srta. [Nombre],
de [Dirección],
autorizo a que el/la Sr./Srta. [Nombre],
Especialista en [Especialidad],
realice el tratamiento de [Tratamiento] en la Clínica de [Clínica],
de la Universidad Internacional del Ecuador, en la ciudad de [Ciudad],
con el número de expediente [Número].

Nombre del Paciente: [Nombre]
Nombre del Paciente: [Nombre]
Nombre del Encargado: [Nombre]
Nombre del Padre: [Nombre]
Nombre del Padre: [Nombre]

Anexo 3: Historia Clínica

II. PLANES DE CARIÓTIPO, TERAPIÉTICO Y EDUCACIONAL

III. DIAGNÓSTICO
1. Diagnóstico clínico
2. Diagnóstico radiográfico

IV. TRATAMIENTO

SESIONES	INDICACIONES Y DESCRIPCIÓN	PROBLEMAS	PRECAUCIONES
SESION 1	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 2	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 3	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 4	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 5	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 6	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 7	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 8	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 9	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 10	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 11	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 12	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 13	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 14	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 15	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 16	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 17	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 18	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 19	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 20	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 21	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 22	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 23	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 24	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 25	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 26	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 27	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 28	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 29	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 30	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 31	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 32	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 33	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 34	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 35	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 36	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 37	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 38	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 39	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 40	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 41	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 42	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 43	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 44	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 45	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 46	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 47	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 48	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 49	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]
SESION 50	[Descripción]	[Problemas]	[Precauciones]

Anexo 5: Historia Clínica 3

UIDE
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

1. MOTIVO DE CONSULTA
Daf, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

2. INFORMACIÓN O PROBLEMA ACTUAL
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

3. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

4. SIGNOS VITALES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

5. EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOLÓGICO
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

6. DENTODIAGNÓSTICA

7. INDICACIONES DE SALUD BUCA

8. PLAN DE TRATAMIENTO

AUTORIZACIÓN
Yo, el/la Sr./Srta. [Nombre],
de [Dirección],
autorizo a que el/la Sr./Srta. [Nombre],
Especialista en [Especialidad],
realice el tratamiento de [Tratamiento] en la Clínica de [Clínica],
de la Universidad Internacional del Ecuador, en la ciudad de [Ciudad],
con el número de expediente [Número].

Nombre del Paciente: [Nombre]
Nombre del Paciente: [Nombre]
Nombre del Encargado: [Nombre]
Nombre del Padre: [Nombre]
Nombre del Padre: [Nombre]

Anexo 4: Historia Clínica 2

UIDE
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
RESERVA CLÍNICA DE PEDIATRÍA

Nombre: [Nombre], No. [Número]

Fecha: [Fecha]

1. MOTIVO DE CONSULTA
Daf, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

2. INFORMACIÓN O PROBLEMA ACTUAL
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

3. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

4. SIGNOS VITALES
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

5. EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOLÓGICO
Historial dental, Frenado, Masaje, Autoclave, Tratamiento

6. DENTODIAGNÓSTICA

7. INDICACIONES DE SALUD BUCA

8. PLAN DE TRATAMIENTO

9. PSR (ÍNDICE DE PLACA) Y SUPERFICIES PRESENTES

PRIMER CONTROL

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

SEGUNDO CONTROL

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

Región 0 a 12%, Controlable: 13 a 24%, Severamente 25% a más.

Anexo 6: PSR e índice de placa



Anexo 7: Periodontograma

This is a clinical history form from UIDE (Universidad Internacional del Ecuador) for the Oral Surgery Clinic. It includes fields for patient name, date of birth, and date of the visit. The form contains sections for 'ENFERMEDADES ACTUALES' (Current Diseases), 'HISTORIA DENTAL ANTERIOR' (Previous Dental History), and 'HISTORIA MEDICA ANTERIOR' (Previous Medical History). It also includes a section for 'EXAMENES COMPLEMENTARIOS' (Complementary Exams) and a section for 'Evaluación' (Evaluation). The form is signed by the patient and the dentist.

Anexo 9: Historia Clínica de Cirugía Oral

This is a protocol form for periodontal treatment from UIDE. It includes a table with columns for 'FECHA' (Date), 'TIPO' (Type), 'PASO CLINICO' (Clinical Step), and 'FIRMA' (Signature). The steps listed are: 1. HISTORIA CLINICA PERIODONTAL, 2. REGISTRO PERIODONTAL SUPLENIDO POR DIAGNOSTICO PERIODONTAL, 3. PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL RECURRENTE, and 4. PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL RECURRENTE. The form is signed by the dentist and the patient.

Anexo 8: Protocolo Periodoncia

This is an informed consent form from UIDE for oral surgery. It includes a section for 'EXAMENES COMPLEMENTARIOS' (Complementary Exams) and a section for 'Evaluación' (Evaluation). The form is signed by the patient and the dentist.

Anexo10: Consentimiento Informado. Cirugía

UIDE UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGIA

FORMA DE CONTROL DE PROTESIS PARCIALES

Nota: Se va realizar el control de la prótesis de forma periódica con el fin de evaluar su estado de conservación y de realizar el plan de mantenimiento correspondiente.

Nombre del paciente: María Alejandra Cifuentes No. historia: 1001
 Nombre del médico: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Tratamiento realizado: Prótesis parcial removible superior
 No. de identificación: 10
 Clasificación de Ramsey Prosthodontic: Class. II - Class I Control: Clase II - Class I
 Características Clínicas de atención: Revisión

EDAD	SEXO	RASGO CLÍNICO	OTRO
45 años	F	Periodontitis gingival	
45 años	F	Parodontitis a nivel de los tejidos alveolares	
45 años	F	Problemas dentales con dolor	
45 años	F	Mucha movilidad con el diente retentivo	
45 años	F	Problemas relacionados con RC y MEC	
45 años	F	Trabaja en oficina	
45 años	F	Consumo de té y café frecuente	
45 años	F	Prótesis parcial removible	
45 años	F	Seguimiento clínico rutinario	
45 años	F	Trabaja en una oficina	

Realizó el control a las horas siguientes:

ESTUDIANTE: Dr. Carlos Alberto Salazar TUTOR: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Nombre: Dr. Carlos Alberto Salazar Nombre: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Firma: Dr. Carlos Alberto Salazar Firma: Dr. Carlos Alberto Salazar

Anexo 11: Protocolo Prótesis Removible Acrilica

UIDE UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGIA

FORMA DE CONTROL DE PROTESIS PARCIALES REMOVIBLE DE RESINA

Nota: Se va realizar el control de la prótesis de forma periódica con el fin de evaluar su estado de conservación y de realizar el plan de mantenimiento correspondiente.

Nombre del paciente: María Alejandra Cifuentes No. historia: 1001
 Nombre del médico: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Tratamiento realizado: Prótesis parcial removible superior
 No. de identificación: 10
 Clasificación de Ramsey Prosthodontic: Class. II - Class I Control: Clase II - Class I
 Características Clínicas de atención: Revisión

DIAGNOSTICO PERIAPICAL
 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA: 4 ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO
 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPRACRÁTICA: ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO
 PERIODONTITIS APICAL AGUDA: (Mucosa roja)
 ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO

TRATAMIENTO
 BIOPROTECTORA: NEODIAPROTECTORA - RETRATAMIENTO

OTRO:

TIPO DE DIENTE	CONDICIÓN	CONDICIÓN ANTES	CONDICIÓN DESPUÉS	REVISIÓN	USO APICAL	VELOCIDAD DE MOVIMIENTO	REPARACIÓN
1	1						
2	2						
3	3						
4	4						
5	5						
6	6						
7	7						
8	8						
9	9						
10	10						
11	11						
12	12						
13	13						
14	14						
15	15						
16	16						
17	17						
18	18						
19	19						
20	20						
21	21						
22	22						
23	23						
24	24						
25	25						
26	26						
27	27						
28	28						
29	29						
30	30						
31	31						
32	32						
33	33						
34	34						
35	35						
36	36						
37	37						
38	38						
39	39						
40	40						
41	41						
42	42						
43	43						
44	44						
45	45						
46	46						
47	47						
48	48						
49	49						
50	50						

REVISIÓN SISTEMÁTICA

Anexo 13: Historia Clínico 2

UIDE UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGIA

FORMA CLÍNICA DE ENDODONCIA

Nota: Se va realizar el control de la prótesis de forma periódica con el fin de evaluar su estado de conservación y de realizar el plan de mantenimiento correspondiente.

Nombre del paciente: María Alejandra Cifuentes No. historia: 1001
 Nombre del médico: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Tratamiento realizado: Prótesis parcial removible superior
 No. de identificación: 10
 Clasificación de Ramsey Prosthodontic: Class. II - Class I Control: Clase II - Class I
 Características Clínicas de atención: Revisión

OBJETIVO DE LA CONSULTA
 El paciente desea que se le revise el estado de su prótesis y que se le realice el mantenimiento correspondiente.

ANTECEDENTES SISTÉMICOS DE IMPORTANCIA
 No antecedentes sistémicos de importancia.

EXAMEN FÍSICO

General: Buena
 Normal: Buena
 Linfoadenopatia: No
 HTA: No
 Fiebre: No

EXAMEN ODONTOLÓGICO
 Nombre: María Alejandra Cifuentes Fecha: 10/01/2023
 Estado: Buena
 Características de la Endodoncia: Revisión

EXAMEN PERIAPICAL
 Nombre: María Alejandra Cifuentes Fecha: 10/01/2023
 Estado: Buena

Anexo 12: Historia Clínica. Endodoncia 1

UIDE UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGIA

FORMA DE CONTROL DE PROTESIS PARCIALES REMOVIBLE DE RESINA

Nota: Se va realizar el control de la prótesis de forma periódica con el fin de evaluar su estado de conservación y de realizar el plan de mantenimiento correspondiente.

Nombre del paciente: María Alejandra Cifuentes No. historia: 1001
 Nombre del médico: Dr. Carlos Alberto Salazar
 Tratamiento realizado: Prótesis parcial removible superior
 No. de identificación: 10
 Clasificación de Ramsey Prosthodontic: Class. II - Class I Control: Clase II - Class I
 Características Clínicas de atención: Revisión

DIAGNOSTICO PERIAPICAL
 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA: 4 ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO
 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPRACRÁTICA: ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO
 PERIODONTITIS APICAL AGUDA: (Mucosa roja)
 ABSCESO DENTAL VESICULAR AGUDO

TRATAMIENTO
 BIOPROTECTORA: NEODIAPROTECTORA - RETRATAMIENTO

OTRO:

TIPO DE DIENTE	CONDICIÓN	CONDICIÓN ANTES	CONDICIÓN DESPUÉS	REVISIÓN	USO APICAL	VELOCIDAD DE MOVIMIENTO	REPARACIÓN
1	1						
2	2						
3	3						
4	4						
5	5						
6	6						
7	7						
8	8						
9	9						
10	10						
11	11						
12	12						
13	13						
14	14						
15	15						
16	16						
17	17						
18	18						
19	19						
20	20						
21	21						
22	22						
23	23						
24	24						
25	25						
26	26						
27	27						
28	28						
29	29						
30	30						
31	31						
32	32						
33	33						
34	34						
35	35						
36	36						
37	37						
38	38						
39	39						
40	40						
41	41						
42	42						
43	43						
44	44						
45	45						
46	46						
47	47						
48	48						
49	49						
50	50						

REVISIÓN SISTEMÁTICA

Anexo 14: Protocolo Prótesis Cromo Cobalto

UIDE
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
PROTODICO DE CORONA O INCRUSTACIÓN EN METAL

Nota: No se realice ningún procedimiento quirúrgico en la prueba (realización de tratamientos de boca especializada de acuerdo al plan de tratamiento establecido).

Nombre del Tutor: Dr. Roberto Cuevas No. Hoja: 1/20
Nombre del Paciente: Alfonso Gallegos CUI: 141 No. Diente: 14

PRUEBA	Nº	FEED BACK	PRIMA
	1	PREPARACIÓN Preparación de corona	<i>[Signature]</i>
	2	Elaboración de provisional	<i>[Signature]</i>
	3	Impresiónes Aluminadas	<i>[Signature]</i>
	4	Registro de oclusión por material para ser utilizado al trabajo	<i>[Signature]</i>
	5	Prueba de verificación oclusión	<i>[Signature]</i>
	6	Prueba de posición del terminal	<i>[Signature]</i>
	7	Completación provisional de la corona	<i>[Signature]</i>
	8	Terminado, cementación definitiva metacromatocrómico.	<i>[Signature]</i>
	9	CEMENTACIÓN Cemento base eutéctico 6:12:1 etanol. Ligado y verificado Situación y ajuste Cemento cemento base metalcerámica 30:40:30:30 etanol	<i>[Signature]</i>
	10	SEÑAL Distribución de la Cemento-resin híbrido - etanol Señal Prueba Adhesivo polimeriza 30 segundos Cementado	<i>[Signature]</i>

Recibir el trabajo a entera satisfacción [Signature]
Tutor del Paciente

Faltaba: [Signature]
Tutor

Nombre: Roberto Cuevas
Nombre: Dr. Roberto Cuevas

Firma: [Signature]
Firma: [Signature]

Anexo 15: Protocolo incrustación cerómero