



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y DE LA SALUD

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**"TRATAMIENTO DE PACIENTE CON
PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA
SEVERA MODIFICADA POR TABACO"**

ESTUDIANTE: ULPIANO RAFAEL NARANJO ORTEGA

TUTOR: DOCTORA CRISTINA COSTA RIVERA

SEPTIEMBRE 2015

DECLARACION DE AUTENTICIDAD

Yo, Ulpiano Rafael Naranjo Ortega, declaro bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado académico o título profesional y que se ha consultado la bibliografía necesaria para su elaboración.

Ulpiano Rafael Naranjo Ortega

C.I. 1719538660

Yo, Cristina Costa, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido, al igual que declaro, que este trabajo ha sido realizado bajo mi tutoría y dirección.

Cristina Costa

C.I. 1710223205

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios, a mis padres y a mis hermanas y a mis abuelitas, por haberme apoyado en cada momento y cada paso durante este duro viaje que es el conocimiento, a Kelly Pérez por haber estado a mi lado, haberme dado fuerzas y ánimos en los momentos difíciles y a la Dra. Cristina Costa por guiarme en la elaboración de este trabajo.

Índice

1	Introducción:	- 1 -
2	Objetivos	- 2 -
2.1	General.....	- 2 -
2.2	Específicos	- 2 -
3	Planteamiento del Problema.....	- 3 -
4	Justificación.....	- 4 -
5	Marco Teórico	- 5 -
5.1	Periodonto Normal.....	- 5 -
5.1.1	Periodonto de Protección.....	- 5 -
5.1.2	Periodonto de Soporte	- 10 -
6	Enfermedad Periodontal.....	- 12 -
6.1	Gingivitis.	- 13 -
6.1.1	Inicial.....	- 13 -
6.1.2	Temprana	- 13 -
6.1.3	Establecida.....	- 13 -
6.2	Periodontitis.....	- 14 -
6.2.1	Clasificación de la Enfermedad Periodontal	- 14 -
6.2.2	Cuadro de Clasificación de Enfermedad Periodontal.....	- 16 -
6.2.3	Periodontitis Crónica Generalizada	- 17 -
7	Etiología de la Enfermedad Periodontal.....	- 17 -

7.1	Bacteriana	- 17 -
7.2	Factores Locales	- 19 -
7.2.1	Márgenes de Restauraciones.	- 19 -
7.2.2	Prótesis mal Adaptadas.....	- 19 -
7.2.3	Maloclusión	- 20 -
7.3	Inmunidad	- 20 -
7.4	Factor de Riesgo	- 21 -
7.4.1	Uso de Tabaco	- 21 -
7.4.2	Reacción inmunitaria.....	- 23 -
8	Diagnóstico.....	- 24 -
8.1	Exploración.....	- 24 -
8.2	Índices de Placa	- 25 -
8.3	Índices Gingivales.....	- 26 -
8.4	PSR (Índice Periodontal Simplificado).....	- 27 -
8.5	Periodontograma	- 28 -
8.5.1	Sondas Periodontales	- 28 -
8.5.2	Sondaje Periodontal	- 29 -
8.6	Profundidad de Sondaje	- 29 -
8.7	Recesiones gingivales	- 29 -
	Fuente: (Carrion, Ramírez, Barbosa, Ilundain, & Martinez, 2000).	- 30 -
8.8	Lesiones de Furca	- 30 -

8.9	Movilidad.....	- 30 -
9	Pronóstico.....	- 31 -
10	Tratamiento.....	- 31 -
10.1	Fase de urgencia.....	- 32 -
10.2	Fase Sistémica.....	- 32 -
10.3	Fase Higiénica/Control de la Infección.....	- 32 -
10.3.1	Fase básica.....	- 32 -
10.3.2	Reevaluación al mes	- 34 -
10.3.3	Fase Quirúrgica o avanzada.....	- 35 -
10.4	Fase Correctiva/ Restauración.	- 35 -
10.5	Fase de Mantenimiento	- 35 -
11	Presentación del Caso Clínico	- 36 -
11.1	Historia Clínica	- 36 -
11.1.1	Datos del Paciente	- 36 -
11.1.2	Motivo de Consulta	- 36 -
11.1.3	Antecedentes Médicos Personales y Familiares	- 36 -
11.1.4	Enfermedad o Problema Actual.....	- 36 -
11.1.5	Signos Vitales.....	- 36 -
11.1.6	Examen Físico Extraoral	- 37 -
11.1.7	Examen Físico IntraOral.....	- 38 -
11.1.8	Odontograma.	- 40 -

11.1.9	PSR Registro Periodontal Simplificado	- 40 -
11.1.10	Índice de placa de O'leary	- 41 -
11.1.11	Periodontograma	- 42 -
11.1.12	Examen Radiográfico	- 43 -
11.2	Diagnóstico Presuntivo	- 44 -
11.3	Diagnóstico Definitivo.....	- 44 -
11.4	Plan de Tratamiento del Caso Clínico	- 45 -
11.4.1	Fase de Emergencia	- 45 -
11.4.2	Fase sistémica	- 45 -
11.4.3	Fase Higiénica	- 45 -
11.4.4	Fase Correctiva/ Restauradora.....	- 46 -
11.4.5	Fase de Mantenimiento.....	- 46 -
11.5	Pronostico	- 47 -
11.6	Desarrollo del Tratamiento	- 49 -
11.6.1	Motivación y fisioterapia Oral.....	- 49 -
11.6.2	Terapia Básica Periodontal.....	- 50 -
11.6.3	Reevaluación al mes y Terapias Avanzada / Quirúrgica Periodontal / Restauración Emergente dientes 1.1, 2.1 y 2.2	- 51 -
11.6.4	Exodoncia de Dientes con Mal Pronostico Terapéutico y Protésico.....	- 55 -

11.6.5	Eliminación de factores locales predisponentes retentivos de placa.....	- 58 -
11.6.6	Reevaluación a los 3 meses y Rehabilitación Protésica	- 59 -
11.6.7	Terapia de mantenimiento.	- 62 -
11.7	Resultados Finales	- 62 -
11.7.1	Antes y Después	- 63 -
12	Conclusiones y Recomendaciones	- 65 -
13	Bibliografía.....	- 66 -
14	Anexos.....	- 70 -
	Anexo 1.....	- 70 -
	Anexo 2.....	- 70 -
	Anexo 3.....	- 71 -
	Anexo 4.....	- 72 -
	Anexo 5.....	- 73 -
	Anexo 6.....	- 74 -
	Anexo 7.....	- 75 -
	Anexo 8.....	- 76 -
	Anexo 9.....	- 77 -
	Anexo 10.....	- 77 -
	Anexo 11.....	- 78 -
	Anexo 14.....	- 81 -

Anexo 16.....	- 83 -
Anexo 17.....	- 84 -
Anexo 18.....	- 85 -
Anexo 19.....	- 86 -
Anexo 20.....	- 87 -
Anexo 21.....	- 88 -
Anexo 22.....	- 89 -
Anexo 23.....	- 90 -
Anexo 24.....	- 90 -

Índice de Ilustraciones.

Ilustración 1 Tabla de Enfermedades Periodontales del Workshop 1999.....	- 16 -
Ilustración 2 Índice de Placa dental de O'Leary.	- 26 -
Ilustración 3 PSR Registro Periodontal Simplificado	- 27 -
Ilustración 4 Sonda Periodontal CP 15.	- 29 -
Ilustración 5 Fotografías extraorales.l	- 37 -
Ilustración 6 Fotografías Intraorales.....	- 38 -
Ilustración 7 Fotografías Intraorales.....	- 38 -
Ilustración 8 Fotografía Prótesis Parcial Removible Acrílica Mal Adaptada (Un año sin retirar).....	- 39 -
Ilustración 9 Odontograma	- 40 -
Ilustración 10 Registro Periodontal Simplificado	- 40 -

Ilustración 11 Índice O'Leary	- 41 -
Ilustración 12 Fotografías del Índice de Placa.....	- 41 -
Ilustración 13 Sondaje Periodontal.....	- 42 -
Ilustración 14 Periodontograma Superior.....	42
Ilustración 15 Periodontograma Inferior.....	43
Ilustración 16 Serie Periapical Dientes:	- 43 -
Ilustración 17 Ortopantomografía de Maxilares.....	44
Ilustración 18 Técnica de Cepillado de Bass Modificada.....	49
Ilustración 19 Terapia Básica Periodontal	- 50 -
Ilustración 20 Terapia Avanzada o Quirúrgica Periodontal	- 52 -
Ilustración 21 Terapia Avanzada Periodontal o Quirúrgica	- 52 -
Ilustración 22 Restauración de dientes 1.1, 2.1 y 2.2	- 53 -
Ilustración 23 Restauración a Colgajo Abierto	- 53 -
Ilustración 24 Reevaluación al mes; Índice de Placa y Puntos de Sangrado.....	54
Ilustración 25 Reevaluación al mes; Índice de Placa y Puntos de Sangrado.....	54
Ilustración 26 Índice de Placa al mes	- 55 -
Ilustración 27 Exodoncia de Dientes con Movilidad.....	- 56 -
Ilustración 28 Síntesis de Maniobra Quirúrgica y Colocación de Prótesis	- 57 -
Ilustración 29 Retiro de puntos tras Exodoncias	- 58 -
Ilustración 30 Restauración con Resina	- 59 -
Ilustración 31 Índice de Placa Final	- 59 -
Ilustración 32 Reevaluación a los 3 meses Periodontograma	
Fuente: Department of Periodontology. University of Bern	- 60 -
Ilustración 33 Incrustación de ceromero diente 1.7.....	- 60 -

Ilustración 34 Colocación y Pulido de Carillas Estéticas	- 61 -
Ilustración 35 Sellado Periferico y Toma de impresion para rebase inferior ...	- 62 -
Ilustración 36 Antes del Tratamiento	- 63 -
Ilustración 37 Después del Tratamiento	- 63 -
Ilustración 38 Antes y Despues Oclusión.....	- 64 -
Ilustración 39 Antes y Despues Laterales Oclusión.....	64
Ilustración 40 Antes y Despues Oclusal Superior	- 64 -
Ilustración 41 Antes y Despues Oclusal Inferior.....	- 65 -

Índice de Tablas

<i>Tabla 1. Índice de Placa de Silness y Loe de 1964</i>	<i>- 25 -</i>
<i>Tabla 2. Índice Gingival de Loe y Silness de 1963</i>	<i>- 26 -</i>
<i>Tabla 3 Códigos del Registro Periodontal Simplificado.....</i>	<i>- 27 -</i>
<i>Tabla 4. Índice de Recesión Gingival de Miller de 1985</i>	<i>- 29 -</i>
<i>Tabla 5. Clasificación de Furcas de Lindhe y Nyman en 1992.....</i>	<i>- 30 -</i>
<i>Tabla 6. Índice de Movilidad Dental de Miller y Lindhe de 1950</i>	<i>- 30 -</i>
<i>Tabla 7 Plan de Tratamiento por citas.....</i>	<i>- 46 -</i>
<i>Tabla 8 Pronóstico individual por diente.....</i>	<i>- 47 -</i>
<i>Tabla 9 Significado del Pronóstico individual.....</i>	<i>- 48 -</i>

Resumen

Introducción: Las patologías periodontales son enfermedades infecciosas de origen etiológico bacteriano, que predispone a la pérdida de tejido de soporte y pérdida dental. El hábito tabáquico causa afecciones sistémicas en la cavidad oral, además de la respuesta microbiológica e inmunológica. **Objetivo:** Presentar el caso del tratamiento de un paciente con periodontitis crónica generalizada severa, modificada por tabaco, mediante terapia básica periodontal y maniobras quirúrgicas. **Presentación del caso:** Paciente femenina de 54 años presenta periodontitis crónica generalizada, acude para tratamiento, tiene un factor de riesgo como es el uso de tabaco y movilidad agravada de los dientes inferiores. **Conclusiones:** La motivación y fisioterapia oral, junto al tratamiento periodontal, el abandono del uso del tabaco y acudir a las terapias de mantenimiento son la mejor manera de mantener la salud periodontal en el paciente.

Palabras Clave: Periodontitis Crónica, Tabaco, Movilidad Dental.

Abstract

Introduction: Periodontal pathologies are infectious diseases with a bacterial etiology. They contribute to the loss of support tissue as well as dental organs. The use of tobacco causes systemic and oral damage, in addition to microbiologic and immunologic responses. **Objective:** Present the treatment of a patient with a severe generalized chronic periodontitis modified by the use of tobacco with basic periodontal treatment and surgical procedures. **Presentation of the case:** 54 year old female with severe generalized chronic periodontitis. She has a risk factor that includes the use of tobacco and major mobility of inferior teeth. **Conclusions:** Motivation, regular brushing, periodontal treatment, quitting smoking and maintenance therapies are the best way to maintain periodontal health on patients.

Key words: Chronic Periodontitis, Tobacco, Dental Mobility

1 Introducción:

Las patologías periodontales son consideradas enfermedades infecciosas de origen etiológico primario bacteriano, que predisponen a la destrucción de los tejidos de soporte del diente como son el hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular, y que en caso de no ser intervenidas conlleva a la pérdida temprana de dichos tejidos y de los órganos dentales.

Compromisos sistémicos y el hábito tabáquico, han demostrado a través de estudios ser considerados verdaderos factores de riesgo que predisponen e influyen directamente al inicio, progresión y severidad de la enfermedad ya que aparte de ser un elemento nocivo para la salud sistémica del individuo influye directamente en la salud bucal alterando la respuesta microbiológica, inmunológica y reparativa de los tejidos.

En el siguiente caso mostraremos que el objetivo del tratamiento periodontal no solo consiste en mejorar la salud bucal, sino también en concientizar al paciente sobre la importancia del abandono al hábito tabáquico, y así no solo mejorar su salud general, sino también detener la progresión de la enfermedad y obtener resultados favorables en la terapia, y en las diferentes ramas o especialidades asociadas al tratamiento integral odontológico de los pacientes.

2 Objetivos

2.1 General

Tratar a un paciente con periodontitis crónica generalizada severa, modificada por tabaco, mediante la motivación, fisioterapia oral y terapia básica periodontal.

2.2 Específicos

- Incentivar a la paciente al abandono del hábito tabáquico
- Disminuir la inflamación, controlar y eliminar la infección
- Mejorar el confort y estética de la paciente

3 Planteamiento del Problema

Paciente de 54 años de edad, acude a la clínica de especialidad de la UIDE refiriendo que le disgusta la forma de sus dientes y que no sabe si le realizaron tratamientos restaurativos previos.

La paciente presenta movilidad dental leve en dientes superiores y movilidad dental severa en la parte anterior de los dientes inferiores. Edentulismo parcial tanto superior como inferior y una pérdida de tejido interdental presentando recesiones y socavados entre los dientes superiores e inferiores. En adición a todo lo anterior la paciente acumula una gran cantidad de biofilm dental entre todos los dientes y es fumadora activa, para terminar es portadora de una prótesis parcial removible la cual no se ha retirado en más de un año, dado que está mal adaptada y no puede hacerlo.

Por lo que se planifica un tratamiento a base de terapia básica periodontal, eliminación de factores retentivos de biofilm, motivación y fisioterapia oral.

4 Justificación

Se realizará el tratamiento de un paciente que sufre de periodontitis crónica generalizada la cual está modificada por el factor de riesgo del tabaco y unos malos hábitos de higiene oral.

El tratamiento es necesario ya que la enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos de soporte de los dientes y puede ser la precursora de otras patologías a nivel de la cavidad oral y de otros órganos y sistemas del cuerpo a los que el tabaco afecta de gran manera.

Se hará este tratamiento para disminuir la cantidad de placa bacteriana o biofilm dental, que a su vez bajará las posibilidades de una infección, de contraer lesiones cariosas, detener la pérdida progresiva de tejidos de soporte dental, y para lograr disminuir el consumo de tabaco del paciente y lograr que aprenda y forme un hábito de higiene oral más estable.

Mediante el uso del ejemplo se instruirá al paciente como realizar una buena técnica de cepillado dental, se le harán pruebas para evaluar su estado de enfermedad y se utilizarán métodos mecánicos y ultrasónicos para mejorar esta condición que aqueja al paciente. De ser necesario se hará uso de técnicas más complejas como la cirugía, pero siempre se buscará el mayor beneficio y bienestar para el paciente.

5 Marco Teórico

5.1 Periodonto Normal

El periodonto se compone de tejidos que le dan soporte al diente. Está formado por el periodonto de protección y el periodonto de inserción. Dentro del periodonto de protección encontramos a la encía, y en el periodonto de inserción encontramos al ligamento periodontal, al cemento radicular, y al hueso alveolar. Este tejido también va a prestar el soporte para las fuerzas que causan la masticación y se adapta a los cambios de estructura que se van dando conforme pasa el tiempo y el tejido va envejeciendo (Eley, Soory, & Manson, 2010).

El periodonto se forma a partir de primer arco branquial durante la etapa embrionaria, donde una interacción entre el ectomesenquima y el estomodeo, vienen a formar la paila dental que formará el complejo dentino pulpar y el folículo dental que formará el aparato de inserción (Martínez, 2014, pp. 59-60).

5.1.1 Periodonto de Protección

5.1.1.1 Encía

La cavidad bucal está cubierta por una mucosa que va desde la piel del labio hasta la mucosa del paladar blando y hasta el tracto digestivo. Existen 4 tipos de mucosas:

Masticatoria: Cubre al paladar duro y al hueso alveolar

Especializada: Cubre al dorso de la lengua

Revestimiento: Cubre carrillos, piso de boca y mucosa de los alveolos

Transición: Se encuentra entre la mucosa de revestimiento y mucosa del labio.

La unión de entre la mucosa bucal y los dientes, es la única entre un tejido blando del cuerpo y un tejido duro, que a su vez está en comunicación con el entorno externo de la cavidad bucal.

Se llama encía a la mucosa que se encuentra sobre el hueso alveolar en la zona cervical de un diente. La encía tiene un color rosado característico con un pequeño punteado que lo hace muy parecido al de una cascara de naranja, que se da por la inserción de fibras de colágeno desde la membrana basal hasta la cubierta del hueso (Martínez, 2014, p. 60).

Esta mucosa se va a adaptar a la forma y al contorneado de los dientes, además de variar en su tonalidad de color, que puede ir desde un rosa claro que es su color habitual, hasta un morado oscuro dependiendo de la cantidad de melanina que exista en el epitelio del individuo, así como en la cantidad de queratina. La raza y la localización geográfica también son causas para las diferentes tonalidades en la mucosa, además de los factores externos como son la contaminación por metales o algunas enfermedades sistémicas (Eley, Soory, & Manson, 2010).

En la mitad de los dientes se van a formar las denominadas papilas interdentes, que van a tener una forma triangular, y junto a los dientes se forman surcos, dando lugar a la formación de las diferentes partes de la encía.

5.1.1.2 Encía Libre

Es lisa y forma la pared del surco gingival, su anchura varía entre 0.5 y 2 mm. Nace desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival, está unido al esmalte y consta de tres epitelios:

Epitelio Oral: Cubre superficie oral

Epitelio Crevicular: Cubre la superficie que va hacia el diente

Epitelio de Unión: Brinda unión de la encía al diente (Martínez, 2014).

5.1.1.3 Encía Insertada

Es la que se encuentra entre el surco gingival y el límite mucogingival. Esta encía se encuentra unida directamente al hueso a través del periostio y mediante fibras de colágeno al cemento radicular de los dientes. Es una zona de color rojo más oscuro. Esta encía llega a medir de 0 a 9 mm, y es más ancha en la zona de los incisivos y más delgada en zona de caninos y premolares.

5.1.1.4 Encía Interdental

Esta es la encía que se encuentra entre los dientes anteriores, y toma forma de pirámide, la cual es denominada papila interdental. En la zona de premolares y de dientes posteriores las papilas interdentalarias vienen a tomar el nombre de Col, y tienen una forma plana y hasta cóncava. El Col no está queratinizado, y es una zona donde muchas infecciones se pueden dar a causa de el biofilm dental que se tiende a acumular en estas áreas (Martínez, 2014, p. 61).

5.1.1.5 Mucosa Alveolar

Es una mucosa no queratinizada que es móvil y cuenta con una gran translucidez, y elasticidad; por lo que es posible observar la vascularidad que pasa por debajo de esta mucosa. Está claramente dividida de la encía insertada por medio de la unión mucogingival (Martínez, 2014, p. 61).

5.1.1.6 Epitelio Oral

El epitelio de la cavidad oral está formada por un epitelio escamoso estratificado, que pasa por una renovación de células constante por producción de células en las capas del epitelio y desprendimiento de las capas superficiales. Sus capas epiteliales son:

- Capa basal
- Capa espinosa
- Capa Granulomatosa
- Capa Queratinizada

5.1.1.6.1 Capa Basal.

Está compuesta por células de forma cúbica o romboidal que están unidas entre sí por desmosomas, y por hemidesmosomas a la membrana basal. A medida que las células se alejan de la membrana basal y se acercan más a la superficie se van haciendo más planas y quedan paralelas a la superficie del tejido.

Las células basales van a producir y secretar los diferentes materiales que crean la lámina basal y que posteriormente son las que producen la regeneración

de las células que forman el epitelio gingival. Los queratinocitos son los encargados de la formación de la lámina basal que es parte de la membrana basal.

En esta capa también vamos a encontrar otros tipos de células como lo son las células de Langerhans, las células de Merkel y los melanocitos (Martínez, 2014, p. 62).

5.1.1.6.2 Capa Espinosa

En esta capa existen puentes intercelulares que están formados por células especializadas que son más maduras que las células basales. Su mitosis es menor a la de las células basales y ya no segregan materiales para la lámina basal. Existe un mayor número de desmosomas que unen las células que en la capa basal, y también encontramos células de Merkel y Langerhans (Martínez, 2014, p. 63).

5.1.1.6.3 Capa Granulosa.

Tiene células de forma plana que están paralelas a la superficie del tejido. Por estar más próximo a la superficie se divisan micro vesículas vacías de un tamaño menor al de los gránulos intracelulares más densos. Encontramos mayor cantidad de desmosomas y espacios intracelulares disminuidos a comparación con los de capas más profundas. Cuando la queratinización es superior, esta capa se hace más visible al presentar queratinosomas o cuerpos de Odland, que son típicos de los epitelios queratinizados (Martínez, 2014, p. 63).

5.1.1.6.4 Capa Córnea.

Compuesta por capas delgadas sin núcleo, que se tienen una transición repentina y con la capa granulosa. Las células de esta capa no cuenta con ningún organelo productor de energía, ni mitocondrias, aparatos de Golgi etc, solo está formada por filamentos agrupados en forma apretada. La capa córnea no es necesariamente una capa llena de queratina, la queratina es parte de esta capa pero, existen otras sustancias que también forman parte de ella (Martínez, 2014, p. 64).

5.1.1.7 Epitelio del Surco

También conocido como epitelio crevicular, cuenta con algunas características muy similares al epitelio oral, pese a que las células de este epitelio no tienen un proceso de queratinización. Este epitelio es de tipo plano estratificado y no queratinizado y su unión entre el epitelio y el conectivo es bastante irregular (Martínez, 2014, p. 64).

Las células superficiales muestran una degradación interna muy aguda, el número de desmosomas es menor y los espacios intercelulares son más dilatados y con presencia leucocitaria.

5.1.1.8 Epitelio de Unión

Va a formar la base del surco gingival. La función que desempeña no se asemeja a la del epitelio oral. Tiene una contextura extremadamente frágil que no es un impedimento cuando se realiza un sondaje; cuenta con células de gran tamaño en comparación con las del epitelio oral y con conexiones entre ellas, que son más débiles que las inserciones a las superficies dentarias. Estas inserciones a las superficies de los dientes están dadas por hemidesmosomas.

El epitelio de un adulto tiene un grosor de 15 a 20 células y de 1 a 2 células en la zona del epitelio de fijación amelocemetaria. Se regenera constantemente y la división celular se da en toda la estructura del epitelio (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 3).

Tiene un epitelio estratificado no queratinizado, que está compuesto por una capa de células basales y una capa espinosa. Cuando existe recesión de la encía el epitelio de unión puede estar en el cemento radicular y no en el esmalte.

En personas jóvenes el grosor del epitelio de unión es menor y llega a su grosor final a la edad adulta. Dentro del epitelio de unión hay 2 tipos de células; las específicas que son los queratinocitos y el otro tipo celular que comprende a granulocitos, monocitos y linfocitos que vienen de los vasos sanguíneos del tejido conectivo (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 3).

El epitelio de unión es ligeramente permeable y permite el movimiento de algunas sustancias. El exudado de líquido gingival, leucocitos, células inmunitarias, inmunoglobulinas y complemento, son algunas de las sustancias que se hallan en el epitelio de unión. Cuando existe inflamación, va a aumentar el movimiento de líquido, y con el aumento de linfocitos el epitelio de unión se debilita y se vuelve aun más permeable, lo que no pasa cuando nuestra salud está en un estado óptimo (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 4).

5.1.1.9 Líquido Crevicular

El Surco gingival tiene en él una gran cantidad de líquido, que se estimula cuando la encía tiene algún tipo de actividad sea mecánica o inflamatoria. En el caso de las mujeres embarazadas por un posible aumento del flujo vascular y cuando tenemos un exceso de biofilm dental, también vamos a ver un aumento del flujo de líquido. Este líquido está formado por leucocitos polimorfonucleares, y sustancias antimicrobianas que defienden la unión dentogingival (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 4).

5.1.2 Periodonto de Soporte

5.1.2.1 Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es una estructura que está alrededor del diente y la une al hueso alveolar. Las fibras que lo rodean se insertan en el cemento radicular y a la lámina cribosa del hueso alveolar. En la zona apical el tejido conectivo periodontal entra en contacto con el tejido conectivo de la pulpa donde es más estrecho, y hacia coronal contacta con el tejido gingival donde es más grueso. El ligamento periodontal mide alrededor de 0.10 y 0.38 mm y puede disminuir con la edad, y aumentar de acuerdo a la función masticatoria. Los dientes tienen una movilidad latente, que es mayor en los dientes anteriores más que en los posteriores y que siempre es mayor al despertarse (Martínez, 2014, p. 72).

El ligamento tiene la función de resistir las fuerzas de desplazamiento y de ayudar a atenuar las cargas oclusales, mantiene el diente en posición cuando está

en erupción, tiene una alta vascularidad en los espacios medulares del hueso y la encía a través de anastomosis que viene de las arterias lingual y palatina así como de la arteria de la encía y del hueso alveolar por su lámina cribosa. Sus células se encargan de reparar el hueso alveolar y el cemento. Cuenta con terminaciones nerviosas propioceptoras y mecanoreceptoras que le dan una alta sensibilidad a la presión de la masticación manteniendo un espacio óptimo en el ligamento (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 5).

El ligamento está constituido por diferentes grupos de fibras de colágeno que pueden medir alrededor de 5 micras de diámetro. Las direcciones en las que las fibras están distribuidas son:

- Fibras de cresta alveolar que circulan del cemento del cuello del diente a la cresta alveolar.
- Fibras horizontales que se dirigen del cemento a la cresta alveolar
- Fibras oblicuas que van desde el hueso apicalmente hacia el cemento, y parece que elevan el diente en el alveolo
- Fibras apicales que se dirigen desde el ápice de la raíz hasta la base del alveolo (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 5).
- Fibras inter radicales que evitan la rotación y movimientos de lateralidad de dietes con más de una raíz (Martínez, 2014, p. 72).

5.1.2.2 *Cemento Radicular*

El cemento radicular es un tejido que cubre la raíz del diente a la altura de la dentina, donde se insertan las fibras del ligamento periodontal, carece de vascularidad o drenaje linfático. Tiene un color amarillento y es de consistencia más suave que la dentina. A veces está a la altura de la dentina, en otras ocasiones está sobre la corana o bajo el nivel de la dentina cuando existe recesión gingival, el grosor del cemento puede ser de aproximadamente 16 a 60 micras siendo siempre superior en la zona del ápice dental, y más delgado en la zona cervical (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 9).

5.1.2.3 Hueso Alveolar

El hueso alveolar es el que le da estructura y sostén a los alveolos dentales y separa al hueso alveolar del cuerpo de la mandíbula o del maxilar. Además de ser el que da estructura y soporte a los dientes sirve como el destino de inserción de músculos, como coraza para la médula ósea y como una fuente de calcio. El hueso alveolar está conformado por diferentes tipos de hueso como son el hueso compacto y el hueso esponjoso. El hueso está conformado por 60% de material inorgánico, 25% de material orgánico y 15% de agua. Mientras los dientes se encuentran en el hueso alveolar este se puede mantener y desarrollar, ya que si no están en él, el hueso empieza a pasar por un proceso de atrofia (Eley, Soory, & Manson, 2010).

El contorno del reborde alveolar se ajusta a la forma en la que estén situadas las raíces y las depresiones intermedias localizadas hacia el margen. La tabla vestibular y lingual dependen de la posición de los dientes, el ángulo de la raíz y la fuerza de la carga oclusal. Cuando las raíces han perforado la pared del hueso alveolar y dejan el margen intacto hablamos de una fenestración, pero cuando el margen se ve comprometido o destruido lo llamamos dehiscencia. El hueso está formado por células productoras de hueso que se llama osteocitos y que forman osteonas de donde salen lagunas por donde pasan los pequeños paquetes vasculares que le dan la irrigación a los huesos en su interior en la parte esponjosa del mismo.

6 Enfermedad Periodontal

Los procesos inflamatorios del tejido periodontal por lo general empiezan en la zona de las papilas interdentes, donde tiende a existir un mayor acúmulo de biofilm y restos alimenticios, que se dirigen a la región cervical del diente siendo así que la primera lesión que vamos a encontrar es en el tejido gingival.

El factor etiológico primario de las enfermedades periodontales es la placa bacteriana. Sin embargo, pequeñas cantidades de placa son compatibles con la salud gingival y periodontal y algunos pacientes pueden convivir con grandes

cantidades de placa durante largos periodos sin desarrollar periodontitis, aunque presenten gingivitis (Eley, Soory, & Manson, 2010, p. 36).

6.1 Gingivitis.

6.1.1 Inicial

Dada en los primeros 2 a 4 días, donde vamos a observar algunas variaciones en la vascularización de las zonas gingivales cercanas al epitelio de unión. Los vasos sanguíneos empiezan un proceso de dilatación donde el colágeno es reemplazada por células plasmáticas, y linfocitos T, y la cantidad de líquido crevicular aumenta. No es común que se vean manifestaciones clínicas en esta etapa tan temprana de la enfermedad (Eley, Soory, & Manson, 2010).

6.1.2 Temprana

La inflamación de los tejidos continúa como en la etapa anterior, y se observa un aumento del mismo cuando la placa bacteriana se reúne. El líquido crevicular aumenta notablemente y se empieza a evidenciar los signos de separación de las capas celulares, la pérdida de fuerza de las fibras colágenos que rodean al diente y la pérdida de la forma de la encía que rodea la estructura del diente. Aun con estas manifestaciones el cuadro clínico no muestra una inflamación profusa, y por el contrario el tejido podría ser considerado como tejido sano al ojo clínico (Eley, Soory, & Manson, 2010).

6.1.3 Establecida

Se empieza a manifestar una clínica visible, donde los tejidos gingivales se tornan de un color rojo intenso en un tiempo que va entre 7 y 14 días. Las papilas interdentes van a presentar un gran edema que va a sangrar de manera profusa cuando existe algún estímulo como el causado por la sonda periodontal durante la maniobra de sondaje. El número de linfocitos aumenta de gran manera al igual que los polimorfonucleares, que van a viajar hasta el surco gingival, se va a dar un incremento del exudado inflamatorio y los cambios clínicos antes mencionados se manifestaran.

Dado que el colágeno se degrada y el tejido gingival se torna claramente edematoso, este se separa de la superficie del diente, y se empiezan a formar las pseudo bolsas periodontales (Eley, Soory, & Manson, 2010).

6.2 Periodontitis.

Al existir una separación de epitelio de unión, y una destrucción de las fibras dentogingivales y las que se unen a la cresta alveolar, se forman las llamadas bolsas periodontales, constituidas por una pared dura formada por el cemento radicular toxificado y una pared blanda formada por epitelio ulcerado. Clínicamente las bolsas periodontales forman verdaderos nichos bacterianos que contribuyen a que desechos tóxicos entren en contacto con el cemento radicular y se desencadene una reacción infecciosa donde la pérdida de equilibrio en la respuesta de defensa del huésped provoca una incrementada actividad de compuestos pro y anti inflamatorios, que no solo defienden a los tejidos de la acción microbiana sino también provoca la destrucción de tejidos del periodonto causando una secreción incrementada de exudado inflamatorio que tiende a incrementar la acumulación de biofilm duro subgingival (Eley, Soory, & Manson, 2010).

El modelo de progresión de la periodontitis no es constante sino que tiene momentos de exacerbación y otros de remisión que al activarse, esta destruirá los tejidos de soporte del diente provocando la consecutiva movilidad, migración y pérdida de el diente afectado por la enfermedad periodontal (Eley, Soory, & Manson, 2010).

6.2.1 Clasificación de la Enfermedad Periodontal

Se han realizado diferentes reuniones y talleres de trabajo donde las asociaciones de periodoncia en los Estados Unidos buscaban la forma de llegar a un consenso de cómo realizar el diagnóstico para las diferentes enfermedades a nivel del periodonto o tejidos gingivales.

El primer intento fue el First World Workshop in Clinical Periodontics en 1989 por parte de la American Academy of Periodontology, el segundo fue el First European Workshop in Periodontics en el año 1993, y el tercero fue

realizado por la American Academy of Periodontology que organizó el International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions en el año de 1999, donde se llegó a un acuerdo y se creó la clasificación de Armitage de 1999.

Se unieron los criterios de todas las clasificaciones pasadas para realizar un documento completo que sirviera como base para realizar un diagnóstico más adecuado de acuerdo a las condiciones específicas de cada individuo siendo las de mayor prevalencia la Periodontitis Crónica , Gingivitis y en menor escala la Periodontitis Agresiva (Eley, Soory, & Manson, 2010) .

6.2.2 Cuadro de Clasificación de Enfermedad Periodontal.

- I. ENFERMEDADES GINGIVALES
- II. PERIODONTITIS CRÓNICA
 - a. Inducidas por placa: a. Localizada.
 - i. Gingivitis asociada sólo con placa dental. b. Generalizada.
 - 1.1. Sin otros factores locales asociados
- III. PERIODONTITIS AGRESIVA
 - 2.2. Asociada también a otros factores locales. a. Localizada.
 - ii. Modificadas por factores sistémicos b. Generalizada.
 - 1. Asociadas con el sistema endocrino
- IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
 - a. Gingivitis asociada a la pubertad.
 - b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual. a. Asociada a desórdenes hematológicos:
 - c. Asociadas al embarazo: i. Neutropenia adquirida.
 - i. Gingivitis.ii. Leucemias.
 - ii. Granuloma piogénico. iii. Otras.
 - d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus. b. Asociada a desórdenes genéticos:
 - 2. Asociadas con discrasias sanguíneas: i. Neutropenia familiar y cíclica.
 - a. Gingivitis asociada a leucemia. ii. Síndrome de Down.
 - b. Otras. iii. Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria.
 - iii. Modificadas por medicamentos iv. Síndrome de Papillon-Lefèvre.
 - 1.1. Agrandamientos gingivales. v. Síndrome de Chediak-Higashi.
 - 2. Gingivitis asociada a medicamentos: vi. Síndrome de histiocitosis.
 - a. Asociada a anticonceptivos orales. vii. Enfermedad de almacenamiento del glucógeno.
 - b. Otras. viii. Agranulocitosis infantil genética.
 - iv. Modificadas por malnutrición: ix. Síndrome de Cohen.
 - 1.1. Déficit de ácido ascórbico. x. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV y VII).
 - 2.2. Otras. xi. Hipofosfatasa.
 - b. No asociadas a placa bacteriana: xii. Otras.
 - i. De origen bacteriano específico: c. No especificados.
 - 1.1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
- V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES
 - 2.2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*. a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).
 - 3.3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*. b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).
 - 4.4. Otras.
 - ii. De origen viral
- VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO
 - 1. Infecciones por herpes virus: a. Absceso gingival.
 - a. Gingivoestomatitis herpética primaria. b. Absceso periodontal.
 - b. Herpes oral recidivante. c. Absceso pericoronar.
 - c. Infecciones por varicela-zoster.
 - 2. Otras.
- VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS
 - iii. De origen fúngico: a. Lesiones combinadas perio-endo.
 - 1. Infecciones por *Candida*
- VIII. CONDICIONES Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO
 - a. Candidosis gingival generalizada.
 - 1.2. Eritema gingival lineal. a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican
 - 2.3. Histoplasmosis. o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/
 - 3.4. Otras. periodontales inducidas por placa:
 - iv. De origen genético: i. Factores anatómicos del diente.
 - 1.1. Fibromatosis gingival hereditaria. ii. Aparatos y restauraciones dentales.
 - 2.2. Otras. iii. Fracturas radiculares.
 - v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas: iv. Reabsorción radicular cervical y lágrimas del
 - 1. Desórdenes mucocutáneos: cemento.
 - a. Líquen plano. b. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de
 - b. Penfigoide. los dientes:
 - c. Pénfigo vulgar. i. Retracción gingival:
 - d. Eritema multiforme. 1. Superficies vestibulares o linguales.
 - e. Lupus eritematoso. 2. Interproximal (papila).
 - f. Inducidos por medicamentos. ii. Ausencia de encía queratinizada.
 - g. Otros. iii. Profundidad del vestibulo disminuida.
 - 2. Reacciones alérgicas: iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - a. Materiales dentales: v. Exceso gingival:
 - i. Mercurio. 1. Pseudobolsa.
 - ii. Níquel. 2. Margen gingival inconsistente.
 - iii. Acrílico. 3. Apariencia gingival excesiva.
 - iv. Otros. 4. Agrandamiento gingival.
 - b. Atribuibles a: vi. Color anormal.
 - i. Pastas dentífricas. c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas
 - ii. Colutorios. desdentadas:
 - iii. Aditivos de chicles. i. Cresta vertical y/u horizontal deficiente.
 - iv. Aditivos y comidas. ii. Falta de encía o tejido queratinizado.
 - c. Otros. iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando.
 - vi. Lesiones traumáticas (facticias, yatrógenas, accidentales) iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - 1.1. Lesión química. v. Profundidad del vestibulo disminuida.
 - 2.2. Lesión física. vi. Color anormal.
 - 3.3. Lesión térmica. d. Trauma oclusal:
 - vii. Reacciones de cuerpo extraño. i. Trauma oclusal primario.
 - viii. Otras no especificadas. ii. Trauma oclusal secundario.

6.2.3 Periodontitis Crónica Generalizada

La periodontitis crónica es más común en adultos y puede darse en algunos casos en niños y en jóvenes. El grado de destrucción depende de los factores locales que se presenten, además de la presencia de cálculo dental. Su progresión es considerada lenta, pero suele tener episodios de rápido avance. Puede ser modificada por factores sistémicos y otros factores como el uso de tabaco (Armitage, 2004).

Cuando la extensión de la enfermedad y la pérdida de inserción supera el 30% de sitios infectados hablamos de una periodontitis crónica generalizada, si el porcentaje es menor a 30% hablamos de una periodontitis crónica localizada (Armitage, 2004).

7 Etiología de la Enfermedad Periodontal

7.1 Bacteriana

"Se puede considerar que la salud periodontal es un estado de equilibrio cuando la población de bacterias coexiste con el huésped y no hay daño irreparable de las bacterias ni de los tejidos del huésped." (Newman & Carranza, 2004, p. 151).

Cuando llega a existir una alteración de este equilibrio se da un cambio en el huésped y la biopelícula de las bacterias que posteriormente destruye el tejido periodontal sano del huésped (Newman & Carranza, 2004). La biopelícula es la capa que se adhiere a las superficies de la boca sean duras o blandas, y se incluyen todo tipo de restauración tanto las fijas y las removibles. El biofilm puede tener dos formas una blanda conocida como materia alba que es fácilmente eliminable con limpieza y agua, y también existe la dura que es el cálculo, biofilm duro o tártaro dental que se forma por la calcificación del biofilm dental. Este se puede localizar sobre el margen gingival y se la denomina biofilm supragingival y marginal, y cuando este se encuentra por debajo del margen gingival se lo denomina biofilm subgingival. Cuando el biofilm se encuentre en la zona marginal se da la gingivitis, mientras que cuando el biofilm está en supragingival

en contacto con el diente este va a ser el que principalmente cause caries dental, y cuando el biofilm este subgingival, calcificado y adherido al diente es cuando vamos a encontrar la mayor cantidad de periodontitis (Newman & Carranza, 2004).

El biofilm está compuesto por más de 500 especies de microorganismos distintos, de los cuales más del 30% de ellos no han sido identificados, pero entre los cuales se encuentran bacterias, hongos, protozoarios y virus. Los componentes del biofilm tienen componentes orgánicos e inorgánicos que provienen de la saliva, el líquido crevicular y de las bacterias como tal. La parte orgánica del biofilm está compuesto por polisacáridos, proteínas, glucoproteínas y lípidos, mientras que la parte inorgánica del biofilm está conformada por calcio, sodio, potasio y fluoruros, que son los que forman posteriormente los cálculos dentales dado su alto contenido mineral (Newman & Carranza, 2004).

Al iniciar la colonización bacteriana vamos a encontrar que el biofilm va a estar principalmente lleno de microorganismos grampositivos como el *Actinomyces Viscosus* y el *Streptococcus Sanguis*. Estos microorganismos poseen moléculas llamadas adhesinas que sirven como puentes de unión para la adhesión de las proteínas de otros microorganismos posteriormente. Los microorganismos que se adhieren posteriormente necesitan de la superficie ya acondicionada por parte de los primeros colonizadores y la unión de estos nuevos microorganismos como son la *Prevotella Intermedia*, *Prevotella Loescheii*, algunos *Capnocytophagas*, *Fusobacterium Nucleatum* y *Prophyromonas Gingivalis* se da por un proceso conocido como congregación (Newman & Carranza, 2004).

La colonización bacteriana no siempre quiere decir que le va a causar un daño al huésped, no todas los microorganismos que se encuentran en el biofilm dental dañan a los tejidos periodontales. La teoría del biofilm (placa) específicas indica que aunque existan diferentes tipos de bacterias y microorganismos en las superficies dentales y gingivales solo las específicas que llegan a ser colonizadas por periodonto patógenos serán las que causen algún tipo de daño (Newman & Carranza, 2004).

Hay muchas superficies donde encontraremos bacterias como son los cocos y los bacilos grampositivos facultativos que no van a tener rastros de enfermedad periodontal pese a estar cubiertas por bacterias; sin embargo, áreas donde encontramos bacterias como el *Agrigatibacter Actinomycetemcomitans* y la *Phorfiromona Gingivalis*, *Treponema Denticola* y *Fusobacterium Nucleatum* se han encontrado predominantes y por lo tanto se han asociado directamente con Periodontitis Agresiva y Periodontitis Crónica (Newman & Carranza, 2004).

7.2 Factores Locales

Los factores locales son aquellas condiciones clínicas o de anatomía dental propia del individuo que favorecen o inducen a la acumulación de placa bacteriana, entre las comunes tenemos:

7.2.1 Márgenes de Restauraciones.

Los márgenes de las restauraciones que tiene el paciente son un factor muy importante y determinante cuando hablamos de factores locales de la enfermedad periodontal, ya que causan una retención de partículas de alimentos y bacterias que promueven su proliferación. Además de la disminución de la posibilidad de eliminar el biofilm que se acumula en los espacios entre la restauración y el diente. La relación entre el margen de una restauración y la pérdida de hueso es directa, dado que los márgenes desbordantes acumulan restos de alimentos, lo que causa inflamación gingival que posteriormente se transforma enfermedad periodontal y todas las complicaciones que esta significa (Newman & Carranza, 2004).

7.2.2 Prótesis mal Adaptadas

Las prótesis mal adaptadas y que no están correctamente pulidas son las causantes de la retención excesiva de biofilm, lo que hace que se dé una gran inflamación en las estructuras gingivales. La inflamación de los tejidos gingivales y la retención de alimentos y biofilm dental son la causa principal para que las prótesis mal adaptadas causen pérdida dental (Eley, Soory, & Manson, 2010).

7.2.3 Maloclusión

En dientes que no se encuentran bien alineados se suele ver que existen afecciones en los tejidos gingivales, ya que presentan recesión especialmente en dientes vestibularizados y que sobresalen del arco. Además cuando hay movimientos dentales por ausencia de otros dientes también se tiende a acumular más placa por el apiñamiento que se causa. Otra causa de inflamación gingival es la respiración bucal y la mordida abierta, estas condiciones que provocan gingivitis (Newman & Carranza, 2004).

7.3 Inmunidad

Si bien la placa bacteriana es necesaria para el desarrollo de enfermedades periodontales, no es suficiente. Al ser considerada una enfermedad infecciosa bacteriana cuando la enfermedad periodontal se manifiesta se desencadena una reacción inmunológica innata en el cuerpo humano que busca defenderse de el ataque de las mismas. Las bacterias y microorganismos van a desencadenar factores de virulencia que van a estar en contacto con el epitelio del surco y el epitelio de unión del periodonto, donde se producirán defensinas y citoquinas inflamatorias (Botero & Bedoya, 2010).

Las defensinas presentes en la saliva y fluido crevicuar son péptidos que se encargan de luchar contra los microorganismos destruyendo sus membranas celulares y permitiendo su posterior eliminación. La activación de células fagocíticas profesionales como macrófagos, monocitos y neutrófilos, desencadenaran la secreción de citosinas y proteínas de fase aguda como Proteína C Reactiva, TNF, IL-1, IL-1b y IL_6 generando variaciones en los vasos sanguíneos y ayudando a la movilidad de las bacterias y microorganismos por el torrente sanguíneo. También se forma IL 8, que es una citoquina que tiene funciones de quimiotaxis hacia los PMN (Botero & Bedoya, 2010).

Los PMN son atraídos a donde se encuentran las bacterias, salen por los vasos previamente estimulados y se depositan en el epitelio del surco que va a alterar el tejido conectivo del epitelio de unión. Gran cantidad de PMNs atraviesan los espacios intercelulares del epitelio de unión y salen hacia el surco donde

liberan oxígeno y enzimas como son la catepsina G, lactoferrina, densinas, mieloperoxidasa, metaloproteinasas y serin proteasas (Botero & Bedoya, 2010).

De esta forma el agente que causa la infección es controlado y esta lista para iniciarse la respuesta inmune adaptativa donde van a aparecer los linfocitos T CD4 y los linfocitos B, que se van a encargar de lidiar con el proceso inflamatorio, los linfocitos T CD4 van a producir citoquinas como la IL 2, que mejoran funcionalidad de macrófagos y estimulan a los linfocitos B a crear anticuerpos como las IgG y la IgA (Botero & Bedoya, 2010).

Con la aparición de estas respuestas inmunitarias se logra que los acúmulos bacterianos que se dan en el epitelio del surco se puedan controlar, pero si el cuadro se hace crónico, y el proceso inflamatorio persiste, una hiperactivación inmunológica se produce que más allá de ser un mecanismo de defensa se convierte en un mecanismo destructivo. La liberación excesiva de IL-1 y TNF, activan la sobreproducción de metaloproteinasas en especial la MMP - 9 y a la MMP- 13, provocando la degradación de colágeno y tejidos periodontales, de allí que los factores mencionados son considerados hoy en día como marcadores biológicos de la enfermedad periodontal (Botero & Bedoya, 2010).

7.4 Factor de Riesgo

7.4.1 *Uso de Tabaco*

El tabaquismo es un importante factor de riesgo para la enfermedad periodontal, pacientes fumadores tienen mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal que no fumadores.

Otras formas de consumo, sin humo, como masticación de tabaco también están asociadas al cáncer oral, al desarrollo de lesiones de la mucosa oral y caries. Se ha demostrado que los fumadores tienen de siete a diez veces más probabilidades de desarrollar cáncer oral que los no fumadores. El riesgo de desarrollar cáncer oral va en relación con el número de cigarrillos diarios y el tiempo de consumo. Incluso se ha comprobado que los fumadores habituales, después de diez años de abstinencia, tienen tres veces mayor riesgo de cáncer oral que los no fumadores (Winn, 2001).

En general, se estima que los fumadores tienen de dos y ocho veces mayor riesgo de desarrollar periodontitis que los no fumadores (Johnson & Hill, 2004). En un reporte derivado de los datos obtenidos del estudio United States Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) se calculó que un 41.9% de los casos de periodontitis en la población adulta eran atribuibles al hábito del tabaquismo (Hidalgo, 2003).

De acuerdo con la OMS (2003) los fumadores se clasifican en leves, moderados y severos o pesados en la siguiente escala: Fumador leve: consume menos de 5 cigarrillos diarios, Fumador moderado: fuma un promedio de 6 a 15 cigarrillos diarios y Fumador severo o pesado: fuma más de 16 cigarrillos por día en promedio (Pérez, Rodríguez, & Díaz, 2011).

La asociación entre tabaquismo y enfermedad periodontal es acumulativo y dosis-dependiente y se mide en cajetillas por año. Así lo muestran varios estudios, donde los fumadores pesados han sido asociados con mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal que los fumadores livianos. Por otra parte, se ha asociado al tabaquismo con mayor prevalencia de periodontitis agresiva generalizada en adultos jóvenes que son considerados los menores de 35 años (Winn, 2001).

El uso de tabaco también afecta la respuesta al tratamiento periodontal. Estudios han demostrado una reducción de la profundidad al sondaje y la mejora en el nivel de inserción clínica en fumadores es 50% a 75% menor que en pacientes no fumadores, después de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica (Winn, 2001). Por eso podemos decir que el uso de tabaco es un factor para dar un pronóstico de tratamiento bastante fiable.

El fumador tiene dos niveles de exposición del tabaco, la exposición crónica que son los momentos en que deja de fumar, y la aguda durante el acto mismo de fumar. La composición de humo es una mezcla de 2.000 y 3.000 sustancias tóxicas que pueden provocar una alteración en la respuesta microbiológica del huésped (Ryder, 2008).

Haffajee y Socransky demostraron que la colonización de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* también era mayor en fumadores por eso, en la actualidad se dice que el tabaquismo favorece la colonización de patógenos periodontales, incluso en sitios poco profundos, como en sitios con profundidad al sondaje menor a los 5 mm.

Estudios realizados demuestran que los fumadores pesados que sufren de enfermedad periodontal y especialmente mujeres mayores que se encuentran en la menopausia, pierden sus dientes con mayor facilidad en el 34% de las veces, dado el mal pronóstico que tienen los mismos (Mai, et al., 2013).

La afección del tabaco en el huésped provoca una alteración en la respuesta inmune, la misma que se presenta en dos escenarios: en la bolsa periodontal y en los tejidos (Ryder, 2008).

7.4.2 Reacción inmunitaria

Los neutrófilos de los fumadores son estimulados para que se trasladen a los tejidos periodontales como medio de protección pero, la continua exposición al humo del cigarrillo podría hacer que estos penetren los tejidos superficiales y provoquen la destrucción de los tejidos periodontales. (Johnson & Guthmiller, 2008) Se ha demostrado que la nicotina altera la función de los neutrófilos perjudicando la función de quimiotaxis y fagocitosis, por lo que se sugiere que a nivel de la bolsa periodontal los neutrófilos no eliminan correctamente el biofilm, por el contrario su actividad se ve alterada con la sobre activación de enzimas proteolíticas como las MMP- 8, la B- glucuronidasa y en menor cantidad de elastasas, así como el aumento de mediadores inflamatorios que llevan a destruir los tejidos periodontales (Ryder, 2008).

Los linfocitos T del huésped se ven afectados, porque el fumar provoca una disminución en la proliferación y función de los Linfocitos T CD4 que son importantes para la función de los linfocitos B y formación de anticuerpos, disminuyendo las concentraciones de IgG y de IgA en fumadores en comparación a los no fumadores.

En los tejidos, la nicotina estimula la sobre activación de las células mononucleares componentes de la segunda línea de defensa del organismo, las cuales liberan gran cantidad de citoquinas inflamatorias como la IL-1, IL-1B, TNF, e IL-8, las mismas que en elevadas concentraciones se las han relacionado directamente con la destrucción del tejido (Ryder, 2008).

En las células del periodonto, la nicotina aumenta la expresión de prostaglandina E2 en fibroblastos gingivales y se une a la superficie de la raíz de las piezas de los fumadores lo que provoca alteración en la unión de los fibroblastos al ligamento periodontal alterando la producción de colágeno, fibronectina y aumentando la producción de colagenasas causando destrucción del tejido, reabsorción de hueso a través de la activación del factor RANKL, inhibición de acción osteoblástica, alteración de la angiogénesis y revascularización en tejidos duros y blandos, lo que puede alterar la cicatrización periodontal posteriormente (Ryder, 2008).

8 Diagnóstico

Para hacer un acertado diagnóstico es importante realizar un correcto examen clínico donde se recopile toda la información requerida para realizar el mismo. Una minuciosa historia clínica debe contener una prolija anamnesis, exploración física tanto general como específica, en este caso de la cavidad bucal, el examen periodontal y otros elementos diagnósticos complementarios como radiografías. Es de suma importancia analizar antecedentes familiares, tanto médicos y odontológicos periodontales, considerando cual es el motivo principal que lo lleva a buscar atención periodontal. (Alonso & cols., 2012)

8.1 Exploración.

Lo primero que se realiza es una exploración amplia de la cavidad oral (lengua, mejillas, amígdalas paladar, piso de boca), de la cabeza y del cuello. Después continuamos con la exploración periodontal y buscamos dientes que puedan estar predispuestos a sufrir lesiones periodontales por factores como el biofilm dental, factores anatómicos, anomalías radiculares y/o restauraciones desbordantes. Cuando hay problemas de halitosis esto se identifica antes de abrir

la boca y se confirma al explorar la misma. Tenemos que ser muy meticulosos ante la presencia de prótesis removibles mal adaptadas o ásperas y la inflamación que pueden causar a tejidos periodontales (Alonso & cols., 2012; Eley, Soory, & Manson, 2010).

8.2 Índices de Placa

El índice de placa nos ayudan a valorar el nivel de higiene oral que tiene un paciente, y se lo aplica en estudios. Cuando vemos que el paciente tiene un índice alto de placa entonces podemos suponer que tenemos que reforzar la motivación y las técnicas de cepillado para que la limpieza mejore. El índice de placa más usado es el de Silness y Loe de 1964 y el de O'Leary. (Quinonez & Barajas, 2015)

El índice de O'Leary identifica la cantidad de placa acumulada sin contar las caras oclusales. Se revisan las caras mesial, distal, vestibular y palatina. Se realiza una sumatoria de las superficies que se pintan tras el uso de líquido revelador multiplicado por 100 y dividido para el número total de superficies dentales. Con cada revisión el paciente va identificando su progreso y mejora al momento de cepillarse (Quinonez & Barajas, 2015).

Tabla 1. Índice de Placa de Silness y Loe de 1964

0: Sin placa
1: Fina Película de Placa adherida al margen gingival libre y el área adyacente al diente. Placa se puede observar con una solución reveladora de placa o deslizando la sonda en un surco gingival
2: Acumulacion moderad de depósitos blandos en el surco gingival, superficie dentaria o margen gingival, visible a simple vista.
3: Acumulacion de placa en el surco gingival, diente o margen

Fuente: (Alonso & cols., 2012).

El registro de control de placa de O'Leary y cols de 1972 se invento para hacer más fácil el registro de las diferentes superficies de los dientes una vez que se colocó el líquido revelador (Iruretagoyena, 2014).

Índice de O'Leary

Índice primera consulta	%	Fecha: / /
-------------------------	---	------------

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Índice Alta

Índice Alta	%	Fecha: / /
-------------	---	------------

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Ilustración 2 Índice de Placa dental de O'Leary. (Iruretagoyena, 2014)

8.3 Índices Gingivales

Para determinar la presencia de enfermedad en el periodonto hay que asegurarse que haya ausencia de inflamación gingival. Los signos principales de la inflamación periodontal son el rubor o eritema, agrandamiento gingival o edema, sangrado al momento del sondaje y la salida de exudado purulento. El índice gingival se determina a través del índice de Loe y Silness de 1963 donde se da un valor de 0 a 3 en cuatro superficies del diente. Mesial, Distal, Vestibular y Palatino (Alonso & cols., 2012).

Tabla 2. Índice Gingival de Loe y Silness de 1963

-
- 0:** Ausencia de inflamación
 - 1:** Ligera inflamación; ligero cambio de color y textura
 - 2:** Moderada inflamación; aspecto rojo brillante, edema. Sangrado al pasar la sonda.
 - 3:** Severa inflamación; enrojecimiento. Sangrado espontáneo y ulceración.
-

El sangrado es lo que nos indica que tenemos inflamación gingival, y se dice que si hay un sangrado superior al 25 a 30% se considera que puede haber una mayor predisposición de pérdida de inserción. Solo la ausencia de sangrado nos garantiza estabilidad periodontal. (Alonso & cols., 2012)

8.4 PSR (Índice Periodontal Simplificado)

El PSR (Periodontal Screening and Recording), es un sistema de valoración periodontal simplificado, introducido por la *Academia Americana de Periodontología (AAP)* y la *(ADA) American Dental Assosiation* (Aguilar, Canamas, & Ibanez, 2003).

Este sistema fue diseñado para agilizar el diagnóstico temprano periodontal con una técnica simplificada para el operador. La técnica consta de introducir la sonda en al menos 6 localizaciones del diente en el surco periodontal (Aguilar, Canamas, & Ibanez, 2003).

P. S. R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

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
○ ○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○ ○ ○
○ ○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○ ○ ○
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

Ilustración 3 PSR Registro Periodontal Simplificado (Historia Clínica UIDE)

Tabla 3 Códigos del Registro Periodontal Simplificado

Código 1	El área con color de la sonda permanece visible en la hendidura con mayor profundidad del sextante. No hay cálculo o márgenes afectados detectados. Los tejidos gingivales sanos sin sangrado después del sondaje.
-----------------	--

-
- Código 2** El área con color de la sonda permanece visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante. No hay cálculo ni márgenes afectados. Hay presencia de sangrado después de sondaje.
- Código 3** El área con color de la sonda permanece visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante. Se detectan biofilm duro supragingival o subgingival y márgenes de restauraciones defectuosos.
- Código 4** El área con color de la sonda permanece parcialmente visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante.
- Código 5** El área con color de la sonda se hunde por completo, signo de una profundidad de sondaje mayor de 5.5mm
-

Fuente: (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

8.5 Periodontograma

Este registro se utiliza para hacer un examen más profundo y sirve para recolectar datos sobre; profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, recesión gingival y límite muco gingival (LMG). También cabe recalcar que en el periodontograma se recopila información sobre signos de destrucción periodontal como involucración de furca, grado de movilidad y sangrado de los sitios explorados. (Alonso, Serrano, Iniesta, Oteo, Costa, & Arriba, 2012)

8.5.1 Sondas Periodontales

Instrumento de punta calibrada roma y con marcas a lo largo de este, que está unido a un mango y se usa para ingresar en el surco gingival. Estos instrumentos no pueden tener más de 0.5mm de diámetro en su punta y 16mm de longitud. Hay una variación de sonda que no es recta en su punta, sino esta es curva y es la sonda de Nabers, esta se utiliza principalmente para medir las lesiones en furca (Alonso, et al., 2012).



Ilustración 4 Sonda Periodontal CP 15. (cost, 2015)

8.5.2 Sondaje Periodontal

La sonda periodontal es la forma más fiable para diagnosticar una bolsa periodontal y se debe ingresar en surco con fuerza máxima de 20 a 50N, con el extremo de trabajo paralelo al diente.

El sondaje nos da una visión más clara de las características del tejido blando y de la posible pérdida ósea que se pudo haber dado.

8.6 Profundidad de Sondaje

Esta es la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa periodontal, y la profundidad de sondaje clínica es la distancia que la sonda ingresa a la bolsa, clínicamente la bolsa periodontal comprende una profundidad al sondaje igual o mayor a 4 mm.

8.7 Recesiones gingivales

Esto se da cuando el margen gingival empieza a migrar hacia apical, dejando al descubierto la raíz del diente. Las recesiones gingivales se clasifican principalmente a través de la clasificación de Miller de 1985 y está dividida en 4 niveles de pérdida gingival. (Carrion, Ramírez, Barbosa, Ilundain, & Martinez, 2000)

Tabla 4. Índice de Recesión Gingival de Miller de 1985

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

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

Fuente: (Carrion, Ramírez, Barbosa, Ilundain, & Martinez, 2000).

8.8 Lesiones de Furca

"La exploración se lleva a cabo con la sonda de Nabers y los que se valora es la pérdida de inserción y soporte óseo entre las raíces de los dientes" (Alonso, Serrano, Iniesta, Oteo, Costa, & Arriba, 2012, p. 131).

Tabla 5. Clasificación de Furcas de Lindhe y Nyman en 1992

Grado I	Sonda ingresa menos de 1/3
Grado II	Sonda ingresa más de 1/3
Grado III	Comunicación de un lado a otro

8.9 Movilidad

Esta se realiza con una superficie dura y firme de un instrumento, realizando movimientos vestibulares, linguales/palatinos e intrusivos, de los cuales se puede sacar diferentes grados de movilidad.

Tabla 6. Índice de Movilidad Dental de Miller y Lindhe de 1950

Grado 0:	No hay movilidad
Grado 1:	Leve movilidad horizontal menor a 1mm en dirección vestibulolingual
Grado 2:	Movilidad de más de 1mm en dirección vestibulolingual
Grado 3:	Movilidad avanzada horizontal y vertical, en sentido apicocoronal

9 Pronóstico

El pronóstico determina el éxito de un tratamiento después de haber considerado múltiples variables que repercuten directamente en el desenlace del mismo. La mejor manera de hacer un pronóstico es por medio de parámetros clínicos, además de consideraciones sistémicas como puede ser el uso de tabaco. Cuando realizamos pronóstico periodontal individual lo hacemos con un pronóstico de diente unitario considerando: porcentaje de pérdida de hueso, profundidad de sondaje, tipo de hueso, relación corona raíz, caries dental, posición dental y movilidad, la cual "suele tener un peor pronóstico y una mayor pérdida de inserción" (Alonso, et al., 2012, p. 134) .

El pronóstico se clasifica como favorable cuando el estado del diente puede ser estabilizado con tratamiento periodontal y mantenimiento, cuestionable cuando el estado periodontal está influenciado por factores sistémicos y locales y este puede o no ser controlado por el tratamiento periodontal y su continuo mantenimiento, desfavorable cuando el estado del diente está influenciado por factores locales y sistémicos que no pueden ser controlados con tratamiento y es propenso a formar bolsas periodontales y periodontitis agresiva, y por última y se lo clasifica sin esperanza cuando el diente tiene que ser extraído (Kwok & Caton, 2007).

Mientras que cuando hablamos de un pronóstico periodontal general se consideran todos los factores que afectan a la cavidad e incluso afecta el pronóstico individual, entre ellos tenemos: Niveles de higiene oral, hábito de tabaco (leve, moderado o pesado), pronóstico protésico (importancia del diente en la arcada para su rehabilitación) y capacidad económica del paciente para realizar terapias de mantenimiento (Nunn, Fan, Su, Levine, Lee, & McGuire, 2012).

10 Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la enfermedad periodontal, está enfocado a recuperar las características del periodonto normal, tales como color y consistencia de la gíngiva, es decir la resolución de la inflamación, control y eliminación de la infección. Este tratamiento consta de cuatro fases que

comprenden: fase sistémica, higiénica o etiológica, correctiva y de mantenimiento, cuyo éxito se basa entre la intervención del profesional y la cooperación e interés del paciente (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

10.1 Fase de urgencia

Los tratamientos de urgencia casi siempre tienen que ver con el dolor y el control del mismo, para lo que es de suma importancia el dar con un diagnóstico lo más exacto posible para no cometer errores durante el tratamiento periodontal. En casos de edema e inflamación la atención es primordial y se tiene que manejar con el uso de antibióticos en muchos casos si es justificado. En el caso de lesiones cariosas de gran tamaño, que pueden tener implicaciones pulpares que derivarían en un tratamiento de endodoncia, o en el caso de abscesos periodontales o periapicales. Los dientes que tienen una movilidad grande y que no son funcionales para el tratamiento posterior tienen que ser ferulizados y de ser necesario extraídos (Eley, Soory, & Manson, 2010).

10.2 Fase Sistémica

La información médica del paciente es de vital importancia, ya que no se puede omitir ningún tipo de información que pueda ser relevante en un tratamiento periodontal. El evaluar manifestaciones orales o sistémicas de una enfermedad, ver su reacción con el tejido periodontal, y detectar infecciones que puedan afectar o modificar el tratamiento periodontal son pasos que se realizan durante esta fase (Bascones Martínez, 2014).

10.3 Fase Higiénica/Control de la Infección

Esta fase inicia con la eliminación de los factores etiológicos de la enfermedad periodontal. La motivación periodontal, instrucción de técnicas de cepillado, eliminación de factores locales predisponentes, el raspado y alisado radicular y el uso de antimicrobianos en caso de ser necesarios también se toman en cuenta en esta fase del tratamiento. Esta fase se sub divide en dos etapas:

10.3.1 Fase básica

Incluye la motivación al paciente junto con instrucciones de higiene, control de otras infecciones como caries, eliminación de factores retentivos de

biofilm (restauraciones desbordantes, prótesis mal diseñadas), estabilización oclusal y la terapia básica periodontal: el raspado y alisado radicular. (Bascones Martínez, 2014, pág. 417)

10.3.1.1 Raspado y alisado radicular

Se denomina raspado a la técnica encaminada a eliminar los depósitos supragingivales, calcificados o no y depósitos subgingivales de mayor tamaño. El alisado radicular está encaminado a eliminar el cemento toxificado y dentina necrótica. Se complementan con el pulido que ayuda a conseguir una superficie lisa, que dificulta la recolonización bacteriana. El raspado y el alisado radicular pueden realizarse por métodos quirúrgicos o cerrados teniendo como consecuencia la sensibilidad de la raíz y sensibilidad a la presión de la misma (Bascones Martínez, 2014, pág. 451).

El objetivo primario tanto del raspado como alisado está enfocado a restaurar el estado de salud de los tejidos gingivales, resolver la inflamación, disminuir la profundidad de la bolsa, facilitar la higiene oral, preparar los tejidos para procedimientos quirúrgicos de ser necesario (Bascones Martínez, 2014, pág. 454).

10.3.1.2 Técnica de raspado radicular

El raspado radicular es la técnica mediante la cual se eliminan la placa y el cálculo de la superficie del diente, el alisado por otro lado es la eliminación del cemento reblandecido de la raíz dental. El raspado no quirúrgico se puede realizar con instrumentos de mano como son curetas, y los raspadores sónicos, ultrasónico. Las curetas requieren de unafilamiento constante ya que su parte filase desgasta constantemente por el tipo de acción que realizan sobre las superficies dentales (Lindhe, 2008).

La cureta de mano está compuesta por tres partes, la hoja de trabajo, el vástago o cuello y el mango, y tiene dos bordes cortantes. Los instrumentos manuales son muy buenos ya que te dan un mejor control de la acción que se está realizando y evitas el salpiqueo de agua de los instrumentos ultrasónicos. La cureta se debe sostener en forma de lapicero modificado y colocar la parte

cortante de la misma con una angulación de entre 70 y 80 grados en relación al diente (Lindhe, 2008).

Una vez que se sostiene la cureta correctamente se coloca la parte cortante de la cureta en el fondo de la bolsa periodontal y se gira la cuchilla hacia la superficie del diente y con un movimiento firme y estable se jala hacia coronal para eliminar los depósitos de placa y cálculo (Lindhe, 2008).

Los raspadores ultrasónicos convierten la energía eléctrica en vibraciones que se transmiten a la punta del instrumento causando que este vibre entre 18000 y 45000 Hz, y realice la acción de remoción de la placa y el cálculo dental (Lindhe, 2008).

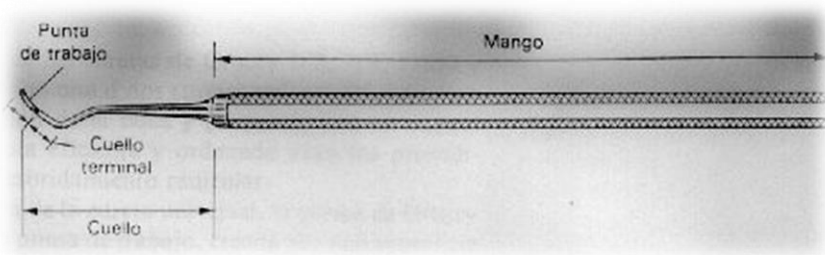


Ilustración 5. Partes de la cureta de Gracey. Fuente especificada no válida.

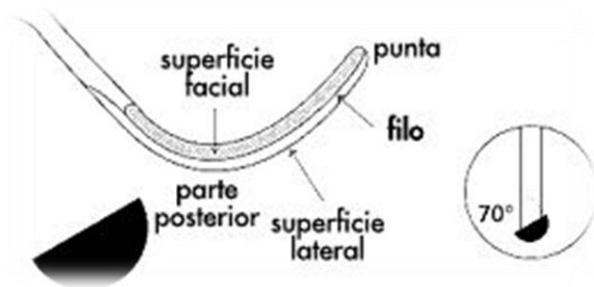


Ilustración 6. Superficie de trabajo y ángulo de uso de cureta de Gracey. Fuente especificada no válida.

10.3.2 Reevaluación al mes

Se realiza la reevaluación periodontal al mes de la terapia básica periodontal, para revisar índice de placa e índice gingival mediante el uso de líquido revelador para distinguir las superficies dentales afectadas, para medir el índice gingival y se utiliza la sonda periodontal deslizando la sonda a nivel de encía libre para determinar si existe un sangrado espontaneo que nos muestre la presencia de sitios con infección (Polimen, Xiropaidis, & Wikesjö, 2006).

Estudios indican que se realice la medición de profundidad al sondaje pasado 2 a 3 meses de realizado el raspado y alisado radicular ya que en ese tiempo se normaliza la actividad fibroblástica que contribuye a la re inserción de

fibras de colágeno al cemento radicular desintoxicado (Polimen, Xiropaidis, & Wikesjö, 2006).

10.3.3 Fase Quirúrgica o avanzada

La fase avanzada incluye la cirugía periodontal para acceder al biofilm subgingival, que no se ha podido alcanzar en la fase básica, mediante cirugías de acceso. En esta fase podemos utilizar antimicrobianos como coadyuvantes al tratamiento (Bascones Martínez, 2014, págs. 417-418).

10.4 Fase Correctiva/ Restauración.

Después del raspado y alisado empezamos con la fase correctiva en la que podemos realizar procedimientos restauradores o estéticos. Las principales vías para hacerlo son mediante tratamiento protésico, cirugía plástica periodontal, colocación de implantes dentales, regeneración tisular guiada y ortodoncia (Bascones Martínez, 2014).

10.5 Fase de Mantenimiento

Esta fase determina la estabilidad del periodonto a largo plazo. Consiste en visitas periódicas donde el profesional para controlar factores de riesgo modificables o no modificables que pueden predisponer al paciente. Se llevaran a cabo cada 3 o 6 meses según sea el caso y cada cita comprenderá de la re evaluación de índice de placa, índice gingival y nuevo registro periodontal (Bascones Martínez, 2014).

11 Presentación del Caso Clínico

11.1 Historia Clínica

11.1.1 Datos del Paciente

Nombre: S.R.O.N

Edad: 54

Género: Femenino

Ocupación: Trabajadora de Prevención en Salud

Residencia: Conocoto, Conjunto el Conquistador. Quito, Pichincha

Cedula de Identidad: 1703975670

11.1.2 Motivo de Consulta

Paciente femenina de 54 años acude a la consulta de la clínica especialidades de la UIDE y refiere que: "Se me está acumulando placa en la prótesis y no sé si me calzaron o me curaron un diente"

11.1.3 Antecedentes Médicos Personales y Familiares

Paciente no refiere antecedentes personales o familiares de relevancia.

11.1.4 Enfermedad o Problema Actual

Paciente refiere restauraciones filtradas, movilidad dental, enfermedad periodontal y prótesis mal adaptada y es fumadora pesada activa.

11.1.5 Signos Vitales.

Presión Arterial	125/83	F. Cardíaca	70bpm	Temperatura C°	36.9	F. Respiratoria/min	17
------------------	--------	-------------	-------	----------------	------	---------------------	----

11.1.6 Examen Físico Extraoral



Ilustración 5 Fotografías extraorales. A)Frente ;B) Sonrisa; C)Perfil

La paciente es mesocéfala, presenta una ligera asimetría en el lado izquierdo, donde vemos un aumento de tamaño en la región de la comisura bucal.

ATM

Paciente no refiere molestia al momento de la apertura o cierre bucal

Ganglios

No hay manifestaciones de agrandamientos de cadenas ganglionares.

11.1.7 Examen Físico IntraOral



Ilustración 6 Fotografías Intraorales A) Frente con Prótesis, B) Frente, C) Derecha, D) Izquierda



Ilustración 7 Fotografías Intraorales A) Arcada Superior, B) Arcada Inferior

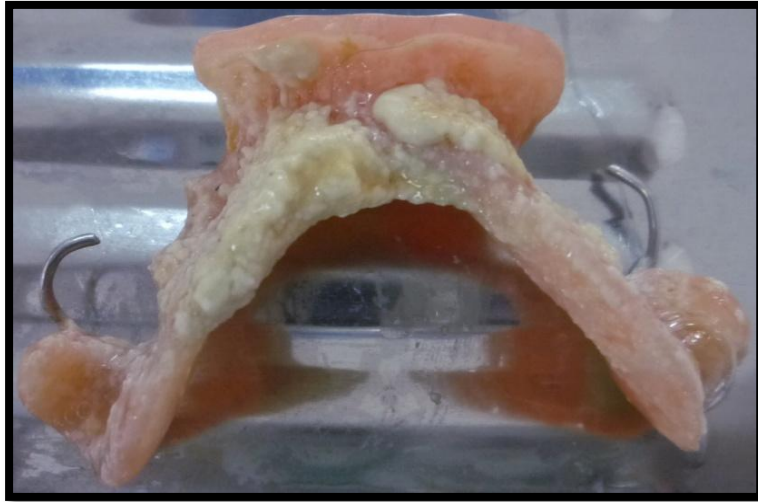


Ilustración 8 Fotografía Prótesis Parcial Removible Acrílica Mal Adaptada (Un año sin retirar)

Labios: Normal

Mejillas: Normal

Maxilar superior: Apéndice de frenillo

Maxilar inferior: Pérdida anterior de reborde alveolar

Lengua: Geográfica

Paladar: Normal

Piso de boca: Normal

Carrillos: Normal

Glándulas salivales: Normal

Orofaringe: Normal

11.1.8 Odontograma.

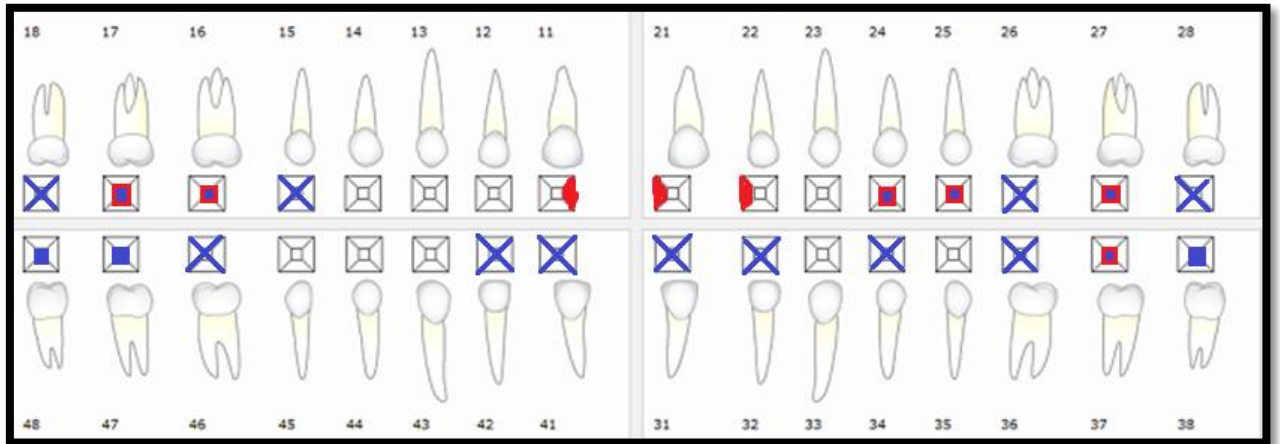


Ilustración 9 Odontograma

11.1.9 PSR Registro Periodontal Simplificado

Los diferentes puntos de los dientes fueron sondeados en todos los sextantes de la cavidad bucal, dándonos profundidades de 4 en la mayoría de los sextantes por los que procedimos a realizar el periodontograma.

P. S. R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

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
●	4	4	●	3	4	4	3	3	3	3	2	3	●	4	●
4	4	●	4	4	3	●	●	●	●	1	●	4	●	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

Ilustración 10 Registro Periodontal Simplificado

11.1.10 Índice de placa de O'leary

Se colocó líquido revelador de placa bacteriana en todas las superficies de los dientes presentes y analizamos lo obtenido, el índice de placa de O'Leary dio un valor de 53.7%, lo que hace q este sea muy deficiente.

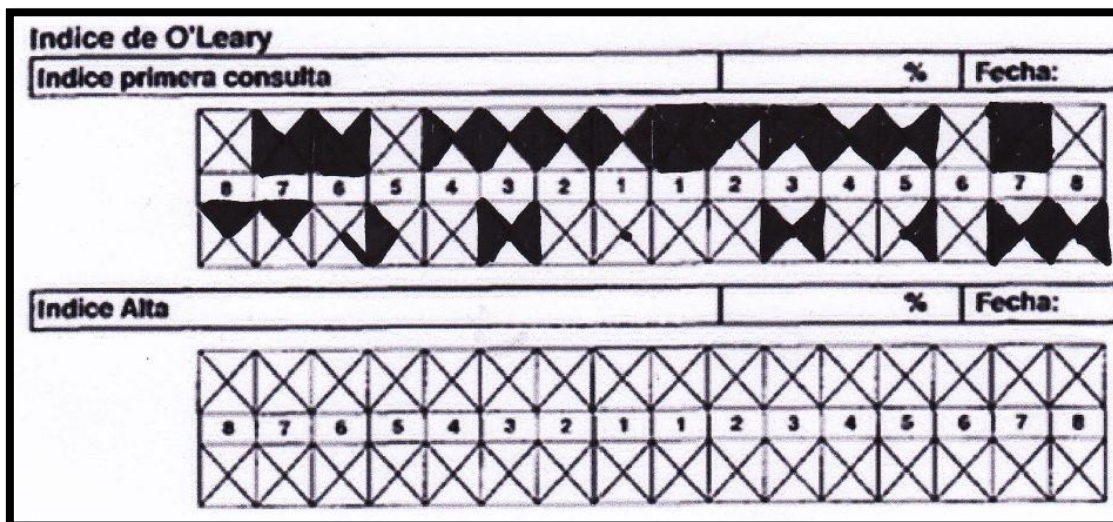


Ilustración 11 Índice O'Leary



Ilustración 12 Fotografías del Índice de Placa

11.1.11 Periodontograma



Ilustración 13 Sondaje Periodontal A) Superior anterior, B) Superior Posterior, C) Sondaje Inferior Izquierdo, D) Sondaje Inferior Derecho

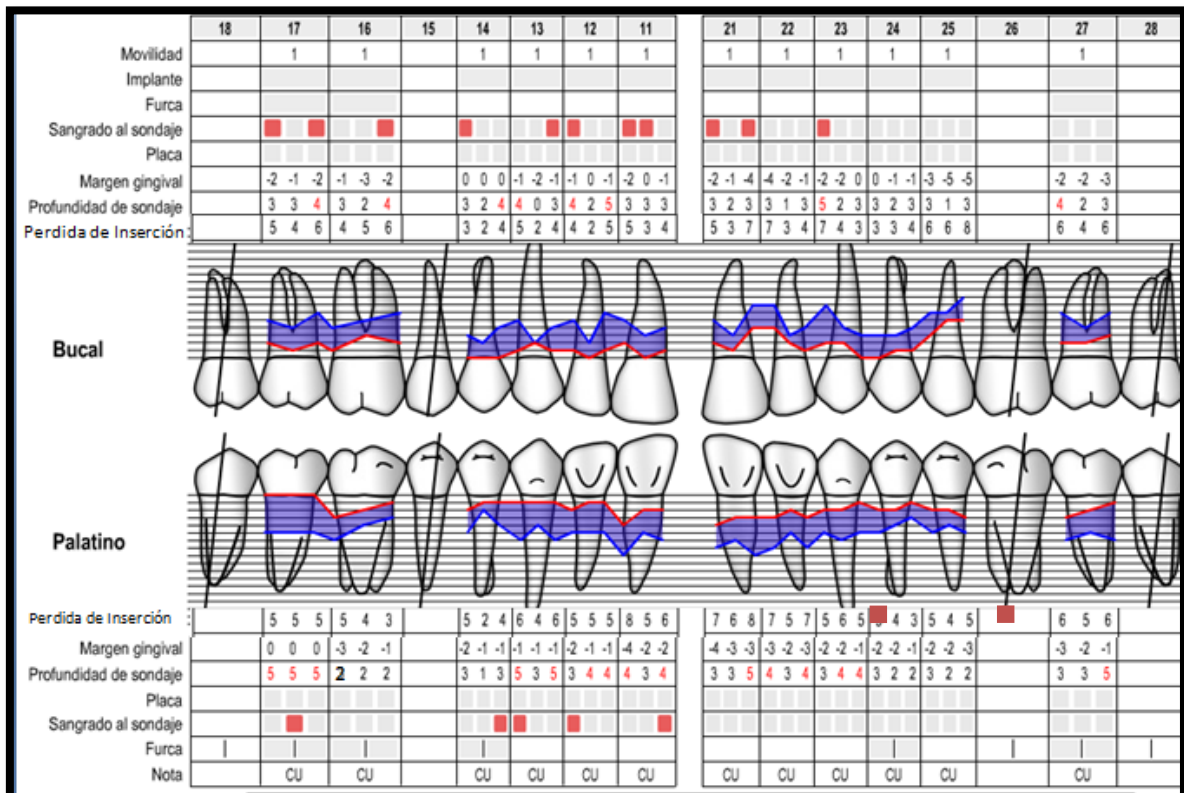


Ilustración 14 Periodontograma Superior
Fuente: Department of Periodontology. University of Bern

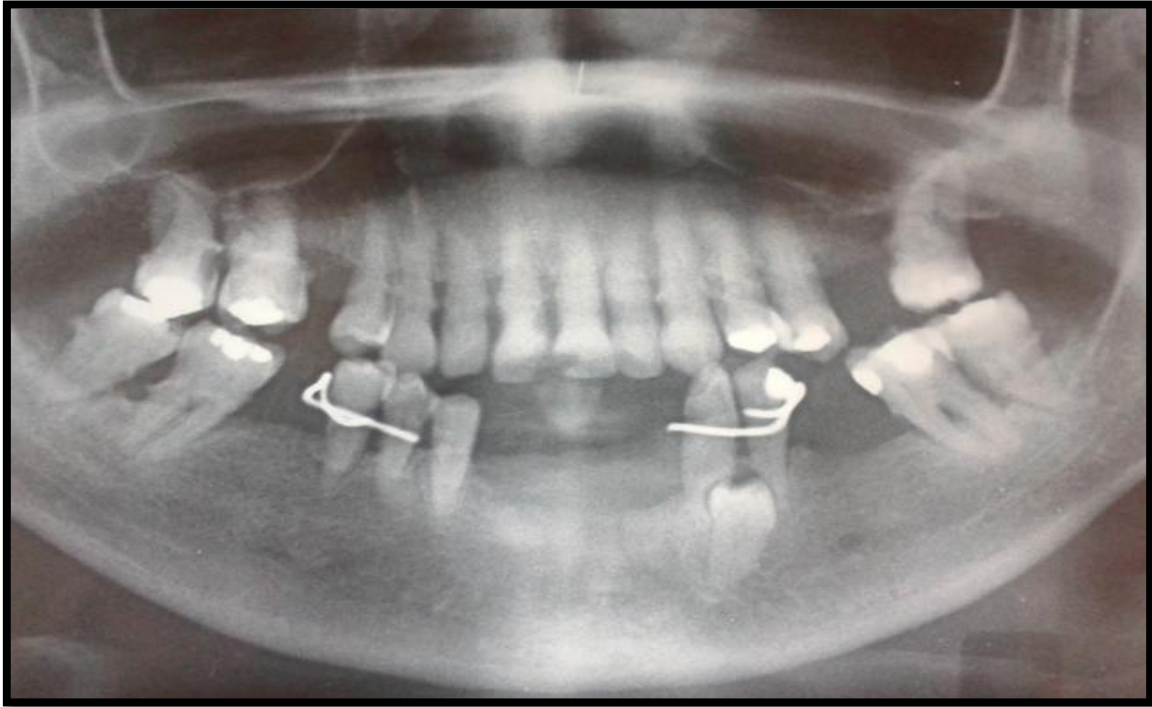


Ilustración 17 Ortopantomografía de Maxilares
Fuente: Sonia Ortega Elaborador: Panodex

11.2 Diagnóstico Presuntivo

Paciente presenta enfermedad periodontal crónica, caries amelo dentinaria en dientes 1.1 ; 2.1 y 2.2. Mordida cruzada anterior y diente 3.4 retenido.

11.3 Diagnóstico Definitivo

Paciente presenta Periodontitis Crónica Generalizada modificada por tabaco, recesiones gingivales Miller clase III en dientes 1.1; 1.2; 1.3; 1.4; 2.1; 2.2; 2.3; 2.4 y recesiones gingivales de Miller clase IV en dientes 3.3; 3.5; 4.3; 4.4; 4.5; Movilidad dental grado 1 de todos los dientes de la arcada superior y los dientes 3.7 y 4.7; movilidad dental grado 2 de los dientes 3.8 y 4.8 y movilidad dental grado 3 de los dientes 3.3; 3.5; 4.3; 4.4 y 4.5; involucreción de furcas de los

diente 3.7 y 4.7 de acuerdo a radiografía panorámica y sondaje de furcas, caries dental amelodentinaria de los dientes 1.1; 2.1 y 2.2 además de una caries cervical del diente 1.7; restauraciones filtradas de los dientes 1.5; 1.6; 2.4; 2.5; 2.7 y 3.7; mordida cruzada anterior, edentulo parcial clasificación de Kennedy III modificación I en superior y Kennedy III modificación II en inferior, diente retenido 3.4 y dislaceración de dientes 1.7 y 2.7.

11.4 Plan de Tratamiento del Caso Clínico

11.4.1 Fase de Emergencia

La única emergencia que aquejaba a la paciente era la remoción y limpieza de su prótesis removible en ese momento, la cual estaba mal diseñada y estaba atorada sin poder ser removida durante el periodo de un año. Se quitó la prótesis y se realizaron desgastes para que se pudiera retirar con mayor facilidad y se pudiera asear de manera correcta.

11.4.2 Fase sistémica

Se le explica a la paciente los riesgos del consumo de tabaco para su salud periodontal, además de los riesgos sistémicos generales que puede ocasionar. Se le recomienda que disminuya el consumo de tabaco a por lo menos la mitad de su consumo diario y que vaya disminuyendo más a menudo que pasen los días.

11.4.3 Fase Higiénica

- Motivación y fisioterapia oral
- Terapia básica periodontal (4 Cuadrantes)
- Reevaluación después de un mes

- Raspado y alisado a campo abierto (Cuadrante# 1 y 2)
- Extracción de dientes con movilidad y mal pronóstico (3.3, 3.5, 3.7, 3.8, 4.3, 4.4, 4.5, 4.7, 4.8) y colocación de prótesis total post quirúrgica.
- Restauración con resina de los dientes 1.6 1.1, 2.1,2.2, 2.4, 2.5, 2.7

11.4.4 Fase Correctiva/ Restauradora

- Realización de incrustación del diente 1.7
- Realización de prótesis de cromo cobalto superior (2 dientes)
- Rebase de prótesis total inferior post quirúrgica

11.4.5 Fase de Mantenimiento

- Reevaluación a los 3 meses.
- Profilaxis dental

Tabla 7 Plan de Tratamiento por citas

<i>Cita</i>	<i>Procedimiento Realizado</i>
Primera Cita	Historia Clínica (fotografías intraorales) PSR Periodontograma Serie Radiografía y Ortopantomografía Destartraje supragingival
Segunda Cita / Tercera Cita	Raspado y alisado radicular cuadrantes # 1, 2, 3, 4
Cuarta Cita	Restauración diente 1.1, 2.1 y 2.2
Quinta Cita / Sexta Cita	Reevaluación al mes y Raspado y alisado a campo abierto cuadrante # 1 y 2 y restauración subgingival del diente 1.7
Séptima Cita	Exodoncia de dientes con mal pronóstico (3.3, 3.5,

	3.7, 3.8, 4.3, 4.4, 4.5, 4.7, 4.8) colocación de prótesis post quirúrgica
Octava Cita / Novena cita	Reevaluación a los 3 meses
Cita 9, 10, 11, 12 y 13	Restauración con resina de dientes 1.6, 2.7, 2.4 y 2.5
Cita 14	Restauración con ionomero de vidrio 1.7
Cita 15	Tallado para incrustación diente 1.7
Cita 16	Cementación Incrustación ceromero 1.7
Cita 17	Tallado para carillas estéticas 1.1, 2.1
Cita 18	Tallado para carillas estéticas 1.2, 2.2
Cita 19	Diseño, tallado planos guías y apoyos, toma de impresiones prótesis de cromo superior
Cita 20 / Cita 21	Prueba de Estructura Metálica / Instalación definitiva de prótesis

11.5 Pronostico

Tabla 8 Pronostico individual por diente

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
	CU	CU		CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU		CU	
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
CU	CU		SE	SE	SE					SE		SE		CU	CU

Tabla 9 Significado del Pronostico individual

Fuentes: (Kwok & Caton, 2007)

FA	Favorable
CU	Cuestionable
DS	Desfavorable
SE	Sin Esperanza

11.5.1.1 Dientes Individuales:

- 1.7, 1.6, 1.4, 1.3, 1.2, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.7 Tiene diagnóstico Cuestionable ya que el factor de riesgo existente que es el uso de tabaco puede influir en el tratamiento, pero con el tratamiento periodontal adecuado y las terapias de mantenimiento regulares se puede lograr un pronóstico terapéutico positivo, y un pronóstico protésico positivo.
- 4.8, 3.8 Tienen pronósticos Cuestionable ya que con una buena terapia periodontal se lograría disminuir la acumulación bacteriana local lo que nos daría un pronóstico terapéutico positivo, pero el pronóstico protésico es muy deficiente, dado que el soporte óseo esta disminuido al ser del 50% o menos del mismo y no los califican para ser pilares de prótesis removible (Berg & Gunne, 2014) . Además de que su relación de corona y raíz de 2;1.
- 4.7, 3.7 Tiene pronostico Sin Esperanza ya que tienen lesiones de furca grado II, movilidad clase 2 y proporción corona y raíz 1;1

- 4.5, 4.4, 4.3, 3.3, 3.5 Tienen pronostico Sin Esperanza ya que tienen movilidad grado 3

11.6 Desarrollo del Tratamiento

11.6.1 Motivación y fisioterapia Oral.

Se Procedió a hablar con la paciente y preguntarle cuantas veces al día se cepillaba los dientes, y que clase de cepillo de dientes utilizaba. Ella respondió que se cepillaba por las mañanas y que su cepillo era uno "bien duro". Se le procedió a enseñar la técnica de cepillado correcta, y se uso la técnica de Bass modificada, la cual fue mostrada y repetida por la paciente después de haber sido instruida. Se le indicó que se cepillara los dientes 3 veces al día, después de cada comida, y que utilizara el hilo dental, así como cepillos interdetales que le ayudarían a la remoción de el biofilm que se acumula entre los dientes dado a su falta de papilas interdetales. Se le recomendó la compra de un nuevo cepillo dental (CURAPROX® 5460).

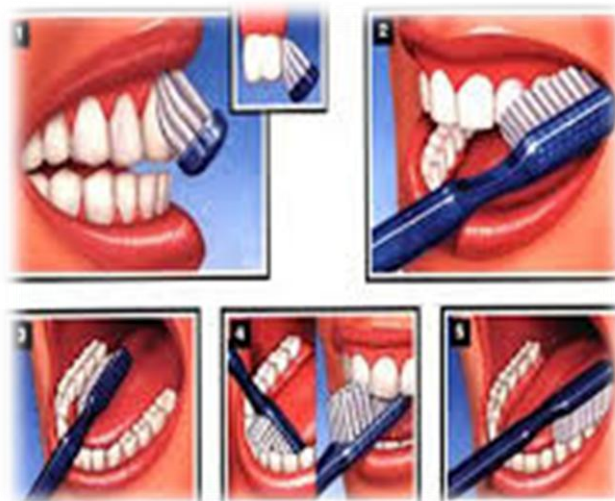


Ilustración 18 Técnica de Cepillado de Bass Modificada 1) Cepillado anterior 45 grados, 2) Cepillado lateral, 3) Cepillado posterolingual, 4) Cepillado anteroposterior, 5) Cepillado caras oclusales
Fuente: (Blog de Tecnicas de Cepillado, 2014)

11.6.2 Terapia Básica Periodontal

Para iniciar se Realizó la eliminación del biofilm depositado en las diferentes zonas de los tejidos periodontales(A). A continuación se procedió a anestésiar los cuadrantes a raspar, con técnica infiltrativa para dientes superiores (B); troncular y troncular mentoniana para inferiores. Se realizó la eliminación de cálculo dental y de biofilm blando con la ayuda de instrumentos ultrasónicos (C) e instrumentos mecánicos como son las curetas periodontales (D).



Ilustración 19 Terapia Básica Periodontal A) Eliminación Biofilm, B) Técnica Anestésica Infiltrativa , C) Raspado con ultrasonido, D) Raspado y alisado con cureta

11.6.3 Reevaluación al mes y Terapias Avanzada / Quirúrgica

Periodontal / Restauración Emergente dientes 1.1, 2.1 y 2.2

Tras la persistencia de puntos de inflamación y de sangrado en las zonas con biofilm duro subgingival y la forma anatómica de las raíces procedemos al raspado a campo abierto. Se coloca anestesia infiltrativa en vestibular (1) y palatino (2) de los 2 cuadrantes y se realiza una incisión crevicular (3) y se realiza un decolamiento del tejido gingival (4) exponiendo las raíces, después se procede a realizar el raspado y alisado radicular con instrumentos ultrasónicos (5) y mecánicos (6). Después del raspado radicular se realizó la restauración del diente 1.7, que tenía una caries en cervical y la apertura del colgajo fue buena oportunidad para realizar la restauración. Se colocó en la cavidad seca (7), ácido por 10 segundos (8) por el contacto con dentina, se lavó 20 segundos y se procedió a colocar bonding (9) y foto curar, después colocamos clorhexidina y secamos para colocar la resina y fotocurarla (10). Pulimos la superficie y pasamos la lija por los puntos interproximales (11) y se culmina con la sutura (12). Después de restaurar el diente 1.7, continuamos con la restauración de los dientes 1.1, 2.1 y 2.2. Se retiró las lesiones cariosas en las superficies proximales mesiales (A) de los dientes antes nombrados, se limpió con clorhexidina al 2% y se secó, se colocó ácido fosfórico (B,C) por 10 segundos y se lavó con agua por 20 segundos. Se colocó bonding en la superficie previamente seca y se foto curó. Se colocó la resina en la cavidad y se restauró definitivamente, se pulió la superficie de la resina (D) y se controló los espacios interproximales para el paso de hilo dental.

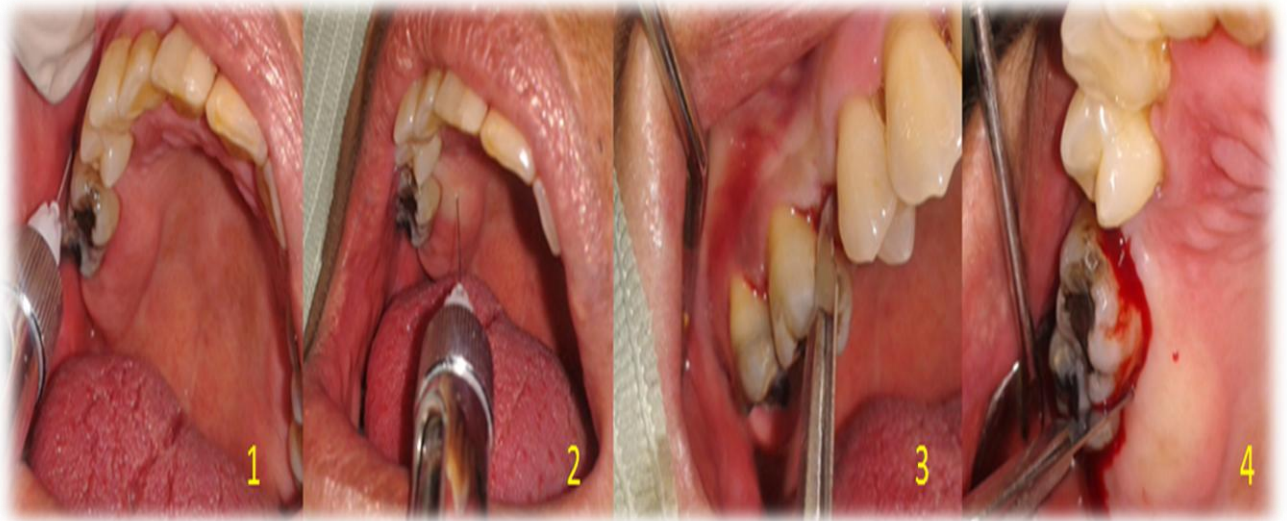


Ilustración 20 Terapia Avanzada o Quirúrgica Periodontal

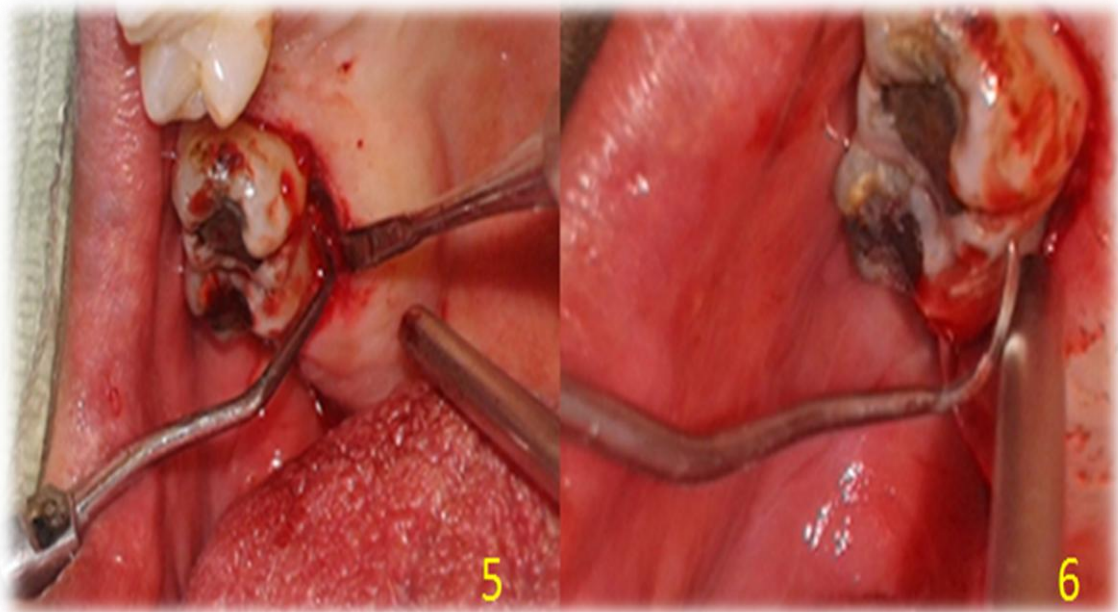


Ilustración 21 Terapia Avanzada Periodontal o Quirúrgica

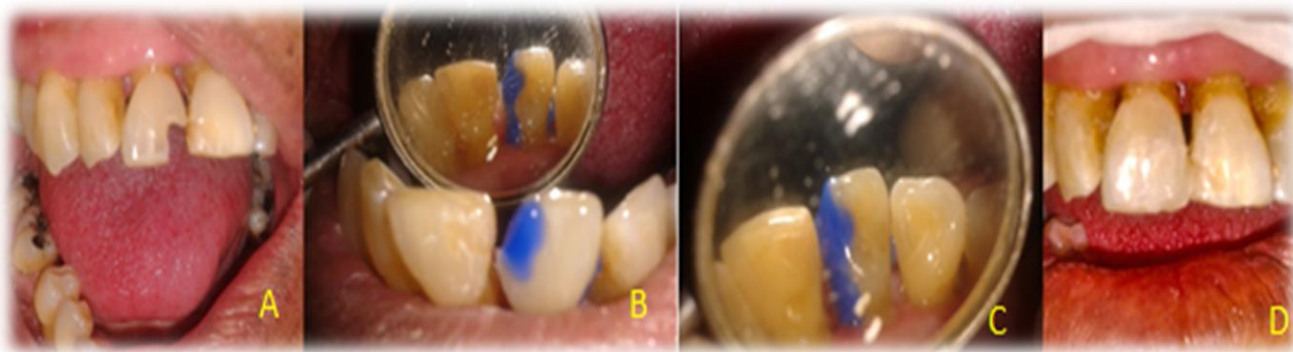


Ilustración 22 Restauracion de dientes 1.1, 2.1y 2.2

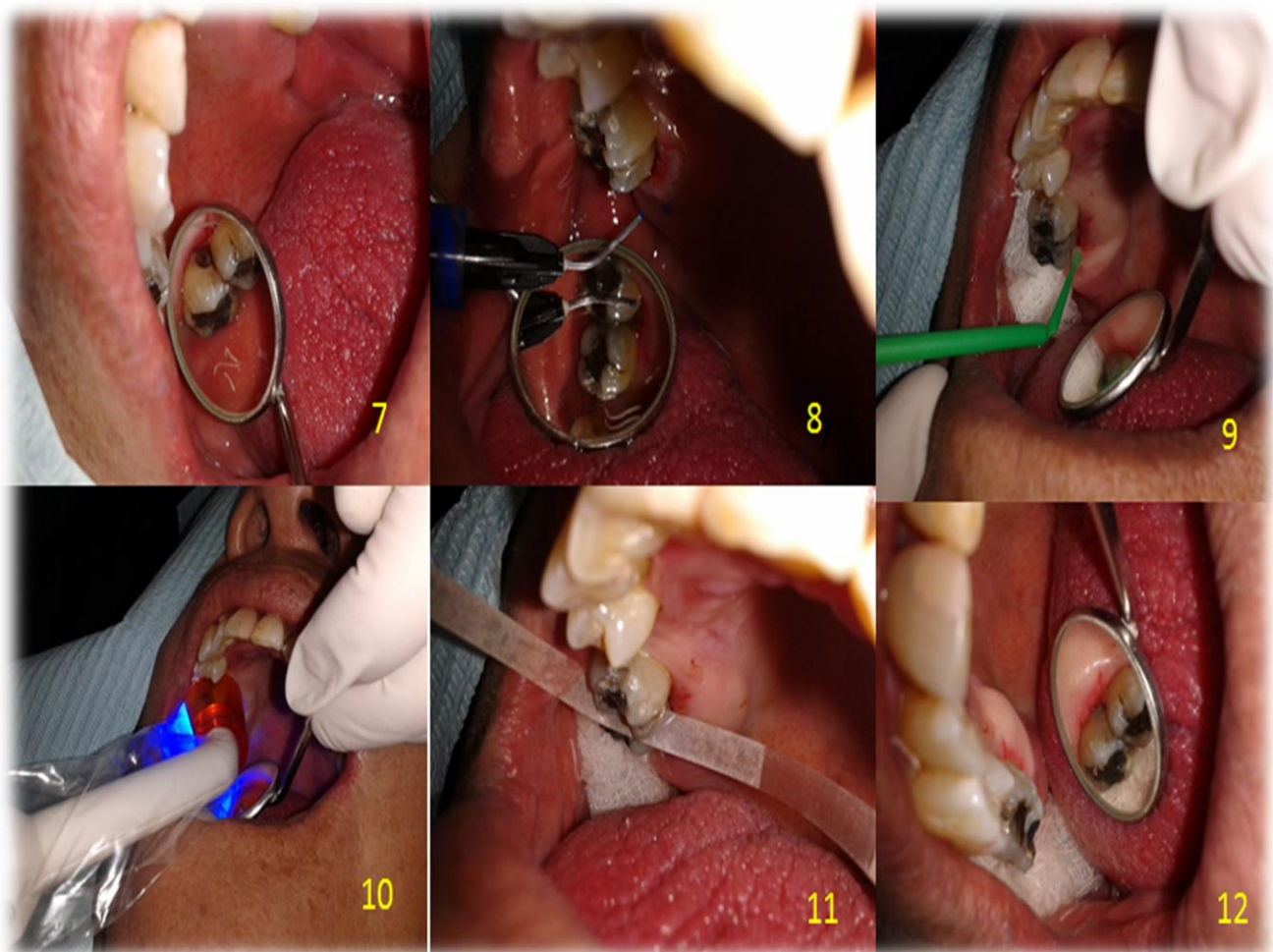


Ilustración 23 Restauración a Colgajo Abierto

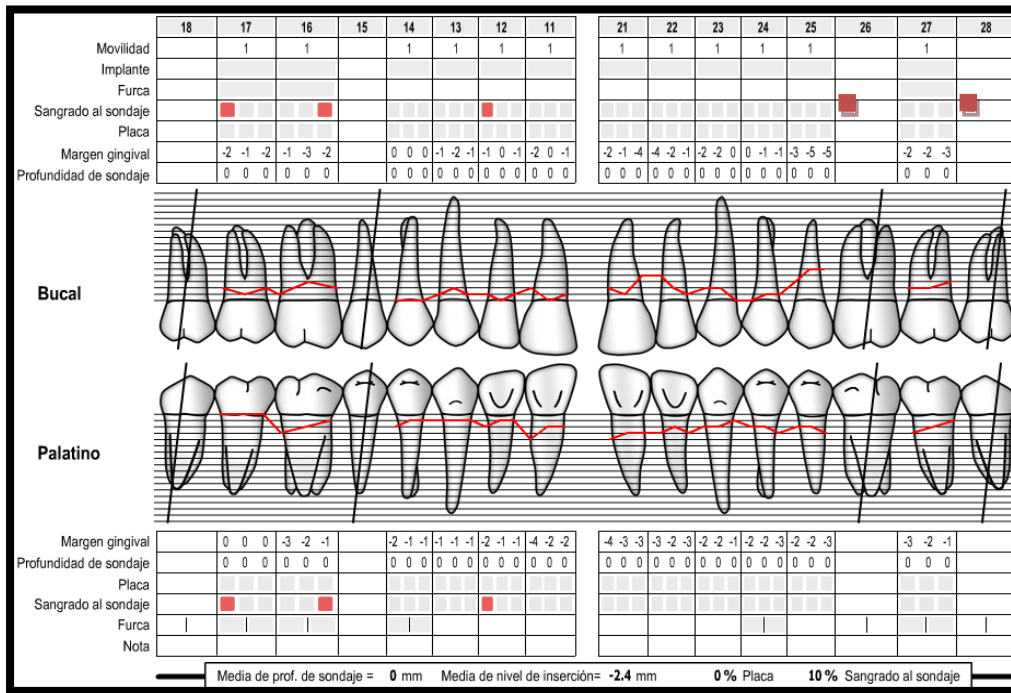


Ilustración 24 Reevaluación al mes; Índice de Placa y Puntos de Sangrado
Fuente: Department of Periodontology. University of Bern

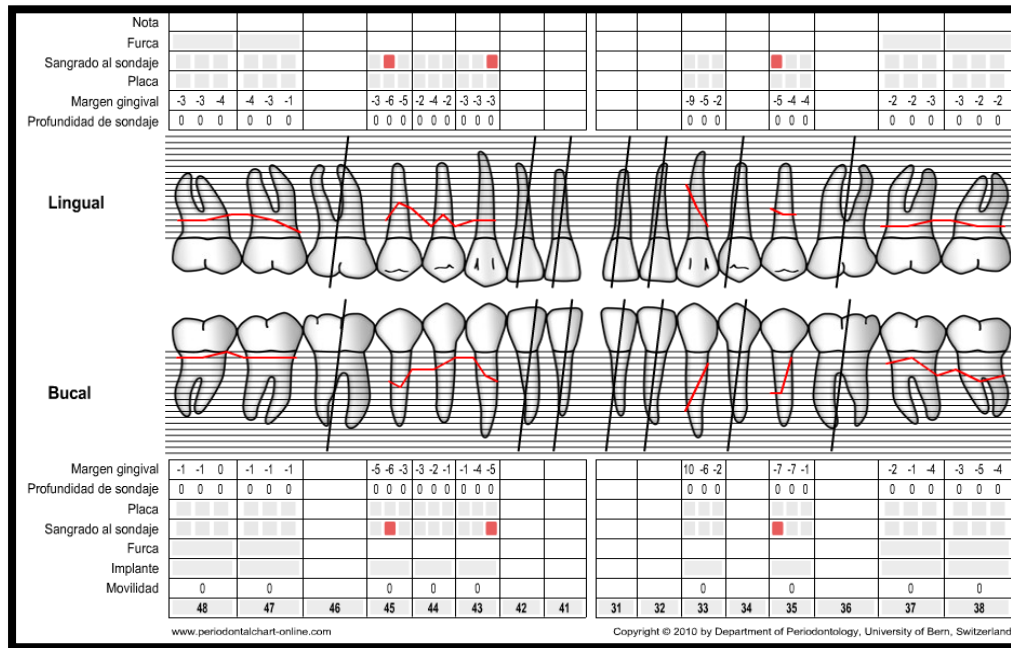


Ilustración 25 Reevaluación al mes; Índice de Placa y Puntos de Sangrado
Fuente: Department of Periodontology. University of Bern

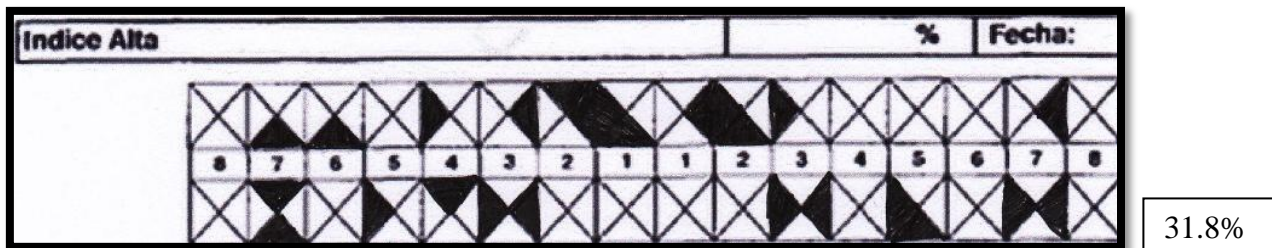


Ilustración 26 Índice de Placa al mes

11.6.4 Exodoncia de Dientes con Mal Pronóstico Terapéutico y

Protésico.

Después de realizar la Terapia básica y avanzada periodontal y haber disminuido la cantidad de placa y de periodontopatógenos, entonces procedimos a realizar la exodoncia de los dientes con un pronóstico protésico sin esperanza (3.3, 3.5, 4.3, 4.4, 4.5), de los dientes con un pronóstico protésico desfavorable por tener una movilidad tipo 1 y una involucración de furca grado 3. Además de realizar la exodoncia del diente 3.5 que se encuentra retenido entre los ápices del diente 3.3 y 3.5. Antes de la maniobra quirúrgica se revisaron los exámenes de química sanguínea que no mostraron datos relevantes para no realizar la cirugía (Anexo #1 y 2). Se procedió a preparar el campo operatorio y se preparó a la paciente (A), se realizó una técnica de anestesia troncular bloqueando los nervios dentario inferior (B), bucal largo y lingual de ambos lados de la mandibular y también colocamos anestesia troncular en la salida del nervio mentoniano.

Se continuó realizando el decolamiento de los tejidos que rodean a los dientes afectados para posteriormente realizar la exodoncia con el uso de los forceps # 151 (C). Para Extraer el diente 3.4, se realizó una apertura cortical por vestibular (D). Para extraer el diente retenido realizando una odontosección del mismo, (E) para no causar una mayor destrucción del tejido óseo de la zona (F).

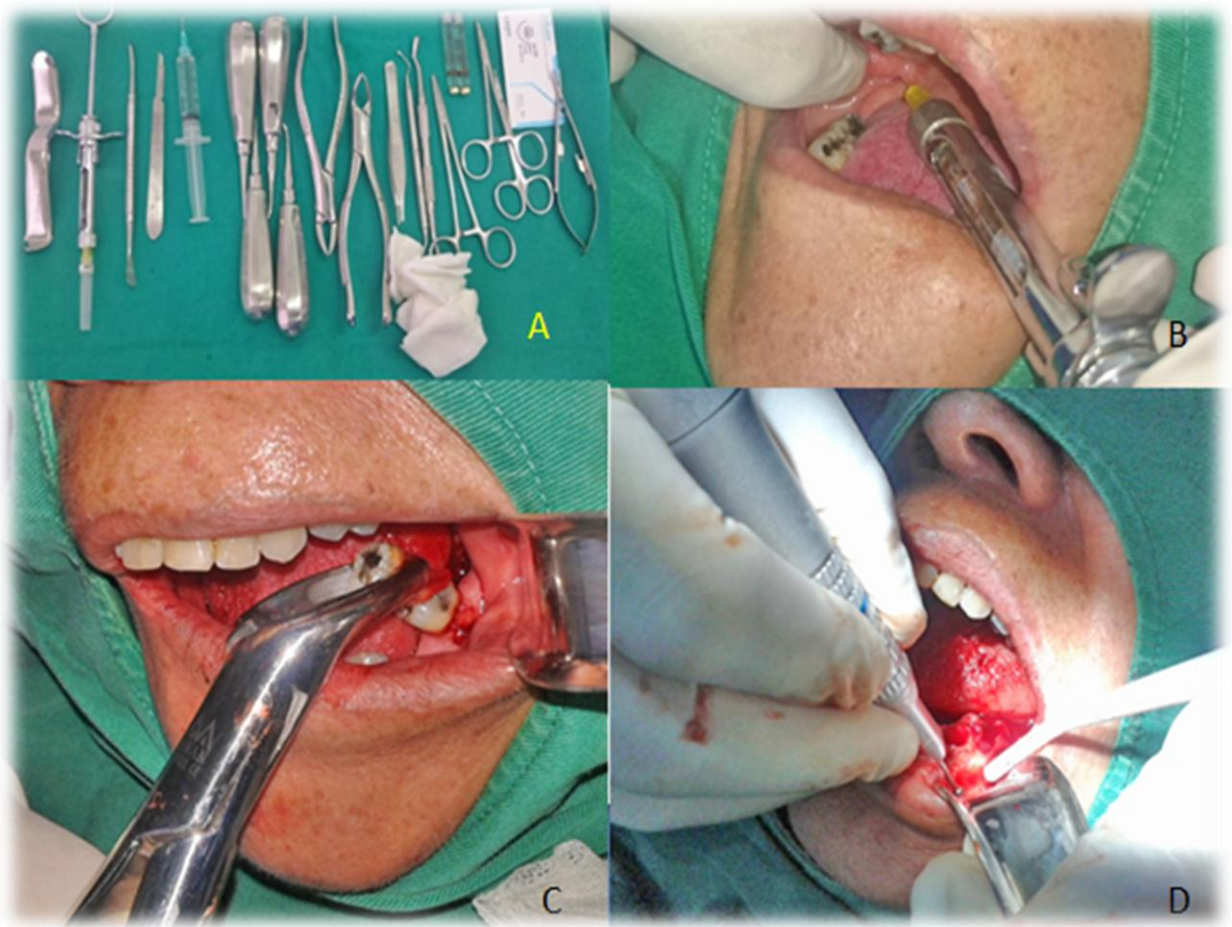


Ilustración 27 Maniobra Quirúrgica para la Exodoncia de Dientes con Movilidad

Una vez eliminados los dientes afectados, se realizó la regularización el reborde alveolar con el uso de una fresa redonda y una lima de hueso, tras este procedimiento colocamos una sutura de Sylkam 3.0 (G), con una sutura continua en posterior y puntos simples en anterior. Para terminar se colocó una prótesis inmediata post quirúrgica para esperar el tiempo de cicatrización (H), y que la paciente no perdiera la capacidad de consumir alimentos.

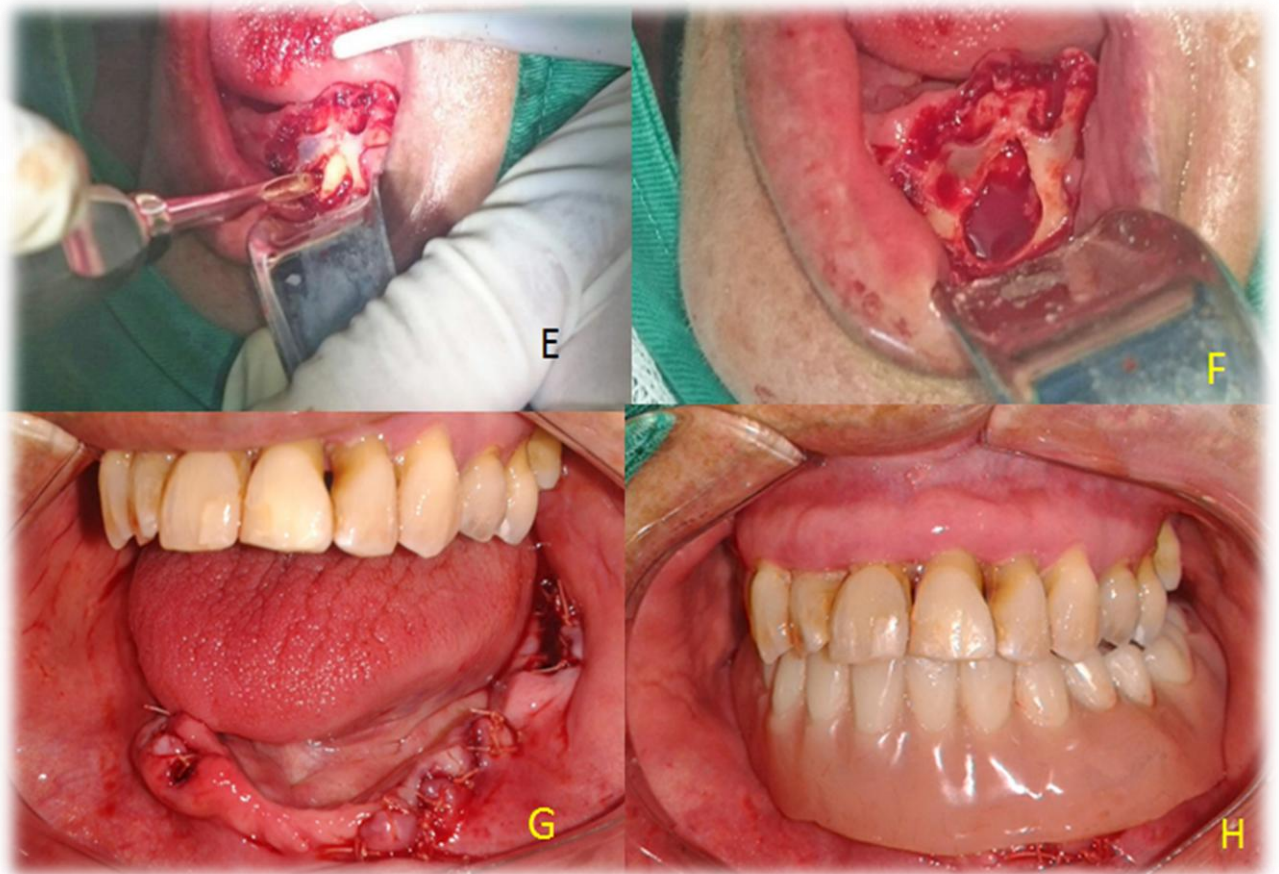


Ilustración 28 Síntesis de Maniobra Quirúrgica y Colocación de Prótesis

Se envió analgésicos orales, Ketorolaco de 10mg vía oral durante 3 días a tres tomas diarias, y durante el resto de días paracetamol de 500mg a cuatro tomas diarias por 3 días. Además se envió antibiótico, Amoxicilina de 1gr, vía oral, tres veces al día durante 7 días.

Dos semanas más tarde realizamos una revisión de la herida, y su proceso de cicatrización, viendo que fue bastante buena procedimos a retirar los puntos colocados para suturar la herida realizada durante el acto quirúrgico.

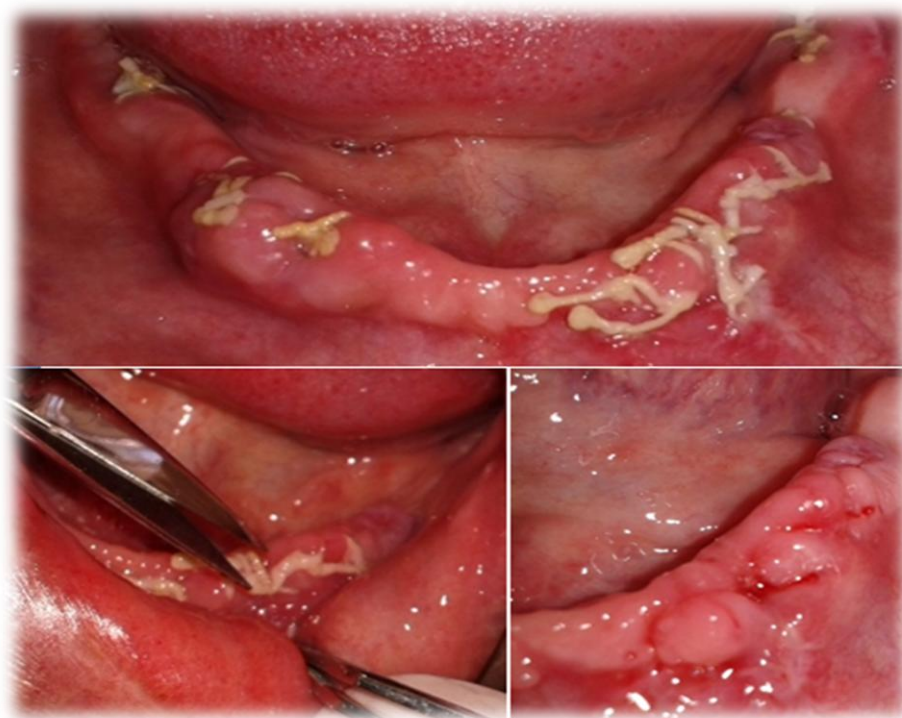


Ilustración 29 Retiro de puntos tras Exodoncias

11.6.5 Eliminación de factores locales predisponentes retentivos de placa.

Se retiraron las restauraciones de amalgama (A) de los dientes 1.6, 1.7, 2.4, 2.5, 2.7, que eran puntos predisponentes de retención de biofilm. En todos los dientes menos el diente 1.7, se realizaron restauraciones con resina. Se colocó ácido fosfórico durante 15 segundos en las cavidades previamente secas (B) y con aislamiento absoluto (C), se lavó y se colocó clorhexidina al 2%, se secó la cavidad y se colocó bonding con la ayuda de un aplicador. Tras colocar el bonding se foto polimerizó y se restauró los dientes involucrados con resina (D).

Después de colocar la resina se tallo (E), se dio morfología y se pulió la restauración, se hizo un minucioso control de oclusión, para que exista una buena funcionalidad(F)

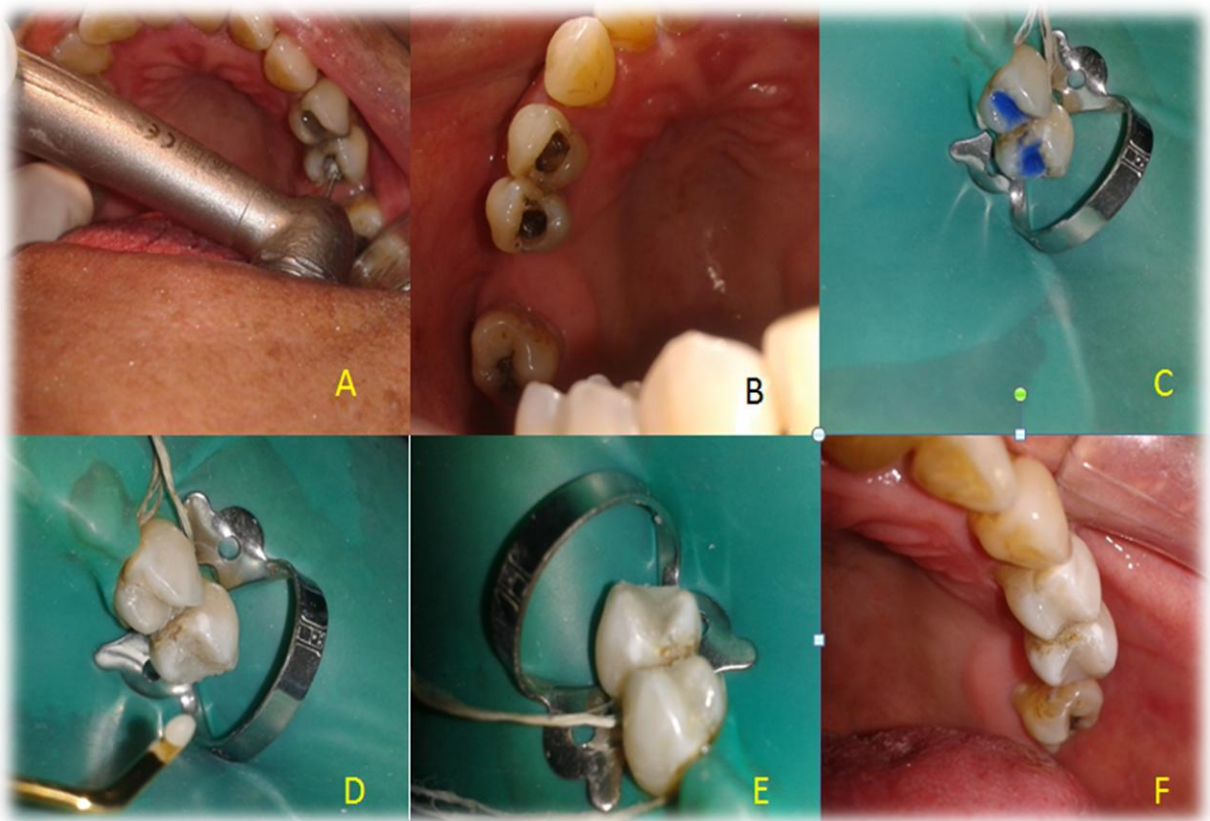


Ilustración 30 Restauración con Resina

11.6.6 Reevaluación a los 3 meses y Rehabilitación Protésica

Se realizó la reevaluación periodontal tres meses después, con índice de placa e índice gingival y registro periodontal para determinar una mejoría tanto en la profundidad de sondaje como en la pérdida de inserción. Una vez que el paciente se estabilizó periodontalmente se pasó a la fase correctiva.

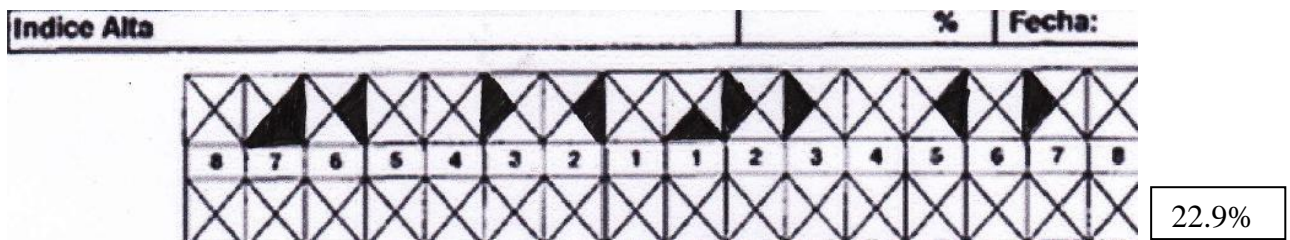


Ilustración 31 Índice de Placa Final

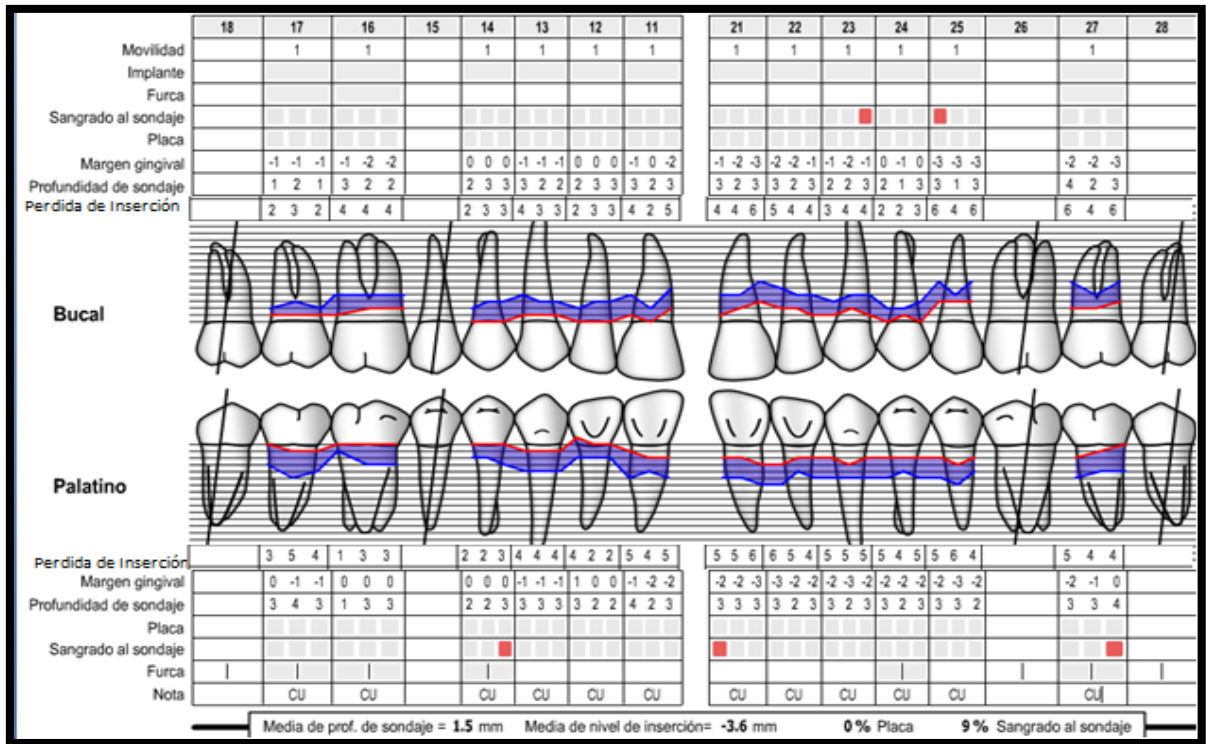


Ilustración 32 Reevaluación a los 3 meses Periodontograma
Fuente: Department of Periodontology. University of Bern

Como parte de la remisión a rehabilitación se realizó la colocación de una incrustación en el diente 1.7, la cual se realizó después de haber eliminado una restauración con amalgamo y haber colocado ionomero de vidrio de auto curado (A) como base para realizar la preparación para la incrustación (B). Se tomó impresiones y se envió al laboratorio para que se realizara la incrustación. Se cementó la incrustación con cemento dual de foto curado Relix ®, y se revisó la oclusión para que existiera una buena funcionalidad con la prótesis total inferior (C).



Ilustración 33 Incrustación de ceromero diente 1.7

Se efectuó la preparación para carillas estéticas de los dientes 1.2, 1.2, 2.1 y 2.2, las cuales se realizaron de manera directa y llegaron hasta el límite amelocementario. Estas carillas se realizaron para satisfacer una necesidad estética de la paciente, que no interfiere con el aseo de las zonas involucradas.



Ilustración 34 Colocación y Pulido de Carillas Estéticas

Se realizó el diseño de una prótesis de cromo cobalto, se realizaron preparaciones para apoyos y planos guías, posteriormente se tomó impresión con alginato y se realizó el vaciado del mismo en yeso piedra y se envió al laboratorio esperando por la prueba de estructura metálica.

Tras recibir la prueba de metal y tener una buena adaptación de la misma a las estructuras dentales, se comprobó la altura de los dientes en cera y se envió de regreso al laboratorio para que la prótesis sea terminada y acrilizada. Al mismo tiempo se realizó el sellado periférico de la prótesis total postquirúrgica con godiva de baja fusión y se colocó pasta zinquenolica para tomar una impresión y

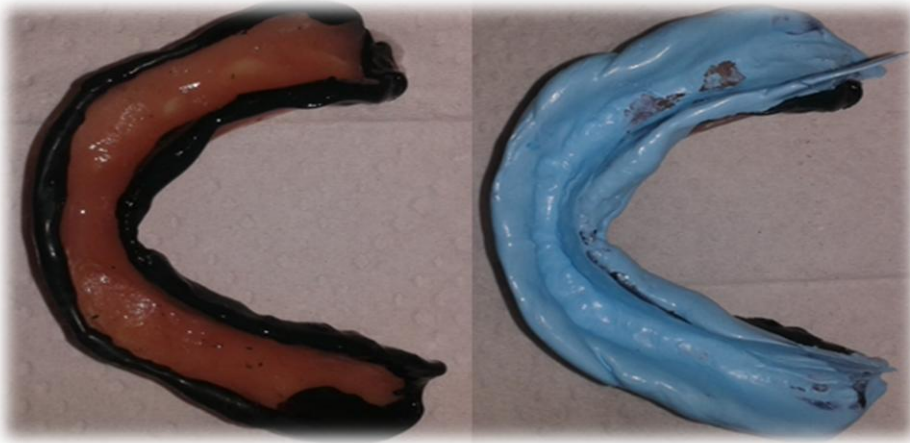


Ilustración 35 Sellado Periferico y Toma de impresion para rebase inferior

mandarla al laboratorio para realizar un rebase de la prótesis total y tener una mejor adaptación de la misma.

11.6.7 Terapia de mantenimiento.

Una vez dada de alta, la paciente con su salud periodontal y funcionalidad protésica, se resuelve dar terapia de soporte periodontal cada 3 meses, valorando que es una paciente fumadora en proceso de abandono del hábito tabáquico, que acumula placa bacteriana y posee prótesis fija y total que demandan un cuidado y mantenimiento permanente.

11.7 Resultados Finales

Se recuperó la salud periodontal de la paciente, la profundidad de sondaje disminuyó notablemente, se disminuyó la profundidad de los socavados interproximales, se eliminó los factores retentivos de biofilm y se logró controlar la cantidad del mismo a través de una mejor técnica de cepillado de la paciente (Bass modificado). El número de surcos residuales o bolsas periodontales sanas disminuyó, se encontraron algunos sitios de sangrado pero en menor cantidad que los que se obtuvieron en revisiones previas, y la paciente recuperó su estética notablemente además de que mejoró su funcionalidad al recuperar dientes en la parte superior y tener todos los de la arcada inferior en forma de una prótesis total.

11.7.1 Antes y Después



Ilustración 36 Antes del Tratamiento Frontal y Lateral



Ilustración 37 Después del Tratamiento Frontal y Lateral



Ilustración 38 Antes 1 y 2, Después 3 Oclusión



Ilustración 39 Antes (A y B) y Después (C y D) Laterales Oclusión



Ilustración 40 Antes (A) , Después (B y C) Oclusal Superior



Ilustración 41 Antes (A) Después (B y C) Oclusal Inferior

12 Conclusiones y Recomendaciones

- El diagnóstico en Periodoncia es la parte más importante dado que nos permite encontrar una solución temprana para el paciente.
- El uso de tabaco es un hábito que no solo le hace daño a la salud sistémica, sino también a la salud periodontal y sus consecuencias son muy serias.
- La pérdida de piezas dentales en casos graves de enfermedad periodontal es una posibilidad muy alta, y aún más cuando se la complementa con un factor de riesgo como el tabaco.
- La motivación y la fisioterapia oral que se le instruyó al paciente fue un factor que ayudó sobremanera a controlar la enfermedad periodontal.
- El hábito del tabaco es difícil de superar, pero su eliminación progresiva es factible cuando se sabe enviar el mensaje correcto al paciente y motivarlo a que mejore su salud integral.

- La recomendación para la paciente es acudir a las citas de mantenimiento cada 3 meses, ya que es una paciente que acumula grandes cantidades de biofilm, que hacen complicada su eliminación.

13 Bibliografía

Aguilar, M., Canamas, M., & Ibanez, P. (2003). Periodoncia para el Higienista Dental. *Periodoncia*, 233-244.

Alonso, B., & cols. (2012). Métodos diagnósticos periodontales básicos: Diagnóstico clínico. *Sociedad Española de Periodoncia y Osteogración*, 27-31.

Alonso, B., Serrano, C., Iniesta, M., Oteo, S., Costa, X., & Arriba, L. d. (2012). Métodos diagnósticos periodontales básicos: Diagnóstico clínico Parte 1 exploración. *Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración*, 27-31.

Alvear, J. T. (7 de Agosto de 2015). *Odontochile*. Obtenido de Odontochile: <http://www.odontochile.cl/trabajos/controlprofesionaldelaplacadentaria.htm>

Armitage, G. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 9-21.

Bascones Martinez A, F. R. (2005). Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Avances en Periodoncia*, 151.

Bascones Martínez, A. (2014). Periodoncia Clínica e Implantología Oral. En A. B. Martínez, *Periodoncia Clínica e Implantología Oral* (págs. 60-180). Madrid: Lexus.

Berg, E., & Gunne, J. (2014). Prótesis dental Parcial Removible_ Procedimientos clínicos. En M. M. Thorén, & J. Gunne, *Prótesis Removible* (págs. 174-175). Dinamarca: Amolca.

Blog de Tecnicas de Cepillado. (5 de Noviembre de 2014). Obtenido de nticblogtecnicas de cepillado:
<http://nticblogtecnicasdecepillado.blogspot.com>

Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnostico Periodontal. *Revista Clinica Periodoncia Implantologia. Rehabilitacion Oral Vol.3*, 94-99.

Carrion, B., Ramírez, V., Barbosa, R., Ilundain, B., & Martinez, B. (2000). Tratamiento de las recesiones gingivales mediante Injertos de tejido conectivo (Técnica del tejido conectivo subepitelial). Resultados tras cinco años de evolución. *Avances en Periodoncia*, 35-42.

Castella, E. (2003). Raspado y alisado radicular en áreas de difícil acceso. *Periodoncia para higienistas* .

cost, D. (2015). *Dental Cost deposito dental*. Obtenido de Dental Cost deposito dental: <https://www.dentalcost.es/sondas-exploradores/552-sonda-periodoncia-973-cp15-carl-martin.html>


Eley, B., Soory, M., & Manson, J. (2010). *Periodoncia*. Barcelona: Elsevier.

- Hidalgo, F. R. (2003). Smoking and Periodontal disease. *Periodontology 2000*. Vol32, 50-58.
- Iruretagoyena, O. M. (Abril de 2014). *Salud Dentall Para Todos*. Obtenido de Salud Dental Para Todos: <http://www.sdpt.net/>
- Johnson, G. K., & Guthmiller, J. M. (2008). Impacto del tabaquismo en la enfermedad y el tratamiento periodontales. *Periodontology 2000*, 120-128.
- Johnson, G. K., & Hill, M. (2004). Cigarette smoking and the Periodontal Patient. *Journal of Periodontology*. Vol 75, 196-209.
- Kwok, V., & Caton, J. (2007). Prognosis Revisited: A System for Assigning Periodontal Prognosis. *J Periodontol*, 2063-2071.
- Lindhe. (2008). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Madrid: Panamericana.
- Mai, X., Wactawski, J., Hovey, K., LaMonte, M., Chen, C., Tezal, M., & Genco, R. (2013). Association between smoking and tooth loss according to reason for tooth loss. *J Am Dent Assoc*, 252-265.
- Martínez, A. B. (2014). *Periodoncia e Implantologia Oral*. Madrid: Lexus.
- Newman, & Carranza. (2004). *Periodontologia Clinica*. Espana: McGraw-Hill Interamericana.
- Nunn, M. E., Fan, J., Su, X., Levine, R. A., Lee, H. J., & McGuire, M. K. (2012). Developmet of prognostic indicators using classification and regression trees for survival. *Periodontology 2000*, 134-142.

- Pérez, C. L., Rodríguez, I. R., & Díaz, C. A. (2011). Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo para jóvenes. *Perspect psychol.* Vol 7, 281-291.
- Perry, Beemsterboer, & Essex. (2014). Periodontology for the Dental Hygienist. En Perry, Beemsterboer, & Essex, *Periodontology for the Dental Hygienist* (págs. 16, 100). St Louis Missouri: Elsevier.
- Polimen, G., Xiropaidis, A., & Wikesjö, M. (2006). Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology 2000*, 30-47.
- Quinonez, L., & Barajas, A. M. (2015). Control de Placa Dentobacteriana con el Índice de O'Leary, instruyendo la Técnica de Cepillado de Bass, en paciente infantiles del Postgrado en Odontopediatria de la UAN. *Educate con Ciencia*, 106-119.
- Rivera, E. L. (s.f.). *Higienista Bucodental*. Obtenido de Higienista Bucodental: <http://higienistabucodental.es.tl/Curetas-Gracey.htm>
- Ryder, M. L. (2008). Influence of smoking on host immune response in periodontal infections. *Periodontology 2000*, 171-178.
- Sculean, A., Gruber, R., & Bosshardt, D. (2014). Cicatrización y regeneración periodontal . *Periodoncia y Osteointegración*, 131-136.
- Winn, D. M. (2001). Tabacco use and oral disease. *Journal of Dental Education*. Vol 65, 306-312.

14 Anexos

Anexo 1.

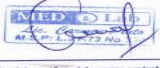


Más de 20 años de experiencia al servicio de la comunidad
TECNOLOGÍA MODERNA

NOMBRE: Sonia Ortega
FECHA: jueves, 20 de noviembre de 2014
EDAD: 54 años
CÓDIGO: N246

EXAMEN DE SANGRE


PRUEBAS	VALORES DE REFERENCIA	RESULTADOS
QUÍMICA SANGUÍNEA		
GLUCOSA EN AYUNAS:	75-115 mg/dL	118
UREA:	10-50 mg/dL	50
CREATININA:	M 0,4-0,9 mg/dL; H 0,5-1,1 mg/dL	1,0
HEMOSTASIA		
TP:	12,5-15,0 seg.	13,5
INR:		1,13
PORCENTAJE:	70%-100%	86
TTP:	20-40 seg.	25,2



Conscato, Av. Lela Quintana N° 3-119 y Masillo, Alhón, eq. Una cuadra antes del semáforo del parque central.
 Telf.: (02) 2 342 679 / 2 345 775 / 2 878 176 (Buenavista) / 098 4 190 134. E-mail: k.med.lab@gmail.com

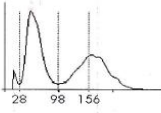
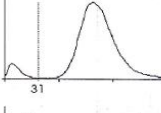
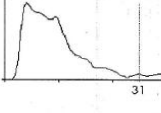
Anexo 2.

Más de 20 años de experiencia al servicio de la comunidad
TECNOLOGÍA MODERNA




BIOMETRIA HEMATICA

Identificación de muestra		4230 Nombre	SONIA ORTEGA
ID paciente		246 Birthdate	03/05/1959
Tipo		Femenino Sexo	Femenino
Fecha de análisis	20/11/2014 09:48	No. De serie:	820701
Fecha de reporte	20/11/2014 09:50	Doctor	

WBC	7.15	10 ⁹ /l	5.00		10.00	 WBC
LYM	3.61	10 ⁹ /l	1.30		4.00	
MON	0.46	10 ⁹ /l	0.15		0.70	
GRA	3.08	10 ⁹ /l	2.50		7.50	
LYM%	50.5	%	25.0		40.0	
MON%	6.5	%	3.0		7.0	
GRA%	43.0	%	50.0		75.0	 RBC
RBC	5.09	10 ¹² /l	4.30		5.80	
HGB	15.1	g/dl	13.0		17.0	
HCT	45.86	%	40.00		52.00	
MCV	90	fl	80		92	
MCH	29.7	pg	27.0		32.0	
MCHC	32.9	g/dl	32.0		36.0	 PLT
RDWc	14.4	%	10.0		15.0	
PLT	256	10 ⁹ /l	150		450	
PCT	0.21	%				
MPV	8.2	fl				
PDWc	41.2	%				

Anexo 3

 <p>UIDE Universidad Internacional del Ecuador</p>	<p>UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS</p>

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD.UO	COD.LOCALIZACIÓN			HIS	DE	NICA
			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA			
1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN								
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		N° CEDULA DE CIUDADANIA
Ortega		Nieto		Sonia		Del Rocio		1703975670
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y N°-MANZANA Y CASA)			BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA SUR	N° TELEFONO
Conocoto el conquistador.			El Conocoto	Conocoto	Quito	Richinué		0992500627
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD(PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO	ESTADO CIVIL		INSTRUCCIÓN ULTIMO AÑO APROBADO
8/3/59	Quito	Ecuador	Mestizo	54	X	X		Secundaria
FECHA DE ADMISIÓN	OCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD		REFERIDO DE		
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD		DIRECCIÓN		N° DE TELEFONO		
Alexandra Estrella		Hija		Conocoto el conquistador		2395891		

COD=CÓDIGO U=URBANA R=RURAL M=MASCULINO F=FEMENINO SOL=SOLTERO CAS=CASADO DIV=DIVORSIADO VIU=VIUDO U-L=UNIÓN LIBRE

CÓDIGO
ADMISIONISTA

AUTORIZACIÓN

FECHA: 6 de Mayo del 2014
 YO: Sonia Ortega Nieto con CI N° 1703975670

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

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

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnostico y tratamiento clinico quirurgico con el estudiante asignado, comprometiendome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: Sonia del Rocio Ortega Nieto

Sonia Ortega Nieto
FIRMA PACIENTE

ESTUDIANTE: Ulpiano Naranjo

TUTOR: Paola Nieto

Paola Nieto
FIRMA TUTOR

Anexo 4

ESTABLECIMIENTO	NOMBRE	APELLIDO	SEXO (M-F)	EDAD	Nº HISTORIA CLÍNICA					
ULDE	Sonia	Ortega	F	54	4048					
1. MENOR DE 1 AÑO	2. 1-4 AÑOS	3. 5-8 AÑOS PROGRAMADO	4. 9-14 AÑOS NO PROGRAMADO	5. 15-19 AÑOS PROGRAMADO	6. MAYOR DE 20 AÑOS	EMBARAZADA				
1 MOTIVO DE CONSULTA <small>INDICAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL EPICRISTO</small>										
Se me está acumulando placa en la placa y nose si me dicen me estoran o me curaron										
2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL <small>REGISTRAR SÍNTOMAS, GENEALOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, HITOS, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL.</small>										
Paciente presenta caries ameloblastomas, movilidad dental, restauraciones filitadas, ausencia dental, enfermedad periodontal, prótesis mal adaptada.										
3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES										
1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HECHO BRAGAS	4. VARELA	5. TUBER CULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPER TENSION	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO	
10: Fumador activo										
4 SIGNOS VITALES										
PRENSION ARTERIAL	125/83	FRECUENCIA CARDIACA por min	70	TEMPERATURA A °C	36.9	F. RESPIRAT. por min	17			
5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO <small>DESCRIBIR ABajo LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANTES DEL NÚMERO.</small>										
1. LARIGE	2. HEALIAS	3. MAXILAR SUPERIOR	X	4. MAXILAR INFERIOR	X	5. LENGUA	6. PALADAR	7. PISO	8. CARRELLOS	
9. GLÁNDULAS SALIVALES	10. ORO FARNISE	11. A. T. M.		12. GANGLIOS						
3: Dpendiare de frewillo 4: Perdida de reborde aso										
6 ODONTOGRAMA <small>PISTAR CON: AGU, PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL, MOVILIDAD Y RECESION: MARCAR "X" (1, 2 & 3), SI APLICA</small>										
RECESION	[Grids for recession and mobility]									
MOVILIDAD	[Grids for mobility]									
VESTIBULAR	[Grids for vestibular recession]									
LINGUAL	[Grids for lingual recession]									
VESTIBULAR	[Grids for vestibular recession]									
MOVILIDAD	[Grids for mobility]									
RECESION	[Grids for recession]									
7 INDICADORES DE SALUD BUCAL						8 INDICES CPO-ceo				
HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA						ENFERMEDAD PERIODONTAL				
PIEZAS DENTALES						LEVE				
PLACA						MODERADA				
CÁLCULO						SEVERA				
GINGIVITIS						ANGULO I				
						ANGULO II				
						ANGULO III				
						FLUOROSIS LEVE				
						MODERADA				
						SEVERA				
15	X	17		55	2	1	1			
11	X	21		51	2	1	1			
26		27	X	55	1	0	1			
36		37	X	75	1	0	1			
31		41		71						
46		47	X	85	1	0	1			
TOTALES						14	04	08		
						D				
						C				
						P				
						O				
						TOTAL				
						d				
						C				
						O				
						TOTAL				
9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA										
* ₁₀₀ BELLANTE NECESARIO						⊙ PERDIDA (OTRA CAUSA)				
* ₂₀₀ BELLANTE REALIZADO						△ ENDODONCIA				
X ₁₀₀ EXTRACCION INDICADA						○ ₀ PRÓTESIS Fija				
X ₂₀₀ PERDIDA POR CARIES						— (—) PRÓTESIS REMOVIBLE				
						= PRÓTESIS TOTAL				
						⊞ CORDON				
						○ ₁₀₀ OBTURADO				
						○ ₁₀₀ CARIES				

SNS-MSP / HCU-form.033/ 2008

Anexo 5

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL					
BIOMETRIA	QUIMICA SANGUINEA	RAYOS - X	OTROS	Paciente femenina de 54 años presenta enfermedad periodontal crónica generalizada severa, puntajes remodelables inferior-medio subyugada, movilidad dental, caries dental en dientes 1-1; 1-2, 2-1, 2-2, biofilm blando y duro	

11 DIAGNÓSTICO					
	PRE= PRESUNTIVO	CIE	PRE DEF	DEF= DEFINITIVO	CIE PRE DEF
1	Enfermedad periodontal				3
2	Caries dental				4
					Biofilm blando y duro

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	FIRMA	NUMERO DE HOJA

12 TRATAMIENTO				
SESIÓN Y FECHA	DIAGNOSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN 1 FECHA 18/11/14	Enfermedad periodontal crónica generalizada severa K05.3	Detartraje y alisado, retiro biofilm blando y duro		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 2 FECHA 25/11/14	Enfermedad periodontal crónica generalizada severa K05.3	Respado y alisado cuadrantes 1 y 2		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 3 FECHA 2/12/14	Periodontitis crónica generalizada severa K05.3	Respado y alisado cuadrante 3 y 4		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 4 FECHA 8/12/14	Caries Ameloblastomas 1-1; 2-1; 2-2 K02	Restauración de dientes afectados		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 5 FECHA 21/10/14	Periodontitis crónica generalizada severa K05.3	Respado y alisado a campo abierto		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 6 FECHA 28/10/14	Periodontitis crónica severa generalizada K05.3	Respado y alisado		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 7 FECHA 26/02/15	Periodontitis crónica generalizada K05.3 Movilidad dental	Exodoncia de dientes 4.8 AF, 4.5 Ad, 33, 3d, 3.7 3.7, 3.8	Mezclas Arg 16 del Kloro submucosa W Anxiolíticos 1gr c/d	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 8 FECHA 3/3/15	Reevaluación 3 meses Periodontitis crónica generalizada	Suavaje y csp		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 9 FECHA 10/3/15	Periodontitis crónica generalizada K05.3 Caries K02	Manejo de Caries Restauración ameloblastoma en cervical		CÓDIGO FIRMA

SNS-MSP / HCU-form.033 / 2008




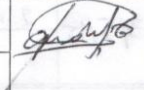
ODONTOLOGIA (2)

Anexo 6

SESIÓN Y FECHA		DIAGNÓSTICO Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CODIGO Y FIRMA
SESIÓN	10	Periodontitis Crónica	Pulvaxis dental ; reusio de L. w.		CODIGO
FECHA	24/04/15	Generalizada; K05.2			FIRMA
SESIÓN	11	Edentulo total inferior	Rebate de prótesis post quirúrgicas.		CODIGO
FECHA	4/5/15				FIRMA
SESIÓN	12	Caries ameloblastomática por amalgama	Remoción amalgama y restauración con resina		CODIGO
FECHA	10/5/15	filtrada. K0.2 1.7			FIRMA
SESIÓN	13	Caries amelocementaria por amalgama	Remoción de amalgama y restauración con resina.		CODIGO
FECHA	13/5/15	K0.2 2.4 y 2.5			FIRMA
SESIÓN	14	Caries amelocementaria por amalgama	Restauración 37, 2.7 con resina y ionómero de vidrio.		CODIGO
FECHA	19/05/15	filtrada. 2.7 y 3.7			FIRMA
SESIÓN	15	Caries amelocementaria	taillado para incrustación		CODIGO
FECHA	27/6/15				FIRMA
SESIÓN	16	Caries amelocementaria gingivitis K05.0.	Cementación de incrustación Reevaluación de mantenimiento 3 meses de tratamiento periodontal.		CODIGO
FECHA	23/6/15				FIRMA


ODONTOLOGIA (3)

Anexo 7



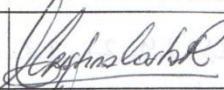
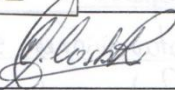
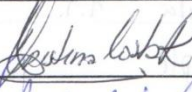
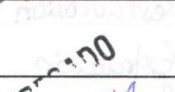
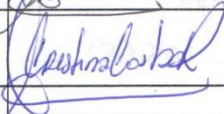

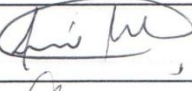
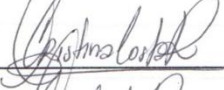
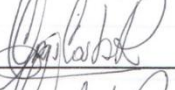
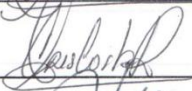
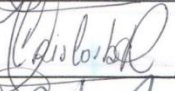


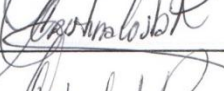

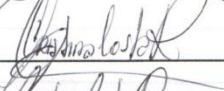

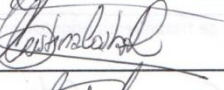
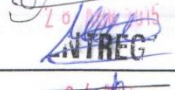
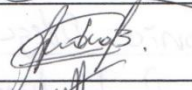







SESIÓN Y FECHA		DIAGNÓSTICO Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CODIGO Y FIRMA	
SESIÓN	17	Caras de esmalte K02.0	Carillas estéticas. 1.1, 2.1		CODIGO	
FECHA					FIRMA	
	29/6/15					
SESIÓN	18	Caras ameloblastomas 2.1, 1.2, 1.3	Requis de dents 2.1 y 1.2 1.3		CODIGO	
FECHA					FIRMA	
	13/7/15					
SESIÓN	19	Edentulo parcial. Kennedy I v. I	Toma impresión, tallado apros, planos suris modelo definitivo.		CODIGO	
FECHA					FIRMA	
	20/7/15					
SESIÓN	20	Edentulo parcial	Instalación de protesis de cromo cobalto.		CODIGO	
FECHA					FIRMA	
	3/8/15					
SESIÓN	21				CODIGO	
FECHA					FIRMA	
SESIÓN	22				CODIGO	
FECHA					FIRMA	
SESIÓN	23				CODIGO	
FECHA					FIRMA	

ODONTOLOGÍA (4)

Anexo 8

 <p>UIDE Universidad Internacional del Ecuador</p>	<p>UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS</p>
--	---

HISTORIA CLÍNICA

FECHA	PROCEDIMIENTO	MATERIAL	AUTORIZACIÓN MATERIAL	FIRMA DEL TUTOR
06/05/14	Profilaxis	Revelador, piedra pomez, pasta dental		
TERMINA OCTAVO SEMESTRE				
18/11/14	Desarrollo, raspado y alisado	Gasas, suero		
25/11/14	Raspado y alisado radicular	Gasas, suero, anestésico		
21/12/14	Raspado y alisado	anestésico, gasas, suero		
9/12/14	Resina Completa 1.1	Resina, ácido, bonding, limpiador		
21/01/15	Raspado y alisado a campo abierto	Gasas, anestésico, agua oxigenada, suero		
28/01/15	Raspado y alisado radicular	Gasas, suero		
26/02/15	Exodoncia 10 dunks	Gasas, suero, anestésico, aguja larga		
10/3/15	Alargamiento de corona	Suero, hoja bisturí, anestésico, gasas		
10/3/15	Resina Complex	Resina, ácido, bonding, adhesivo		
28/4/15	Profilaxis	Pasta, piedra pomez		
4/5/15	Impresión para ginecología	Pasta liviana		
12/05/15	Resina	Resina, ácido, bonding, etch		
13/05/15	Resina	Resina, ácido, bonding		
19/05/15	Resina	Resina, ácido, bonding, clavo de goma		

Anexo 9



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
PROTOCOLO PERIODONCIA

Nombre del Profesor: Cristina Costa No Historia: 0018
Nombre del paciente: Sonia Ortega

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
18/11/14	1	HISTORIA CLÍNICA PERIODONTAL	
18/11/14	2	REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO PSR	
18/11/14	3	DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	
18/11/14	4	PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL	
18/11/14	5	PRONÓSTICO	

Recibi el trabajo a entera satisfacción

FIRMA DEL PACIENTE

Nombre del estudiante

Nombre del Tutor

Alvaro Barajas

Da Cristina Costa

Firma

Firma

Anexo 10



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
PROTOCOLO PERIODONCIA

Nombre del Tutor: Cristina Costa No Historia: 0018
Nombre del paciente: Sonia Ortega

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
25/11/14	1	HISTORIA CLÍNICA PERIODONTAL	
25/11/14	2	REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO PSR	
25/11/14	3	DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	
25/11/14	4	PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL	
25/11/14	5	PRONÓSTICO	

Recibi el trabajo a entera satisfacción

FIRMA DEL PACIENTE

Nombre del estudiante

Nombre del Tutor

Alvaro Barajas

Cristina Costa

Firma

Firma

Anexo 11

UIDE

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
HISTORIA CLINICA DE PERIODONCIA

Nombre: Sonia Ortega Edad: 54

Fecha: 18/11/14 Teléfonos: _____

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:

Paciente refiere ausencias dental, no refiere antecedentes médicos de relevancia.

Factores de riesgo:

Fumador activo, asen deficiente.

Diagnóstico: Periodontitis Crónica Generalizada Severa modificada por tabaco.

Tratamiento periodontal:

Motivación y biofeedback oral
Terapia básica periodontal 4x
Prescripción a 1 mes 15mg y plaqa
Terapia avanzada 1Quinogona

Tratamiento de Emergencia

P.S.R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

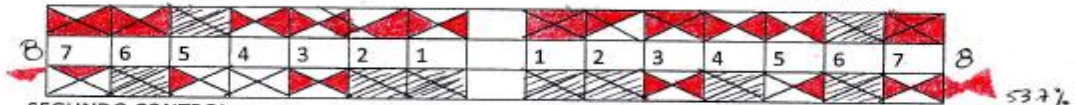
MAXILAR SUPERIOR															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
●	④	④	●	⑤	④	④	③	③	③	③	②	③	●	④	●
④	④	●	④	④	③	●	●	●	●	④	●	④	●	④	④
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

MAXILAR INFERIOR													
------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

SUPERFICIES TEÑIDAS X 100 ÷ SUPERFICIES PRESENTES

PRIMER CONTROL:



SEGUNDO CONTROL

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aceptable: 0 a 12%, Cuestionable: 13 a 23.9%, Deficiente: 24 % o mas

FORMULARIO UIDE-CEO-005

Anexo 13

UIDE

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
HISTORIA CLINICA DE PERIODONCIA

Nombre: Sonia Ortega Edad: 54

Fecha: 20/01/15 Teléfonos: _____

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:

Periodontitis Crónica Generalizada severa

Factores de riesgo:

Fumador Activo, Osteo Deficiente.

Diagnóstico: Periodontitis Crónica Generalizada severa Modificada por tabaco.

Tratamiento periodontal:

Motivación y Fisioterapia Oral
Terapia brisa periodontal
Reevaluación al mes / sangrado y placa
Terapia avanzada / Rinseos

Tratamiento de Emergencia

P.S.R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

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
○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
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

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

PRIMER CONTROL:

SUPERFICIES TEÑIDAS X 100 + SUPERFICIES PRESENTES

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

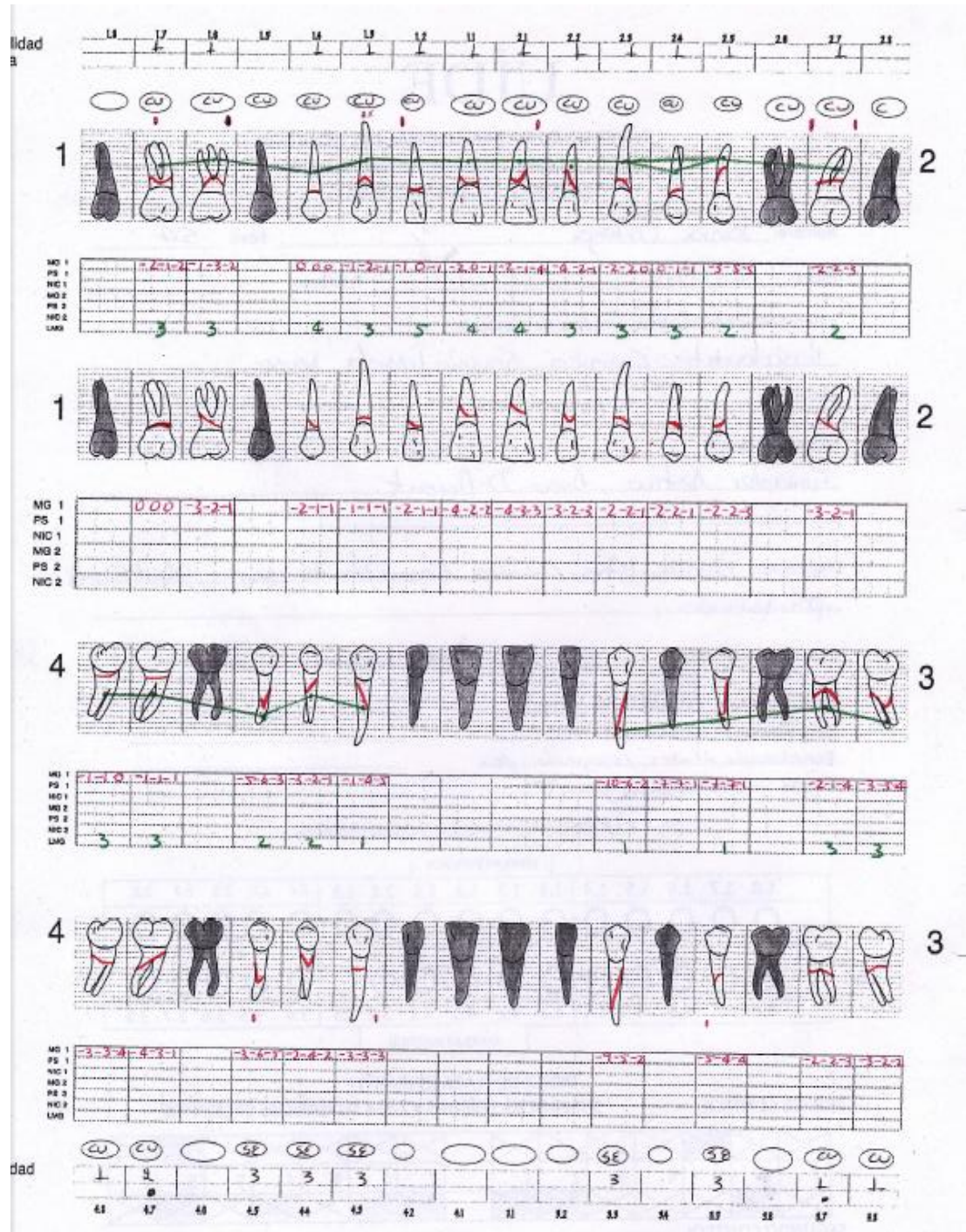
SEGUNDO CONTROL

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

32.8%

Acceptable: 0 a 12%, Cuestionable: 13 a 23.9%, Deficiente: 24 % o mas

Anexo 14



Anexo 15

UIDE

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
HISTORIA CLINICA DE PERIODONCIA

Nombre: Sonia Ortega Edad: 51

Fecha: 3/3/15 Teléfonos: _____

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:

Periodontitis Crónica Generalizada severa

Factores de riesgo:

Fumador Activo, Aseo de Aliente

Diagnóstico: Periodontitis Crónica Generalizada Modificada por tabaco.

Tratamiento periodontal:

Motivación y fisio terapia Oral
Terapia básica periodontal ~~2+~~
Reevaluación a 1 mes / sangrado x placa
Terapia Avanzada / Quirúrgica ~~2+~~

Tratamiento de Emergencia

P.S.R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

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
○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
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

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

PRIMER CONTROL:

SUPERFICIES TEÑIDAS X 100 ÷ SUPERFICIES PRESENTES

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	

SEGUNDO CONTROL

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	

22.7%

Aceptable: 0 a 12%, Cuestionable: 13 a 23.9%, Deficiente: 24 % o mas

FORMULARIO UIDE-CFO-005

Anexo 16

1d

	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
1																
MG 1	-1-1-1	-1-2-2		0-0-0	-1-1-1	0-0-0	1-0-2	1-2-3	-2-2-1	-1-2-1	1-0-1-0	-3-3-3				
PS 1	1-2-1	3-2-2		2-3-3	3-2-2	2-3-3	3-2-3	3-2-5	3-2-3	3-2-3	2-1-3	3-1-3				
NIC 1	2-3-2	4-4-4		2-3-3	4-3-3	2-3-3	4-2-5	4-4-6	5-4-4	3-4-4	2-2-3	6-4-6				
MG 2																
PS 2																
NIC 2																
LMG	3	3		4	3	5	4	4	3	3	3	2				2

1																
MG 1	0-1-1	0-0-0		0-0-0	-1-1-1	-1-0-0	-1-2-2	-2-2-3	-3-2-2	-2-3-2	-2-2-2	-2-3-2				
PS 1	3-4-3	1-3-3		2-2-3	3-3-3	3-2-2	4-2-3	3-3-3	3-2-3	3-2-3	3-2-3	3-3-2				
NIC 1	3-5-4	1-3-3		2-2-3	4-4-4	4-2-2	5-4-5	5-5-6	6-4-5	5-5-5	5-4-5	5-6-4				
MG 2																
PS 2																
NIC 2																

4																
MG 1																
PS 1																
NIC 1																
MG 2																
PS 2																
NIC 2																
LMG																

4																
MG 1																
PS 1																
NIC 1																
MG 2																
PS 2																
NIC 2																
LMG																

d

	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

FORMULARIO UIDE-CEO-005

Anexo 17



CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CIRUGIA BUCAL

Nombre de Paciente: Sonia Ortega No Historia Clínica: 4040
 Nombre del Estudiante tratante: Ulpiano Naranjo
 Dientes a extraer: 4.8; 4.7; 4.4; 4.5; 4.3; 3.3; 3.4; 3.5; 3.7; 3.8
 Fecha: 10/2/15

ENFERMEDAD ACTUAL: (Síntomas locales, generales, dominantes, empezar con los síntomas más cercanos que el paciente pueda relatar. Poner los síntomas en orden cronológico. Fecha de iniciación del proceso, anamnesis relativa al dolor. Tratamiento previo)
Paciente presenta periodontitis crónica generalizada con movilidad grado 2 y 3 en molares y anteriores, presenta sensibilidad en cuernos de 4.3 y 3.3, ya 4.4 reducidos. Propósito y alivado de pacientes anteriores y tratamiento antibiótico con amoxicilina de 500mg por 8 días 3 días dientes anteriores con grado nivel 2 y 3.

HISTORIA DENTAL ANTERIOR
 ¿Recibe atención dental periódicamente? Si
 Tiempo Transcurrido de la última extracción 1 año
 Indique las razones para extracciones previas foto infeccioso
 ¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local? No
 ¿Ha sufrido hemorragias después de la Extracción? No
 ¿Ha tenido alguna complicación después de la Extracción? No

HISTORIA MÉDICA ANTERIOR
 ¿Está bajo tratamiento médico? NO
 Historia de Intervenciones quirúrgicas Exodoncia del 1.5
 ¿Padece o ha padecido de?
 Enfermedades Cardiovasculares — Hipertensión —
 Hígado — Riñón — Sangre —
 Semana de Gestación — ¿Qué semana? — T.A. 100/60
 Temperatura — Pulso 108 Rep 10 Peso 160 lbs.
 ¿Toma medicación? No

NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CODIGO

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:
 RX
 Laboratorio Clínico: TP; TTP / tiempos de coagulación, Glucosa, Urea, Creatinina

Diagnóstico: Periodontitis crónica generalizada, con movilidad y diente 3.4 reducido.

Tratamiento (Anestesia empleada, Complicaciones. Post Operatoria Inmediato)
Exodoncia de dientes 4.8; 4.7; 4.5; 4.4; 4.3; 3.3; 3.4; 3.5; 3.7; 3.8 técnica anestésica fascicular para denturas inferiores, bucal inferior y lingual.

Evolución: _____

Ulpiano Naranjo
 NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

[Firma]
 NOMBRE Y FIRMA DEL PROF Y COD.
 FORMULARIO UIDE-CEO-008

Anexo 18

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLÓGIA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE					
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN		NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA
			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA
					4048
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	No. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
Ortega	Nieto	Sonia	Del Rosío	1703975670	
TODA LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES AL PACIENTE SE HARÁ EN EL ÁMBITO DE LA CONFIDENCIALIDAD.					
1. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL PROFESIONAL TRATANTE SOBRE EL TRATAMIENTO					
PROPOSITOS			TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES CLÍNICAS		
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
2. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA					
PROPOSITOS			INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS PROPUESTAS		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS		
NOMBRE DEL CIRUJANO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
3. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL ANESTESIOLOGO SOBRE LA ANESTESIA					
PROPOSITOS			ANESTESIA PROPUESTA		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTÉSICAS		
NOMBRE DEL ANESTESIOLOGO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
4. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE					
A EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPOSITOS DEL TRATAMIENTO PLANIFICADO PARA MI ENFERMEDAD					FIRMAS DEL PACIENTE
B EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA EXPLICADO ADECUADAMENTE LAS ACTIVIDADES ESENCIALES QUE SE REALIZARÁN DURANTE EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD					
C CONSENTIO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD					
D CONSENTIO A QUE ME ADMINISTREN LA ANESTESIA PROPUESTA					
E HE ENTENDIDO BIEN QUE EXISTE GARANTÍA DE LA CALIDAD DE LOS MEDIOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO, PERO NO ACERCA DE LOS RESULTADOS					
F HE COMPRENDIDO PLENAMENTE LOS BENEFICIOS Y LOS RIESGOS DE COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO					
G EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO QUE EXISTE GARANTÍA DE RESPETO A MI INTIMIDAD, A MIS CREENCIAS RELIGIOSAS Y A LA CONFIDENCIALIDAD DE LA INFORMACIÓN (INCLUSIVE EN EL CASO DE VIH/SIDA)					
H HE COMPRENDIDO QUE TENGO EL DERECHO DE ANULAR ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL MOMENTO QUE YO LO CONSIDERE NECESARIO					
I DECLARO QUE HE ENTREGADO AL PROFESIONAL TRATANTE INFORMACIÓN COMPLETA Y FIDELIGNA SOBRE LOS ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE MI ESTADO DE SALUD. ESTOY CONCIENTE DE QUE MIS OMISIONES O DISTORSIONES DELIBERADAS DE LOS HECHOS PUEDEN AFECTAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO.					
5. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE					
COMO RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE, QUE HA SIDO CONSIDERADO POR AHORA IMPOSIBILITADO PARA DECIDIR EN FORMA AUTÓNOMA SU CONSENTIMIENTO, AUTORIZO LA REALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SEGÚN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO					
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

FORMULARIO UIDE-CEO-016

Anexo 19

UIDE

Universidad Internacional del Ecuador

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE CORONA O INCRUSTACIÓN SIN METAL

Nota: No se realizara ningún procedimiento protésico sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades de acuerdo al plan de tratamiento establecido.

Nombre del Tutor: Juan Garcia No. Historia: 4048

Nombre del Paciente: Sonia Ortega No. Diente: 1.7

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
8/6/15		CORONA <input type="checkbox"/>	
		INCRUSTACIÓN <input checked="" type="checkbox"/>	
8/6/15	1	Preparación de pilares	
	2	Elaboración de provisionales	
8/6/15	3	Impresiones funcionales	
8/6/15	4	Registro del color por material para ser elaborado el trabajo	
	5	Prueba de estructura metálica/zirconio	
	6	Prueba de porcelana sin terminado	
	7	Cementación provisional de la corona.	
	8	Terminado, cementación definitiva metal/porcelana/zirconio.	
8/6/15	9	CEMENTACION: Colocación ácido fluorhídrico 9-12%/1 minuto Lavado y secado Silinizado 2 capas Colocación cemento dual fotopolimerizacion 30 segundos c/cara	
8/6/15		DIENTE Desinfección diente Grabado ácido fosfórico Lavado Secado Primer Adhesivo (polimerizar 30 segundos) Cementado	

Recibí el trabajo a entera satisfacción

Firma del Paciente

Estudiante

Tutor

Nombre: Ulpiana Rosanjo

Nombre: Juan Garcia

Firma:

Firma:

Anexo 20



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE PRÓTESIS PARCIAL REMOVIBLE

Nota: No se realizará ningún procedimiento de prótesis sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades, de acuerdo con el plan de tratamiento establecido.

NOMBRE DEL PACIENTE: Sonia Ortega No. HISTORIA 4098
 NOMBRE DEL TUTOR: Andrea Balazero
 Trabajo a realizar : Prótesis removible con arco cobalto
 No. de diente/dientes: 2
 Clasificación de Kennedy Preliminar I mod. I Definitiva _____
 Características clínicas de reborde _____

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
10/7/15	1	Impresión Diagnóstica.	[Firma]
20/7/15	2	Radiografías y modelos de estudio (duplicados).	[Firma]
20/7/15	3	Modelos paralelizados.	[Firma]
	4	Modelos montados en el "articulador", en RC o MIC.	[Firma]
20/7/15	5	Diseño preliminar del especialista y por duplicado en hoja adjunta (copia adjuntar en la historia).	[Firma]
20/7/15	6	Diseño definitivo graficado sobre el 2º modelo.	[Firma]
20/7/15	7	Preparación de la boca del paciente tanto en los pilares como en los demás elementos dentarios.	[Firma]
20/7/15	8	Impresión definitiva con alginato.	[Firma]
20/7/15	9	Modelo maestro (con diseño definitivo).	[Firma]
20/7/15	10	Orden de trabajo (hoja adjunta por duplicado una para el laboratorio y otra para el especialista) con el segundo modelo.	[Firma]
3/8/15	11	Prueba del esqueleto metálico en boca en caso de extremo libre realizar la técnica de modelo.....	[Firma]
3/8/15	12	Recorte del modelo y obtención del modelo de trabajo.	[Firma]
3/8/15	13	Registro intermaxilar en RC o MIC.	[Firma]
3/8/15	14	Prueba de las bases en cera (enfilado).	[Firma]
03/08/15	15	Instalación de la prótesis terminada.	[Firma]
5/8/15	16	Primer control (48 horas).	[Firma]
11/8/15	17	Segundo control (8 días).	[Firma]

Recibí el trabajo a entera satisfacción.

[Firma]
FIRMA DEL PACIENTE

ESTUDIANTE

NOMBRE : Vipiano Naranjo

FIRMA : [Firma]

TUTOR

NOMBRE : Andrea Balazero

FIRMA : [Firma]

FORMULARI

Anexo 21



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

FICHA CLINICA DE PROTESIS TOTAL

Nota: No se realizara ningún procedimiento de prótesis fija sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades de acuerdo al plan de tratamiento establecido.

Nombre del Profesor: Dr. Juan Garcia No

Historia: 1098

Nombre del

Paciente: Sonia Orjese

Desde cuando usa prótesis total? nueva portadora

La ultima prótesis hace que tiempo le pusieron?

Le hicieron algún rebase ? Si..... NO: Hace que tiempo:.....

Le lastima? Si..... No Esta floja? Si.... No..... Usa pega? Si..... No

EXAMEN CLINICO DE LA BOCA

LABIOS:

CARRILLOS: *lucos normales*

SALIVA: *serosa*

MOVIMIENTOS

MANDIBULARES: *liberalidad apertura y cierre*

liberalidad aumentada

EXAMEN CLINICO DEL AREA PROTESICA

MAXILAR SUPERIOR

Reborde gingival: Alto..... Bajo Normal..... Reabsorbido

Estrangulado..... En lámina..... Mixto

Anexo 22

PROTOCOLO CLINICO

FECHA	TRABAJO REALIZADO	MATERIALES USADOS	FIRMA TUTOR
12/02/15	1. ELABORACIÓN HISTORIA CLÍNICA GENERAL Y DE TOTAL	—	
12/02/15	2. IMPRESIONES ANATÓMICAS		
12/02/15	3. MODELOS DE ESTUDIO Y DELIMITACIÓN DEL TERRENO PROTÉSICO.		
	4. CUBETAS INDIVIDUALES SUP-INF		
	5. RECORTE MUSCULAR Y SELLADO PERIFÉRICO.		
	6. IMPRESIONES FUNCIONALES		
	7. MODELOS DEFINITIVOS		
	8. RODETES DE ALTURA SUPERIOR- INFERIOR		
	9. PLANO DE ORIENTACIÓN		
	10. MONTAJE EN ARTICULADOR MODELO SUPERIOR		
	11. DIMENSION VERTICAL		
	12. RELACIÓN CÉNTRICA CON PUNTA INSCRIPTORA		
	13. MONTAJE MODELO INFERIOR		
	14. ENFILADO DE DIENTES SUP-INF		
	15. AJUSTE OCLUSAL		
	16. PRUEBA EN CERA DE PROTESIS		
26/2/15	17. ACRILIZACIÓN		
26/2/15	18. COLOCACION DEFINITIVA		
5/3/15	19. CONTROL EN 24 HORAS		
	20. CONTROL EN 8 DÍAS		

Recibí el trabajo a entera satisfacción

Anexo 23

Forma: triangular..... Ovoidal Cuadrado..... Presencia de torus.....
 Tipo de mucosa: resiente.....
 fibrosa..... flácida Hipertrofiada..... Inserción de frenillos:
 Alto..... Baja Paladar: Ojival..... Normal
 Plano.....

MANDIBULA:

Reborde gingival: Alto..... Bajo Normal.....
 Reabsorbido..... Estrangulado..... En Lámina..... Mixto

Tipo de mucosa:
 resiente..... fibrosa..... flácida hipertrofiada.....
 Inserción de frenillos: alto..... bajo

Piso de la boca: normal presencia de glándulas.....
 Lengua: Normal Macroglosia.....

Presencia de torus mandibular Si..... No Presencia de lesiones:
 Si..... No De qué tipo?.....

Espacio intermaxilar en mm: cuánto.....
 Paciente: Receptivo..... Indiferente..... Con problemas

Observaciones: *Dimensión vertical ligeramente disminuida*
 Otras patologías:..... Distancia de ATM.....

PRONOSTICO: Favorable Desfavorable.....
 FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE.....
 FECHA:

DATOS CLINICOS

DV REPOSO..... OCLUSION.....
 DIC.....
 DIENTES:
 COLOR: *82* FORMA *cuadrados* TAMAÑO *medios*
 ENCIAS: COLOR.....

Anexo 24

Nombre del Alumno *Ulpiano Alvarado*
 Nombre del Tutor *Dr. Juan Garcia*
 Firma *[Firma]*
 Firma *[Firma]*