



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**TRATAMIENTO EN PACIENTE ADULTO CON PERIODONTITIS CRÓNICA
GENERALIZADA SEVERA MODIFICADA POR DIABETES MELLITUS TIPO II**

REPORTE DE UN CASO

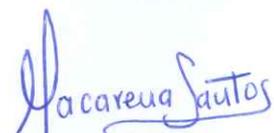
ESTUDIANTE: DIANA MACARENA SANTOS RODRIGUEZ

TUTOR: DOCTORA CRISTINA COSTA RIVERA

Octubre 2017

DECLARACION DE AUTENTICIDAD

Yo, Diana Macarena Santos Rodríguez, 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 y cedo los derechos a la Universidad Internacional del Ecuador para que sea publicado en la página del repositorio digital.



Diana Macarena S.

CI 172140419-0

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

CI 171022320-5

DEDICATORIA

Dedicado con mucho cariño y amor a mis padres por nunca dejarme sola, siempre estar a mi lado dándome todo el apoyo necesario, a mi abuelita Fanny que con todo su amor ha sabido acompañarme a lo largo de este tiempo....

Y a una persona especial que aunque ya no está a mi lado desde el cielo me cuida siempre!

AGRADECIMIENTOS

Agradezco plenamente a Dios por permitirme acabar una etapa más de mi vida, por darme sabiduría, inteligencia y mucha paciencia en este camino.

Agradezco a mis padres, a mi hermano, a mis abuelitas, a mis tíos y tías, mis primas y primos por siempre estar dispuestos a ayudarme para que esto se haga realidad.

Agradezco a cada uno de mis profesores que con una su paciencia supieron transmitir muchos conocimientos a lo largo de la carrera.

Agradezco a mis pacientes por confiar en mí y permitirme cada día ser mejor.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DECLARACION DE AUTENTICIDAD	I
DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTOS	III
ÍNDICE DE CONTENIDOS	IV
INDICE DE ANEXOS	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
INTRODUCCIÓN	XI
OBJETIVOS	XII
General.....	XII
Específicos.....	XII
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	XIII
JUSTIFICACIÓN.....	XIV
CAPITULO 1.....	1
1. Enfermedad periodontal	1
1.1 Concepto	1
1.2 Clasificación	1
1.2.1 Periodontitis	2
1.2.1.1 Características clínicas	2

1.2.1.2	Patrones de pérdida ósea provocada por factores sistémicos	2
1.2.2	Periodontitis crónica.....	3
1.2.2.1	Características clínicas	3
1.2.3	Factores de riesgo para la enfermedad periodontal.....	6
1.2.4	Etiología	8
1.2.5	Diagnostico Periodontal	9
1.2.6	Tratamiento Periodontal.....	11
	CAPITULO 2.....	18
2.	Trastornos endocrinos (Diabetes Mellitus tipo II).....	18
2.1	Concepto	18
2.1.1	Clasificación.....	18
2.2	Diagnóstico de diabetes	21
2.2.1	Complicaciones de la diabetes	23
2.2.1.1	A nivel de la cavidad bucal.....	24
2.3	Tratamiento	24
2.4	Relación de la diabetes con la enfermedad periodontal.....	25
	CAPITULO 3.....	27
3.	Educación del paciente sobre Dm, nutrición y ejercicio	27
3.1	Nutrición	27
3.2	Ejercicio	27

3.3	Farmacología.....	28
3.4	Vigilancia del Grado de control de la Glucemia.....	31
3.5	Insulina.....	31
	CAPITULO 4.....	34
4.	Presentación del Caso Clínico	34
4.1	Historia Clínica.....	34
a.	Motivo de Consulta.....	34
b.	Antecedentes Médicos Personales y Familiares	34
	CAPÍTULO 5.....	37
5.	Conclusiones y Recomendaciones.....	37
	BIBLIOGRAFÍA	38
	ANEXOS	43

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Clasificación	1
Ilustración 2: Radiografía Panorámica	9
Ilustración 3: Periodontograma.....	10
Ilustración 4: Colocación del líquido revelador de placa en Maxilar superior e inferior	12
Ilustración 5: Eliminación de cálculo dental y de biofilm blando supragingival con la ayuda de instrumentos ultrasónicos en los cuadrantes tanto superiores como inferiores	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 6: Administración de anestesia local	13
Ilustración 7: Raspado y alisado radicular en maxilar superior e inferior con ayuda de curetas	14
Ilustración 8: Administración de anestesia local sin vasoconstrictor	15
Ilustración 9: Decolamiento de tejidos adyacentes.....	16
Ilustración 10: Exodoncia con forceps # 151	16
Ilustración 11: Realización de prótesis acrílica inmediata (5 piezas), postquirúrgica....	17
Ilustración 12: Post operatorio a los 8 días.....	17
Ilustración 13: Tipos de Diabetes	22
Ilustración 14: Tratamiento de la DM tipo 2	25
Ilustración 15: Foto de frente.....	35
Ilustración 16: Foto de Sonrisa.....	35
Ilustración 17: Foto de perfil	36
Ilustración 18: Fotos Intraorales	36
Ilustración 19: Odontograma	36

INDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. Exámenes de laboratorio (TP,TTP,INR)	43
ANEXO 2. Exámenes de laboratorio (Urea, Creatinina, Hb glicosilada)	44
ANEXO 3: Exámenes de laboratorio (química sanguínea).....	45
ANEXO 4: Consentimiento Informado de Prótesis.....	46
ANEXO 5: Protocolo de prótesis acrílica.....	47
ANEXO 6: Consentimiento informado de raspado y alisado (4 cuadrantes).....	48
ANEXO 7: Protocolo de raspados y alisados radiculares	49
ANEXO 8: Historia Clínica de Periodoncia.....	50
ANEXO 9: Historia Clínica.....	51

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa de etiología bacteriana fuertemente relacionada con la mala higiene oral que al combinarse con una enfermedad sistémica como la diabetes puede agravar la enfermedad periodontal dando como resultado la progresión más rápida de pérdida de tejido óseo y pérdida dental. **Objetivo:** Presentar el caso del tratamiento de periodontitis crónica generalizada severa en paciente con diabetes mellitus tipo II. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 46 años presenta periodontitis crónica generalizada, acude a la consulta por una revisión, tiene una enfermedad sistémica importante como la diabetes y movilidad agravada de los dientes inferiores. **Conclusiones:** La motivación y fisioterapia oral, junto al tratamiento periodontal, el control de su enfermedad sistémica y acudir a las terapias de mantenimiento son la mejor manera de mantener la salud periodontal en el paciente.

Palabras Clave: Periodontitis Crónica, Diabetes, Movilidad Dental

ABSTRACT

Periodontitis is an infection of bacterial etiology strongly associated with poor oral hygiene that when combined with a disease system such as diabetes can aggravate periodontal disease resulting in the most rapid progression of bone loss and dental loss. **Objective:** To present the case of severe generalized chronic periodontitis in a patient with type II diabetes mellitus. **Presentation of the case:** A 46-year-old male patient has generalized chronic periodontitis, comes to the office for a review, and has an important systemic disease such as diabetes and aggravated mobility of the lower teeth. **Conclusions:** Motivation and oral physiotherapy, along with periodontal treatment, control of systemic disease and refer to maintenance therapies are the best way to maintain periodontal health in patients.

Keywords: Chronic Periodontitis, Diabetes, Dental Mobility

INTRODUCCIÓN

Las patologías periodontales son consideradas enfermedades inflamatorias crónicas que resultan de infecciones polimicrobianas complejas, que favorecen 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 a tiempo causarían pérdida temprana de dichos tejidos y de pérdida dental. (Bascones Martínez, 2014, pág. 273)

Estudios demuestran que las personas que padecen diabetes tienen mayor incidencia de enfermedades en las encías siendo así que la diabetes está directamente relacionada con el inicio, progresión y severidad de la enfermedad, y la diabetes está relacionada también con otra lista de complicaciones tales como enfermedades cardíacas, derrames y problemas renales. (ADA, 2015)

En el siguiente caso el objetivo será comprobar la relación bidireccional entre enfermedad periodontal y diabetes además de prevenir la futura pérdida de dientes, y así no solo mejorar su salud general, sino también detener la progresión de la enfermedad y mejorar la estética y función del paciente.

OBJETIVOS

General

Identificar la enfermedad periodontal del paciente para brindar un tratamiento eficaz para prevenir futuras complicaciones.

Específicos

- Motivar al paciente en su higiene oral para prevenir la pérdida futura de dientes.
- Disminuir la inflamación, controlar y eliminar la infección
- Mejorar estética y función del paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Paciente de 46 años de edad, acude a la clínica de especialidad de la UIDE, muy preocupado porque sus dientes inferiores se le mueven y uno ya se salió. El paciente presenta movilidad dental agravada en dientes inferiores, además de una pérdida de tejido interdental presentando recesiones y socavados entre los dientes superiores e inferiores. A todo lo anterior se le suma el excesivo acumulo de placa bacteriana entre los dientes y adicional una enfermedad sistémica como es la diabetes, al reunir todos estos antecedentes se procede a realizar una planificación de tratamiento que estará basado en la terapia básica periodontal, empezando por la motivación y fisioterapia oral añadiendo a esto las exodoncias de los dientes con movilidad grado 3 y por último la colocación de una prótesis inmediata de acrílico.

JUSTIFICACIÓN

Se realizará el tratamiento de un paciente que padece periodontitis crónica generalizada la cual en los últimos meses se agravo por la diabetes que presenta, adicionando los malos hábitos de higiene oral.

El ágil y pronto tratamiento es necesario ya que la enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos de soporte de los dientes y puede aumentar su agresividad si esta se combina con una enfermedad sistémica. Se ejecutará este tratamiento con el fin de disminuir la cantidad de placa bacteriana o biofilm dental y detener la pérdida progresiva de tejidos de soporte dental, y se tratará de concientizar al paciente para que cambie sus hábitos de higiene oral.

Se deberá instruir al paciente como realizar una buena técnica de cepillado dental y el uso de coadyuvantes, además se le hará pruebas para evaluar su estado y grado de enfermedad y se utilizarán métodos mecánicos y ultrasónicos para mejorar esta condición que afecta al paciente. Para brindar un confort completo al paciente si es necesario se deberá acudir a técnicas más complejas como la cirugía para poder llegar al éxito.

CAPITULO 1

1. Enfermedad periodontal

1.1 Concepto

Infección compleja que se produce en hospedadores susceptibles y son causadas por biofilms en las superficies dentarias. Además la respuesta inmune inflamatoria frente al biofilm es la responsable primaria de la pérdida de inserción periodontal y la pérdida ósea. (Bascones Martínez, 2014, pág. 273)

1.2 Clasificación

De acuerdo a la AAP en 1999 la clasificación engloba las siguientes enfermedades periodontales

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental	Lesiones Gingivales No Inducidas Por Placa
I. Gingivitis relacionada solo con placa dental	I.- Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos. a.- Relacionado con el sistema endocrino. 1. Gingivitis relacionada con la pubertad 2. Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual 3. Gingivitis relacionada con el embarazo	II.- Enfermedades gingivales de origen viral a.- Infecciones por herpesvirus 1.- Gingivostomatitis herpética primaria
III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos a. Enfermedades gingivales influidas por fármacos 1. Agrandamiento gingival por fármacos 2. Gingivitis por anticonceptivos	III.- Enfermedades de origen fúngico a.- Infecciones por especies de Cándida: Candidiasis gingival generalizada b.- Eritema gingival lineal c.- histoplasmosis d.- otras
IV. Enfermedades gingivales modificadas por mal nutrición a.- Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico	IV.- Lesiones gingivales de origen genético a.- Fibromatosis gingival hereditario b.- Otras
	V.- Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas a.- Lesiones mucocutaneas b.- Reacciones alérgicas
	VI.- Lesiones traumáticas(artificiales, iatrogénicas o accidentales) a.- Lesiones químicas b.- Lesiones físicas c.- Lesiones térmicas
	VII.- Reacciones a cuerpos extraños

Ilustración 1: Clasificación

Fuente: (Carranza & Newman, 2014, pág. 63) Modificado por Macarena Santos

1.2.1 Periodontitis

(Carranza & Newman, 2014, pág. 66) Definen como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que tienen como efecto la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con la formación de bolsas, recesión, o las dos.

1.2.1.1 Características clínicas

Clínicamente para diferenciar de la gingivitis de la periodontitis detectamos la presencia de pérdida de inserción, la cual con regularidad se acompaña de formación de bolsas, cambios de la densidad, y altura del hueso alveolar. Los signos clínicos de inflamación esta relacionados al cambio de color, contorno, consistencia en la hemorragia al sondaje no siempre son un indicador confiable. (Carranza & Newman, 2014, pág. 67).

1.2.1.2 Patrones de pérdida ósea provocada por factores sistémicos

Los factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando existe una tendencia generalizada hacia la reabsorción ósea, se puede adicionar la pérdida ósea iniciada por los procesos inflamatorios locales. (Carranza & Newman, 2014, pág. 202)

Esta influencia sistémica sobre la respuesta del hueso alveolar como la presento Glickman a inicios de los años 50, considera una influencia regulatoria sistémica en todos los casos de enfermedad periodontal.

La virulencia de las bacterias de la placa, es la naturaleza del componente sistémico, no su ausencia o presencia, la que influye en la gravedad de la destrucción periodontal. (Carranza & Newman, 2014)

1.2.2 Periodontitis crónica

1.2.2.1 Características clínicas

Para el diagnóstico se debe detectar cambios inflamatorios crónicos de la encía marginal, presencia de bolsas periodontales y pérdida de inserción clínica, la pérdida ósea, se la diagnosticara por medio de una radiografía.

A. Distribución de enfermedad

La periodontitis crónica se describe como localizada o generalizada dependiendo de los sitios afectados así:

a. Periodontitis localizada: cuando menos del 30% de los sitios valorados en la boca muestran pérdida ósea o de la inserción. (Bascones Martínez, 2014)

b. Periodontitis generalizada: cuando el 30% o más de los sitios valorados en la boca presentan pérdida ósea o de la inserción. (Carranza & Newman, 2014, pág. 222)

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica puede ser vertical (angular).

B. Gravedad de enfermedad

La gravedad de la destrucción del periodonto se lo asocia al tiempo. La pérdida ósea y de la inserción se vuelve más prevalente y más grave con la edad. La gravedad de la enfermedad se describe como leve, moderada o severa.

Periodontitis leve: cuando no hay más de 1-2mm de pérdida de la inserción clínica.

Periodontitis moderada: cuando no hay de 3 -4 mm de pérdida de inserción clínica.

Periodontitis severa: cuando hay 5mm o más de pérdida de inserción clínica.

(Carranza & Newman, 2014, pág. 223) (Escudero-Castaño , Perea-García , & Bascones-Martínez , 2008)

C. Síntomas

Los pacientes al momento de cepillar sus dientes o morder un alimento pueden constatar si existe sangrado, también pueden observar espacios entre los dientes como resultado del movimiento dental o que se aflojan sus dientes. Sin embargo, como la periodontitis crónica suele ser indolora, es probable que los pacientes no se den cuenta de que tienen esta enfermedad y es menos probable que busquen tratamiento oportuno. (Carranza & Newman, 2014, pág. 223)

D. Prevalencia

La periodontitis crónica aumenta en prevalencia y gravedad con la edad, por lo general afecta tanto a hombres como a mujeres, este tipo de periodontitis está asociada con la edad, pero no es una consecuencia de esta. Esto quiere decir que la edad del individuo no causa aumento en la prevalencia de la enfermedad, sino el tiempo durante el cual los tejidos periodontales son lujuriados por el acumulo crónico de placa. (Carranza & Newman, 2014, pág. 224)

Los resultados de esta investigación coinciden con los de (Sivermans L, 2010)en la cual quedó demostrada que la diabetes constituye un importante factor en el desarrollo de las periodontopatías, pues aumenta dos ó tres veces la susceptibilidad a padecerlas, ya que la diabetes disminuye la quimiotáxis polimorfonuclear y la síntesis de colágeno, que trae como consecuencia una inhibición de la respuesta al tratamiento, además, de una menor capacidad de resistencia a las infecciones.

La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo conocido de las enfermedades periodontales por las microangiopatías de los vasos sanguíneos, que disminuyen el flujo sanguíneo, disminuye los nutrientes, oxígeno y defensa de la encía, caracterizándose por manifestaciones periodontales como abscesos a repetición, bolsas, movilidad, agrandamientos, pérdidas óseas y retraso en la cicatrización. (Peña Sisto, Peña Sisto, Díaz Felizola, & et al., 2008)

La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretorios) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes. (Peña Sisto, Peña Sisto, Díaz Felizola, & et al., 2008)

Ambas patologías tienen factores genéticos, y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común. La evidencia es que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia. (Peña Sisto, Peña Sisto, Díaz Felizola, & et al., 2008)

1.2.3 Factores de riesgo para la enfermedad periodontal

a. Factores locales

El equilibrio se puede modificar por factores exógenos o endógenos con lo que se presenta la enfermedad. La placa bacteriana localizada en el margen gingival (supra y subgingival) es la precursora de la enfermedad, con mayor afectación la placa subgingival ya que tiene un mayor contacto con los tejidos de soporte del diente. Esta última placa está integrada por bacterias anaerobias, gram negativas, formas móviles y espiroquetas, localizadas en un área donde se dan condiciones muy favorables (bolsa, anaerobiosis, PH, potencial óxido-reducción, menor autoclisis, etc.). La microbiota es polimicrobiana y mixta siendo las enfermedades muchas veces consecuencia de asociaciones bacterianas complejas. (Bascones Martinez & Figuero Ruiz, 2005, pág. 3)

Existen fuertes interacciones mediadas por moléculas específicas en la superficie de las bacterias (adhesinas) con los receptores complementarios de las mismas en la película dental. Con el paso del tiempo, los fenómenos de congregación de nuevos colonizadores y los de multiplicación permitirán la adhesión firme de las bacterias a la superficie dental. (Bascones Martinez & Figuero Ruiz, 2005).

Se calcula que en la boca de un adulto pueden llegar a colonizar más de 500 especies, y cada individuo puede albergar 150 o más especies distintas, más del 30% de ellos no han sido identificados, pero entre los cuales se encuentran bacterias, hongos, protozoarios y virus. El biofilm posee 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 en la parte inorgánica predomina calcio y fósforo y otros minerales como el potasio y flúor; a medida que aumenta el contenido mineral inicia la formación de cálculos. (Carranza & Newman, 2014, pág. 345)

En áreas con predominio de bacterias tales como el *Agrigatibacter Actinomycetemcomitans* y la *Phorfiromona Gingivalis*, *Treponema Denticola* y *Fusobacterium Nucleatum*, se ha relacionado directamente con Periodontitis Agresiva y Periodontitis Crónica. (Carranza & Newman, 2014, pág. 376)

b. Factores sistémicos

Cuando la periodontitis se presenta junto a una enfermedad sistémica influye en la efectividad de la respuesta del huésped, el índice de destrucción periodontal puede aumentar de forma significativa.

La diabetes tipo 2 es más probable que se desarrolle en adultos al mismo tiempo que la periodontitis crónica. El efecto sinérgico de la acumulación de placa y la modulación de la respuesta efectiva del huésped a través de los efectos de la diabetes puede llevar a la destrucción periodontal grave y extensa. (Carranza & Newman, 2014, pág. 225)

La diabetes mal controlada puede ser un factor de riesgo para una mayor gravedad de la periodontitis y una respuesta deficiente al tratamiento periodontal. Los pacientes pueden presentar xerostomía, candidiasis y caries, así como enfermedad periodontal. (Wilder & Moretti, 2017)

c. Factores ambientales y de comportamiento

El tabaquismo aumenta la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal, como resultado de esto, los fumadores con periodontitis crónica tienen una mayor pérdida ósea y de la inserción, más lesión de furca y bolsas más profundas; forman más cálculos supragingivales y menos cálculos subgingivales.

El estrés emocional se relaciona con la enfermedad ulcerativa necrosante, debido a los efectos del estrés sobre la función inmunológica. (Carranza & Newman, 2014, pág. 225)

d. Factores genéticos

La periodontitis se considera una enfermedad multifactorial en la que se altera el balance normal entre la placa bacteriana y la respuesta del huésped.

1.2.4 Etiología

Biofilm: Se define como sustancia estructurada, resistente, de color amarillo-grisáceo que se adhiere fuertemente a las estructuras duras intraorales incluyendo prótesis fijas y removibles.

La placa dental se diferencia de otros depósitos que se encuentran en la superficie como es la materia alba la cual es una acumulación blanda de bacterias, alimentos y células de tejido que carecen de una estructura organizada de placa dental y es fácilmente desplazada. El cálculo es un depósito duro que se forma por medio de la

mineralización de la placa dental y por lo general está cubierto por una capa de placa no mineralizada. (Carranza & Newman, 2014, pág. 346)

1.2.5 Diagnóstico Periodontal

Para llegar al diagnóstico tanto presuntivo como definitivo debemos tener los datos en el peridontograma y un examen complementario: radiografía panorámica.

a. Diagnóstico Presuntivo

Paciente presenta enfermedad periodontal crónica, y movilidad dentaria

b. Diagnóstico Definitivo

Paciente presenta Periodontitis Crónica Generalizada modificada por enfermedad sistémica (diabetes mellitus), recesión gingival de Miller clase II en dientes 3.6; Movilidad dental grado 3 en los dientes inferiores 4.2,4.1,3.1,3.3 ;involucración de furca del diente 2.6 de acuerdo a radiografía panorámica y sondaje de furcas, dentro de la clasificación de Kennedy el paciente es edéntulo clase IV en inferior.



Ilustración 2: Radiografía Panorámica

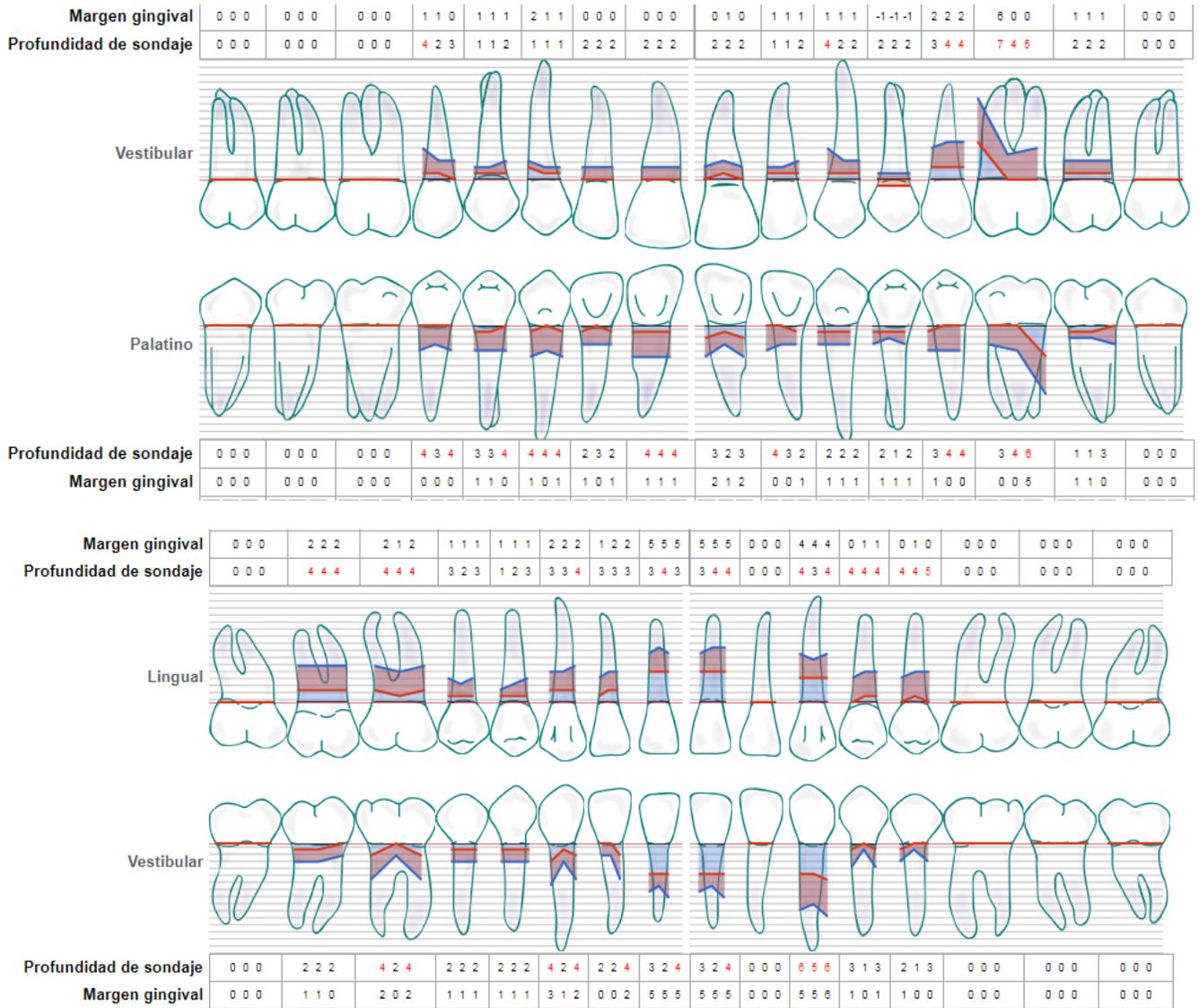


Ilustración 3: Periodontograma

1.2.6 Tratamiento Periodontal

El plan de tratamiento nos direccionará a un correcto manejo del caso, en el que se incluirá los procedimientos requeridos por el estado de salud bucal; por ende el objetivo del tratamiento periodontal se verá enfocado en la recuperación de las características normales de la gingiva, por medio de procesos que ayudaran a la eliminación y el control de placa bacteriana; para esto el odontólogo deberá instaurar medidas correctas de higiene para así poder mejorar la salud oral y sistémica del paciente. (Bascones Martínez, 2014)

Este constará 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. (Eley, Soory, & Manson, 2011)

A. Fase Sistémica

La información médica del paciente es de vital importancia, ya que no se puede omitir ningún dato relevante de su enfermedad sistémica ya que en esta fase los pasos a seguir serán evaluar su condición general ya que esta repercutirá en el progreso y tratamiento periodontal, además se debe ver la reacción del tejido periodontal ante el tratamiento a realizar. (Bascones Martínez, 2014) Se envía al paciente realizar exámenes de sangre para saber el control de su glucemia, para así poder prevenir algún contratiempo durante el tratamiento odontológico.

B. Fase Higiénica/Control de la Infección

Esta fase empieza con la eliminación de los factores etiológicos de la enfermedad periodontal, además de la motivación de higiene, 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:

a. Fase básica

Incluye la motivación y fisioterapia oral al paciente junto con instrucciones de higiene, control de otras infecciones como caries, eliminación de factores retentivos de biofilm , estabilización oclusal y la terapia básica periodontal: el raspado y alisado radicular. Posterior a esto se procede la extracción de dientes con movilidad y mal pronóstico (3.3,4.2,4.1,3.1)



Ilustración 4: Colocación del líquido revelador de placa en Maxilar superior e inferior

Autor: Macarena Santos



Ilustración 5: Eliminación de cálculo dental y de biofilm blando supragingival con la ayuda de instrumentos ultrasónicos en los cuadrantes tanto superiores como inferiores

Autor: Macarena Santos

b. Raspado y alisado radicular

(Bascones Martínez, 2014, pág. 451) Denomina raspaje a la técnica que tiene como propósito la eliminación de cálculo, placa, pigmentaciones y otros depósitos orgánicos sobre la superficie dental. El alisado radicular está orientado a eliminar dentina necrótica e igualar superficies, dejando así una superficie lisa que dificulte 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.

El objetivo principal tanto del raspado como alisado está dirigido 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)



Ilustración 6: Administración de anestesia local
Autor: Macarena Santos

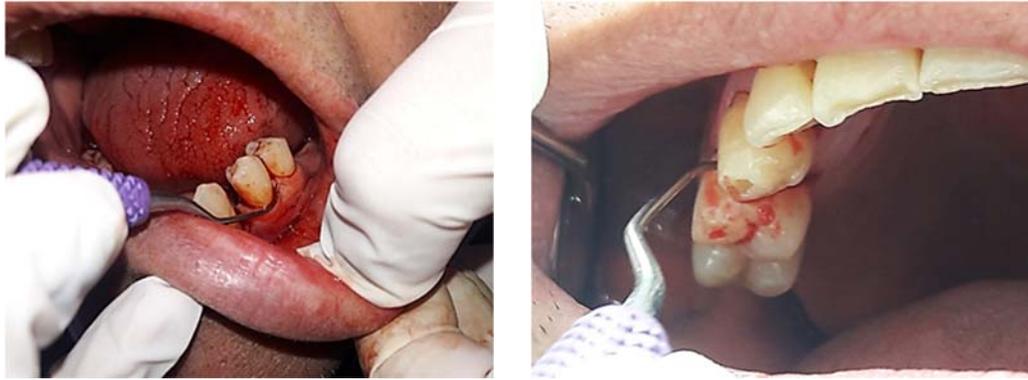


Ilustración 7: Raspado y alisado radicular en maxilar superior e inferior con ayuda de curetas

Autor: Macarena Santos

c. Técnica de raspado radicular

(Lindhe, 2008) Describe

“Como un procedimiento destinado a eliminar la placa y cálculo de la superficie dentaria supra o subgingival, mediante instrumentación, el alisado radicular es una técnica de instrumentación mediante la cual se elimina el cemento ablandado y la superficie radicular se endurece y se alisa.”

Las curetas requieren de unafilamiento constante ya que su parte filase desgasta constantemente por el tipo de acción que realizan sobre las superficies dentales.

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, 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)

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. (Lindhe, 2008)

d. Exodoncias de dientes # 4.2,4.1,3.1,3.3 con movilidad

(W George & B Taylor, 2010) Encontraron una alta prevalencia de la pérdida dentaria en los pacientes diabéticos, en los que encontraron una elevada pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar y por consiguiente, pérdida de dientes.



Ilustración 8: Administración de anestesia local sin vasoconstrictor
Autor: Macarena Santos



Ilustración 9: Decolamiento de tejidos adyacentes
Autor: Macarena Santos



Ilustración 10: Exodoncia con forceps # 151
Autor: Macarena Santos

En la técnica anestésica se utilizó anestesia sin vasoconstrictor (epinefrina) ya que (Macouzet Olivar, 2008, pág. 138) indica que inhibe la secreción de insulina y, por consiguiente, se presentarían concentraciones altas de glucosa en la sangre.

Se receto analgésicos orales paracetamol 500mg cada 8 horas por 4 días, (Cardozo & Pardi, 2003) recomienda no recetar salicilatos ya que estos incrementan la secreción de insulina y pueden potenciar el efecto de las sulfonilureas, resultando una hipoglicemia.

Se indicó una dosis profiláctica de amoxicilina 2 gr vía oral 60 minutos antes de procedimiento ya que (Gutiérrez , Bagán , Bascones , & et al., 2006) recomiendan el uso de dosis profiláctica en pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica (diabetes) que serán intervenidos en procedimientos invasivos.

Y se le indico al paciente que siga con Amoxicilina de 500mg el resto días, cada 8 horas por 7 días.

C. Fase Correctiva/ Restauradora



Ilustración 11: Realización de prótesis acrílica inmediata (5 piezas), postquirúrgica.

Autor: Macarena Santos

Colocación de prótesis inmediata post quirúrgica para esperar el tiempo de cicatrización y que el paciente no perdiera la capacidad de consumir alimentos.

D. Fase de Mantenimiento



Ilustración 12: Post operatorio a los 8 días

Autor: Macarena Santos

CAPITULO 2

2. Trastornos endocrinos (Diabetes Mellitus tipo II)

2.1 Concepto

(OMS, 2017) Describe como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

Debemos tener siempre en cuenta que la DM es un proceso de continua evolución. Así, su severidad puede mantenerse, mejorar o empeorar, y el grado de control metabólico estar íntimamente ligado a la propia historia natural de la enfermedad o al tratamiento considerado como idóneo en cada momento.

2.1.1 Clasificación

A. Diabetes mellitus tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas, que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Esto generalmente se debe a la destrucción autoinmune de las células beta (tipo 1A). (McCulloch, 2016)

En EEUU la DM1 suele iniciar a los 14 años por esto también a menudo se la conoce como diabetes mellitus juvenil; sin embargo puede presentarse a cualquier edad y presenta tres manifestaciones importantes:

a) Hiperglucemia, b) aumento de la utilización de las grasas con fines energéticos, c) pérdida de proteínas orgánicas. (Hall & Guyton, 2011)

B. Diabetes mellitus tipo 2

Es el tipo más común de diabetes en adultos y se caracteriza por hiperglucemia y grados variables de deficiencia y resistencia a la insulina. Es un trastorno común cuya prevalencia aumenta marcadamente con grados crecientes de obesidad. La resistencia a la insulina y la deficiencia de insulina pueden surgir a través de influencias genéticas o ambientales, lo que dificulta la determinación de la causa exacta en un paciente individual. (McCulloch, 2016)

El desarrollo de la diabetes tipo 2 al contrario de la tipo 1; la tipo 2 se asocia a un aumento de la concentración plasmática de insulina, que es la respuesta compensadora de las células beta del páncreas a la resistencia a la insulina, una disminución de la sensibilidad de los tejidos efectores a los efectos metabólicos de la insulina. La reducción de la sensibilidad a la insulina altera la utilización y almacenamiento de los hidratos de carbono, eleva la glucemia e induce un incremento compensador de la secreción de insulina. (Hall & Guyton, 2011)

La resistencia a la insulina forma parte de una serie consecutiva de trastornos que se conoce como “síndrome metabólico” y éste se caracteriza por: a) obesidad (acumulación de grasa abdominal), b) resistencia a insulina, c) hiperglucemia en ayunas, d) anomalías de los lípidos, e) hipertensión. (Hall & Guyton, 2011)

Cuando la resistencia a la insulina es continua y grave, una regulación normal de la glucemia no se lleva a cabo a pesar de haber concentraciones elevadas de insulina, en

las primeras fases de la enfermedad, la consecuencia es una hiperglucemia moderada tras la ingesta de una alta carga de carbohidratos. La DM2 avanza, las células β del páncreas se debilitan y están dañadas y son incapaces de producir insulina suficiente para evitar una hiperglucemia más grave. (Hall & Guyton, 2011)

En algunos casos de personas obesas que no presentan diabetes es debido a que el páncreas produce insulina suficiente para evitar esta alteración; sin embargo en otras personas obesas con la enfermedad, el páncreas deja de secretar progresivamente grandes cantidades de insulina necesarias o su función resulta alterada debido al excesivo acumulo de lípidos en el páncreas, y así la diabetes se desarrolla en absoluto.

En la mayoría de casos la diabetes tipo 2 puede ser tratada de forma eficiente al menos en su etapa primaria con ejercicio, restricción calórica y adelgazamiento, sin necesidad de la administración exógena de insulina o el consumo de tiazolidinedionas (metformina) la cual va a suprimir la producción de glucosa en el hígado. (Hall & Guyton, 2011)

Los mecanismos involucrados son:

- a. El hígado es un importante órgano amortiguador de glucosa.
- b. La insulina y glucagón operan como sistemas de retroalimentación para mantener la glucemia dentro de lo normal así: Al aumentar la concentración de glucosa va a producir la secreción de insulina en grandes cantidades, lo que va a producir que la glucemia se reduzca a niveles normales; por otro lado en el descenso de la glicemia estimula la secreción de glucagón y por el contrario hará que la glucemia aumente a valores normales.

- c. Las hipoglucemias graves son provocadas por el descenso de glucemia en el hipotálamo estimulando así, el sistema nervioso simpático.
- d. Durante horas o días se libera la hormona del crecimiento como el cortisol que se liberan en respuesta a la hipoglucemia prolongada. (Hall & Guyton, 2011, pág. 994)

2.2 Diagnóstico de diabetes

La diabetes se diagnostica a través de una analítica de sangre:

A. Glucosa plasmática en ayunas superior o igual a 7.8 mmol/L (mayor o igual a 140 mg/dl) en dos ocasiones. (Harrison, 2012)

B. Glucemia basal en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl o glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl. Y Hemoglobina glicosilada mayor o igual de 6,5%. (ADA, 2015)

Todas ellas deben repetirse en dos ocasiones, salvo cuando existan signos inequívocos de diabetes, en cuyo caso una glucemia al azar de ≥ 200 mg/dl es suficiente”, específica.

C. Glucemia tras la ingestión de 75g de glucosa, siendo diagnóstico de diabetes una glucemia en plasma venoso mayor o igual 11.1 mmol/L (mayor o igual 200 mg/dL) durante 2 horas de prueba. (Harrison, 2012)

Tipo de diabetes	Tolerancia normal a la glucosa	Hiperglucemia	
		Prediabetes	Diabetes mellitus
		Alteraciones de la glucemia en el ayuno o de la tolerancia a la glucosa	No se necesita insulina Se necesita insulina para el control de la glucemia
Tipo 1			Se necesita insulina para la supervivencia
Tipo 2			Se necesita insulina para la supervivencia
Otros tipos específicos			
Diabetes gestacional			
Tiempo (años)			
FPG	<5.6 mmol/L (100 mg/100 ml)	5.6-6.9 mmol/L (100-125 mg/100 ml)	≥7.0 mmol/L (126 mg/100 ml)
PG de 2 h	<7.8 mmol/L (140 mg/100 ml)	7.8-11.1 mmol/L (140-199 mg/100 ml)	≥11.1 mmol/L (200 mg/100 ml)

Ilustración 13: Tipos de Diabetes
Fuente: (Harrison, 2012)

Tabla 1: Síntomas

Sed anormal y sequedad de boca
Micción frecuente
Falta de energía, cansancio extremo
Hambre constante
Pérdida repentina de peso
Heridas de cicatrización lenta
Infecciones recurrentes
Visión borrosa

Fuente: (Cho, 2013, pág. 22)

Tabla 2: Factores de riesgo para que se presente la diabetes

Antecedentes familiares
Origen étnico
Obesidad
Distribución de grasa
Peso al nacer
Factores de estilo de vida: sedentarismo, dieta, tabaquismo, consumo de alcohol, peso corporal.

Fuente: (McCulloch, 2016)

2.2.1 Complicaciones de la diabetes

Ésta afección va a provocar daños a nivel de todo su cuerpo, y vamos a encontrar complicaciones que pueden tener solución y otras que pueden llevar a la muerte. Así tenemos:

Tabla 3: Complicaciones de la diabetes

Enfermedad cardiovascular
Enfermedad renal
Enfermedad de los ojos(retinopatía)
Daño en el sistema nervioso
Pie diabético
Complicaciones del embarazo

Fuente: (Cho, 2013, págs. 24-26)

2.2.1.1 A nivel de la cavidad bucal

A nivel de la cavidad bucal tenemos varias manifestaciones con las cuales el odontólogo podrá saber si el paciente que está atendiendo tiene problemas de diabetes.

Tabla 4: Complicaciones Bucales

Candidiasis
Xerostomía
Alteraciones del gusto
Síndrome de ardor bucal
Queilitis angular
Fisura Lingual
Aftas

Fuente: (Chusino Alarcon, Garcia Moreira, & Bravo Cevallos, 2017)

2.3 Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento estará encaminado a eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia, eliminar o reducir las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y permitir al paciente un estilo de vida más saludable. Para alcanzar estos objetivos el médico debe verificar un estándar de control glicémico para cada paciente, aportar los recursos de educación y fármacos, además de vigilar nuevas complicaciones que pueden presentarse. (Harrison, 2012)

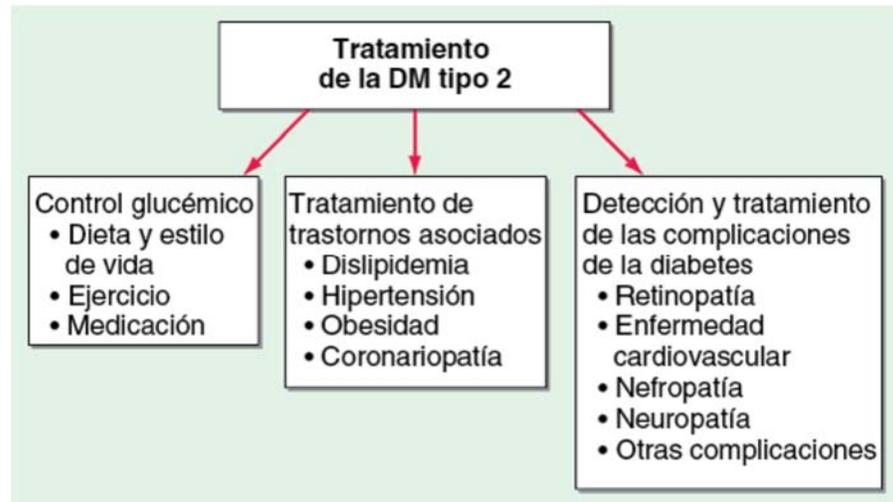


Ilustración 14: Tratamiento de la DM tipo 2

Fuente: (Harrison, 2012)

2.4 Relación de la diabetes con la enfermedad periodontal

Múltiples estudios manifiestan que los pacientes diabéticos tienen un riesgo 3 veces mayor de desarrollar enfermedad periodontal que los pacientes no diabéticos. La diabetes y la enfermedad periodontal son enfermedades que poseen acción sinérgica e influencia mutua en ambos sentidos, es decir, la diabetes va a aumentar la severidad y prevalencia de la enfermedad periodontal, por lo tanto, tienen mayor daño y pérdida a nivel de inserción.

Al parecer, esto se debe a que los tejidos bucales sufren los mismos efectos de daño en la microvasculatura por mal control glicémico que los observados al paso del tiempo en otros tejidos del organismo, lo que ha llevado a algunos autores a sugerir que la periodontitis sea considerada como una complicación de la diabetes.

Al mismo tiempo, por ser la diabetes mellitus una enfermedad en la que prevalecen los procesos catabólicos, la pérdida ósea que se observa en la enfermedad periodontal podría ser consecuencia de la inhibición en la función osteoblástica y disminución de

la producción de colágena, con reducción en la producción de hueso nuevo.
(Enfermedad periodontal, 2012)

(Ardila, Soca, & Campos, 2015) Plantea que el 23 % de los pacientes con periodontitis crónica presentaron hiperglicemia en ayunas, lo que corrobora lo planteado, aunque no se aclara si estos pacientes presentaban glucosa basal alterada, un estado pre diabético que también favorece la enfermedad periodontal.

La evidencia científica confirma que un peor control glucémico contribuye a un peor estado periodontal. (Taylor GW., 2001)

CAPITULO 3

3. Educación del paciente sobre Dm, nutrición y ejercicio

Al paciente se le debe indicar sobre su nuevo estilo de vida, nutrición y ejercicio, se debe concientizar en el paciente la responsabilidad de su autocuidado para que lo asuma con mucha responsabilidad. La educación del paciente comprende un proceso continuo, donde se realizaran visitas regulares de refuerzo, ya que esto no termina con unas pocas citas. Los programas formales para la educación de la diabetes, serán muy importante ya que formaran un nexo entre el paciente y los especialistas en diabetes lo cual dará resultados muy eficaces. (Harrison, 2012)

3.1 Nutrición

La adaptación a una óptima dieta con bajo contenido de grasas trans y moderada cantidad de carbohidratos beneficiara a disminuir los valores de la glucemia posprandiales y mejorara el control de la misma; sin embargo a esta nueva dieta se debe adicionar aspectos como son la insulina, ejercicio, adelgazamiento, ésta última reforzada en personas con alto riesgo de contraer DM como son las personas obesas o con prediabetes. En la dieta se debe incorporar porciones de proteínas, no se recomienda el uso de suplementos sistemáticos tales como vitaminas, antioxidantes u oligoelementos. (Harrison, 2012)

3.2 Ejercicio

El ejercicio brinda muchos privilegios, entre ellos disminución del riesgo cardiovascular y de la presión arterial, conservación de la masa muscular, reducción de la grasa corporal y pérdida de peso. En la DM, el ejercicio será muy importante ya

que ayudara a disminuir la glucosa plasmática (durante el ejercicio y después de él) y aumentar la sensibilidad a la insulina.

(ADA, 2015) Recomienda cada semana 150 min (distribuidos como mínimo en tres días) de ejercicios aeróbicos.

Algunos expertos creen que el ejercicio aeróbico es mejor que el ejercicio de resistencia para perder peso y para la protección de la enfermedad vascular, pero el entrenamiento de resistencia también puede mejorar el control de la glucosa, y todas las formas de ejercicio son beneficiosas, la actividad física se puede aumentar de acuerdo a lo que el paciente pueda tolerar.

La hipoglucemia durante el ejercicio intenso puede requerir la ingestión de hidratos de carbono durante el período de entrenamiento, típicamente entre 5 y 15 g de sacarosa u otro azúcar simple. (Harrison, 2012)

3.3 Farmacología

Los Fármacos Orales son medicamentos de utilidad sólo para tratar la DM2. Recordemos que el mejor hipoglucemiante que se conoce es el binomio Dieta-Ejercicio.

Grupos Terapéuticos:

a. Sulfonilureas

Tienen un efecto hipoglucemiante agudo actuando sobre la célula beta del páncreas mediante un estímulo de la secreción de insulina, y un efecto hipoglucemiante crónico mediado por la potenciación de la acción de la insulina, a través de un aumento del

número de receptores para la insulina o de su unión a ellos en los tejidos sensibles a la misma. (Llave Gomero , 2008)

b. Biguanidas

Hace unos años la metformina fue aprobada en Estados Unidos por la FDA. En 1998, se constituye como el fármaco de elección en la DM2 asociada a obesidad o no. Consiguen su efecto antihiper glucemiante a través de acciones extrapancreáticas, sobre todo por disminución de la liberación hepática de glucosa. (Llave Gomero , 2008)

c. Meglitinidas

Mecanismo de acción: Como las sulfonilureas, actúan estimulando la secreción de insulina, por inhibición de los canales de potasio dependientes de ATP de las células beta pancreáticas, aunque parece que difieren en las zonas de unión a estas. Aportan la ventaja de tener un comienzo de acción rápido (30 minutos) y de corta duración, circunscrito al periodo postprandial (4 horas), por lo que facilita el horario de las ingestas. (Llave Gomero , 2008)

d. Inhibidores de las Alfa-Glucosidasas

Actúan inhibiendo las alfa-glucosidasas intestinales (maltasas, sacarasas, dextrinasas, glucoamilasas) presentes en las vellosidades intestinales, que son las enzimas que actúan en el desdoblamiento de la sacarosa, maltosa y otros oligosacáridos en monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa). El resultado es una demora en la digestión de los hidratos de carbono con reducción de los picos glucémicos

postprandiales. También actúan disminuyendo la secreción de polipéptidos intestinales. (Llave Gomero , 2008)

e. Glitazonas

Mecanismo de acción: Son fármacos agonistas PPAR-gamma (peroxisome proliferator activated receptor gamma). Actúan a través de la activación del receptor PPAR-gamma reduciendo con ello la resistencia a la insulina, fundamentalmente a nivel de tejidos periféricos (tejido graso y muscular), aunque también tienen un cierto efecto a nivel del tejido hepático (inhibición gluconeogénesis hepática). Este aumento de la sensibilidad a la insulina se realiza sin aumentar su secreción, de ahí que no produzcan hipoglucemias. Se metabolizan en el hígado y se eliminan por las heces. (Llave Gomero , 2008)

f. Insulinoterapia en la Dm Tipo 2

La aversión del médico y del paciente suele retrasar el comienzo de la insulinoterapia, pero con ella mejoran el control de la glucosa y el bienestar del enfermo, en aquellos en que no se ha alcanzado el objetivo glucémico.

Como la secreción endógena de insulina continúa y ésta puede ofrecer aún cierta cobertura del consumo calórico durante las comidas, la administración de insulina exógena suele iniciarse con una dosis única de preparados insulínicos de acción prolongada (0.3 a 0.4 U/kg/día) administrados antes del desayuno (NPH) y en la cena, o inmediatamente antes de acostarse (NPH, glargina, detemir). Como la hiperglucemia en ayunas y la producción hepática incrementada de glucosa son aspectos prominentes de la DM tipo 2, en los estudios clínicos la insulina administrada a la hora de dormir

ha tenido más eficacia que la dosis matutina única. Algunos médicos inician con una dosis inicial fija relativamente baja de insulina de acción larga (15 a 20 unidades) para disminuir la posibilidad de hipoglucemia en el periodo de tratamiento inicial, posterior a esto se podrá ajustar la posología incrementando un 10 % según los resultados que arroje. A continuación podrá ajustarse la posología de la insulina en incrementos de 10% con base a los resultados de las valoraciones de glucosa realizadas por el propio paciente. Puede emplearse la insulina de acción larga tanto matutina como a la hora de dormir en combinación con fármacos orales reductores de la glucosa. En el comienzo quizá baste la insulina básica, pero suele ser necesaria la protección insulínica prandial con inyecciones múltiples de insulina conforme evolucione la diabetes. En individuos escogidos con DM tipo 2 (por lo común insulino deficientes, según lo define el nivel de péptido C), cabe pensar en el uso de aparatos de goteo continuo de insulina. (Harrison, 2012)

3.4 Vigilancia del Grado de control de la Glucemia

La vigilancia óptima del control de la glucemia implica la realización de mediciones de glucosa plasmática por el paciente y la valoración del control a largo plazo por el médico (determinación de la hemoglobina A1C y revisión de las mediciones de glucosa realizadas por el paciente). Estas mediciones favorecerán al médico para tener un control glucémico a corto plazo, mientras que la A1C refleja el control medio de la glucemia a lo largo de los dos a tres meses previos. (Harrison, 2012)

3.5 Insulina

A. Tipos de Insulina

- a. Insulina Zinc- cristalina:** También llamada “regular” o de uso corriente, es de acción rápida y de corta duración es la única que puede usarse por vía intravenosa, ya que se trata de cristales puros de insulina, muy solubles. La insulina zinc-cristalina, se puede administrar por vía S.C., o I.V. Produce una casi inmediata reducción de la glucemia, y su duración total es de 6 horas aproximadamente. (Malgor & Valsecia, 2000)
- b. Insulinas lentas:** (suspensiones de insulina Zinc) Estas insulinas son de mayor duración de acción que la insulina regular, pero sin el agregado de ninguna sustancia proteica como la globina o protamina. La insulina zinc-cristalina se emplea en solución ácida (pH 3.2). Las insulinas lentas se preparan a partir de la insulina amorfa, precipitadas con zinc y suspendidas en un pH 7.3, en un medio buffer diferente de acetato en vez de fosfato. Esto permite la obtención de cristales de un tamaño mucho mayor, que una vez inyectados s.c. se absorben lentamente. Se determinó por otra parte que el tamaño de los cristales es un factor que se relaciona directamente con la duración de la acción. Cuando mayor es el tamaño de los cristales, más tarda en entrar a los tejidos en solución y más lenta es la absorción. Existen dos variaciones del tamaño de los cristales de la insulina que se denominaron respectivamente “insulina semilenta” e “insulina ultralenta”. (Malgor & Valsecia, 2000)
- c. La insulina semilenta:** es una solución de partículas finas de 2 micras de tamaño y de acción algo más lenta que la insulina zinc-cristalina. Su comienzo de acción es de 30 min. y la duración total de 12 a 16 hs.

- d. La insulina ultralenta:** Suspensión de cristales de un tamaño mucho mayor de 10 a 40 micras con un alto contenido de Zinc. La suspensión, se absorbe muy lentamente por vía s.c., de allí la denominación de ultralenta, con una duración total de 36-48 hs.
- e. La insulina lenta:** es una mezcla de dos insulinas precedentes en una proporción de 30% de insulina semilenta y 70% de insulina ultralenta. Es un preparado de acción intermedia con una duración de acción de 24-30 hs. (Malgor & Valsecia, 2000)

CAPITULO 4

4. Presentación del Caso Clínico

4.1 Historia Clínica

Datos del Paciente

Nombre: K.F.D.R

Edad: 51

Género: Masculino

Ocupación: Comerciante

Residencia: Calle Blas Campos S3-82 y Jipijapa. Quito, Pichincha

Cedula de Identidad: 1708563968

a. Motivo de Consulta

Paciente masculino de 51 años acude a la consulta de la clínica especialidades de la UIDE preocupado y dice “se me mueven los dientes y uno ya se me salió”

b. Antecedentes Médicos Personales y Familiares

Antecedentes médicos personales: Diabético

Antecedentes médicos familiares: Madre diabética

c. Enfermedad o Problema Actual

Paciente refiere movilidad dental, enfermedad periodontal, excesiva cantidad de placa bacteriana.

d. Signos vitales

Presión arterial 127/82	F. cardíaca 72 bpm
Temperatura 36°	F. respiratoria/min 16

e. Examen físico extraoral



Ilustración 15: Foto de frente
Autor: Macarena Santos



Ilustración 16: Foto de Sonrisa
Autor: Macarena Santos



Ilustración 17: Foto de perfil

Autor: Macarena Santos

f. Examen Físico IntraOral



Ilustración 18: Fotos Intraorales

Autor: Macarena Santos

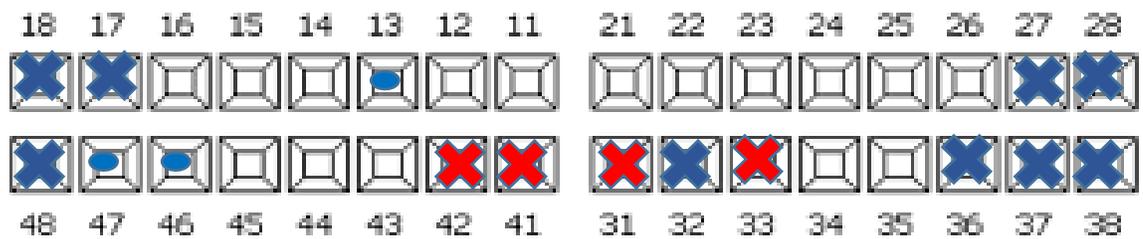


Ilustración 19: Odontograma

Autor: Macarena Santos

CAPÍTULO 5

5. Conclusiones y Recomendaciones

- a. El diagnóstico en Periodoncia es la parte más importante dado que nos permite encontrar una solución precoz para el paciente.
- b. El escaso control de la diabetes pone en riesgo la vida misma del paciente y agrava la enfermedad periodontal.
- c. La pérdida de algunos dientes en casos graves de enfermedad periodontal es una posibilidad muy alta, y aún más cuando la enfermedad sistémica no está controlada.
- d. La motivación y la fisioterapia oral que se le instruyó al paciente fue un factor importante que ayudo a mejorar la enfermedad periodontal.
- e. Concientizar sobre lo peligroso que puede llegar a ser la diabetes si no es controlada, fue muy importante para mejorar los hábitos en el paciente.
- f. La recomendación para el paciente fue acudir a las citas de mantenimiento cada 3 meses ya que por su condición sistémica es muy susceptible al excesivo acumulo de placa bacteriana.

BIBLIOGRAFÍA

- Arroyo, P. (27 de septiembre de 2011). *Química y Salud* . Obtenido de <http://infobiosalud.blogspot.com/2011/09/que-es-la-glucosa.html>
- Harrison, T. (2012). *Principios de medicina Interna*. USA: McGraw-Hill.
- McCulloch, D. (01 de Abril de 2016). *Uptodate*. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes?source=search_result&search=diabetes&selectedTitle=6~150
- Peña Sisto, M., Peña Sisto, L., Díaz Felizola, Á., & et al. (2008). La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades. *Scielo*, 5.
- Sivermans L. (2010). La diabetes mellitus como factor de riesgo de pérdida dentaria en la población geriátrica. *Scielo*, 6-8.
- Wilder, R., & Moretti, A. (05 de 12 de 2017). *Uptodate*. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/gingivitis-and-periodontitis-in-adults-classification-and-dental-treatment?source=search_result&search=profilaxis%20antibi%C3%B3tica%20para%20procedimientos%20dentales%20en%20paciente%20diabetico&selectedTitle=1~150
- Wiley, J. (1995). *Periodontology 2000*. ARS MEDICA.
- Acosta, A., Escalona, M., Maiz, A., & Pollak, F. (Noviembre de 2002). *Revista médica de Chile*. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002001100004

- ADA. (20 de Marzo de 2015). Obtenido de ADA: <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y-cuidado/el-control-de-la-glucosa-en-la-sangre/hipoglucemia.html?referrer=https://www.google.com.ec/>
- Ardila, e. a., Soca, P. E., & Campos, L. (2015). Periodontitis e hiperglucemia. *Scielo*, 1.
- Bascones Martínez, A. (2014). *Periodioncia Clínica e Implantología Oral*. Madrid : Lexus .
- Bascones Martinez, A., & Figuero Ruiz, E. (2005). Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Scielo*, 1-10.
- Bordoni , N. (1992). *Salud Dental Para Todos*. Obtenido de <http://www.sdpt.net/ID/indiceoleary.htm>
- Botero , J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal. *Scielo* , 1.
- Cardozo, E., & Pardi, G. (2003). CONSIDERACIONES A TOMAR EN CUENTA EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS. *Acta Odontologica Venezolana*.
- Carranza , F., & Newman, M. (2014). *Periodontologia Clinica de Carranza*. USA: Amolca.
- Cho, P. N. (2013). ATLAS de la DIABETES de la FID. *Federacion Internacional de Diabetes*, 19 -27.
- Chusino Alarcon, E., Garcia Moreira, K., & Bravo Cevallos, D. (6 de Marzo de 2017). *Polo del conocimiento*. Obtenido de <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/download/118/pdf>.

- Diabetes Bienestar y Salud*. (Febrero de 2013). Obtenido de <https://www.diabetesbienestarysalud.com/guia-diabetes/cuales-son-los-niveles-optimos-de-glucosa/2013/02/>
- Dra. Gazel . (2017). Obtenido de <http://www.clinicadentalgazel.com/articulos/manejo-odontologico-del-paciente-con-enfermedades-sistemicas/>
- Eley, B., Soory, M., & Manson, J. (2011). *PERIODONCIA*. Elsevier.
- Enfermedad periodontal. (2012). *Scielo*, 55-58.
- Exámenes de laboratorio(TP,TTP,INR). (s.f.).
- García-Rubio, A., Bujaldón-Daza , A., & Rodríguez-Archilla , A. (2015). Recesión gingival. Diagnóstico y tratamiento. *Scielo*, 1.
- Gutiérrez , J., Bagán , J., Bascones , A., & et al. (2006). Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Scielo*, 5-10.
- Hall, J., & Guyton, A. (2011). *Tratado de Fisiología Medica*. Elsevier.
- Han Cho, W. y. (2013). Diabetes. *ATLAS de la DIABETES de la FID*, 19-27.
- Harrison. (2012). *Principios de Medicina Interna* . USA: MCGraw-Hill.
- Lindhe. (2008). *Periodontología Clínica e Implataología Odontológica*. Madrid: Panamericana.
- Llave Gomero , F. (2008). Actualización en el manejo de los antidiabéticos orales en Atención. 2-14.

- Macouzet Olivar, C. (2008). *Anestesia local en Odontologia*. Manual moderno.
- Malgor, L., & Valsecia, M. (2000). *Farmacologia Medica* . Springer.
- Nassar, H., Kantarci, A., & Van Dyke, T. (2008). Periodontitis en el diabetico: un modelo para la activacion de la inmunidad innata y la deficiencia de la resolucion de la inflamacion . *Periodontolgy 2000*, 150-156.
- Navarro Sanchez, A., Faria Almeida, R., & Bascones Martinez , A. (2002). Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Scielo*, 1.
- Nield-Gehrig , J. (2004). *Periodontal Screening and Recording*. Obtenido de http://www.stedmansonline.com/webfiles/dict-dental2/13_med_dent_psr_system.pdf
- OMS. (2017). Obtenido de OMS: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
- OPS/OMS. (2017). Obtenido de http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:1a-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360
- Page , R., & Schroeder , H. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *Oral Biology Research*.
- Rodriguez, F. D. (s.f). radiografia panoramica. Panodex.
- Salud Dental Para Todos*. (Abril de 2014). Obtenido de <http://www.sdpt.net/par/guiaprevperio.htm>
- Santos, M. (2017). PSR Registro Periodontal Simplificado. Quito, Ecuador.

SEPA. (2013). Periodontograma. *Gaceta Dental* , 1.

Taylor GW. (6 de 12 de 2001). *Pubmed*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11887478>

Universidad de Sevilla . (2007). *OpenCourseWare*. Obtenido de http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal/cirugia_bucal/tema-35/page_03.htm

Universidad Tecnológica de Chile. (2010).

W George, & B Taylor. (2010). La diabetes mellitus como factor de riesgo de pérdida dentaria en la población geriátrica. *Scielo*, 6-8.

ANEXOS

ANEXO 1. Exámenes de laboratorio (TP,TTP,INR)

 **Laboratorio Clínico Bacteriológico**
SAN FRANCISCO
BIOQUÍMICA FARM. INÉS GUEVARA
Cononaco E1-28 Entre Salcedo y Casitagua a dos cuadras del Santa María
(Villa Flora) Teléfonos: 2643 533 / 2653 555 - Quito

Nombre: Kléver Dávila Rodríguez
Edad: 51 años
Solicitado por el Dr. _____
Fecha: 26-Abril-2017
Examen Solicitado : TP - TTP - INR

RESULTADOS

TP (Tiempo de Protrombina) = 13 seg.
Valor Normal: 12 a 15 seg.

TTP (Tiempo Parcial de Tromboplastina = 35 seg.
Valor Normal: 30 a 45 seg.

INR = 1.0
Valor Normal: 1.00 a 1.45

Laboratorio Clínico
Inés Guevara
BIOQUÍMICA FARM. INÉS GUEVARA

ANEXO 2. Exámenes de laboratorio (Urea, Creatinina, Hb glicosilada)

Laboratorio Clínico Bacteriológico
SAN FRANCISCO
BIOQUÍMICA FARM. INÉS GUEVARA
Cononaco E1-28 Entre Salcedo y Casitagua a dos cuadras del Santa
Maria (Villa Flora) Teléfonos: 2643 533 / 2653 555 - Quito

Nombre: Kléver Dávila Rodríguez
Edad: 51 años
Solicitado por el Dr. _____
Fecha: 26-Abril-2017
Examen solicitado : Urea - Creatinina - Hb.Glicosilada

RESULTADOS

Urea = 56.1 mg/dl
Valor normal: 15 a 45 mg/dl

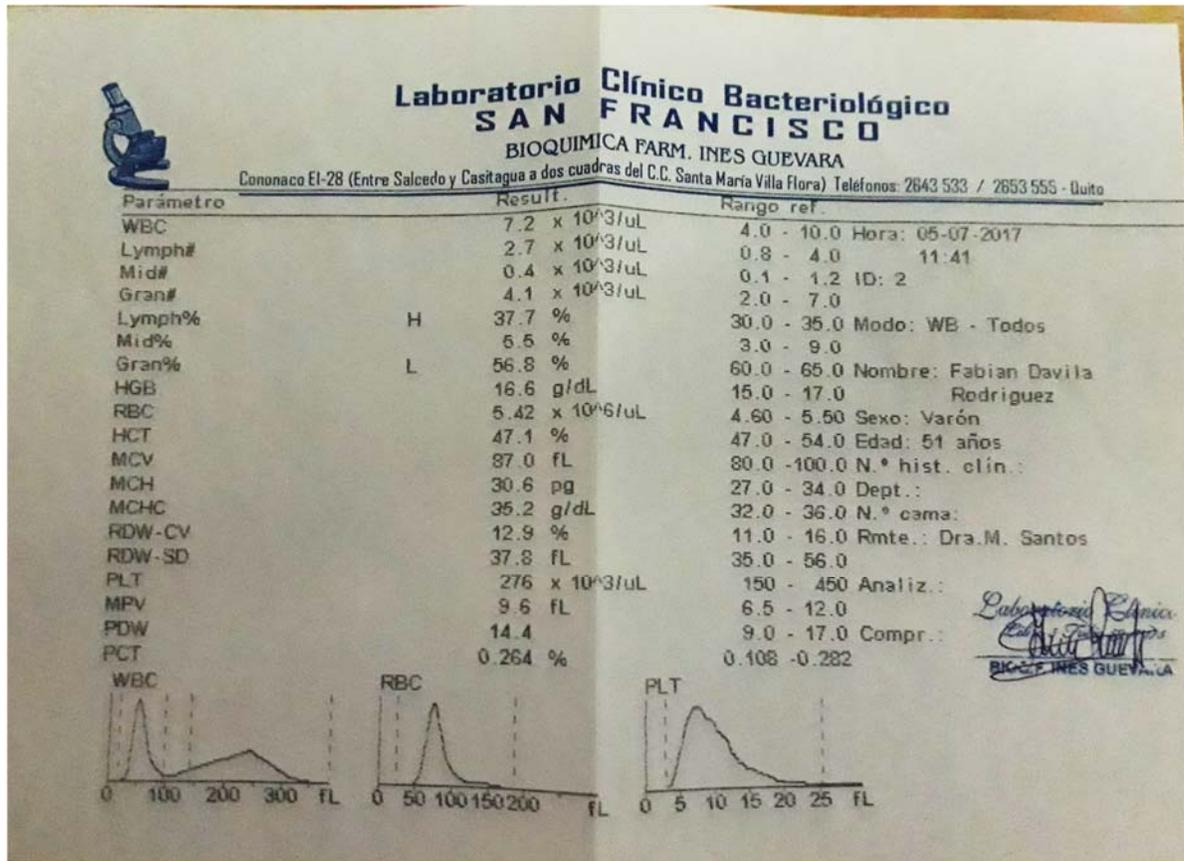
Creatinina = 1.0 mg/dl
Valor normal: 0.7 a 1.4 mg/dl

HB.Glicosilada = 5.81 %

Valores de referencia para Hb.Glicosilada:
Valor Normal : menor a 5.7 %
Prediabético : 5.7 a 6.4 %
Diabético: Mayor a 5.7 %
Buen Control : 7.0 %
Descompensación : mayor a 8.0 %

Laboratorio Clínico
Inés Guevara
BIOQ. INÉS GUEVARA

ANEXO 3: Exámenes de laboratorio (química sanguínea)



ANEXO 4: Consentimiento Informado de Prótesis

UÍDE		UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS				
CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE						
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE
UÍDE	#7		PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	HISTORIA CLÍNICA
						9930
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE		No. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
Dávila	Rodriguez	Kléber	Fabian		1708563968	
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						
PROPÓSITOS			TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS			
Devolver dientes salientes para buena función masticatoria y estética			Prótesis acrílica de 4 piezas			
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES CLÍNICAS			
Buena adaptación y función			Desadaptación, fractura de prótesis, laceración de tejidos			
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE	ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA		
Dr. Esteban Vizcaino	R. Ora					
2. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA						
PROPÓSITOS			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						
PROPÓSITOS			ANESTESIA PROPUESTA			
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTÉSICAS			
NOMBRE DEL ANESTESIOLOGO			ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE						
A. EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPÓSITOS 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. CONSENTO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD.						
D. CONSENTO 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 FIDELGNA 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 SEGUN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO.						
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE			ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

ANEXO 5: Protocolo de prótesis acrílica

UIDE

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE PRÓTESIS ACRÍLICA

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: Fabian Dávila No. HISTORIA 9930
 NOMBRE DEL TUTOR: Esteban Vizcaino
 Trabajo a realizar: Prótesis acrílica inmediata
 No. de diente/dientes: #4
 Clasificación de Kennedy Preliminar IV Definitiva IV
 Características clínicas de reborde redondeado y buena extensión, retentivo

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
23/06/17	1	Impresión Diagnóstica	
23/06/17	2	Radiografías y modelos de estudio (duplicados)	
30/06/17	3	Impresión definitiva con alginato.	
30/06/17	4	Modelo maestro (con diseño definitivo).	
30/06/17	5	Registro intermaxilar en RC o MIC.	
30/06/17	6	Color de dientes.	
07/07/17	7	Instalación de la prótesis terminada.	
08/07/17	8	Primer control (24 horas)	
10/07/17	9	Segundo control (72 horas)	
12/07/17	10	Tercer control (8 días)	

Recibir el trabajo a entera satisfacción.

FIRMA DEL PACIENTE
C.I.

ESTUDIANTE

NOMBRE: Macarena Santos R

FIRMA:

TUTOR

NOMBRE: Dr Esteban Vizcaino

FIRMA:

ANEXO 6: Consentimiento informado de raspado y alisado (4 cuadrantes)

UÍDE		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
UÍDE	#7		PARROQUIA	CANTÓN	HISTORIA CLÍNICA
				PROVINCIA	9930
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	NÚM. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
Dávila	Rodríguez	Kléber	Fabian	170856396-8	
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					
PROPÓSITOS			TERAPIA Y PROCEDIMIENTOS PROPUESTOS		
Remoción placa y cálculo de la porción radicular.			Raspado y Alisado radicular de Cuadrante 1, 2, 3 y 4.		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES CLÍNICAS		
Encía sana sin inflamación ni sangrado ni bolsas periodontales.			Infección, hemorragia, desgarro de la encía.		
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
Dra. Cristina Costa		Periodoncia			
2. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL CIRUJANO SOBRE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA					
PROPÓSITOS			INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PROPUESTA		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS		
NOMBRE DEL CIRUJANO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
3. INFORMACIÓN ENTREGADA POR EL ANESTESIOLOGO SOBRE LA ANESTESIA					
PROPÓSITOS			ANESTESIA PROPUESTA		
RESULTADOS ESPERADOS			RIESGOS DE COMPLICACIONES ANESTÉSICAS		
NOMBRE DEL ANESTESIOLOGO		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA
CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE					
A. EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA INFORMADO SATISFACTORIAMENTE ACERCA DE LOS MOTIVOS Y PROPÓSITOS DEL TRATAMIENTO PLANIFICADO PARA MI ENFERMEDAD.					FIRMA DEL PACIENTE
B. EL PROFESIONAL TRATANTE ME HA EXPLICADO ADECUADAMENTE LAS ACTIVIDADES ESENCIALES QUE SE REALIZARÁN DURANTE EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD.					
C. CONSENTO A QUE SE REALICEN LAS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICAS, PROCEDIMIENTOS, DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS NECESARIOS PARA MI ENFERMEDAD.					
D. CONSENTO 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 FIDELIDAD 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 SEGUN LA INFORMACIÓN ENTREGADA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD EN ESTE DOCUMENTO.					
NOMBRE DEL PROFESIONAL TRATANTE		ESPECIALIDAD	TELÉFONO	CÓDIGO	FIRMA

ANEXO 7: Protocolo de raspados y alisados radiculares

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

PROTOCOLO DE RASPADOS Y ALISADOS RADICULARES

FECHA	No.	PASO CLINICO	FIRMA
18/05/17	1	Realización de PSR. Control de Placa. Periodontograma. Análisis Radiográfico.	
18/05/17	2	Diagnóstico Clínico. Plan de Tratamiento. Consentimiento Informado. Fase Sistémica (en caso de ser necesario).	
18/05/17	3	Motivación. (Explicar al paciente las causas de la enfermedad periodontal). Fisioterapia: (técnica de cepillado, uso de seda dental, auxiliares de higiene oral).	
18/05/17	4	Administración de anestesia (en caso de ser necesario) Pulido de factores locales. Raspado propiamente dicho. Alisado radicular. (Control de curetas apropiadas, todo el juego).	
18/05/17	5	Lavado de todas las superficies con suero fisiológico. Enjuague por 30 segundos con colutorio de clorhexidina. Indicaciones de posoperatorio.	
25/05/17	6	Control a los 8 días.	

Observaciones: Un protocolo por cuadrante
Mínimo 4 dientes por procedimiento

Recibí el trabajo a entera satisfacción

Firma del Paciente
C.I. 1708463968

Estudiante
Nombre: Macarena Santos

Firma:

Tutor
Nombre: Dra. Cristina Costa

Firma:

ANEXO 8: Historia Clínica de Periodoncia

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

Nombre: Fabian Davila Edad: 51 A.

Fecha: 18/05/17 Teléfonos: 2613518

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:
paciente diabético

Factores de riesgo:
Mala higiene bucal, movilidad dentaria
xerostomía

Diagnóstico: Periodontitis crónica generalizada severa

Tratamiento periodontal: Existencia: Diabético controlado
Higiéncia: Higiéncia, cloroformo supragingival / raspado y alisado
F. ortorrucia: Colocación de P. de acrílico
F. mantenimiento: cada 3 meses

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

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

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
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

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

FORMULARIO UIDE-CEO-005

Movilidad Furca

V 1 2

P 1 2

V 4 3

L 4 3

Movilidad Furca

FORMULARIO UIDE-CEO-005

ANEXO 9: Historia Clínica

 UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA
UIDE	Clínica de especialidades odontológicas		PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	9930

1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN												
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	No. CÉDULA DE CIUDADANÍA								
DAVILA	RODRIGUEZ	KLEBER	FABIÁN	170856396-8								
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y No. - MANZANA Y CASA)						BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA (U/R)	No. DE TELÉFONO	
CALLE SACEDO S-11-46 Y AV. NAPO						VILLA FLORA	VILLA FLORA	QUITO	PICHINCHA		2613518	
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD (PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO		ESTADO CIVIL				INSTRUCCIÓN ÚLTIMO AÑO APROBADO	
11-NOV-1965	QUITO	ECUADOR		51	*		*					SECUNDARIA
FECHA DE ADMISIÓN		OCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD				REFERIDO DE			
12-Abril-2017		COMERCIANTE	NEGOCIO PROPIO						MACARENA SAUTAS			
EN CASO NECESARIO LLAMAR A			PARENTESCO AFINIDAD		DIRECCIÓN				No. DE TELÉFONO			
ECBA VEGA PADRICA			ESPOSA		CALLE SACEDO S-11-46 Y AV. NAPO				0983298753			

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

CÓDIGO	ADMISIONISTA
--------	--------------

AUTORIZACIÓN	
FECHA: 12 Abril 2017	
YO: KLEBER FABIÁN DAVILA RODRIGUEZ	con C.I. No. 1708563968
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 expresado adecuadamente las actividades esenciales que se realizaran sobre el tratamiento de mis problemas bucales.	
AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.	
NOMBRE DEL PACIENTE:	KLEBER DAVILA RODRIGUEZ
FIRMA DEL PACIENTE:	
NOMBRE DEL ESTUDIANTE:	Macarena Sautas
NOMBRE DEL TUTOR:	Dra. Belén Andrade
FIRMA DEL TUTOR:	

A

