



Universidad Internacional del Ecuador

*FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y DE LA VIDA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA*

*Tratamiento periodontal en una paciente con periodontitis
crónica severa generalizada modificada por factores de riesgo
locales y sistémicos*

Kelly Pérez

Tutor: Dra. Alicia Martínez

Septiembre 2015

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, Kelly Esthefani Pérez Pozo, 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.

Kelly Esthefani Pérez Pozo

C.C. 1726522582

Yo, Alicia Martínez, 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.

Alicia Martínez

C.C. 1803043791

AGRADECIMIENTO

Gracias a Dios quien me acompañó en todo momento, y envió ángeles para cada parte de mi camino.

A mis padres quienes fueron luz en mis momentos de oscuridad.

A todos mis maestro, en especial a la Dra. Martínez por su paciencia y dedicación, por abrirme los brazos en el momento indicado.

A mi familia que ha estado siempre pendiente de mí.

Kelly

INDICE

1	INTRODUCCIÓN.....	1
2	MARCO TEÓRICO	5
2.1	Periodonto Normal	5
2.1.1	Periodonto de protección.....	5
2.1.2	Periodonto de inserción	7
2.2	Enfermedad periodontal	10
2.2.1	Clasificación de la enfermedad periodontal	11
2.2.2	Enfermedades gingivales	11
2.2.3	Periodontitis.....	13
2.3	Etiología	17
2.3.1	Factores determinantes	17
2.3.2	Factores predisponentes.....	20
2.3.3	Factores modificadores.....	20
2.3.4	Factores Sistémicos	22
2.3.4.1.1	<i>Hipertensión</i>	22
2.4	Diagnóstico de la enfermedad periodontal	26
2.4.1	Anamnesis.....	26
2.4.2	Higiene oral	27
2.4.3	Diagnóstico periodontal	30
2.5	Pronóstico	33

2.6	Tratamiento	34
2.6.1	Fase de urgencia	34
2.6.2	Fase Sistémica	34
2.6.3	Fase Higiénica.....	34
2.6.4	Fase correctiva	38
2.6.5	Fase de Mantenimiento	39
3	PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	40
3.1	HISTORIA CLÍNICA	40
3.1.1	Datos Generales:	40
3.1.2	Plan de tratamiento	48
3.1.3	Desarrollo del plan de tratamiento.....	52
3.2	Conclusiones	62
4	BIBLIOGRAFÍA	63
5	ANEXOS	68

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del epitelio.....	7
Tabla 2. Clasificación de enfermedades gingivales.....	12
Tabla 4. Subclasificación de la enfermedad periodontal	14
Tabla 3. Clasificación de enfermedades periodontales.....	16
Tabla 5. Descripción de factores etiológicos.....	17
Tabla 6. Clasificación del Síndrome de Kelly según Toltusnov	21
Tabla 7. Manifestaciones orales de los antihipertensivos.....	23
Tabla 8. Tratamiento periodontal en pacientes hipertensos	24
Tabla 9. Protocolo de diagnóstico de la enfermedad periodontal	26
Tabla 10. Silness y Loe 1964.....	28
Tabla 11. Löe y Silness, 1963.....	28
Tabla 12. Sistema de detección y registro periodontal (PSR)	30
Tabla 13. Miller y Lindhe 1950.....	32
Tabla 14. Clasificación del pronóstico.....	33
Tabla 15. Clasificación de las férulas según su rigidez.....	37
Tabla 16. Tiempo de ferulización	37
Tabla 17. Examen del Sistema Estomatognático	43
Tabla 18 Índice de placa (Silness-Loe 1964).....	45
Tabla 19. Opciones de tratamiento.....	49
Tabla 20. Descripción el tratamiento por citas	50

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Clasificación anatómica de la encía	6
Figura 2. Comparación entre gingivitis y periodontitis.	10
Figura 3. Clasificación de Sockransky colonizadores primarios y secundarios	19
Figura 4. Índice de O' Learly.....	29
Figura 5. Fotografías extraorales de (a) sonrisa (b) frente (c) perfil	41
Figura 6. Fotografías intraorales de lateralidad derecha, frente y lateralidad izquierda	42
Figura 7. Fotografías de las prótesis (a) oclusal (b) vestibular.....	42
Figura 8 Fotografías intraorales oclusal superior e inferior	43
Figura 9 Odontograma.....	44
Figura 10 Índice de O'Learly.....	45
Figura 11. Registro Periodontal Simplificado	46
Figura 12. Periodontograma	46
Figura 13. Radiografía panorámica	47
Figura 14 Serie periapical.....	47
Figura 15 Pronóstico	51
Figura 16 Concientización al paciente.....	52
Figura 17 Instrucción en el control mecánico de la placa	53
Figura 18 Terapia Básica periodontal	54
Figura 19 Control de terapia básica	55
Figura 20 Secuencia de Ferulización.....	56
Figura 21 Radiografía periapical del diente 3.5	56
Figura 23 Medidas de planos de orientación	58

Resumen

La periodontitis es una enfermedad crónica multifactorial, esta puede estar asociada a factores tanto locales como sistémicos y de no ser tratada oportunamente puede desencadenar en la pérdida dental total o parcial, afectando la salud, estética y función masticatoria, por lo que es importante estabilizar periodontalmente al paciente por medio de un tratamiento periodontal integral. En este caso se presenta una paciente con síndrome de Kelly y periodontitis crónica severa generalizada asociada a biofilm duro y blando modificada por antihipertensivos e hipotiroidismo, es tratada mediante motivación y fisioterapia oral, terapia básica periodontal, estabilización oclusal por medio de férula lingual, prótesis total superior, parcial inferior y terapias de mantenimiento. Tanto las condiciones locales como sistémicas de la paciente contribuyen al progreso de la enfermedad periodontal, sin embargo con una buena motivación al paciente y un control adecuado de los factores etiológicos se logró recobrar la salud estética y función masticatoria.

Palabras clave: periodontitis, antihipertensivos, hipotiroidismo, síndrome de Kelly.

Abstract

Chronic periodontitis is a chronic multifactorial disease. This disease can be related to systemic and local factors, which without a treatment may lead to total and partial loss of dental organs, affecting aesthetic and functional health, there for, it is very important to stabilize periodontal health with complete periodontal treatment. In this case a patient with Kelly's syndrome and a chronic severe generalized periodontitis associated to hard and soft biofilm modified by the use of hypertension medication and hypothyroidism, is treated by motivation and proper brushing techniques, basic periodontal therapy, occlusal stabilization through the use of a lingual splint, a total maxillary prosthesis, partial inferior prosthesis and recurrent therapies after treatment. Although, with a good motivation and good control of ethological factors we achieved the recovery of an esthetic and masticatory function.

Key words: periodontitis, hypertension medication, hypothyroidism, Kelly's syndrome

1 INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa e inflamatoria que afecta los tejidos de soporte de la unidad dentogingival (hueso, ligamento y cemento), su progresión es lenta y generalmente se muestra asintomática, esto la ha situado como una de las principales causas de edentulismo, tanto parcial como total.

La etiología multifactorial de la periodontitis obliga al odontólogo a realizar una anamnesis minuciosa de cada paciente, para poder identificar todos los posibles factores locales o sistémicos que puedan acelerar la progresión de la enfermedad periodontal o impliquen una modificación en el plan de tratamiento.

El tratamiento de la enfermedad periodontal está enfocado no solo a la prevención y detección temprana de esta, sino también a tratar y preservar los dientes de los pacientes quienes a falta de un diagnóstico temprano, perdieron sus dientes prematuramente a causa de la enfermedad periodontal, para esto el tratamiento de esta debe ir más allá de la terapia básica periodontal y terapias de mantenimiento, debe incluir el tratamiento de sus factores etiológicos y modificadores

El presente caso tiene como finalidad tratar periodontalmente a una paciente con periodontitis crónica severa generalizada asociada a biofilm duro, blando modificada por hipotiroidismo, hipertensión y síndrome de Kelly, a fin de devolverle salud estética y función.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Paciente de sexo femenino de 65 años acude a la clínica de especialidades odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador, en busca de un tratamiento que le permita mejorar la parte estética y función de sus dientes.

La paciente ha sido portadora de una prótesis total superior por más de 25 años, la misma que antagoniza con los dientes antero inferiores desde premolar 3.5 hasta el diente 4.5. Al examen clínico presenta signos compatibles con el Síndrome de Kelly, lo que exacerba los problemas periodontales, en el caso de la paciente periodontitis crónica generalizada asociada a una gran cantidad de biofilm duro y blando, factores locales como la prótesis en mal estado y modificada por dos condiciones sistémicas como lo son el hipotiroidismo y el consumo de antihipertensivos. .

Por lo dicho anteriormente es indispensable iniciar con el tratamiento periodontal, dentro del que está el control de los factores etiológicos.

1.2 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial desencadenada por varios factores, sin embargo en la práctica diaria se omiten muchos datos importantes en la historia del paciente, que pueden estar relacionados con esta patología, los mismos que al no ser identificados no pueden ser tratados de manera oportuna y estos comprometen el éxito del tratamiento.

El presente caso reúne varios factores importantes a tener en cuenta durante el diagnóstico de la enfermedad periodontal, y al estar combinados en un mismo paciente nos incentiva ser más minucioso para poder llegar a un correcto diagnóstico identificando los efectos de cada agente etiológico.

La fase de anamnesis es indispensable para un buen diagnóstico y la elaboración de un plan de tratamiento que nos permita satisfacer las necesidades del paciente, brindándole no solo una mejor función de su aparato masticatorio, sino también una mejor calidad de vida y mejorar su autoestima.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERALES

Estabilizar periodontalmente a un paciente con periodontitis crónica severa generalizada modificada por factores de riesgo locales y sistémicos, por medio de un tratamiento periodontal integral para recuperar la estética y función masticatoria.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los factores etiológicos, y factores de riesgo tanto locales como sistémicos de la enfermedad periodontal para llegar a un correcto diagnóstico.
2. Estabilizar periodontalmente al paciente por medio de terapia básica periodontal.
3. Conservar la salud oral integral del paciente por medio de terapias de mantenimiento.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 Periodonto Normal

El periodonto comprende los tejidos que rodean, brindan soporte y unen los dientes al alveolo. Estos incluyen ligamento periodontal, encía cemento y hueso alveolar, las mismas que podemos agrupar en dos categorías: periodonto de protección y periodonto de inserción (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014)

2.1.1 Periodonto de protección.

Comprende los tejidos encargados de salvaguardar la integridad del periodonto de inserción. Este está formado por: encía y epitelio de unión (Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014).

2.1.1.1 Encía.

Constituye parte de la mucosa masticatoria y del componente visible del periodonto dentro de la boca. Esta se extiende coronalmente hasta la unión mucogingival que marca la transición entre la mucosa móvil y encía adherida, cubre la porción ósea y radicular del diente. Anatómicamente la encía se divide en áreas marginal, adherida e interdental (Fig.1) (Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014; Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014)

- **Encía marginal:** Es la porción de encía libre que rodea al diente. Está limitada en la porción apical por el epitelio de unión, coronalmente por el margen gingival. El *margen gingival* corresponde a la encía que rodea los dientes a modo de collar y el *surco marginal* que se encuentra separando encía libre de la encía adherida, tiene forma de “V” (Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014).

- **Encía interdental:** ocupa el espacio debajo del área de contacto, tiene forma piramidal en dientes anteriores y forma de “col” en dientes posteriores.
El epitelio que reviste la zona de col es muy fino y no queratinizado volviéndolo vulnerable al depósito de bacterias, por esto se lo considera el lugar de inicio de la gingivitis (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012)
- **Encía insertada:** es la más abundante, se inserta en el periostio, hueso alveolar y cemento radicular mediante fibras colágenas fundamentalmente, por lo que su consistencia es firme y resiliente. Su color es generalmente rosado pálido o salmón, tiene un aspecto punteado comparable con la cáscara de naranja proporcionado por la inserción de las fibras colágenas desde la membrana basal al periostio.(Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Bascones Martínez, 2014).

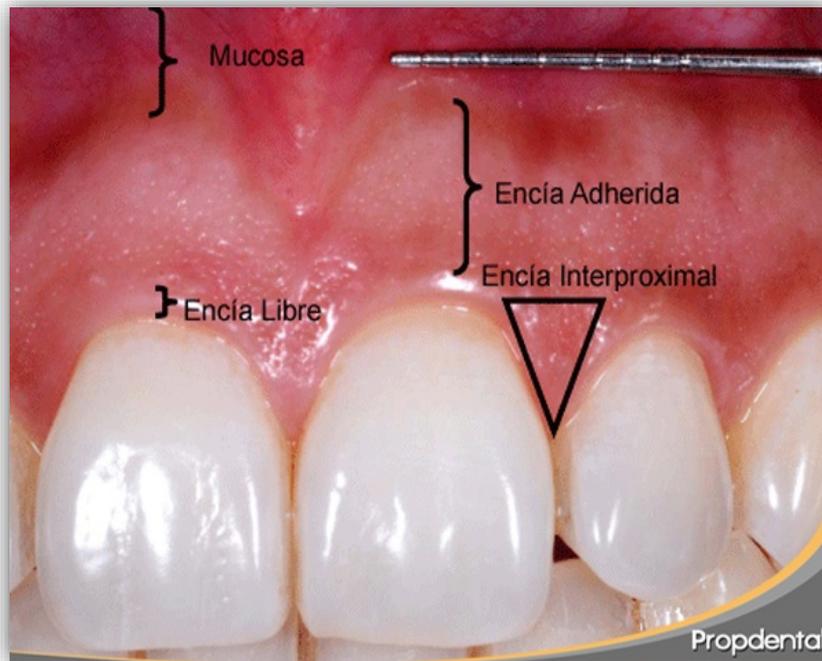


Figura 1. Clasificación anatómica de la encía
Fuente: Propdental

2.1.1.2 Epitelio

La superficie de la cavidad oral esta revestida por tejido escamoso estratificado, básicamente constituido por queratinocitos, así también podemos encontrar células de Merckel, Langerhans y melanocitos (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014). Básicamente encontramos de tres tipos los mismos que se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación del epitelio

Tipo	Queratinización	Características
Epitelio bucal	paraqueratinizado	Cubre la encía adherida, interpapilar y superficie externa de la encía libre, su función es principalmente protectora.
Epitelio del surco	no queratinizado	Forma la pared externa del surco gingival. Va desde la cresta de la encía marginal hasta la parte más coronaria del
Epitelio de unión	no queratinizado	epitelio de unión. Produce líquido crevicular que posee propiedades antimicrobianas e inmunes. Se encuentra uniendo la encía al diente.

Fuentes: (Lindhe, Karring, & Lang, 2005; Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014)

Modificado por: Kelly Pérez.

2.1.2 Periodonto de inserción

El periodonto de inserción le brinda sostén y anclaje a la estructura dental. Los tejidos que conforman el periodonto de inserción son: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Carranza, Newman, & Takei, 2014).

2.1.2.1 Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado que se encuentra recubriendo las superficies radiculares de los dientes, está formado por cementoblastos y cementocitos.

Tenemos dos tipos de cemento: cemento *primario* su formación inicial de forma ordenada y lenta antes de la erupción del diente. Predomina en el tercio cervical, *cemento secundario* empieza a depositarse después del contacto con su antagonista, y varía de acuerdo a las necesidades funcionales. Se ubica en el tercio medio y apical. Se deposita durante toda la vida del diente (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

2.1.2.1.1 Funciones del cemento

Dentro de sus funciones tenemos: anclaje de las fibras colágenas del ligamento periodontal, control del ancho del espacio periodontal, ayuda a transmitir las fuerzas del diente al ligamento periodontal, estimula la reparación radicular por aposición (Bascones Martínez, 2014).

2.1.2.2 Hueso alveolar

El proceso alveolar es el sistema de soporte del diente, y es similar a cualquier hueso del cuerpo. Consta de una parte inorgánica 60% y otra orgánica 40% que le brinda cierto grado de elasticidad y resistencia a las fracturas (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

El proceso alveolar consta de tres elementos: *hueso alveolar* que comprende la lámina cribosa del alveolo y el hueso esponjoso adyacente; *hueso compacto* ubicado en la parte más externa del alvéolo que forma las corticales interna y externa y *hueso esponjoso* localizado entre las placas corticales que rodean al alvéolo (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

2.1.2.3 Ligamento periodontal

Es un tejido conjuntivo denso y fibroso, con un gran componente colágeno que sirve de anclaje entre la raíz del diente y el hueso alveolar. Su espesor varía según la función masticatoria y la edad. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

Las células que más predominan son los fibroblastos que son células diferenciadas forman fibras y se renuevan de manera constante. También podemos encontrar células epiteliales las que permanecen una vez que desaparece la vaina de Hertwina manera de restos epiteliales de Malassez (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

2.1.2.3.1 Funciones del ligamento periodontal

- Fijación y articulación: anclaje de fibras al cemento y a la cortical alveolar formando una articulación de movimientos pequeños.
- Transmisión de fuerzas: gracias a su sistema de fibras ayudan a distribuir las fuerzas masticatorias, tanto verticales como horizontales.
- Formativa: osteógena, cementógena los fibroblastos se transforman en cementoblastos y mantiene la vitalidad de los cementocitos.
- Nutritiva y Sensorial: facilita la nutrición gracias a su abundante vascularidad y debido a su rica inervación proporciona una gran sensibilidad al tacto, presión, dolor y propiocepción (Bascones Martínez, 2014; Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

2.2 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa inflamatoria que resulta de la interacción entre los tejidos del huésped y un agente causal principalmente bacteriano. En condiciones normales el huésped es capaz de tolerar cierta cantidad de bacterias, sin embargo cuando su capacidad de respuesta disminuye o aumenta la virulencia bacteriana, tenemos como consecuencia cambios en el periodonto que pueden ir desde la inflamación característica de esta patología que es la *gingivitis*, hasta la *periodontitis* que implica la destrucción de ligamento, cemento y hueso alveolar (Fig.2) (Carranza, Newman, & Takei, 2014).

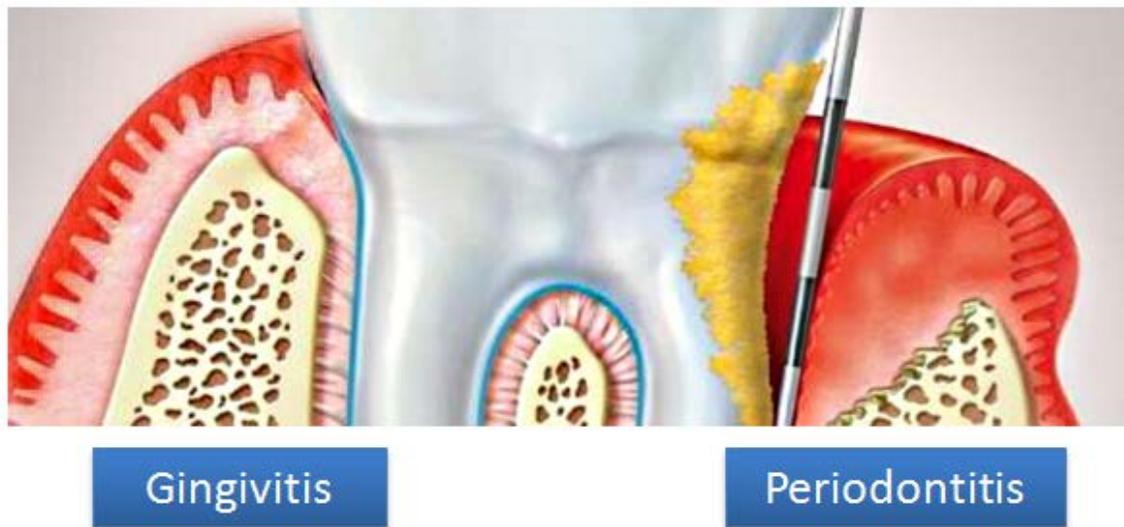


Figura 2. Comparación entre gingivitis y periodontitis.

Fuente: Perio Expertise 2015

Modificado por: Kelly Pérez

2.2.1 Clasificación de la enfermedad periodontal

Varios han sido los intentos por crear una clasificación de la enfermedad periodontal. Sin embargo la más aceptada fue la establecida en el International Workshop de 1999 en donde se estableció una clasificación (tab.2)(tab.3) que no solo habla de enfermedad periodontal sino, también enfermedad gingival, estas no solo comparten una etiología bacteriana sino que pueden ser manifestaciones de trastornos sistémicos y genéticos (Bascones Martínez, 2014).

2.2.2 Enfermedades gingivales

Este grupo de enfermedades está caracterizado por una inflamación del tejido gingival y aumento de las células sanguíneas. De modo que se afecta únicamente la encía sin ocasionar pérdida de inserción, son de etiología variada (Tabla.2). Pese a esto todas comparten ciertas características como que el biofilm inicia o exacerba la severidad de la lesión, son de carácter reversible una vez eliminado el agente causal. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012)

2.2.2.1 Gingivitis

El grupo más representativo de estas enfermedades es la gingivitis su cronología fue descrita por Page y Shoroeder (1976) siendo esta:

- *Lesión inicial* que se establece de 2 -4 días de persistencia de biofilm, hay vasodilatación y sustitución de colágeno por células inflamatorias (PMN) a nivel del epitelio de unión, clínicamente no se evidencian cambios en la encía (Carranza, Newman, & Takei, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).
- *Etapa temprana* tras 7- 14 días de acúmulo de biofilm aparecen signos de separación tisular degradación de fibras dentogingivales y aumento de linfocitos, clínicamente esto se traduce en eritema, y posible sangrado al

sondaje (Carranza, Newman, & Takei, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

- *Gingivitis establecida*, transcurridos 14-21 días de continua formación de biofilm se mantendrá la proliferación de linfocitos, sobre todo B, con la posterior producción de anticuerpos, clínicamente esta fase se caracteriza por papilas edematosas y sangrado al sondaje, enrojecimiento gingival, edema, sangrado con facilidad, originando pseudobolsas que son de carácter reversible (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012, págs. 132,133; Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Tabla 2. Clasificación de enfermedades gingivales

<p>A.- Enfermedad por placa dental</p> <p>1 Gingivitis asociada únicamente a placa</p> <p>a. Sin otros factores locales contribuyentes</p> <p>b. Con otros factores locales contribuyentes</p> <p>2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos</p> <p>a. Asociadas al sistema endocrino</p> <p>1) en la pubertad</p> <p>2) en el ciclo menstrual</p> <p>3) en el embarazo</p> <p>a) gingivitis</p> <p>b) granuloma piógeno</p> <p>4) gingivitis en diabetes mellitus</p> <p>b. Asociadas a disercias sanguíneas</p> <p>1) Gingivitis en la leucemia</p> <p>2) otras...</p> <p>3 Enfermedades gingivales influenciadas por medicación</p> <p>a. Influenciada por drogas agrandamientos gingivales inducidos por drogas</p> <p>gingivitis influenciada por drogas</p> <p>a. influenciada por anticonceptivos</p> <p>b. otros</p> <p>4 Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición</p> <p>a. gingivitis por deficiencia de ac. ascórbico</p> <p>b. otras</p>	<p>B.- Enfermedades gingivales no asociadas a placa</p> <p>1) Lesiones originadas por bacterias específicas</p> <p>a) Neisseria gonorrea</p> <p>b) Treponema pallidum</p> <p>c) Estreptococalsp.</p> <p>d) otras variedades</p> <p>1) Enfermedad gingival de origen viral</p> <p>a. infociones por herpes</p> <p>1. gingivostomatitis primaria</p> <p>2. herpes oral recurrente</p> <p>3. varicela-zoster</p> <p>4. otras</p> <p>1) Enfermedad gingival de origen fúngico</p> <p>a) infociones por Candidasp.</p> <p>Candidiosis gingival generalizada</p> <p>a) eritema gingival lineal</p> <p>b) histoplasmosis</p> <p>c) otras</p> <p>1) Lesiones gingivales de origen genético</p> <p>a) fibromatosis gingival hereditaria</p> <p>b) otras</p> <p>1) Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas</p> <p>a. desórdenes mucocutáneos</p> <p>1) liquen plano</p> <p>2) penfigoide</p> <p>3) pénfigo vulgar</p> <p>4) eritema multiforme</p> <p>5) lupus eritematoso</p> <p>6) inducido por drogas</p> <p>7) otras</p> <p>a. reacciones alérgicas</p> <p>materiales dentales:</p> <p>mercurio</p> <p>níquel</p> <p>acrílico</p> <p>otros:</p> <p>reacciones atribuibles a</p> <p>a) dentífricos</p> <p>b) enjuagues bucales</p> <p>c) aditivos del chicle</p> <p>d) alimentos y aditivos</p> <p>6 Lesiones traumáticas (iatro génicas, accidentales, incidentales)</p> <p>a. químicas</p> <p>b. físicas</p> <p>c. térmicas</p> <p>7 Reacciones a cuerpo extraño</p> <p>8 No especificadas (NES)</p>
--	---

Fuente: (Zerón, 2001)

Modificado por: Kelly Pérez.

2.2.3 Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte del diente persistencia de los microorganismos presentes en el biofilm, los mismo que intervienen en la degeneración del epitelio de unión y destrucción de las fibras dentogingivales (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012). A diferencia de la gingivitis esta se ve acompañada de pérdida de inserción, también podemos encontrar presencia de bolsas, disminución de la densidad, altura osea ,recesiones gingivales y signos de inflamación cambios de color, contorno y consistencia (Zerón, 2001).

2.2.3.1 Periodontitis crónica

Es el tipo de periodontitis más común, presentando mayor prevalencia en adultos (>35 años) que en niños. Está asociado a un patrón microbiano variable directamente proporcional al acúmulo de placa y cálculo supra y subgingival. Presenta una evolución lenta y progresiva con periodos de exacerbación, los mismos que puede estar dados por factores como: enfermedades sistémicas (diabetes mellitus), infecciones por VIH, factores ambientales (tabaquismo) y estrés emocional(Tabla 3) (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

B.M. Eley 2012 agrupa las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal en:

- *Inflamación y sangrado gingival:* a medida que progresa la periodontitis los signos característicos de la inflamación se vuelven menos evidentes, se cree que con el desarrollo de la bolsa la enfermedad progresa hacia apical.
- *Formación de bolsas:* es importante diferenciar una bolsa gingival que se forma por el aumento de tamaño de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales, a diferencia de la bolsa periodontal que genera destrucción en los tejidos periodontales.

- *Recesión gingival*: la recesión gingival localizada en todas las superficies del diente está asociada a la periodontitis crónica.
- *Movilidad dental*: generalmente es mayor en los dientes uniradiculares puede darse por pérdida de tejidos de soporte, trauma oclusal o inflamación.
- *Migración dental*: cuando se pierde el tejido de soporte, las fuerzas ejercidas por la lengua, labio y cargas oclusales generan migración del diente.
- *Molestias*. la periodontitis crónica presenta es una enfermedad generalmente asintomática, lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento temprano.
- *Pérdida de hueso*: se caracteriza por ser en forma horizontal
- *Halitosis y sabor desagradable*: el metabolismo bacteriano actúa sobre los restos alimenticios produciendo sustancias sulfurosas causantes de olor desagradable.

La clasificación de la periodontitis (tab.4), está dada por la pérdida de inserción desde la unión amelocementaria, que refleja pérdida de hueso (MicheleL.Darby, 2006).

Tabla 3. Subclasificación de la enfermedad periodontal

Extensión	Severidad
Periodontitis Localizada: menos del <30% de las superficies valoradas presentan pérdida ósea o de inserción.	Leve :pérdida de hueso leve, contorno gingival normal 1-2 mm pérdida de inserción clínica
Periodontitis Generalizada: ≥30% de las superficies evaluadas tienen pérdida ósea o de inserción	Moderada: notable pérdida de hueso, posible movilidad, contorno gingival normal, 3-4 mm pérdida de inserción clínica Severa: pérdida ósea cerca 30%, usualmente acompañada de movilidad dental incrementada, recesiones comunes, ≥5mm pérdida de inserción clínica

Fuente: (MicheleL.Darby, 2006)

Modificada por: Kelly Pérez

En la periodontitis crónica encontramos una amplia variedad de bacterias, pero los patógenos encontrados con mayor frecuencia son la *P. gingivalis*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. Forsythus*, *P. intermedia*, *Treponema denticola*, *Prevotella*, *Actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *Treponema* y *Eubacterium* y algunas especies de Fusobacterias (Carranza, Newman, & Takei, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

Las bacterias que se observaron con mayor frecuencia en los sitios de actividad de la enfermedad fueron la *P. gingivalis*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. Forsythus*, *P. intermedia* mientras la que encontraron que estaban relacionadas con la progresión de la enfermedad fueron *P. gingivalis*, *C. rectus*, *B. Forsythus*, *P. intermedia*, *Actinomycetemcomitans* (Carranza, Newman, & Takei, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

2.2.3.2 Periodontitis Agresiva

Se presenta con más frecuencia en individuos jóvenes durante o después la pubertad, puede observarse también entre los 10 y 30 años. La destrucción ósea y pérdida de inserción es de carácter rápido, no está en relación con la cantidad de placa y cálculo ni con enfermedades sistémicas, varios miembros de la familia refieren la misma enfermedad lo que podría estar asociado a factores genéticos. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

Puede presentarse de manera localizada con pérdida de inserción en dos dientes definitivos (primer molar o incisivo), durante la pubertad, mientras que la generalizada se presenta con pérdida de inserción en al menos 3 dientes que no sean incisivos ni primeros molares, tiene episodios de exacerbación (Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014).

Tabla 4. Clasificación de enfermedades periodontales

<p>Periodontitis crónica</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Localizada b. Generalizada <p>Puede dividirse también</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Leve 2. Moderada 3. Severa <p>Periodontitis agresiva</p> <ul style="list-style-type: none"> Localizada Generalizada <p>Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Asociada con desórdenes hematológicos <ul style="list-style-type: none"> a. Neutropenia adquirida b. Leucemias c. Otras Asociada con desórdenes genéticos <ul style="list-style-type: none"> Neutropenia cíclica y familiar Síndrome de Down Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos Síndrome de Papillon-Lefevre Síndrome de Chediak-Higashi Síndrome de histiocitosis Enfermedad de almacenamiento de glucógeno Agranulocitosis genética infantil Síndrome de Cohen Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII) Hipofosfatasa Otras No especificadas (NES) <p>Enfermedades periodontales necrotisantes</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) b. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN) <p>Abscesos en el periodonto</p> <ul style="list-style-type: none"> Absceso gingival Absceso periodontal Absceso pericoronar <p>Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Lesión combinada endoperiodontal 	<p>Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas</p> <p><i>Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis</i></p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Factores de la anatomía dentaria 2. Restauraciones y aparatos dentales 3. Fracturas radiculares 4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias <p>Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Recesión gingival y de tejidos blandos superficies vestibulares y linguales interproximal o papilar <ul style="list-style-type: none"> 1. Falta de encía queratinizada 2. Vestíbulo poco profundo 3. Posición aberrante de frenillo / muscular 4. Excesos gingivales <ul style="list-style-type: none"> a. bolsa gingival (pseudobolsa) b. margen gingival inconsistente c. despliegue gingival excesivo d. agrandamientos gingivales 6. Coloración anormal <p>Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Deficiencia horizontal/ vertical del proceso 2. Falta de tejido gingival queratinizado 3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales 4. Posición aberrante de frenillo / muscular 5. Vestíbulo poco profundo 6. Coloración anormal <p>Trauma oclusal</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Trauma oclusal primario b. Trauma oclusal secundario
--	---

Fuente: (Zerón, 2001)

Modificado por: Kelly Pérez

2.3 Etiología

La enfermedad periodontal es de carácter multifactorial y su principal agente etiológico es el biofilm, sin embargo tenemos ciertas condiciones que pueden afectar y romper el estrecho equilibrio entre salud y enfermedad (tabla 2) (Bascones Martínez, 2014).

Tabla 5. Descripción de factores etiológicos

Factores locales	
Determinantes Microorganismos (Biofilm)	Iatrogénicos Restauraciones desbordantes y con falta de pulido a nivel cervical Aparatos ortodóntica Terminación cervical de preparaciones cervicales Prótesis mal adaptadas o mal diseñadas
Predisponentes Cálculo dental Forma del arco y anatomía dental Periodonto de protección y su anatomía Respiradores bucales	Otros factores Irritación química y térmica Cepillado traumático Impactación de alimentos
Modificadores Factores generadores de trauma Parafunciones Síndrome de Kelly Tabaco, drogas, alcohol	
Factores Sistémicos	
Pubertad Hipotiroidismo Anticonceptivos, embarazo Factores nutricionales Fármacos	Diabetes Discracias sanguíneas SIDA Osteoporosis Herencia

Fuente: Duarte 2010

Modificado por: Kelly Pérez

2.3.1 Factores determinantes

La enfermedad periodontal, al igual que el 65% de las infecciones que atacan al ser humano, son ocasionadas por microorganismos que crecen en biofilms (SOCRANSKY & ANNE, 2003).

2.3.1.1 *Biofilm Dental*

Es una biopelícula bacteriana heterogénea formada por la asociación de comunidades bacterianas asentadas sobre un glicocalix unidos a una superficie sólida, la misma que permite la adhesión y multiplicación de microorganismos. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Socransky & Anne, 2003).

La colonización del biofilm puede darse: en el margen gingival (*biofilm supragingival*) o debajo de este (*biofilm subgingival*). Se ha observado que el biofilm supragingival interfiere en la formación de la gingivitis mientras que el biofilm subgingival es esencial en la destrucción del tejido periodontal. Las principales zonas de depósito son el tercio gingival de los dientes, surcos profundos, restauraciones desbordantes, prótesis mal diseñadas o en mal estado (Carranza, Newman, & Takei, 2014)

La formación de biofilm se lleva a cabo en 3 fases principalmente:

- **Formación de la película adquirida:** Es una capa de glucoproteínas que deriva de la saliva y del fluido gingival crevicularse adhiere sobre la superficie dental, segundos después del cepillado dental y en principio no hay bacterias. Actúa como lubricante por lo que se la considera una película protectora. Tiene afinidad con las glucoproteínas de la saliva, las mismas que mejoran la adhesión de ciertas especies bacterianas como *Actinomyces* (Perry B. , 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012, pág. 20; Carranza, Newman, & Takei, 2014).
- **Colonización inicial:** tras la formación de la película adquirida tenemos la presencia de colonizadores tempranos como *S.Sanguis*, y *S. Mutans* sobre la placa supragingival durante las primeras horas y poco después se unen *Actinomyces naeslundii* y *viscosus*, que actúan como andamiaje. Las dos primeras fases aproximadamente 2 días (Fig. 2) (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Socransky & Anne, 2003; Perry B. , 2014).

- Colonización secundaria y maduración de la placa:** tras la colonización inicial se ha creado un ambiente idóneo para la proliferación de colonizadores secundarios como cocos gram negativos como *Neisseria* y *Veillonella*. La producción de placa sin control durante 4-7 favorece la aparición de bacterias como bacilos gram negativos *Prevotella*, *Porphyromona*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium* y *Bacteroides*. Después de 7-11 días vemos bacterias móviles como espiroquetas y vibrios. (Fig.2) (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

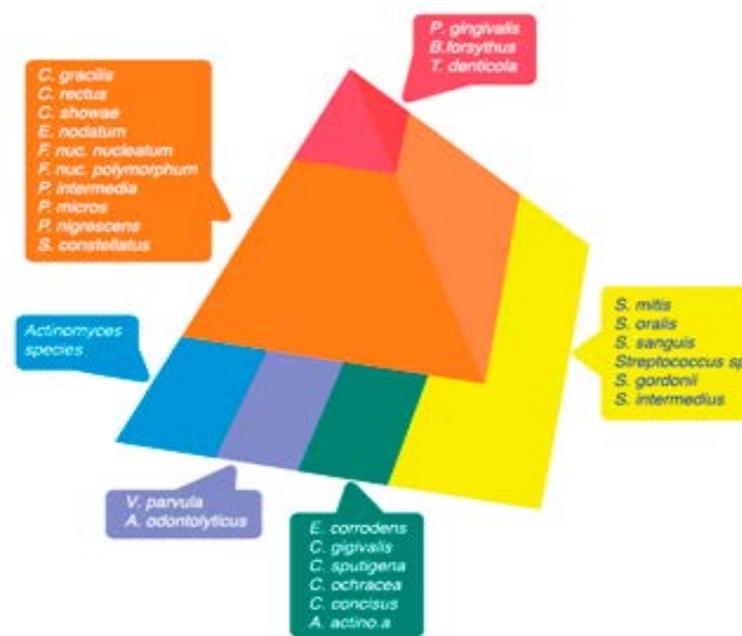


Figura 3. Clasificación de Socransky colonizadores primarios y secundarios

La base de la pirámide abarca las especies que se estima colonizan y proliferan la superficie dental en una fase temprana. Las bacterias del grupo naranja, predominan más tarde siendo un nexo entre los colonizares tempranos y tardíos (grupo rojo).

Fuente: PerioExpertise

2.3.2 Factores predisponentes

2.3.2.1 Cálculo

Calcificación patológica que se adhiere a la superficie dental. Consta en un 80% de materia inorgánica, agua y una matriz orgánica de bacterias filamentosas grampositivas, cocos y leucocitos pueden depositarse en cualquier prótesis o dientes que no reciban un cuidado adecuado (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

2.3.3 Factores modificadores.

2.3.3.1 Síndrome de Kelly o de combinación.

El término “síndrome de combinación” fue empleado por primera vez en 1972 por Ellsworth Kelly, refiriéndose a los pacientes que presentaban edentulismo total superior con uso de prótesis total, que antagonizan con dientes anteriores mandibulares naturales con prótesis parcial removible a extensión distal (Salvador, 2007; Shen K, 1989).

Las características clínicas, que presenta este síndrome incluyen reabsorción del reborde residual anterior maxilar, crecimiento de las tuberosidades, hiperplasia papilar en el paladar duro, extrusión dental antero-inferior y pérdida ósea en la base de la prótesis inferior. Puede tener adicionalmente otros cambios asociados como pérdida de dimensión vertical, discrepancia del plano de oclusión, disminución de la dimensión vertical, épulis fisurado y cambios periodontales (Guerrero, Marín, & Galvis, 2013, pág. 79).

Podemos encontrar algunas variaciones en estos pacientes las cuales fueron clasificadas por Toltusnov en el 2007 (tab.6) en base al tipo de edentulismo maxilar que determina la clase del síndrome, y en base al tipo de edentulismo mandibular que define la modificación (Guillen, 2011).

Tabla 6. Clasificación del Síndrome de Kelly según Toltusnov

	Clase I	Clase II	Clase III
Modificación I	Maxilar edéntulo y mandíbula tipo clase I de Kennedy	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula tipo clase I de Kennedy	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula tipo clase I de Kennedy
Modificación II	Maxilar edéntulo y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula con dentición completa, bien sean dientes, implantes o puentes dentosoportados
Modificación III	Maxilar edéntulo y mandíbula tipo clase II de Kennedy	Maxilar edéntulo sólo anteriormente y mandíbula tipo clase II de Kennedy	Maxilar edéntulo a nivel anterior y posterior de forma unilateral y mandíbula tipo clase II de Kennedy

Tomado de: Guillen 2011

La forma más común de este síndrome es la clase I modificación I (tab.6) caracterizado por el uso de una prótesis total superior que antagoniza con los dientes mandibulares de la zona anterior.

Después de los caninos los incisivos mandibulares son los que más tiempo permanecen boca, y en el caso de este síndrome tienden a recibir una sobrecarga funcional, ya que el paciente desplazará su mandíbula hacia los lugares donde pueda tener contacto durante la masticación, en este caso la zona anterior. Este fenómeno contribuye tanto la pérdida ósea anterior del hueso maxilar como a la pérdida de soporte de los dientes remanentes. (Salvador, 2007)

2.3.3.1.1 Trauma oclusal

Varias son las fuerzas a las que el periodonto está sometido y trata de adaptarse, sin embargo cuando las fuerzas superan la capacidad de adaptación del periodonto se presenta una lesión en el tejido, generando trauma oclusal (Lindhe, Karring, & Lang, 2005; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

El trauma oclusal puede dividirse en: *primario* y *secundario*. La forma *primaria* incluye una reacción tisular generada en un diente con un periodonto de altura normal, esta reacción puede ser desencadenada por un punto alto de contacto, fuerzas

ortodónticas, etc mientras que la forma *secundaria* se da en dientes con periodonto reducido, tomando en cuenta que en estos dientes incluso fuerzas aparentemente pequeñas pueden generar cambios adaptativos o patológicos (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

El trauma oclusal origina resorción del hueso alveolar el mismo que contribuye como factor de riesgo en la progresión de la enfermedad periodontal, así también observaremos un aumento de movilidad como mecanismo de adaptación del periodonto (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

2.3.4 Factores Sistémicos

Los factores sistémicos pueden repercutir en el diagnóstico patogénesis y tratamiento de la enfermedad periodontal. Algunos de estos trastornos podrían: aumentar la susceptibilidad de la infección, interferir con la cicatrización o en el enfoque del tratamiento (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

2.3.4.1 Enfermedades cardiovasculares

La enfermedad periodontal constituye un factor de riesgo importante en el progreso de las enfermedades cardiovasculares específicamente entre las más frecuentes: la hipertensión arterial, valvulitis, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca congestiva (Rosado, Marcos, & Gómez, 2008).

2.3.4.1.1 Hipertensión

La hipertensión es una de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes y esta se define como la elevación sostenida de la presión arterial sobre 140/90 mmHg. En el 95% de los pacientes su etiología es desconocida y se la denomina “hipertensión esencial (Harrison, y otros, 2014). En el Ecuador cerca del 5% de la población entre 10 a 59 años sufren de hipertensión arterial” según el INEC en el 2014.

Los agentes de primera línea para el tratamiento de la hipertensión son los diuréticos, inhibidores de la ECA, bloqueadores beta y calcioantagonistas, estos pueden producir varios efectos colaterales. Los principales efectos en la cavidad oral están dados por los calcioantagonistas en especial el nifedipino que puede ocasionar agrandamiento gingival debido a la proliferación e fibroblastos, sin embargo se han encontrado varias reacciones asociadas a otros antihipertensivos (tab.7) como los diuréticos, inhibidores de la ECA, bloqueadores beta pueden lesionar el parénquima de las glándulas salivales produciendo hiposalivación (Aguilar & Vázquez, 2009).

Estas condiciones deben ser tomadas en cuenta durante el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad periodontal.

Tabla 7. Manifestaciones orales de los antihipertensivos

<i>Fármaco</i>	<i>Hipo salivación</i>	<i>Alteración del gusto</i>	<i>Reacciones liquenoideas</i>	<i>Eritema multiforme</i>	<i>Edema angioneurótico</i>	<i>Hiperplasia gingival</i>	<i>Pénfigo buloso</i>	<i>Úlceras</i>
<i>Bloqueadores de canales de calcio</i>	X	X		X		X		
<i>Inhibidores de la ECA</i>	X	X			X		X	X
<i>Diuréticos</i>	X	X	X	X				
<i>Bloqueadores β</i>	X	X	X					

Tomado de: (Aguilar & Vázquez, 2009)

Modificado por: Kelly Pérez

En general el tratamiento periodontal no está contraindicado en un paciente hipertenso bien controlado, tampoco está contraindicado el uso de epinefrina sin embargo no es aconsejable sobrepasar la concentración de 1:100.000 por cita (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; Carranza, Newman, & Takei, 2014).

Es importante determinar el tipo de hipertensión de cada paciente para seleccionar la clase de tratamiento que podemos ejecutar en cada caso (tab.8).

Tabla 8. Tratamiento periodontal en pacientes hipertensos

Categoría	Presión sistólica (mm hg)	Presión diastólica (mm hg)	Tratamiento dental
Normal	<120	<80	No modificación tratamiento dental
Prehipertensión	120-139	80-89	No modificación del tratamiento dental Monitoreo de la presión arterial en cada cita
Hipertensión etapa 1	140-159	90-99	Informar al paciente sobre los hallazgos, no modificación del tratamiento dental, derivación médica, minimizar el estrés.
Hipertensión etapa 2	≥160	≥100	Informar al paciente Tratamiento dental seleccionado*, derivación médico, minimizar el estrés.
	≥180	≥100	Procedimientos emergencia no estresantes, derivación médica inmediata

**Puede incluir profilaxis, terapia periodontal no quirúrgica, procedimientos restaurativos y terapia endodóntica no quirúrgica. Procedimientos de emergencia no estresantes incluyen procedimientos para disminuir el dolor, infección o disfunción masticatoria siempre y cuando la atención dental supere las complicaciones de la hipertensión*

Fuente: (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; Carranza, Newman, & Takei, 2014)

Modificado por: Kelly Pérez

2.3.4.1.2 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se debe a la secreción deficiente de hormonas tiroideas, este puede clasificarse en *hipotiroidismo primario* cuando hay insuficiencia tiroidea o en *hipotiroidismo secundario* cuando existe enfermedad hipofisiaria o hipotalámica (Harrison, y otros, 2014)

En todas las clases de hipotiroidismo vamos a encontrar la T4 (tiroxina) disminuida, la TSH (tirotropina) aumentada en el hipotiroidismo primario y normal o disminuida en el secundario (Harrison, y otros, 2014).

Un déficit de estas hormonas independientemente de su etiología repercuten en el correcto funcionamiento de órganos y tejidos del organismo dando como resultado estreñimiento, letargo, intolerancia al frío, calambres musculares, aumento de peso, sequedad en el pelo y la piel, disminución del apetito, la actividad motora e intelectual se ven enlentecidas (Harrison, y otros, 2014).

En la cavidad oral podemos encontrar magroglosia, disgeusia, también se ha observado que el hipotiroidismo incrementa la concentración de calcio en la saliva y disminuye el flujo de la misma, así también Feitosa en el 2009 determinó que la disminución de los niveles séricos de las hormonas tiroideas están relacionadas con la periodontitis ya que estos exacerban la pérdida de hueso, así también se ha observado problemas de cicatrización en pacientes no controlados (Santos, 2012).

Debido a las múltiples interacciones medicamentosas se recomienda limitar el uso de analgésicos narcóticos para el tratamiento del dolor post operatorio (PINTO & GLICK, 2002).

2.4 Diagnóstico de la enfermedad periodontal

Un diagnóstico efectivo va más allá de darle un nombre a la enfermedad, consiste también recolectar la información pertinente mediante un buen interrogatorio y saber identificar los factores etiológicos de la misma, para esto el diagnóstico debe realizarse de manera organizada, valiéndose de historia clínica completa, exploración física, exámenes periodontales, radiográficos y complementarios pertinentes (tab.9) (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Alonso & cols., 2012).

Tabla 9. Protocolo de diagnóstico de la enfermedad periodontal

Anamnesis	Valoración de los dientes
Historia odontológica	Caries
Historia médica	Restauraciones
	Contactos interproximales
Valoración intraoral y extraoral	Hábitos parafuncionales
Examen de cabeza y cuello	Hipersensibilidad
Examen de mucosa	Anormalidades dentales
Valoración de higiene oral	
Biofilm	Valoración Radiográfica
Cálculo	
Valoración periodontal	Dstrucción ósea
Profundidad de sondaje	Áreas de furca
Pérdida de inserción	Reabsorción radicular
Sangrado y supuración	Tabiques interdentes
	Espacio periodontal
Evaluación de furcas	Región periapical (abscesos)
Movilidad dental	

Fuente(Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; Bascones Martínez, 2014)

Modificado por: Kelly Pérez

2.4.1 Anamnesis.

Los datos proporcionados por los pacientes, son primordiales durante el diagnóstico, sin embargo pocos son los que aportan información concisa y oportuna. Aquí radica la importancia de organizar y hacer un buen discernimiento de la información proporcionada por el paciente. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012)

2.4.1.1 Historia dental y médica

La historia dental debe incluir información acerca de la historia dental previa, la frecuencia con la que acude al dentista, antecedentes personales y familiares de enfermedad periodontal. Sin olvidar prestar atención al motivo de consulta del paciente (sangrado, supuración, halitosis, etc.) (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Alonso & cols., 2012).

Tanto los antecedentes médicos como los medicamentos que el paciente consume o haya consumido, nos permiten evaluar las manifestaciones orales de algunas enfermedades sistémicas, y como se altera la respuesta del tejido periodontal para evaluar si se requiere alguna precaución o modificación en el plan de tratamiento (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014)

2.4.1.2 Valoración intra y extraoral

En el examen de cabeza y cuello se debe valorar la consistencia, tamaño y anomalías de las cadenas ganglionares y glándulas salivales mediante la inspección y palpación. Proseguimos con la exploración oral que inicia por la mucosa, las mejillas, los labios, la lengua, y las superficies vestibulares en busca de alteraciones de la normalidad y factores que favorezcan la acumulación de biofilm e impidan una higiene adecuada. (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014; B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012; Alonso & cols., 2012).

2.4.2 Higiene oral

Esta fase incluye la valoración de la presencia de biofilm y cálculo, por medio de herramientas como índices gingivales y de placa. (Alonso, Serrano, Iniesta, Oteo, Costa, & Arriba, 2012).

2.4.2.1.1 Índice de placa

El índice más utilizado es el de Silness y Loe 1964 (tab.10) que nos permite evaluar tanto el espesor de la placa, como los residuos de placa blanda y depósitos mineralizados(Alonso & cols., 2012).

Tabla 10.Silness y Loe 1964

Grado 0. Sin placa.

Grado 1. Película fina de placa en el margen gingival, reconocible al deslizar la sonda o con sustancias reveladoras.

Grado 2. Moderada cantidad de placa a lo largo del margen gingival; espacios interdentarios libres; reconoce a simple vista.

Grado 3. Abundante placa a lo largo del margen gingival; espacios interdentes ocupados.

Fuente: (Alonso & cols., 2012).

2.4.2.1.2 Índice gingival

En 1963 Loe y Silness establecen un índice que nos permite evaluar tanto estado de salud gingival como la progresión y severidad de la gingivitis (tab.11). En caso de existir enfermedad los 4 signos más representativos son: enrojecimiento, inflamación sangrado al sondaje y supuración. (Alonso & cols., 2012)

Tabla 11.Loe y Silness, 1963

Código 0: Encías normales

Código 1: Inflamación leve, cambio de color, edema leve. No sangra con el sondaje.

Código 2: Inflamación moderada, edema, brillo. Sangrado durante el sondaje

Código 3: Inflamación intensa, enrojecimiento y edema notable, úlceras. Tendencia a sangrado espontaneo.

Fuente: Alonso & cols., 2012

Para ejecutar este examen es necesario dividir la cavidad oral en sextantes y sondear seis puntos por diente en base a eso asignaremos un código del 1 al 4 (tab.12). El registro de código 3 o 4 en uno de los sextantes indica la necesidad de elaborar un periodontograma(Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014).

Tabla 12. Sistema de detección y registro periodontal (PSR)

Código 0	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible en la hendidura más profunda del sextante. No hay cálculo o márgenes defectuosos detectados. Los tejidos gingivales sanos sin sangrado después del sondaje.
Código 1	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante. No hay cálculo ni márgenes defectuosos. Hay sangrado después de sondaje.
Código 2	El área coloreada de la sonda permanece completamente visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante. Se detectan cálculo supragingival o subgingival y / o márgenes de restauraciones defectuosas.
Código 3	El área coloreada de la sonda permanece parcialmente visible en la mayor profundidad de sondeo en el sextante.
Código 4	El área coloreada de la sonda desaparece por completo lo que indica una profundidad de sondaje de mayor que 5.5mm

Fuentes: (Perry, Beemsterboer, & Essex, 2014)

Modificado por: Kelly Pérez

2.4.3 Diagnóstico periodontal

La principal forma de registrar la destrucción periodontal es por medio de la profundidad de sondaje y los niveles de inserción clínica, estos índices son recogidos mediante sondas calibradas y posteriormente se registran en el periodontograma. (Alonso & cols., 2012).

2.4.3.1 Periodontograma

2.4.3.1.1 Margen gingival:

Comprende la distancia desde el margen gingival libre a la línea amelo- cementaria. Si el margen gingival está a nivel de la línea amelocementaria, se registra con 0, si está desplazado hacia apical se registra con un número negativo (recesión gingival) y con un número positivo cuando está desplazado hacia coronal de la línea amelocementaria(Sueng, 2007).

Miller en 1985 clasifica a las recesiones gingivales en:

Clase I: recesión que no llega a la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdental.

Clase II: recesión que sobrepasa la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interproximal.

Clase III: recesión que sobrepasa la unión mucogingival, hay pérdida de altura del periodonto proximal.

Clase IV: recesión que sobrepasa la línea mucogingival, hay pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental

Fuente: (Miller, 1985) citado por (Medina, 2009)

2.4.3.1.2 Profundidad de sondaje.

Es la distancia entre el margen gingival y la base del surco gingival. Esta debe ser evaluada en seis puntos de cada diente: mesiovestibular, vestibular, distovestibular, lingual, mesiolingual, distolingual (Botero & Bedoya, 2010).

2.4.3.1.3 Nivel de inserción

Comprende la distancia entre la unión amelocementaria y el fondo de la bolsa periodontal (profundidad de sondaje+ recesión gingival).

2.4.3.1.4 Línea Mucogingival

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

2.4.3.1.5 Movilidad

Puede ser indicador de enfermedad periodontal, sin embargo debe diferenciarse de la movilidad causada por inflamación, trauma oclusal y de la movilidad fisiológica. La movilidad causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica (Botero & Bedoya, 2010).

Tabla 13. Miller y Lindhe 1950

Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Fuente: (Botero & Bedoya, 2010)

2.4.3.1.6 Sangrado y supuración

Tanto el sangrado durante el sondaje como la supuración en sitios donde haya bolsas periodontales pueden ser indicadores de actividad de la enfermedad periodontal y que persiste la pérdida de inserción (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012).

Lang 2003: establece el riesgo de pérdida de inserción en base al porcentaje de sangrado estableciendo que un índice de sangrado al sondaje <9% es de bajo, moderado entre 9 y 25% y alto riesgo cuando es > al 25% (Alonso & cols., 2012).

2.4.3.1.7 Valoración radiográfica

Las radiografías más usadas son la ortopantomografía y radiografías periapicales. Las características y patologías que se pueden observar se detallan en la tabla 4.1.

2.5 Pronóstico

El pronóstico es una predicción del curso, la duración y posible desenlace de la enfermedad, este puede ser individual o general (tab 14). Se establece luego de determinar el diagnóstico y antes de realizar el plan de tratamiento (Carranza, Newman, & Takei, Periodontología clínica, 2014).

Tabla 14. Clasificación del pronóstico

General	Individual
Este está en relación con factores como	Bueno: buen soporte periodontal clínico y radiográfico, buena cooperación por parte del paciente, ausencia de movilidad dental, ausencia de furcas, mínima pérdida de los niveles de inserción, control de los factores etiológicos.
- <i>La edad</i> (aumenta la pérdida de inserción)	Regular: movilidad grado I, furcas grado I o II, pérdida ósea de leve a moderada, bolsa no mayores a 5mm.
- <i>Género</i> (más frecuente en mujeres, por el componente hormonal).	Malo: bolsas mayores a 5mm, movilidad grado II o III, pérdida ósea moderada a severa.
- Factores sistémicos, socioculturales y colaboración del paciente.	

Fuente: Nunn, et al. 2003. Matuliene, et al. 2003 citado por (Pérez & Aguilar, 2011).

Modificado por: Kelly Pérez

2.6 Tratamiento

El plan de tratamiento integral del paciente periodontalmente afectado, es una secuencia sistematizada de las acciones que serán realizadas para recuperar no solo la salud del periodonto normal sino también la salud integral del sistema estomatognático, por medio del control de factores etiológicos y la creación de un entorno funcional (Romanelli, Adams, & Shinini, 2012).

El tratamiento consta de las siguientes fases:

2.6.1 Fase de urgencia

Esta fase no se aplica a todos los casos y está enfocada a resolver y controlar situaciones de dolor e inflamación. (B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson, 2012)

2.6.2 Fase Sistémica

La información médica del paciente es de vital importancia, ya que puede influir en la “(...) progresión y tratamiento de la enfermedad periodontal” (Bascones Martínez, 2014, pág. 417)

2.6.3 Fase Higiénica

Pretende eliminar los factores etiológicos como el biofilm dental. Esta fase a su vez puede dividirse en fase básica o etiológica y fase avanzada o quirúrgica (Bascones Martínez, 2014).

2.6.3.1 Fase básica o etiológica.

Incluye la motivación al paciente junto con instrucciones de higiene, control de otras infecciones, eliminación de factores retentivos de biofilm (restauraciones desbordantes, prótesis mal diseñadas), estabilización oclusal junto con el raspado y alisado radicular, ferulización y prótesis provisionales (Bascones Martínez, 2014, pág. 417; Carranza, Newman, & Takei, 2014).

2.6.3.1.1 Raspado y alisado radicular

Se denomina raspado a la técnica encaminada a eliminar los depósitos supra y subgingivales, calcificados o no, a diferencia del alisado radicular que busca eliminar el cemento y dentina necrótica con el objetivo de obtener una superficie lisa que junto con el pulido dificulten la adhesión de biofilm y permitan restaurar el estado de salud de los tejidos gingivales resolviendo la inflamación y facilitando la higiene oral. (Bascones Martínez, 2014, pág. 454).

Tanto el raspado como el alisado radicular pueden realizarse por métodos abiertos (cirugía) o cerrados teniendo y su secuelas más frecuentes son sensibilidad radicular y sensibilidad a la presión. (Bascones Martínez, 2014, pág. 451).

- *Técnica de raspado radicular*

La técnica de raspado radicular inicia con la exploración de la bolsas periodontales con ayuda de la sonda periodontal, seguido por ultrasonido para eliminar el cálculo grueso y manchas (Castella, 2003).

Las curetas más utilizadas son las curetas universales y las curetas específicas o de Gracey 1-14. Estas se sostienen a manera de lapicero modificado con una angulación entre 45-90° (70-80° raspado, 45-60° alisado). Los movimientos de raspaje son cortos, potentes, controlados mientras que los movimientos de alisado son más largos y superpuestos. (Castella, 2003)

- *Cicatrización*

Tras el raspado y alisado se elimina parcialmente el epitelio de unión y del surco, 2 horas después encontramos polimorfonucleares, vasodilatación y edema. En 48 horas se cubre toda la zona de epitelio, de 4-5 días puede aparecer una adherencia epitelial en la profundidad del surco y según la inflamación y la bolsa la cicatrización completa puede darse en 1 o 2 semanas. Alrededor de las 3 semanas se observan fibras colágenas inmaduras (Bascones Martínez, 2014).

Por lo que podemos concluir que la cicatrización tras el raspado y alisado convencional genera un cicatrización reparativa caracterizada por la formación de un epitelio de unión largo que generalmente es más delgado y largo.(Sculean, Gruber, & Bosshardt, 2014).

2.6.3.1.2 Tratamiento oclusal

Uno de los principales signos de trauma oclusal es la movilidad dental, y su tratamiento puede variar dependiendo de cada una de las situaciones que se presenten. Estas situaciones pueden ser (Carrasquer, Gil, & Izquierdo, 2003):

1. Movilidad aumentada y ligamento periodontal ensanchado con o sin pérdida de soporte periodontal. En este se debe realizar ajuste oclusal
2. Movilidad aumentada con pérdida de soporte periodontal y ligamento normal. Esta movilidad puede mantenerse sin tratamiento siempre y cuando no cause molestia en el paciente ni interfiera con su función masticatoria, de lo contrario se debe ferulizar.
3. Dientes con movilidad aumentada o en aumento por gran pérdida de soporte periodontal y riesgo de lesión mecánica La única forma de mantenerlos es mediante la ferulización

Como hemos visto la ferulización no es el tratamiento de elección, sin embargo cuando esta se requiere puede ser extracoronal o intracoronal. Estas deben ser estéticas, no lesionar el periodonto, no generar retención de placa, no interferir en la oclusión y ser de fácil colocación. El éxito de una férula radica en el saber seleccionar el tipo de adecuado para cada situación en base a esto se determina, las características de la férula y el material e la misma que puede ser por medio de alambres, fibras de vidrio adheridas con composite, fibra de vidrio,etc. (Bascones Martínez, 2014, pág. 359)(Vigas, Moro, & Álvarez, 2012)

Tabla 15. Clasificación de las férulas según su rigidez

Flexible	Permiten más movilidad que la normal del diente no lesionado.
Semirrígidas	Permiten que el diente tenga una movilidad en los tres planos del espacio, son las más fisiológicas para la cicatrización del ligamento periodontal y la pulpa.
Rígidas:	Permiten menos movilidad que la normal de un diente. Suelen ser las férulas utilizadas en cirugía están contraindicadas en traumatología dentaria, ya que con mucha frecuencia causan lesiones severas.

Fuente: (Vigas, Moro, & Álvarez, 2012)

Tabla 16. Tiempo de ferulización

Riesgo de anquilosis	Un periodo corto de fijación puede prevenir la anquilosis permanente (1 y 2 semanas fibras gingivales)
No riesgo de anquilosis	Indicado un periodo de fijación de 2 a 4 semanas.
Lesión asociada al hueso	Recomienda 4 a 6 semanas (fase reparativa y de remodelado óseo)

Fuente: (Vigas, Moro, & Álvarez, 2012)

Es importante recordar que durante el periodo de ferulización, es esencial mantener una buena higiene oral para evitar posibles complicaciones periodontales posteriores, focos infecciosos. El cepillado dental cuidadoso y enjuagues con clorhexidina son recomendados. (Vigas, Moro, & Álvarez, 2012).

2.6.3.2 Fase quirúrgica o avanzada.

Después de evaluar la respuesta de los tejidos en la reevaluación transcurridos 30-60 días fase avanzada, si no se han logrado los objetivos de la fase básica o etiológica pasamos a la fase quirúrgica o avanzada incluye la cirugía periodontal, regeneración ósea guiada, colocación de implantes etc. (Bascones Martínez, 2014; Romanelli, Adams, & Shinini, 2012).

2.6.4 Fase correctiva

2.6.4.1 Fase Restauración.

Una vez eliminado el factor etiológico podemos realizar procedimientos para recuperar la anatomía y la función de tejidos afectados, además de mejorar y reparar la estética (Salvador, 2007).

En el caso del síndrome de Kelly al igual que en el de todos los pacientes edéntulos tanto totales como parciales, el principal objetivo es detener la reabsorción ósea, por lo que la mejor manera de tratar a estos pacientes es mediante la colocación de implantes (Nadgere Jyoti, 2010).

Sin embargo cuando no es posible la colocación de implantes sea por condiciones sistémicas o las limitaciones anatómicas que impiden la colocación de un implante y no se pueden corregir quirúrgicamente, la única opción es la prótesis parcial removible o no colocar nada (Stewart citado por Sánchez Becerra).

La prótesis removible debe cumplir con ciertos objetivos básicos según Saunders y colaboradores en 1979 como: diseñar un esquema oclusal que disminuya la presión excesiva que se ejerce sobre el maxilar en céntrica y excéntrica por medio del diseño de una prótesis removible inferior que brinde un soporte adecuado a los dientes naturales y que sea lo suficientemente rígida para estabilizar el estrés en los dientes remanentes como lo es la prótesis removible de cromo cobalto , así también es importante obtener una oclusión balanceada en los dientes posteriores (Salvador, 2007).

Se observó que en los pacientes con prótesis fija implanto-soportadas mandibular, la resorción ósea en la parte posterior de la mandíbula se detuvo (Sneary citado por Palmqvist2003), mientras que cuando se analizaron pacientes portadores de una dentadura total maxilar antagonizada por una dentadura parcial removible a

extensión distal bilateral, se reveló mayor resorción ósea de la región mandibular posterior que en el maxilar (Palmqvist, 2003).

2.6.5 Fase de Mantenimiento

Esta fase es la que se encarga de mantener la salud periodontal a largo plazo. Inicialmente las visitas al profesional deben ser continuas para verificar las técnicas de higiene que usa el paciente y controlar los posibles factores de riesgo (Bascones Martínez, 2014).

Durante esta etapa vamos a evaluar: la higiene bucal, identificaremos los sitios de sangrado, inspección de sitios re infectados, control de vitalidad pulpar, caries, etc. (Lindhe, Karring, & Lang, 2005).

Es de vital importancia contar con la colaboración del paciente en todo momento, ya que se ha demostrado que los pacientes que siguen un tratamiento periodontal y asisten estrictamente a sus controles la pérdida dental es de 0,1 dientes por año mientras que en los pacientes que no asisten rigurosamente a las terapias de mantenimiento, la pérdida fue del doble. Lindhe y Nyman 1984; Becker et al 1979 citado por (Pérez & Aguilar, 2011)

Varios autores coinciden en que se debe revisar a los pacientes cada 3 meses en el primer año tras el tratamiento. Los pacientes con gingivitis y periodontitis sin bolsas remanentes y buena higiene pueden ser revisados entre 6 y 12 meses. Los pacientes con casos más avanzados y/o con alguno de los factores mencionados anteriormente se deben revisar entre 4- 6 meses. Los pacientes con varios factores negativos se deben revisar entre 1-3 meses (Sánchez, Navas, & Fernandez, 2000).

3 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA

3.1.1 Datos Generales:

3.1.1.1 *Datos personales*

Nombre: Ma.EO

Edad: 65 años

Género: femenino

Residencia: Valle de los Chillos

3.1.1.2 *Motivo de consulta*

Paciente refiere al motivo de consulta: “Mejorar la estética de mi prótesis”.

3.1.1.3 *Enfermedad actual*

Paciente refiere usar prótesis desde hace 25 años, durante los cuales ha reducido progresivamente el tamaño de sus dientes de acrílico y se ha retruido su perfil. Durante los últimos años ha tenido dificultad para alimentarse a causa de la falta de contactos posteriores.

3.1.1.4 *Antecedentes médicos.*

3.1.1.4.1 *Antecedentes familiares: No refiere*

3.1.1.4.2 *Antecedentes personales.*

Paciente hipertensa controlada con Ziac® de 2,5 mg QD, desde hace 10 años. Presenta hipotiroidismo hace 4 años, está siendo controlada con Eutirox® tab 75 mg QD.

3.1.1.4.3 *Antecedentes odontológicos.*

Paciente refiere haber sido sometida a extracciones tanto del maxilar superior como inferior hace 22 años por motivos periodontales. Usa prótesis total desde hace 25 años la misma que no ha sido renovada ni ajustada mediante rebase.

3.1.1.1 Signos vitales

<i>Presión arterial</i>	125/82	<i>Frecuencia cardiaca</i>	80 min	<i>Temperatura</i>	37 ° C	<i>F. Respiratoria</i>	17 min
-------------------------	---------------	----------------------------	---------------	--------------------	---------------	------------------------	---------------

3.1.1.2 Examen físico

La paciente presenta una apariencia conforme a su edad, está bien orientada en tiempo y espacio, no presenta trastornos de marcha tiene una actitud colaboradora. Podemos observar resequead en el cabello y piel, reducción de elasticidad de la misma (Fig. 4).

3.1.1.2.1 Examen extraoral

Podemos observar una paciente (a) mesocéflica, simétrica, con una línea media ligeramente desviada hacia la izquierda. (b) Presenta una forma facial ovoide, surcos nasogenianos pronunciados, (c) perfil convexo, ángulo nasolabial disminuido (<90°).

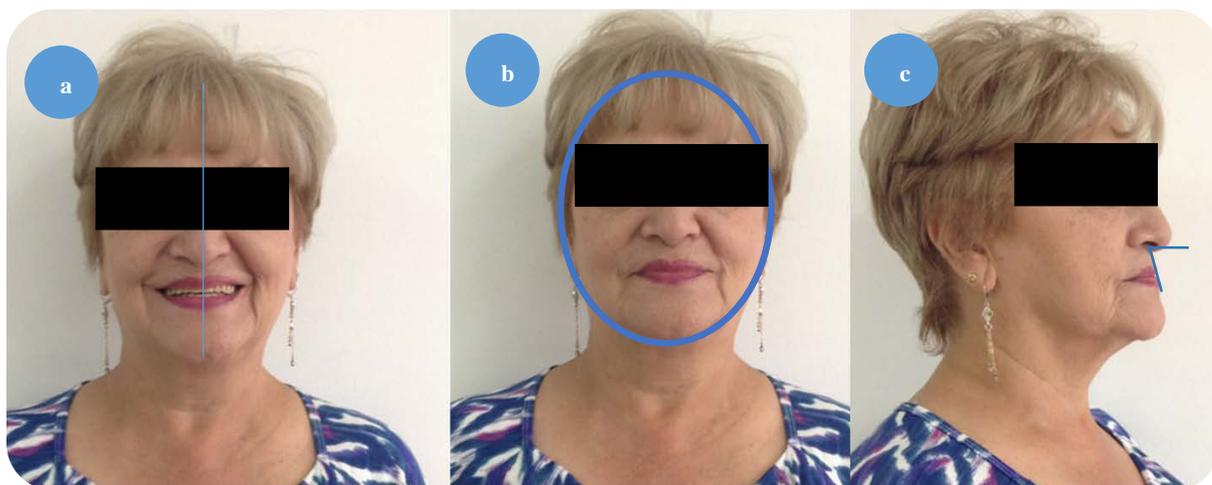


Figura 5. Fotografías extraorales de (a) sonrisa (b) frente (c) perfil

Fuente: Kelly Pérez

Al examen intraoral podemos observar que (b) la paciente es portadora de prótesis total superior, (a) (c) en el maxilar inferior tanto en lateralidad derecha como izquierda observamos edentulismo parcial, sin presencia de prótesis.

(b) La encía se encuentra inflamada con coloración rojo intenso, edematosa, con pérdida completa de las puntas de papilas, ausencia de encía insertada, inserción alta de frenillos laterales y gran acumulo de biofilm blando y duro.



Figura 6. Fotografías intraorales de lateralidad derecha, frente y lateralidad izquierda

Fuente: Kelly Pérez

La prótesis de la paciente presenta pigmentaciones a nivel de la base acrílica de la prótesis y de los dientes artificiales, estos a su vez presentan un desgaste marcado en las caras oclusales y fractura en los bordes incisales.



Figura 7. Fotografías de las prótesis (a) oclusal (b) vestibular

Fuente: Kelly Pérez

Una vez retirada la prótesis apreciamos (a) el reborde alveolar en forma circular, presencia con presencia de rugas palatinas, ligeramente inflamado, se observa hiperplasia de las tuberosidades. (b) En el maxilar inferior hacia lingual observamos márgenes gingivales inflamados, pérdida de papilas linguales, presencia de abundante biofilm duro y blando. (c) En la vista oclusal del maxilar inferior observamos restauración de amalgama a nivel del diente 4.5, ausencia de dientes 3.6, 3.7, 3.8, 4.6, 4.7, 4.8 y reabsorción marcada del reborde residual

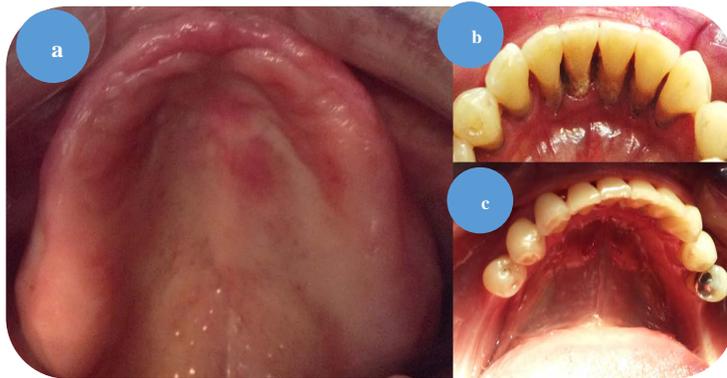


Figura 8 Fotografías intraorales oclusal superior e inferior

3.1.1.1 Revisión de sistemas

Tabla 17. Examen del Sistema Estomatognático

Labios	Finos e hipotónicos
Mejillas	Con coloración normal, sin patología aparente
Maxilar superior	Reabsorción ósea anterior
Maxilar inferior	Reborde edéntulo reabsorbido y pseudoprognatismo
Lengua	Fisurada
Paladar	Hipertrofia de las tuberosidades
Carrillos	Coloración normal, sin patología aparente
Glándulas salivales	Normales
Saliva	Espesa y escasa
Ganglios	Consistencia normal

3.1.1.2 Odontograma

La paciente presenta un índice CPO total de 23 correspondiente a la presencia de caries en el diente, 22 dientes perdidos y 0 dientes obturados

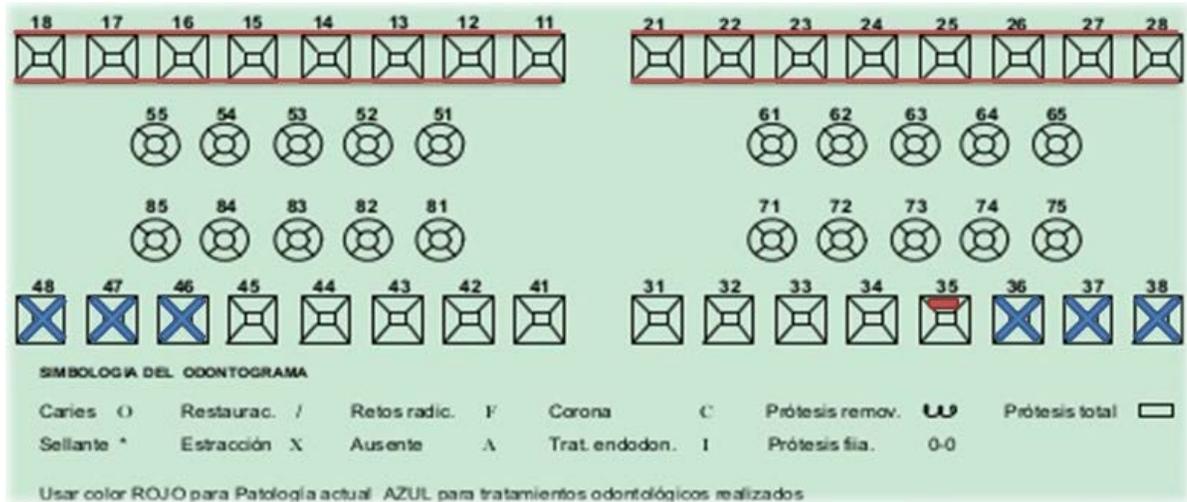


Figura 9 Odontograma

Fuente: Ministerio de Salud pública del Ecuador

Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.1.3 Valoración de higiene oral

Lo vamos a realizar ayudados de ciertos índices como:

3.1.1.3.1 Índice de placa

El índice que usaremos es el establecido por Silness y LÖE 1963, procedemos a pasar la sonda periodontal por cada una de las cuatro superficies dentales (mesial, distal, vestibular y lingual), asignándoles códigos según la tabla 6. En el caso de nuestra paciente obtuvimos un índice de grupo **3** lo que indica la presencia de gran cantidad de biofilm en la superficie dental y en los espacios interproximales. (tab.18)

Tabla 18 Índice de placa (Silness-Loe 1964)

	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	
Vestibular	1	1	3	3	3	3	3	3	3	3	
Mesial	1	2	3	3	3	3	3	3	3	3	
Distal	1	2	3	3	3	3	3	3	3	3	
Palatino	1	2	3	3	3	3	3	3	3	3	
	Índice de grupo: 3			Índice de grupo: 3					Índice de grupo: 3		

Elaborador: Kelly Pérez

3.1.1.4 Registro de Control de placa.

Este índice nos permite evaluar el grado de higiene del paciente, para registrar este índice debemos utilizar sustancias reveladoras, evaluando las cuatro superficies del diente (Aguilar, Cañamas, & Ibañes, 2003). En este caso es deficiente 92%.

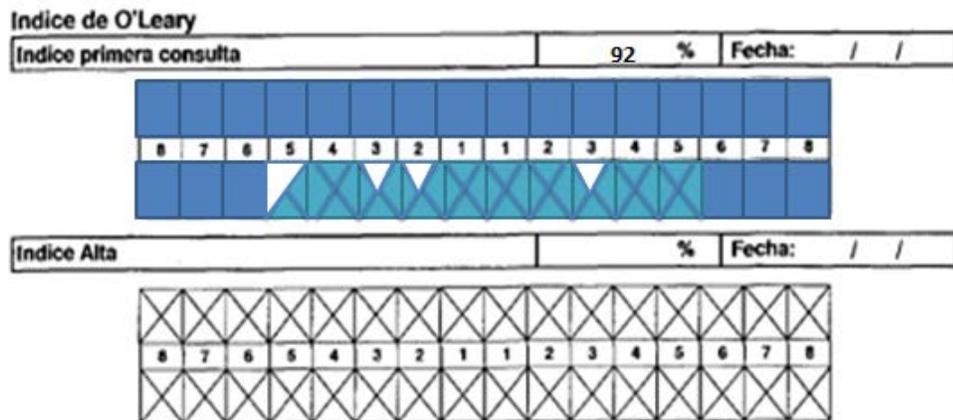


Figura 10 Índice de O'Leary

Fuente: Historia clínica de la Universidad Internacional del Ecuador

Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.1.4.1 Registro periodontal simplificado

Nos ayuda a determinar la necesidad de elaborar un examen periodontal más complejo como lo es el periodontograma, una vez que los dientes que son identificados como código 3 y 4 como lo es este caso.

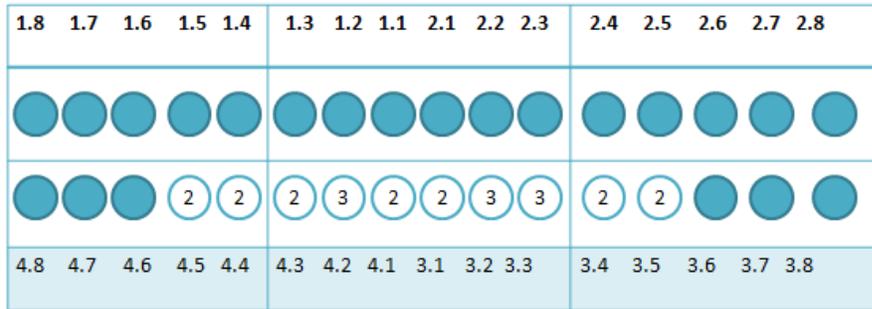


Figura 11. Registro Periodontal Simplificado
Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.1.5 Examen periodontal

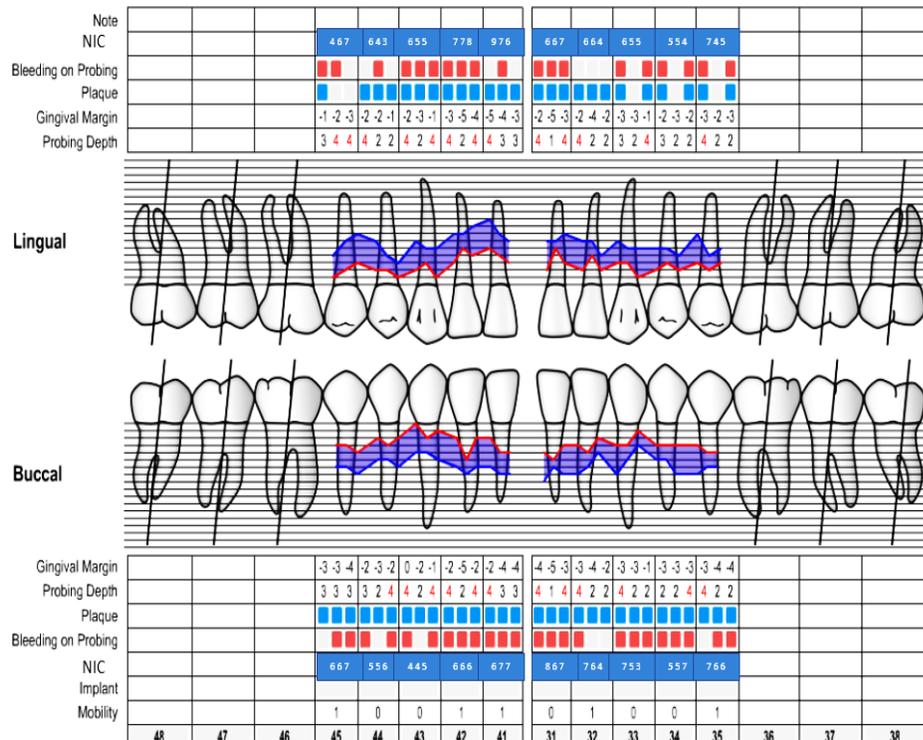


Figura 12. Periodontograma
Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.1.5.1 Examen radiográfico

Se realizó mediante radiografía panorámica (fig.10) y serie periapical (fig.11). En la radiografía panorámica observamos sombras tanto radiolúcidas como radiopacas compatibles, en el maxilar superior con una reabsorción a nivel anterior, se observa una brecha ósea muy pequeña de hueso entre la cortical de los senos maxilares y el reborde alveolar. En el maxilar inferior se puede observar pérdida ósea horizontal a nivel de tercio medio de los dientes inferiores.



Figura 13. Radiografía panorámica

En la serie periapical se observa (a) pérdida ósea en forma de media luna a nivel del diente 4.5 compatible con una lesión por trauma oclusal acompañado de depósitos de cálculo, (b) pérdida ósea horizontal a nivel de dientes incisivos raíces aplanadas y delgadas (c) pérdida ósea horizontal marcada en el diente 3.5 y a nivel tercio cervical de los dientes 3.3 y 3.4. (fig.10)



Figura 14 Serie periapical

a) Dientes 4.5, 4.4, 4.3, b) dientes 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, c) dientes 3.3, 3.4, 3.5

3.1.1.6 Diagnóstico Presuntivo

Paciente femenino de 65 años con hipertensión e hipotiroidismo controlado presenta periodontitis severa, edentulismo total superior, edentulismo parcial inferior, caries en el diente 4.5.

3.1.1.7 Diagnóstico definitivo

3.1.1.7.1 General

Paciente femenino de 65 años con hipertensión e hipotiroidismo controlado presenta: caries en el diente 3.5, periodontitis crónica severa generalizada, síndrome de Kelly clase I modificación 1, recesiones gingivales en los dientes 4.5, 4.2, 4.1, 3.2, 3.1 correspondientes a la clase IV de Miller y movilidad tipo 1 en los dientes 4.5, 4.2, 4.1, 3.2, 3.5.

3.1.1.7.2 Periodontal

Periodontitis crónica severa generalizada (90%) asociada a biofilm duro, blando modificada por hipotiroidismo, hipertensión y síndrome de Kelly

3.1.2 Plan de tratamiento

En base al diagnóstico de la paciente se elaboran tres posibles opciones de tratamiento y se le da a conocer a la paciente cada una con sus beneficios y complicaciones (tab. 19).

Tabla 19. Opciones de tratamiento

Opción 1	<p>Fase sistémica : controles periódicos en cada cita de la presión arterial y controlar que la paciente este tomando su medicación tanto para el hipotiroidismo como para la hipertensión</p> <hr/> <p>Fase higiénica: Motivación y fisioterapia oral, control de placa, terapia básica periodontal, reevaluación , Fase quirurgica: colocación de implantes</p> <hr/> <p>Fase Correctiva : Prótesis implantosoportadas superior e inferior previo injerto de hueso en el maxilar superior</p> <hr/> <p>Terapias de mantenimiento (cada mes)</p>
Opción 2	<p>Fase sistémica : controles periódicos en cada cita de la presión arterial y controlar que la paciente este tomando su medicación tanto para el hipotiroidismo como para la hipertensión</p> <hr/> <p>Fase higiénica: Motivación y fisioterapia oral, control de placa, terapia básica periodontal, reevaluación, injerto de tejido conectivo en zona anterior inferior (autoingerto)</p> <hr/> <p>Fase Correctiva: Colocación de prótesis total convencional superior e implantosoportadas inferior</p> <hr/> <p>Terapias de mantenimiento (cada mes)</p>
Opción 3	<p>Fase sistémica : controles periódicos en cada cita de la presión arterial y controlar que la paciente este tomando su medicación tanto para el hipotiroidismo como para la hipertensión</p> <hr/> <p>Fase higiénica: Motivación y fisioterapia oral, control de placa, terapia básica periodontal, reevaluación</p> <hr/> <p>Fase correctiva Colocación de prótesis total convencional superior y cromo cobalto inferior</p> <hr/> <p>Terapias de mantenimiento (cada mes)</p>

Elaborado por: Kelly Pérez

Una vez que se le ha dado a conocer a la paciente las posibles opciones de tratamiento se procede a describir el tratamiento escogido por la paciente tomando en cuenta que se procurará realizar citas matutinas, cortas, y toma de presión arterial en cada cita (tab. 20).

Tabla 20. Descripción el tratamiento por citas

<i>Citas</i>	<i>Procedimiento</i>	<i>Citas</i>	<i>Procedimientos</i>
Primera cita	Apertura de historia clínica Firma del consentimiento informado Control de placa PSR Periodontograma Toma de impresiones diagnósticas	Octava cita	Diseño preliminar y definitivo de la prótesis removible Preparación en boca de los pilares Impresión definitiva con alginato
Segunda cita	Diagnóstico, pronóstico y presentación de planes de tratamiento. Fase higiénica(motivación y fisioterapia oral)	Novena cita	Rodetes superior, planos de orientación registro de dimensión vertical y montaje en articulador del modelo superior
Tercera cita	Terapia básica periodontal (raspado y alisado radicular)	Décima cita	Prueba de la estructura metálica y registro intermaxilar y montaje del modelo inferior
Cuarta cita	Control de placa a los 8 días Ferulización	Onceava cita	Prueba de enfilado prótesis total y removible Control oclusal.
Quinta cita	Fase correctiva Extracción del diente 3.5 Remisión a rehabilitación oral	Doceava cita	Instalación de las prótesis terminadas Control de prótesis a las 24h Control de placa Motivación y fisioterapia oral Establece el tiempo de terapias de mantenimiento
Sexta cita	Impresiones funcionales Recorte muscular y sellado periférico en cubetas individuales.		
Séptima cita	Reevaluación de terapia básica periodontal Motivación y fisioterapia oral, control de placa Refuerzo de terapia básica periodontal		

Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.2.1 Pronóstico

3.1.2.1.1 Pronóstico general

Tomando en cuenta que es una paciente de género femenino, de avanzada edad, y presenta dos condiciones sistémicas que generan hiposalivación el pronóstico general es desfavorable, sin embargo la actitud colaboradora de la paciente puede contribuir a mejorar este pronóstico.

Individual

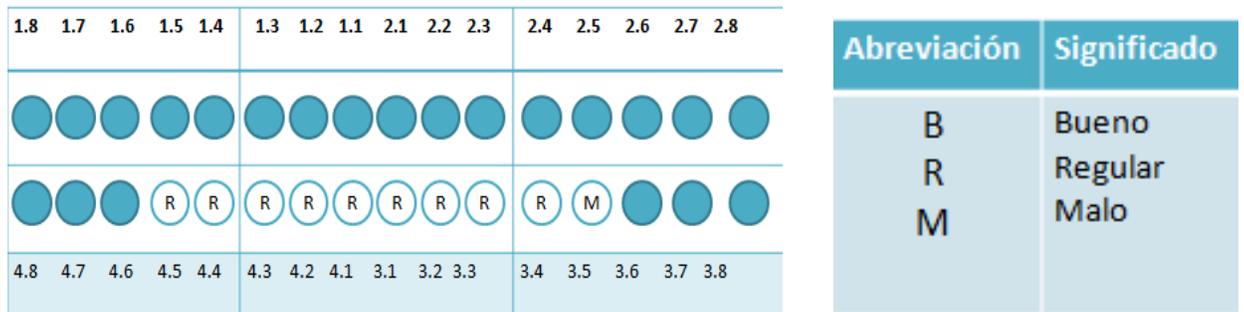


Figura 15 Pronóstico

Fuente: Nunn, et al. 2003. Matuliene, et al. 2003 citado por (Pérez & Aguilar, 2011).

Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.2.1.2 Pronóstico individual

- El pronóstico para los dientes 4.5, 4.4, 4.3, 3.3, 3.4, es regular debido a que hay movilidad grado I, pérdida ósea moderada y las bolsas no superan los 5mm, al igual que el de los dientes 4.2, 4.1, 3.1, 3.2.
- El pronóstico para el diente 3.5, es malo debido a que la opción de tratamiento que escogió la paciente implica la colocación de una prótesis removible de cromo cobalto inferior y una de las características de los dientes pilares es tener un buen periodonto de soporte, y en este caso el diente 3.5 ha tiene una pérdida ósea del 50% lo que no le permitirá soportar de manera adecuada las fuerzas de la masticación.

3.1.3 Desarrollo del plan de tratamiento

3.1.3.1 Fase de Urgencia

No requiere

3.1.3.2 Fase sistémica

Se sugiere realizar interconsulta con el endocrinólogo, sin embargo al ser una paciente controlada que toma su medicación a diario y cuyos exámenes de laboratorio se encontraban normales, se procede a realizar el tratamiento odontológico pertinente. Así también es importante controlar la presión arterial de nuestra paciente en cada cita y hacer del tratamiento una experiencia lo menos traumática posible.

3.1.3.3 Fase Higiénica

3.1.3.3.1 Los Motivación y fisioterapia oral

Una correcta motivación al paciente y concientización sobre la importancia de su participación activa para el control de su enfermedad, garantiza gran parte del éxito del tratamiento (fig. 16).



Figura 16 Concientización al paciente

Fuente: (Lindhe, Karring, & Lang, 2005), Elaborado por: Kelly Pérez

Procedemos a identificar la técnica de cepillado actual del paciente, esta no logró ser eficiente para la remoción adecuada del biofilm, por lo que se decidió modificarla por la técnica de bass (fig.14).

Se le recuerda a la paciente que el cepillado dental, debe ser realizado con cepillo de cerdas suaves y cabeza pequeña, en este caso se le recomienda el uso del cepillo curaprox 5460. El cepillado dental debe ser realizado mínimo 3 veces al día, por 3 minutos después de las 3 comidas básicas, al igual que el enjuague bucal (clorexidina al 0.12% por una semana 30 segundos 2 veces al día (figura 17). Del mismo modo se recomienda que la paciente aumente el consumo de agua para hidratar la cavidad oral.



Figura 17 Instrucción en el control mecánico de la placa

Fuente: (Lindhe, Karring, & Lang, 2005)

Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.3.3.2 *Terapia básica periodontal.*

Antes de realizar cualquier procedimiento debemos controlar la presión arterial de nuestra paciente. Una vez que nos aseguramos que está con una presión normal de 126/84 iniciamos con la disminución de carga bacteriana dada por el enjuague bucal previo a la intervención, continuamos con la administración de anestesia troncular al nervio mentoneano con el uso de anestésico con epinefrina ya que nos ayuda a manejar un tratamiento menos tensionante, evitando que aumente la presión, no se han encontrado alteraciones con el hipotiroidismo.

Se procede con la eliminación de depósitos bacterianos supra y subgingivales por medio del raspado y alisado radicular, el cual lo vamos a llevar a cabo por medio de instrumentos que pueden ser (b) ultrasónicos con el que vamos a remover el cálculo supragingival (c) proseguimos con la instrumentación manual que nos ayuda a remover el cálculo subgingival, este lo vamos a realizar con las curetas de Grecey(a), específica para cada superficie. De esta manera se espera solucionar la inflamación y detener la destrucción del periodonto. (Fig.18)

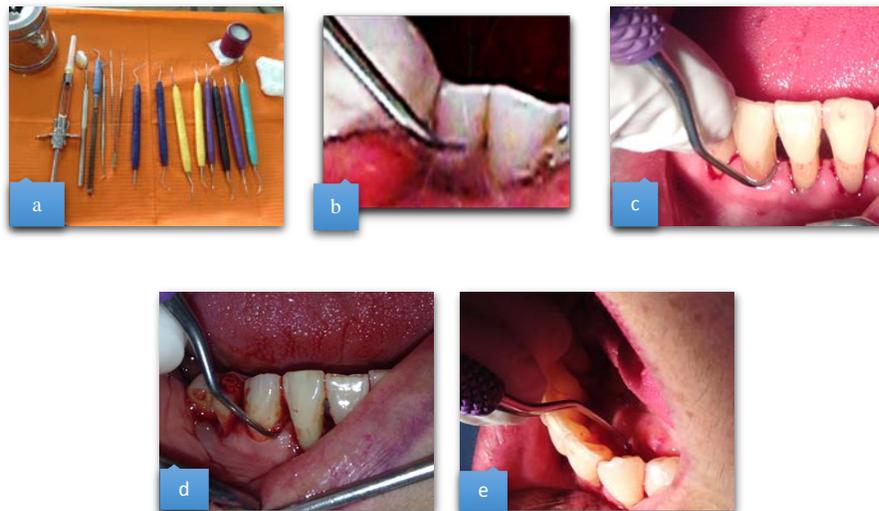


Figura 18 *Terapia Básica periodontal*
Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.3.3.3 Control de la terapia básica

A fin de identificar los resultados que hemos obtenido motivando al paciente volvemos a realizar un control de placa con el uso de sustancias reveladoras (a), al pedirle al paciente que ejecute la técnica aprendida determinamos que es necesario reforzar esta técnica incrementar el uso de cepillos interdentaes (b). Conjuntamente se inició la fase de rehabilitación con el recorte muscular y sellado periférico en la prótesis superior.

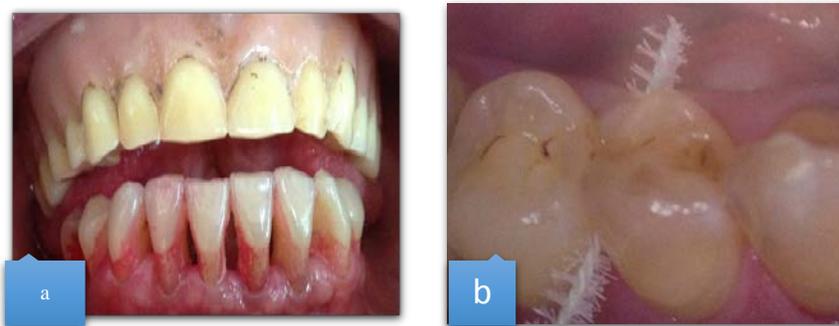


Figura 19 Control de terapia básica

Tomado de (Romanelli, Adams, & Shinini, 2012)

3.1.3.3.3.1 Ferulización

Es posible aceptar un aumento en la movilidad dental producto de una altura reducida de hueso alveolar, siempre y cuando la oclusión sea estable y el grado de movilidad no afecte la capacidad masticatoria. Debido a que la oclusión de la paciente no era estable, se decidió ferulizar los dientes (fig17.). (a) La férula escogida para este caso fue la de alambre y resina, porque es una de las más fisiológicas, le brinda comodidad al paciente y permite que este se mueva en los tres planos del espacio. (b, c) Iniciamos con el aislamiento y grabado ácido (15 seg), lavado con agua por 30 segundos, (d) colocamos adhesivo, secamos levemente con aire, fotocuramos, unimos el alambre de ligadura (0,3mm) trenzado a las caras linguales de los dientes, de canino a canino, e) fijamos el alambre con puntos de resina fluida y finalmente fotocuramos.

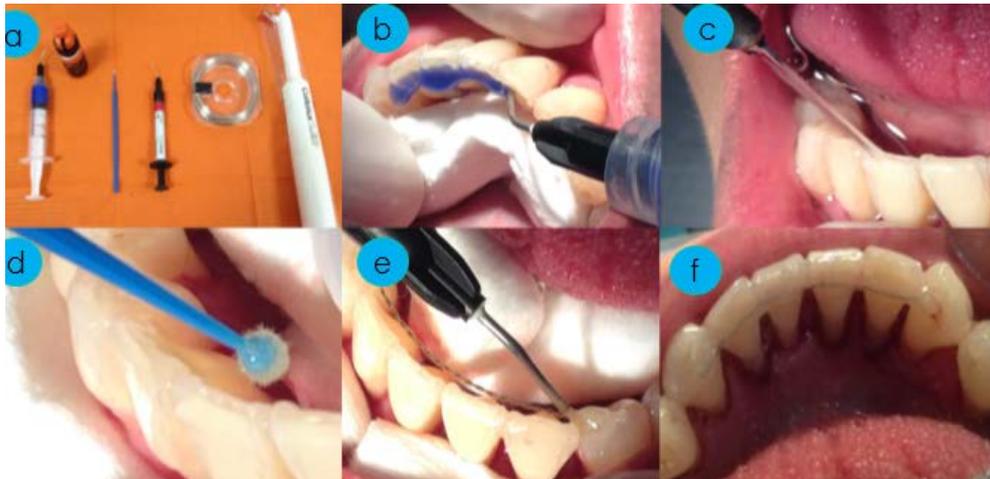


Figura 20 *Secuencia de Ferulización*

3.1.3.3.1 Extracción del diente 3.5

Conforme al plan de tratamiento, después de un interconsulta con rehabilitación de asegurarnos que tanto los valores de laboratorio como la presión del paciente estén dentro de los niveles normales (125/83) se decidió realizar la extracción del diente 3.5. Siguiendo los pasos propios de la misma, una vez tomada la radiografía periapical (a, c) se administra anestesia troncular infiltrativa al nervio mentoneano, realizamos la sindesmotomía, con la ayuda del forseps 151 realizamos la aprensión, seguido de la impulsión, movimientos de lateralidad y finalmente tracción



Figura 21 *Radiografía periapical del diente 3.5*

3.1.3.3.2 Remisión a rehabilitación oral

3.1.3.3.2.1 Confección de cubeta individual y toma de impresiones funcionales

Después de haber obtenido los modelos de diagnóstico, delimitamos el terreno protésico y confeccionamos la cubeta individual con acrílico transparente y proseguimos con el recorte muscular en boca del paciente.

Para lograr una mejor retención de la prótesis realizamos el sellado periférico con godiva de baja fusión y finalmente tomamos la impresión funcional con pasta zinquenólica para obtener el modelo definitivo.

3.1.3.4 Reevaluación

Transcurrido un mes y medio desde el raspado y alisado radicular, procedemos a realizar un control de placa y de la técnica de higiene oral, y se refuerza a técnica de cepillado. Se procede a reinstrumentar los sitios en donde se mantiene los signos de enfermedad, como el diente 43.

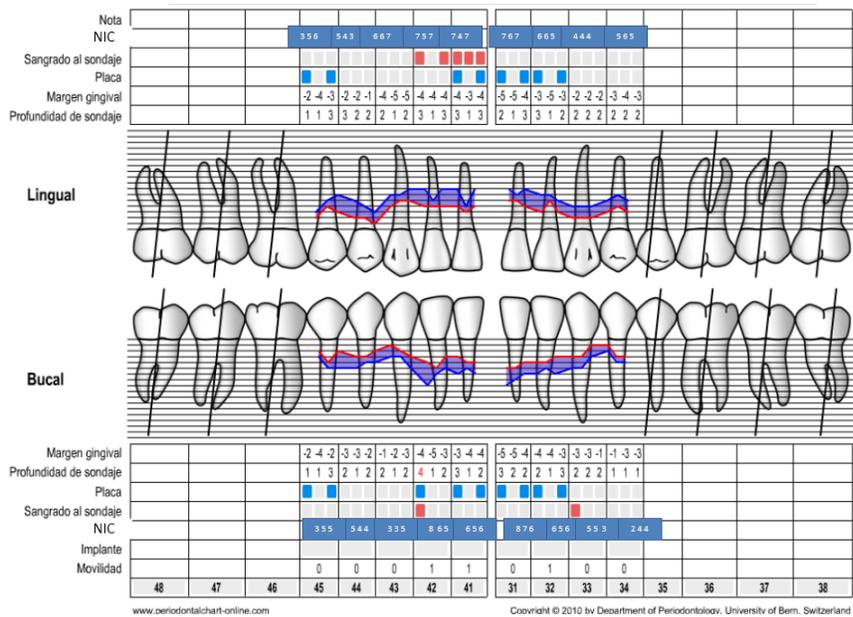


Figura 22. Reevaluación
Elaborado por: Kelly Pérez

3.1.3.1 Fase Correctiva

3.1.3.1.1.1 Diseño preliminar y definitivo de la prótesis de cromo cobalto

El diseño de la prótesis incluye una placa gingival como conector mayor ya que la distancia entre el margen gingival y el piso de boca fue $< 8\text{mm}$, el gancho escogido fue un RPY formado por una placa de estabilización proximal, un retenedor en forma de Y y los apoyos que se realizaron tanto en caninos como en premolares.

Una vez obtenido el modelo procedemos a tallar los apoyos en los dientes pilares, seguido por la toma de impresión definitiva con alginato para la confección de la misma.

3.1.3.1.1.2 Planos de orientación y registro de dimensión vertical.

El plano de orientación superior nos va a permitir registrar la relación céntrica del maxilar, la altura de los dientes, el soporte labial y el perfil del paciente. Los rodetes deben cumplir con una altura, en la zona anterior y lateral (a) de 2mm desde el fondo de surco, el ancho (b) en la zona anterior debe ser de 7mm y en la zona posterior de 10mm (fig.23).

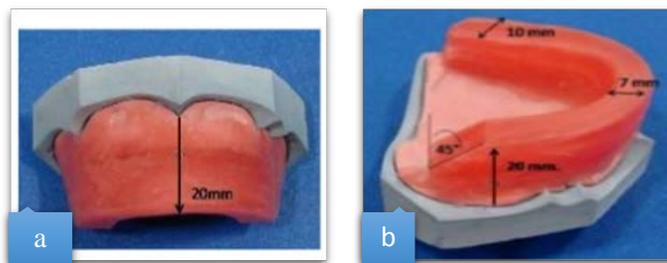


Figura 223 Medidas de planos de orientación

Tomado de: Universidad Diego Pontales

Registramos la dimensión vertical con la el plano de orientación superior y lo fijamos en el articulador semiajustable, con ayuda del arco facial, después de realizar la prueba de metal tomamos el registro intermaxilar y fijamos el modelo inferior en el articulador. En la siguiente cita realizaremos la prueba de enfilado, en esta fase vamos a observar la posición de los dientes y controlaremos la oclusión de la paciente.

3.1.3.1.2 Control de placa

Se vuelve a realizar control de placa (Fig24), el mismo que revela que la higiene sigue siendo deficiente (48%), por lo que se afianzan las técnicas de higiene oral como el cepillado dental, uso de cepillos interdetales y recalcamos la importancia del consumo de líquidos sobre todo agua, así como la limpieza de sus prótesis tanto superior como inferior, la misma que debe ser realizada con un cepillo de cerdas duras y jabón neutro.

En base al control de placa se establece el tiempo de las terapias de mantenimiento, que en este caso por la situación sistémica de la paciente se decide que sea cada mes durante los primeros 6 meses y después se definirá de acuerdo al control de placa.

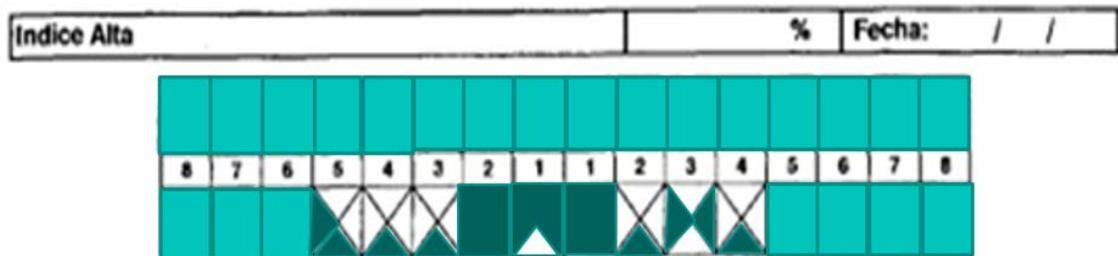


Figura 24 Control de placa

3.1.3.2 Resultados

En el examen extraoral podemos ver (a) que tenemos mejor soporte labial, los surcos nasogenianos se encuentran menos marcados (b) se ha recuperado el tamaño e los dientes (c) el angulo nasolabial ha aumentado, se ha compensado el pseudoprogatismo.(Fig.25)



Figura .25 Resultados extraorales

Al examen intraoral podemos observar (b) la disminución de los depósitos tanto de biofilm duro como blando, han disminuido los signos de enfermedad como inflamación y edema, se observa un periodonto reducido pero sano. (b) Se ha colocado una nueva prótesis tanto superior e inferior, con lo que se ha recuperado los contactos posteriores y ha disminuido la sobrecarga anterior (Fig 26)



*Figura. 16*Resultados intrarorales

3.2 Conclusiones y recomendaciones

- Parte importante del tratamiento periodontal es brindar un adecuado tratamiento oclusal, en este caso la paciente presentaba trauma oclusal anterior producto de la hiperfunción generada por el Síndrome de Kelly. Si bien es cierto el trauma oclusal no genera periodontitis si puede acelerar la pérdida ósea en un paciente con periodontitis.
- La colocación de una prótesis inferior y superior ayudó a mejorar la distribución de las fuerzas oclusales mejorando no solo la eficiencia masticatoria de la paciente sino también su estética.
- Tanto los antihipertensivos como el hipotiroidismo no controlado pueden afectar la progresión y el pronóstico de la enfermedad periodontal, sin embargo con la colaboración del paciente aplicando las técnicas de cepillado aprendidas, la asistencia periódica a las terapias de mantenimiento y control de dichas patologías se puede lograr estabilizar periodontalmente a estos pacientes.
- El 50% del éxito del tratamiento de la enfermedad periodontal está dado por el control de placa mediante el cepillado y la recurrencia a las terapias de mantenimiento, por lo que para mantener la salud tanto oral como periodontal no se debe descuidar dichos aspectos

4 Bibliografía

- Aguilar, Cañamas, & Ibañes. (2003). Importancia del uso de índices en la práctica diaria del higienista . *Periodoncia para el higienista* , 233-244.
- Aguilar, N., & Vázquez, M. I. (2009). Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. *Archivos de Investigacion materno infantil*, 90-94.
- 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.
- Andres Pinto, D., & Michael Glick, D. (2002). Management of patients with thyroid disease Oral health considerations. *JADA*, 849-957.
- B.M.Eley, M.Soory, & J.D.Manson. (2012). PERIODONCIA. En B.M.Eley, *PERIODONCIA* (págs. 1,16). España: Elseiver.
- Bascones Martínez, A. (2014). Periodoncia Clínica e Implantología Oral. En A. B. Martinez, *Periodoncia Clínica e Implantología Oral* (págs. 60-180). Madrid: Lexus.

- Botero, & Bedoya. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 94-99.
- C, Z. R., & M, V. C. (2002). Importancia de los índices periodontales en la evaluación de los implantes osteointegrados. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 75-79.
- Carranza, N. (2004). Periodontología clínica. En Carranza, *Periodontología clínica* (págs. 16-20). Mexico : McGrawHill.
- Carranza, Newman, & Takei. (2014). Periodontología clínica. En Carranza, Newman, & Takei, *Periodontología clínica*. Mexico: McGrawHill.
- Carrasquer, Gil, & Izquierdo. (2003). Ferulización en dientes con periodonto normal disminuido y técnicas de higiene . *Periodoncia para el higienista dental*, 319-318.
- Castella, E. (2003). Raspado y alisado radicular en áreas de difícil acceso. *Periodoncia para higienistas* .
- Castro, L. A., & Martins, R. F. (2008). El uso racional de la ferulización en periodoncia: Reporte de una técnica simplificada y funcional. *Revista ADM*, 327-332.
- G, C. (1966). Measurements on Casts of the Edentulous Maxilla. *Odontol Revy.*, 17.
- Guerrero, C., Marín, D., & Galvis, Á. (2013). Evolución de la Patología Oclusal: Una Revisión. *Journal of Oral Research*, 77-85.

- Guillen, R. (2011). ¿ qué tratamientos podemos elegir para un paciente con síndrome de Kelly? *Cient.dent*, 225-229.
- Harrison, Longo, Kasper, Jameson, Fauci, Hauser, & Loscalzo. (2014). *Principios de Medicina Interna*, . Mc. Craw.Hill.
- Lindhe, Karring, & Lang. (2005). *Periodontología clínica e implantología Odontológica*. Madrid: Panamericana.
- Medina, A. (2009). Recesión gingival: una revisión de su etiología,. *AVANCES*, 35-43.
- MicheleL.Darby. (2006). *Mosby's comprehensive Review of Dental Hygiene*. ST Louis Missouri: MOSBY ELSEVIER.
- Miller. (1985). A classification of marginal tissue recession. *J Periodontics Restorative Dent*, 8-13.
- Nadgere Jyoti, N. S. (2010). Prosthodontic Rehabilitation of patients with Combination Syndrome. *INTERNATIONAL JOURNAL OF DENTAL CLINICS*, 37-44.
- Palmqvist, S. (2003). The combination syndrome: A literature review . *J Prosthet Dent*.
- Pérez, S. O., & Aguilar, M. (2011). Pronóstico periodontal: parámetros para una clasificación sencilla . *ODÓVTOC*, 61-63.

- Perry, B. (2014). Periodontology for the Dental Hygienist. En B. Perry,
Periodontology for the Dental Hygienist (págs. 16, 100). St Louis Missouri:
Elsevier .
- 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.
- PINTO, A., & GLICK, M. (2002). Management of patients with thyroid disease Oral
health considerations. *JADA*.
- Pombo, H. (2002). Hipotiroidismo . *Medicine*, 133.
- Romanelli, H., Adams, E., & Shinini, G. (2012). *10001 Tips de Periodoncia*.
Venezuela: Amolca.
- Rosado, A., Marcos, H., & Gómez, P. (2008). Evidencias científicas de la relación
entre periodontitis. *AVANCES*, 173-181.
- Salvador, M. C. (2007). Assessment of the prevalence index on signs of combination
syndrome in patients treated at Bauru School of Dentistry, University of Sao
Paulo. *Journal of Applied Oral Science*.
- Sánchez, Navas, & Fernandez. (2000). Mantenimiento periodontal . *SEPA* .
- Santos, G. B. (2012). Perfil Sistêmico e Manifestações Bucais em Pacientes com
Hipotireoidismo. *Revista Cubana de Estomatología*.

- Saunders, Gillis, & Desjardins. (1979). The maxillary complete denture opposing the mandibular bilateral distal-extension partial denture: Treatment considerations. *J Prosthet Dent*, 124-8.
- Sculean, A., Gruber, R., & Bosshardt, D. (2014). Cicatrización y regeneración periodontal . *Periodoncia y Osteointegración*, 131-136.
- Shen K, G. R. (1989). Prevalence of the combination syndrome' among denture patients. . *J. Prosthet Dent.* , 62.
- Socransky, S., & Anne, H. (2003). Biofilms dentales :objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontology 2000*, 12-55.
- SOCRANSKY, S., & ANNE, H. (2003). Biofilms dentales :objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontology 2000*, 12-55.
- Sueng, L. (2007). *diagnóstico de la enfermedad periodontal y otras alteraciones del periodonto*. Lima.
- Vigas, L., Moro, L., & Álvarez, M. (2012). Ferulización como tratamiento en los traumatismos bucodentales. *ODOUS CIENTIFICA*.
- Zerón, A. (2001). Nueva clasificación de las enfermedades. *ADM*, 16-20.

5 Anexos

5.1 Anexo A) Consentimiento Informado



Fecha: 10 de Febrero del 2015

Yo: María Elena Ortega Nieto con cédula de identidad 1705654890

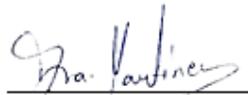
Tengo conocimiento de que a clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente", el tratamiento será realizado por estudiantes y especialistas

Se me ha informado adecuadamente sobre los actividades esenciales que se realizarán para el tratamiento de mis enfermedades bucales.

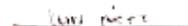
AUTORIZO a que se me realicen procedimientos de diagnóstico, tratamiento clínico y quirúrgico pertinente, así también el seguimiento y documentación del caso por medio de fotografías intraorales y extraorales.



Firma del paciente



Firma del tutor



Firma del estudiante

5.2 Anexo B) Datos de filiación y consentimiento informado

 UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR ESCUELA DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS									
INSTITUCIÓN DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA		EDD. UO	EDD. LOCALIZACIÓN			NÚMERO DE	
UIOE		CLINICA 1			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	H	ICA
								7567	
I REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN									
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		PRIMER NOMBRE		SEGUNDO NOMBRE		Nº. CÉDULA DE CIUDADANÍA	
ORTEGA		NIETO		MARIA		ELSA		1403654390	
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA (CALLE Y N° - MANZANA Y CASA)					BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA (U/R)
El crucero de mariposa 1 con 3					COCHAS		PUMBUICHU	U	0902957674
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD (PAIS)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS	SEXO	ESTADO CIVIL			INSTRUCIÓN (ÚLTIMO AÑO/APROBADO)
21-11-1989	QUITO	Ecuatoriana	Mestizo	65	M	X	X		universitario
FECHA DE EMISIÓN	OCCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA		TIPO DE SEGURO DE SALUD		MOTIVO DE			
10-02-2015	emp. com								
ORGANO RECIPIENTE LLAMADA		PARENTESCO (S) UNIDAD		DIRECCIÓN		Nº. DE TELÉFONO			
LICM COCHAS		HUBO		COCHAS		2840716			
<small>001-CUERO 01-URBANA 02-RURAL 03-AGROPECUARIO 04-FEMENINO 05-MASCULINO 06-CASADO 07-DIVORCIADO 08-VIUDO 09-CAMPESINO</small>									
								ADMIÓNISTA	
AUTORIZACIÓN									
FECHA: <u>10 de Febrero 2015.</u>									
NO: <u>Maria Elena Ortega Nieto</u> con C.I. No. <u>1403654390</u>									
Es 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 realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales.									
AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.									
NOMBRE DEL PACIENTE:		<u>Maria Elena Ortega Nieto</u>							
FIRMA DEL PACIENTE:		<u>M. Elena Ortega Nieto</u>							
NOMBRE DEL ESTUDIANTE:		<u>KEVIN PEREZ</u>							
NOMBRE DEL TUTOR:		<u>LUDWIG GARCIA</u>							
FIRMA DEL TUTOR:		<u>Ludwig Garcia</u>							

5.2.1 Anexo C) Anamnesis, examen extraoral e intraoral

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)	EDAD	N° HISTORIA CLINICA		
UIDE		Ma Elena		Ortega		F	65	1564		
MENOR DE 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-8 AÑOS PROGRAMADO	9-14 AÑOS NO PROGRAMADO	15-19 AÑOS	20-24 AÑOS	25-29 AÑOS	30-34 AÑOS	35-39 AÑOS	EMBARAZADA	
1 MOTIVO DE CONSULTA "mejorar la estética de mis dientes y poder comer mejor"								ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL HIPOTIPISTO		
2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL								REGISTRAR SÍNTOMAS: CROMIOLÓGIA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL.		
Paciente refiere usar prótesis desde hace 25 años, durante los cuales ha disminuido progresivamente el tamaño de los dientes de su prótesis y se ha perdido su perfil, durante los últimos años ha tenido dificultad para alimentarse debido a cambios posturales.										
3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES										
1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMOBRAGIAS	4. VIH/SIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSIÓN	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO	
								<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
8. HIPERTENSIÓN controlada con zinc 2.5 mg OD (hace 10 años) AO. oxalicina 22 mg										
10. HIPERLIPIDEMIA controlada con Euteax 35 mg OD (hace 4 años)										
4 SIGNOS VITALES										
PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA min	TEMPERATURA °C	F. RESPIRATORIA min							
5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO										
DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANOTANDO EL NÚMERO										
1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. PISO	8. CARRILLOS			
<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>			
1. FINOS e HÍPOTÓNICOS.										
3. REABSORCIÓN ORO ANTERIOR.										
4. REABSORCIÓN RETROBUCAL + REABSORCIÓN GINGIVAL.										
5. FIBROSIS.										
6. HÍPERTRÓFICO DE LAS TUBEROSIDADES.										
6 ODONTOGRAMA										
PINTAR CON AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL. MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 ó 3), SI APLICA										
RECESIÓN	[Grids for recession and mobility]									
MOVILIDAD	[Grids for mobility]									
VESTIBULAR	[Grids for vestibular recession]									
LINGUAL	[Grids for lingual recession]									
VESTIBULAR	[Grids for vestibular mobility]									
MOVILIDAD	[Grids for mobility]									
RECESIÓN	[Grids for recession]									
7 INDICADORES DE SALUD BUCAL										
HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL	MAL OCLUSIÓN	FLUOROSIS	8 INDICES CPO-ceo			
PIEZAS DENTALES				LEVE	ANGLE I	LEVE	C	P	O	TOTAL
PLACA				MODERADA	ANGLE II	MODERADA	D			
CÁLCULO				SEVERA	ANGLE III	SEVERA	d			
GINGIVITIS										
16	17	55								
11	21	51								
26	27	65								
36	37	75								
31	41	71	3	3	1					
46	47	85								
TOTALES										
9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA										
* rojo SELLANTE NECESARIO ⊗ PÉRDIDA (OTRA CAUSA) = PRÓTESIS TOTAL										
* azul SELLANTE REALIZADO △ ENDODONCIA □ CORONA										
X rojo EXTRACCIÓN INDICADA □ PRÓTESIS FIJA ○ azul OBTURADO										
X azul PÉRDIDA POR CARIES (—) PRÓTESIS REMOVIBLE ○ rojo CARIES										

5.3 Anexo D) Diagnóstico y plan de tratamiento

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL

OROGRAFÍA OCLUSIÓN RAYOS X OTROS

Paciente femenino de 65 años con hipertensión e hiperlipidemia controlada. Presenta maloclusión clase 4 bimaxilar, periodontitis crónica severa, prótesis max. dentadura maxilar superior, edentulismo parcial inferior, síndrome de Kienbock.

11 DIAGNÓSTICO

PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA BIMAXILAR
 SÍNDROME DE KIENBOCK

12 TRATAMIENTO

SESIÓN Y FECHA	DIAGNÓSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN 1 FECHA 10-02-2015	PERIODONTITIS CRÓNICA (K05.2) SÍNDROME DE KIENBOCK	HISTORIA PERIODONTAL (control de placa, bio, periodoncia, impresiónes de diagnóstico)		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 2 FECHA 17-02-2015	PERIODONTITIS CRÓNICA (K05.2)	DIAGNÓSTICO PERIODONTAL RANEO DE TERMINACIÓN MONITOREO Y FISIOTERAPIA ORAL	CEPULO CLASE 2 CÁSCOTE PERIÓDICO	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 3 FECHA 05-03-2015	PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA BIMAXILAR	TERAPIA BÁSICA PERIODONTAL (RPE)		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 4 FECHA 12-03-2015	PERIODONTITIS CRÓNICA + MALOCCLUSIÓN	FISIOTERAPIA ORAL CONTROL DE PLACA EDUCACIÓN	CEPULO INTERDENTAL	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 5 FECHA 19-03-2015	PERDIDA DE SUELO ORO (K06.1)	EXTENSIÓN 35		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 6 FECHA 29-03-2015	EDENTULISMO TOTAL SUPERIOR	IMPRESIONES EDUCACIONALES (PRÓTESIS TOTAL)		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 7 FECHA 16-04-2015	PERIODONTITIS CRÓNICA (K05.1)	REVALUACIÓN CONTROL RPE		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 8 FECHA 23-04-2015	EDENTULISMO PARCIAL INFERIOR	PRÓTESIS DE CERAMICA OCLUSIVO DISEÑO OCLUSIVO Y REFINITIVO PARCIAL IMPRESIONES PERIÓDICO		CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 9 FECHA 01-05-2015	EDENTULISMO TOTAL SUPERIOR	PRÓTESIS TOTAL DISEÑO DE ORIENTACIÓN RESORTE O.V.		CÓDIGO FIRMA

5.4 Anexo E) Tratamiento por citas

SESIÓN	FECHA	CONTENIDO	CONTENIDO	CODIGO	FIRMA
10	18-05-15	Examen total Técnicas Inferior	Examen de práctica Técnica Inferior		
11	21-05-15	Examen total Dental + Period Dental Clínica	Examen de práctica Dental + Period Dental Clínica		
12	25-05-15	Examen total Examen parcial	Examen de práctica Examen parcial		
13	01-06-15	Examen total Examen parcial	Examen de práctica Examen parcial		
14	15-06-15	Examen total Apreciar, examen parcial inferior	Examen de práctica Apreciar, examen parcial inferior		
15	29-06-15	Desarrollar Clonación KOS2 Responsabilidad Dentales	Examen de práctica Desarrollar Clonación KOS2 Responsabilidad Dentales		
16					

5.5 Anexo F) Historia clínica de cirugía

UÍDE
Universidad Internacional del Ecuador

**CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CIRUGIA BUCAL**

Nombre de Paciente: maría Elena OTEGA No Historia Clínica: 137

Nombre del Estudiante tratante: KEVIN PEREZ

Dientes a extraer: 3.5

Fecha: 19.03.15

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 FEMENINO DE 65 años PRESENTA MOVILIDAD TIPO I EN EL DIENTE 3.5 ÚNICAMENTE PRESENTA RECESIÓN GINGIVAL Y POSIBLE DE INERCIÓN ENDO PERIÓDONTICAMENTE SE OBSERVA PERDIDA OJER JUSTAMENTE QUE DIFICULTA IMPORTE LA REABILITACIÓN PROTESICA.

HISTORIA DENTAL ANTERIOR

¿Recibe atención dental periódicamente? SI

Tiempo Transcurrido de la última extracción NO RECUERDA

Indique las razones para extracciones previas OTRO

¿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? SI zinc 2.5mg, vitax 7.5mg CD.

Historia de Intervenciones quirúrgicas NO

¿Padece o ha padecido de? HIPERTENSION, HIPERLIPIDEMIA

Enfermedades Cardiovasculares Hipertensión X

Hígado — Riñón — Sangre —

Semana de Gestación — ¿Qué semana? — T.A. 125/93

Temperatura 36.5 Pulso — Rep 15 Peso —

¿Toma medicación? zinc 2.5mg

[Firma]
NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CODIGO

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

laboratorio Clínico: Biomencia Hemática TP, TQ, TS4

Diagnóstico: PERDIDA OJER

Tratamiento (Anestesia empleada, Complicaciones. Post Operatoria Inmediato)

EXTRACCION CON TECNICA ANESTESIA LOCAL INFILTRACION AL NERVO MANDIBULAR E INTERLIGAMENTARIA CON ANESTESICO SIN VASOCONSTRICION.

Resolución: —

Kevin Pérez
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

[Firma]
NOMBRE Y FIRMA DEL PROF Y COD.

FORMULARIO UÍDE CBO-001

5.6 Anexo H) Protocolo de prótesis total



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: Juan García No Historia 750

Nombre del Paciente: María Elena Ortega

Desde cuando usa prótesis total?
25 años

La última prótesis hace que tiempo le pusieron? 25 años

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: Finco, hiperdinámico

CARRILLOS: normales, rosados, coloración normal sin ninguna patología aparente

SALIVA: mixta (mucosa y serosa), escasa

MOVIMIENTOS MANDIBULARES.....

EXAMEN CLINICO DEL AREA PROTESICA

5.6.1 Anexo H.ii) Protocolo de prótesis total

Reborde gingival: Alto..... Bajo Normal.....
Reabsorbido Estrangulado..... En lámina..... Mixto.....
Forma: triangular..... Ovoidal Cuadrado.....
Presencia de torus..... no.....
Tipo de mucosa: resiliente 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:
resiliente..... 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:

Otras patologías: Distancia de ATM..... 2.....
PRONOSTICO: Favorable Desfavorable.....

5.6.2 Anexo H.iii) Protocolo de prótesis total

DATOS CLINICOS

DV REPOSO 4.5 OCLUSION 4.3

DIC.....

DIENTES:
 COLOR:..... 62 FORMA TRIANGULAR DE TAMAÑO
 ENCIAS: COLOR..... A2

PROTOCOLO CLINICO

FECHA	TRABAJO REALIZADO	MATERIALES USADOS	FIRMA TUTOR
10-02-15	1. ELABORACIÓN HISTORIA CLINICA GENERAL Y DE TOTAL	—	<i>[Firma]</i>
10-02-15	2. IMPRESIONES ANATÓMICAS	Diamond	<i>[Firma]</i>
10-02-15	3. MODELOS DE ESTUDIO Y DELIMITACIÓN DEL TERRENO PROTÉSICO.	YESO, ALGINATO	<i>[Firma]</i>
29-03-15	4. CUBETAS INDIVIDUALES SUP-INF	NOCELICO TRANSPARENTE	<i>[Firma]</i>
29-03-15	5. RECORTE MUSCULAR Y SELLADO PERIFÉRICO.	FRENOS, CANTOS PARA LA CUBETA	<i>[Firma]</i>
29-03-15	6. IMPRESIONES FUNCIONALES	PARA ALGINATO	<i>[Firma]</i>
29-03-15	7. MODELOS DEFINITIVOS	YESO DIENTES	<i>[Firma]</i>
27-04-15	8. RODETES DE ALTURA SUPERIOR- INFERIOR	ALCOHOL, PASTA PARA PUNTA, CANTO REDONDO.	<i>[Firma]</i>
09-05-15	9. PLANO DE ORIENTACIÓN	ALGUNAS NORMAS	<i>[Firma]</i>
09-05-15	10. MONTAJE EN ARTICULADOR MODELO SUPERIOR	YESO BLANCO YESO DIENTES	<i>[Firma]</i>
09-05-15	11. DIMENSION VERTICAL	CANTO REDONDO	<i>[Firma]</i>
—	12. RELACIÓN CÉNTRICA CON PUNTA INSCRIPTORA	—	<i>[Firma]</i>
18-05-15	13. MONTAJE MODELO INFERIOR	YESO BLANCO Y YESO DIENTES	<i>[Firma]</i>
18-05-15	14. ENFILADO DE DIENTES SUP-INF	ALCOHOL, PASTA PARA PUNTA	<i>[Firma]</i>

5.7 Anexo I) Protocolo de prótesis removible de cromo cobalto



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

PROTOKOLO 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: maría Elena ORTEGA No. HISTORIA 7567
 NOMBRE DEL TUTOR: ANDRÉS BAÑERO
 Trabajo a realizar: PRÓTESIS DE CROMO COBALTO
 No. de diente/s: 95, 96, 57, 46, 47
 Clasificación de Kennedy Preliminar I Definitiva I
 Características clínicas de reborde REDONDEADO

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
10.02.2013	1	Impresión Diagnóstica.	<i>[Firma]</i>
10.02.2013	2	Radiografías y modelos de estudio (duplicados).	<i>[Firma]</i>
10.02.13	3	Modelos paralelizados.	<i>[Firma]</i>
	4	Modelos montados en el "articulador", en RC o MIC.	<i>[Firma]</i>
23.04.2013	5	Diseño preliminar del especialista y por duplicado en hoja adjunta (copia adjuntar en la historia).	<i>[Firma]</i>
23.04.2013	6	Diseño definitivo graficado sobre el 2º modelo.	<i>[Firma]</i>
23.04.2013	7	Preparación de la boca del paciente tanto en las pilas como en los demás elementos dentarios.	<i>[Firma]</i>
23.04.2013	8	Impresión definitiva con alginato.	<i>[Firma]</i>
23.04.2013	9	Modelo maestro (con diseño definitivo).	<i>[Firma]</i>
23.04.13.	10	Orden de trabajo (hoja adjunta por duplicado una para el laboratorio y otra para el especialista) con el segundo modelo.	<i>[Firma]</i>
04.05.13.	11	Prueba del esqueleto metálico en boca en caso de extremo libre realizar la técnica de modelo.....	<i>[Firma]</i>
04.05.13	12	Recorte del modelo y obtención del modelo de trabajo.	<i>[Firma]</i>
04.05.13	13	Registro intermaxilar en RC o MIC.	<i>[Firma]</i>
11.05.13.	14	Prueba de las bases en cera (enfriado).	<i>[Firma]</i>
19.05.13.	15	Instalación de la prótesis terminada.	<i>[Firma]</i>
19.05.13	16	Primer control (48 horas).	<i>[Firma]</i>
23.05.13.	17	Segundo control (3días).	<i>[Firma]</i>

Recibí el trabajo a entera satisfacción.

[Firma]
FIRMA DEL PACIENTE

ESTUDIANTE

NOMBRE: Kenny Ortega

FIRMA: *[Firma]*

TUTOR

NOMBRE: Andrés Bañero

FIRMA: *[Firma]*

5.8 Anexo J i) Periodontograma

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

Nombre: _____ Edad: 65

Fecha: 10.02.2015 Teléfonos: _____

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:
DMO: Hipertensión controlada con ZINC 2.5 mg QD
HIPOTIROIDISMO controlado con EUTIRA 75 mg QD

Factores de riesgo:
SISTÉMICO: DM, HIPERTENSIÓN, HIPOTIROIDISMO
LOCALES: CÁLCULO SUPRA Y SUBGINGIVAL, TRAUMA OCUSAL

Diagnóstico: PERIODONCIA CRÓNICA SEVERA CON ERUZIONI PARODONTIALES BIOTUM
PROY BANDA MODIFICADA POR HIPOTIROIDISMO DM, HIPERTENSIÓN Y SÍNDROME
DE KATY

Tratamiento periodontal: SISTÉMICA
HIGIENICA
CORRECTIVA
MANTENIMIENTO

Tratamiento de Emergencia: NO REQUIERE

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
●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
●	●	●	②	②	②	③	②	②	③	③	②	②	●	●	●
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
■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■

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

5.9 Anexo J ii) Periodont

d

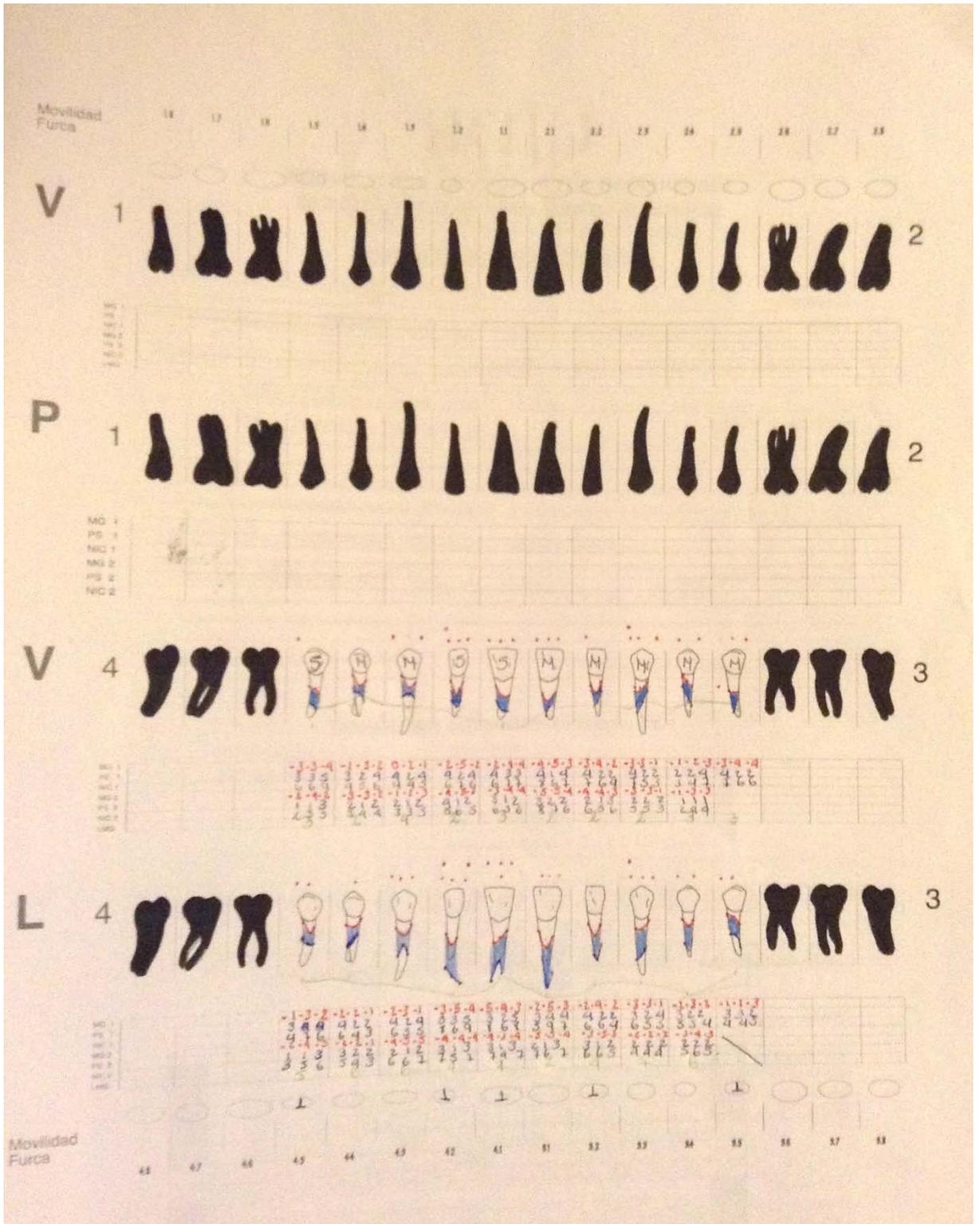
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
1																
MG 1																
PS 1																
NIC 1																
MG 2																
PS 2																
NIC 2																
1																
MG 1																
PS 1																
NIC 1																
MG 2																
PS 2																
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

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
1																
MG 1																
PS 1																
NIC 1																
MG 2																
PS 2																
NIC 2																
LMG																

FORMULARIO UIDE-CEO-005

5.10 Anexo Jiii) Reevaluación



5.11 Anexo K) Exámenes de laboratorio