



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CARRERA ODONTOLOGIA

TRABAJO DE GRADUACION
Previo a la obtención del título de
ODONTÓLOGO

TEMA:

Factores de riesgo de la Periodontitis Crónica

AUTOR

Héctor Javier Barco Ramírez

TUTOR:

Dr. Marcos Díaz L. MSc.

Guayaquil, abril 2011

CERTIFICACIÓN DE TUTORES

En calidad de Tutores del Trabajo de graduación:

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de Tercer Nivel de Odontólogo

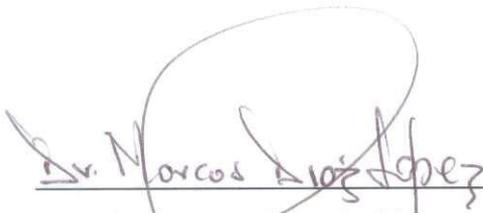
El Trabajo de Graduación se refiere a:

“Factores de Riesgo de la Periodontitis Crónica”

Presentado por

Héctor Javier Barco Ramírez

C.I. 0923583421


Dr. Marcos Díaz L. MSc.
Académico


Tutores


Dra. Elisa Llanos R. MSc.
Metodológico

Dr. Washington Escudero
Decano

Guayaquil, abril del 2011

AUTORIA

La autoría, criterios, conceptos y análisis vertidos en el presente trabajo son de exclusiva responsabilidad de la autora.

Héctor Javier Barco Ramírez

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por haberme permitido cursar estos años de mi carrera con éxito.

A Diana Vera, Doctora especialista en periodoncia, maestra y amiga.

Como prueba de gratitud por su valiosa ayuda en los comienzos de mi ejercicio en lo laboral.

DEDICATORIA

A mi esposa Ximena y a mi hija Amyque son la razón de todos mis logros.

A mis padres, que estuvieron siempre apoyando mi gestión académica.

ÍNDICE

Contenido	Pàg
Carátula	
Certificación de Tutores	
Autoría	
Agradecimiento	
Dedicatoria	
Introducción.....	1
Objetivo General.....	3
Objetivos Específicos.....	4
CAPITULO 1	
1. Enfermedad Periodontal.....	5
1.1 Etiología.....	5
1.2 Tipos de Enfermedades Periodontales.....	6
1.2.1. Gingivitis.....	6
1.2.2 Periodontitis Ligera.....	6
1.2.3 Periodontitis Moderada a Avanzada.....	6
1.2.4 La Periodontitis según Localización.....	6
1.2.5. La Periodontitis según su Gravedad.....	7
1.2.6. La Periodontitis según su Rapidez de Evolución.....	7
1.2.7 Absceso Periodontal.....	9
1.2.7.1. Características.....	9
1.2.7.2 Tratamiento.....	9
1.2.8 Periodontitis Refractaria.....	9
1.2.9 Periodontitis Asociadas a Factores Sistémicos.....	10
1.2.10 Periodontitis Prepuberal.....	10
1.2.11 Periodontitis Juvenil.....	11
1.2.12 Periodontitis Ulcero Necrotizante Aguda.....	12
1.3 Síntomas y Señales de Alerta.....	12
CAPITULO 2	
2. Factores de Riesgo de la Periodoncia.....	13

INDICE

contenido	Pàg
2.1 Factores Ambientales Locales.....	14
2.1.1.Placa Bacteriana.....	14
2.1.2 Cálculo Dental.....	15
2.1.3 Materia Alba.....	17
2.2 Estilos de Vida.....	17
2.3 Factores Yatrogenos.....	18
2.4 Factor Microbiano.....	18
2.4. 1. Actinobacillusactinomycetemcomitans.....	19
2.4.2. Porphyromonasgingivalis.....	20
2.4.3 Bacteroidesforsythus.....	21
2.4.4 Prevotella Intermedia/ Prevotellanigrescens.....	22
2.4.5. Fusobacteriumnucleatum.....	23
2.4.6 Campilobacterrectus.....	23
2.4.7 Eikenellacorrodens.....	24
2.4.8 Peptostreptococcus Micros.....	24
2.4.9 Especies de Selenomonas.....	25
2.4.10. Especies de Eubacterium.....	25
2.4.11 StreptococcusIntermedius.....	25
2.4.12. Espiroquetas.....	26
2.4.13 Treponeladentícola.....	26
2.4.14 Otras Especies.....	26
2.5 Infecciones Mixtas.....	27
2.6 Análisis de los Factores de Riesgo para la Confirmación de los Patógenos Periodontales.....	27
2.7 Prerrequisitos para la Iniciación y Progreso de la Enfermedad Periodontal.....	28
2.7.1 El Patógeno Periodontal Virulento.....	29
2.7.2 El Medio Local.....	29

INDICE

CONTENIDO	Pàg
2.7.3 Susceptibilidad del Huésped.....	30
2.8 Mecanismos de Patogenia.....	31
2.8.1 Factores Esenciales para la Colonización por Una Especie Subgingival.....	31
2.8.1.1 Adhesinas.....	31
2.8.1.2 Coagregación.....	32
2.8.1.3 Multiplicación.....	32
2.8.1.4 Relaciones Interbacterianas.....	32
2.8.1.5 Superando Mecanismos de Defensa del Huésped.....	33
2.8.1.6 Factores Causantes de Daño a los Tejidos.....	34
2.8.1.7 Invasión.....	34
2.8.1.8 Factores que causan Lesiones Tisulares.....	35
2.8.1.9 Transmisión.....	35
2.9 Factor Genético.....	36
2.9.1 Periodontitis Agresivas.....	36
2.9.2 Periodontitis Crónicas.....	38
2.9.3 Candidatos Genéticos Importantes en la Periodontitis Polimorfismos.....	38
2.10 Stress.....	41
2.11 Factores Sistémicos.....	41
2.11.1 Tipo I) Dependiente De Insulina.....	42
2.11.2 Tipo II) No Dependiente De Insulina.....	42
2.11.3 Tipo III) Diabetes Secundaria.....	42
2.11.4 Características Clínicas Bucales de los Diabéticos No Controlados.....	42
2.11.5 Complicaciones De La Diabetes Y Cambios Periodontales....	44
2.11.6 Estudios Bioquímicos.....	44
2.11.7 Estudios Inmunológicos.....	44
2.11.8 Diabetes y Flora Periodontal.....	45
2.12 Factores Nutricionales.....	46

INDICE

CONTENIDO	Pàg
2.12.1 Avitaminosis C.....	46
2.13 Factores Medicamentosos.....	47
2.13.1 Fenitoína.....	47
2.13.2 Ciclosporina.....	48
2.13.3 Nifedipina.....	48
2.14 Prevención y Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal.....	49
2.15 Tratamientos Generales para las Peridontitis.....	49
CAPITULO 3	
3. Caso Clínico.....	50
3.1 Ficha Clínica del Paciente (Ver Anexo).....	50
3.2 Primera Cita.....	50
3.2.1. Motivo de la Consulta.....	50
3.2.2. Examen Clínico General.....	50
3.2.3. Interpretación Radiográfica.....	52
3.2.4. Diagnostico Clínico.....	54
3.2.5. Tratamiento.....	54
3.2.6. Técnica De Tratamiento.....	55
3.3 Listado De Instrumental Utilizado.....	56
3.4 Listado Y Componentes De Materiales Utilizados.....	56
3.4.1 Líquido Revelador De Placa.....	56
3.4.2 Povidyne.....	56
3.4.3 Pasta Profiláctica.....	57
3.5 Terapéutica Utilizada.....	57
3.5.1 Amoxicilina.....	58
3.5.1.1 Farmacocinética.....	59
3.5.1.2 Mecanismo De Acción.....	60
3.5.1.3 Indicaciones.....	60
3.5.1.4 Contraindicaciones.....	61
3.5.1.5 Reacciones Adversas.....	62

INDICE

CONTENIDO	Pàg
3.5.2. Encident.....	63
3.5.3 Coenzima Q 10.....	63
3.5.3.1 Usos Propuestos.....	64
3.5.3.2 Advertencias.....	65
3.5.3.3 Contraindicaciones.....	66
3.5.3.4 Efectos Colaterales.....	66
3.5.4. Vitamina C (Acido Ascórbico).....	67
3.5.4.1 Formula de Composición.....	67
3.5.4.2 Acciones Fisiológicas.....	67
3.5.4.3 Farmacocinética.....	67
Conclusión.....	68
Recomendaciones.....	69
Bibliografía.....	70
Anexo.....	71

INTRODUCCION

Las dos entidades patológicas con las cuales debe enfrentarse el odontólogo en su práctica diaria, por su extraordinaria frecuencia y difusión, son las caries dentarias y la enfermedad periodontal. En esta última se incluyen todas las afectaciones que atacan los tejidos que rodean el diente y que forman su sostén, desde la más leve gingivitis a la destrucción ósea más avanzada. Tan importante es esta parte de la odontología que ha obligado a considerarla como una verdadera especialidad, la periodoncia, pero es deber del odontólogo general el poseer los conocimientos suficientes para diagnosticarla y tratarla, siempre que sea posible, tomando en cuenta de que todo lo que pueda hacer el odontólogo para prolongar la conservación de un diente enfermo siempre será recompensado con creces. En la actualidad no es válido pensar que los tratamientos “generales” de las periodontopatías bastan para curar o detener esta grave afección. Los adelantos del tratamiento local, de cirugía periodontal e intraósea, y de la prótesis como medio de fijación de los dientes, han logrado que muchos de estos que hasta hace pocos años hubieran sido condenados a extracción, hoy puedan conservarse aun durante largo tiempo.

Hasta la década de los años setenta del siglo pasado se consideró a las infecciones periodontales como una sola entidad clínica, que se iniciaba en forma de gingivitis, y, en ausencia de tratamiento, progresaba de forma continua a periodontitis y finalmente, pérdida de los dientes. La causa de la enfermedad periodontal se creía que era el acúnalo inespecífico de placa y cálculo, y por lo tanto, su prevención y control se basaba exclusivamente en la eliminación de la máxima cantidad posible de ambos.

Se consideraba que la enfermedad periodontal afectaba en mayor o menor grado prácticamente al 100% de la población, que todo el mundo era susceptible a ella, y que el grado de afectación dependía de la edad y de la higiene oral del individuo.

Sin embargo, sobre la base de nuestros conocimientos actuales, se puede indicar que:

Sólo una pequeña proporción de la población experimenta supervivencia de los dientes. Por el contrario, la gingivitis y periodontitis moderadas son muy comunes, y compatibles con una buena función de la periodontitis grave que compromete la dentición hasta edades avanzadas.

La placa bacteriana asociada a la gingivitis y la periodontitis presenta similitudes y diferencias.

La gingivitis precede a la periodontitis, pero sólo una fracción de las localizaciones gingivales con gingivitis sufrirá pérdida de soporte.

La periodontitis no es una consecuencia de la edad, aunque al ser una enfermedad crónica, en ausencia de tratamiento su gravedad aumenta al aumentar la edad del individuo.

La periodontitis no es la mayor causa de pérdida de dientes en adultos, excepto en poblaciones con bajos índices de caries y sin acceso a servicios dental es donde se extraigan dientes por otras razones.

OBJETIVO GENERAL

Describir los factores de riesgos de la periodontitis crónica.

Determinar el diagnóstico, la prevención, y el tratamiento de los problemas de la enfermedad periodontal crónica.

Restablecer la salud oral del paciente de la comunidad

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar las diferentes estructuras que conforman el periodonto sano y enfermo.

Definir los cambios que sufren las estructuras periodontales cuando hay una enfermedad.

Aplicar conocimientos para mejorar la salud periodontal de los pacientes.

CAPITULO 1

FUNDAMENTACIÓN TEORICA

1. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes, encía, hueso y ligamento periodontal. La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro). Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival

Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria.

Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye. Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído.

1.1. ETIOLOGÍA

La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, este micro biota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, se encontraron entre 300 y 400 especies.

Hay claras diferencias entre los tipos de bacterias que residen en el surco gingival sano Vs. las encontradas en las bolsas periodontales.

Las bacterias asociadas con salud gingival en individuos sanos son menores, en número la mayoría son atreptococos gran positivos y Actinomyces, con cerca del 15% de bacilos gram negativos.

1.2 TIPOS DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

Existen muchas formas de enfermedad periodontal. Entre las más comunes se incluyen las siguientes:

1.2.1. GINGIVITIS

La forma menos severa de la enfermedad periodontal. Provoca que las encías se pongan rojas, inflamadas y que sangren fácilmente. Normalmente hay poca, o ninguna, incomodidad en esta etapa. La gingivitis es reversible si es tratada profesionalmente y con un buen cuidado oral en casa.

1.2.2 PERIODONTITIS LIGERA:

Si la gingivitis no es tratada, puede progresar hacia una periodontitis. En esta etapa ligera del mal, la enfermedad periodontal empieza a destruir el hueso y el tejido que sostienen a los dientes.

1.2.3 PERIODONTITIS MODERADA A AVANZADA

La periodontitis moderada a avanzada se desarrolla si las primeras etapas de la enfermedad pasan desatendidas. Esta es la forma más avanzada de

1.2.5 LA PERIODONTITIS SEGÚN LOCALIZACIÓN

Puede ser: Localizada y generalizada

1.2.5. LA PERIODONTITIS SEGÚN SU GRAVEDAD

Periodontitis leve:

Si la gingivitis no es tratada, puede progresar hacia una periodontitis. En esta etapa ligera del mal, la enfermedad periodontal empieza a destruir el hueso y el tejido que sostiene a los dientes. Pérdida de inserción de 2-4 mm mínima invasión de las furcaciones poca movilidad dental, puede ser localizada o generalizada, placa supra y sub.-gingival gran cantidad de cálculos

Periodontitis moderada:

En las etapas medias, las enfermedades periodontales pueden conducir a una mayor destrucción del tejido y el hueso. Las formas más avanzadas de estas enfermedades incluyen una gran pérdida de hueso y tejido la pérdida de inserción es de 4-7mm, pérdida ósea horizontal movilidad dental, material purulento

Periodontitis Grave

Pérdida de inserción de 7 o más mm, movilidad dental pérdida ósea horizontal hemorragia al sondaje

1.2.6. LA PERIODONTITIS SEGÚN SU RAPIDEZ DE EVOLUCIÓN

Periodontitis de Evolución Rápida

La periodontitis de avance rápido sus lesiones son más agresivas, el paciente se deteriora múltiples sitios entre los tratamientos periodontales de conservación.

Una lesión que avanza con rapidez puede determinarse mediante la evaluación de la velocidad de la destrucción durante un periodo

determinado, es posible identificar dos reacciones del tejido gingival una corresponde a un tejido grave, inflamado de manera aguda que prolifera a menudo ulcerado y de color rojo encendido. la hemorragia puede aparecer de manera espontánea o con estimulación ligera, la supuración puede ser un rasgo relevante, se estima que esta reacción del tejido ocurre durante la fase destructiva, en la que hay pérdida activa de inserción y hueso

En otros casos los tejidos gingivales pueden verse de color rosa libres de inflamación y con cierto grado de puntilleo pero al sondeo puede revelar bolsas profundas.

Etiología

Las poblaciones microbiana en la periodontitis de avance rápido incluyen actinobacillus, bacteroides, forsythus , bacteroides caillus eikenella corrodens , campylobacter

Los microorganismos Gram. Negativo y las espiroquetas se adhieren sin tenacidad al epitelio de la bolsa y aparecen en la extensión apical de la misma

Periodontitis de evolución lenta

Los hallazgos peculiares en la periodontitis de progreso lento son la hinchazón gingival, que surge de la acumulación de la placa y la pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar que deriva en la formación de una bolsa la inflamación gingival puede que no sea visible con la inspección y es posible identificar con un sondaje.

Dado que la peridontitis de evolución lenta requiere a menudo muchos años para progresar, casi siempre se conoce como peridontitis crónica del adulto o periodontitis inflamatoria crónica

1.2.7 ABSCESO PERIODONTAL

Colección de pus localizada en el tejido periodontal. Puede ser

Agudo - Crónico.

1.2.7.1. Características:

Absceso Periodontal Agudo:

Dolor, Edema, Enrojecimiento, Tejido Brillante en la encía marginal en encía insertada, Pérdida de puntilleo del tejido.

Absceso Periodontal Crónico:

Luego del proceso agudo, podría establecerse un dolor pulsante, y podría regresar a la fase aguda y alternarse con la fase crónica. Causando daño en los tejidos periodontales circundantes.

1.2.7.2 Tratamiento:

Disminuir el dolor

Control de la infección

Drenaje de la colección de pus localizada

Se pueden recomendar enjuagues de agua tibia Utilización de antisépticos en solución o en gel Clorhexidina

1.2.8 PERIODONTITIS REFRACTARIA

Es aquella en la que a pesar de haberse realizado un tratamiento correcto, la pérdida de inserción continua en todos o algunos de los dientes, algunos Doctores la llaman enfermedad periodontal mal tratada mal diagnosticada

Se caracteriza por una ausencia de respuesta al tratamiento
.Complicaciones abscesos, pulpitis

Tratamiento

Selección racional y ordenada de terapias para alcanzar salud gingival y periodontal (énfasis en factores locales)

1.2.9 PERIODONTITIS ASOCIADAS A FACTORES SISTÉMICOS

- Enfermedades gingivales y periodontales condicionadas

Su etiología no está bien definida y en realidad por que la periodontitis es un proceso inducido por agentes bacteriológicos generalmente algunos autores tienen la teoría que en dichas afecciones hay una predisposición a que ocurra eventualmente un proceso periodontal.

- Enfermedades sistémicas asociadas factores endocrinológicos.

- ✓ Asociada a la pubertad
- ✓ Asociada al embarazo
- ✓ Asociada con la Diabetes mellitus
- ✓ Asociada con la leucemia
- ✓ Asociada a la mal nutrición
- ✓ Asociada a deficiencia de ácido ascórbico
- ✓ Asociada a desordenes mucocutáneos

1.2.10 PERIODONTITIS PREPUBERAL

Comienza antes de los 11 años de edad en las denticiones primarias o mixtas Persiste a menudo después de la pubertad es relacionada a enfermedades sistémicas como el síndrome de papillon - lefvre el síndrome de dawn, las neutropenias el síndrome de chediak-higashi, la hipofosfatasa las leucemias.

La afección periodontal consta de cambios inflamatorios precoces que conducen a la pérdida ósea y la exfoliación de los dientes los primeros se pierden entre los 5 o 6 años de edad los dientes permanentes entonces erupcionan normales pero si la enfermedad persiste pueden perder también los dientes permanentes antes de los 15 años de edad los pacientes serán en lo general edentulos

TRATAMIENTO

Prótesis totales

Implantes

1.2.11 PERIODONTITIS JUVENIL

La periodontitis juvenil localizada (PJL) ocurre en adolescentes y se caracteriza por la rápida pérdida del hueso alrededor de los dientes permanentes. De manera irónica, los jóvenes con PJL forman muy poca placa dental o sarro. La periodontitis juvenil generalizada es considerada, por lo general, una enfermedad de adultos jóvenes, aunque puede iniciarse cerca de la pubertad. Se caracteriza por inflamación marcada y fuerte acumulación de placa y sarro. Las bolsas se pueden formar alrededor de los dientes afectados, llenándose de infección. Si no es tratada oportunamente, la infección puede conducir a la pérdida de hueso, lo que hace que los dientes se aflojen.

Empieza en la pubertad y se define por la pérdida importante de hueso en las muelas y los incisivos es mas común en mujeres los signos clínicos como la inflamación, sangrado y considerable acumulación de sarro no están presentes en esta enfermedad relativamente rara

TRATAMIENTO

Es el mismo que en la peridontitis adulta

1.2.12 PERIODONTITIS ULCERO NECROTIZANTE AGUDA

Puede ser:

Relacionad al SIDA O No Relacionada al SIDA

- No Relacionada al Sida

Posterior a GUNA

Signos y Síntomas similares

Necrosis de tejido óseo (cráteres óseos interdentes)

Llamada NOMA o Estomatitis gangrenosa.

Etiología: - Desconocida

- Se supone que la misma del GUNA

- No se ha podido determinar el paso de GUNA a PUNA

- Relacionada al Sida

Diagnóstico de SIDA

Zonas extensas Vestibular y Palatina (Estomatitis Necrosante)

Signos y Síntomas similares

Avance rápido (10 mm de pérdida ósea en 3 meses)

1.3 SÍNTOMAS Y SEÑALES DE ALERTA

En ocasiones la enfermedad periodontal puede progresar sin ningún síntoma ni dolor. Durante una revisión dental regular, el dentista busca señales de la enfermedad periodontal, por lo que la enfermedad aún no detectada puede ser tratada antes de que avance.

- Encías blandas, inflamadas o rojizas.
- Sangrado al cepillarse o al pasar el hilo dental.
- Encías que se desprenden de los dientes
- Dientes flojos o separados
- Pus entre la encía y el diente
- Mal aliento continuo
- Cambio en la forma en la que los dientes se encajan al morder
- Cambio en el ajuste de dentaduras parciales.

CAPITULO 2

2. FACTORES DE RIESGO DE LA PERIODONCIA

Factores ambientales locales

Higiene oral inadecuada

Desarrollo excesivo de la flora bacteriana bucal

Placas bacterianas

Materia alba

Restos alimenticios

Retención de alimento

Impacción de alimento

Calculo

Irritación química, mecánica y térmica

Agresión repetida por medidas higiénicas orales

Cepillado rudo

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales, mondadientes y cinta dental

Factores yatrógenos

Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales

Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales

Retención de cemento dental debajo de la encía

Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía

Restauración impropias de la anatomía de la corona

Crestas marginales

Estrías de salida de alimento

Áreas de contacto

Espacios interproximales

Contornos de las caras facial y lingual

Factores predisponentes

Morfología del periodonto

Forma del arco y de los dientes

Inclinación axial de los dientes

Grosor de los bordes

Áreas de contacto e interdientarias anormales

Relación incongruente de las crestas marginales

Herencia

Factores modificantes

Enfermedades generales

Diabetes

Stress

Desnutrición

2.1 FACTORES AMBIENTALES LOCALES

2.1.1 PLACA BACTERIANA

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que lo rodea puede hacerlo de un modo destructor o protector .los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición con la saliva una película adquirida. Que es una capa delgada clara, acelular, exenta de bacterias casi invisible. A medida que la película madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

La placa bacteriana se forma por las proteínas de la saliva y cubre la superficie del diente como una especie de barniz proteico.

Hay puntos en el diente que son resistente a la autolimpieza (autocrisis), por esto, este barniz proteico tiende a persistir. Posteriormente el diente es colonizado por bacilos y formas cocáceas, luego se van agregando

celulas epiteliales descamadas, leucocitos y tambien pueden haber hongos.

Todo esto queda en una forma de masa gelatinosa → Placa gelatinosa de leewenhoe

La placa colonizada por bacterias sigue una serie de etapas hasta llegar a la maduración.

Fijan en los incisivos inferiores una huincha de celuloide

COMPOSICIÓN

-Agua

-Nitrogeno

-Calcio

-Fosforo Organico

-Fosforo Inorgánico (4 umesta en menor cantidad)

-Fluor

La oms define placa bacteriana como aquella entidad organizada proliferante, enzimaticamente activa. Agente etiológico fundamental en la genesis de carie y enfermedad periodontal.

2.1.2 CÁLCULO DENTAL

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte esencial del cálculo, pero la formación de placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana. El cálculo dental, sarro o como se le conoce popularmente "*pedra*", es una masa calcificada que se forma sobre los dientes e incluso sobre las prótesis dentales. Posee un color que puede ir de blanco amarillento a grisáceo, presentándose en algunos casos teñido de un color más intenso por hábitos, como el cigarrillo o el café.

El cálculo dental tiene una composición inversa a la placa dental, posee un 20 % de contenido orgánico (agua, bacterias, y células descamadas de la cavidad oral, entre otros) y un 80 % de contenido inorgánico (principalmente carbonato de calcio y fosfato de calcio) y su remoción no es tan sencilla.

El cálculo, esa masa calcificada que se localiza en los dientes, es la placa dental que presenta un proceso de mineralización, es decir, sobre la placa dental empiezan a precipitarse sales minerales que con el paso de los días la transforman en una estructura dura y rugosa, visible a simple vista.

Dependiendo donde se ubique el cálculo, tenemos que se clasifica en: cálculo supragingival y cálculo subgingival.

Se habla de **cálculo supragingival**, a aquel que se forma sobre la porción coronal del diente, fácilmente visible, de color blanco amarillento, de consistencia arcillosa y su remoción por parte del Odontólogo, resulta buena usando el instrumental ideado para tal fin; más su recurrencia es rápida.

El **cálculo subgingival**, es aquel que se forma sobre la superficie del diente que está cubierta por la encía libre, su detección la realiza el Odontólogo, y este cálculo presenta un color entre gris y verde parduzco, su consistencia es pétreo, por lo que se hace más laboriosa su remoción, siendo su recurrencia lenta, en comparación con la del cálculo supragingival.

A la larga el más perjudicial resulta ser el cálculo subgingival, que por su presencia desencadena la llamada enfermedad periodontal conllevando a la progresiva pérdida del hueso de soporte del diente y que de no tratarse a tiempo se puede, incluso, llegar a perder el diente afectado.

Se sabe que el cálculo aparece desde la adolescencia y aumenta con la edad, por lo tanto a mayor edad mayor es la probabilidad de formación de cálculo, siendo así mayor el riesgo de padecer la enfermedad periodontal.

2.1.3 MATERIA ALBA

Es un depósito blando, blanquecino, pegajoso y menos adherente que la placa dental. Se puede desprender con chorro de aire/agua aunque es necesario el barrido mecánico para su completa eliminación. Las bacterias y sus productos son la causa del efecto irritante de la materia alba sobre la encía. Contiene elementos histicos muertos, principalmente células epiteliales, leucositos y bacterias retenidos en los dientes y encías, y que pueden penetrar en el sulcus. Se trata, en efecto, de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias y es un agente irritante químico que actúa sin cesar a menos que sea eliminado.

2.2 ESTILOS DE VIDA

El estilo de vida influye mucho en la formación de las enfermedades periodontales.

Personas mas propensas a enfermaedades periodontales por su forma de vida:

Personas que no tienen una buena higiene bucal

Fumadoras

Personas que aplican una técnica de cepillado demasiado ruda

Naturaleza de los alimentos que ingiere

Malos hábitos, como mascar un lápiz, comerse las uñas, etc.

Naturaleza del trabajo que realiza (personas que trabajan con elementos radioactivos,sustancias químicas , sustancias toxicas, plomo, etc.)

2.3 FACTORES YATROGENOS

Son aquellas ocasionadas por malas prácticas odontológicas.

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesión de tipo mecánico en los tejidos, ya que facilita la acumulación de restos alimenticios, lo mismo pasa con la extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande, ya que es un agente irritante mecánico y químico, debido a su porosidad es un excelente refugio microbiano.

Los puentes fijos mal adaptados e incluso a veces los que están bien adaptados, pueden determinar un ensanchamiento marginal de la encía. Lo que provocara una bolsa periodontal en el futuro.

Protesis acrílicas y combinadas metal acrílico removibles pueden ocasionar reacciones inflamatorias crónicas en los cuellos gingivales adyacentes.

Contorno inadecuado de las restauraciones, áreas de contactos interproximales demasiado grandes, pequeñas y planas, pueden ser un factor etiológico de la enfermedad periodontal ya que proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba.

2.4 FACTOR MICROBIANO

La cavidad bucal está colonizada por bacterias desde nuestro nacimiento hasta la muerte. Colonizan tejidos blandos como encías, mejillas además de los dientes por encima y debajo del margen gingival.

Existen 400 tipos diferentes de especies que colonizan la boca y en un mismo individuo podemos encontrar 150 o más tipos distintos.

Los recuentos subgingivales oscilan desde 10^3 en hendiduras superficie sanas hasta 10^8 en bolsas periodontales profundas. En supragingival la cifra puede exceder los 10^9 en una sola superficie dentaria.

La relación de la microflora con el huésped es en general benigna. Ocasionalmente hay especies bacterianas que se introducen o se sobredesarrolla o muestra nuevas propiedades que destruyen el periodonto. Este desequilibrio se trata o sana espontáneamente

Las bacterias pueden adherirse al diente mismo, a las superficies epiteliales de la encía o de la bolsa periodontal, a los tejidos conectivos subyacentes, cuando están expuestos, y a otras bacterias que están adheridas a esas superficies. En contraste con la superficie externa de la mayoría de las partes del organismo, las capas externas del diente no se “descaman”, y así la colonización microbiana se ve facilitada.

Las bacterias que colonizan el diente están sustancialmente fuera del cuerpo, donde tienen menos probabilidades de ser controladas por los potentes mecanismos que actúan en los tejidos orgánicos.

Factores: concentración de hidrogeniones (pH), potencial oxidorreductor (Eh) y las enzimas proteolíticas pueden afectar a los mecanismos de defensa del huésped. Además, el diente tiene “santuarios” en los cuales los microorganismos pueden ocultarse, persistir a niveles bajos durante el tratamiento y después resurgir para causar nuevos problemas. Las bacterias dentro de los túbulos de dentina, , los defectos dentarios o las áreas desmineralizadas por bacterias no es fácil que sean alcanzados por células del huésped, que son mucho más grandes.

AGENTES BACTERIANOS DE LA PERIODONTITIS

2.4. 1. ACTINOBACILLUSACTINOMYCETEMCOMITANS

-Bacilo pequeño.

-No móvil.

-Gram negativo

-Sacarolítico.

-Capnofílico.

- Extremos redondeados.
- Forma pequeñas colonias convexas con un centro de “forma de estrella”.
- Se encuentra en gran frecuencia y cantidad en LJP (aunque no es el único o presente en esta enfermedad) la cual da una enorme respuesta local de anticuerpos.
- Si la enfermedad se trata con éxito, la especie es reducida o eliminada.
- Produce metabolitos perjudiciales, incluida la leucotoxina.
- Induce enfermedad en animales.
- Tiene la capacidad de invadir células epiteliales gingivales humanas cultivadas in vitro.
- Un solo tipo de subgrupos clonales produce LJP.
- Tb se ha encontrado en E.P aguda adulta, pero en menor frecuencia y cantidad.
- El serotipo más frecuente en LJP es el b
- El serotipo más frecuente en adultos es el a.
- Algunos individuos dan respuestas elevadas de anticuerpo para ambos serotipos.
- El serotipo más frecuente en sanos es el c.
- La terapia consiste en limpieza mecánica y administración general de amoxicilina y metronidazol por 7 días.

2.4.2. PORPHYROMONASGINGIVALIS

- Gram negativo.
- Anaerobio.
- No móvil.
- Asacarolítico.
- Cocos o bacilos cortos.

- Pertenece al grupo de “Bacteroides de pigmentación negra”.
- Producen colagenasa, proteasas (que destruyen Ig), endotoxinas, ácidos grasos, NH₃, H₂S, indol, etc.
- Poco común y en cantidades escasas en sujetos sanos y con gingivitis.
- Pero si en E.P destructiva.
- Disminuye el número con tratamientos exitosos, pero se encuentra en sitios donde hubo residiva.
- Induce respuestas inmunitarias elevadas generales y locales en diversos tipos de periodontitis.
- Aprox. El 5% de lo plasmocitos generan Ac frente a las fimbrias de P. gingivalis.
- Es capaz de invadir las células epiteliales gingivales humanas cultivadas in vitro.
- La inmunización en monos y ratas gnotobióticas con m.o enteros o con sus agentes específicos afecta el progreso de la Enfermedad Periodontal Sin embargo se observó que la E. Periodontal se agravaba después de la inmunización.

2.4.3 BACTEROIDESFORSYTHUS

- Bacilo gram negativo.
- Anaerobio.
- Fusiforme.
- Pleomórfico.
- Es común que esté presente junto a F. nucleatum en tejidos subgingivales.
- Tiene un requerimiento desusado de ácido N-acetil murámico.

- Se encuentra en cantidades mayores en zonas con E.P destructica que en zonas con gingivitis o sanas.
- Se encuentra en cantidades y frecuencia mayor en lesiones periodontales activas que inactivas.
- Sus niveles están en relación con el aumento de la profundidad de la bolsa.
- Se encuentran concentraciones superiores en zonas que mostraban destrucción periodontal después de la terapia periodontal que en zonas que permanecían estables o aumentaban su inserción.
- Es la especie más común en las células epiteliales o sobre ellas de las bolsas periodontales.
- Tiene gran capacidad invasora.
- Está en mayor frecuencia en individuos refractarios, los cuales presentan Ac séricos elevados.
- Se considera que esta especie es el factor de riesgo microbiano más significativo que distinguía a los sujetos con periodontitis de los sanos.
- Presenta mayor riesgo en adultos.

2.4.4 PREVOTELLA INTERMEDIA/ PREVOTELLANIGRESCENS

- Prevotella intermedia es un Bacteroide de pigmentación negra.
- Gram negativo.
- Corto.
- Extremos redondeados.
- Están elevados en la gingivitis ulceronecrosante aguda y en ciertas formas de periodontitis.
- Tiene diversas propiedades virulentas.
- Por inyección induce infecciones mixtas en animales.

- En algunos sujetos se encuentran Ac séricos elevados en la periodontitis refractaria.
- Prevotella intermedia y Prevotellanigrescens tienen rasgos fenotípicos idénticos.

2.4.5. FUSOBACTERIUMNUCLEATUM

- Bacilo fusiforme.
- Gram negativo.
- Anaerobio.
- Constituye el cultivo más común.
- Hay diferencias de cantidad en lesiones periodontales activas e inactivas.
- Hay combinación inadvertida de subespecies de Fusobacterium-nucleatum.

2.4.6 CAMPILOBACTERRECTUS

- Vibrión móvil corto.
- Gram negativo.
- Anaerobio.
- Utiliza H₂ o formato como fuente de energía.
- Son miembro del nuevo género Wolinella.
- Está en mayor cantidad en zonas enfermas que en zonas sanas.
- Más recuento y en mayor cantidad en zonas que presentan destrucción activa.
- Disminuye en frecuencia y cantidad luego de tratamientos exitosos.
- Se encuentra en combinación con otras especies en periodontitis de refracción.

-Producen una leucotoxina.

2.4.7 EIKENELLACORRODENS

-Pequeño bacilo regular.

-Gram negativo.

-Capnófilico.

-Asacarolítico.

-Extremos romos.

-Se encuentra en osteomielitis, infecciones del SNC e infecciones de los conductos radiculares.

-Más frecuente en zonas con destrucción periodontal que en zonas sanas.

-Mayor frecuencia y en mayor cantidad en zonas activas y en zonas de sujetos que respondieron mal a la terapia.

-En los sitios tratados con éxitos hay baja cantidad.

2.4.8 PEPTOSTREPTOCOCCUS MICROS

-Pequeño.

-Gram positivo.

-Anaerobio.

-Asacarolítico.

-En E.P destructivas y en infecciones mixtas de la cavidad oral y otras partes del cuerpo.

-Mayor cantidad y frecuencia en zonas de destrucción periodontal que en zonas con gingivitis y sanas.

-Número elevado en zonas activas.

-Se reduce en tratamientos exitosos.

-Grandes cantidades de Ac séricos en caso de periodontitis generalizada grave si se compara con sanos y LJP.

2.4.9 ESPECIES DE SELENOMONAS

-Forma curva.

-Saltarina movilidad.

-Penacho de flagelos insertos un lado cóncavo.

-Bacilos gram negativos.

-Sacarolíticos.

-Hay 6 grupos geno y fenotípicamente distintos, todos aislados de la cavidad oral.

-En E.P destructivas.

2.4.10. ESPECIES DE EUBACTERIUM

-Niveles incrementados en enfermedad, particularmente en los periodontitis grave.

-E.nodatum, E.brachy y E.timidum son bacilos pequeños, gram positivos, estrictamente anaerobios, pleomórficos y difíciles de cultivar.

-Algunas especies provocan respuestas de Ac séricos elevados en distintas formas de periodontitis destructiva.

2.4.11 STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS

-En E.P destructivas.

-Número elevado en zonas que habían mostrado últimamente progreso de la enfermedad.

-Cantidades elevadas en enfermedad refractaria en zonas periodontales que daban muestra de progreso de la enfermedad.

2.4.12. ESPIROQUETAS

- Presentan motilidad.
- Forma helicoidal.
- Anaerobios.
- Gram negativo.
- Agente etiológico de la gingivitis ulcerativa necrosante (ANUG).
- Posible indicador de la actividad patológica, para la terapia o para ambas.
- Aumentan en número en los sitios con más profundidad de la bolsa.
- Hay 15 especies de espiroquetas subgingivales, que se agrupan según tamaño.
- Se generan Ac para cada especie. Las respuestas son distintas según la especie.

2.4.13 TREPONELADENTÍCOLA

- Más común en la placa subgingival que en la supragingival.
- Hay disminución en sitios que se trataron con éxito, pero no hay cambio o quizás aumento en las que no respondieron.
- Más común en periodontitis grave que en sitios con gingivitis o sanos.
- El anticuerpo contra *Treponema pallidum* (sífilis) da respuesta cruzada con espiroquetas.

2.4.14 OTRAS ESPECIES

- Hay sujetos que presentan m.o entéricos y especies de estafilococos. También se ha encontrado *Pseudomonas*.
- Algunos ejemplos son: *Enterobacteriaceae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter agglomerans*.

-Se han encontrado diversas especies de estafilococo y enterococos en diferentes formas de E.P.

2.5 INFECCIONES MIXTAS

Los complejos microbianos que colonizan el área subgingival pueden producir un espectro de relaciones con el huésped desde lo beneficioso hasta lo perjudicial.

Además existen diferentes relaciones entre los patógenos, es decir, la presencia de dos patógenos en un mismo sitio, podría:

- No tener efecto
- Reducir el potencial patógeno de una u otra de las especies.
- Reforzarse la patogenia por una acción sinérgica o aditiva.

Es probable que se produzcan infecciones mixtas en sitios subgingivales, debido a que son muchas las especies que habitan ese nicho. De hecho hay ciertas combinaciones de especies que se consideran importantes en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Estas asociaciones se examinaron a través de la hibridación de ADN-ADN en damero, que permite identificar gran cantidad de especies bacterianas en grandes cantidades de placas, simultáneamente.

2.6 ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA CONFIRMACIÓN DE LOS PATÓGENOS PERIODONTALES

Los estudios de evaluación de riesgo sirven para sugerir y confirmar agentes etiológicos de las enfermedades periodontales. Estos estudios evalúan la relación entre el nivel de un factor de riesgo al comienzo y en el progreso de la enfermedad.

En los estudios transversales se puede examinar la relación entre un factor de riesgo y el estado de la enfermedad periodontal. Ejemplo:

- En un estudio en el que se aplicaron técnicas de inmunofluorescencia se determinó que los niveles elevados de la enfermedad periodontal estaban

asociados con recuentos altos de P. Gingivalis y P. intermedia en negros, y P.gingivalis en los blancos. También se determinó que B. Forsythus y P. Gingivalis se relacionan con la pérdida de inserción y de hueso.

En los estudios longitudinales se identificaron especies asociadas con el progreso de la enfermedad

Ejemplo:

-En un estudio se vio que C. Rectus, P. Intermedia y P. Gingivalis se encontraban en niveles elevados en los sitios con pérdida de inserción. Además que A. Actinomyces comitans, P. gingivalis y S. intermedius se encuentran con mayor frecuencia en los sitios con la enfermedad en progreso.

Según los experimentos se puede decir que los niveles elevados de las diferentes especies nombradas representan un riesgo elevado para el progreso de la enfermedad periodontal.

El riesgo de que progrese la enfermedad periodontal aumenta cuando se dan ciertas combinaciones de especies en un sitio.

El umbral de cada especie es importante y su incremento aumenta el riesgo.

2.7 PRERREQUISITOS PARA LA INICIACIÓN Y PROGRESO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En muchas enfermedades infecciosas ocurre que una especie patógena puede colonizar un huésped y que sin embargo éste no manifieste características clínicas durante diferentes períodos de tiempo. Esto indica que el progreso de la enfermedad depende de la incidencia simultánea de una cantidad de factores:

- El huésped debe ser susceptible tanto sistémica como localmente.
- El medio local debe tener especies bacterianas que refuercen la infección o que no inhiban la actividad del patógeno.
- El medio debe conducir a la expresión de los factores de virulencia.

- Los patógenos deben alcanzar un número suficiente para iniciar la enfermedad u originar el progreso de la infección.

No sucede con frecuencia la aparición simultánea de todos estos factores o, si no, la enfermedad periodontal sería más prevalente y grave.

2.7.1 EL PATÓGENO PERIODONTAL VIRULENTO

No todos los tipos clonales de una especie patógena son igualmente virulentos. Existen muchas diferencias de virulencia entre las cepas.

Requisitos para la expresión de virulencia

-Cuando se encuentran patógenos potenciales en sitios periodontales sanos, las cepas pueden ser avirulentas.

-Otro requisito para que un patógeno exprese su virulencia es que el MO posea todos los elementos genéticos necesarios. Algunos de estos podrían faltar en una cepa pero podrían recibirlos de otras.

-El patógeno tiene que estar en la ubicación apropiada en un sitio en cantidades suficientes para iniciar la enfermedad.

2.7.2 EL MEDIO LOCAL

El progreso de la enfermedad periodontal es poco frecuente , la mayoría de las especies residentes podrían ser compatibles con el huésped y a vacas beneficiosas. Las especies compatibles pueden:

-Colonizar sitios que de otro modo, serían colonizados por patógenos.

-Diluir el número de patógenos.

-Competir con los patógenos por sitios de instalación o alterárselos.

-Destruir los factores virulentos producidos por los patógenos.

Luego de un experimento se determinó que luego de un tratamiento con TTC y quirúrgico, se establece una flora antagonista.

Las cepas virulentas de las especies patógenas no siempre expresan sus factores de virulencia. Hay un regulón global que pone en marcha o fuera de acción la producción de múltiples factores de virulencia. Este regulón está afectado por factores del medio como T°, P. Osmótica o concentración de Fe, Mg o Ca.

El efecto del medio sobre la expresión del factor de virulencia puede ayudar a explicar el retraso o incubación que se produce antes de la iniciación de la enfermedad.

Otro factor que influye sería la profundidad de la bolsa periodontal, en la que la prevalencia y los niveles de las especies pueden diferir en puntos de distintas profundidades de la bolsa.

2.7.3 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED

Hay factores del huésped que tienen su impacto sobre la iniciación y ritmo de progreso de la enfermedad periodontal. Estos factores son defectos en los niveles y función de leucocitos PMN, una respuesta inmunológica mal regulada, el hábito de fumar, la dieta y diversas enfermedades generales.

Las enfermedades generales debilitantes pueden alterar la capacidad del huésped para superar las infecciones y pueden exacerbar las existentes. Por ejemplo la enfermedad periodontal es más prevalente y grave en las personas con SIDA y diabetes (jóvenes y adultos). En ambas enfermedades se vio que la flora normal y patógena asociada era similar a la de personas sanas, encontrándose la patógena en niveles más elevados.

2.8 MECANISMOS DE PATOGENIA

2.8.1 FACTORES ESENCIALES PARA LA COLONIZACIÓN POR UNA ESPECIE SUBGINGIVAL

Para que un patógeno periodontal cause enfermedad es esencial que sea capaz de:

- a) Colonizar el área subgingival.
- b) Producir factores que directamente, dañen los tejidos del huésped o indirectamente conduzcan al huésped a dañarse así mismo.

Para colonizar sitios subgingivales, una especie debe ser capaz de:

- a) Adherirse a una o más superficies disponibles.
- b) Multiplicarse.
- c) Competir con otras especies por el hábitat.
- d) Defenderse contra mecanismos de defensa hostiles.

2.8.1.1 Adhesinas

Para establecerse debe ser capaz de adherirse a una o más superficies, incluida la dentaria, el epitelio secular o de la bolsa, o a otras especies bacterianas adheridas a la superficie.

Estas moléculas a través de las cuales se produce la unión, son las adhesinas (Ej.: fimbrias y proteínas asociadas a las células), las cuales se unen a receptores específicos de las diferentes superficies. Los receptores son:

- Residuos galactosílicos.
- Residuos del ácido siálico.
- Proteínas ricas en prolina
- Colágenos del tipo I y IV.

2.8.1.2 Coagregación

Adhesión a las bacterias adheridas a la superficie del huésped a través de interacciones adhesínicas. Hay una especificidad en la adhesión de una especie a otra.

La coagregación de especies no coagregadas puede ser mediada por constituyentes celulares de una tercera especie.

Hay más de un tipo de interacción adhesina-receptor en un par de especies.

2.8.1.3 Multiplicación

La hendidura gingival es un área propicia para el desarrollo microbiano, pero en realidad es un medio bastante exigente:

- T° media es de 35° (oscila entre 30° y 38°) → con esto se eliminan los termófilos y psicrófilos.
- pH de 7 a 8,5.
- Potencial oxido-reductor, con un Eh de 300 a +310 mv a pH 7.
- Disponibilidad limitada de nutrientes ya que solo hay tres fuentes → dieta huésped y otras especies, y el fluido gingival no es rico en nutrientes, con lo que se crea una gran competencia. Además los nutrientes que llegan en abundancia, lo hacen a las capas más externas de la placa.

También hay ciertos nutrientes esenciales para una especie que deben ser producidos por otra, pero los precursores de estas sustancias y ciertos FC deben derivar del huésped, etc...

2.8.1.4 RELACIONES INTERBACTERIANAS

Es importante en la supervivencia de las especies. Algunas son favorables (aportes de FC, facilitación de adherencia) y otras antagonistas (competencia por nutrientes, sitios de unión, etc...).

Las aglutinaciones entre especies son un medio importante de adherencia, La adherencia a las superficies puede verse afectada por enzimas extracelulares producidas por otros MO que quieren promover la adherencia de un segundo grupo.

Otra interacción consiste en que una especie aporte condiciones favorables para el desarrollo de la otra, manipulando pH, T°, etc... Pero lo más importante es el nivel de oxígeno. La interacción se produce entre bacterias anaerobias, facultativas y aerobias, en los distintos niveles de la placa.

Las especies subgingivales aportan también FC utilizados por otras.

Las sustancias antagonistas varían desde las que afectan las uniones hasta aquellas que destruyen a la especie como bacteriocinas, peróxido de hidrógeno y ácidos orgánicos, los cuales pueden ser considerados de virulencia.

La **defensa** consiste en situarse en lugares no colonizados por antagonistas hasta eliminarlos.

2.8.1.5 Superando mecanismos de defensa del huésped

Importantes para limitar las cantidades de bacterias y prevenir los daños. Algunos son el flujo salival, fluido de la hendidura gingival (ambos presentan sustancias que pueden impedir la colonización y bloquear) y el desplazamiento mecánico por la masticación y fonación.

Una vez que la bacteria ya se unió a la superficie del diente entran en juego otros mecanismos como:

- Descamación de células epiteliales (sin embargo hay algunas bacterias que se unen a las células subyacentes),
- AC específico que puede prevenir la adherencia (pueden ser evadidos o imitar los antígenos del huésped).

- Hacer a las bacterias susceptibles a diversos mecanismos de fagocitosis o muerte.

La función de los leucocitos PMN es fagocitar o liberar enzimas lisosómicas dentro de la hendidura, para eliminar a las bacterias. Sin embargo la capacidad defensiva es más eficiente a nivel del conjuntivo subyacente, por lo que las bacterias necesitan mecanismos más sofisticados para poder evadirla.

Existen agentes artificiales que aumentan los mecanismos de defensa, como los antibióticos y los antisépticos, sin embargo hay especies que ya han creado resistencia, la cual puede ser transmitida.

2.8.1.6 Factores causantes de daño a los tejidos

Es resultado de una reacción inmunopatológica desencadenada por una especie y que es sostenida hasta que la especie es suprimida o eliminada.

Al ser rara la progresión de la enfermedad, y que esté asociada a det. especies y además al ser común la inflamación sin pérdida de inserción, se cree que hay una especificidad en las propiedades de los MO para que produzcan lesión de los tejidos. Hay 2 hipótesis sobre la patogenia:

- 1) Invasión por especies subgingivales.
- 2) Ataque de largo alcance → las células permanecen en la bolsa, pero sus fragmentos y factores de virulencia penetran los tejidos periodontales subyacentes.

2.8.1.7 Invasión

La invasión de células epiteliales es una propiedad común de muchos patógenos, pero los mecanismos de adherencia y posterior penetración difieren de una especie a otra, siendo estos formas de protección.

La invasión es importante en el progreso de la enfermedad y podría estar facilitada por la capacidad de motilidad.

2.8.1.8 Factores que causan lesiones tisulares

Los factores de virulencia se encuentran divididos en 3 categorías:

- Sustancias que dañan las células de los tejidos.
- Sustancias que originan que las células liberen sustancias biológicamente activas (IL-1, TNF, PG, PAF y factores quimiotácticos).
- Sustancias que afectan a la matriz intercelular.

Algunas sustancias originan más de una respuesta.

Las enzimas producidas por las bacterias parecen degradar todas las macromoléculas halladas en los tejidos periodontales.

Hay diferentes sustancias que pueden afectar el crecimiento o metabolismo de las células de los tejidos

2.8.1.9 Transmisión

La mayoría de las personas han adquirido cepas de patógenos periodontales durante sus vidas. Estas especies son únicas para ese medio, no existen en el ambiente.

Se produce de la cavidad bucal de una persona a la de otra. 2 tipos:

- Vertical**→de los padres a la descendencia.
- Horizontal**→entre individuos fuera de relación padre-hijo.

Esto se ha demostrado con técnicas de epidemiología molecular en la cual se comparan las pautas de las impresiones resultantes de ADN de las cepas:

- En una misma familia son iguales.
- En diferentes familias son distintas.

-En una pareja son iguales (pueden ser transmitidas en las parejas).

También puede existir la transmisión entre individuos no relacionados, en forma rápida y quizás en un contacto casual.

Se pueden introducir especies nuevas o diferentes tipos clonales de la misma.

En esto se basan las terapias de combate contra la enfermedad periodontal.

2.9 FACTOR GENÉTICO

El estudio genético de una enfermedad es el método que determina la localización cromosómica del gen de un rasgo confirmando así que determinados factores genéticos están involucrados en dicho rasgo.

Está claro que los factores genéticos juegan un papel importante en la que ocurren entre los mecanismos de susceptibilidad de la enfermedad pero las complejas interacciones respuesta del hospedador y la acción de los microorganismos patógenos han hecho que las aclaraciones sobre el papel de los factores genéticos en la enfermedad periodontal sean más difíciles.

La influencia de los factores genéticos en la periodontitis parece ser diferente para los distintos tipos de enfermedad periodontal y ha sido estudiada en cada una de las periodontitis definidas.

2.9.1 PERIODONTITIS AGRESIVAS

La hipótesis sobre la presencia de factores de riesgo genéticos en el desarrollo de la periodontitis destructiva se originó en principio de la observación de una serie de síndromes que se suponen determinados genéticamente. Las periodontitis prepuberales se han asociado

clásicamente con dichos síndromes que predisponen a la destrucción rápida de los tejidos periodontales.

Las que se presentan de forma generalizada se asocian frecuentemente con una disfunción o déficit de neutrófilos lo que causa un reclutamiento local anormal de los neutrófilos y monocitos por consiguiente una respuesta inmune inadecuada.

- En el tipo LAD-1 (deficiencia de adhesión leucocitaria) se observan deficiencias en la subunidad b de las proteínas de membrana MAC-1, LFA-1 y la glicoproteína P150.95 (moléculas que median la adherencia de los neutrófilos a las células endoteliales y la unión al complemento).

- En el tipo LAD-2 se detecta la ausencia del ligando Sialyl-Lewis X (molécula que une a las células endoteliales activadas) .

Dichas anomalías se asocian a desórdenes hereditarios como el Síndrome de Chediak-Higashi, PapillonLefèvre y neutropenia cíclica y congénita así como a defectos del colágeno como el Síndrome de Ehler-Danlos tipo VIII y defectos enzimáticos asociados con la homeostasis del hueso y tejido conectivo como la achalasia e hipofosfatasa.

Se han sugerido una herencia Mendeliana tanto autosómica recesiva como autosómica dominante de periodontitis prepuberales . Los factores genéticos tendrían una función modificadora específica junto a los agentes etiológicos primarios (bacterias periodontopáticas) y los factores moderadores del medio ambiente, cuya interacción conduciría a la manifestación clínica de la salud/enfermedad del periodonto .

Las periodontitis precoces (prepuberales y juveniles) que no se asocian a síndromes hereditarios son raras, pero se han descrito casos en los cuales se presentan aisladamente. En el caso de las periodontitis juveniles, se han descrito patrones familiares que pueden deberse tanto a causas genéticas como ambientales (transmisión de Actinomycesac-

tinomicetencomitans (Aa). Diversos estudios sugieren que los factores genéticos son responsables en parte de un aumento en la susceptibilidad a este tipo de formas agresivas de enfermedad periodontal y otros descartan que su presencia en miembros de la misma familia se pueda deber solamente a una transmisión de Actinomycesactinomicetencomitans.

2.9.2 PERIODONTITIS CRÓNICAS

En general, se considera que hay suficiente base científica a favor de la presencia de factores genéticos en la aparición de periodontitis de aparición temprana. En los adultos, en cambio la evidencia de la participación genética es menos manifiesta. Durante los pasados cinco años, los investigadores han reiniciado la búsqueda de un componente hereditario de la susceptibilidad de la periodontitis del adulto.

Los estudios realizados sobre gemelos sugieren que el papel de la herencia es variable y la evidencia no es clara . La identificación de la posible predisposición genética se refiere específicamente a las periodontitis agresivas en pacientes sin enfermedades sistémicas que impliquen una alteración periodontal.

2.9.3 CANDIDATOS GENÉTICOS IMPORTANTES EN LA PERIODONTITIS POLIMORFISMOS

En humanos, los estudios de las variaciones hereditarias del sistema inmune son muy complejas, y el fenotipo observado es frecuentemente el resultado de múltiples influencias genéticas y medioambientales. Esto se observa especialmente en la respuesta del hospedador frente a bacterias Gram negativas y Lipopolisacáridos, en la cual diferentes factores celulares y moleculares entran en juego. Numerosos estudios demuestran cada vez con más fuerza la existencia de determinados polimorfismos genéticos para dichos factores inmunoinflamatorios. Estos afectan tanto la

respuesta cuantitativa (defectos estructurales de los genes) como la cualitativa inmunológica del hospedador (polimorfismos regulatorios).

Kornman y Cols en 1997 ponen de manifiesto que existe una asociación entre la periodontitis y una variación genética en el gen que codifica la IL-1 sugiriendo que el 30% de adultos con periodontitis tiene éste genotipo. De este modo, se apunta que la variabilidad clínica que se observa en pacientes periodontales se basa en la influencia de diferentes interleuquinas sobre la reabsorción ósea y la destrucción de tejido conectivo. Aquellos pacientes positivos para la IL-1(IL-1a/IL-1b) presentarían elevadas posibilidades de desarrollar periodontitis agresivas.

Igualmente se ha sugerido que determinados polimorfismos genéticos se han asociado con altos niveles de TNF-a y Prostaglandinas E2 (estimuladoras de endotoxinas de monocitos) relacionándose con la periodontitis de aparición temprana y la periodontitis del adulto (17, 18, 19).

Las Prostaglandinas E2 son potentes mediadores inducidos en la respuesta ante diferentes estímulos inmunoinflamatorios (citoquinas, factores de crecimiento y LPS bacterianos), éstas han sido implicadas en periodontitis del adulto así como en periodontitis de aparición temprana como mediadoras de la destrucción de dichas periodontitis.

La IL-1 y el TNF-a son potentes estimuladores de la reabsorción ósea; una hiperproducción de dichas citoquinas ocasionada por la infección de los patógenos periodontales puede ser uno de los mecanismos de la destrucción de los tejidos periodontales.

Otros estudios de polimorfismos se han llevado a cabo, como el de la interleukina IL-4, potente reguladora de la función de los macrófagos. Se observó que la aparición del polimorfismo para la IL-4 era más frecuente en pacientes con periodontitis agresiva que en los controles (20).

Igualmente, se observó que el polimorfismo para la IL 10 estaba asociado con la periodontitis crónica o agresiva (21, 22, 23).

La hipótesis de que la variación genética de la expresión de citoquinas pueda ser un importante factor de riesgo para la periodontitis agresiva y crónica está hoy día en boga y a la espera de ser aclarada por numerosas investigaciones que se están llevando a cabo.

Como hemos visto, numerosos polimorfismos han sido y continúan siendo investigados como futuros candidatos a factores de riesgo para la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Entre ellos, el fenotipo HLA (Human Leukocyte Antigen), que también ha sido investigado como posible factor de resistencia, ha sido asociado fundamentalmente con la periodontitis juvenil y de evolución rápida e incluso con la periodontitis del adulto.

Las moléculas del sistema HLA están presentes en las membranas de las células nucleadas del organismo e intervienen en la respuesta inmune presentando el antígeno a las células T; la hipótesis que se han planteado algunos estudios es que la expresión de determinadas moléculas HLA (polimorfismos) pudiese interferir a este nivel.

Hay varios estudios que han encontrado una relación del antígeno HLA-A9 así como el HLA-A28, Bw15, Bw35 y DQw1 sugiriéndose que su presencia aumenta la susceptibilidad para las periodontitis agresivas (HLA-A9,-A28,-Bw15) y crónicas (HLA-A9,-A28). Por otro lado, los antígenos HLA se han asociado con la resistencia a determinadas periodontitis agresivas (HLA-A2) y crónicas (HLA-A10,-B5.-A28). Autores como Shapira (1994) concluyen además que determinados antígenos HLA están asociados a una forma localizada de la periodontitis juvenil (HLA A9 y B15) pero no a las formas generalizadas y que ambas son enfermedades diferentes bajo un diferente control genético (24, 25, 26, 27).

Además de ser un eje poco explorado, el campo de estudio del HLA es complejo, la evolución y avance en las técnicas de biología molecular hacen que aparezcan nuevos descubrimientos de antígenos y conceptos lo que conlleva una nueva nomenclatura que obstaculiza aún más la interpretación de numerosos estudios lo que provoca que aparezcan resultados aparentemente divergentes

2.10 STRESS

Estudios llevados a cabo entre 1990 y 2006 para determinar si los eventos negativos en la vida y los factores psicológicos podrían contribuir al incremento de susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Ellos descubrieron que el 57 por ciento de los estudios revisados encontró una relación entre estrés, preocupación, ansiedad, depresión y soledad con la enfermedad periodontal. El incremento en los niveles de cortisona (una hormona que produce el cuerpo en niveles altos cuando hay estrés) podría ser un factor que contribuye en disminuir la inmunidad del cuerpo, haciéndolo más susceptible a la enfermedad periodontal, teorizaron los investigadores.

Ellos también observaron que los individuos con mucho estrés son más propensos a ocuparse en hábitos que promueven la enfermedad periodontal—como fumar, no comer una dieta balanceada, no preocuparse por sus dientes y encías o aplazar sus visitas dentales.

2.11 FACTORES SISTÉMICOS

Es una enfermedad metabólica caracterizada por una anomalía en el metabolismo de la glucosa, producida por deficiencia de insulina, menor utilización de ella o por problemas en su metabolismo, produciendo cifras de glucosa elevada en sangre y orina.

Frecuentemente está acompañada por una anomalía vascular con engrosamiento de las membranas basales de los capilares (microangiopatía), polidipsia, poliuria, polifagia, predisposición a las infecciones, y retraso en la cicatrización de heridas.

Estudios en animales han demostrado que existe un factor genético predisponente. Sin embargo se han descrito influencias bacteriológicas y virales que contribuyen al desarrollo de la enfermedad.

Se describen tres tipos de diabetes

2.11.1 TIPO I) DEPENDIENTE DE INSULINA

Conocida anteriormente como diabetes juvenil o ataque diabético juvenil, producido por falta de insulina, por la hipofunción o carencia de las células beta de los islotes de LangerHans del páncreas.

Presenta los siguientes síntomas: polidipsia, poliuria, polifagia, predisposición a las infecciones, etc.

2.11.2 TIPO II) NO DEPENDIENTE DE INSULINA

Es el tipo del adulto mayor. Se presenta en general en individuos obesos y usualmente se controla por la dieta o agentes hipoglucemiantes. Tiene los mismos síntomas que la diabetes juvenil pero con menor gravedad.

2.11.3 TIPO III) DIABETES SECUNDARIA

Causada por trastornos sistémicos o por la gestación.

2.11.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BUCALES DE LOS DIABÉTICOS NO CONTROLADOS.

Los pacientes diabéticos controlados son considerados como cualquier otro paciente, ya que no presentan ninguna patología adicional.

Aquellos no controlados tienen tendencia al resecamiento y agrietamiento de la mucosa bucal, disminución en el flujo salival y alteración en la flora, con gran predominio de *Candida albicans*.

También se observa alteración en la erupción dentaria, y lo que es más notable y significativo: reducción en los mecanismos de defensa y aumento en la susceptibilidad a las infecciones, aliento cetónico, xerostomía, candidiasis, periodontitis progresiva

Cabe destacar que a medida que avanza la edad, se alteran aún más las reacciones del huésped a los microorganismos de la placa. Se produce un mecanismo de defensa local con el cual el huésped compensa la reacción inmunitaria menos efectiva o la disminución de los polimorfonucleares con una reacción inflamatoria más severa de la encía marginal.

En relación al periodonto existen ciertos cambios particulares: tendencia a la formación de abscesos, agrandamiento de la encía, pólipos gingivales o pedunculares.

Los cuadros periodontales clínicos y radiológicos de los diabéticos son indudablemente más precoces e intensos que los de los pacientes periodontales sin dicha enfermedad. Esto nos orienta a pensar en alguna alteración sistémica, en caso de hallarnos frente a cuadros intensos de polidipsia, polifagia, poliuria, acompañada de supuraciones dolorosas del margen gingival y papila interdental (típica de las diabetes no controlada), dientes sensibles a la percusión, abscesos periodontales recurrentes y extensas pérdidas de los tejidos de soporte en breves lapsos.

Otro aspecto que ha dado lugar a numerosas investigaciones es el de la relación entre el rápido incremento de destrucción periodontal y la presencia de elevados niveles de glucosa en sangre en adultos mayores con pobre control de diabetes. Si bien parece existir cierta relación, las investigaciones no son concluyentes al respecto. No obstante se aconseja que, ante la observación de rápidos incrementos de destrucción periodontal en adultos mayores, como los que se deducen de radiografías periódicas, se practiquen estudios médicos complementarios para verificar la presencia de diabetes.

2.11.5 COMPLICACIONES DE LA DIABETES Y CAMBIOS PERIODONTALES

Entre las diversas complicaciones que presenta se encuentran cambios arteriolares (microangiopatías), que a nivel microscópico se traducen en un engrosamiento de la membrana basal de los capilares.

Dicha alteración reduce la corriente sanguínea impidiendo el transporte de los nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales y el aporte de oxígeno, provocando un entorno propicio para el desarrollo de microorganismos anaerobios dentro de la bolsa periodontal.

La distribución y gravedad de los irritantes locales provenientes de la placa bacteriana afectan el curso de la enfermedad periodontal en estos pacientes.

La diabetes no causa gingivitis, pero hay evidencias de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales, apresurando la pérdida de hueso por la enfermedad y retardando la cicatrización postquirúrgica de los tejidos.

Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser una característica importante de la enfermedad periodontal en diabéticos.

2.11.6 ESTUDIOS BIOQUÍMICOS

El fluido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico

(AMPc) comparado con los que no tienen diabetes. Dado que el AMPc reduce la inflamación este es otro mecanismo posible que conduce a acelerar el proceso inflamatorio gingival en diabéticos.

2.11.7 ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS:

El incremento de la susceptibilidad a la infección en los diabéticos hace suponer que es debido a deficiencias en las funciones de quimiotaxis y fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares. No se han hallado alteraciones en las inmunoglobulinas A (IgA), G (IgG), y M (IgM).

2.11.8 DIABETES Y FLORA PERIODONTAL:

Diabetes insulino-dependiente: Estudios microbiológicos corroboran que el *actinomyces Actinomycetencomitans* (Aa) está estrechamente vinculado a este tipo de diabetes. Esta bacteria es altamente específica, no actúa por masividad, produce infecciones a distancia, ya sea por vía sanguínea o digestiva a partir de la cavidad bucal. Es por esto que se lo puede hallar en abscesos cerebrales, infecciones bronquiales o urinarias o, lo que es más común, dando patología cardíaca.

Es en la endocarditis infecciosa donde se lo halló con más frecuencia. El Aa libera una exotoxina (leucotoxina), la que inhibe las defensas del huésped, destruyendo a los polimorfonucleares. Se encontró que estas sustancias leucotóxicas son más frecuentes en pacientes jóvenes que en adultos mayores.

Diabetes no insulino dependiente: Esta flora es diferente a la del paciente diabético insulino dependiente. En este caso predominan los bacteroides. Estos son bacilos gram negativos anaerobios, sin movilidad, y se los conoce como negros pigmentados, pues toman ese color cuando son cultivados en medios con sangre. Actúan por masividad, lo que significa que para producir daño tienen que existir una gran cantidad de los mismos.

Resumiendo:

- 1.- La diabetes no causa gingivitis ni periodontitis, pero los tejidos presentan menor resistencia a los irritantes locales, como la placa bacteriana supra y subgingival y el cálculo.
- 2.- En el paciente insulino dependiente bien controlado se aconseja consultar con el médico antes de iniciar el tratamiento, planificar las citas por la mañana luego del desayuno y de la inyección de insulina y lograr una correcta higiene mecánica y farmacológica efectuando controles cada tres o cuatro meses.
- 3.- En el paciente insulino dependiente no controlado o mal controlado no hacer nada sin previa derivación médica.

4.- El diabético no insulino dependiente sin control debe ser derivado al médico, luego realizar el tratamiento con terapia básica acompañada o no de cirugía. Efectuar controles cada cuatro meses.

2.12 FACTORES NUTRICIONALES

2.12.1 AVITAMINOSIS C:

La deficiencia grave de vitamina C produce escorbuto. Es una enfermedad que aparece en los niños durante el primer año de vida si la fórmula de leche artificial no está vitaminada y en los ancianos que viven con dietas restringidas.

Las manifestaciones clínicas del escorbuto comprenden: mayor susceptibilidad a las infecciones y alteración en la cicatrización de las heridas. Los dientes flojos, las encías tumefactas y la hemorragia son características bien comunes del escorbuto.

La ausencia de vitamina C retrasa la formación de osteoide. Daña la función osteoblástica, trae formación de colágeno defectuoso y aumento en la permeabilidad capilar.

Trabajos en experimentación sugieren que el ácido ascórbico, desempeña una función en la enfermedad periodontal a través de los siguientes mecanismos:

1.- Al influir en la formación de colágeno, en el periodonto afecta la capacidad del tejido de regenerarse y repararse.

2.- La deficiencia de ácido ascórbico al aumentar la permeabilidad de la mucosa bucal permite el pasaje de endotoxinas. Por lo tanto un buen nivel de ácido ascórbico mantiene la función del epitelio como barrera para los productos bacterianos.

3.- Se requiere una cantidad óptima de ácido ascórbico para mantener la integridad de la

microvasculatura periodontal a la irritación bacteriana. Los diferentes análisis demuestran que los pacientes con deficiencia de vitamina C sin

acumulación de placa no presentan cambios en su estado de salud gingival.

2.13 FACTORES MEDICAMENTOSOS

2.13.1 FENITOÍNA

Esta droga, al utilizarse como anticonvulsivo en el tratamiento de la epilepsia trae generalmente agrandamiento gingival.

Características clínicas: La lesión comienza con un aumento de volumen en la zona de la papila interdental, que con el avance de la enfermedad, los aumentos del margen y de la papila se unen formando una gran masa de tejido que cubre las coronas de los dientes. Este aumento de volumen es generalizado, pero es más grave en la región anterior de los maxilares. El agrandamiento es crónico y tiene un crecimiento lento que puede llegar a interferir con la oclusión. Se dificulta el control de placa, acarreando un proceso inflamatorio secundario que complica el aumento gingival causado por el medicamento.

El aumento de tamaño causado por la droga se incrementa con la inflamación provocada por la falta de higiene. Los cambios inflamatorios secundarios aumentan el tamaño de la lesión dando una coloración rojiza y creando mayor tendencia a la hemorragia y halitosis.

Es poco frecuente la migración apical del epitelio de unión, por lo que se crean bolsas falsas profundas a medida que continúa la acumulación de placa.

Diferentes estudios corroboran que la fenitoína causa agrandamientos en pacientes genéticamente susceptibles, al inducir la proliferación de fibroblastos muy activos que producen cantidades elevadas de colágeno.

Si bien la mayoría de estos agrandamientos se dan en niños y adolescentes, se ha observado que pacientes edéntulos presentan encías lobulosas. (por acción de la droga).

El tratamiento periodontal consiste en la disminución de los niveles de placa, técnica de higiene correcta, colutorios con clorhexidine y debido a

las frecuentes recidivas se impone la técnica resectiva de gingivectomía a bisel interno para tener un postoperatorio menos cruento.

2.13.2 CICLOSPORINA

Se utiliza para prevenir el rechazo que sigue al transplante de órganos y médula ósea (Por ej. Transplante de riñón e hígado) así como para el tratamiento de artritis reumatoidea y diabetes tipo I .

Este fármaco ejerce su efecto mediante la supresión selectiva de subpoblaciones específicas de linfocitos T, lo cual interfiere en la producción de linfoquinas e interleuquinas. Algunos autores postulan que la ciclosporina actúa estimulando los fibroblastos, es decir aumentando su capacidad metabólica, los cuales están genéticamente determinados. Otros sostienen que la droga produciría inhibición de las colagenasas, enzimas encargadas de la reabsorción del colágeno. Entre las diferentes drogas que originan agrandamientos gingivales, ésta ocupa el 15%, pero su uso irá en aumento por el incremento de trasplantes de órganos. A diferencia de otras drogas que producen aumento de volúmenes gingivales, en ella se observa que hay relación dosis dependencia, es decir que al reducir la dosis se disminuyen o suprimen las recidivas. Una de las consideraciones a tener en cuenta en los pacientes tratados con ciclosporina, es la necesidad de realización de biopsias en la técnica de gingivectomía para descartar la posibilidad de Sarcoma de Kappozzi o linfoma. Las lesiones gingivales por lo general no se diferencian clínicamente de las causadas por la fenitoína, comenzando por la región interdental (zona de papilas).

2.13.3 NIFEDIPINA

Este medicamento dilata las arterias coronarias y arteriolas, mejorando así el aporte de oxígeno al corazón. También actúa como hipotensor al dilatar la vasculatura periférica. Produce un agrandamiento gingival similar al originado por la fenitoína.

Al contrario de lo que ocurre con la ciclosporina aquí no hay relación con la dosis, sino con la presencia de placa, por lo tanto, un control adecuado de la misma ayuda a prevenir y moderar el agrandamiento.

Por otra parte el uso de clorhexidine en forma local, se ve justificado por la alta concentración que presenta la nifedipina en fluidos gingivales.

2.14 PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Un cepillado apropiado dos veces al día, así como hilo dental diariamente ayudarán a prevenir la enfermedad periodontal.

Una limpieza profesional, cada tres o seis meses, realizada por un dentista o un experto en higiene dental removerá la placa y el sarro en áreas difíciles de alcanzar, y consecuentemente son susceptibles a la enfermedad periodontal.

Durante una revisión dental regular, el dentista o el experto en higiene inspeccionarán las encías y el espacio entre el diente y la encía para descartar la enfermedad periodontal. Si las señales de la enfermedad han progresado hasta un cierto punto, el dentista aconsejará que el paciente visite a un periodoncista – dentista que se especializa en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

2.15 TRATAMIENTOS GENERALES PARA LAS PERIODONTITIS

- Higiene oral impecable
- Remoción de la placa y los cálculos
- raspado y cirugía (cerrado, abierto, alisado)
- Antibioterapia

CAPITULO 3

3. CASO CLINICO

DATOS GENERALES:

Nombre y Apellido del interno: Héctor Barco

Fecha de la acción clínica: 27 de Febrero del 2011

Denominación de la acción clínica: Periodoncia

Lugar donde se realizo el tratamiento: En la Clínica de Emergencias de la Facultad de Odontología.

Nombre y Apellido del Paciente: Ronald Yagual Yance

Nombre y Apellido del Jefe de Guardia: Dr. Miguel Álvarez

3.1 FICHA CLINICA DEL PACIENTE (Ver Anexo)

3.2 PRIMERA CITA

3.2.1. MOTIVO DE LA CONSULTA.

El paciente acude a la clínica por mal alitosis y por sangrado de encías.

3.2.2. EXAMEN CLÍNICO GENERAL.

Antecedentes personales: Paciente de 23 años de edad de sexo masculino, no presenta ningún antecedente que pueda interferir en el tratamiento a efectuarse. Tampoco se encontraba bajo tratamiento

médico o tomando alguna medicación ni es alérgico, ni propenso a hemorragia.

El paciente no presenta antecedentes de ninguna de las siguientes enfermedades: hepatitis, hemofilia, alergias, cáncer, tuberculosis, sida, sinusitis, diabetes, hipotensión o hipertensión.

-Signos vitales: * Pulso: 77 por minuto

* Presión arterial: 110/70 Mm/Hg

* Temperatura: 37°C

	Examen bucal:		Enfermedad Periodontal:	
	NORMAL	ANORMAL	SI	NO
PIEL	✓		MATERIA	✓
LABIOS	✓		ALBA	
CARRILLOS	✓		PLACA	✓
PALADAR	✓		BACTERIAN	
PISO DE LA BOCA	✓		A	
LENGUA	✓		CÁLCULO	✓
MUCOSA	✓		SUPRAGINGIVAL	
GLANDULAS SALIVALES	✓		CÁLCULO	✓
TEJIDO MUSCULAR	✓		SUBGINGIVAL	
A.T.M.	✓		AL	
PUNTOS DOLOROSOS	✓		BOLSA PERIODONTAL	✓
MAXILAR	✓		AL	
MANDÍBULA	✓		MOVILIDAD DENTAL	✓

	SI	NO
MALOCUSIÓN DENTARIA	✓	
MALOCLUSIÓN MAXILAR		✓

OCLUSIÓN

3.2.3. INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA.

Zona antero-inferior

Pieza #11: ausente

Pieza # 12: caries por incisal aparente compromiso pulpar, conducto único y amplio, cortical alveolar, ápice, y periápice normal.

Pieza #13: caries profunda aparente compromiso pulpar, conducto amplio, reabsorción ósea horizontal.

Pieza # 14: ausente.

Pieza # 15: mesioclusión coronaria, caries por distal, ápice y periápice normal, reabsorción ósea en sentido horizontal.

Pieza # 16: presencia de resto radicular

Pieza # 17: presencia de resto radicular

Pieza # 18: reabsorción ósea en sentido horizontal, acentuado por distal

Pieza # 21: ausente.

Pieza # 22: caries profunda en el angulo mesio incisal, compromiso pulpar, ápice y periápice ensanchado, aparente quiste.

Pieza # 23: caries por incisal ensachado leve de apice

Pieza # 24: ausente.

Pieza # 25: ensanchado de ligamento periodontal en apical

Pieza # 26: presencia de resto radicular.

Pieza # 27: presencia de resto radicular.

Pieza # 28: presenta reabsorción ósea en sentido horizontal.

Pieza # 31: reabsorsion osea horinzontal, apice y periapice normal, conducto estrecho

Pieza # 32: reabsorsion osea horinzontal, apice y periapice normal, conducto estrecho

Pieza # 33: reabsorción osea horizontal.

Pieza # 34: reabsorción osea horizontal.

Pieza # 35: presencia de resto radiculares

Pieza # 36: ausente

Pieza # 37: caries profunda en mesioclusal compromiso de cámara pulpar ligamento periodontal ligeramente ensanchado.

Pieza # 38: reabsorción osea horizontal.

Pieza # 41: reabsorción osea horizontal.conducto estrecho

Pieza # 42: reabsorción osea horizontal.conducto estrecho, periapice normal

Pieza # 43: reabsorción osea horizontal.conducto estrecho,

Pieza # 44: presenta una fusio radicular en el tercio medio.

Pieza # 45: presenta una fusio radicular en el tercio medio.

Pieza # 46: caries en oclusal no hay compromiso pulpar apice y periapice normal.

Pieza # 47: fractura que abarca hasta el tercio cervical dela corona, lo cual es una extracion indicada.

Pieza # 38: reabsorción osea horizontal.

3.2.4. DIAGNOSTICO CLÍNICO

Periodontitis juvenil avanzada

3.2.5. TRATAMIENTO.

Tratamiento periodontal, remoción del cálculo dental, alisado, pulido radicular , profilaxis y fluorizacion.

3.2.6. TÉCNICA DE TRATAMIENTO.

Raspado y eliminación del cálculo supra y subgingival con curetas, alisado, eliminación del tejido necrótico a nivel de la superficie rugosa y extracciones de los resto radiculares.

PRIMERA CITA

- Ponemos unas gotas de líquido revelador de placa en la boca del paciente.
- Se realiza sondaje mediante una sonda Williams a cada una de las piezas dentarias por sus cuatro caras para verificar si es que hay presencia de bolsa periodontal.
- Después procedemos a remover el cálculo dentario, utilizando los tartrótomos rectos y curvos.

SEGUNDA CITA

- Utilizamos el cavitron para remover el cálculo dentario que no se pudo eliminar con los tartrótomos rectos y curvos.
- Luego con las curetas Gracey #5-6, 13-14 se procede a remover el calculo dentario restante, realizando el raspado y alisado radicular.
- Una vez removido el tártaro procedemos a pasar el cepillo profiláctico, luego la copa con pasta profiláctica por la superficie de los dientes, finalizando de esta manera con el pulido.
- Cuando hemos terminado con la profilaxis se le enseña al paciente la técnica de cepillado que debe realizar, el número de veces que lo debe hacer y el uso del hilo dental.

3.3 LISTADO DE INSTRUMENTAL UTILIZADO.

- ▣ Espejo
- ▣ Explorador
- ▣ Pinza algodонера
- ▣ Sonda de Williams
- ▣ Cavitron
- ▣ Curetas de Gracey 5-6 y 13-14
- ▣ Micromotor, contrángulo

3.4 LISTADO Y COMPONENTES DE MATERIALES UTILIZADOS

- ▣ Líquido revelador de placa
- ▣ Povidyne
- ▣ Pasta profiláctica
- ▣ Hilo dental
- ▣ Gasas
- ▣ cepillo profiláctico
- ▣ copa de caucho
- ▣ guantes

3.4.1 LÍQUIDO REVELADOR DE PLACA

Rojo Contenido: ED&C rojo #3 (eritomicina) 0.8%; alcohol 0.5 % en solución de agua.

3.4.2 POVIDYNE

Jabón líquido, solución, antimicrobiano (Yodopovidona)

COMPOSICIÓN: SOLUCIÓN: Yodopovidona al 10%, equivalente a yodo disponible, 1 g; vehículo, c.s.p. 100ml.

JABÓN LÍQUIDO al 7,5% equivalente a yodo disponible, 0,75 g; vehículo, c.s.p. 100 ml.

MECANISMO DE ACCIÓN: POVIDYN es un potente germicida cuya acción está dada por la liberación gradual de yodo inorgánico en un 1% en contacto con la piel y las membranas mucosas, sin producir irritación.

INDICACIÓN TERAPÉUTICA: Gracias a su amplio espectro antimicrobiano, POVIDYN actúa sobre bacterias, hongos, protozoarios y virus estando indicado en el tratamiento de heridas infectadas, preparación del área previa cirugía, infección de la boca y candidiasis vaginal. Control de la caspa.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes alérgicos a uno de los componentes. Pacientes con quemaduras que excedan del 20% de la superficie corporal.

DOSIFICACIÓN: Aplicar libremente en la zona afectada.

PRESENTACIONES: Solución: Envases por 120 y hospitalarios por 3.785 ml.

Jabonoso: Envases por 120 y hospitalarios por 3.785 ml.

3.4.3 PASTA PROFILÁCTICA

Glicerina, pomez, agua, hidróxido de aluminio, dihidrógeno, fosfato de hidrato de sodio, PPG dióxido titania, celulosa, PEG 25.

Aceita de castor, fluoruro de sodio, Metilparabeno, sacarina de sodio, aroma, abrasivo RDA 250.

3.5 TERAPÉUTICA UTILIZADA

Indicando nombre genérico y comercial, composición, acción clínica y fisiológica, dosificación.

a) Receta:

RP:

1. Tetraciclina tabletas 500mg. # 9
2. Encident frasco y pasta dental
3. Coenzima Q 10
4. VITAMINA C

Prescripción:

1. Tetraciclina una tableta cada horas 8 por 3 días.
2. Encident lavarse 3 veces al día y hacer los debidos enjuagatorios.
3. Coenzima Q 10 una tableta por día durante 30 días
4. Vitamina C una tableta masticable por día por 15 días

3.5.1 AMOXICILINA:

Nombre Genérico: Tetraciclina

Nombre comercial: Achromycin

Las tetraciclinas constituyen un grupo de antibióticos, unos naturales y otros obtenidos por semisíntesis, que abarcan un amplio espectro en su actividad antimicrobiana. Químicamente son derivados de la naftacenocarboxamida policíclica, núcleo tetracíclico, de donde deriva el nombre del grupo.

Las tetraciclinas naturales se extraen de las bacterias del género Actinomyces. Del Streptomyces aurofaciens se extraen la clortetraciclina y la demetilclortetraciclina, del S. rimosus se extrae la oxitetraciclina, y la tetraciclina, representante genérico del grupo, se puede extraer del S. viridifaciens, aunque también se puede obtener de forma semisintética. Una característica común al grupo es su carácter anfotérico, que le permite formar sales tanto con ácidos como con bases, utilizándose usualmente los clorhidratos solubles.

Presentan fluorescencia a la luz ultravioleta y tienen la capacidad de quelar metales di o trivalentes, como el calcio, manganeso, o magnesio.

Es uno de los antibacterianos más experimentados. Ya en 1953 se recoge la aprobación de su nomenclatura en la farmacopea británica. Rápidamente se extendió su uso de tal modo que ya en 1955 se habla de cepas resistentes a la tetraciclina y la clortetraciclina. A finales del año 2008 Pub Med recoge más de 14.000 artículos sobre estos antibióticos.

3.5.1.1 Farmacocinética

Las tetraciclinas se absorben de forma rápida y completa a nivel de tubo pancreático, fundamentalmente en intestino delgado, y alcanzan su máxima concentración en sangre en un plazo de entre tres y seis horas. De manera parenteral se absorben de forma óptima, destacando la rolitetraciclina. Su unión a proteínas plasmáticas es muy variable: desde el 20% de la oxitetraciclina al 90% de la doxiciclina. Se distribuyen por todos los tejidos, especialmente en el tejido óseo, y penetran en el interior de las células. Atraviesan la barrera placentaria, pero no así la hematoencefálica. Consecuencia de estas dos propiedades es su contraindicación en el embarazo. Se metabolizan en todo el organismo de forma parcial, eliminándose la mayor parte en forma inalterada por orina. Debido a su alta concentración en bilis presentan fenómeno de recirculación entero-hepática, pudiendo encontrarlas parcialmente excretadas en heces. A nivel renal presentan fenómenos de reabsorción tubular más o menos intensos en función del tipo de tetraciclina, lo que explica las diferencias respecto a la vida media dentro del grupo. La clortetraciclina es la de menor vida media (unas 5 horas), mientras que la doxiciclina tiene más de 15.

3.5.1.2 Mecanismo de acción.

Actúan fundamentalmente como bacteriostáticos a las dosis habituales, aunque resultan bactericidas a altas dosis, generalmente tóxicas. Actúan por varios mecanismos:

- Desacoplan la fosforilación oxidativa de las bacterias.
- Provocan una inhibición de la síntesis protéica en el ribosoma de la bacteria. Actúan inhibiendo la síntesis proteica al unirse a la subunidad 30 S del ribosoma y no permitir la unión del ácido ribonucléico de Transferencia (tRNA) a este, ni el transporte de aminoácidos hasta la subunidad 50 S.¹
- Existe también evidencia preliminar que sugiere que las tetraciclinas alteran la membrana citoplasmática de organismos susceptibles, permitiendo la salida de componentes intracelulares.⁵

Las resistencias bacterianas a las tetraciclinas son de aparición lenta, aunque mucho más rápida si se utiliza por vía tópica. El mecanismo bacteriano implicado puede ser mediante plásmido, lo que explica la reticencia a usar las tetracilinas en el ámbito hospitalario, para evitar la aparición de resistencias simultáneas a varios antibióticos. Existen resistencias cruzadas entre los miembros del grupo.⁶

3.5.1.3 Indicaciones

- Bacterias gram positivas: Streptococcus, Diplococcus, Clostridium, Intrusis
- Bacterias gram negativas: Neisseria, Brucellas, Haemophilus, Shigella, Escherichia coli, Bordetella, Klebsiella, Vibrio y Pasteteurella.
- Espiroquetas.
- Algunos protozoos: Entamoeba.
- Actinomyces.
- Rickettsia.

Este espectro explica su utilización en las siguientes patologías, entre otras:

- Infecciones de la piel: Acné, rosácea.
- Infecciones urogenitales: Gonococia, sífilis.
- Infecciones gastrointestinales: Disentería, cólera, amebiasis, úlcera gástrica, Infecciones periodontales.
- Infecciones respiratorias: Faringoamigdalitis, bronquitis y algunas formas de neumonía atípica.
- Otras infecciones: Fiebre recurrente, fiebre Q, tífus exantemático, tífus endémico, actinomicosis, brucelosis.

Hay que tener en cuenta que aunque in vitro su actividad es más amplia, in vivo nos encontramos con otros muchos antibióticos que pueden resultar más efectivos o con menos efectos adversos que las tetraciclinas, por lo que éstas quedan relegadas a antibiótico de segunda elección, cuando fallan los de primera elección.

3.5.1.4 Contraindicaciones

- El uso de tetraciclinas durante el desarrollo dental (segunda mitad del embarazo, lactancia y niños menores de 8 años), puede causar decoloración permanente de los dientes (de gris parduzco a amarillento). Aunque esta reacción adversa es más frecuente con el uso durante períodos prolongados, también se ha observado tras la administración de tratamientos cortos repetidos.⁷
- En caso de alergia a tetraciclinas (doxiciclina, minociclina, oxitetraciclina, tetraciclina).
- En pacientes con porfiria.
- Las tetraciclinas deben evitarse en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
- No se deben ingerir con leche ya que se inactivan.

- NO se deben tomar conjunto a retinoides orales (Roaccutane o similares) ya que existe el riesgo de formación tumores intracraneales benignos

3.5.1.5 Reacciones Adversas

En el siguiente listado se recogen tan sólo las reacciones adversas descritas con una frecuencia superior al 0.1% (>1/1.000). Están descritas otras numerosas reacciones que se presentan con una frecuencia inferior (< 1/1.000; menor del 0.1%)

Órgano afectado.	Criterio CIOMS.	Tipo de reacción adversa.
Pruebas de Laboratorio.	Infrecuentes.	aumentos en los niveles de urea en sangre
Trastornos de la sangre.	Infrecuentes.	anemia hemolítica, trombocitopenia, neutropenia y eosinofilia.
Trastornos del sistema nervioso.	Infrecuentes.	Dolor de cabeza
Trastornos gastrointestinales.	Infrecuentes.	Glosodinia , náuseas y vómitos , faringitis aguda; gastroenteritis y colitis no infecciosa, estomatitis.
Trastornos de la piel.	Infrecuentes.	Rash maculopapular y eritematoso. Fotosensibilidad.
Otros.	Muy frecuentes.	hipersensibilidad dental (al calor).

3.5.2. ENCIDENT

El enjuague bucal o colutorio es una solución que suele usarse después del cepillado de dientes, para eliminar las bacterias y microorganismos causantes de caries y eliminar el aliento desagradable.

Existen enjuagues con funciones específicas; según su composición, se pueden encontrar enjuagues que se especializan en la prevención de halitosis, es decir, el mal aliento; otros con flúor que previenen la caries y optimizan la calcificación de los dientes. Asimismo, se están diseñando enjuagues bucales con el objetivo de reducir o curar las neoplasias en la cavidad bucal. Es recomendable evitar diluir los enjuagues debido a que puede disminuir su eficacia.

Realizar los respectivos enjuagatorios y con la pasta dental cepillarse las veces que sea necesario.

3.5.3 COENZIMA Q 10

La coenzima Q10 (CoQ10) es producida naturalmente por todas las células del cuerpo. Es necesaria para la producción de ATP, el "combustible" de las células de todos los seres vivos.

Durante los periodos de isquemia (falta de oxígeno), como los que ocurren durante un ataque cardíaco, la CoQ10 ha demostrado reducir el daño al tejido del corazón, y sus mitocondrias (donde la producción de ATP tiene lugar).

Se la conoce también por ser un antioxidante y estabilizar las membranas celulares.

En estudios con animales, la Coenzima Q10 ha podido neutralizar los radicales libres que pueden dañar el ADN y las células. Sin embargo, la absorción de CoQ10 oral a través del intestino es muy baja, y por ello se

ha sugerido que para que tenga valor terapéutico se necesitan altas dosis (1200 mg/por día).

3.5.3.1 Usos propuestos

- Como antioxidante: Los estudios de laboratorio disponibles apoyan este uso.

- Para tratar el cáncer de mama: Algunos informes de casos describen remisión de cáncer de mama cuando se trató con dosis altas de CoQ10, pero esta evidencia es insuficiente para apoyar este uso. No hay ninguna otra prueba de ensayos clínicos que demuestre que con CoQ10 puede tratarse el cáncer de mama.

- Para manejar la enfermedad cardiovascular:

Para reducir la ocurrencia de arritmias cardíacas, mejorar la actuación ventricular izquierda, y prevenir la deficiencia congestiva cardíaca.

Algunos ensayos clínicos no apoyan este uso, pero pueden haber usado una dosificación inadecuada. Varios ensayos clínicos apoyan el uso de Coenzima Q10 para mejorar la función del ventrículo izquierdo.

- Para la hipertensión arterial:

Tres ensayos clínicos apoyan el uso de Coenzima Q10 para tratar la hipertensión sistólica.

- Para bajar el colesterol:

Los ensayos clínicos disponibles tienen resultados contradictorios: dos muestran un aumento del HDL (“colesterol bueno”) y uno muestra una disminución del LDL (“colesterol malo”), mientras dos muestran que la Coenzima Q10 no tiene efecto sobre el LDL (qué contribuye al desarrollo de placas ateroscleróticas en los vasos sanguíneos).

- Para prevenir la toxicidad cardíaca de las antraciclinas (drogas usadas en quimioterapia): Un ensayo clínico apoya este uso, pero se necesitan estudios adicionales.

- Para tratar los problemas de fertilidad: Ninguna evidencia científica apoya este uso.

-Para tratar el SIDA: Ninguna evidencia científica apoya este uso.

- Para mejorar la condición atlética: Los ensayos clínicos generalmente no apoyan este uso.

- Antes de una cirugía cardíaca para mejorar el resultado: Varios ensayos clínicos apoyan el uso intravenoso de Coenzima Q10 para proteger el músculo del corazón durante la cirugía del corazón. Los efectos de la Coenzima Q10 tomada por vía oral no son conocidos.

- Para prevenir la progresión de la enfermedad de Parkinson: Un ensayo clínico mostró que altas dosis (1200 mg/por día) de Coenzima Q10 retardaron la progresión de la enfermedad de Parkinson, pero se necesitan estudios clínicos más amplios para apoyar este uso.

- Para tratar la enfermedad de Huntington: Un ensayo clínico no apoya este uso.

- Para tratar la enfermedad periodontal (la enfermedad de las encías, los dientes, y el hueso subyacente):

Un ensayo clínico apoya este uso, pero se necesitan estudios clínicos adicionales.

3.5.3.2 Advertencias

Un estudio realizado en ratones mostró que la absorción de CoQ10 redujo la efectividad de la radioterapia en el cáncer de pulmón. Los pacientes

que piensen en tomar CoQ10 mientras realizan radioterapia deben consultar con su oncólogo.

Este producto es vendido como un suplemento dietético, y no se produce bajo condiciones reguladas. Por lo tanto, pueden no contener la cantidad que se señala en la etiqueta o puede estar contaminado. Además, puede no haber sido evaluada su seguridad o efectividad.

3.5.3.3 Contraindicaciones

No consuma CoQ10 si:

Usted está tomando el anticoagulante warfarina (la CoQ10 puede disminuir sus efectos).

Usted está siendo sometido a quimioterapia (teóricamente, al ser un antioxidante la CoQ10 puede disminuir la efectividad de la quimioterapia; los pacientes deben consultar con su oncólogo).

3.5.3.4 Efectos colaterales

- Náuseas
- Diarrea
- Pérdida de apetito

En resumen

La Coenzima Q10 puede ser eficaz para bajar la presión sanguínea y mejorar la función del ventrículo izquierdo.

Aunque hay indicios en ese sentido, se necesita más evidencia científica para afirmar si es útil en la enfermedad de Parkinson, otras enfermedades cardiacas, para bajar el colesterol, tratar la enfermedad periodontal, o prevenir la toxicidad que afecta al corazón debido a las drogas para la quimioterapia.

No funciona contra la enfermedad de Huntington, el HIV, la esterilidad, o para mejorar el desempeño deportivo.

3.5.4. VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

Inyectable, tabletas masticables, comprimidos efervescentes y gotas pediátricas

3.5.4.1 Formula De Composición:

Cada AMPOLLA de 5 ml contiene 500 mg de ácido ascórbico.

Tabletas masticables: Cada TABLETA contiene: 500 mg de ácido ascórbico.

Gofas pediátricas: Cada mi contiene: 100 mg de ácido ascórbico.

Comprimidos efervescentes: Cada comprimido efervescente contiene 1 gr. de ácido ascórbico.

3.5.4.2 Acciones Fisiológicas:

La vitamina C o ácido ascórbico es una coenzima esencial para (a formación de colágeno, reparación de tejidos y para la síntesis de lípidos y proteínas. Actúa también como agente reductor y antioxidante. Es necesario en metabolismo del hierro, carbohidratos., tiroxina y ácido fólico, resistencia a (a infección, respiración celular y preservación de la integridad de los vasos sanguíneos.

3.5.4.3 Farmacocinética:

La vitamina C administrada por vía oral se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, cuando las dosis son muy elevadas disminuye la absorción. Se distribuye ampliamente y está presente en todos los tejidos corporales. La vitamina C se metaboliza en el hígado. La mayor ruta metabólica de la vitamina C involucra la conversión a oxalato urinario, a través de la formación intermediaria de un producto oxidado, el ácido dehidroascórbico., Se excreta por la orina de forma inalterada.

CONCLUSION

Para que se produzcan las enfermedades periodontales intervienen muchos factores de riesgos que van desde el aspecto socioeconómico hasta la falta de información que tienen las personas en lo que se refiere a la periodontitis.

Como problema general tenemos que la cultura de nuestra sociedad no es preventiva.

Debido a lo antes expuesto se debería de hacer conciencia a nivel publico el nivel de gravedad de esta enfermedad, por lo tanto se debería de hacer charlas preventivas y también reconocer a la periodontitis como un problema de salud pública, ya que en lo personal de cada diez pacientes que yo atendí hubieron cuatro con problemas periodontales.

Como Odontólogos debemos tratar de eliminar todo factor de riesgo y tomar en cuenta que la enfermedad periodontal es una enfermedad que no ve edad ni nivel social por lo tanto se debe incentivar a la prevención de esta y a la buena higiene bucal, y saber que no es una enfermedad incurable, por lo tanto debemos de estar bien preparados para atenderla.

RECOMENDACIONES

El odontólogo y el estomatólogo deben trazar nuevas estrategias con vistas a disminuir los factores de riesgo encontrados y utilizar técnicas novedosas de educación para la salud que permitan una mejor comunicación con la comunidad, con el fin de obtener mejores resultados en la prevención de la enfermedad periodontal

El Odontólogo debe de dar charlas de higiene bucal a todos sus pacientes sin excepción de edad.

Tener cuidado con las restauraciones cervicales; Adaptar bien las prótesis en especial las coronas de porcelana, removibles metálicas, no hacer sobre obturaciones ya que estas pueden ser inicio de una periodontitis localizada

Cuando ya hay la enfermedad periodontal en lo personal recomiendo el uso de enjuague bucal hecho a base de tetraciclina por siete días durante las noches ya que esto lo aprendí de mi maestra Dra. Diana Vera y he visto los resultados en la segunda cita.

Aprender bien el manejo de las curetas ya que en ocasiones estas suelen ser suficientes para tratar casos leves de periodontitis

BIBLIOGRAFÍA

Lindhe J. Textbook of clinical periodontology, 2ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 1993.

Rateitschak KH, Rateitschak-Plüss EM, Wolf HF. Atlas de periodoncia, 2ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, Medicina, 1992.

Wilson TG, Kornman KS, Newman MG. Advances in periodontics. Chicago: Quintessence, 1992.

Carranza FA. *Periodontología Clínica*. 6ta. Edición. México: Interamericana Mc Graw-Hill 1996.

Zeron A: Toma de decisiones en el tratamiento periodontal. Diagnóstico de la periodontitis: PO 1997; 18(10):5-10.

OMS (1981) *Farmacopea Internacional*, tercera edición, vol. 2: *Normas de calidad*. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza. ISBN: 92-4-354150-1.

CONTRERAS, M. UMEDA, C. CHEN, I. BAKKER, J. L. MORRISON, J. SLOTS: Relación entre herpesvirus y periodontitis del adulto y bacterias periodontopáticas. *Journal of Periodontology* vol. 70, N° 5, mayo

Echevarria JJ. Enfermedades periodontales y periimplantarias. Factores de riesgo y su diagnóstico. *Av Periodon Implantol*. 2003;15: 149-58.

J.F.PRICHARD-ENFERMEDAD PEIODONTAL AVANZADA

ANEXO

Caso de Periodoncia

**ANEXO 1
FICHA CLINICA**



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE INTERNADO**

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)	EDAD	N° HISTORIA CLINICA																																																																																																															
		Pontal Graciano		Varela		M	25	M 25																																																																																																															
MEMORIAS (Año)	1 a 4 años	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO	PROGRAMADO																																																																																																														
1 MOTIVO DE CONSULTA <i>Por dolor</i>																																																																																																																							
2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL <i>gingivitis</i>																																																																																																																							
3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES <i>Nunca diabético</i>																																																																																																																							
1. ALERGIAS ALERGIICAS	2. ALERGIAS ALERGIICAS	3. HECHO DE OÍDIO	4. HEMICIA	5. TUBER CULGOS	6. ASMA	DIABETES	8. SUPER TENSIÓN	9. EHF. CARDIACA	10. OTRO																																																																																																														
4 SIGNOS VITALES																																																																																																																							
FIEBRE		120/70	FRECUENCIA CARDIACA	80/min	TEMPERATURA	37.1	F. RESPIRAT	22/min																																																																																																															
5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO																																																																																																																							
1. LABIOS	3. MEXILLAS	5. MEXILAR SUPERIOR	7. MEXILAR INFERIOR	8. LENGUA	9. PALADAR	7. PISO	8. CARILEDOS																																																																																																																
2. GUMAS SALIVALES	10. ORO PARONAS	11. A.T.M.	12. GANGLIOS	<i>presente y por espacio en los Maxilares</i>																																																																																																																			
6 ODONTOGRAMA																																																																																																																							
<table border="1" style="width:100%; text-align: center;"> <tr> <td>18</td><td>17</td><td>16</td><td>15</td><td>14</td><td>13</td><td>12</td><td>11</td> <td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td>55</td><td>54</td><td>53</td><td>52</td><td>51</td> <td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td> </tr> <tr> <td>85</td><td>84</td><td>83</td><td>82</td><td>81</td> <td>71</td><td>72</td><td>73</td><td>74</td><td>75</td> </tr> <tr> <td>48</td><td>47</td><td>46</td><td>45</td><td>44</td><td>43</td><td>42</td><td>41</td> <td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> </table>										18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																																																										
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																																																																																																								
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																																																																																																														
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																																																																																																														
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																																																																																																								
7 INDICADORES DE SALUD BUCAL																																																																																																																							
HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL			MAL OCCLUSIÓN			FLUOROSIS																																																																																																													
PEZAS DENTALES				LEVE			ANGLES I			LEVE																																																																																																													
PLACA				MODERADA			ANGLES II			MODERADA																																																																																																													
CALCULO				SEVERA			ANGLES III			SEVERA																																																																																																													
DENTINITE																																																																																																																							
18	17	66																																																																																																																					
11	24	61																																																																																																																					
28	27	66																																																																																																																					
98	37	75																																																																																																																					
31	41	71																																																																																																																					
48	47	65																																																																																																																					
TOTALS																																																																																																																							
8 INDICES CPO-600																																																																																																																							
D										C										P										O										TOTAL																																																																															
d										c										p										o										TOTAL																																																																															
9 SIMBOLOGIA DEL ODONTOGRAMA																																																																																																																							
* NEG. BELLANTE NEGATIVO										* POS. BELLANTE REALIZADO										* NEG. EXTRACCIÓN INDICADA										* POS. PERDIDA POR CARIES										* PERDIDA (ETRIACIUS)										* ENDODONCIA										* PROTESIS Fija										* PROTESIS REMOVIBLE										* INCISORES TOTAL										* CORONA										* OBTURADO										* CARIES									

1RA CITA: levar fotos, RX, toma de foto, fundaje FECHA: 27/02/11

[Signature]
JEFE DE GUARDIA

[Signature]
INTERNO

2DA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

3RA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

4TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

5TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

6TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
 FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
 CLINICA DE INTERNADO
 FICHA CLINICA DE PERIODONCIA

- DATOS ESTADISTICOS

Nombre: *Ronald Yagual Varco* FECHA: *27/02/11*
 Apellidos: *Yagual Varco*
 Domicilio: *Maripaz, entre Calle 7^{ma} y 8^{ma}* Teléfono: _____

- MOTIVO DE LA CONSULTA

por alteracion y por sangrado de encias

- SINTOMATOLOGIA PERIODONTAL

- ¿ Cuándo realizó la última visita al Odontólogo? *hace 6 años*
- ¿ Es la primera vez que se enferma su encía? *si*
- ¿ Cuántas veces se cepilla diariamente? *2 veces al día*
- ¿ Qué pasta utiliza? *qualquier*
- ¿ Usa hilo dental? *no*
- ¿ Usa enjuagues bucales? *no*
- ¿ Cuándo comenzó la lesión? *hace unos 5 años*
- ¿ Dónde está localizada? *directos de los dientes*
- ¿ Le sangra al cepillarse? *en muchos*
- ¿ Sufre de hemorragias espontáneas en la boca? *si*
- ¿ Tiene mal aliento? *no*
- ¿ Tiene mal sabor en la boca? *si*
- ¿ Se muerde las uñas? *si*
- ¿ Muerde objetos extraños? *si*
- ¿ Aprieta o rechina los dientes? *si*

- EXAMEN CLINICO

¿ Señalar restauraciones altas o rubosas *no hay ninguna restauración*

¿ Localización de materia alba y placa bacteriana

18	15	13	12	22	23	25	28					
48	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	38

¿ Localización de cálculos supragingival y subgingival

18	15	13	12	22	23	25	28				
48	46	45	44	43	42	41	31	33	34	35	38

¿ Localización de bolsas periodontales (Sondaje periodontal)

18	15	13	12	22	23	25	28				
48	46	45	44	43	42	41	31	33	34	35	38

¿ Localización y medición de movilidad dentaria

16	15	13	12	22	23	25	28
48	46	45	44	33	34	35	38

5.- INTERPRETACION RADIOGRAFICA
CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

PIEZA 11 Ausente
PIEZA 12 Como en lateral, muestra angulación de Pulpa Conducto angula hacia mesial
PIEZA 13 Como en lateral sin Curvas pulpa y angulación mesial mesial
PIEZA 14 Ausente
PIEZA 15 Nivelación Curva Curva distal Resaca mesial mesial
PIEZA 16 Curvas de resto mesial
PIEZA 17 Curvas de resto mesial
PIEZA 18 Resaca mesial mesial

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

PIEZA 31 Conducto estrecho, mesial y pulpa
PIEZA 32 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 33 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 34 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 35 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 36 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 37 Curva mesial, conducto estrecho
PIEZA 38 Curva mesial, conducto estrecho

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

PIEZA 21 Ausente
PIEZA 22 Como en el lateral mesial mesial
PIEZA 23 Como en lateral mesial mesial
PIEZA 24 Ausente
PIEZA 25 Curva mesial mesial
PIEZA 26 Curva mesial mesial
PIEZA 27 Curva mesial mesial
PIEZA 28 Curva mesial mesial

CUADRANTE INFERIOR DERECHO

PIEZA 41 Curva mesial mesial
PIEZA 42 Curva mesial mesial
PIEZA 43 Curva mesial mesial
PIEZA 44 Curva mesial mesial
PIEZA 45 Curva mesial mesial
PIEZA 46 Curva mesial mesial
PIEZA 47 Curva mesial mesial
PIEZA 48 Curva mesial mesial

6.- DIAGNOSTICO CLINICO

Periodontitis Juvenil crónica

7.- TRATAMIENTO

de Apilado + uso de hilo dental + higiene + terapia de tetraciclina + tetraciclina

8.- TECNICAS DE TRATAMIENTO (PASOS OPERATORIOS DEL TRATAMIENTO - RESUMEN)

Endoflex, Alveolar de gingivas, extractiva + Antopy + Alado + Pulido + extracción de resto cariado + temporaria + fluorización

9.- TERAPEUTICA (RECETA)

* 7 días 3 veces por día + Coesimona D10 + Vitamina C

10.- RECOMENDACIONES:

hilo dental y cepillo de dientes 3 veces al día, usar pasta de diente 6 meses al año

11.- PRIMERA CITA

FECHA: 27/02/11

12.- SEGUNDA CITA

FECHA: 19/03/11

JEFE DE GUARDIA

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

INTERNO



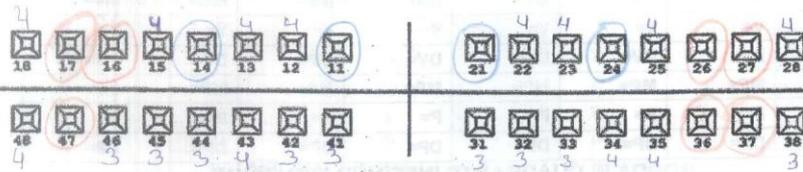
**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE INTERNADO
PERIODONCIA**

PACIENTE: <i>Ronaldel Yajuel Yauce</i>	H.C. #
INTERNO: <i>Hector Javier Benito Ramirez</i>	CURSO: <i>5/5</i>

ÍNDICE DE PLACA

a) Número de dientes:	21
b) Número de caras:	84
c) Caras teñidas:	75
d) Porcentaje de placa:	

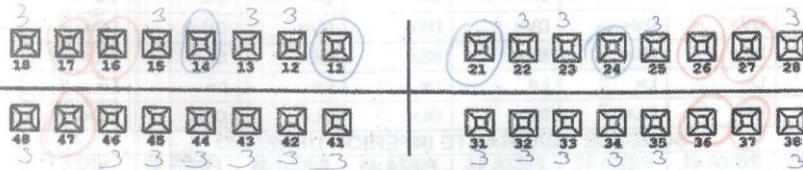
b) $\frac{75}{84} \times 100\%$	d)
89	



ÍNDICE DE CÁLCULO

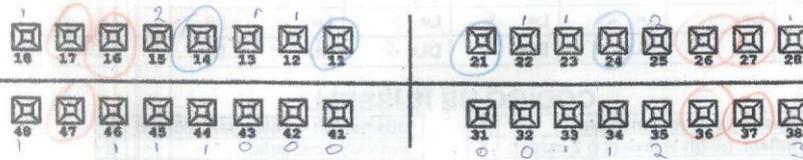
Ausencia de cálculo:	0
Cálculo supragingival:	1

Cálculo subgingival:	2
Cálculo supra y subgingival:	3



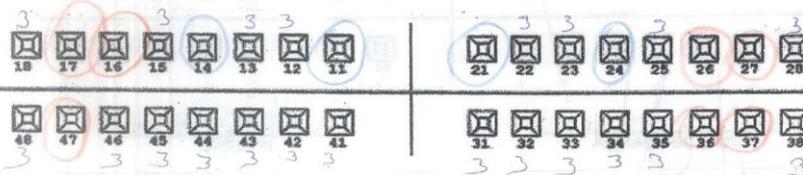
ÍNDICE DE MOVILIDAD

Imperceptible:	0	Amplia:	3
Ligera:	1	Mas o menos:	4
Moderada:	2		



ÍNDICE DE SANGRADO

No sangra:	0	Abundante:	3
Poco:	1	Mas o menos:	4
Moderado:	2		



SONDAJE CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

PIEZA 11	PIEZA 12	PIEZA 13	PIEZA 14	PIEZA 15	PIEZA 16	PIEZA 17	PIEZA 18
MV=	MV= 4	MV= 4	MV=	MV= 6	MV=	MV=	MV= 6
V=	V= 4	V= 5	V=	V= 6	V=	V=	V= 5
DV=	DV= 5	DV= 5	DV=	DV= 7	DV=	DV=	DV= 5
MP=	MP= 5	MP= 6	MP=	MP= 6	MP=	MP=	MP= 5
P=	P= 4	P= 5	P=	P= 5	P=	P=	P= 5
DP=	DP= 5	DP= 4	DP=	DP= 6	DP=	DP=	DP= 5

SONDAJE CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

PIEZA 21	PIEZA 22	PIEZA 23	PIEZA 24	PIEZA 25	PIEZA 26	PIEZA 27	PIEZA 28
MV=	MV= 4	MV= 5	MV=	MV= 4	MV=	MV=	MV= 5
V=	V= 5	V= 5	V=	V= 4	V=	V=	V= 5
DV=	DV= 4	DV= 5	DV=	DV= 5	DV=	DV=	DV= 6
MP=	MP= 5	MP= 3	MP=	MP= 6	MP=	MP=	MP= 4
P=	P= 5	P= 3	P=	P= 6	P=	P=	P= 5
DP=	DP= 4	DP= 4	DP=	DP= 5	DP=	DP=	DP= 6

SONDAJE CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

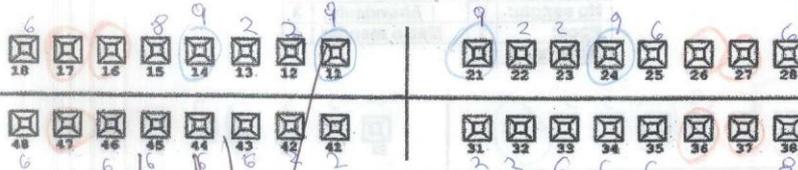
PIEZA 31	PIEZA 32	PIEZA 33	PIEZA 34	PIEZA 35	PIEZA 36	PIEZA 37	PIEZA 38
MV= 4	MV= 6	MV= 5	MV= 4	MV= 6	MV=	MV=	MV= 5
V= 4	V= 5	V= 5	V= 5	V= 6	V=	V=	V= 5
DV= 4	DV= 5	DV= 5	DV= 6	DV= 5	DV=	DV=	DV= 4
ML= 4	ML= 5	ML= 5	ML= 6	ML= 6	ML=	ML=	ML= 5
L= 4	L= 5	L= 5	L= 6	L= 4	L=	L=	L= 5
DL= 4	DL= 5	DL= 5	DL= 6	DL= 5	DL=	DL=	DL= 6

SONDAJE CUADRANTE INFERIOR DERECHO

PIEZA 41	PIEZA 42	PIEZA 43	PIEZA 44	PIEZA 45	PIEZA 46	PIEZA 47	PIEZA 48
MV= 4	MV= 4	MV= 5	MV= 6	MV= 6	MV= 6	MV=	MV= 5
V= 4	V= 4	V= 3	V= 5	V= 6	V= 5	V=	V= 6
DV= 4	DV= 4	DV= 4	DV= 6	DV= 6	DV= 6	DV=	DV= 6
ML= 5	ML= 3	ML= 4	ML= 5	ML= 6	ML= 6	ML=	ML= 6
L= 6	L= 4	L= 4	L= 5	L= 5	L= 6	L=	L= 6
DL= 4	DL= 4	DL= 4	DL= 6	DL= 6	DL= 6	DL=	DL= 6

CÓDIGO DE RUSSELL

Ausencia de inflamación:	0	Inflamación + bolsa periodontal:	6
Inflam. gingival leve (1 ó 2 caras):	1	Movilidad dentaria:	8
Inflam. gingivocircunscrita:	2	Ausencia dentaria:	9



JEFE DE GUARDIA

INTERNO

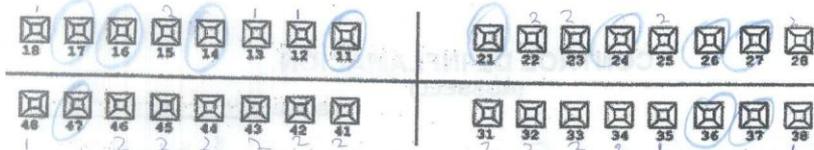


UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE INTERNADO
CONTROL DE PERIODONCIA

PACIENTE: <i>Romulo Yajuel Yence</i>	H.C. #
INTERNO: <i>Hector Javier Barco Ramirez</i>	CURSO: <i>5/5</i>

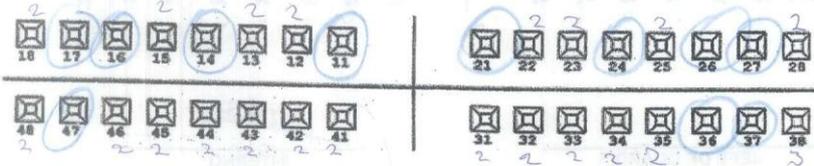
CONTROL DE PLACA

FECHA: *14 / 03 / 10*



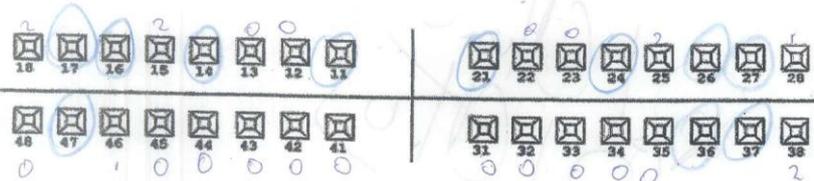
CONTROL DE CÁLCULO

FECHA: *14 / 03 / 11*



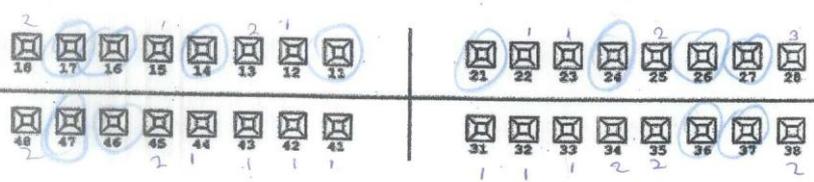
CONTROL DE MOVILIDAD

FECHA: *14 / 03 / 11*



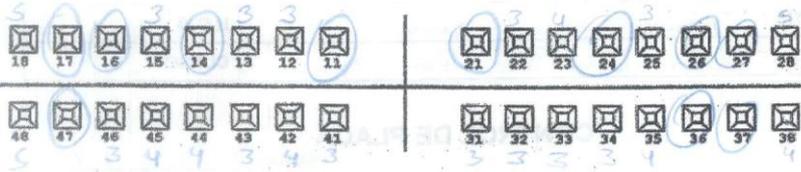
CONTROL DE SANGRADO

FECHA: *14 / 03 / 11*



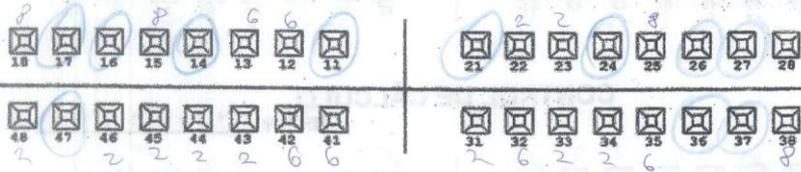
SONDAJE DE CONTROL

FECHA: 14 / 03 / 11



CONTROL DE INFLAMACIÓN (RUSSELL)

FECHA: 14 / 03 / 11



JEFE DE GUARDIA

INTERNO

[Handwritten signature]

ANEXO 2



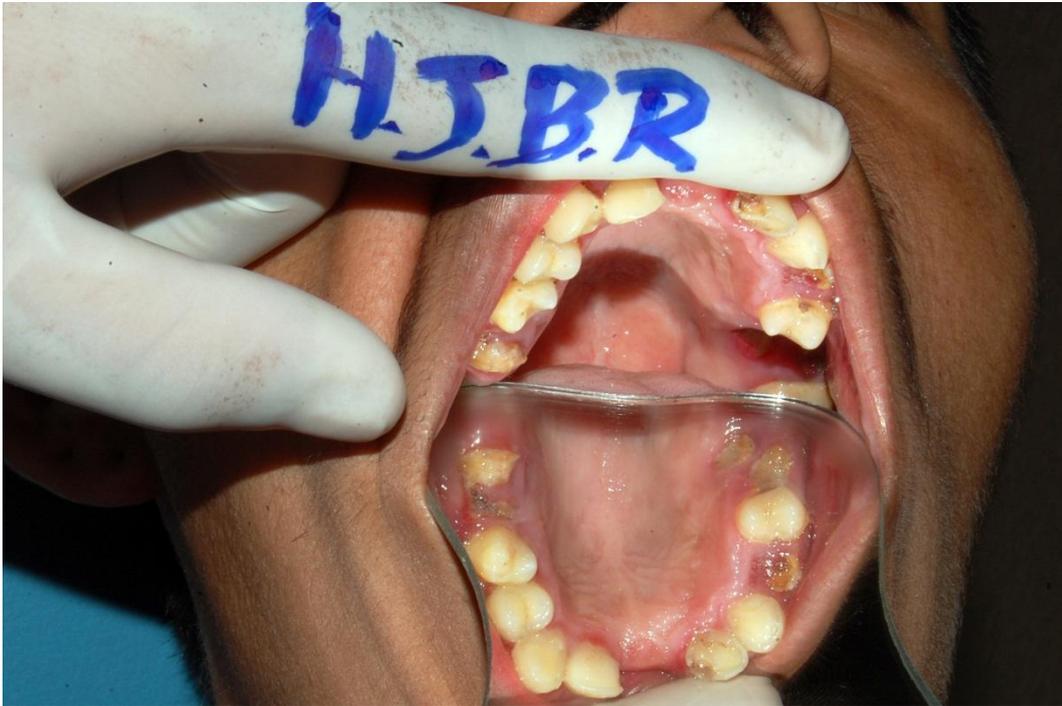
Paciente Operador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 3



Radiografía panorámica de diagnóstico. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 4



Arcada superior del paciente. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

+

Anexo 5



Arcada inferior del paciente. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Anexo 6



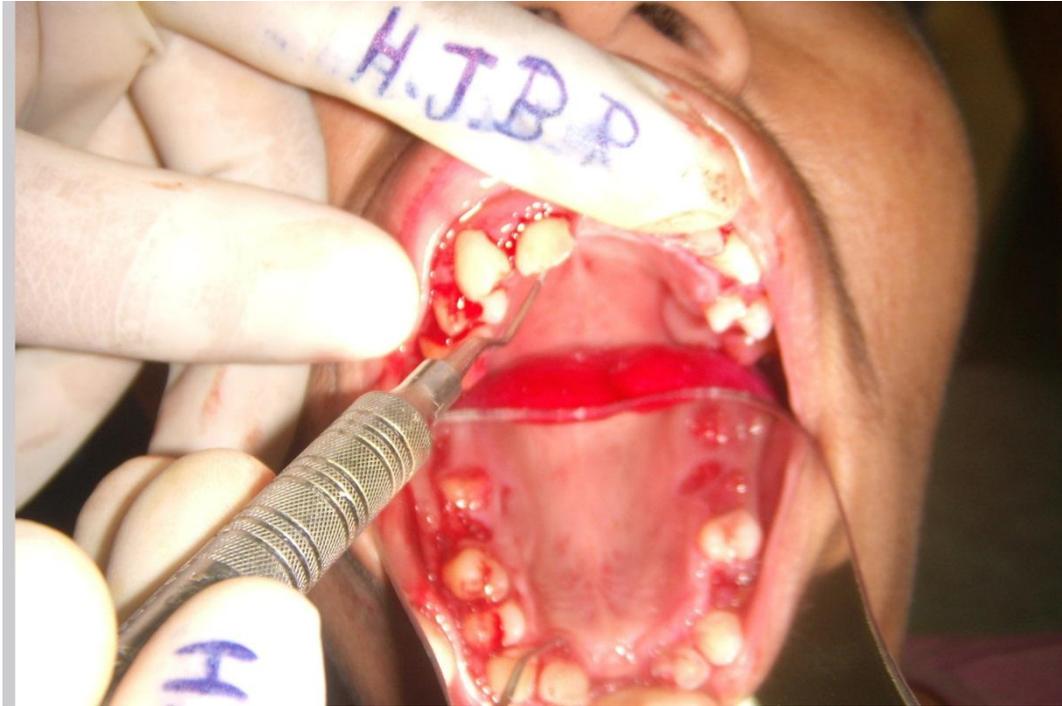
Sondaje en arcada superior. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 7



Sondaje en arcada inferior. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 8



Eliminando tártaro con tartótromo en la arcada superior. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Anexo 9



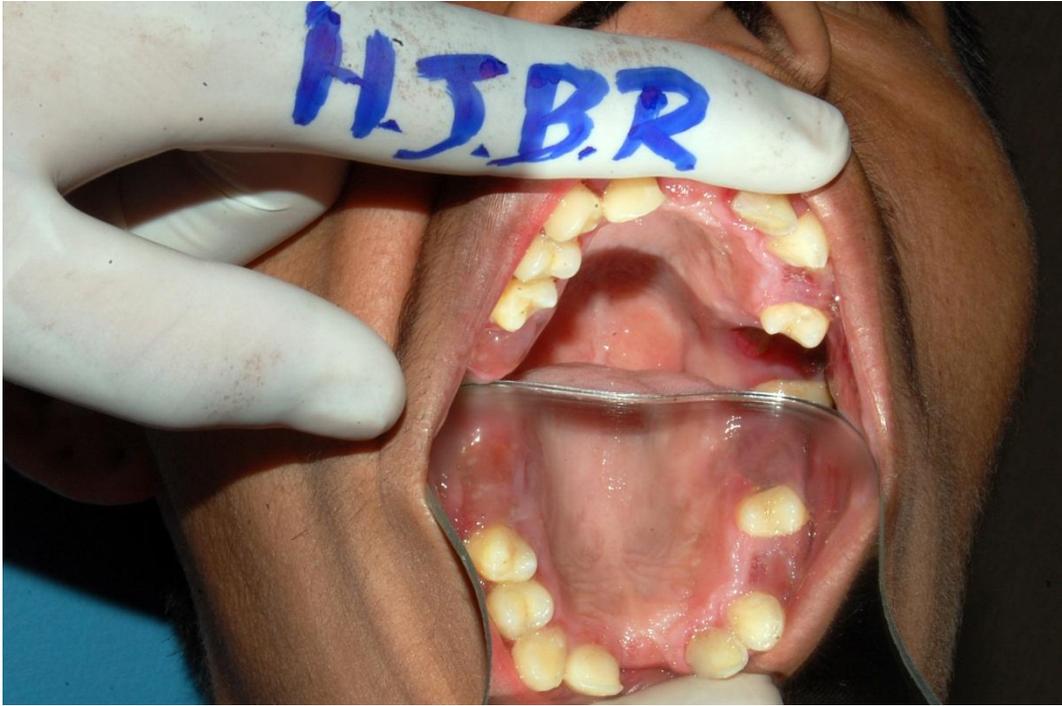
Eliminando tártaro con tartrótopo en la arcada inferior. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Anexo 10



Fluorización arcada superior e inferior. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 11



Arcada superior caso terminado. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Anexo 12



Arcada inferior caso terminado. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Caso de Endodoncia



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE INTERNADO**

ESTABLECIMIENTO <i>Universidad de Guayaquil</i>	NOMBRE <i>Mónica Patricia Vargas</i>	APELLIDO <i>F. C.</i>	EDAD <i>24 años</i>	Nº HISTORIA CLÍNICA
MEMBRAS DE LA O <i>1-4 AÑOS</i>	PROGRAMADO <i>1-4 AÑOS</i>	PROGRAMADO <i>1-4 AÑOS</i>	PROGRAMADO <i>1-4 AÑOS</i>	PROGRAMADO <i>1-4 AÑOS</i>

1. MOTIVO DE CONSULTA *dentadura en tratamiento*

2. ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL *febrícula y alergia*

3. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

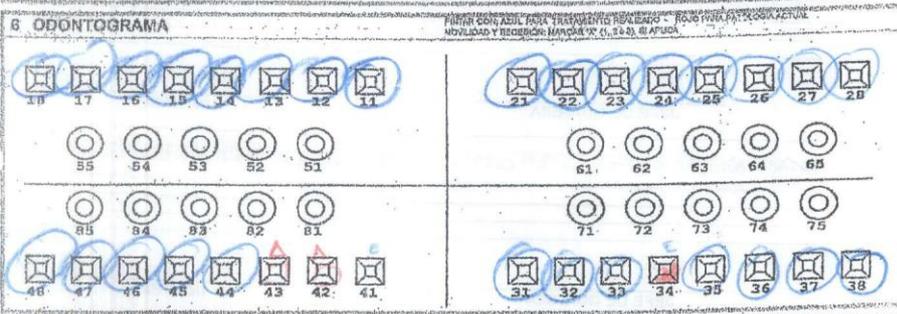
<input type="checkbox"/> ALERGIA ALIMENTICIA	<input type="checkbox"/> ALERGIA FARMACOLOGICA	<input type="checkbox"/> ENFERMEDAD RENAL	<input type="checkbox"/> ENFERMEDAD HEPATICA	<input type="checkbox"/> ENFERMEDAD CARDIACA	<input type="checkbox"/> OTRO
<input checked="" type="checkbox"/> Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. SIGNOS VITALES

TENSION ARTERIAL <i>120/70</i>	FRECUENCIA CARDIACA <i>70</i>	TEMPERATURA <i>37.2</i>	FRECUENCIA RESPIRATORIA <i>18</i>
-----------------------------------	----------------------------------	----------------------------	--------------------------------------

5. EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

<input type="checkbox"/> LARINGE	<input type="checkbox"/> MANDIBULA SUPERIOR	<input type="checkbox"/> MANDIBULA INFERIOR	<input type="checkbox"/> LINGUA	<input type="checkbox"/> PALADAR	<input type="checkbox"/> FRENILLO	<input type="checkbox"/> GOMILLAS
----------------------------------	---	---	---------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------



7. INDICADORES DE SALUD BUCAL					8. INDICES CPD-O20																																																						
<table border="1"> <tr> <th colspan="4">HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA</th> </tr> <tr> <th>PIEZAS DENTALES</th> <th>PLACA</th> <th>CALCULO</th> <th>QUIBRANTE</th> </tr> <tr> <td>18</td> <td>17</td> <td>16</td> <td>15</td> </tr> <tr> <td>11</td> <td>25</td> <td>24</td> <td>23</td> </tr> <tr> <td>28</td> <td>27</td> <td>26</td> <td>25</td> </tr> <tr> <td>36</td> <td>37</td> <td>38</td> <td>39</td> </tr> <tr> <td>34</td> <td>41</td> <td>40</td> <td>39</td> </tr> <tr> <td>46</td> <td>47</td> <td>48</td> <td>49</td> </tr> <tr> <td colspan="4">TOTAL</td> </tr> </table>					HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				PIEZAS DENTALES	PLACA	CALCULO	QUIBRANTE	18	17	16	15	11	25	24	23	28	27	26	25	36	37	38	39	34	41	40	39	46	47	48	49	TOTAL				<table border="1"> <tr> <td>C</td> <td>P</td> <td>O</td> <td>TOTAL</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>16</td> <td>0</td> <td>16</td> </tr> <tr> <td>c</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>d</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>2</td> </tr> </table>			C	P	O	TOTAL	0	16	0	16	c	2	0	2	d	2	0	2
HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA																																																											
PIEZAS DENTALES	PLACA	CALCULO	QUIBRANTE																																																								
18	17	16	15																																																								
11	25	24	23																																																								
28	27	26	25																																																								
36	37	38	39																																																								
34	41	40	39																																																								
46	47	48	49																																																								
TOTAL																																																											
C	P	O	TOTAL																																																								
0	16	0	16																																																								
c	2	0	2																																																								
d	2	0	2																																																								

9. SIMBOLOGIA DEL ODONTOGRAMA

- BELLANTE NECEMADO
- BELLANTE REALIZADO
- EXTENSION INDICADA
- PERDIDA POR CARIES
- PERDIDA (OTRA CAUSA)
- ENDODONCIA
- PROTESIS Fija
- PROTESIS REMOVIBLE
- INDICADOR TOTAL
- DONDIA
- azul CUBIERTO
- rojo CARIES

1RA CITA Agosto 6 y 10 de 2010 FECHA:
[Signature]
JEFE DE GUARDIA [Signature] INTERNO

2DA CITA 9/11/10 FECHA:
JEFE DE GUARDIA [Signature] INTERNO

3RA CITA FECHA:
JEFE DE GUARDIA INTERNO

4TA CITA FECHA:
JEFE DE GUARDIA INTERNO

5TA CITA FECHA:
JEFE DE GUARDIA INTERNO

6TA CITA FECHA:
JEFE DE GUARDIA INTERNO

aiwde2580® - copyright © 2009

UNIVERSIDAD DE GUAYMAL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA
FICHA CLINICA

NOMBRE: Angelica Molina EDAD: 60 FECHA: 15/02/2011

ANTECEDENTES

Esta bajo tratamiento médico SI NO Alergia a medicamentos SI NO
Complicaciones con anestesia SI NO Hemorragia SI NO
Otros:

MOTIVO DE LA CONSULTA Para mejorar la presencia

MOLESTIA PRINCIPAL: Se siente mal con la pieza 42 negra y no puede verse por reflujo

DIENTE A TRATARSE #: 42

EXPLORACION CLINICA

INSPECCION: Caries fracturado, caries cervical **PALPACION:** no hay dolor
PERCUSION: no hay dolor **MOVILIDAD:** no
TRANSILUMINACION: no

INTERPRETACION RADIOGRAFICA: Caries desgastada hasta el tercio medio tejido periodontal levemente ensanchado, APC y púrpura ligeramente ensanchada, trabeculación ósea horizontal

SEMIOLOGIA DEL DOLOR

TIPO: **INTENSIDAD:** Ninguna
CRONOLOGIA: ninguna **UBICACIÓN:** Ninguna
ESTIMULO:

VITALOMETRIA

PRUEBA TERMICA: no hay dolor
PRUEBA DE CAVIDAD: no hay dolor

DIAGNOSTICO: Pulpa no vital estado crónico

TRATAMIENTO

LONGITUDIAPARENTE: 1.9 **LONGITUD DE TRABAJO:** 17.5
PRONOSTICO: Convertible

OBSERVACIONES:

Hacer un puente de porcelano despues de lo enodonencia

PRIMERA CITA

Aperturas del Conducto, toma de RX, Conducta
métrica y biometría.

SEGUNDA CITA

biometría, limpieza del conducto, obturación
final

FECHA 13-16-2011 COSTO \$30 ABONO \$15 SALDO \$15


INTERNO TRATANTE


JEFE DE GUARDIA



Foto 1



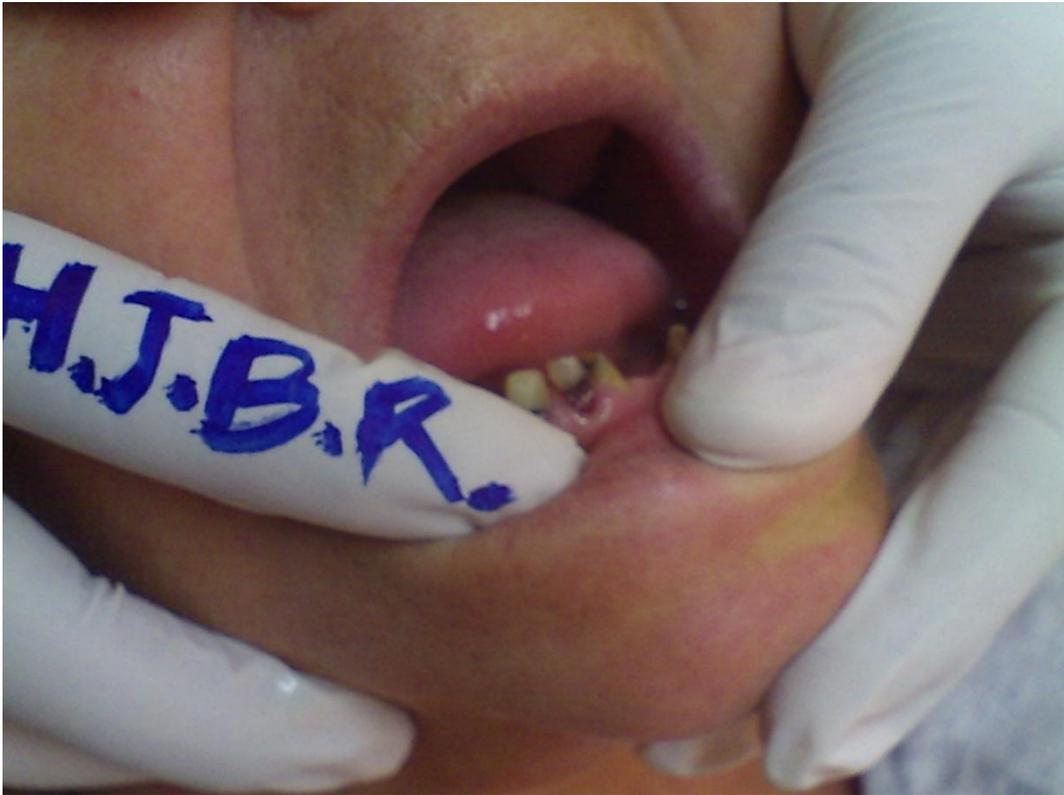
Paciente Operador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 2



Radiografía de diagnóstico. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 3



Presentación Del caso. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 4



Apertura con aislamiento. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 5



Radiografía de la conductometría. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 6



Obturando conducto. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 7



Radiografía con el conducto obturado. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 8



Pieza con la obturación definitiva. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Caso de Sellantes



Recibido 20/05/15

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA CLINICA DE INTERNADO

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M/F)		EDAD		N° HISTORIA CLINICA																																																																																																																									
		Oliver David		Mora		M		27																																																																																																																											
MENOR DE 1 AÑO		1 A AÑOS		3 A AÑOS		6 A AÑOS		10 A AÑOS		EMBARAZADA																																																																																																																									
		PROGRAMADO		PROGRAMADO		PROGRAMADO		PROGRAMADO																																																																																																																											
3 MOTIVO DE CONSULTA																																																																																																																																			
Remoción de Caries																																																																																																																																			
2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL																																																																																																																																			
ninguna																																																																																																																																			
3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>1. ALERGIAS</td> <td>2. ALERGIAS</td> <td>3. HIPO</td> <td>4. ASMA</td> <td>5. TUBER</td> <td>6. ASMA</td> <td>7. DIABETES</td> <td>8. EPILEPSIA</td> <td>9. ENF. CARDIACA</td> <td>10. OTRO</td> </tr> <tr> <td></td> </tr> </table>												1. ALERGIAS	2. ALERGIAS	3. HIPO	4. ASMA	5. TUBER	6. ASMA	7. DIABETES	8. EPILEPSIA	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO																																																																																																														
1. ALERGIAS	2. ALERGIAS	3. HIPO	4. ASMA	5. TUBER	6. ASMA	7. DIABETES	8. EPILEPSIA	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO																																																																																																																										
4 SIGNOS VITALES																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>TEMPERATURA</td> <td>FRECUENCIA CARDIACA</td> <td>FRECUENCIA RESPIRATORIA</td> </tr> <tr> <td>37.2</td> <td>110/90</td> <td>20</td> </tr> </table>												TEMPERATURA	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	37.2	110/90	20																																																																																																																		
TEMPERATURA	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA																																																																																																																																	
37.2	110/90	20																																																																																																																																	
5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGRÁFICO																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>1. LABIOS</td> <td>2. MUCILLAGOS</td> <td>3. MARCAR</td> <td>4. MARCAR</td> <td>5. LENGUA</td> <td>6. PALADAR</td> <td>7. FIAO</td> <td>8. GATILLO</td> </tr> <tr> <td>9. GUMAS</td> <td>10. GUMAS</td> <td>11. A.T.M.</td> <td>12. GUMAS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>												1. LABIOS	2. MUCILLAGOS	3. MARCAR	4. MARCAR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. FIAO	8. GATILLO	9. GUMAS	10. GUMAS	11. A.T.M.	12. GUMAS																																																																																																												
1. LABIOS	2. MUCILLAGOS	3. MARCAR	4. MARCAR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. FIAO	8. GATILLO																																																																																																																												
9. GUMAS	10. GUMAS	11. A.T.M.	12. GUMAS																																																																																																																																
6 ODONTOGRAMA																																																																																																																																			
7 INDICADORES DE SALUD BUCAL																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="3">NOMBRE ORAL SIMPLIFICADA</th> <th colspan="3">SALUD PERIODONTAL</th> <th colspan="3">MAL OCCLUSIÓN</th> <th colspan="3">FLUOROSIS</th> </tr> <tr> <th colspan="3">PIEZAS DENTALES</th> <th colspan="3">PUNTA</th> <th colspan="3">LEVE</th> <th colspan="3">LINE</th> </tr> <tr> <th colspan="3"></th> <th colspan="3">1-1-2-2-3-3-3</th> <th colspan="3">MODERADA</th> <th colspan="3">MODERADA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>16</td><td>17</td><td>00</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>11</td><td>21</td><td>01</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>26</td><td>27</td><td>02</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>36</td><td>37</td><td>03</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>41</td><td>41</td><td>04</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>46</td><td>47</td><td>05</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td colspan="3">TOTAL</td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> <td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>												NOMBRE ORAL SIMPLIFICADA			SALUD PERIODONTAL			MAL OCCLUSIÓN			FLUOROSIS			PIEZAS DENTALES			PUNTA			LEVE			LINE						1-1-2-2-3-3-3			MODERADA			MODERADA			16	17	00										11	21	01										26	27	02										36	37	03										41	41	04										46	47	05										TOTAL											
NOMBRE ORAL SIMPLIFICADA			SALUD PERIODONTAL			MAL OCCLUSIÓN			FLUOROSIS																																																																																																																										
PIEZAS DENTALES			PUNTA			LEVE			LINE																																																																																																																										
			1-1-2-2-3-3-3			MODERADA			MODERADA																																																																																																																										
16	17	00																																																																																																																																	
11	21	01																																																																																																																																	
26	27	02																																																																																																																																	
36	37	03																																																																																																																																	
41	41	04																																																																																																																																	
46	47	05																																																																																																																																	
TOTAL																																																																																																																																			
8 INDICES CPD-800																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>D</td><td>C</td><td>P</td><td>O</td><td>TOTAL</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>d</td><td>c</td><td>p</td><td>o</td><td>TOTAL</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>												D	C	P	O	TOTAL						d	c	p	o	TOTAL																																																																																																									
D	C	P	O	TOTAL																																																																																																																															
d	c	p	o	TOTAL																																																																																																																															
9 SIMBOLOGIA DEL ODONTOGRAMA																																																																																																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>* 160</td> <td>● 160</td> <td>○ 160</td> <td>■ 160</td> </tr> <tr> <td>BELLAANTE REALIZADO</td> <td>PERDIDA (CITRACRUS)</td> <td>PROTESIS TOTAL</td> <td>ODONIA</td> </tr> <tr> <td>* 160</td> <td>△ 160</td> <td>○ 160</td> <td>○ 160</td> </tr> <tr> <td>BELLAANTE REALIZADO</td> <td>ENDODONIA</td> <td>ODONIA</td> <td>ODONIA</td> </tr> <tr> <td>* 160</td> <td>○ 160</td> <td>○ 160</td> <td>○ 160</td> </tr> <tr> <td>EXTRACCIÓN INDICADA</td> <td>PROTESIS FEA</td> <td>ODONIA</td> <td>ODONIA</td> </tr> <tr> <td>* 160</td> <td>○ 160</td> <td>○ 160</td> <td>○ 160</td> </tr> <tr> <td>PERDIDA POR CARIES</td> <td>PROTESIS REMOVIBLES</td> <td>ODONIA</td> <td>ODONIA</td> </tr> </table>												* 160	● 160	○ 160	■ 160	BELLAANTE REALIZADO	PERDIDA (CITRACRUS)	PROTESIS TOTAL	ODONIA	* 160	△ 160	○ 160	○ 160	BELLAANTE REALIZADO	ENDODONIA	ODONIA	ODONIA	* 160	○ 160	○ 160	○ 160	EXTRACCIÓN INDICADA	PROTESIS FEA	ODONIA	ODONIA	* 160	○ 160	○ 160	○ 160	PERDIDA POR CARIES	PROTESIS REMOVIBLES	ODONIA	ODONIA																																																																																								
* 160	● 160	○ 160	■ 160																																																																																																																																
BELLAANTE REALIZADO	PERDIDA (CITRACRUS)	PROTESIS TOTAL	ODONIA																																																																																																																																
* 160	△ 160	○ 160	○ 160																																																																																																																																
BELLAANTE REALIZADO	ENDODONIA	ODONIA	ODONIA																																																																																																																																
* 160	○ 160	○ 160	○ 160																																																																																																																																
EXTRACCIÓN INDICADA	PROTESIS FEA	ODONIA	ODONIA																																																																																																																																
* 160	○ 160	○ 160	○ 160																																																																																																																																
PERDIDA POR CARIES	PROTESIS REMOVIBLES	ODONIA	ODONIA																																																																																																																																

1RA CITA: *inspección, logística, replanteo de las 6, fluorografía* FECHA: *26/02/11*

[Signature]
JEFE DE GUARDIA

[Signature]
INTERNO

2DA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

3RA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

4TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

5TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

6TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

Foto 1



Paciente Operador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 2



Arcada superior e inferior del paciente. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 3



Profilaxis. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 4



Desgaste de las fosas. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H. 2011

Foto 5



Arcada inferior con ácido en los molares permanentes. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Foto 6



Arcada superior con ácido en los molares permanentes. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Foto 7



Arcada inferior con el sellante. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Foto 8



Arcada superior e inferior con fluorización. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Foto 9



Terminación del caso. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2011

Caso de Operatoria



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE INTERNADO**

ESTABLECIMIENTO	NOMBRE	APELLIDO	SEXO (M/F)	EDAD	Nº HISTORIA CLINICA
	Molly	Haroldo	F	53	
MENOR DE 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-14 AÑOS (N)	15-18 AÑOS	19-24 AÑOS	25-64 AÑOS
					EMBARAZADA

1 MOTIVO DE CONSULTA

2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL *ninguna*

3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1. ALERGIA ALERGIAS	2. ALERGIA ALERGIAS	3. VIHUS VIHUS	4. HIPERTENSIÓN	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSION	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO
<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>								

4 SIGNOS VITALES

FRECUENCIA CARDIACA: 60 TEMPERATURA: 37.5 RESPIRATORIA: 20

5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

1. LABIOS	2. MUCILAS	3. MUCILAS SUPERIOR	4. MUCILAS INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. FRENILLO	8. GUMILLAS
<input checked="" type="checkbox"/>							
9. GUMILLAS SUPERIORES	10. GUMILLAS INFERIORES	11. A.T.M.	12. GUMILLAS				
<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>				

6 ODONTOGRAMA

PREPARAR CON ABIL. PARA TRATAMIENTO REALIZADO - RAYO PARA PATOLOGIA ACTUAL
NOVEDAD Y RECEPCIÓN: MARCO Nº (1, 2, 3), SI APLICA

7 INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA					ENFERMEDAD PERIODONTAL			MAL OCLUSIÓN			FLUOROSIS		
					LEVE	MODERADA	SEVERA	ANGLE I	ANGLE 1	ANGLE II	LINIE	MODERADA	SEVERA
18	17	16	15	14	0	0	0						
11	21	22	23	24	0	0	0						
28	27	26	25	24	0	0	0						
38	37	36	35	34	0	0	0						
48	47	46	45	44	0	0	0						
TOTALES					0	0	0						

8 INDICES CPD-ceo

D	P	O	TOTAL
8	17	7	32
d	e	o	TOTAL

9 SIMBOLOGIA DEL ODONTOGRAMA

* 101	RELLANTE NEEDED	⊗	PERDIDA (OTRA CAUSA)	⊗	PROTESIS TOTAL
* 102	RELLANTE REALIZADO	△	ENDODONCIA	⊠	CORDON
X 103	EXTRACCIÓN INDICADA	□	PROTESIS FIJA	○	ABUL
X 104	PERDIDA POR CARIES	⊖	PROTESIS REMOVIBLES	⊕	OBTURADO
				⊙	CARIES

1RA CITA: Exámenes y obtención de 4^{ta} clase FECHA:

[Signature]
JEFE DE GUARDIA

[Signature]
INTERNO

2DA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

3RA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

4TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

5TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO

6TA CITA: FECHA:

JEFE DE GUARDIA

INTERNO



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
 FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
 CLINICA DE INTERNADO
 FICHA CLINICA DE OPERATORIA DENTAL

- 1.- DATOS ESTADISTICOS
- a) Nombres: *Kelly Mercedes* FECHA: *08/10/10*
 Apellidos: *Zumban Zumban*
 b) Domicilio: *Umana Norte Casp. 2 s. de Lomas* Teléfono: *092955177*
Nº: 144 Ed. 17
- 2.- MOTIVO DE LA CONSULTA: *no restauración*
- 3.- MOLESTIA PRINCIPAL: *Fractura de la pieza dentaria*
- 4.- PIEZA A TRATARSE #: *12*
- 5.- INTERPRETACION RADIOGRAFICA: *Pieza 12 presenta fractura del tercio incisal*
Pez. con conducto simple y embolomizable.
- 6.- EXAMEN CLINICO DE LA PIEZA A TRATAR: *Fractura del tercio incisal*
- 7.- DIAGNOSTICO: *Diente embolomizado con fractura del tercio incisal*
- 8.- PLAN DE TRATAMIENTO: *Restauración de 4^{to} clase con resina de fotocurado y anclaje radicular*
- 9.- TERAPEUTICA (RECETA): *ninguna*
- 10.- RECOMENDACIONES: *No excluir en la masticação mo ingerir nada em alimentos duros de 4 horas*

11.- PASOS OPERATORIOS

	FECHA	FIRMA JEFE DE GUARDIA
1.- Maniobras Previas	08/10/10	
2.- Apertura de la cavidad	08/10/10	
3.- Extensión preventiva	08/10/10	
4.- Eliminación de tejido cariado	08/10/10	
5.- Protección dentino pulpar	08/10/10	
6.- Conformación definitiva de la cavidad	08/10/10	
7.- Obturación de la cavidad	08/10/10	
8.- Tallado de la Restauración	08/10/10	
9.- Pulido de la Restauración	08/10/10	

INTERNO

JEFE DE GUARDIA

Foto 1



Paciente Operador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 2



Radiografía de diagnóstico. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 3



Tallado y apertura de la pieza. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 4



Colocación del poste fibra de vidrio. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 5



Con de banda de celuloide. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 6



Grabado de la pieza. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 7



Aplicación de bondi. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 8



Restauración final. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Caso de Cirugía

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
 FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
 CLINICA DE INTERNADO
 EXODONCIA

de 20010....

1.- NOMBRE Y APELLIDO : Koviro Burgos

2.- MOTIVO DE CONSULTA : Extracción por tratamiento ortodentico.

3.- MOLESTIA PRINCIPAL : Ninguna

4.- ANTECEDENTES PERSONALES :
 a) Esta bajo tratamiento médico SI Alto NO PORQUE _____
 b) Que medicación está tomando : _____
 c) Hepatitis NO j) Sida NO
 d) Hemofilia NO k) Sinusitis NO
 e) Alergias NO l) Diabetes NO
 f) Embarazo NO m) Complicaciones con anestesia NO
 g) Cáncer NO n) Hemorragias NO
 h) Hipertensión NO o) Otros _____
 i) Tuberculosis _____

5.- EXAMEN CLINICO
 A) SIGNOS VITALES
 Pulso 78 Respiración 16 P. Arterial 100/70/60 Temperatura 37°
 B) EXAMEN INTRAORAL

	N	A		N	A
a) Mucosa labial	<input checked="" type="checkbox"/>		f) Piso de la boca	<input checked="" type="checkbox"/>	
b) Mucosa de carrillo	<input checked="" type="checkbox"/>		g) Dientes	<input checked="" type="checkbox"/>	
c) Paladar duro y blando	<input checked="" type="checkbox"/>		h) Periodonto	<input checked="" type="checkbox"/>	
d) Orofaringe	<input checked="" type="checkbox"/>		i) Oclusión	<input checked="" type="checkbox"/>	
e) Lengua	<input checked="" type="checkbox"/>		j) Otros	<input checked="" type="checkbox"/>	

 C) EXAMEN EXTRAORAL
 a) Labios c) Piel
 b) A.T.M. d) Cuello

6.- PIEZA A EXTRAERSE # : 18

7.- INTERPRETACION RADIOGRAFICA : Exo #18 Como completo. presento 3 raíces fusionadas

8.- DIAGNOSTICO : Exo 18 en buen estado pero en mala posición

9.- PLAN DE TRATAMIENTO : Exo

10.- TECNICA QUIRURGICA : Exocisión, presión, tracción

11.- FARMACOEPEA : paracetamol 500mg Cap #9 1/48h
 Metaxem sodic 550mg Ni tab #9 1/12h
 Ultraxin C. 500mg bebim T #12 Hacia y dnc

12.- RECOMENDACIONES : Dicho Hando y nyo

[Signature]
 INTERNO TRATANTE

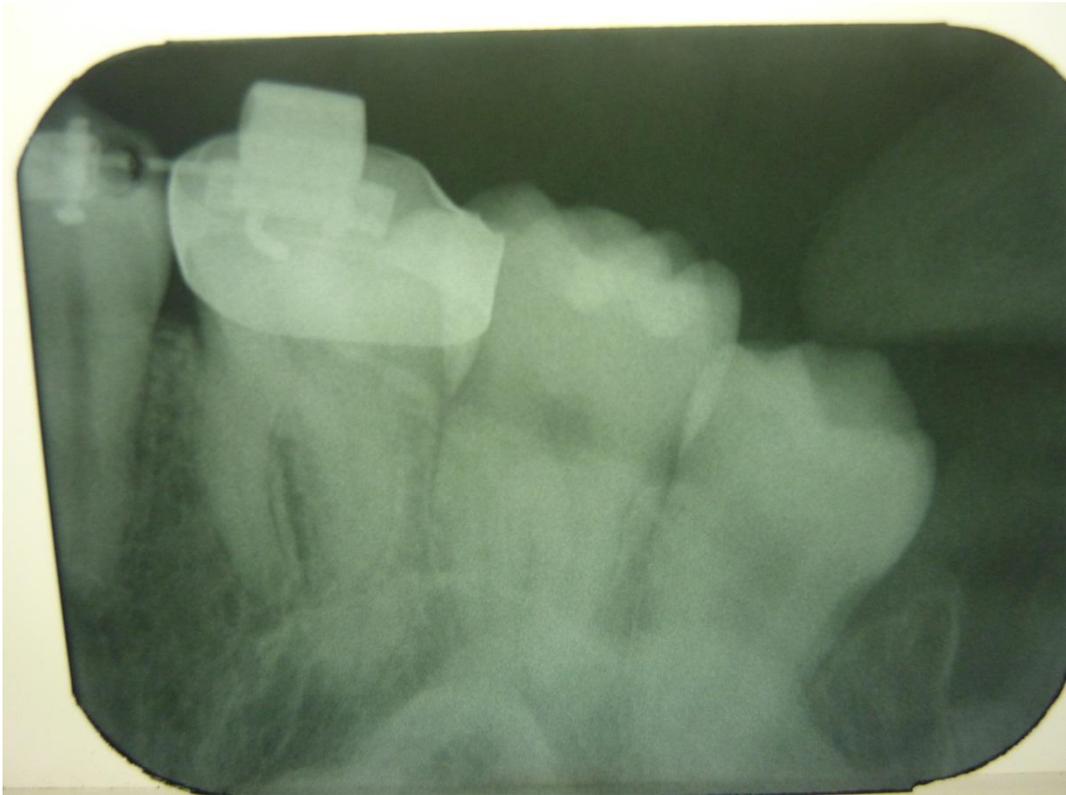
[Signature]
 JEFE DE GUARDIA

Foto 1



Paciente Operador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 2



Radiografía de diagnóstico. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 3



Pieza para extraer. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 4



Maniobra con elevador. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 5



Maniobra con forcet 250. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 6



Pieza Extraída. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010

Foto 7



Con sutura. Fuente: Clínica de Internado Facultad Piloto de Odontología, Barco H.2010



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA - NIVEL PREGRADO

Guayaquil, 01/03/11 del 2011

Doctor
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo, Hector Barco Pantoja con **C. I. N°**
0923555021 alumno del Quinto año Paralelo N° _____ solicito a usted y
por su digno intermedio a quién corresponda se me asigne el nombre del
TUTOR para mi caso de **MEMORIA** en la materia de
Periodoncía como requisito previa a mi Incorporación.

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecida.

Es Justicia,

[Signature]

C. I. N° 0923583421

Se le ha asignado al Dr. (a) Marcos Diaz para que colabore
con usted en la realización de su caso de memoria.



[Signature]
Dr. Washington Escudero Doltz
DECANO