



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Odontología**

**Unidad de Posgrado**

**Periodontitis agresiva generalizada: diagnóstico y  
tratamiento**

**REPORTE CLÍNICO**

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en  
Periodoncia

**AUTOR**

Antonio Jesús BRAVO ICOCHEA

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Bravo A. Periodontitis agresiva generalizada: diagnóstico y tratamiento. [Reporte clínico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2017.

---



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADO

N° 001-FO-UPG-2017

**ACTA DEL EXAMEN DE CAPACITACIÓN PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, Unidad de Posgrado, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 12:00 mediodía del jueves 26 de enero de 2017, se reunieron los Miembros del Jurado de Examen de Titulación en el salón de consejo de la Facultad para llevar a cabo el Examen de Capacitación Profesional de la C.D. ANTONIO JESÚS BRAVO ICOCHEA, referente al Reporte Clínico "PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO", para obtener el Título de Segunda Especialidad Profesional en Periodoncia.

El Jurado en pleno, luego de evaluar las respuestas al interrogatorio del Examen de Capacitación emitió el calificativo de:

EXCELENTE

Escala

19

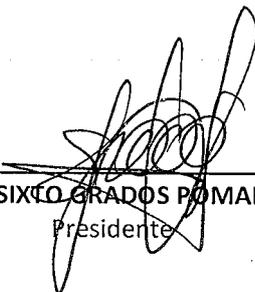
Número

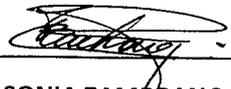
DIECI NUEVE

Letras

El Presidente del Jurado de Examen de Titulación, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad proponga que la Universidad le otorgue el Título de Segunda Especialidad Profesional en PERIODONCIA a la C.D. ANTONIO JESÚS BRAVO ICOCHEA.

Siendo las 1:20 p, concluyó el acto académico, por lo cual los Miembros del Jurado de Examen de Titulación dan fe de lo actuado, firmando la presente Acta por cuadruplicado.

  
Esp. SIXTO GRADOS POMARINO  
Presidente

  
Esp. LIVIA SONIA ZAMBRANO DE LA PEÑA  
Miembro

  
Esp. FRANCIS BRAVO CASTAGNOLA  
Miembro

**Escala de calificación**

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

*A mi familia, a mi esposa y mis hijos, por ser quienes me  
dan la fuerza y el apoyo para cumplir mis metas.*

*A mis padres y hermanos por brindarme la confianza  
y siempre creer en mí.*

## **Agradecimientos**

A cada uno de los doctores que nos enseñaron y brindaron su tiempo para transmitirnos sus conocimientos a lo largo de los 2 años de especialidad. A cada uno de ellos por estar presentes siempre aportando en nuestra vida profesional.

Al Dr. Sixto Grados Pomarino, por su paciencia y su entrega para cada uno de sus alumnos. Por su desprendimiento para brindar todos sus conocimientos y su exigencia para lograr la entrega máxima de nosotros, sus alumnos.

Al Dr. Andrew Alejandro Estrada, por su capacidad para incentivar y transmitir todos sus conocimientos de una forma sencilla. Por su tiempo y dedicación en cada una de sus clases.

Al Dr. Luis Cisneros, por su ayuda incondicional en cada cirugía, su profesionalismo y calidad humana.

Al Dr. Yuri Castro por su amistad, ayuda, paciencia e incentivo para ingresar al mundo de la investigación.

Al Dr. Sixto García Linares, por hacerme ingresar al mundo de la Periodoncia e Implantología. Por sus enseñanzas, sencillez y disposición absoluta para ayudar a sus alumnos.

A todos los residentes de la especialidad de Periodoncia (2014-2015) de la UNMSM por permitirme formar parte de ese gran equipo y poder realizar trabajos de calidad en estos 2 años de especialización.

## INDICE

	RESUMEN	
	ABSTRACT	
I.	OBJETIVOS .....	1
	1.1 OBJETIVO GENERAL .....	1
	1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	1
II.	MARCO TEÓRICO.....	1
	2.1 ANTECEDENTES .....	1
	2.2 BASE TEÓRICA.....	9
	2.2.1 DEFINICIÓN .....	9
	2.2.2 CLASIFICACIÓN .....	9
	2.2.3 EPIDEMIOLOGÍA .....	10
	2.2.4 ETIOLOGÍA .....	11
	2.2.4.1 BACTERIANA.....	11
	2.2.4.2 GENÉTICA .....	12
	2.2.4.3 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED.....	12
	2.2.5 CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO .....	13
	2.2.6 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO.....	16
	2.2.7 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	18
III.	CASO CLÍNICO.....	20
	3.1 HISTORIA CLÍNICA .....	20
	3.2 DIAGNÓSTICO .....	27
	3.3 PLAN DE TRATAMIENTO .....	28
	3.4 TRATAMIENTO.....	29
	3.5 EVOLUCIÓN .....	32
IV.	DISCUSIÓN .....	41
V.	CONCLUSIONES.....	45
VI.	REFERENCIAS.....	47
VII.	ANEXOS .....	53

## **Resumen**

La periodontitis agresiva es una enfermedad que afecta a los tejidos periodontales, a pacientes sistémicamente sanos. Es una enfermedad de baja prevalencia y algunas veces de difícil diagnóstico por lo que el objetivo del presente reporte es describir las características para el diagnóstico, el tratamiento y el manejo periodontal de un paciente con periodontitis agresiva generalizada. Un paciente sistémicamente sano, con antecedentes familiares de periodontitis y destrucción periodontal rápida. Se realizó el tratamiento periodontal iniciando con terapia mecánica y educación de higiene oral. Después de la reevaluación, se procedió a la terapia quirúrgica y mantenimiento. Se logró la estabilidad periodontal mediante la reducción de la cantidad y profundidad de bolsas periodontales, disminución en la cantidad de sitios con sangrado gingival y mejorando los niveles de inserción clínica. Es importante realizar una correcta historia clínica para obtener un buen diagnóstico y darle un tratamiento eficiente al paciente con periodontitis agresiva generalizada.

**Palabras clave:** Periodontitis agresiva, terapia periodontal, terapia no quirúrgica, terapia de soporte.

## **Abstract**

Aggressive periodontitis is a disease that affects the periodontal tissues in systemically healthy patients. It is a low prevalence disease and sometimes difficult to diagnose, so the objective of the present report is to describe the characteristics for the diagnosis, the treatment and the periodontal management of a patient with generalized aggressive periodontitis. A systemically healthy patient, with family history of periodontitis and rapid periodontal destruction. The treatment was performed starting with mechanical therapy and oral hygiene education. After the re-evaluation, the surgical and supportive therapy was performed. Periodontal stability was achieved with reduction of the quantity and depth of the periodontal pockets, reduction of sites with gingival bleeding and improving the clinical attachment levels. It is important to perform a correct medical record, get a good diagnosis and give a efficient treatment to the patients with generalized aggressive periodontitis.

**Key words:** Aggressive periodontitis, periodontal therapy, non surgical therapy, supportive therapy

## I. OBJETIVOS

### 1.1 OBJETIVO GENERAL

- Describir el diagnóstico, tratamiento y manejo periodontal de un paciente con periodontitis agresiva generalizada.

### 1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la evidencia científica reciente sobre periodontitis agresiva.
- Describir el diagnóstico y tratamiento del caso clínico.
- Discutir las opciones terapéuticas y complicaciones del caso clínico.
- Analizar los resultados clínicos del tratamiento del caso clínico.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES

- Buchmann y cols. 2002<sup>1</sup> en una serie de casos clínicos evaluaron la estabilidad periodontal a largo plazo del manejo mecánico, quirúrgico y antibiótico de pacientes con periodontitis agresiva. Incluyeron 30 pacientes monitoreados por cinco años, las características de nivel de adherencia clínica y profundidad al sondaje durante los tres y seis meses; uno, dos, tres, cuatro y cinco años. Al cabo de tres meses hubo un cambio significativo de nivel de inserción clínica (2,23 mm). A los 5 años el cambio de inserción osciló entre -0,04-0,29 mm. Pasado cinco años del tratamiento quirúrgico, el 3,2% de las zonas tratadas demostró una ganancia de inserción clínica  $\geq 3$  mm. En los casos presentados la terapia mecánica quirúrgica y antibiótica logró la estabilidad de la salud periodontal, al cabo del tiempo evaluado.

- Aimetti y cols. 2011<sup>2</sup> realizan un estudio prospectivo con el objetivo de evaluar la eficacia clínica y microbiológica de la desinfección con la técnica “*full mouth*” en pacientes con periodontitis agresiva generalizada. Se incluyeron 27 pacientes con periodontitis agresiva generalizada avanzada, a los cuales se les evaluó el índice de placa bacteriana, sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica. Se obtuvieron valores por sitio, por diente y por paciente. Cada paciente fue evaluado al inicio del tratamiento (basal), a los tres y seis meses posterior a la desinfección con la técnica “*full mouth*”. Para la evaluación microbiológica se extrajeron muestras de las bolsas profundas ( $\geq 6$  mm) y analizadas con reacción cadena polimerasa (PCR) para los patógenos periodontales más frecuentes. Después de seis meses se encontró una mejora significativa en todos los parámetros. La profundidad de sondaje promedio en boca disminuyó de 4,2 a 2,8 mm; mientras que el nivel de adherencia clínica se redujo de 4,5 a 3,4 mm. Además, la cantidad de sitios con profundidad al sondaje  $\geq 5$ mm se redujo alrededor de 61%. A los 6 meses, el porcentaje de sitios libres de patógenos en bolsas moderadas (4 a 5 mm) y profundas ( $\geq 6$  mm) fue de 40% y 27% respectivamente. El estudio concluye que el tratamiento de periodontitis agresiva con la técnica “*full mouth*” es altamente eficaz.
- Nevins<sup>3</sup>, 2010 presenta un caso de un paciente con diagnóstico de periodontitis agresiva que mantuvo una prótesis durante 40 años. Después de haber sido diagnosticada con periodontitis agresiva, se estableció un plan de tratamiento considerando el pronóstico individual de cada pieza, por lo que algunas de ellas fueron extraídas. Posteriormente, se realizó el raspaje y alisaje radicular por cuadrante. Además, se confeccionó una prótesis fija temporal. Una vez cicatrizado el tejido, se realizó la fase quirúrgica de las piezas dentarias que se mantuvieron en boca. Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron colgajos de reposición apical,

osteoplastía y gingivectomías. Posteriormente se colocó la prótesis fija definitiva. Los controles fueron realizados cada 3 meses. Después de 40 años, la prótesis, la estabilidad periodontal y la satisfacción del paciente fueron favorables. Durante el tiempo que ha permanecido la prótesis, no se han extraído más piezas, por lo que el tratamiento periodontal convencional basado en raspaje y alisaje radicular seguido por una fase quirúrgica, es un tratamiento eficaz para pacientes con periodontitis agresiva.

- Kamma y cols<sup>4</sup>, 2003 realizan un estudio con el objetivo de evaluar el estado clínico y microbiológico de los pacientes con periodontitis de aparición temprana o periodontitis agresiva, que recibieron terapia activa y de mantenimiento cada tres a seis meses por un periodo de cinco años. La población de estudio fue de 25 pacientes con periodontitis agresiva. Se evaluó la profundidad al sondaje y el nivel de adherencia clínica previo al tratamiento (basal), tres meses después de finalizar la fase activa y anualmente durante cinco años. El tratamiento consistió en control de placa bacteriana, raspaje y alisaje radicular, terapia antibiótica con omidazol o tinidazol y posteriormente cirugía periodontal. Las muestras microbiológicas fueron tomadas a los cinco años de la fase de mantenimiento. Dichas muestras fueron elegidas aleatoriamente, a las que se les estudió los niveles de las bacterias periodontales más comunes. Después del tratamiento, hubo una mejora significativa en los parámetros evaluados, además de sangrado gingival y supuración. Sin embargo, 134 sitios en 20 pacientes, mostraron una pérdida de inserción clínica  $\geq 2$  mm desde la finalización del tratamiento, hasta la evaluación al quinto año. Aquellos pacientes que permanecieron con enfermedad activa, mostraron niveles significativamente más altos de patógenos periodontales al cabo de cinco años de seguimiento. El tratamiento periodontal de raspaje y alisaje radicular, terapia antibiótica y cirugía periodontal, es eficaz en la mayoría de casos, para el control de periodontitis agresiva.

- Guarnelli y cols<sup>5</sup>, 2010 realizan un ensayo clínico con el objetivo de comparar los efectos clínicos y microbiológicos de la instrumentación mecánica ultrasónica en asociación a enjuagues caseros con dentífricos y enjuagatorios bucales a base de fluoruro de amina y fluoruro de estaño; en pacientes fumadores y no fumadores con diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada que se encontraban en la fase de soporte periodontal. Fueron incluidos 13 pacientes fumadores y 25 no fumadores, los cuales recibieron tratamiento de una sola sesión de raspaje mecánico y ultrasónico. Se les prescribió pastas dentales y enjuagatorios a base de fluoruro de amina y fluoruro de estaño como complemento y control en casa. Los parámetros clínicos de índice gingival e índice de placa fueron registrados previo al tratamiento, a la sexta y décimo segunda semana. Las muestras microbiológicas fueron recolectadas en las mismas citas de control donde fueron registrados los parámetros clínicos. El resultado que se obtuvo con el tratamiento combinado, fue la disminución significativa en el recuento de bacterias periodonto patógenas en ambos grupos; siendo el grupo de no fumadores el que mostró menor cantidad de patógenos a las 12 semanas, comparado con el grupo de fumadores. Sin embargo, no existió diferencia significativa entre ambos grupos en cada sesión de control respecto a los patógenos periodontales. Clínicamente, se observó una reducción significativa de placa supra gingival, inflamación gingival y profundidad al sondaje, observados en cada cita de control, observándose valores similares entre ambos grupos. Con esto concluyen que el tratamiento ultrasónico y mecánico, en combinación con dentífricos y enjuagatorios bucales a base de fluoruro de amina y fluoruro de estaño, mejoran las condiciones clínicas y microbiológicas en pacientes con periodontitis agresiva, no habiendo diferencia significativa entre grupo de fumadores y no fumadores.

- Beliveau y cols<sup>6</sup>, 2012 en un estudio retrospectivo analizaron la importancia de la medicación antibiótica en el tratamiento de periodontitis agresiva localizada, comparando la administración inmediata *versus* la administración diferida de antibióticos posterior al tratamiento mecánico. Los parámetros clínicos evaluados fueron sangrado al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje e índice de placa bacteriana; además se evaluaron los mediadores inflamatorios del fluido crevicular al inicio del tratamiento, a los tres y seis meses. De los 32 pacientes, a 15 se les prescribió antibióticos después de tres meses de la terapia mecánica, mientras que a 17 se les prescribió antibióticos inmediatamente después de la terapia mecánica. Después de seis meses ambos grupos presentaron una reducción significativa de nivel de inserción clínica. El grupo con medicación inmediata mostró una reducción en el promedio de profundidad al sondaje a los tres y seis meses. El grupo de medicación diferida, mostró niveles más altos de mediadores inflamatorios a los tres meses; aunque se redujeron significativamente a los seis meses. Ambas técnicas de medicación antibiótica son eficaces como tratamiento coadyuvante a la terapia mecánica; sin embargo la medicación antibiótica inmediata muestra mayor cantidad de mejoras respecto a los parámetros clínicos.
- Johnson y cols<sup>7</sup>, 2008 realizan una investigación con el objetivo de probar la hipótesis que los patógenos periodontales asociados a periodontitis agresiva, persisten en sitios extra creviculares posterior al tratamiento mecánico, medicación antibiótica y enjuagues con soluciones antimicrobianas. Se incluyeron 18 pacientes, a los cuales se les extrajo muestras de placa bacteriana sub gingival y células epiteliales posterior al tratamiento periodontal, a los tres y seis meses. Las muestras fueron analizadas cuantitativamente para determinar el número de patógenos periodontales más comunes. También se analizaron parámetros clínicos de nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y profundidad al sondaje. Todos los parámetros clínicos

mejoraron posterior al tratamiento. Además, todos los niveles de patógenos periodontales, a excepción de *P. gingivalis*, disminuyeron significativamente desde la toma inicial a la muestra del tercer mes. Sin embargo, todas las especies mostraron un tendencia a la recolonización entre el tercer y sexto mes. Con los resultados demostraron que existe una recolonización de todas las especies periodonto patógenas después de 3 meses posterior a la terapia periodontal mecánica, antibiótica y antimicrobiana.

- Silva-Boghossian y cols<sup>8</sup>, 2013 investigaron cuales con las especies sub gingivales asociadas a la supuración en pacientes con periodontitis crónica y agresiva. La población de estudio fueron 156 pacientes con periodontitis crónica y 65 con periodontitis agresiva. A cada paciente se le realizó examen periodontal y toma de muestra microbiológica de placa sub gingival. Se realizó una tabla con 44 especies bacterianas para la verificación cualitativa. Los resultados obtenidos para periodontitis crónica fue de 24,4% de pacientes con supuración, mientras que 30,3% de pacientes con periodontitis crónica. Los pacientes con periodontitis crónica que presentaban supuración mostraron correlación positiva entre una alta frecuencia de supuración y altos niveles de *Actinomyces*, *Streptococcus* y especies del complejo naranja. Mientras que en el grupo de pacientes con periodontitis agresiva, mostraron correlación positiva entre *Actinomyces oris*, *Propionibacterium acnes*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus sanguinis*; y supuración. Concluyen que los sitios con supuración en los pacientes con periodontitis crónica muestran niveles significativamente mayores de patógenos periodontales que los pacientes con periodontitis agresiva. Además, la presencia de *Actinomyces*, *Streptococcus*, especies del complejo naranja y patógenos “no orales”, están asociados a sitios con supuración.
- Xajigeorgiou y cols<sup>9</sup>, 2006 en un ensayo clínico aleatorizado evaluaron y compararon el efecto de metronidazol en combinación

con amoxicilina, doxiciclina y metronidazol, respecto a los parámetros clínicos de sangrado al sondaje, nivel de inserción clínica y profundidad al sondaje. También se incluyó el estudio microbiológico de todos los pacientes, diagnosticados con periodontitis agresiva generalizada. Los 43 participantes fueron divididos en 4 grupos, a los cuales después de 6 semanas del tratamiento mecánico (RAR) se les prescribió la medicación de metronidazol con amoxicilina al grupo uno, RAR con doxiciclina al grupo 2, RAR con metronidazol al grupo 3 y el grupo cuatro fue tomado como control (únicamente RAR). Los parámetros clínicos fueron registrados al inicio del tratamiento, a las seis semanas posterior al RAR y a los seis meses desde el primer registro. Al final de la evaluación, todos los grupos mostraron mejora en los parámetros clínicos. La administración sistémica de metronidazol con amoxicilina o metronidazol únicamente, resultó en reducción significativa de los sitios con bolsas > 6 mm, más aún cuando se comparó con el grupo control. Los tres medicamentos mostraron una reducción significativa en los niveles de patógenos periodontales a los seis meses. Con eso concluyeron que el uso de metronidazol en combinación con amoxicilina o metronidazol solo (cuando no está asociado la especie *A. Actinomycetemcomitans*), son efectivos para la disminución de sitios con bolsas periodontales en pacientes con periodontitis agresiva.

- Haas y cols<sup>10</sup>, 2008 en un ensayo clínico aleatorizado buscaron estudiar el efecto de la administración vía sistémica de la azitromicina como tratamiento coadyuvante de raspaje y alisaje radicular (RAR) para periodontitis agresiva (PAg). Se incluyeron 24 pacientes con diagnóstico de PAg, los cuales entraron a la fase de control de placa bacteriana, seguido por RAR. Se asignó de forma aleatoria un grupo a cada individuo. El grupo experimental utilizó azitromicina 500 miligramos (mg) una vez por día, durante tres días. Mientras que el grupo control usó un placebo. Los parámetros clínicos fueron registrados al inicio del tratamiento, a los tres, seis,

nueve y doce meses. La profundidad al sondaje y el nivel de adherencia clínica evidenció una mejora significativa desde el inicio del tratamiento hasta el control a los 12 meses. El grupo experimental mostró reducciones significativas en el promedio de profundidad al sondaje comparado con el grupo control (2,88 mm en el grupo experimental y 1,85 en el grupo control). Además, el grupo experimental mostró un porcentaje de ganancia  $\geq 1$ mm de inserción clínica significativamente mayor al grupo control (81,34% y 63.63% respectivamente). Con los resultados obtenidos se concluye que el uso de azitromicina como tratamiento coadyuvante, tiene el potencial de mejorar la salud periodontal en pacientes con periodontitis agresiva.

- Sigusch y cols<sup>11</sup>, 2001 en un ensayo clínico estudiaron el efecto de la doxicilina, metronidazol y clindamicina como tratamiento coadyuvante a la terapia mecánica no quirúrgica de dos etapas en pacientes con periodontitis de progresión rápida. La primera etapa consistió en raspaje y alisaje radicular (RAR) y pulido de cada cuadrante, tomando de cuatro a cinco visitas. La segunda etapa incluyó alisaje radicular con la técnica “*full mouth*”, colocación de apósito periodontal e inicio de medicación antibiótica. La población incluyó 48 pacientes con periodontitis de progresión rápida generalizada, con profundidades de sondaje promedio  $\geq 8$  mm. Los participantes fueron divididos en cuatro grupos; el grupo uno se le administró doxiciclina, al grupo dos metronidazol, al grupo tres clindamicina y al grupo cuatro no se le administró nada por ser el grupo control. Los parámetros clínicos evaluados fueron: índice de placa, índice de sangrado surcular, profundidad al sondaje, nivel de adherencia clínica y muestras bacteriológicas y celulares. Dichos parámetros fueron registrados al inicio del tratamiento, a las tres semanas posterior al RAR (primera etapa), a los 6 y 24 meses posterior al alisado radicular (segunda etapa). Los resultados obtenidos después de la primera etapa fueron la mejora del índice de placa y del índice de sangrado surcular. Después de 6 y 24

meses, se evidenció una significativa disminución en la profundidad de sondaje y mejora en la inserción clínica en los grupos dos (metronidazol) y tres (clindamicina), en comparación con el grupo uno y cuatro. Además, los grupos dos y tres mostraron una disminución significativa de la cantidad de *A. actinomycetemcomitans* y de *P. gingivalis*. Con esos resultados concluyen que el metronidazol y la clindamicina son eficaces en el tratamiento de periodontitis de progresión rápida, cuando se utiliza como tratamiento coadyuvante.

## 2.2 BASE TEÓRICA

### 2.2.1 DEFINICIÓN DE PERIODONTITIS AGRESIVA

La periodontitis agresiva es una enfermedad que afecta a los tejidos de soporte del diente, que afecta a individuos sistémicamente sanos, generalmente en edades cercanas a los 30 años<sup>12</sup>. Está caracterizada principalmente porque los pacientes presentan historia clínica sin particularidades, pérdida de inserción y destrucción ósea rápida e historia familiar de casos<sup>13</sup>.

### 2.2.2 CLASIFICACIÓN

La periodontitis agresiva se clasifica, según sus características y la cantidad de destrucción en:

- a. Periodontitis Agresiva Localizada (PAL), aparece mayormente en etapas circunpuberales. Se presenta exclusivamente en primeros molares e incisivos, con pérdida de inserción interproximal de por lo menos dos dientes permanente, siendo uno de ellos un primer molar y no afectando a más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.

- b. Periodontitis Agresiva Generalizada (PAG), tiende a afectar a pacientes que bordean los 30 años de edad, que a diferencia de la PAL, afecta a tres o más dientes permanentes que no son primeros molares e incisivos. Tiene la característica de tener episodios pronunciados de destrucción y de autolimitarse<sup>12,13</sup>.

### 2.2.3 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de periodontitis agresiva, incluyendo los términos previos de periodontitis juvenil y periodontitis de progresión rápida, varía según la localización geográfica. En Europa, los estudios<sup>14-16</sup> han centrado el diagnóstico en hallazgos clínicos y radiográficos; mostrando una prevalencia entre 0,1% y 0,2% en pacientes entre 14 y 17 años. En África, aunque existen pocos reportes, muestran una prevalencia de 3,4% en pacientes entre 13 y 19 años<sup>17</sup>. En Asia, muestran una prevalencia entre 0,6 y 1,3% en pacientes entre 13 y 19 años<sup>18,19</sup>. En norte América, donde existe mayor cantidad de estudios, se ha reportado una prevalencia entre 0,4 y 0,6% en adolescentes entre 14 y 19 años<sup>20,21</sup>. Mientras que en América del Sur, dos reportes con poblaciones representativas han sido publicados. Lopez<sup>22</sup> realizó una investigación e Chile, donde mostró una prevalencia de 0,32% en pacientes entre 15 y 19 años. Mientras que Susin<sup>23</sup> en Brasil, reportó una prevalencia de 5,5% en pacientes entre 14 y 29 años.

Es claro que la prevalencia es mayor en adolescentes. Además, dichos estudios reportan que la enfermedad es más prevalente en personas africanas, afro descendientes y latinas<sup>24</sup>.

## 2.2.4 ETIOLOGÍA

### 2.2.4.1 ETIOLOGÍA BACTERIANA

Como ya es conocido, la periodontitis agresiva tiene como característica secundaria, una incompatibilidad entre la cantidad de placa bacteriana y el nivel de destrucción<sup>13</sup>. Esto nos lleva a reflexionar respecto a los factores que pueden intervenir en la destrucción violenta de los tejidos de soporte dentario, en los pacientes con periodontitis agresiva. La evidencia actual, nos indica que existe una predisposición natural del huésped, así como una alta virulencia de los patógenos involucrados.

El principal patógeno asociado a periodontitis agresiva es el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*<sup>25</sup> (A.a); un cocobacilo gram negativo anaerobio facultativo, que tiene como factores de virulencia a las fimbrias, vesículas<sup>26</sup> y como la producción de un material extracelular proteico, capaz de adherirse a las células del huésped<sup>27</sup>. Suelen colonizar en la placa bacteriana sub gingival cercana a la superficie, produciendo leucotoxinas, epitelio toxinas, citotoxinas, colagenasas, entre otras sustancias capaces de destruir las células y fibras periodontales. Sin embargo, este patógeno se encuentra en mayores cantidades en periodontitis agresiva localizada, comparada con la periodontitis agresiva generalizada. Se han descrito seis serotipos de Aa (a,b,c,d,e y f). Los serotipos c y b se han asociado a poblaciones asiáticas y latinoamericanos.

En un segundo orden, tenemos a la *Porphyromonas gingivalis* (P.g) un cocobacilo Gram negativo, no móvil, anaerobio estricto<sup>28</sup>. Suele ubicarse a nivel del fondo del surco, que provee un medio escaso de aire, lo que permite una colonización rápida.

Las especies *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* son los patógenos que más se asocian a enfermedad periodontal, sin embargo, otros periodonto patógenos se han encontrado en nivel altos en periodontitis

agresiva, como *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, entre otros.

En la actualidad, se conoce que las bacterias por sí solas, no producen una enfermedad; estos necesitan que estén presentes otros factores para iniciar una patología<sup>12,25</sup>.

#### 2.2.4.2 ETIOLOGÍA GENÉTICA

Existen múltiples estudios que refuerzan la idea que existe una predisposición genética a desarrollar la periodontitis agresiva<sup>31</sup>. Esta susceptibilidad ha sido identificada como un patrón familiar que evidencia una mayor pérdida de hueso alveolar, que el común de la gente<sup>32-34</sup>. Fundamentalmente, se ha logrado identificar que la expresión de ciertos genes que producen anomalías en la producción y funcionamiento de neutrófilos, así como la respuesta de anticuerpos (principalmente IgG<sub>2</sub>) a los patógenos periodontales<sup>35-36</sup>, se traduce en una mayor susceptibilidad del huésped a padecer de periodontitis agresiva. Además, se ha identificado que el factor genético controla presencia de casos en grupos familiares; así mismo, se han encontrado que las características clínicas dentro de los grupos familiares, suelen ser parecidos<sup>37</sup>.

#### 2.2.4.3 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUESPED

Los pacientes diagnosticados con periodontitis agresiva han sido sometidos a diversos estudios, los cuales han sido enfocados a los patógenos que causan la enfermedad y a la predisposición genética y heredada del huésped; sin embargo, existe un componente natural de cada individuo, es decir, las características inherentes y propias de cada persona.

Estudios recientes han logrado distinguir ciertos patrones que podrían estar asociados al desarrollo de la enfermedad<sup>38</sup>. El primer patrón evidencia niveles altos de prostaglandina E-2

(PGE<sub>2</sub>)<sup>13</sup>, que se relaciona con respuestas inflamatorias significativamente más altas, por lo que se puede deducir que los pacientes con Periodontitis agresiva generan respuestas inflamatorias excesivas, causando daño en los propios tejidos.

El segundo patrón está asociado a la capacidad de producir niveles altos de anticuerpos específicos (Ig G) contra patógenos periodontales, principalmente contra A.a<sup>13,36,39</sup>.

Además, existen factores ambientales que afectan y exacerbaban los factores antes mencionados. Este es el caso de los pacientes fumadores; como es bien conocido, el cigarro genera una alteración en la producción y función de las células de defensa<sup>12,13</sup>. Esto afecta en la capacidad de respuesta del huésped así como en la cantidad de destrucción periodontal<sup>40</sup>.

## 2.2.5 CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Periodontitis agresiva; a diferencia de otras patologías periodontales, no solo se basa en hallazgos clínicos y radiográficos. Esta patología requiere una minuciosa y concienzuda historia clínica<sup>12,13</sup>. La anamnesis brindará la información adecuada para descubrir datos necesarios para el diagnóstico correcto. De esta forma, los antecedentes familiares brindados por el paciente revelarán si hay una agregación familiar de casos; mientras que los antecedentes personales brindan información respecto a las posibles implicancias sistémicas que podrían influir y/o confundir el diagnóstico<sup>36</sup>.

El clínico debe hacer preguntas sistemáticas y ordenadas para descartar que la enfermedad tenga otro origen o esté asociado a otros factores ajenos a los propios de la PAg.

Las preguntas necesarias son<sup>13</sup>:

- ¿Existe pérdida de tejido periodontal?

- ¿La pérdida de tejido periodontal sigue algún patrón específico?
- ¿Padece de alguna afección sistémica que pueda explicar, contribuir, alterar o modificar la pérdida del tejido periodontal?
- ¿El paciente ha padecido de lesiones ulcerosas o dolor gingival, que conduzca al diagnóstico de Periodontitis necrosante?
- ¿El paciente ha sentido que la enfermedad ha tenido una evolución rápida?
- ¿Algún familiar directo ha sido diagnosticado con periodontitis o ha perdido las piezas dentarias a edades tempranas?

Estas preguntas están direccionadas fundamentalmente a descartar una asociación sistémica y a descartar Periodontitis Necrosante; y a determinar una posible agregación familiar.

Ante una posible sospecha de PAg, el clínico debe valorar ciertos parámetros como:

- Edad<sup>12,13,39</sup>: Si bien la PAg localizada está asociado a edad tempranas, entre 13 y 20 años, no debe ser raro observar la enfermedad en pacientes mayores, ya que la Periodontitis agresiva generalizada se encuentre también en pacientes que bordean los 30 a 35 años. Es por esto que la edad no es un factor determinante.
- Presencia de características primarias: Se han definidos ciertas características que suelen estar presentes en los pacientes con Periodontitis agresiva<sup>41</sup>:

1. Historia clínica sin particularidades
2. Pérdida de inserción y destrucción periodontal rápida.
3. Agregación familiar de los casos.

- Presencia de características secundarias:
  1. Discrepancia entre la cantidad de depósitos microbianos y la cantidad de destrucción.
  2. Al recuento bacteriano: Altos niveles de A.a.
  3. Anormalidades en la función fagocítica.
  4. Autolimitación de la pérdida de inserción y pérdida ósea.
  5. Respuesta hiperreactiva de macrófagos, que incluye la producción elevada de PGE<sub>2</sub> e interleucina-1 $\beta$ .

El diagnóstico clínico de Periodontitis agresiva localizada suele ser más fácil, debido a que presenta características propias<sup>12,13</sup>, entre ellas:

1. Pérdida de inserción clínica y pérdida ósea interproximal en incisivos y primeros molares permanentes.
2. Pérdida de inserción clínica y pérdida ósea interproximal en al menos dos piezas permanentes, los cuales uno de ellos es primer molar.
3. No afecta a más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.

Por otro lado, la Periodontitis agresiva generalizada se diferencia por presentar pérdida de inserción clínica y pérdida ósea en más de dos piezas, que no sean incisivos ni primeros molares. Además, presenta episodios de exacerbación repentina con pérdida de inserción acelerada, así como detenimiento y autolimitación<sup>13</sup>.

Al examen radiográfico, la periodontitis agresiva en cualquiera de sus presentaciones, suele presentar defectos óseos verticales<sup>39</sup>, lesiones de furcación y supuración. Las bolsas suelen ser mas de profundidades más homogéneas comparadas con la periodontitis agresiva. Las bolsas periodontales en la Periodontitis agresiva

suelen ser de profundidades mayores a 6 mm, sin necesidad de tener mucha cantidad de placa visible<sup>42</sup>.

En síntesis, el diagnóstico de periodontitis agresiva requiere de una elaboración correcta de la historia clínica, de un buen examen clínico y de exámenes auxiliares tales como radiografías seriadas y exámenes de laboratorio.

## 2.2.6 TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

La periodontitis agresiva al ser una enfermedad multifactorial, puede contemplar múltiples abordajes para el tratamiento. Al igual que la mayoría de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana, el tratamiento se enfoca principalmente en remover la placa bacteriana (en especial la placa sub gingival) y en el caso específico de Periodontitis agresiva, alterar la microbiota subgingival<sup>13</sup>.

Los protocolos actuales establecen que inicialmente se debe realizar en la fase inicial, el control de placa bacteriana<sup>43</sup>; mediante la creación de una complicidad paciente-médico, que permita la concientización del paciente respecto a la enfermedad y que se logre una mejora significativa en la higiene oral.

Es de suma importancia valorar la viabilidad y posibilidad de supervivencia de las piezas afectadas, para así poder expresarle al paciente de las decisiones que se tomarán previos al tratamiento<sup>44</sup>.

Una vez que se ha educado al paciente, se ha logrado el control de la placa bacteriana y se ha eliminado cualquier otro factor que pueda crear un ambiente para la colonización bacteriana, se inicia la fase activa del tratamiento. Actualmente, no existen diferencias

en el tratamiento de periodontitis crónica y periodontitis agresiva<sup>43</sup>.

El tratamiento de primera elección es la terapia no quirúrgica, que consiste principalmente en el raspaje y alisado radicular, es decir, en la remoción mecánica de la placa sub gingival; la desinfección de las superficies dentarias con enjuagatorios antisépticos y la medicación por vía sistémica para disminuir la carga bacteriana.

Existen diversos estudios que estas tres formas terapéuticas son eficaces para disminuir la profundidad al sondaje, el sangrado al sondaje y el nivel de adherencia clínica<sup>45-48</sup>.

Además, algunos reportes<sup>49</sup> enfocados a periodontitis agresiva generalizada, muestran mejoras significativas en los parámetros clínicos cuando se utilizan estas tres formas terapéuticas. Muchos estudios comparativos<sup>50-52</sup> demuestran la eficacia de la utilización de sustancias antimicrobianas y antibioticoterapia como tratamiento coadyuvante al tratamiento mecánico. Refuerzan la idea de que la disminución de la carga bacteriana y la alteración de placa sub gingival, son suficientes para controlar la actividad patógena.

Respecto a los antibióticos que son sensibles para A.a, se han demostrado que diversos antibióticos tienen esa capacidad, especialmente Metronidazol en combinación con amoxicilina<sup>51,52</sup>, metronidazol como único antibiótico<sup>11,51,52</sup>, clindamicina<sup>11</sup> y Azitromicina<sup>10</sup>.

Una vez finalizada la fase activa de la terapia mecánico o fase 1, se procede a hacer la reevaluación del paciente, el cual deberá esperar entre cuatro a seis semanas desde la última sesión de terapia activa; esperando que se haya logrado una nueva

adherencia, y así poder realizar el sondaje periodontal nuevamente.

En caso que la reevaluación muestre bolsas residuales profundas ( $\geq 6\text{mm}$ ), se debe evaluar la posibilidad de proceder a la fase 2, que consta de abordaje quirúrgico del tratamiento, para así obtener mejor acceso a los posibles focos infecciosos residuales y proceder a la desinfección, ya que estos pueden ser un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal<sup>53</sup>.

### 2.2.7 TRATAMIENTO QUIRURGICO

Para la corrección de defectos óseos se ha evaluado la efectividad de diferentes procedimientos quirúrgicos tales como el desbridamiento por colgajo, el uso de injertos óseos (regeneración ósea guiada) y la regeneración tisular guiada<sup>1,54</sup>.

La regeneración tisular guiada (RTG) se basa en interponer una barrera (membrana) entre el defecto óseo y los tejidos blandos circundantes se impide la invasión de tejido indeseado (epitelio y conjuntivo) dentro de la herida y se estimula la colonización del defecto periodontal por células que generan ligamento periodontal y hueso<sup>55</sup>. Este concepto terapéutico permite la formación de una nueva inserción periodontal en el sitio del defecto<sup>54,55</sup>. La técnica quirúrgica se resume en un buen acceso a través de colgajos de espesor total a veces asociados a colgajos de espesor parcial cuando hay necesidad de desplazarlo coronalmente<sup>54,55</sup>. Se debe remover cualquier adherencia de tejido blando, descortificar para exponer los espacios medulares y estimular las células de su interior a través de desgastes superficiales con instrumentos rotatorios o pequeñas perforaciones con piedras especiales; aplicamos material de relleno siendo de preferencia hidroxiapatita reabsorbible (HAR), se cubre todo con una membrana reabsorbible o no reabsorbible dependiendo del riesgo de la

exposición, se fijan las membranas por debajo del colgajo y se sutura <sup>55,56</sup>. El tratamiento regenerativo del hueso puede estar basado, solamente en la colocación de injertos de hueso autólogo o en combinación con membranas<sup>57</sup>. La escogencia de una de estas dos alternativas va a depender de la morfología del defecto óseo <sup>57</sup>. Un defecto con paredes óseas conservadas (defecto cerrado) puede cicatrizar con el simple uso de hueso autólogo, siempre que el mismo, conjuntamente con el coágulo de sangre permanezca estable dentro del espacio a regenerar <sup>57</sup>. En un defecto con ausencia de una o más paredes óseas (defecto abierto), la membrana además de cumplir con la función de barrera mecánica, cumple con la función de mantenedor de espacio, creando a nivel del defecto óseo un ambiente cerrado delimitado por un lado por las paredes óseas residuales y del otro lado por la membrana que sirve de pared provisional durante el período de cicatrización<sup>57,58,59</sup>.

Sculean<sup>60</sup> reporta que la combinación hueso autógeno combinado con la regeneración tisular guiada mejora la inserción periodontal en los defectos intraóseos. Yilmaz <sup>61</sup> menciona que el uso hueso autógeno más una matriz de proteínas del esmalte mejora la cicatrización de los defectos óseos sin necesidad de usar una membrana que recubra el defecto. Paolantonio<sup>54</sup> han reportado resultados favorables en 6 casos realizados en humanos tratados con hueso bovino como material de relleno, el hueso bovino tiene una actividad osteoconductiva, por lo tanto en muchos estudios, ha sido reportado que facilita la osteogénesis. Un factor para obtener resultados predecibles en la RTG es lograr un periodo de cicatrización suficientemente largo, siendo el periodo generalmente recomendado de entre 6 y 10 meses <sup>62</sup>.

### III. CASO CLÍNICO

#### 3.1 HISTORIA CLÍNICA

##### 3.1.1 ANAMNESIS:

###### a. FILIACIÓN

Edad: 38 años

Sexo: Masculino

Lugar de nacimiento:

Raza: Mestizo

Estado civil: Soltero

Grado de instrucción: Superior incompleta

###### b. MOTIVO DE CONSULTA

“Curación de diente y veo mis encías inflamadas. Hace un año se empezaron a mover los dientes de la nada”

- Resumen del operador: Paciente acude a servicio de periodoncia en aparente buen estado de salud general, debido a una curación pendiente en una pieza dentaria y por inflamación gingival. El área de triaje deriva al paciente al servicio de la especialidad para la evaluación correspondiente. Al examen clínico se evidencia acumulación de placa blanda en múltiples piezas dentarias y sangrado espontáneo. Al sondaje periodontal, se encuentran múltiples bolsas periodontales profundas, escasa placa dura sub gingival, sangrado al sondaje, supuración, recesiones gingivales y lesiones de furcación. Se le explica detalladamente al paciente del diagnóstico presuntivo, firma el consentimiento informado y se le indican exámenes auxiliares (Radiografías seriadas). Paciente refiere que Ambos padres perdieron dientes a temprana edad. Paciente se rehúsa a perder dientes. Además,

el paciente solicitó que se intente salvar los dientes, porque no deseaba extraerlos”.

El paciente tiene como expectativa principal no perder las piezas dentarias.

#### c. ANTECEDENTES SISTÉMICOS

c.1 FAMILIARES: Sin antecedentes relevantes

c.2 PERSONALES: Sin antecedentes personales relevantes.

#### d. ANTECEDENTES ESTOMATOLÓGICOS

d.1 Hábitos de higiene

Cepillado dental entre 1 y 2 veces por día, de forma horizontal y vertical. No utiliza enjuagatorios bucales ni hilo dental.

Refiere haber recibido instrucción sobre higiene oral.

d.2 Hábitos nocivos

No fuma, no consume ninguna medicación ni alimentos en exceso.

#### e. RIESGO AL TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

No se encuentran riesgos al tratamiento periodontal.

### 3.1.2 EXAMEN CLÍNICO

- Examen clínico general

ABEG, ABEH, LOTEP.

- Examen clínico estomatológico

- Extraoral

- Cráneo: Mesocéfalo
- Cara: Mesofacial
- Cuello: Corto y trapezoidal
- ATM: Leve desviación a la derecha durante el cierre.
- Glándulas salivas: permeables.



Figura 1. Fotografías extraorales frontal y lateral



Figura 2. Análisis de Apertura facial y perfil – Mesofacial, perfil recto

- Intraoral

- Labios: Color rosado, elásticos, hidratados, sin lesiones ni alteraciones.
- Carrillos: Hidratados, rosados, sin pigmentaciones, lesiones ni alteraciones.
- Paladar duro: Rosado, rugas prominentes, escasas y conservadas.
- Paladar blando: Bien irrigado, bien hidratado.
- Úvula: única, corta.
- Pilares: Conservados.
- Lengua: saburril en sus  $\frac{3}{4}$  posteriores, papilas conservadas.
- Saliva: Cantidad apropiada, de predominio mucoseroso.
- Piso de boca: Bien irrigado, con frenillo lingual de inserción baja y corto.
- Dientes: 29 dientes, con color alterado, restauraciones defectuosas, movilidad de piezas dentarias.



Figura 3. Fotografía intraoral frontal.



Figura 4. Fotografías laterales derecha e izquierda.



Figura 5. Fotografías oclusales superior e inferior.

### Evaluación por Sextantes



Figura 6a. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 1.

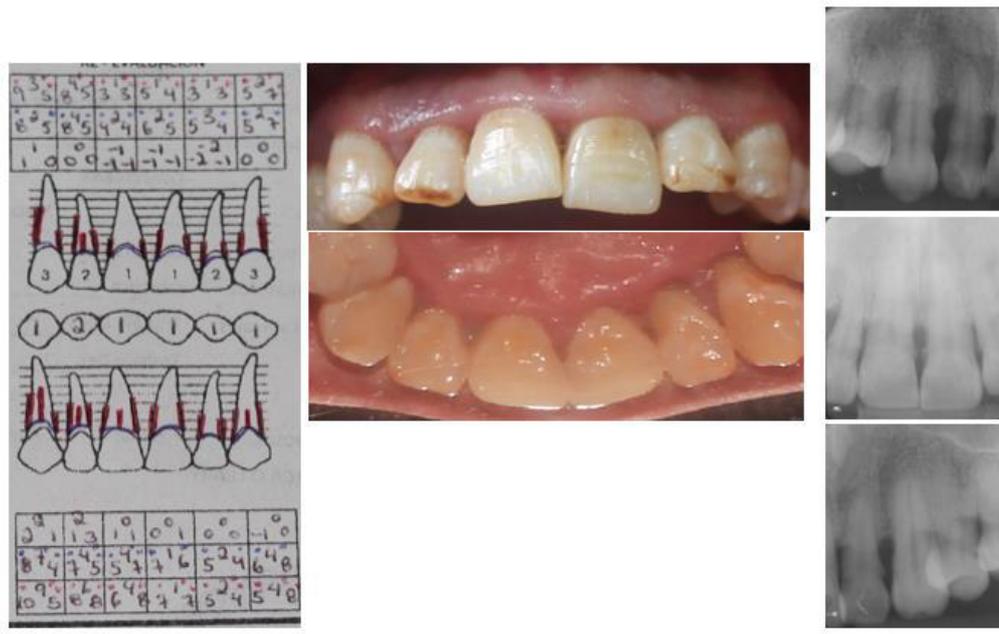


Figura 6b. Figura 6a. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 2.

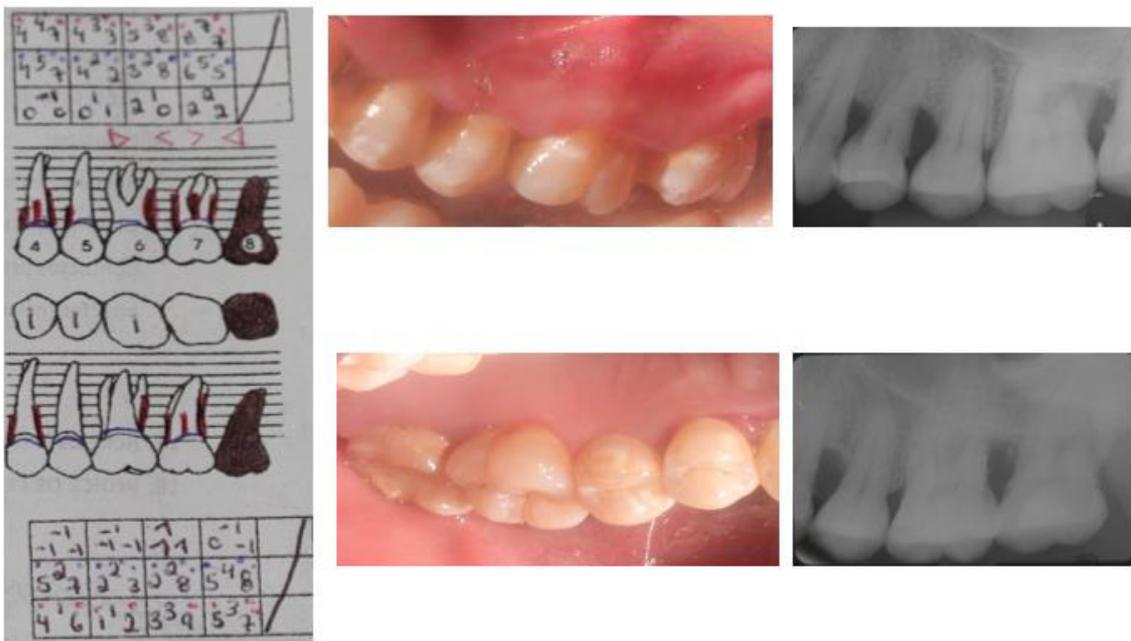


Figura 6c. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 3.



Figura 6d. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 4.

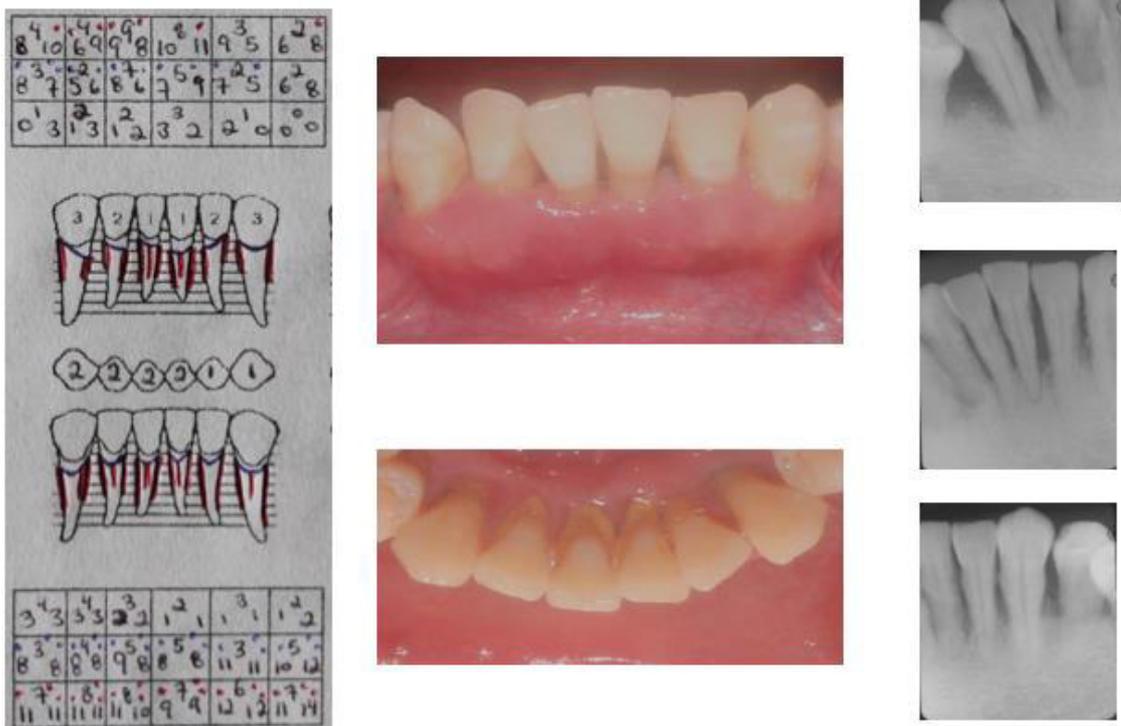


Figura 6e. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 5.

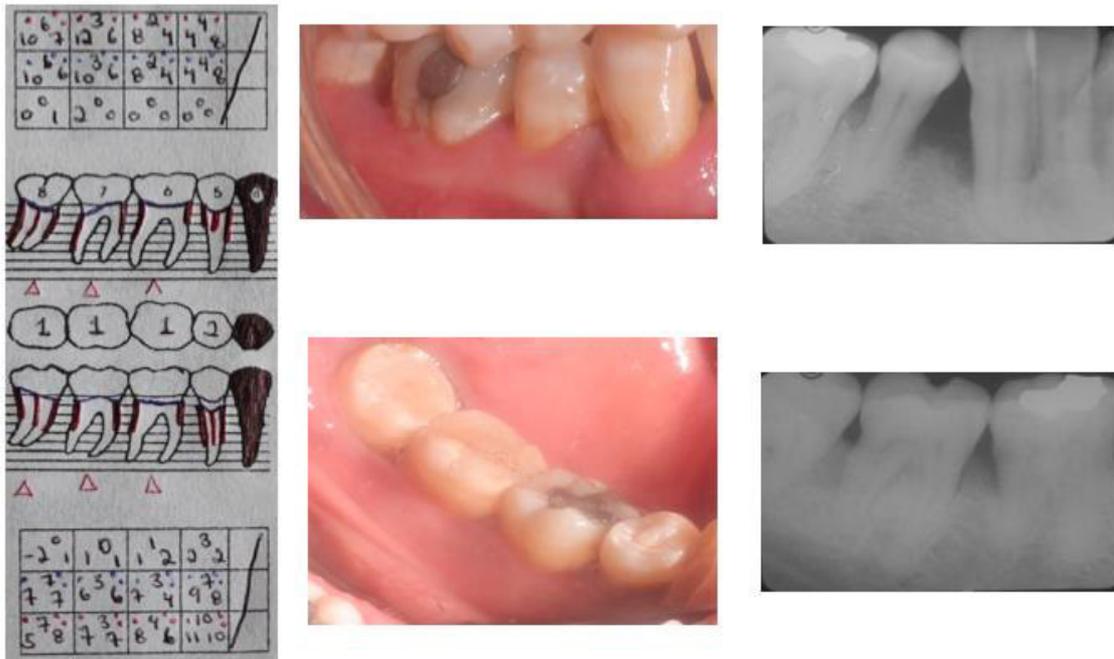


Figura 6f. Periodontograma inicial – fotografías intraorales iniciales – radiografías iniciales, sextante 6.

### 3.2 DIAGNÓSTICO

- General

Paciente sistémicamente sano

- Estomatológico

1. Edentulismo parcial superior e inferior
2. Manchas blancas generalizadas

- Periodontal

1. **Periodontitis agresiva severa generalizada (IIIb)**
2. **Condiciones y Deformaciones adquiridas o del desarrollo (VIII)**

Alrededor de los dientes (VIIIb):

- Recesión Gingival (b1a): (Miller)  
Piezas: 17(M1), 16(M1), 15(M1), 14(M1), 13(M1), 12(M3), 11(M3), 21(M3), 22(M3), 26(M1), 27(M1), 37(M1), 36(M1), 35(M1), 34(M1), 33(M3), 32(M3), 31(M3), 41(M3), 42(M3), 43(M3), 45(M1), 46(M1), 47(M1).
- Pérdida Papilar (b1b): (Nordland-Tarnow)  
Piezas 1.7 (T1), 1.5(T1), 1.4(T1), 1.3 (T1) 1.2 (T2), 1.1 (T2), 2.1 (T2), 2.2(T2), 2.4(T1), 2.5(T1), 2.6(T2), 3.7 (T2), 3.6(T2), 3.4(T1), 3.2 (T3), 3.1(T3), 4.1 (T3), 4.2(T3), 4.4(T2), 4.5(T1), 4.6(T1), 4.7(T2)

Exceso gingival (b5a): 3.8 Pseudobolsa

- Trauma oclusal (VIIIId): Trauma oclusal secundario (26/37)

### 3.3 PLAN DE TRATAMIENTO

#### **Fase I**

- Educación y motivación
- Control de Placa
- Fisioterapia oral
- Raspaje y alisaje radicular:
- Pulido
- Ajuste oclusal
- Reevaluación

#### **Fase II**

Según evolución y necesidad del paciente

Alisados radiculares a colgajo abierto de los 6 sextantes con medicación sistémica antibiótica.

### Fase III:

Reevaluación cada 3 meses

## 3.4 TRATAMIENTO

El tratamiento inició según el plan de tratamiento, con la fase I. Se inició con la educación y la motivación del paciente; y la fisioterapia oral.

Con esto, se logró disminuir los índices de placa bacteriana.

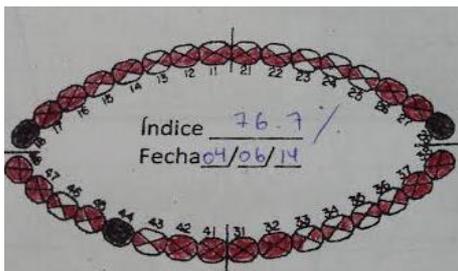


Figura 7. Índice de placa inicial

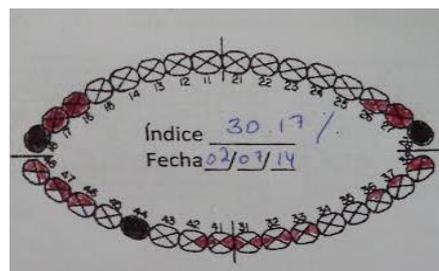


Figura 8. Índice de placa al mes

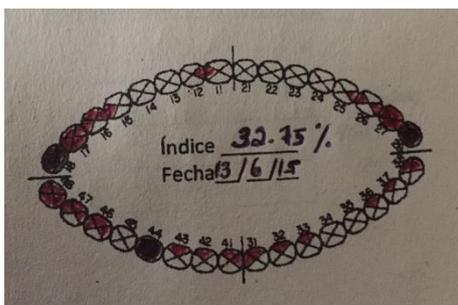


Figura 9. Índice de placa al año



Figura 10. Índice de placa al finaliza fase activa (15 meses)

Cabe resaltar, que el paciente no presentaba el clásico signo de alta destrucción – poca placa bacteriana. Si bien clínicamente no se observaba gran cantidad de placa bacteriana; las sustancias reveladoras demostraron lo contrario.

Una vez logrado el control de la placa bacteriana, se inicia la fase activa con raspajes y alisajes radiculares cerrados. Se utilizaron raspadores, curetas y puntas ultrasónicas.



Figura 11. Raspaje y alisaje radicular

### Instrumental

Sector anterior:

- Raspador jacquette 30/33 y 00/morse, curetas gracey 3/4, 5/6 – tratamiento ultrasónico.

Sector posterior:

- Raspador jacquette 31/32, curetas gracey 7/8, 11/12, 13/14 – tratamiento ultrasónico.

Solución antiséptica: Clorhexidina al 0.12% por 14 días.

Se controló al paciente a los 7 días para observar alguna complicación, lo cual no se encontró, el paciente tuvo una evolución favorable, sin sensibilidad ni sangrado.

La segunda cita de control se realizó a los 30 días, evidenciando una clara reinscripción del tejido periodontal, sin inflamación y con evidente mejora en la higiene oral.



Figura 12a. Control a los 30 días – segundo sextante



Figura 12b. Control a los 30 días – quinto sextante

Al sondaje periodontal se evidenció una mejora significativa en los parámetros clínicos de sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y nivel de inserción clínica. Además, las bolsas disminuyeron significativamente en cuanto a la cantidad, sin embargo algunas persistían debido a su gran profundidad.

Debido a la persistencia de bolsas residuales, se procedió a programar al paciente 14 días después para el inicio de la fase 2.

La programación se hizo para realizar el tratamiento quirúrgico un cuadrante a la vez, con intervalo de 14 días entre cada cirugía.

Se realizó los procedimientos de asepsia y antisepsia con digluconato de clorhexidina al 2%, yodopovidona extraoral y clorhexidina al 0.12% intra oral. Se anestesió con técnica infiltrativa, con lidocaína al 2%, 1:80 000.

Una vez anestesiado, se hizo incisión curcular al cuadrante a tratar, sin liberantes, conocido como colgajo de Kirkland<sup>64</sup>. Se hizo el decolado y levantamiento de colgajo con legra P24G y Prichard.

La remoción de la placa sub gingival se hizo con instrumental ultrasónico y manual. Para eliminar los restos de placa desprendida, se hizo lavado con solución salina.

La verificación del alisado radicular se realizó con sonda periodontal UNC, posicionándola sobre la superficie radicular.

La síntesis de los tejido se logró mediante puntos continuos festoneados, con seda negra 4/0, aguja cortante de 15 milímetros, triángulo invertido, y 3/8 de circunferencia.



Figura 13. Levantamiento de colgajo



Figura 14. Raspaje a cielo abierto



Figura 15. Tratamiento ultrasónico



Figura 16. Sutura con seda negra

En la fase 3, se controló al paciente a las 4 semanas después del último cuadrante. Posterior al primer control, se controló al paciente mensualmente.

### 3.5 EVOLUCION DEL CASO

El paciente logró una evolución favorable desde la fase de educación. Los valores de los índices de placa evidenciaron una mejoría significativa.

fecha	Porcentaje
4-jun-14	76.70%
11-jun-14	55.17%
18-jun-14	46.55%
25-jun-14	55.17%
2-jul-14	30.17%
13-jun-15	32.75%
20-jun-15	34.48%
17-ago-15	32.75%
21/09/15	40.51%

Figura 17. Índices de placa bacteriana

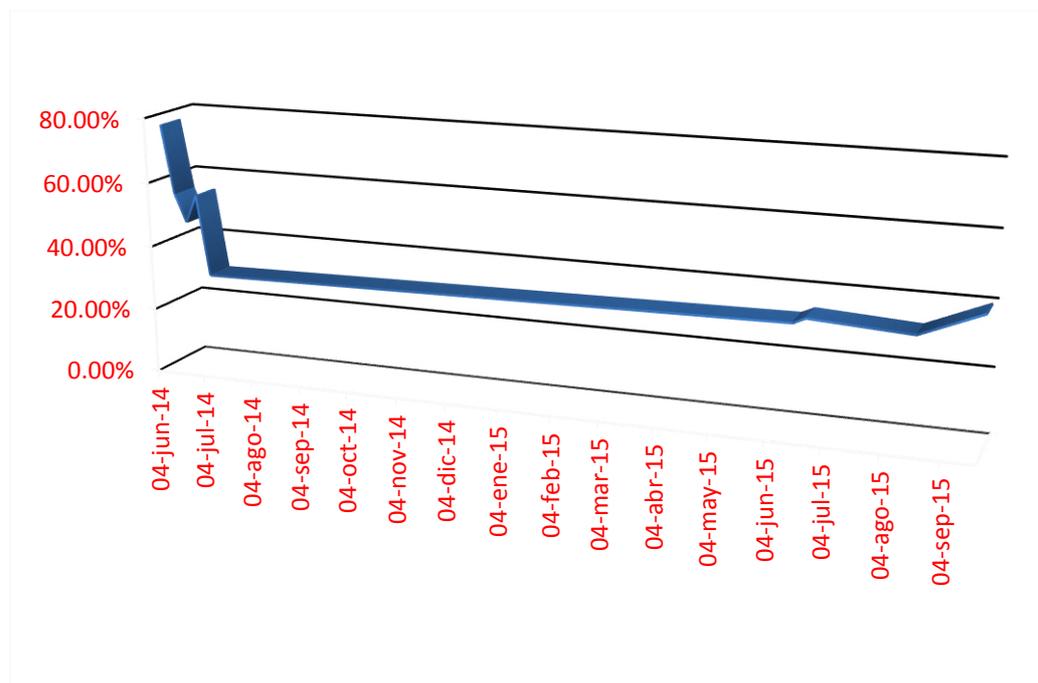


Figura 18. Gráfico de evolución de índices de placa

Además, una vez realizada la fase activa de tratamiento, se evidenció una mejora significativa en los parámetros clínicos de sangrado gingival, cantidad de bolsas, profundidad al sondaje, nivel de adherencia clínica, lesiones de furcación y movilidad dental.

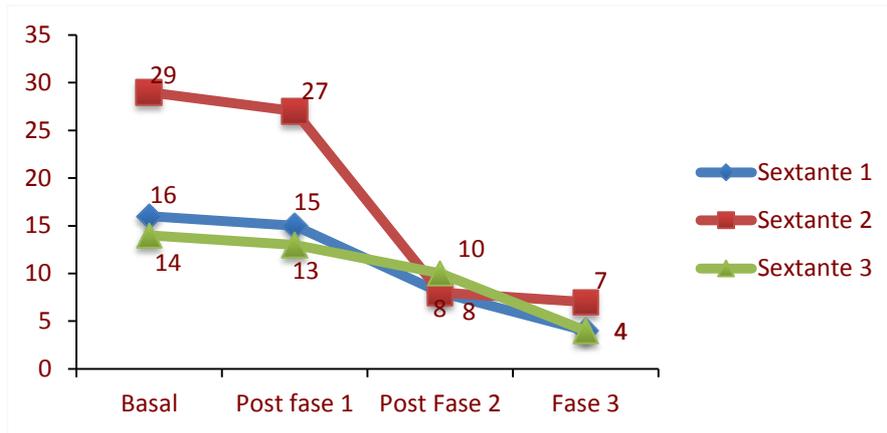


Figura 19. Cantidad de bolsas periodontales sextantes 1 - 3

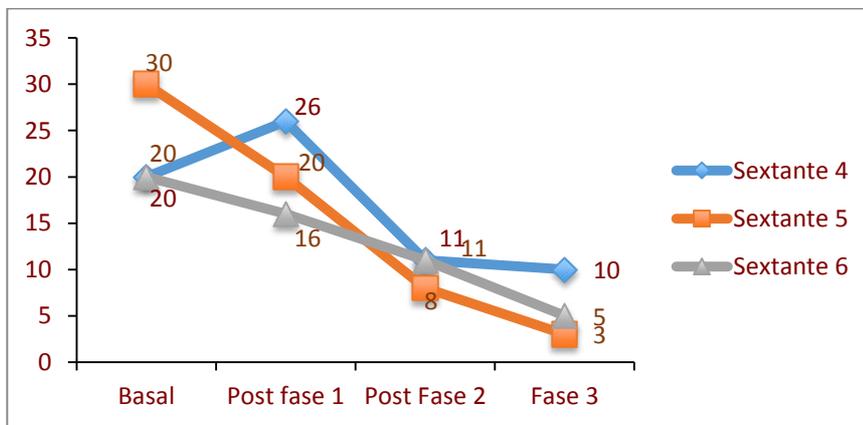


Figura 20. Cantidad de bolsas periodontales sextantes 4 - 6

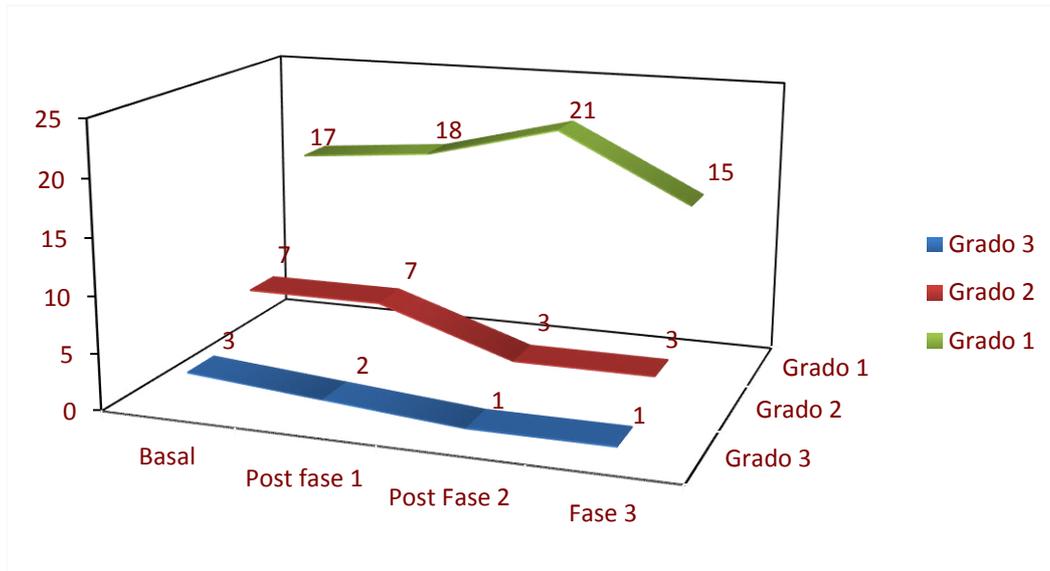


Figura 21. Prevalencia y evolución de piezas con movilidad dental

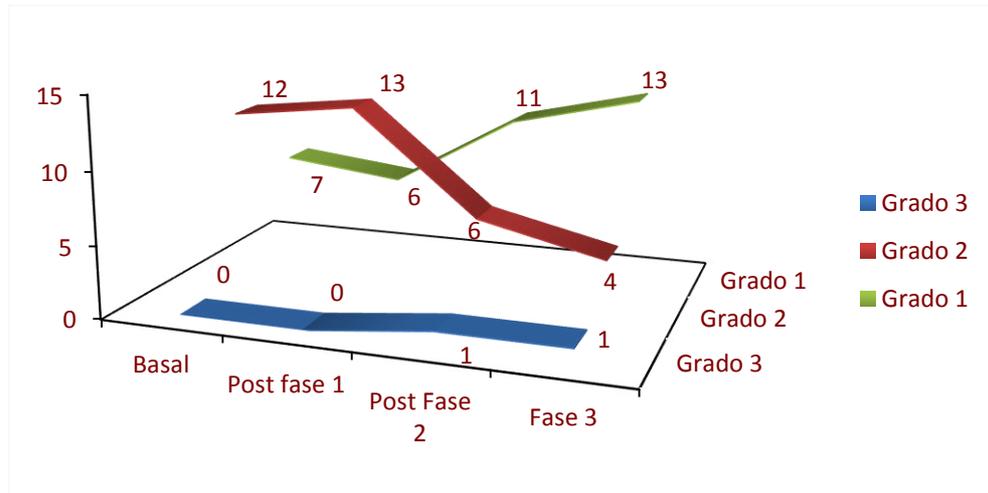


Figura 22. Prevalencia y evolución de lesiones de furcación

Si bien el paciente logró una evolución favorable a lo largo del tratamiento y la fase de mantenimiento; la pieza 3.7 sufrió una evolución desfavorable.



Figura 23. Lesión de furcación pieza 37

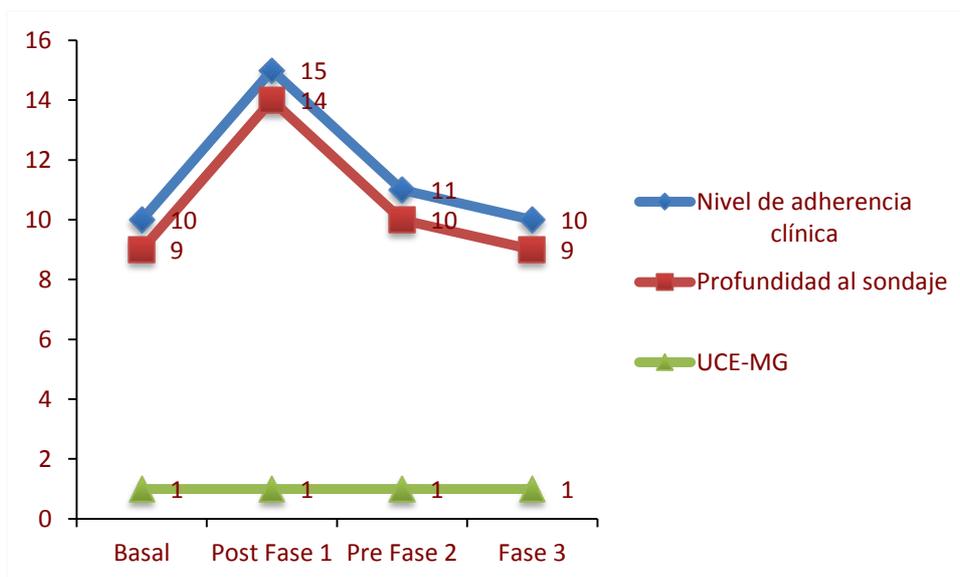


Figura 24. Evolución de pieza 3.7

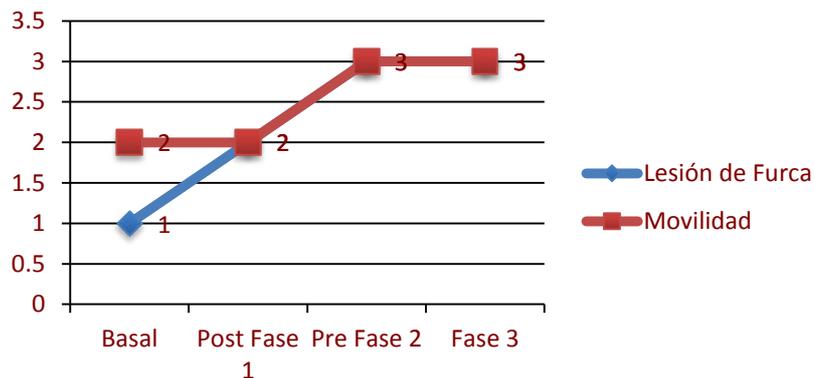


Figura 25. Pieza 3.7 Lesión de furcación y movilidad.

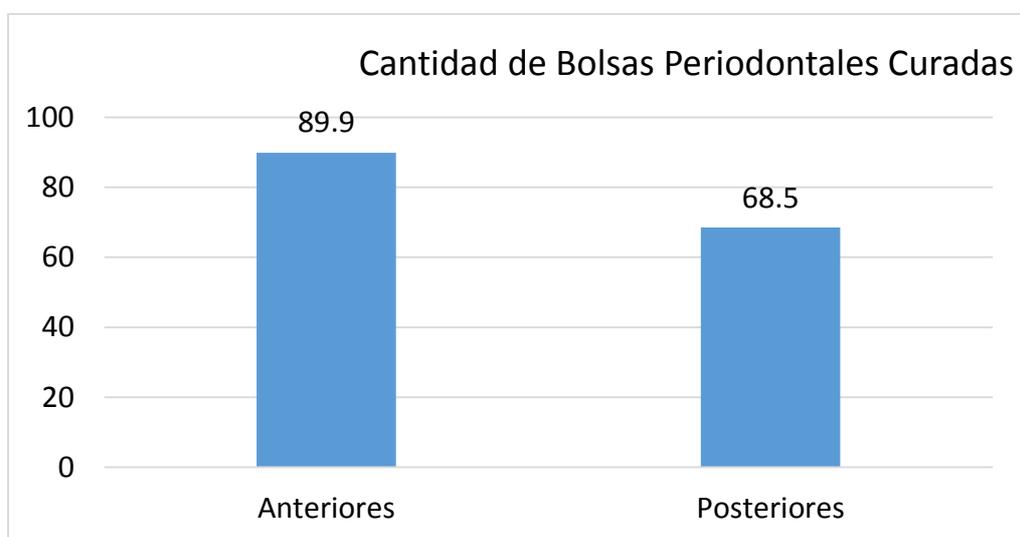


Figura 26. Comparación entre piezas anteriores y posteriores

Radiográficamente, se evidenció corticalización ósea en piezas que presentaban actividad patológica durante la fase inicial.

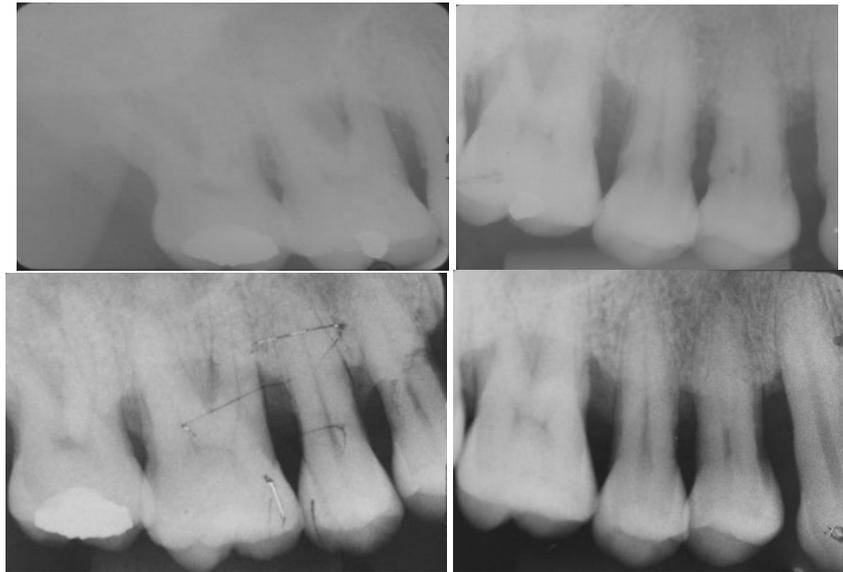


Figura 27a. Comparación Radiográfica Sextante I.

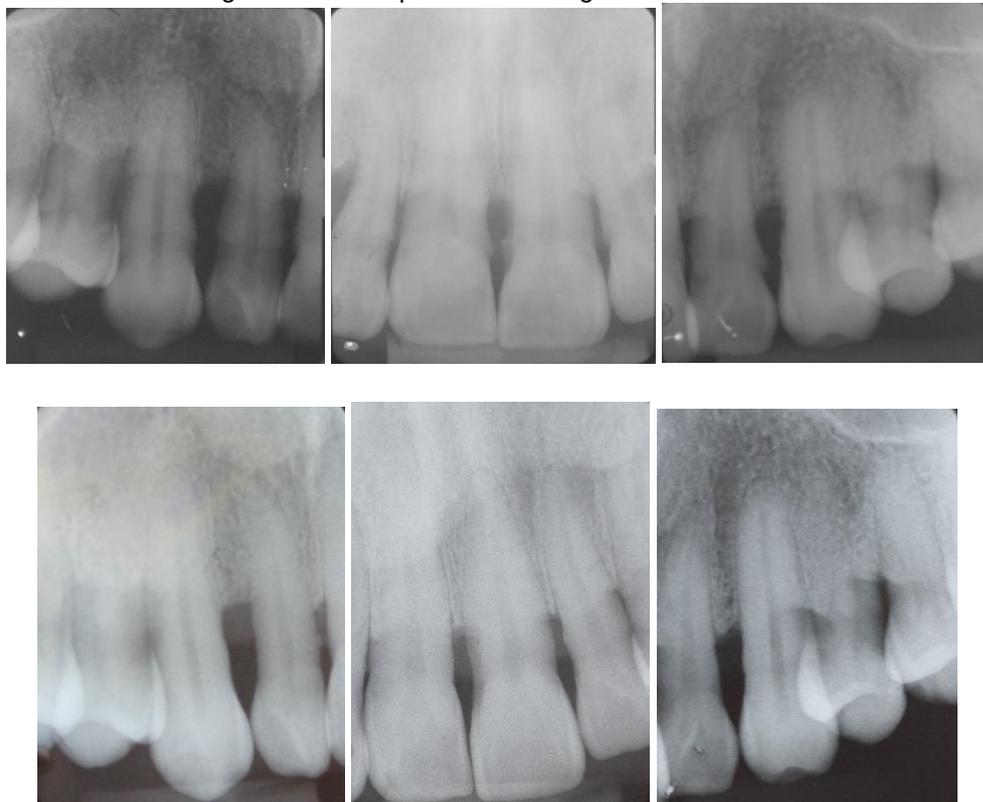


Figura 27b. Comparación Radiográfica Sextante II.



Figura 27c. Comparación Radiografía Sextante III.



Figura 27d. Comparación Radiografía Sextante IV.



Figura 27e. Comparación Radiografía Sextante V.



Figura 27f. Comparación Radiografía Sextante VI.

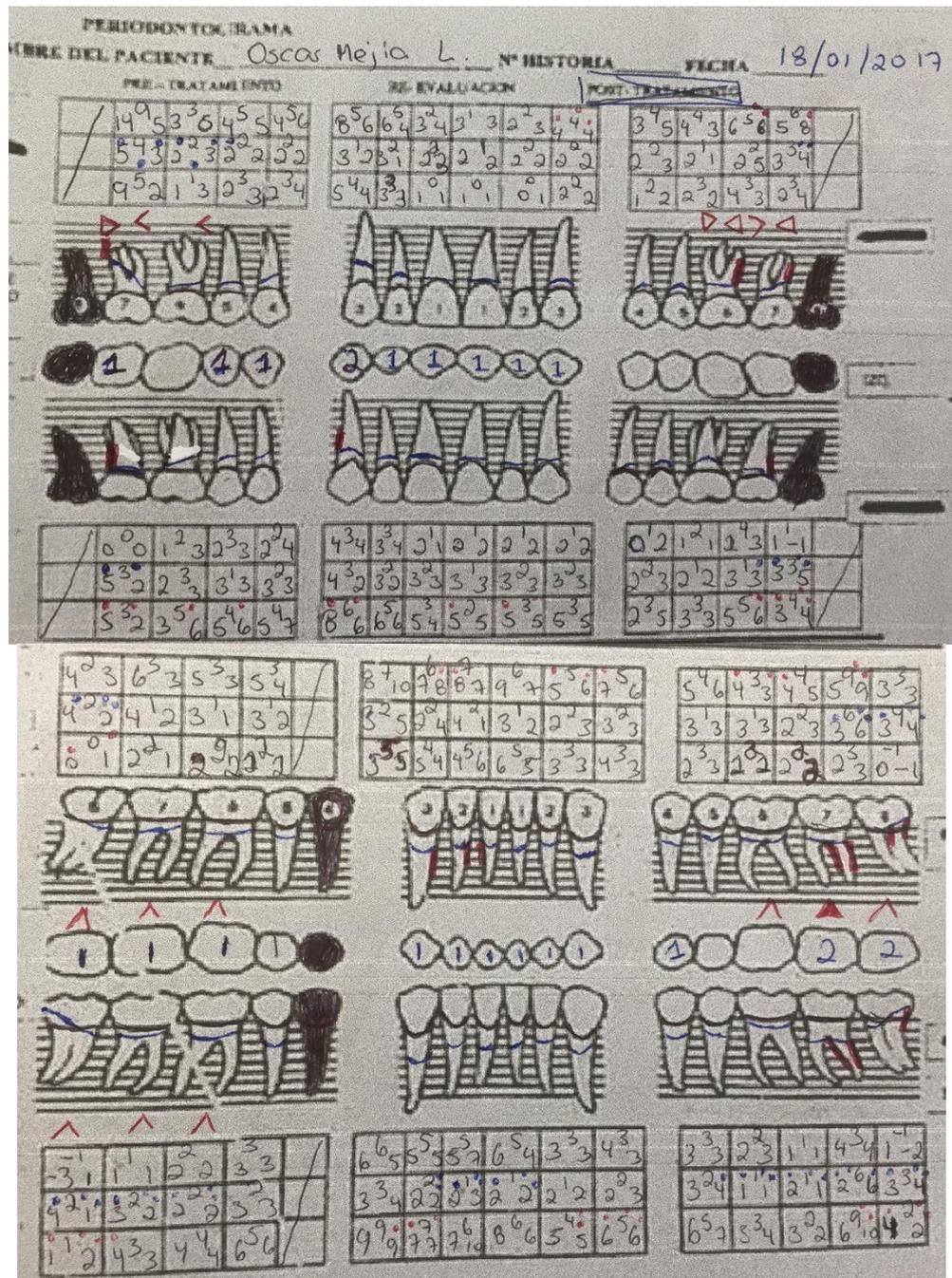


Figura 28. Periodontograma control enero 2017

- Cantidad de bolsas iniciales: 132 – Actualidad: 19
  - Piezas en observación: 3 (1.7, 2.6, 3.7)
    - Piezas extraídas: 0

#### IV. Discusión

La periodontitis agresiva como enfermedad multifactorial, ha recibido múltiples enfoques, desde el diagnóstico hasta el tratamiento y el mantenimiento. Bajo este principio, el presente caso fue abordado según la evidencia científica disponible.

Es importante recibir la información correcta del paciente en la anamnesis<sup>39</sup>, ya que para el diagnóstico de periodontitis se requiere de información brindada por el propio paciente.

Existe cierta dificultad para lograr el diagnóstico de periodontitis agresiva en estadios avanzados, es decir, de periodontitis agresiva generalizada, debido a que no siempre se cuenta con la información del tiempo de evolución y la agresividad de la patología, así como la evidencia del signo patognomónico de la enfermedad respecto a la localización de la enfermedad en estadios iniciales (primeros molares e incisivos). Por estos motivos, es de igual importancia el diagnóstico clínico, la historia clínica y los exámenes auxiliares.

En este caso, realizamos el protocolo planteado por Lindhe<sup>13</sup>, basado en el taller de periodoncia de 1999. La secuencia planteada para llegar al diagnóstico recomienda que después de una buena historia clínica y el examen clínico periodontal, se plantean algunas preguntas importantes:

-¿Existe periodontitis en el paciente? Aunque pueda parecer una pregunta con poca relevancia, es importante, debido a que hay que estar seguros que ha habido resorción ósea y pérdida de inserción, que existen bolsas periodontales, si existe otra posible causa que para la pérdida de inserción o si existen pseudobolsas debido a agrandamiento gingival.

-¿Existe alguna afección sistémica que pueda causar periodontitis?

Como ya sabemos, los pacientes con diabetes mal controlada, los pacientes con ciertos síndromes (Papillon Lefevré, Síndrome de Down, etc.) o pacientes con algunas enfermedades como la hipofosfatasa, leucemias, etc; pueden sufrir de enfermedad periodontal, por lo que el

diagnóstico para estos pacientes será: "Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas".

-¿Tiene signos o síntomas de periodontitis necrosante (PUN)?

A veces, el diagnóstico de periodontitis agresiva puede generar cierta confusión y hay que saber diferenciar a dicha patología de la PUN. La diferencias mas importantes entre ambas enfermedades, son que la PUN presenta al examen radiográfico, secuestros óseo, lesiones ulcerantes en encía queratinizada, dolor severo de tejidos periodontales, sensación de ardor o quemazón y en muchos casos presentan fiebre.

Si el paciente presenta signos y síntomas que puedan parecerse a PUN, se deberá primero descartar esta enfermedad. En caso de no presentar estos signos, posiblemente estaremos frente a una periodontitis agresiva. Como ya se ha mencionado, el diagnóstico de esta enfermedad se basa en una buena anamnesis, un buen examen clínico y podríamos agregar el descarte y otras patologías.

Una vez establecido el diagnóstico de Periodontitis agresiva y determinado el pronóstico individual de cada pieza; el plan de tratamiento correcto permitirá realizar procedimientos que tengan relevancia clínica y generen un impacto en la salud periodontal del paciente. Al ser una patología que tiene como uno de sus factores determinantes la presencia de placa bacteriana; el tratamiento se basa en la desinfección de las superficies dentarias, disminución en la carga bacteriana patógena, el control y remoción de placa bacteriana.

El uso de antibióticos mostró gran eficacia que se tradujo a resultados clínicos. Xajigeorgiou<sup>9</sup>, utilizó el metronidazol en 12 pacientes con periodontitis agresiva, logrando una reducción significativa después de seis meses en la profundidad de bolsas periodontales (de  $4,71 \pm 0,57$  a  $2,86 \pm 0,65$ ), sangrado al sondaje (de 0,80 a 0,21) y cantidad de patógenos periodontales. Sin embargo, Sigusch<sup>11</sup> contrastó el uso de metronidazol y la clindamicina para el tratamiento de periodontitis agresiva. El grupo tratado con metronidazol logró al cabo de 24 meses una disminución de profundidad al sondaje de 5,8 mm a 3,2 mm; mientras que el grupo tratado con clindamicina disminuyó de 5,7 mm a 3,4 mm.

Este caso fue tratado con ambos antibióticos, prescritos en dos cuadrantes cada uno posterior a la fase quirúrgica. La profundidad de las bolsas periodontales promedio al iniciar el tratamiento fue de 5,3 mm y 2,6 mm al finalizar la fase activa. No se encontró diferencias significativas entre cuadrantes, por lo que se deduce que tampoco existió diferencia entre ambos antibióticos al comparar los resultados clínicos después de 16 meses.

Además del tratamiento antibiótico, la remoción mecánica de la placa bacteriana. Hughes<sup>49</sup> trató con terapia mecánica no quirúrgica a 79 pacientes con periodontitis agresiva generalizada, logrando un promedio de reducción de bolsas de 2,11 mm en promedio. Sin embargo, se recomienda la terapia quirúrgica en pacientes con bolsas profundas (> 8 mm). Christersson<sup>64</sup> trató 25 lesiones periodontales con una de 3 opciones terapéuticas: RAR, RAR con curetaje de tejido blando y gingivectomía con colgajo de Widman modificado. Los mejores resultados clínicos y microbiológicos fueron obtenidos con el colgajo de Widman modificado y con el RAR con curetaje de tejido blando. La profundidad al sondaje disminuyó de 7,4 mm a 4,8 mm en el grupo de colgajo de Widman modificado y de 6,3 mm a 4,4 mm en el grupo de RAR con curetaje de tejido blando. Sin embargo, Buchmann<sup>1</sup> trató a 13 pacientes con colgajos de accesos y RAR, logrando éxito clínico en el 95%; el otro 5% mostró una inestabilidad y disminución del soporte periodontal a largo plazo. Este caso fue tratado con colgajo de Kirkland, bajo el conocimiento de la pérdida de encía adherida propia a los colgajos a espesor total. Este fenómeno que podríamos atribuirlo a la falta de vascularización en las zonas gingivales más distales, sumado al collarín de por lo menos 2 mm sugeridos para los colgajos de Widman, consideramos que podría perderse demasiada encía adherida, trayendo dificultades de higiene posteriormente.

Una de las dificultades que se presentó fue la evolución desfavorable de la pieza 3.7, la cual aumentó la profundidad al sondaje, la movilidad y la lesión de furcación. Haciendo un análisis retrospectivo del tratamiento, podríamos atribuir esta evolución desfavorable a un inadecuado ajuste oclusal durante la fase activa; ya que dicha pieza presentaba trauma

oclusal. Adicionalmente, durante la fase de re inserción del tejido conectivo, dicho trauma puede no solo evitar una adecuada inserción de fibras periodontales, sino también podría causar pérdida ósea periodontal. Es por esto que consideramos indispensable la correcta evaluación y tratamiento de cada factor interviniente durante la fase activa del tratamiento periodontal. Así mismo, consideramos que la fase de soporte o mantenimiento es igual de importante que la fase activa, ya que la periodontitis agresiva suele dejar ciertos defectos que podrían favorecer la acumulación de placa bacteriana y también suele tener episodios violentos de destrucción.

## V. Conclusiones

- La periodontitis agresiva se presenta como una condición patológica periodontal de baja incidencia (0,3-5%) pero con una destrucción rápida y progresiva del periodonto.
- El tratamiento periodontal no quirúrgico de la periodontitis agresiva permite reducir la carga bacteriana así como eliminar los agentes locales que puedan acumular biofilm dental y favorecer la progresión de la enfermedad.
- El tratamiento quirúrgico es una opción para reparar la pérdida de inserción clínica, la regeneración tisular guiada es una opción terapéutica ante la presencia de defectos óseos.
- Los colgajos de acceso y el correcto alisado radicular más irrigaciones químicas pudieron favorecer la cicatrización y reparación de los tejidos periodontales.
- El control posoperatorio de 18 meses evidenció una mejora en la reducción de la cantidad de bolsas periodontales, lugares de sangrado al sondaje así como la cantidad y severidad de piezas con movilidad dentaria.
- Sólo el tratamiento de desbridamiento a colgajo abierto evidencia ser un tratamiento favorable en la terapéutica de la periodontitis agresiva. Complementado con tratamientos regenerativos puede considerarse como un tratamiento mucho más efectivo.
- Las bolsas periodontales menores a 8 mm tienen alta probabilidades de ser eliminadas con el tratamiento periodontal convencional (Fase I y fase II)

- Las bolsas periodontales mayores a 8 mm suelen disminuir su profundidad, posterior al tratamiento periodontal.
- Las piezas uniradiculares tienen mejor evolución en comparación con las piezas multiradiculares.

## VI. Referencias

1. Buchmann R, Nunn M, Van Dyke T, Lange D. Aggressive Periodontitis: 5-Year Follow-Up of Treatment. *J Periodontol* 2002; 73:675-683.
2. Aimetti M, Romano F, Guzzi N, Carnevale G. One-Stage Full-Mouth Desinfection as a Therapeutic Approach for Generalized Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2011; 82:845-853.
3. Nevins M, Kim D. Classical Versus Contemporary Treatment Planning for Aggressive Periodontal Disease. *J Periodontol* 2010; 81:767-775.
4. Kamma J, Baehni P. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30:562-572.
5. Guarnelli ME, Farina R, Cucchi A, Trombelli L. Clinical and microbiological effects of mechanical instrumentation and local antimicrobials during supportive therapy in aggressive periodontitis patients: smokers versus non-smokers patients. *J Clin Periodontol* 2010; 37:998-1004.
6. Beliveau D, Magnusson I, Bidwell J, Zapert E, Aukhil I, Wallet S, Shaddox L. Benefits of early systemic antibiotics in localized aggressive periodontitis: a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2012; 29:1075-1081.
7. Johnson J, Chen R, Lenton P, Zhang G, Hinrichs J, Rudney J. Persistence of Extracrevicular Bacterial Reservoirs After Treatment of Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2008; 79:2305-2312.
8. Silva-Boghossian C, Neves A, Resende F, Colomba A. Supuration-Associated Bacteria in Patients With Chronic and Aggressive Periodontitis. *J Periodontol* 2013; 84:9-16.
9. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33:254-264.
10. Haas AN, de Castro GD, Moreno T, Susin C, Albandar JM, Oppermann RV, Rosing CK. Azithromycin as an adjunctive treatment of

- aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2008; 35:690-704.
11. Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-Step Non-Surgical Procedure and Systemic Antibiotics in the Treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72:275-283.
  12. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. 2010. *Periodontología Clínica de Carranza 10 Ed.* Editorial McGraw Hill. México.
  13. Lindhe J, Lang N, Karring T. 2011. *Periodontología clínica e implantología odontológica 5 Ed.* Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
  14. Hansen BF, Gjermo P, Bergwitz-Larsen KR. Periodontal bone loss in 15-year-old Norwegians. *J Clin Periodontol* 1982; 11:104-113.
  15. Hoover JN, Ellegaard B, Attstrom R. Radiographic and clinical examination of periodontal status of first molars in 15-16-year-old Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 260–263.
  16. Saxen L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 177–186.
  17. Elamin AM, Skaug N, Ali RW, Bakken V, Albandar JM. Ethnic disparities in the prevalence of periodontitis among high school students in Sudan. *J Periodontol* 2010; 81: 891–896.
  18. Eres G, Saribay A, Akkaya M. Periodontal treatment needs and prevalence of localized aggressive periodontitis in a young Turkish population. *J Periodontol* 2009; 80: 940–944.
  19. Sadeghi R. Prevalence of aggressive periodontitis in 15–18 year old school-children in Tehran, Iran. *Community Dent Health* 2010; 27: 57–59.
  20. Loe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62: 608–616.
  21. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol* 1991; 62: 330–334.
  22. Lopez NJ, Rios V, Pareja MA, Fernandez O. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *J Clin Periodontol* 1991; 18:529–533.

23. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol* 2005; 76: 468–475.
24. Susin C, Haas A, Albandar M. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* 2014; 65:27-45.
25. Kononen E, Muller HP. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* 2014; 65:46-78.
26. Zambon JJ, Umemoto T, De Nardin E, Nakazawa F, Christersson LA, Genco RJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of Human Periodontal Disease. *Adv Den Res* 1988; 2(2):269-274.
27. Gasparetto A, Arana-Chavez VE, Acila-Campos MJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* attached to oral epithelial cells: Stability and Ultrastructural Aspect. *Pesq Odont Bras* 2000; 14(4):311-318.
28. Albandar Jm, Brown LJ, Loe H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68:973-981.
29. Asikainen S, Lai CH, Alaluusua S, Slots J. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes in periodontal health and disease. *Oral Microbiol Immunol* 1991; 6: 115–118.
30. Gajardo M, Silva N, Gomez L, Leon R, Parra B, Contreras A, Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol* 2005; 76: 289–294.
31. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:39-52.
32. Butle JH. A Familial Pattern of Juvenile Periodontitis (Periodontosis). *J Periodontol* 1969; 40:51-54.
33. Lopez NJ. Clinical, Laboratory and immunological studies of family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63:457-468.
34. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for Autosomal Dominant Inheritance and Race-Specific Heterogeneity in Early-Onset Periodontitis 1994; 65:623-630.

35. Van Dyke T, Schweinebraten M, Cinaciola LJ, Offenbacher S, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985; 20:503-514.
36. Albandar J. Aggressive and acute periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2014; 65:7-12.
37. Hart T. Genetic Risk Factors on Early-Onset Periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67:355-366.
38. Kulkarni C, Kinane D. Host response in aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000 2014; 65:79-91.
39. Albandar J. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000 2014; 65:13-26.
40. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent R. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1992; 64:16-23.
41. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papapanou P, Tonetti M, Van Dyke T. International Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Annals of Periodontology* 1999; 4:53.
42. Armitage G, Cullinan M. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000 2010; 53:12-27.
43. Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000 2014; 65:107-133.
44. Baumer A, Pretzl B, Cosgarea R, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Dannewitz B. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol* 2011; 38:644-651.
45. Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56:443-446.
46. Palmer RM, Watts TL, Wilson RF. A double-blind trial of tetracycline in the management of early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23:670-674.
47. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol* 1983; 10:465-486.

48. Unsal E, Walsh TF, Akkaya M. The effect of a single application of subgingival antimicrobial or mechanical therapy on the clinical parameters of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1995; 66:47-51.
49. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA, Croucher RE, Marcenes W. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis:I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol* 2006; 33:663-670.
50. Varela VM, Heller D, Silva-Senem MX, Torres MC, Colombo AP, Feres-Filho EJ. Systemic antimicrobials adjunctive to a repeated mechanical and antiseptic therapy for aggressive periodontitis: a 6-month randomized controlled trial. *J Periodontol* 2011;82:1121-1130.
51. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33:254-264.
52. Yek EC, Cintan S, Topcuoglu N, Kulekci G, Issever H, Kantarci A. Efficacy of amoxicilin and metronidazole combination for the management of generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2010; 81:964-974.
53. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Bragger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008; 35:685-695.
54. Paolantonio M. Combined periodontal regenerative technique in human intrabony defects by collagen membranes and anorganic bovine bone. *J Periodontol* 2001; 73: 158-166.
55. Nymam, S, Lindhe J. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 1982; 9: 290-296.
56. Novaes A, Novaes Jr. Compliance with supponive Periodontal Therapy. *J.Periodontoogy*. 1996; 67: 213 – 216.
57. Vanden L. Rigenerazione ossea guidata con membrane riassorbibili. *Dental Cadmos*. 2000; 4: 37-55.

58. Jovanovic S, Schenk R. Supracrestal bone formation around dental implants: an experimental dog study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995; 10: 23-31.
59. Shenk K, Buser D. Healing pattern of bone regeneration in membrane-protected defects: a histologic study in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 1994; 9: 13-29.
60. Sculean A, Schwarz F, Chiantella GC, Donos N, Arweiler NB, Brex M, Becker J. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. *J Clin Periodontol*. 2007; 34: 72–77.
61. Yilmaz S, Cakar G, Yildirim B, Sculean A. Healing of two and three wall intrabony periodontal defects following treatment with an enamel matrix derivative combined with autogenous bone. *J Clin Periodontol*. 2010; 37: 544–550.
62. Schenk R, Buser D. Healing pattern of bone regeneration in membrane-protected defects: a histologic study in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9(1):13-29.
63. Kirkland O. The suppurative periodontal pus pocket; its treatment by modified flap operation. *Jour A D A* 1931; 18(8):1462-1470.
64. Christersson LA, Slots J, Rosling BG, Genco RJ. Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12:465-476.

## VII. Anexos

# Anexos

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
CENTRO DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA Y PROYECCION SOCIAL  
JEFATURA DE CLÍNICAS

FECHA 15 MAYO 2014

HISTORIA CLINICA Nº

3	9	0	8	3
---	---	---	---	---

**HOJA DE REGISTRO**

APELLIDOS Y NOMBRES MEJA LOZANO OSCAR

EDAD 38 SEXO M(✓) F( )

DOMICILIO SON MIGUEL

TELÉFONO 979168128 DNI 10796342

ESTADO CIVIL 5.

OBSERVACIONES:

.....

.....

.....

.....

.....

**FICHA DE ADMISION, SECCION, ASIGNACION Y TRASFERENCIA DE PACIENTES (A.S.A.T.)**

**ADMISION:**

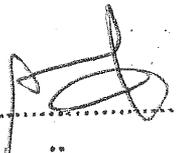
Paciente: Nombres y Apellidos: .....

**SELECCIÓN:**

Para ser atendido en la Clínica de:

MEDICINA ESTOMATOLOGICA CIRUGIA BUCO MAXILO FACIAL	PERIODONCIA	CARIELOGIA	ENDODONCIA	OCLUSION	PROTESIS PARCIAL FIJA	PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE	PROTESIS TOTAL	ODONTOPEDIATRIA	ORTODONCIA	POSGRADO	
I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII

Dr. (a) CORNEJO  
Apellidos y nombres

  
Firma  
PROFESOR

**ASIGNACION:**

Apellidos y Nombre del alumno: .....

CODIGO DE MATRICULA N°

Año Académico

FECHA: ...../...../..... ASIGNADO POR: Dr. (a).....

**TRANSFERENCIA:**

Apellidos y Nombre del alumno: .....

CODIGO DE MATRICULA N°

Año Académico

FECHA: ...../...../..... ASIGNADO POR: Dr. (a).....

--	--	--	--	--

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**CENTRO DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA Y PROYECCION SOCIAL**

**HISTORIA CLINICA ESTOMATOLOGICA DEL ADULTO**

**I. ANAMNESIS**

**FILIACION:**

APELLIDOS Y NOMBRES Miján Lozano Oscar  
 ESTADO CIVIL Soltero GRADO DE INSTRUCCIÓN Secundaria completa  
 EDAD 38 años SEXO M (X) F ( )  
 LUGAR DE NACIMIENTO Cajamarca FECHA DE NACIMIENTO 17/06/75  
 PROCEDENCIA Lima OCUPACIÓN Trabajador independiente  
 RELIGIÓN Agnóstico GRUPO SANGUINEO Y FACTOR Rh O+  
 NOMBRE DEL MEDICO DEL PACIENTE -  
 NOMBRE DEL ACOMPAÑANTE O RESPONSABLE -

**PARENTESCO -**

**MOTIVO DE LA CONSULTA:** el paciente refiere "quiere una tira pieza curacion y luego una pieza para extraer"

**ENFERMEDAD ACTUAL**

Tiempo de enfermedad: mas de 6 meses

Inicio: brusco ( ), insidioso (X)  
 Curso: progresivo ( ), episódico (X), estacionario ( )

**Síntomas y signos principales:** el paciente refiere dolor eventual y movilidad de diente

**Relato:** Paciente masculino de 38 años sin enfermedad sistémica acude a consulta por tratamientos de periodoncia, cariológica y movilidad de una pieza dentaria.

**FUNCIONES BIOLÓGICAS:** Normal (N) Aumentado (A) Disminuido (D)  
 - Apetito Normal - Sed N - Deposiciones N  
 - Orina N - Sueño N

**ANTECEDENTES PERSONALES**

• **FISIOLÓGICOS**

Régimen catamenial \_\_\_\_\_ FUR \_\_\_\_\_  
 Alteración del periodo menstrual \_\_\_\_\_ ( )  
 Alteración por retiro menstrual \_\_\_\_\_ ( )  
 Embarazo: si ( ) no ( ) Semana \_\_\_\_\_ Lactancia ( )

• **PATOLÓGICOS:**

Alergia ( )	Hepatitis ( )	Enf. Sanguínea ( )
Anemia ( )	Sífilis ( )	Enf. Renal ( )
Diabetes ( )	Enf. Cardiovascular ( )	Inter. Quirúrgica ( )
TBC ( )	Enf. Gastrointestinal (X)	Enf. Neurológica ( )
Epilepsia ( )	Enf. Hepáticas ( )	Artritis ( )
VIH-SIDA ( )	Malformaciones congénitas ( )	Otros ( )

\* Gastritis

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

Ha recibido tratamiento de: Radioterapia ( ) quimioterapia ( ) Transfusiones ( )

¿Está usted, recibiendo algún tipo de medicamento? ¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Por qué? \_\_\_\_\_

¿Tiene reacción adversa a algún medicamento? SI ( ) NO (X) ¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Qué tipo de reacción? \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES FAMILIARES:**

Madre: Viva el diabetes e hipertensión  
Padre: Vivo con enfermedad

Hermanas: Ninguna sin enfermedad  
Hijas: \_\_\_\_\_

Trastorno hereditario SI ( ) NO (X) ¿Cual es? \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTE ESTOMATOLÓGICO**

a. Tratamientos odontológicos anteriores: profilaxis, restauraciones y endodoncias

b. Hábitos: Se cepilla los dientes SI (X) NO ( ) Frecuencia: 1 vez al día  
Usa hilo dental SI ( ) NO (X) Frecuencia: \_\_\_\_\_

- Bruxismo ( ) Onicofagia ( )
- Queilofagia ( ) Respirador bucal ( )
- Morder objetos ( ) Apretar dientes ( )

**Hábitos nocivos frecuencia de consumo:**

- Tabaco ( ) Drogas ( )
- Té ( ) Café ( )
- Alcohol ( ) Otros ( )

**INTERPRETACION Y RESUMEN:**

Paciente masculino de 38 años, sin enfermedad sistémica, con antecedentes familiares de HTA y diabetes acude a consulta para realización de profilaxis restauraciones y por la movilidad de una pieza anterior

**RIESGOS:**

Sin Riesgo Aparte al Tr. odontológico



GUIA DE ESTUDIO

II. EXAMEN CLINICO

ALTERACIONES

ECTOSCOPIA: ABEN ABEG, ABEH

PSÍQUICO

A. FÍSICO GENERAL:

Percepción  
Orientación  
Conducta  
Lenguaje

Piel y Anexos: Tes ligera, cabello bien implantado, uñas conservadas

Tejido Celular Subcutáneo: lín distribuido

Peso: 80kg Talla: 1.73 m

Funciones Vitales: P.A: 110/70 Resp: 20 ppm Temp: 36°C Pulso: 60 ppm

Psíquico elemental: LOTEP

INSPECCIÓN

Volumen  
Posición  
Movilidad  
Tamaño  
Forma  
Color  
Textura  
Continuidad  
Contorno  
Estructura  
Número

B. FÍSICO LOCAL O REGIONAL:

a. Cabeza:

Cráneo: Mesocranal

Cara: Mesofacial

Cuello: corto Trapezoidal

PALPACION

Forma  
Consistencia  
Contenido  
Infiltración  
Temperatura  
Elasticidad  
Dolor  
Movilidad  
Adherencia  
Tonicidad  
Consistencia  
Fluctuación  
Crepitación  
Contenido

b. Examen estomatológico

Extra oral

A.T.M.: desviación a la derecha durante el cierre

Glándulas salivales permeable

Intra Oral

LABIOS: rosados oscuros, gruesos, semi humectados

CARRILLOS: color rosado coral, humectado

PERCUSION

Manual  
Instrumental  
Dolor

PALADAR

Duro: rosado coral, rugas palatinas conservadas, prominentes y escasas

Blando: rosado intenso, bien irrigado

AUSCULTACION

Ruidos  
Zumbidos  
Crujidos  
Latidos

OROFARINGE: úvula única, corta, no vibrátil, pilas y amigdalas sin alb

LENGUA: papilas con nerva dan, sublingual 3/4 posteriores

SALIVA: predominio mucoseroso

OCCLUSIÓN

Oclusión dentaria  
ATM  
Neuromuscular  
Periodonto

PISO DE BOCA: fúnulo lingual corto, carineulas conservada

GINGIVA: inflamación generalizada, retracción gingival, fistula en nivel de p3  
en vestibular

REBORDES ALVEOLARES: conservado

DIENTES: Generalidades: 29 dientes, color alterado, restauraciones defectuosas  
movilidad de piezas, 37, 38, 41, 42

OCCLUSIÓN: Generalidades: lado derecho clase I de angle con función a Clase  
lado izquierdo clase I de angle



Fecha: ..... / ..... / .....

HISTORIA CLÍNICA N°

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

III. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO (sistémico / estomatológico)

- Sin enfermedad sistémica
- Gingivitis asociada a placa
- Caries

ALUMNO Guerrero Nay Yuri

Año de estudios 3ro

Firma *[Handwritten Signature]*

DOCENTE Dr. (a) Coarzo  
APELLIDOS Y NOMBRES  
(LETRA IMPRENTA)

SELLO Y FIRMA

IV. PLAN DE TRABAJO: Exámenes complementarios: (especifique)

- |                                     |  |                          |                             |
|-------------------------------------|--|--------------------------|-----------------------------|
| <input type="checkbox"/>            | Exámenes hematológicos   | <input type="checkbox"/> | Control de vitalidad pulpar |
| <input type="checkbox"/>            | Análisis de la orina   | <input type="checkbox"/> | Modelos de estudio          |
| <input type="checkbox"/>            | Examen histopatológico   | <input type="checkbox"/> | Montaje en articulador      |
| <input type="checkbox"/>            | Examen microbiológico  | <input type="checkbox"/> | Fotografías                 |
| <input checked="" type="checkbox"/> | Examen radiográfico 2 radiografía<br>principal pza 37, 38 - 41, 42 | <input type="checkbox"/> | Interconsultas              |
|                                     |  | <input type="checkbox"/> | Otros exámenes:             |

V. DIAGNOSTICO DEFINITIVO (sistémico / estomatológico)

- Sin enfermedad sistémica
- Perio dentitis, lesión endopulpa dental pza 37
- Caries pzas 17, 16, 27, 36, 37, 38, 46, 47, 48

VI. PLAN DE TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

1. Periodoncia Fase I II y III
2. Cariología
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

ALUMNO Guerrero Nay Yuri Ali Oros Año de estudios 3ro

Firma *[Handwritten Signature]*

DOCENTE Dr. (a) Coarzo  
APELLIDOS Y NOMBRES  
(LETRA IMPRENTA)

SELLO Y FIRMA







Historia Clínica N° 39083-14

Fecha de Ingreso 316-14

## CLINICA DE PERIODONCIA

### HISTORIA CLINICA

#### I. FILIACION

Nombre Oscar Mejía Lozano Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_ Edad 38 años  
Lugar de Nacimiento Cajamarca Sexo Masculino Raza Mestizo  
Estado Civil Soltero Domicilio San Miguel, Lima Telf \_\_\_\_\_  
Ocupación Independiente Lugar de Trabajo \_\_\_\_\_  
Grado de instrucción Superior completa Otra referencia \_\_\_\_\_

RIESGO

Sin riesgo al tratamiento  
periodontal

#### ASIGNACION

Alumno Antonio Jesus Bravo Icochec Año 2014 Fecha 21/05/14

#### TRANSFERENCIA

Alumno \_\_\_\_\_ Año \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Motivo \_\_\_\_\_ Profesor \_\_\_\_\_

Alumno \_\_\_\_\_ Año \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Motivo \_\_\_\_\_ Profesor \_\_\_\_\_

Alumno \_\_\_\_\_ Año \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Motivo \_\_\_\_\_ Profesor \_\_\_\_\_

Alumno \_\_\_\_\_ Año \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Motivo \_\_\_\_\_ Profesor \_\_\_\_\_

II. ANAMNESIS

Motivo de consulta "Evaluación de diente y veo encías hinchadas"

¿Cuándo fue la última vez que visitó al dentista y porqué? 1 año

Fecha de su último chequeo médico Hace mas de 10 años

Es alérgico a algún medicamento NO ¿Cuál? \_\_\_\_\_

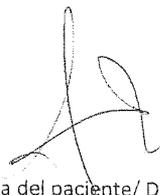
CUESTIONARIO

Conteste las preguntas, marcando con un aspá SI o NO. En caso de duda conteste lo más probable

1. ¿Se lava los dientes todos los días? \_\_\_\_\_  Si \_\_\_\_\_ No
2. ¿Cómo se cepilla? Vertical y Horizontal \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No
3. ¿Qué elementos usa? Cepillo \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No
4. ¿Tiene algún diente sensible al frio, calor, dulce, etc.? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
5. ¿Le sangran las encías? \_\_\_\_\_  Si \_\_\_\_\_ No
6. ¿Le supuran las encías? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No
7. ¿Ha perdido dientes porque se movían? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
8. ¿Le han dicho que tiene problemas de encías? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
9. ¿Se ha tratado alguna vez de enfermedad periodontal (piorrea)? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
10. ¿Aprieta o rechina los dientes? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
11. ¿Ha notado cambios en su mordida? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
12. ¿Tiene dificultad para masticar? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
13. ¿Tiene dificultad para abrir o cerrar la boca? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
14. ¿alguna vez le han hecho tratamiento para su mordida? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
15. ¿Ha usado o usa aparato de prótesis? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
16. ¿Le han realizado tratamiento de ortodoncia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
17. ¿Ha tenido alguna vez reacción anormal a la anestesia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
18. ¿Ha recibido alguna charla sobre la salud oral? \_\_\_\_\_  Si \_\_\_\_\_ No
19. ¿Considera malo el estado de salud de su boca o del resto de su familia? Regular \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
20. ¿Está bajo tratamiento médico? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
21. ¿Ha tenido enfermedad del hígado? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
22. ¿Ha tenido enfermedad al corazón? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
23. ¿Ha tenido enfermedad del riñón? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
24. ¿Está tomando algún medicamento? ¿Cuál? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
25. ¿Tiene dolores de oído? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
26. ¿Escucha ruidos o zumbidos anormales? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
27. ¿Le han supurado los oídos? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
28. ¿Tiene usted dolor en la cabeza? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
29. ¿Ha tenido sinusitis? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
30. ¿Ha tenido heridas que no cicatrizan? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
31. ¿Ha tenido algún cambio general en su salud? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
32. ¿Ha perdido peso últimamente? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
33. ¿Ha ganado peso últimamente? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
34. ¿Sufre de alguna enfermedad? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
35. ¿Ha sido hospitalizado alguna vez? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
36. ¿Le han hecho transfusiones de sangre? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
37. ¿Ha sido operado alguna vez? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
38. ¿Le han tratado alguna vez con radiación? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
39. ¿Le han operado de cabeza, cuello, boca, labios por tumor? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
40. ¿Se ha tratado por tumor en otras áreas? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
41. ¿Se siente enfermo con frecuencia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~
42. ¿Se siente fatigado o cansado? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ ~~No~~

43. ¿Ha tenido o ha sufrido alguna vez de: ?
- |                                |          |                     |
|--------------------------------|----------|---------------------|
| - Ictericia _____              | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Tuberculosis _____           | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Enfermedad venérea _____     | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Hepatitis _____              | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Infarto cardiovascular _____ | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Fiebre Reumática _____       | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Glaucoma _____               | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Próstata _____               | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - SIDA _____                   | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Ulceras _____                | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Epilepsia _____              | Si _____ | No <del>_____</del> |
| - Diabetes _____               | Si _____ | No <del>_____</del> |
44. ¿Ha tenido dolores articulares? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
45. ¿Le ha dicho el médico que tiene soplo en el corazón? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
46. ¿Tiene presión alta? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
47. ¿Se le forman moretones fácilmente? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
48. ¿Ha tenido anemia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
49. ¿Le duele el pecho cuando hace ejercicios? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
50. ¿Le falta el aire cuando hace ejercicios? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
51. ¿Se le hinchan los tobillos? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
52. ¿Tiene tos persistente? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
53. ¿Tiene asma? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
54. ¿Sufre de fiebre de heno? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
55. ¿Sufre de urticaria? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
56. ¿Se levanta frecuentemente en la noche a orinar? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
57. ¿Tiene sed constantemente? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
58. ¿En su familia hay alguien con diabetes? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
59. ¿Siente que se le adormece alguna parte de su cuerpo? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
60. ¿Siente que se le paraliza alguna parte de su cuerpo? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
61. ¿Ha tenido convulsiones? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
62. ¿Tiene tendencia a desmayarse? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
63. ¿Se considera una persona nerviosa? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
64. ¿Se siente deprimido o triste con frecuencia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
65. ¿Llora usted con frecuencia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
66. ¿Está usted tomando hormonas? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
67. ¿Está usted embarazada? ¿Cuántos meses? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
68. ¿Está usted pasando o ha pasado por la menopausia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
69. ¿Le han practicado histerectomía? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
70. ¿Se irrita con frecuencia? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~
71. ¿Fuma cigarrillo? ¿Cuántos al mes? \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No ~~\_\_\_\_\_~~

Declaro que la información suministrada es verdadera

  
Firma del paciente/ DNI

21/05/14  
FECHA

### III. RESUMEN Y EVALUACION DEL CUESTIONARIO

Paciente sin riesgo general al tratamiento periodontal,  
sin antecedentes médicos y familiares de relevancia.  
Higiene bucal deficiente, ausencia de elementos  
complementarios al cepillo.

### IV. EXAMEN CLINICO GENERAL

1. Ecotopia (Apreciación General) ABE6, L+EP
2. Piel y anexos (Temperatura, textura, elasticidad, pigmentación, lesiones) Buena elasticidad, hidratada, sin lesiones ni alteraciones.
3. Tejido celular subcutáneo (edema, nódulos, tumores) sin alteraciones
4. Funciones vitales (Temperatura, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria) Fc = 68 F<sub>r</sub> = 17

### V. EXAMEN ESTOMATOLÓGICO

1. Cráneo: Normocéfalo Braquicéfalo Dolicocefalo
2. Cara: Mesofacial, asimetría facial
3. Cuello (ganglios, aumento de volumen, pulsaciones, tiroides): corto, delgado
4. Maxilares: conservados, sin anomalías
5. Glándulas salivales: sin rasgos de patología, buen flujo salival.
6. A.T.M.: sin ruidos a la apertura y cierre
7. Labios: competentes, conservados, hidratados, sin lesiones ni alteraciones.
8. Vestíbulo (conducto de Stenon, surco vestibular, frenillos): conservado, profundidad media
9. Paladar duro y blando: Arrugas conservadas, bien irrigado.
10. Orofaringe: Bien irrigada, sin lesiones.
11. Lengua: Movil, hidratada, sin lesiones ni alteraciones.
12. Piso de boca: Irrigado, con frenillo lingual de inserción media.
13. Encía (Color, Forma, Tamaño, Textura, Consistencia, Sangrado, Supuración)  
Marginal inflamación generalizada, color rojo, engrosada, sin taboada,  
Papilar perdidas papilares múltiples, sin festoneado. <sup>sangrantes, consisten</sup> fluctuante, superior  
Adherida sin alteraciones. <sup>ausencia de</sup> puntilla
14. Unión Mucogingival (inserción de frenillos, alteraciones en el fondo) inserción de frenillo media, fondo sin alteraciones.
15. Dientes  
Número de piezas 29 Cambio de color si Forma alterada no  
Estructura alterada si Caries no Dolor a la percusión no  
Erosión no Abrasión no Fracturas no



**IMPLANTES**

**EXAMEN EXTRAORAL**

Línea de Sonrisa Alta

Línea de Sonrisa Baja

**EXAMEN INTRAORAL**

Evaluación de Tejidos Blandos

Cantidad de encía queratinizada \_\_\_\_\_

Adherencias Musculares \_\_\_\_\_

Frenillos \_\_\_\_\_

**Evaluación del sitio del implante**

Número y localización de piezas perdidas \_\_\_\_\_

Espacio mesio distal \_\_\_\_\_

Espacio intermaxilar \_\_\_\_\_

Número, tipo y ubicación de implantes \_\_\_\_\_

Radiografías (señalar limitaciones anatómicas) \_\_\_\_\_

Seriada Periapical \_\_\_\_\_

**Radiografía panorámica**

\_\_\_\_\_

Tomografía \_\_\_\_\_

**Modelos Articulados**

Encerado de Diagnostico \_\_\_\_\_

Interconsultas \_\_\_\_\_

Guía Radiográfica

Guía Quirúrgica

	Superior	Inferior
Edéntulo Total	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Edéntulo Parcial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Clasificación de Kennedy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Evaluación de zona edéntulas

Calidad Ósea (Clasificación de Lekholm7zarb)

Calidad Ósea (Clasificación de Seibert)

1-

1-Defecto en diámetro buco-palatino/lingual

2-

2-Defecto en altura

3-

3-Defecto combinado

Observaciones \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

VI. PERIODONTOGRAMA

FECHA 28/05/14 POS - TRATAMIENTO

PRE - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

POS - TRATAMIENTO

UCE - MG

PAS - PLACA

UCE - MG

ESCALA DE MOVILIDAD USADO:

DER.

IZQ.

LINGUAL

UCE - MG

PAS - PLACA

NAC - SAS

NAC - SAS

PAS - PLACA

UCE - MG

GRADO DE FURCACION

SISTEMA USADO:

DER.

BUCAL

IZQ.

LINGUAL

IZQ.

UCE - MG

PAS - PLACA

UCE - MG

-2°	1°	0°	1°	1°	2°	3°	/
7	7	6	3	3	7	9	8
7	7	3	4	4	10	10	/
5	8	7	7	8	6	11	10

3	3	3	3	2	2	1	1	3	1	2
8	8	8	9	8	8	8	11	11	10	12
7	7	8	8	9	7	9	12	12	11	14

2	3	2	2	2	2	0	1	2	-1	-2
6	6	6	6	6	5	4	13	7	4	6
9	8	8	8	8	7	4	15	7	2	2

VI. PERIODONTOGRAMA  
PRE - TRATAMIENTO

FECHA... 19/11/14  
POS - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

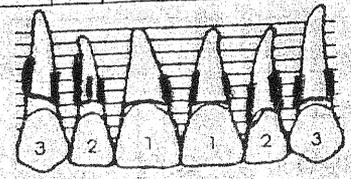
UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

	14	10	5	3	8	4	6	4
	7	6	3	2	6	2	5	5
	7	4	2	1	2	2	2	3

5	6	2	2	2	3	6					
10	7	10	6	4	5	6	5	4	6	6	6
6	2	5	8	4	3	4	5	4	5	2	5
4	2	2	2	1	1	1	1	0	1	1	

3	5	3	4	3	9	5	11	
3	3	3	3	3	4	4	8	5
0	2	2	1	0	2	1	3	

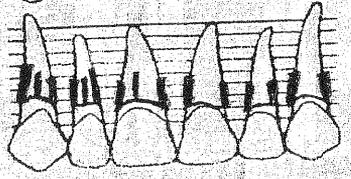
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	0	2	2	2	1				
7	3	4	6	10	5	6	5	5		
7	3	4	6	3	2	7	4	8	7	6

4	3	3	2	2	2	1	2	2	2				
6	4	4	4	4	5	2	4	4	3	4	3	3	
10	7	7	8	6	5	7	7	6	5	4	6	7	7

1	0	0	2	0	2			
6	3	5	4	3	3	7	6	7
7	3	6	4	3	5	9	6	5

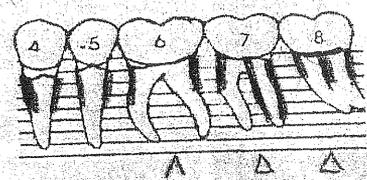
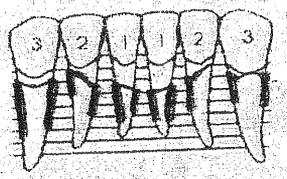
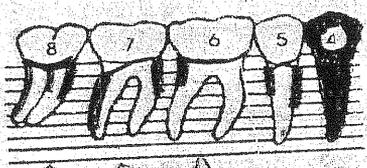
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

9	4	6	11	5	4	3	5	7	
9	4	6	9	5	4	3	4	3	6
0	0	2	0	0	0	1	0	1	

5	5	6	9	4	3	5	2	9				
11	10	6	10	12	9	10	11	8	4	5	6	
9	3	8	4	5	7	4	5	6	5	3	4	5
2	2	2	2	5	5	5	5	5	3	1	1	1

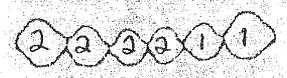
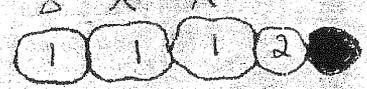
3	9	2	3	12	5				
8	7	7	7	7	5	6	5	4	5
6	5	6	6	6	5	6	14	4	5
2	2	1	1	0	0	0	1	0	0

GRADO DE FURCACION



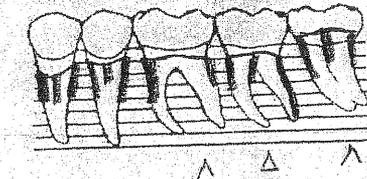
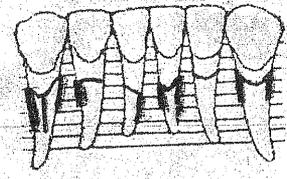
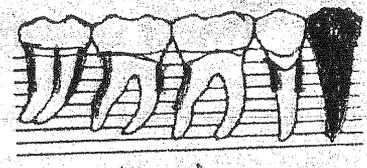
BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.

DER.



LINGUAL

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

-1	0	0	3					
-2	-1	0	2	2	1	2	2	
8	8	9	10	4	7	3	5	5
6	7	10	6	9	4	7	7	

4	4	5	5	6	6	5	3	3	3	3	
7	6	4	3	3	4	4	5	3	3	4	4
11	10	9	8	10	10	10	6	6	7	7	

3	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9	4	4	2	4	5	2	7	5	
8	7	8	9	9	6	7	14	5	3

FECHA 18/4/15

VI. PERIODONTOGRAMA

PRE - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

POS - TRATAMIENTO

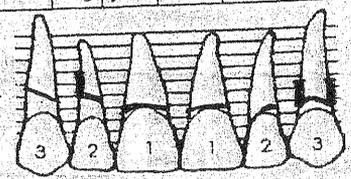
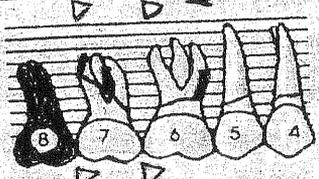
UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

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

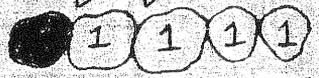
8	5	4	5	5	3	3	3	3	4	5	5
3	1	4	2	2	2	2	3	3	4	4	
5	3	4	3	1	1	1	1	0	1	1	1

5	3	4	4	5	4	5	4
4	4	5	2	2	2	3	5
1	2	2	2	3	3	2	4

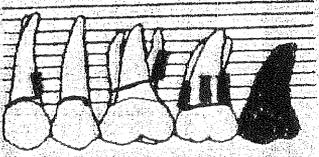
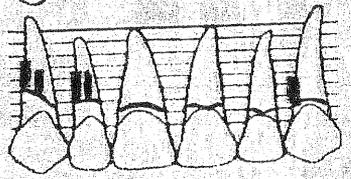
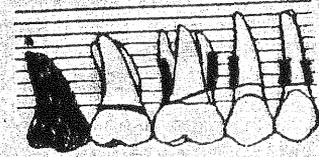
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	0	2	2	2	2	2
3	3	3	7	6	5	3	4
3	3	3	7	8	7	5	6

4	3	4	4	2	2	2	2	2	2	2	2
5	4	5	2	2	2	3	3	2	4	3	3
9	7	6	9	6	4	4	4	5	5	4	6

0	0	0	2	3	0	0	
3	4	2	2	3	4	5	
3	5	2	2	5	8	4	5

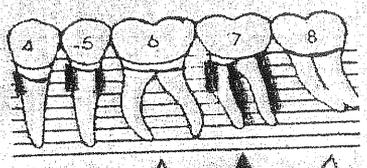
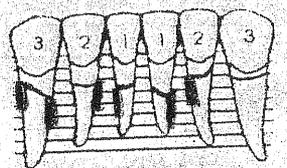
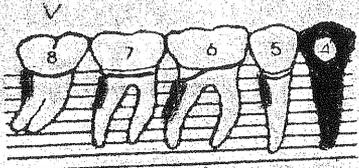
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

2	3	6	4	9	3	6	3
3	2	3	5	3	7	3	5
0	0	1	1	2	0	1	1

7	5	10	6	8	5	7	8	8	11	7	3	5	3
5	2	5	2	4	7	3	3	5	4	3	2	3	2
2	5	4	4	5	4	5	6	3	2	1	2	1	

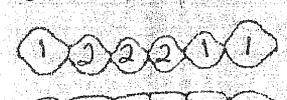
6	4	5	3	5	3	4	6	12	3
4	3	4	2	2	2	5	12	3	3
2	3	1	1	1	2	1	0	0	0

GRADO DE FURCACION



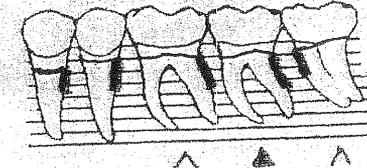
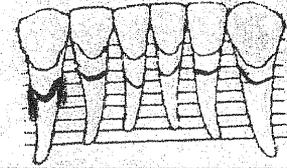
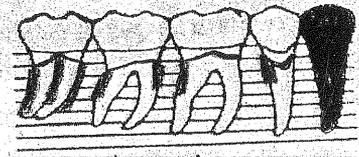
BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.

DER.



LINGUAL

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

2	2	3	2	2	1	2	2
8	8	5	4	6	2	4	2
6	8	10	8	4	8	3	4

5	6	5	4	5	4	3	3	3	3	4
4	3	2	2	2	2	2	3	2	2	3
9	9	6	3	6	7	6	6	5	5	6

3	3	1	2	2	2	2	1	0
3	4	3	5	2	5	2	5	3
6	7	4	3	4	7	4	7	6

VI. PERIODONTOGRAMA

FECHA 21/9/15

PRE - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

POS - TRATAMIENTO

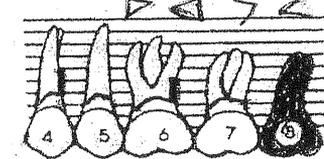
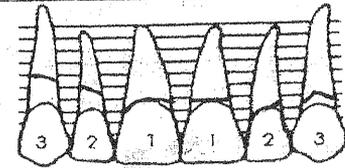
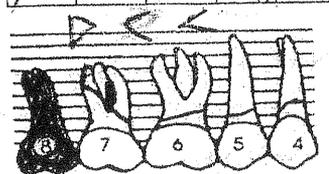
UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

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

9	6	7	7	4	5	2	4	9	2	3	3	2	4	5	5
3	1	2	3	2	2	3	3	2	3	2	3	3	3	2	3
6	5	4	3	0	1	1	0	1	0	1	2	2			

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

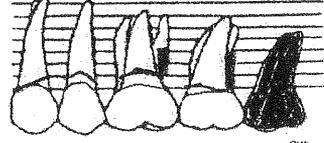
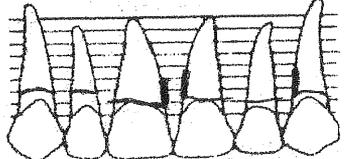
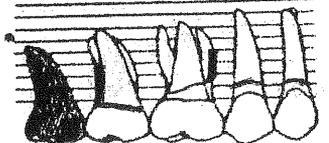
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

	0	0	1	3	2	3	2	2	2
	5	3	3	5	3	3	2	3	
	5	2	4	5	5	5	4	3	5

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

6	2	1	2	3	2	1	0								
3	3	2	2	2	4	3	6								
3	5	3	3	4	5	6	4	3	6						

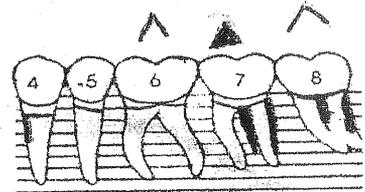
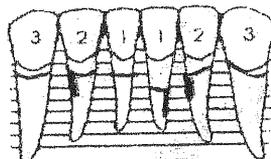
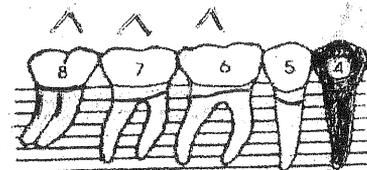
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

4	3	5	3	2	4	2	3	3							
4	4	3	3	1	2	1	1	1							
0	0	2	1	2	1	2	2	3							

2	2	4	5	5	8	6	8	10	7	4	3	3	1	3	
3	1	3	2	4	3	3	3	4	4	2	3	2			
1	1	2	3	3	5	6	3	2	1	0	1				

6	4	3	3	5	4	2	4	4	10	3	4	6			
4	1	2	1	3	3	3	3	9	3	4	6				
2	2	1	2	1	0	1	2	1	0	0					

GRADO DE FURCACION

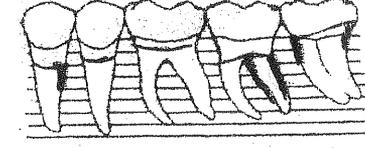
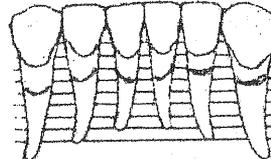
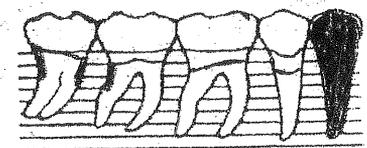


BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.



LINGUAL

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

1	0	1	2	2	3	3									
5	4	4	3	3	2	2									
4	9	6	5	6	4	5									

5	5	4	5	5	4	6	6	5	3	3	3	4	3		
3	3	1	2	1	3	2	3	2	2	2	2				
8	8	6	5	6	9	8	6	5	5	6	5				

3	4	3	3	1	1	4	3	0	1						
2	4	2	3	1	2	3	9	4	3						
5	7	5	4	2	3	7	1	4	2						

PERIODONTIC TRAMA  
 NOMBRE DEL PACIENTE Oscar Mejia L. N° HISTORIA FECHA 18/01/2017

	PRE-TRATAMIENTO	RE-EVALUACION	POST-TRATAMIENTO
ESCALA DE MUELVILLAS USADO			
DIR.	4 1	2 1 1 1 1 1	
DO DE	1 1 1 1	1 1 1 1 1 1	1 2 2
EMA USADO			
DIR.			

Sitios con balsos = 19

VIII. PRONOSTICO B: BUENO R: REGULAR M: MALO

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
R	R	M	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
R	R	R	M	/	M	M	M	M	R	R	M	R	R	M	R
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

IX. PRESUNCION DE DIAGNOSTICO GENERAL

Paciente sistemicamente sano

Interconsulta a: \_\_\_\_\_

X. DIAGNOSTICO ESTOMATOLÓGICO

- Periodontitis aggresiva severa generalizada
- Condiciones y defenciones generales y lo del desarrollo - recesiones gingivales (Miller grado II-III), tarras (grado II-III)

XI. PLAN DE TRATAMIENTO

Medios de Higienización indicados:

Cepillo: Cerdos Medias Técnica: Stillman modificado  
 Medios auxiliares: cepillos interproximales e hilo dental  
 Agentes Químicos: clorhexidina al 0.12% - 7 días

Fase

- I → - EDUCACIÓN Y MOTIVACIÓN
- Control de Placa (IHO)
  - Instrucciones de Higiene oral
  - RAR
  - Polido
  - Reevaluación

Fase II → Limpieza y alisaje a cielo abierto con Regeneración: hacer guada en lesiones de furca.

Fase III → Mantenimiento cada 3 meses.

XII. PRESENTACIÓN DEL CASO

Fecha \_\_\_\_\_

- Fotografías
- Montaje en ASA
- Diagnóstico por imágenes: - Rx Paralelas Seriales - Rx Panorámica - Tomografía
- Exámenes Auxiliares de Laboratorio: - Análisis de Sangre - Microbiológico - Biopsia

Profesor \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_





Historia Clínica N° 390083

Paciente Oscar Mejía Lozano

Contrato N° 361-14

Fecha de Ingreso 6/5/15

**REPORTE QUIRÚRGICO**

1° Cirujano: Antonio Bravo Izcchea  
1° Ayudante: .....  
Instrumentista: .....  
Docente Responsable: D. Luis Coneros

Hora Inicio: 14:25 horas Hora término: 18:00

Diagnóstico: Periodontitis Aguda Generalizada  
Riesgo: Ninguno  
Tratamiento: RPE a colgajo periodontal

1. Asepsia y antisepsia al momento de la 1ª y 2ª
2. Anestesia lidocaina 4% epinefrina 1:80000 x 7 cartuchos
3. Incisión surcular 1er cuadrante
4. Exodoncia -
5. Liberación de colgajo A espesor total
6. Decolaje 2246 Richard
7. Secuencia de fresado para colocación de implante cónico conexión -
8. Colocación de un implante -
9. ROG -
10. Colocación de hueso humano -
11. Síntesis de tejidos se de negre 4/0 punto suspensorio continuo
12. Radiografía periapical de control

Complicaciones y/o observaciones ninguna

Medicación Clindamicina 300mg 1d x 21 c/8h x 7dts  
Araxia 120 1 c/2h x 3dts

**Recomendaciones**

- No realizar esfuerzo físico por 24 horas
- No exponerse mucho tiempo al sol
- Evite hablar por mucho tiempo
- No alimentos muy irritantes
- Dieta blanda por 48 horas
- No alcohol, no tabaco
- Higiene bucal buena

Luis Coneros  
V°B° Docente(s) responsable



Historia Clínica N° 390083

Paciente Osca Mejía Lozano

Contrato N° 361-14

Fecha de Ingreso 12/8/15

**REPORTE QUIRÚRGICO**

1° Cirujano: Antonio Brown

1° Ayudante: .....

Instrumentista: .....

Docente Responsable: Dr. L. Cisneros

Hora Inicio: 15:00 horas

Hora término: 17:00

Diagnóstico: Periodontitis aguda Generalizada

Riesgo: P. 36000

Tratamiento: RAT a Colgajo Cuadrado 2

1. Asepsia y antisepsia Clorhexidina al 2% y 0.12%
2. Anestesia Lidocaina ep. 2% 3 cartuchos
3. Incisión Subular de IL a 2da mola
4. Exodoncia -
5. Liberación de colgajo A espesor total con base P246 mol + y Proderd
6. Decolaje total
7. Secuencia de fresado para colocación de implante cónico conexión -
8. Colocación de un implante -
9. ROG -
10. Colocación de hueso humano -
11. Síntesis de tejidos Seda roja 4/0 hilo continuo lasso
12. Radiografía periapical de control -

Complicaciones y/o observaciones Ninguna

Medicación - Metowidazol 500mg tab c/8h x 7 días  
- Arospic de 120mg tab c/24 x 7 días

- Recomendaciones**
- No realizar esfuerzo físico por 24 horas
  - No exponerse mucho tiempo al sol
  - Evite hablar por mucho tiempo
  - No alimentos muy irritantes
  - Dieta blanda por 48 horas
  - No alcohol, no tabaco
  - Higiene bucal buena

José Cisneros  
Y°B° Docente(s) responsable

Historia Clínica N° 39083

Paciente Oscar Mejía Lozano

Contrato N° 361-14

Fecha de Ingreso 17/06/15

### REPORTE QUIRÚRGICO

1° Cirujano: Antonio Bravo I

1° Ayudante: Alexander Gonzalez Tume

Instrumentista: .....

Docente Responsable: Dr. Luis Cisneros

Hora Inicio: 3:15 horas

Hora término: 5:10

Diagnóstico: Periodontitis Aguda Generalizada

Riesgo: Ninguno

Tratamiento: RAR a colgajo periodontal 38 Caudante

1. Asepsia y antisepsia: Clorhexidina al 2% y al 0.12%
  2. Anestesia: Seda sine al 2% - 1 cc con técnica túnel e infiltrativa
  3. Incisión: Suaviter a espesor total, Hoyo de biotin 15
  4. Exodoncia: -
  5. Liberación de colgajo: a espesor total
  6. Decolaje: R.A.T.B., Richard y Kalt
  7. Secuencia de fresado para colocación de implante cónico conexión: -
  8. Colocación de un implante: -
  9. ROG: -
  10. Colocación de hueso humano: -
  11. Síntesis de tejidos: Seda roja 4/0, V, aguja 18 mm - 3/8
  12. Radiografía periapical de control: -
- Complicaciones y/o observaciones: Ninguna
- Medicación: Metamizol 500 mg c/24 x 7 días  
Arcoxia 120 mg c/24 x 3 días

#### Recomendaciones

- No realizar esfuerzo físico por 24 horas
- No exponerse mucho tiempo al sol
- Evite hablar por mucho tiempo
- No alimentos muy irritantes
- Dieta blanda por 48 horas
- No alcohol, no tabaco
- Higiene bucal buena

Luis Cisneros  
V°B° Docente(s) responsable



Paciente Oscar Mejía L.

Historia Clínica N° 39083

Contrato N° 361-14

Fecha de Ingreso 27/05/15

**REPORTE QUIRÚRGICO**

1° Cirujano: Antonio Bravo S.  
1° Ayudante: Louises Rodriguez D.  
Instrumentista: .....  
Docente Responsable: D. Cisneros

Hora Inicio: 16:00 horas

Hora término: 18:00

Diagnóstico: Periodontitis Aguda generalizada  
Riesgo: Ninguno  
Tratamiento: RPE a colgajo periodo 4 cuadrante 4

1. Asepsia y antisepsia: desinfectar al 2/ y alcohol yodado
2. Anestesia: lidocaína con epinefrina
3. Incisión: gucular
4. Exodoncia: -
5. Liberación de colgajo: con espesor total
6. Decolaje: 276 Póster
7. Secuencia de fresado para colocación de implante cónico conexión: .....
8. Colocación de un implante: -
9. ROG: -
10. Colocación de hueso humano: -
11. Síntesis de tejidos: Seda negra 4/0 sutura suspendida  
contraria
12. Radiografía periapical de control: -

Complicaciones y/o observaciones: -

Medicación: clindamicina 300mg tab c/8h y 7 días  
Arco xcc 125mg tab c/24h y 3 días

**Recomendaciones**

- No realizar esfuerzo físico por 24 horas
- No exponerse mucho tiempo al sol
- Evite hablar por mucho tiempo
- No alimentos muy irritantes
- Dieta blanda por 48 horas
- No alcohol, no tabaco
- Higiene bucal buena

José Cisneros  
VºBº Docente(s) responsable







VI. PERIODONTOGRAMA

FECHA 28/05/14 POS - TRATAMIENTO

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

PRE - TRATAMIENTO

6	5	5	4	4	4	4	4
6	3	4	2	2	2	2	2
0	1	2	2	1	2	1	1

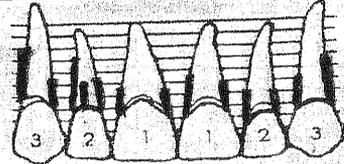
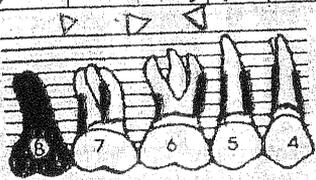
RE - EVALUACION

9	3	4	5	3	3	5	4	3	3	5	2	7
8	5	8	5	4	4	6	5	5	3	4	5	2
1	0	0	0	1	1	2	2	1	0	0	0	0

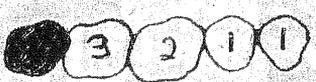
POS - TRATAMIENTO

4	4	4	3	5	3	2	7
4	5	4	2	3	8	6	5
0	0	0	1	2	0	2	2

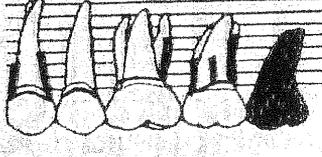
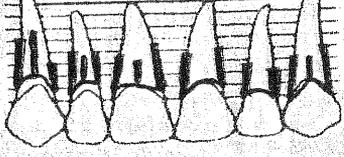
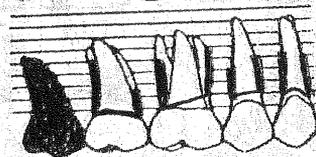
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	0	1	2	1	2	1	1
8	2	4	2	2	3	5	6	2
8	4	8	3	10	6	4	7	3

2	1	1	3	1	1	0	1	0	0	1	0		
8	7	4	7	5	5	7	7	6	5	2	4	6	8
9	5	8	6	6	4	7	7	5	2	4	5	4	8

-1	-1	-1	1	1	0	-1		
5	7	2	3	3	2	5	4	8
4	6	1	2	3	3	9	5	7

NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

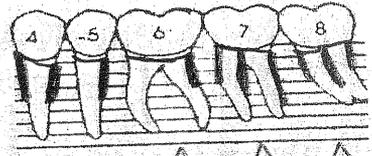
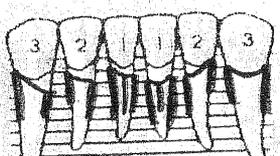
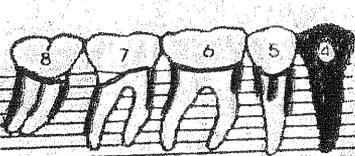
6	3	2	4	4		
10	7	12	6	8	4	4
10	6	10	6	8	4	4
0	1	2	0	0	0	0

4	4	6	8	10	11	9	5	6	2	8
3	2	2	4	4	5	7	5	6	2	8
0	3	2	2	3	2	2	1	0	0	0

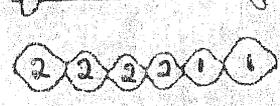
8	8	3	8	3	6	6	10	6	4
8	3	2	7	2	5	6	9	5	4
0	2	1	1	1	1	0	1	1	0

GRADO DE FURCACION

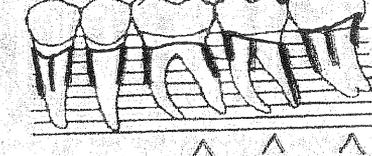
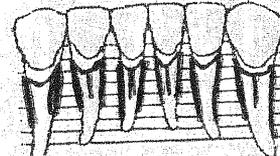
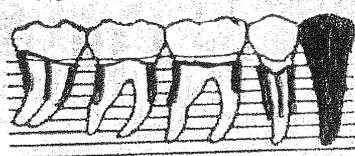
SISTEMA USADO:



BUCAL



IZQ.



LINGUAL

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

-2	1	1	1	2	3	2	
7	7	3	6	7	4	9	8
7	7	3	4	10	6	11	10

3	3	3	3	2	1	1	3	1	2
3	3	4	5	5	5	3	5	5	5
8	8	8	9	8	8	11	11	10	12
7	8	8	8	9	9	12	12	11	14

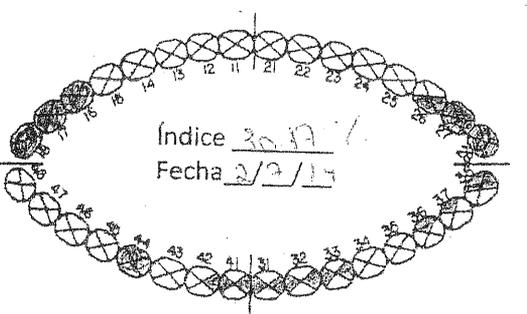
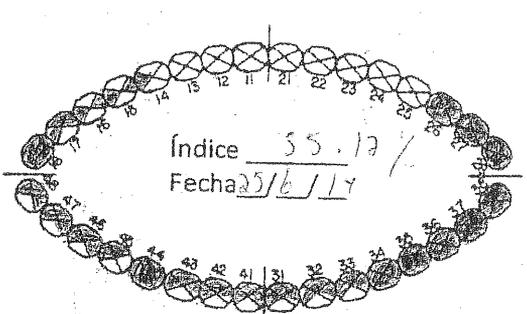
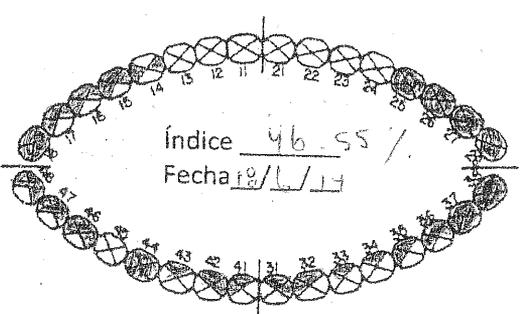
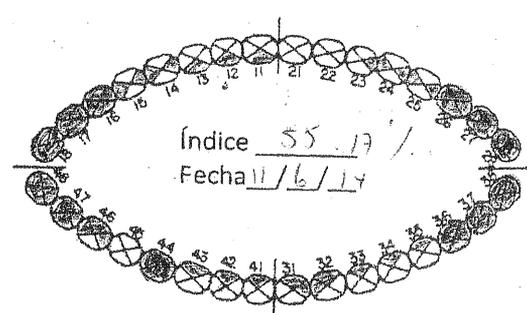
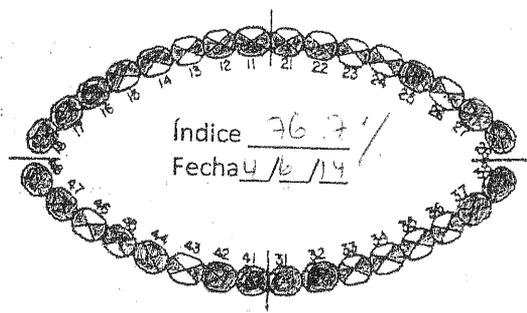
3	2	2	2	2	0	2	0	-2
6	6	6	6	5	4	13	7	4
9	8	8	8	7	4	15	7	2

Exposición pulpar NO Movilidad 5 Diastemas NO  
 Empaquetamiento SI Obturaciones defectuosas SI  
 Prótesis mal adaptadas NO

16. Oclusión: Conservada Alterada  
 Relación molar clase 2 (D-I) Relación Canina Clase 2 (D-I)  
 Dimensión Vertical: Conservada Aumentada Disminuida  
 Contactos prematuros Céntrica 26-37 Protrusiva NO  
 Interferencias Laterales: Trabajo Der. NO No trabajo Der. NO  
 Trabajo Der. NO No trabajo Der. NO

17. Reflejos Náuseosos: Normal Aumentado Disminuido

18. INDICE DE PLACA O LEARY



FECHA... 19/11/14

VI. PERIODONTOGRAMA

PRE - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

POS - TRATAMIENTO

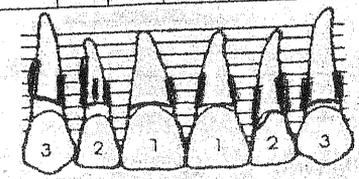
UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

	10	3	4	4	4
14	5	8	8	6	8
7	3	2	2	5	5
7	4	2	2	2	3

5	6	2	2	2	3	6
10	6	4	5	6	4	6
6	5	4	3	4	5	6
4	2	2	1	1	1	1

3	5	3	4	3	9	5	8
3	5	3	3	3	4	4	8
0	2	2	1	0	2	1	3

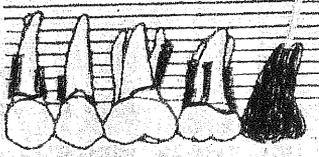
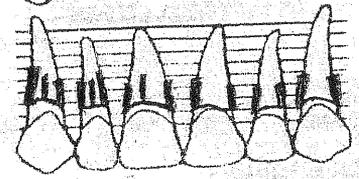
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	0	2	2	2	0	1
7	3	4	6	2	5	6	5
7	3	4	6	2	5	6	5

4	3	3	2	2	2	1	2	2	2
6	4	4	5	4	5	5	4	4	3
10	7	7	6	6	7	7	6	5	6

1	0	0	2	0	2
6	3	4	2	3	7
7	3	4	3	5	6

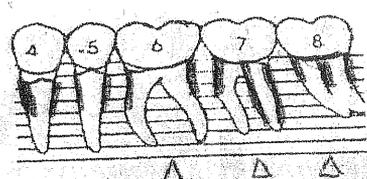
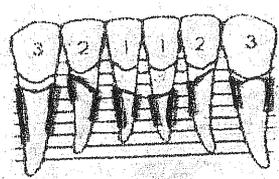
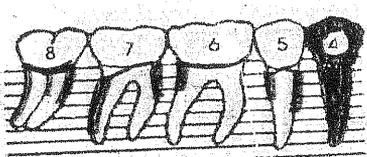
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

4	4	1	3	2	3	7
9	4	9	5	4	3	4
0	0	2	0	0	1	0

5	5	6	7	3	2	4
11	10	6	10	12	9	10
9	8	5	7	4	5	6
2	2	2	5	5	5	5

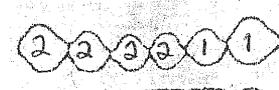
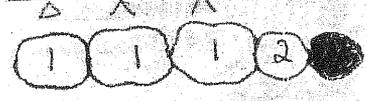
3	2	3	12	5
8	7	7	7	5
6	5	6	6	5
2	2	1	1	0

GRADO DE FURCACION



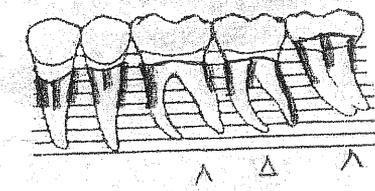
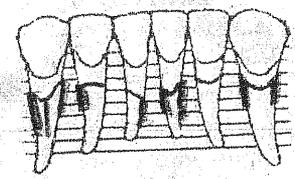
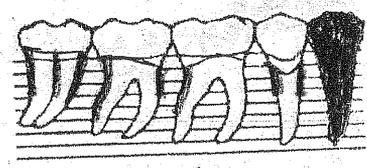
BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.

DER.



LINGUAL

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

-1	0	2	1	2	2
8	8	10	3	7	5
6	8	10	6	9	4

4	4	5	6	3	3	3
7	6	7	3	4	4	5
11	10	9	8	8	10	10

3	2	2	2	2	2	2
5	5	6	7	7	4	5
8	7	8	9	6	7	4

Exposición pulpar \_\_\_\_\_ Movilidad \_\_\_\_\_ Diastemas \_\_\_\_\_

Empaquetamiento \_\_\_\_\_ Obturaciones defectuosas \_\_\_\_\_

Prótesis mal adaptadas \_\_\_\_\_

16. Oclusión: Conservada Alterada

Relación molar \_\_\_\_\_ Relación Canina \_\_\_\_\_

Dimensión Vertical: Conservada Aumentada Disminuida

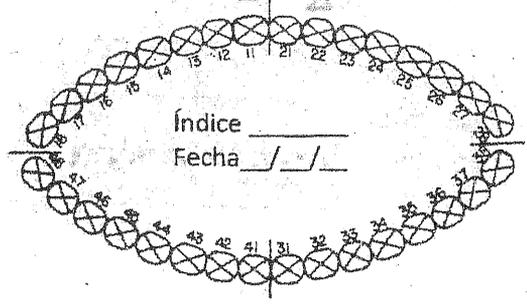
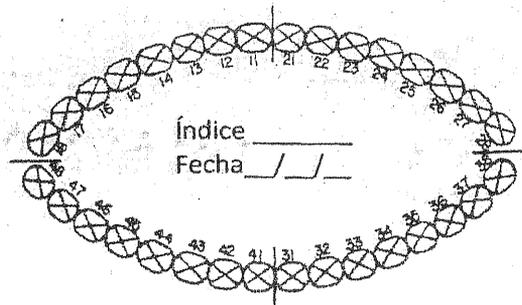
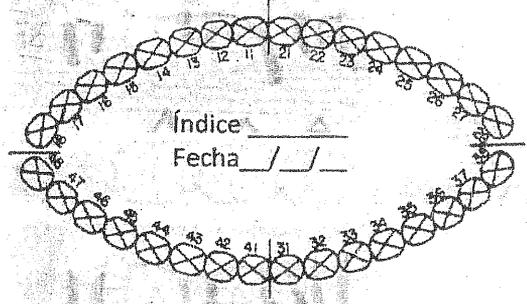
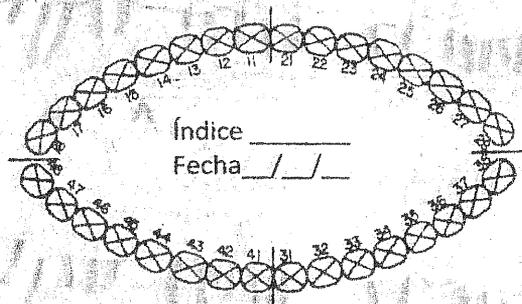
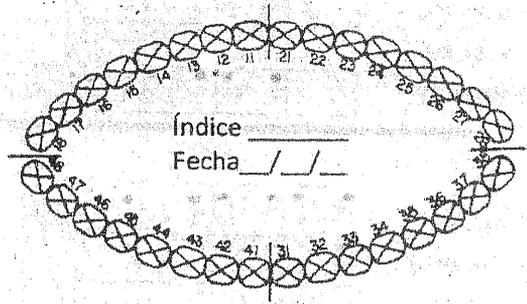
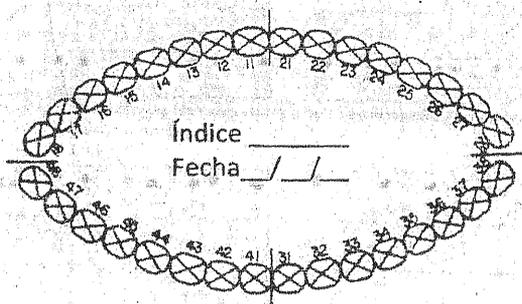
Contactos prematuros Céntrica Protrusiva

Interferencias Laterales: Trabajo Der. No trabajo Der.

Trabajo Der. No trabajo Der.

17. Reflejos Nauseosos: Normal Aumentado Disminuido

18. INDICE DE PLACA O LEARY



FECHA 18/4/15

VI. PERIODONTOGRAMA PRE - TRATAMIENTO

RE - EVALUACION

POS - TRATAMIENTO

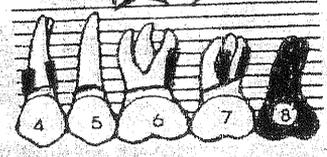
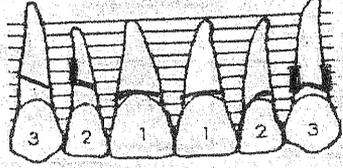
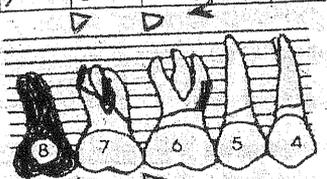
UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

8	5	9	4	5	8	4	4	5	3
7	4	2	3	5	2	1	3	3	
8	5	2	2	3	2	3	2	3	

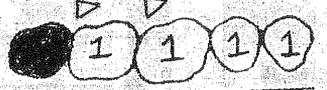
8	5	4	8	5	3	2	3	3	2	4	5	5
3	1	4	2	2	2	2	2	3	3	4	4	
5	4	3	4	3	1	0	1	1	0	1	1	

5	3	6	4	4	5	4	9	5	9	
4	4	5	2	2	2	6	3	5		
1	2	2	2	3	3	2	4	4		

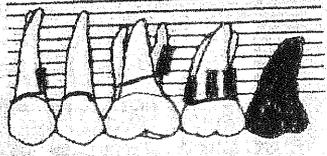
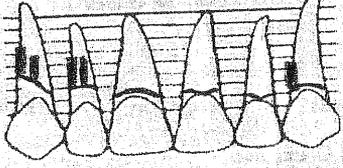
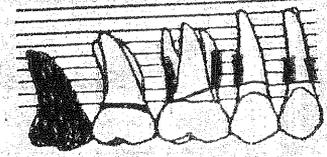
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	0	1	2	2	2	2	2	
3	3	3	7	6	5	3	4	4	
3	3	3	7	8	7	5	6	6	

4	3	4	3	4	2	2	2	2	2	2	2	
5	4	3	5	2	2	2	2	3	3	2	4	3
9	7	6	9	6	4	4	4	5	5	4	6	5

0	0	0	2	3	0	0				
3	4	2	2	2	3	5	4	5		
3	5	2	2	5	8	4	5	5		

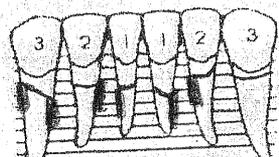
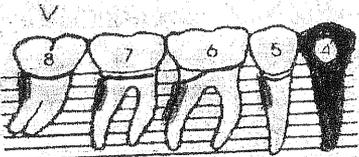
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

5	2	6	4	9	3	6	4	
5	2	3	5	3	7	3	5	3
0	0	1	1	2	0	1	1	

7	5	10	6	8	5	7	8	8	11	7	5	5	3
5	5	3	4	4	2	3	3	5	4	3	2	3	2
2	3	5	4	4	5	4	5	6	3	2	1	2	1

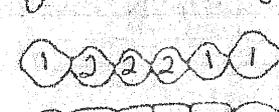
6	4	5	3	5	3	4	6	12	3	3
4	3	4	4	2	2	5	12	3	3	3
2	3	1	1	1	1	2	1	0	0	0

GRADO DE FURCACION

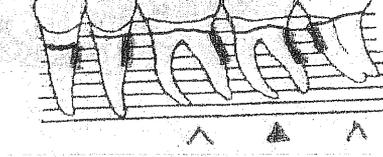
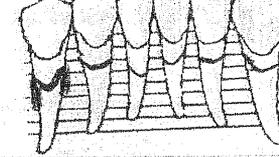
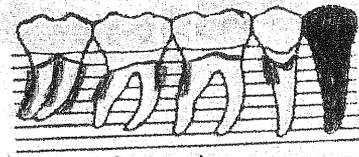


BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.



LINGUAL

DER.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

2	0	2	3	2	2	2	2	2				
8	8	8	5	4	6	2	4	2				
6	8	10	8	4	6	8	3	4	6	5	4	

5	6	5	4	5	4	5	4	3	3	3	4	
4	3	4	2	2	2	2	2	3	2	2	3	3
9	9	6	7	6	7	6	6	5	5	6	6	7

3	3	1	2	2	2	2	2	1	0			
3	4	3	5	2	5	2	5	5	3			
6	6	7	4	7	4	7	4	7	4	7	6	3

Exposición pulpar \_\_\_\_\_ Movilidad \_\_\_\_\_ Diastemas \_\_\_\_\_

Empaquetamiento \_\_\_\_\_ Obturaciones defectuosas \_\_\_\_\_

Prótesis mal adaptadas \_\_\_\_\_

16. Oclusión: Conservada Alterada

Relación molar \_\_\_\_\_ Relación Canina \_\_\_\_\_

Dimensión Vertical: Conservada Aumentada Disminuida

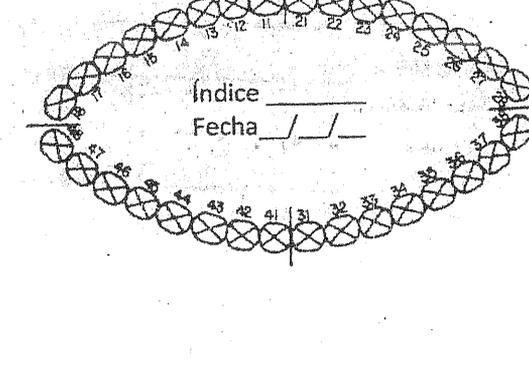
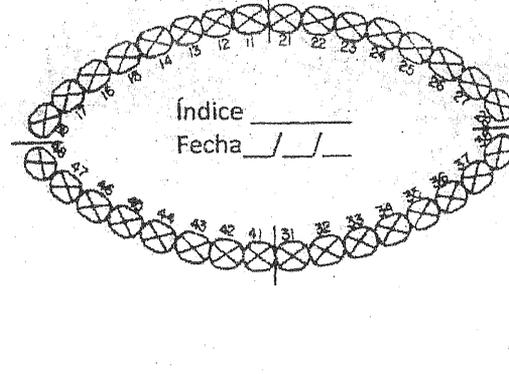
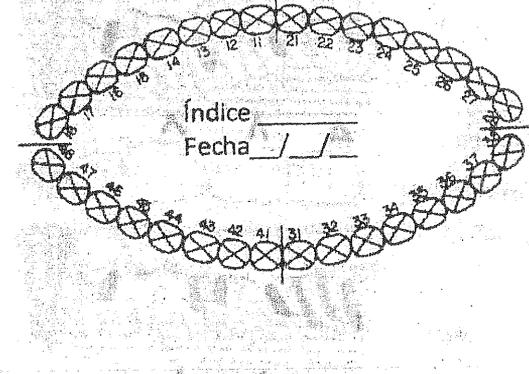
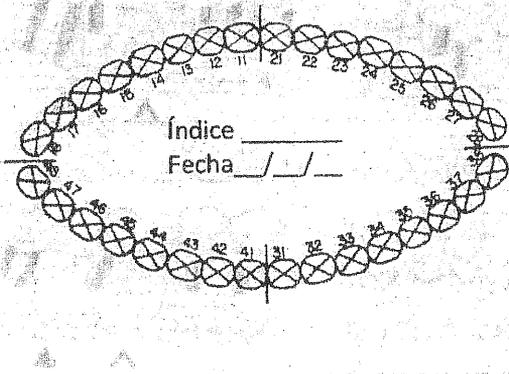
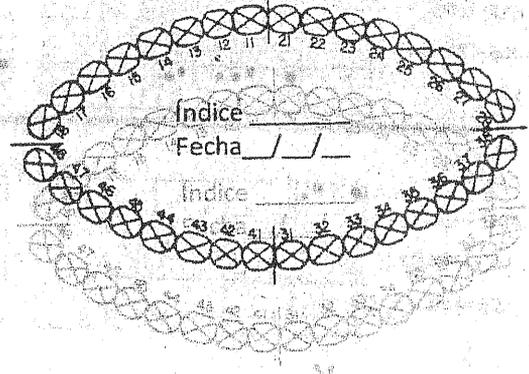
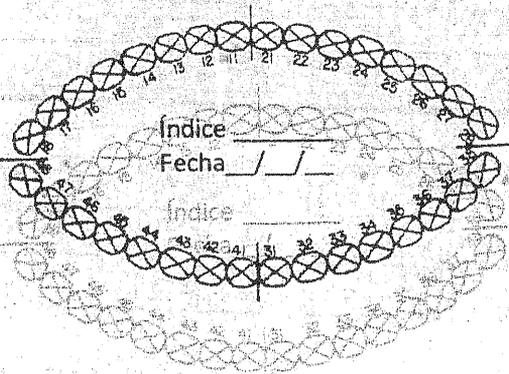
Contactos prematuros Céntrica \_\_\_\_\_ Protrusiva \_\_\_\_\_

Interferencias Laterales: Trabajo Der. \_\_\_\_\_ No trabajo Der. \_\_\_\_\_

Trabajo Der. \_\_\_\_\_ No trabajo Der. \_\_\_\_\_

17. Reflejos Náuseosos: Normal Aumentado Disminuido

18. INDICE DE PLACA O LEARY



VI. PERIODONTOGRAMA  
PRE - TRATAMIENTO

FECHA... 21/9/15  
POS - TRATAMIENTO

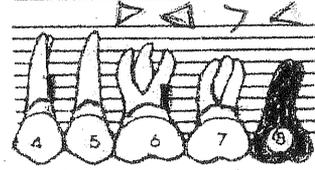
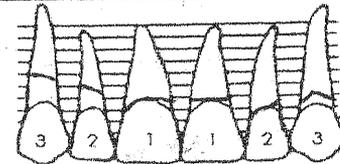
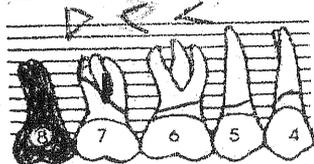
UCE - MG	13	8	5	3	6	5	6	4	7
PAS - PLACA	6	4	3	2	3	3	3	3	3
UCE - MG	7	4	2	1	3	2	3	3	4

RE - EVALUACION

9	6	7	7	4	5	2	4	4	2	3	3	2	4	5	5
3	1	2	3	2	2	3	3	2	3	2	3	3	3	3	3
6	5	4	3	0	1	1	0	1	0	1	2	3	2	2	2

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

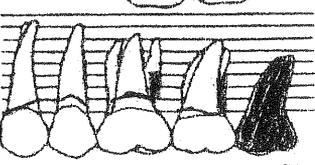
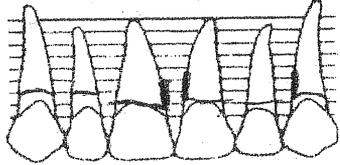
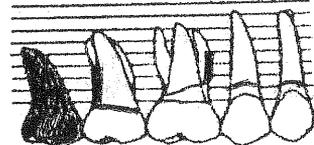
ESCALA DE MOVILIDAD USADO:



DER.



IZQ.



LINGUAL

UCE - MG  
PAS - PLACA  
NAC - SAS

0	0	1	3	2	3	2	2	2
5	2	3	3	5	3	3	2	3
5	2	3	4	5	5	5	4	5

4	3	4	3	0	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3	3	3	2	3	4	4	3	3	3	3	4	3	3	3	3
7	6	7	6	5	5	6	5	5	5	5	6	4	5	6	5

6	2	1	2	2	1	0	1	0	
3	2	2	2	4	3	6	3	6	
3	3	5	3	4	5	6	4	3	6

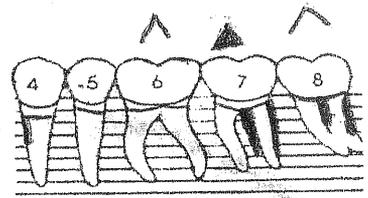
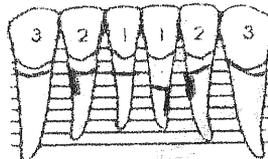
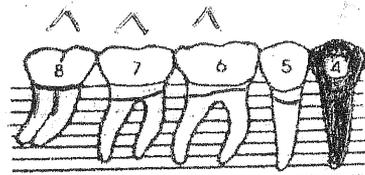
NAC - SAS  
PAS - PLACA  
UCE - MG

4	3	5	3	2	4	2	3	3
4	4	3	3	1	2	1	1	1
0	0	2	2	2	1	2	2	3

4	2	4	5	8	8	10	7	4	3	3	1	3
3	1	2	2	4	3	3	4	4	2	3	2	2
1	1	2	3	3	5	6	3	2	0	1	0	1

6	3	3	5	4	4	4	10	3	4	6
4	1	2	1	3	3	3	9	3	4	6
2	2	1	2	1	0	1	2	0	0	0

GRADO DE FURCACION

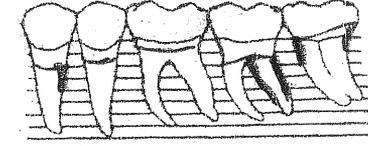
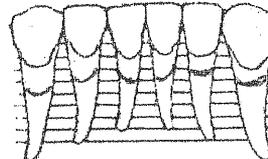
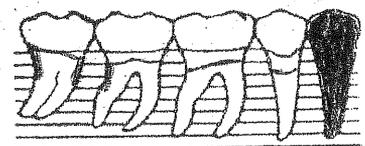


BUCAL

SISTEMA USADO:



IZQ.



LINGUAL

DER.

IZQ.

UCE - MG  
PAS - PLACA  
UCE - MG

1	0	2	2	2	3	3	3	3
5	4	4	3	3	2	2	2	2
4	5	6	5	6	4	5	5	5

5	5	4	5	6	5	3	3	4	3	
3	3	1	1	3	2	2	2	2	2	
8	8	6	5	6	9	8	6	5	6	5

4	3	3	1	1	4	3	0	1	
3	4	3	3	1	2	3	9	4	3
5	7	5	6	2	3	7	1	4	2

Exposición pulpar \_\_\_\_\_ Movilidad \_\_\_\_\_ Diastemas \_\_\_\_\_

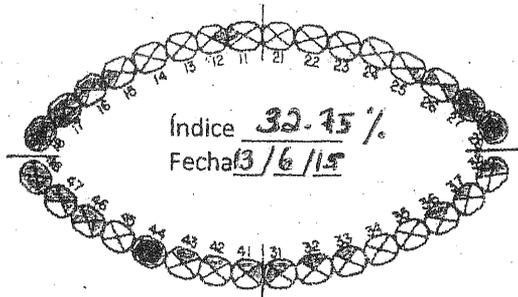
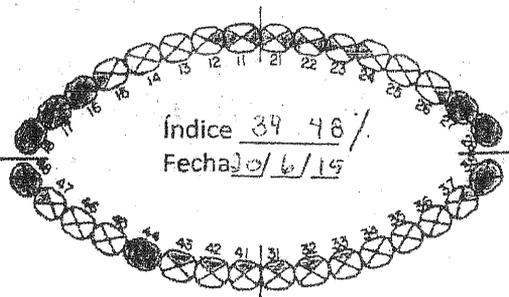
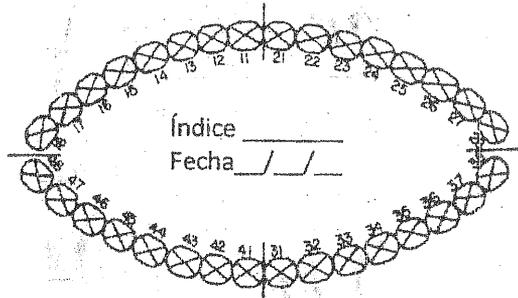
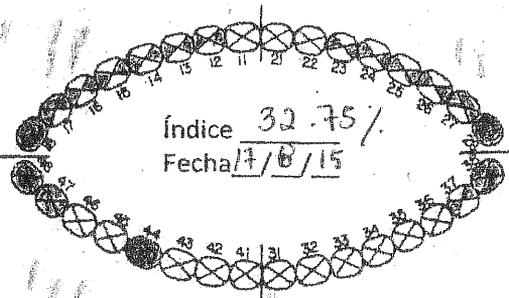
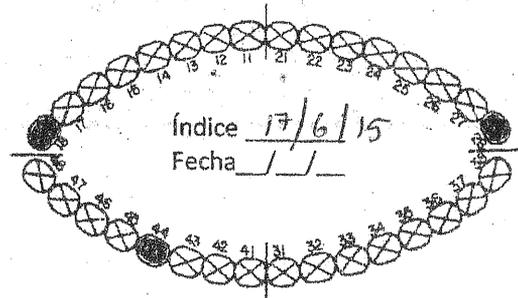
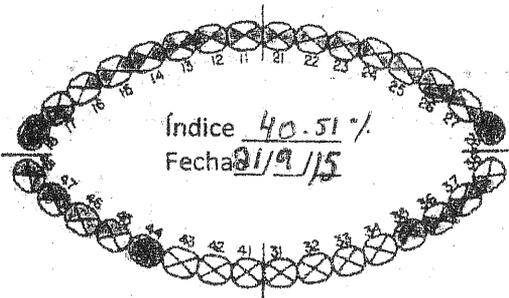
Empaquetamiento \_\_\_\_\_ Obturaciones defectuosas \_\_\_\_\_

Prótesis mal adaptadas \_\_\_\_\_

16. Oclusión: Conservada Alterada  
Relación molar \_\_\_\_\_ Relación Canina \_\_\_\_\_  
Dimensión Vertical: Conservada Aumentada Disminuida  
Contactos prematuros Céntrica \_\_\_\_\_ Protrusiva \_\_\_\_\_  
Interferencias Laterales: Trabajo Der. \_\_\_\_\_ No trabajo Der. \_\_\_\_\_  
Trabajo Der. \_\_\_\_\_ No trabajo Der. \_\_\_\_\_

17. Reflejos Nauseosos: Normal Aumentado Disminuido

18. INDICE DE PLACA O LEARY



LA...  
...A DEL...  
...P...

PERIODONTOLÓGICA

NOMBRE DEL PACIENTE Oscar Mejía L. N° HISTORIA                      FECHA 18/01/2017

PRE-TRATAMIENTO

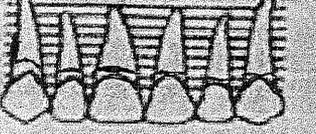
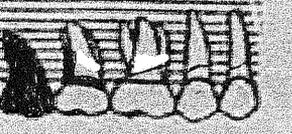
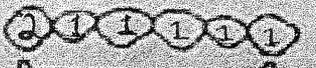
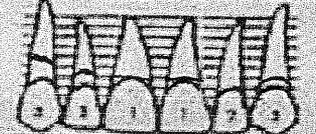
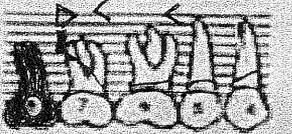
RE-EVALUACION

POST-TRATAMIENTO

14	9	5	3	6	4	5	4	5	6
5	4	2	2	3	2	2	2	2	2
9	5	2	1	3	0	3	2	3	4

8	5	6	6	4	3	4	3	3	2	3	4	4
3	2	3	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2
5	4	3	3	1	1	1	1	0	1	2	2	2

3	5	4	3	6	5	6	5	8	8
2	3	2	1	2	5	3	3	4	4
2	2	2	2	4	3	2	4	4	4



0	0	1	2	3	2	3	2	4
5	2	2	3	3	3	3	3	3
5	3	3	5	6	6	5	4	7

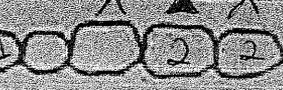
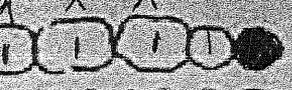
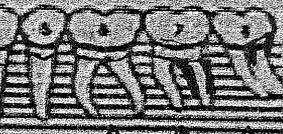
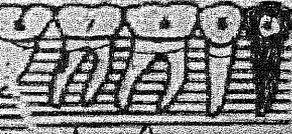
4	3	3	4	2	2	2	2	2	2	2	2	2
4	2	3	2	3	3	3	3	2	3	3	3	3
8	6	6	6	5	4	5	5	5	3	5	5	5

0	2	1	2	1	2	3	1	1	1
2	2	3	2	2	3	3	3	5	5
2	5	3	3	5	6	3	4	4	4

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

8	7	10	7	8	2	9	7	5	6	7	6	6
8	5	2	4	1	3	2	2	3	3	3	3	3
3	5	5	4	4	6	6	5	3	3	4	3	3

5	4	6	3	4	5	5	6	3	3	3
3	3	3	3	2	3	5	6	3	4	4
2	3	2	2	2	2	2	3	0	1	1



3	1	1	2	2	3	3	3	3
9	2	3	2	2	2	2	2	3
1	2	4	3	4	4	6	6	6

6	6	5	5	5	2	6	4	3	3	4	3	3
3	3	4	2	2	3	2	2	2	2	2	2	3
9	9	9	9	6	8	6	5	4	6	5	6	6

3	3	2	3	1	1	4	3	1	2	2		
3	2	4	1	1	2	1	2	6	3	3	4	4
6	5	7	3	3	2	6	9	1	4	2	2	2

Sitios con bolsos = 19