

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS QUE SOLICITARON ATENCIÓN A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNAM. 2003-2004

TESINA

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

IRIS KARINA RODRÍGUEZ GARCÉS

DIRECTOR: CD. FERNANDO BETÁNZOS SÁNCHEZ ASESOR: CD. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA

MÉXICO, D.F.

2005

m. 342949

Por permitirme llegar hasta este punto de mi vida y hacer de ella algo maravilloso...

Gracias a Dios y a la Vida.

Por darme la Vida, y por acompañarla de su Apoyo y Amor incondicional... Gracias Mamá y Papá.

Porque ustedes han sido mi ejemplo de vida y por su infinita Fe en mi...

Gracias Abuelitos.

Por ser mas que mis Hermanos, ser mis Amigos...

Gracias Eli y Mundo.

Por el incondicional Apoyo que me han dado en todos los momentos de mi vida...

Gracias a mi Familia.

Por que has llenado mi vida de Amor y Alegría...

Gracias César.

Por brindarme su apoyo y compartir conmigo sus conocimientos...

Gracias Dr. Betanzos y Dr. Díaz de León.

Por ser mi segunda casa, donde no solo aprendí de ciencia sino de la vida, donde no encontré compañeros sino hermanos...

Gracias a Mi Facultad de Odontología.

CONTENIDO

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. CONTENIDO GENERAL	3
3. ANTECEDENTES	26
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
5. JUSTIFICACIÓN	43
6. OBJETIVOS	44
6.1 OBJETIVO GENERAL6.2 OBJTIVOS ESPECÍFICOS	
7. METODOLOGÍA	45
7.1 MATERIAL Y MÉTODO 7.2 TIPO DE ESTUDIO 7.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO 7.4 MUESTRA 7.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN 7.6 VARIABLES DE ESTUDIO 7.7 VARIABLE INDEPENDIENTE 7.8 VARIABLE DEPENDIENTE 7.9 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO 7.10 RECURSOS 8. RESULTADOS	45 46 46 47 47 47 49 49 49
9. CONCLUSIONES	59
10. REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS	62
ANEXOS	64

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica asociada a complicaciones micro y macrovasculares, dicha asociación es responsable de las diferentes complicaciones de la diabetes entre las que se encuentra la enfermedad periodontal a la cual se le ha llegado a denominar la "sexta complicación de la diabetes".

Durante varios años la asociación entre diabetes y periodontitis se ha estudiado extensivamente, puesto que se observa que la periodontitis es más frecuente y/o agresiva en pacientes con diabetes mellitus que en aquellos que no lo son y que en jóvenes diabéticos la periodontitis sobreviene a edades más tempranas.

Está claro que el hecho de padecer diabetes mellitus por si solo no provoca la periodontitis, pero incrementa el riesgo de padecerla, ya que se cree que el control metabólico de la diabetes mellitus, juega un papel determinante en el desarrollo de la enfermedad periodontal, dado que, un inadecuado control metabólico, podría desencadenar una serie de acontecimientos que afectarían a diferentes órganos y tejidos, incluyendo a tejidos periodontales. En el periodonto estos cambios podrían ser: alteración de la respuesta inmunitaria, cambios vasculares, cambios en el metabolismo de colágena e incremento de glucosa en el

líquido crevicular, teniendo como consecuencia la pérdida de función de los tejidos del periodonto.

De esta manera se ha sugerido que la presencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, incrementa el riesgo a desarrollar un mal control metabólico y que por lo tanto un tratamiento periodontal dirigido a eliminar microorganismos patógenos e inflamación del tejido, tendrá un impacto positivo en el control glucémico de la diabetes, sin embargo el mecanismo exacto de esta interacción, aún no se encuentra establecido.

DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus es un cuadro crónico que se caracteriza por perturbación del metabolismo de la glucosa y otras sustancias calorígenas. Este trastorno sea cual fuere su causa, se vincula con la deficiencia de insulina que puede ser total, parcial o relativa. La falta de dicha hormona interviene en forma primaria en las alteraciones metabólicas propias de la diabetes, y la hiperglucemia a su vez actúa en forma decisiva para que surjan las complicaciones de la enfermedad¹.

Las complicaciones crónicas producidas por la DM pueden ser:

- Retinopatía
- Nefropatía
- Enfermedades Vasculares
- Neuropatía
- Alteraciones de la cicatrización

CLASIFICACIÓN

DIABETES MELLITUS TIPO 1.

Es de mediación inmunitaria en más de 90% de los casos, e idiopática en menos de 10%. La diabetes tipo 1 se debe a la destrucción de las

células B de los islotes pancreáticos. Se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, aunque a veces se produce en adultos, en especial no obesos². Las personas con éste trastorno tienen capacidad nula o mínima de secreción de insulina, y depende de la insulina exógena para evitar las descompensaciones metabólicas y la muerte. Ciertos antígenos leucocitarios humanos (HLA) se asocian fuertemente con el desarrollo de la diabetes tipo1. Alrededor de 95% de los pacientes tipo 1 poseen HLA-DR3 o HLA- DR4, comparados con 45 a 50% de los controles de raza blanca.

DIABETES MELLITUS TIPO 2.

Es la forma más común de la enfermedad y asume formas heterogéneas. En forma característica, la diabetes tipo 2 aparece después de los 40 años, muestra una frecuencia grande de penetrancia genética sin relación con genes HLA, y conlleva obesidad¹. En este tipo la insulina endógena circulante es suficiente para evitar la cetoacidosis, pero inadecuada para evitar la hiperglucemia frente al incremento de las necesidades debido a la insensibilidad tisular. La resistencia a la insulina se observa en la mayoría de los pacientes tipo2.

Cuadro de clasificación:

- Diabetes de tipo 1 o insulinodependiente; llamada antes de inicio juvenil
- 2. Diabetes de tipo 2 o no insulinodependiente; llamada antes diabetes de la madurez o del adulto.
- 3. Diabetes secundaria
 - A. Enfermedades pancreáticas (como pancreatitis crónica, hemocromatosis, fibrosis quística y carcinoma pancreático)
 - B. Endocrinopatías (como acromegalia, síndrome de Cushing; glucagonoma, síndrome de ovario poliquístico, feocromocitoma)
 - C. Fármacos (como diuréticos tiazidicos, glucocorticoides, bloqueadores beta adrenergicos, pentamidina, anticonceptivos orales fenilhidantoína)

- D. Síndromes genéticos (como síndrome Turner, distrofia miotónica, enfermedad de Huntington, lipodistrofia y ataxia-telangiectasia)
- E. Anormalidades de receptores de insulina (por defectos o deficiencias de dichos receptores o por anticuerpos orientados contra el receptor mencionado)
- F. Diabetes causada por malnutrición
- 4. Diabetes gestacional.

EPIDEMIOLOGÍA/ PREVALENCIA

La prevalencia mundial de diabetes de cualquier tipo es de alrededor de 5%, ligeramente mayor en sexo femenino que en el masculino (1.2:1), aumenta con la edad, es mayor en unos países que en otros y, en el mismo país, puede variar según el área geográfica o los grupos étnicos. Por ejemplo en Estados Unidos los varones de raza blanca tienen una prevalencia del 5%, los de raza negra de 8%%, los de ascendencia mexicana 14% y los Indios Pima de 40%³.

^{*} Tomado de Bennet.



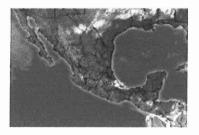
<u>DIABETES TIPO 1.</u> La diabetes tipo 1 es más prevalerte en Finlandia y otros países de la península escandinava, Escocia y Cerdeña; menos prevalerte en Europa meridional y en el Medio-Oriente y rara en países asiáticos como Japón.

<u>DIABETES TIPO 2</u>. La diabetes tipo 2 es más frecuente. Las cifras muestran propensión a afectar a indios, asiáticos, habitantes de la Polinesia y Micronesia y aborígenes australianos cuando emigran a países "occidentalizados". Los cambios en cuestión se han atribuido a la incapacidad de adaptación metabólica a los patrones conductuales de occidentalización, como son menor actividad y mayor ingesta de calorías¹.

En México la Diabetes mellitus (DM) es un importante problema de salud pública que en los últimos 5 años ha llegado a ocupar una de las principales causas de muerte en el país con el 12.6% del total de las defunciones en ambos sexos.

De acuerdo a la Secretaría de Salud en el 2003 hubo 59,119 muertes por causa de la diabetes mellitus.

Los pacientes en México viven en promedio 20 años con la enfermedad. Anualmente se registran 210 mil personas diabéticas y fallecen 30 mil aproximadamente. La mortalidad por diabetes mellitus es mayor en los estados del Norte que en los del Sur, los del Centro tienen un comportamiento intermedio y el DF se comporta como los estados del Norte, es mas frecuente en los grupos sociales con estilo de vida urbano.



Fuente directa.

La diabetes es la principal causa de demanda de consulta externa en situaciones públicas y privadas y uno de los principales motivos para hospitalización. Es más frecuente en el medio urbano (63%) que en el rural (37%) y mayor en mujeres que en hombres⁴.

SIGNOS Y SINTOMAS

La diabetes mellitus tipo1. Se puede manifestar a cualquier edad (aunque es más común en niños y adultos jóvenes). El inicio de la diabetes tipo 1 incluye una gran variedad de síntomas que pueden ser desde muy leves hasta llegar al coma. El dato más temprano

consistente es la poliuria que se debe a hiperglucemia y glucosuria, que secundariamente producen polidipsia; además puede ocurrir anorexia (por la presencia de cetonas en sangre) en lugar de polifagia. Deshidratación grave y cetoacidosis, común en niños pequeños, el olor afrutado en la respiración sugiere el diagnostico de cetoacidosis diabética⁵.

La diabetes mellitus tipo 2.

deshidratación

@ Cetoacidosis: Polifagia @ Polidipsia hiperapnea, @ Poliuria deshidratación grave. @ Pérdida de peso aliento cetónico, coma @ Tendencia al sueño @ Vaginitis por Cándida @ Neuropatía albicans @ Visión borrosa @ Impotencia @ Sequedad de mucosas.

En tanto que unos pacientes se presentan al consultorio medico con un aumento de la orina y sed, muchos otros desarrollan un inicio insidioso de la hiperglucemia y se encuentran asintomáticos al comienzo. En mujeres el prurito generalizado y los síntomas de vacinitis a menudo

constituyen las quejas iniciales. Debe sospecharse diabetes en mujeres con vulvovaginitis crónica por Cándida, al igual que en quienes han parido lactantes grandes (mas de 4.1kg). La localización de depósitos de grasa en el segundo segmento corporal, en particular abdomen, el tórax, el cuello y la cara y relativamente menos grasa en los apéndices².

Defectos metabólicos en la diabetes.

En la diabetes tipo2 la hiperglucemia de ayuno conlleva un incremento inapropiado de la producción de glucosa por el hígado. En la diabetes tipo 1 surge invariablemente surge deficiencia de insulina en la sangre porta y por tanto siempre hay incremento de la producción de glucosa por el hígado. Además, la deficiencia de insulina hace que haya secreción excesiva de glucagón y de GH, lo cual agrava la producción excesiva de glucosa.

El aumento en la producción de glucosa en los dos tipos de diabetes se debe a la aceleración de la gluconeogénesis. La pérdida del efecto "frenante" o restrictivo de la insulina hace que aumente en forma relativa el valor de glucagón en la sangre porta, lo cual hace a su vez que aumente la captación y la conversión de sustratos glucogénicos para la glucosa dentro del hígado. En la situación extrema de falta de insulina, la liberación excesiva de diversas hormonas contrarreguladoras ocasiona que la gluconeogénesis se incremente todavía más y bloquee los incrementos compensatorios en la

biotransformación de la glucosa. En la diabetes tipo 2 se advierten incremento de ácidos grasos libres en presencia de insulinemia normal o mayor. Los ácidos grasos libres estimulan la hiperglucemia al aportar al hígado factores que refuercen la gluconeogénesis y la interferir en el consumo de glucosa por el músculo. En la diabetes tipo 1 los ácidos grasos libres movilizados son transformados con mayor facilidades cuerpos cetónicos. En la cetoacidosis diabética la concentración de cetona aumenta en grado impresionante, por la liberación concomitante de hormonas contrarreguladoras. El aumento en la concentración de glucagon acelera la cetogénesis por parte del hígado, en tanto que los valores mayores de catecolaminas, GH y cortisol, actúan para incrementar la lipólisis y a su vez hacen que los ácidos grasos libres lleguen al hígado ocasionando la aparición hígado graso (esteatosis), e hipertrigliceridemia¹.

DIABETES TIPO 2

Los factores más importantes son: predisposición genética, resistencia a la insulina y secreción defectuosa de insulina. El patrón de "transmisión hereditaria" es muy variable, se pueden observar individuos con tipo 2 en familias en las que nadie más padece la enfermedad y por el contrario, individuos sanos a pesar de que ambos padres la padecen. Siguen sin conocerse el gen o los genes implicados en la herencia de la diabetes tipo 2.

Se ha catalogado este padecimiento de transmisión "poligénica" influido por diversos factores ambientales (multifactorial)³.

Factores ambientales y adquiridos: 1) edad, 2) obesidad, 3) sedentarismo, 4) dieta alta en carbohidratos es difícil de separa de la obesidad como factor de riesgo para la diabetes tipo 2, 5) embarazo⁵.

La hiperglucemia de la diabetes tipo 2 se explica por una combinación de decremento de la actividad y de la secreción de insulina, además de la producción de glucosa por el hígado, el metabolismo intermedio de las grasas y la secreción de las hormonas contra reguladoras⁵.

La resistencia a la insulina es una característica (aunque no exclusiva) de la diabetes tipo 2 los sitios en que la resistencia es mas notable son los músculos y el hígado, la resistencia a la insulina se manifiesta en menor utilización de glucosa (oxidación); en los hepatocitos, el insuficiente freno insulínico de la producción hepática de la glucosa aumenta la glucogenolisis, y la gluconeogésis. En ambas situaciones, la consecuencia es hiperglucemia⁵. La resistencia a la insulina se puede medir de diversas maneras, pero la más confiable se relaciona con las técnicas de "clamp". Consiste en cuantificar la capacidad de la insulina endógena para estimular la utilización de glucosa en condiciones estables⁵. En la producción de glucosa por el hígado, influyen el aumento de lipólisis con incremento de los ácidos grasos libres circulantes que fomentan la gluconeogénesis, y la falta de regulación del glucagón que estimula la producción hepática de glucosa. En

condiciones normales la insulina inhibe eficazmente la lipólisis y la liberación de glucagon; la inhibición es defectuosa en la diabetes mellitus tipo 2.

En la diabetes tipo 2 la secreción de insulina es tardía y desproporcionalmente baja respecto a la glucemia. En cambio, la respuesta insulinémica a los aminoácidos se conserva normal, lo cual sugiere que la alteración reside en la traducción de la señal (hiperglucemia) para producir la reacción (secreción de insulina) y no en el mecanismo de producción y liberación de la hormona³.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se han usado diferentes clasificaciones de la enfermedad periodontal a través de los años y se han reemplazado conforme nuevos conocimientos mejoran nuestro entendimiento de las causas y trastornos de las enfermedades del periodonto. El termino enfermedad periodontal tiene diferentes significados y es usado de manera ambigua; en general sirve para abarcar todas las enfermedades del periodonto⁶

Existen diferentes tipos de enfermedad periodontal. Sin embargo en el presente trabajo se discutirá exclusivamente de las enfermedades periodontales que se asocian a la diabetes mellitus.

En la clasificación de enfermedades y lesiones periodontales podemos encontrar la gingivitis modificada por factores sistémicos y dentro de ésta la gingivitis de la diabetes mellitus. En cuanto a la periodontitis se clasifica como periodontitis crónica modificada por una enfermedad sistémica, en este caso diabetes mellitus.

GINGIVITIS

Una definición antigua de gingivitis afirma que era la inflamación de la encía. Otra definición señala que la gingivitis es la inflamación de la

encía en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original⁷.

Dentro de los 10 a 20 días de acumulación de placa, se establecen los signos de gingivitis en la mayoría de las personas, aunque esto varía muchísimo, con algunos individuos intrínsecamente resistentes y otros más propensos a una gingivitis manifiesta⁸.



Fuente Moore

La secuencia de los hechos en el desarrollo de la gingivitis se realiza en tres diferentes etapas:

ETAPA 1. Se produce rápidamente la inflamación en cuanto se deposita la placa en el diente. En 24 horas son evidentes unos cambios acentuados en el plexo vascular⁸. Los cambios vasculares son la primera reacción a la inflamación gingival inicial. Clínicamente esta reacción no es evidente (gingivitis subclínica). Esta reacción es

esencialmente la dilatación de capilares e incremento del flujo sanguíneo. También pueden detectarse cambios sutiles en el epitelio de unión y en el tejido conectivo perivascular⁶.

ETAPA 2. Se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa⁸. Si no cura la fase subclínica restaurando el estado normal del tejido, empiezan a aparecer los signos clínicos de eritema, sobre todo por la proliferación de capilares y el aumento en la formación de asas entre las prolongaciones epiteliales. También puede presentarse hemorragia durante el sondeo. Se ha determinado que existe el 70% de destrucción de colágena y destrucción de os principales grupos de fibras como son los circulares y dentogingivales. Es en esta etapa cuando los polimorfonucleares (PMN) son atraídos hacia las bacterias y las engloban en un proceso de fagocitosis⁶.

ETAPA 3. Se produce un esfuerzo ulterior del estado inflamatorio mientras continua la exposición a la placa⁸. En la gingivitis crónica los vasos sanguíneos se obstruyen y congestionan, el retorno venoso resulta impedido y el flujo sanguíneo lento. Resultando en un cambio de coloración de la encía de roja a azulosa. La extravasación de glóbulos rojos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos que la componen pueden también acentuar el color de la encía que presenta la inflamación crónica. En cortes histológicos de estos tejidos se observa una intensa reacción inflamatoria crónica. En el tejido conectivo las fibras colágenas son destruidas alrededor del

infiltrado de células plasmáticas, neutrófilos, linfocitos, monolitos y células cebadas debido alas hidrolasas ácidas productos de estas reacciones. La actividad colagenolítica se incrementa mediante la enzima colagenesa, que es producida por algunas bacterias bucales y por los PMN⁷.

Hallazgos Clínicos.

Hemorragia gingival. Los dos primeros síntomas de la inflamación que preceden a la gingivitis establecida son:

- 1. Aumento en la producción de líquido gingival.
- 2. Hemorragia del surco gingival al sondeo suave.

Hemorragia gingival al sondeo.

La hemorragia al sondeo es fácil detectar a nivel clínico y por lo tanto, es de gran valor para el diagnóstico temprano y la prevención de gingivitis más avanzada. Se sabe que la hemorragia al sondeo aparece antes que el cambio de color u otros signos visuales de inflamación⁷. La hemorragia gingival varía en intensidad, duración y facilidad con que se provoca⁷.

Hemorragia gingival causada por factores locales.

Hemorragia crónica y recurrente. Se presenta en la inflamación crónica. Es ocasionada por trauma mecánico (p. ej. cepillado dental, palillos de dientes, impacción de alimentos).

Los sitios con hemorragia al sondeo presentan un área mayor de tejido conectivo inflamado (con abundantes células y tejido deficiente en colágena). El infiltrado celular de los lugares con hemorragia al sondeo contiene sobre todo linfocitos (característica de la etapa 2 de gingivitis). La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que se producen depende de la gravedad de la inflamación⁷.

Hemorragia aguda. Los episodios agudos son resultado de una lesión u ocurren de manera espontánea en la gingivitis aguda. La laceración con las cerdas del cepilllo dental o con trozos agudos de alimento causa la hemorragia aún en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales por alimentos calientes o sustancias químicas incrementan la facilidad de producción de hemorragia gingiva⁶l.

Cambios de color en la encía.

Cambios de color en la gingivitis crónica. El cambio de color es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal de la encía es "rosa coral", se debe a la vascularidad del tejido y lo modifican los estratos epiteliales que lo cubren. El color gingival cambia conforme la cronicidad de la inflamación aumenta. Los cambios comienzan en las papilas interdentales y el margen gingival y se extienden hacia la encía insertada⁷.

<u>Cambios de color en la gingivitis aguda.</u> Difiere de los de la gingivitis crónica en cuanto a naturaleza y distribución. Los cambios de color son

marginales, difusos, o como parches. Los cambios de color varían con la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. En la inflamación aguda grave el rojo cambia a "gris pizarra brillante" debido a la necrosis del tejido⁶.

Cambios en la consistencia.

Tanto la inflamación crónica como en la aguda surgen cambios en la consistencia normal, firme y resiliente de la encía. En la gingivitis crónica coexisten cambios destructivos (edematosos) y reparadores (fibróticos). Su predominio relativo determina la consistencia de la encía⁷.

Cambios en la textura superficial de la encía.

La perdida de graneado es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante o firme y nodular. La textura superficial lisa también se presenta por atrofia epitelial en la gingivitis atrófica y la gingivitis descamativa crónica se caracteriza por exfoliación superficial. La hiperqueratosis causa una textura correosa y el agrandamiento gingival medicamentoso produce una superficie nodular⁷.

El cambio de una situación clínicamente sana a un estado de inflamación clínica debe implicar un cambio en la carga microbiana o en la respuesta del huésped o ambos⁸.

PERIODONTITIS

La periodontitis es la inflamación del periodonto que se extiende más allá de la encía y destruye la inserción conectiva del diente.

La periodontitis se presenta en tres formas:

- Crónica
- Agresiva
- → Como manifestación de enfermedades sistémicas

En este trabajo se citará a la periodontitis crónica modificada por una enfermedad sistémica, en este caso la diabetes mellitus.

Periodontitis Crónica

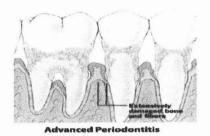
Antes conocida como "periodontitis del adulto", es la más frecuente de las formas, avanza con lentitud y suele adquirir importancia clínica en adultos, aunque se puede observar también en niños⁷. Resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte⁶.

En la actualidad se ha definido la periodontitis crónica como "una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea".

Hallazgos Clínicos

Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis crónica:

- Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños
- Cantidad de destrucción correlativa con factores locales
- Vinculada con un patrón microbiano variable
- Es frecuente hallar cálculos gingivales
- Aumento de volumen leve a moderado
- Alteraciones de color entre rojo pálido y violeta
- Formación de bolsa
- Pérdida de inserción periodontal
- Pérdida de hueso alveolar
- Hemorragia gingival, espontánea o al sondeo
- Exudados y supuración de la bolsa
- Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido
- Modificada o vinculada con: enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infecciones por HIV
- Por lo general es indolora, pero puede haber sensibilidad por raíces expuestas o por el acuñamiento de alimentos en las bolsas periodontales
- Síntomas agudos causados por formación de abscesos periodontales⁷



Fuente Al-Murabak

Desde el punto de vista clínico, la periodontitis crónica puede diagnosticarse mediante la detección de los cambios inflamatorios crónicos en la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. Por medio de radiografías se la diagnostica por los signos de pérdida ósea⁷.

Los factores locales que predisponen a la periodontitis son:

- Factores anatómicos dentarios
- Restauraciones dentarias o aparatos
- Fracturas radiculares
- Reabsorción radicular cervical y desgarros cementarios

Los factores ambientales pueden ser:

- Tabaquismo de cigarro
- Estrés emocional⁷

Distribución de la enfermedad

Se considera que la periodontitis crónica es una enfermedad específica de sitios.

La periodontitis crónica puede subclasificarse en:

- Forma localizada: menos de 30% de los sitios afectados
- Forma generalizada: más de 30% de los sitios afectados

A su vez puede caracterizarse como:

- Leve: 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica
- Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica
- Grave: 5mm o más de pérdida de inserción clínica⁷

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica puede ser vertical, si la pérdida de inserción y de hueso sobre una superficie de un diente es mayor que la desarrollada sobre una superficie adyacente, u horizontal, si la pérdida de inserción ósea es uniforme en la mayoría de las superficies dentarias⁷.

Progreso de la enfermedad

El ritmo de avance suele ser lento, pero pueden modificarlo factores sistémicos, locales, ambientales o conductuales, que influyen en la interacción normal entre huésped y bacterias. Las enfermedades sistémicas como diabetes mellitus y HIV influyen sobre las defensas del huésped⁷.

Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

Antecedentes de periodontitis.

Si bien no es un factor de riesgo verdadero, es un predictor de la enfermedad, el antecedente de periodontitis eleva el riesgo de sufrir mayor pérdida de inserción y de hueso ante una agresión por acumulación de placa bacteriana⁷.

Factores locales

La acumulación de placa es el agente activador primario de la destrucción periodontal. En ella se albergan microorganismos que se conocen como excepcionalmente patógenos y virulentos. *Bacteroides gingivalis*, *bacteroides forsythus y Treponema dentícola*. Los factores retentivos de la placa y el cálculo son importantes en el desarrollo y avance de la periodontitis crónica porque mantienen microorganismos de la placa en estrecha cercanía con los tejidos periodontales. Otros factores son los márgenes de restauraciones subgingivales o desbordantes, lesiones de caries debajo del margen gingival, furcaciones expuestas por perdida de inserción y de hueso, dientes apiñados y mal alineados, grietas y concavidades radiculares⁷.

Factores sistémicos

Se asume que la periodontitis crónica es una enfermedad de avance lento, pero cuando la anormalidad se presenta en un sujeto que también sufre una enfermedad sistémica que influye sobre la eficacia de la reacción del huésped, la magnitud de la destrucción periodontal

puede aumentar de manera notoria. La diabetes es un padecimiento capaz de acrecentar la gravedad y extensión de la afección periodontal en un paciente afectado. La diabetes mellitus tipo 2 constituye el 90% de los casos. Asimismo es más probable que la diabetes tipo 2 se presente en una población adulta la mismo tiempo que la periodontitis crónica⁹. La diabetes tipo 1, se reconoce en niños, adolescentes y adultos jóvenes, y puede propiciar una mayor destrucción periodontal cuando no esta controlada¹⁰. Es probable que la periodontitis crónica agravada por las complicaciones de la diabetes tipo 1 y 2 eleve su prevalencia.

Factores ambientales y conductuales

El hábito de fumar acentúa la gravedad y extensión de la enfermedad periodontal¹¹. Los fumadores con periodontitis crónica tienen mayor pérdida de inserción y de hueso alveolar, mayor lesión de furcaciones y bolsas más profundas, forman mayor cantidad de cálculo supragingival, y menor de cálculo subgingival y padecen menor sangrado al sondeo⁷. El estrés emocional quizás actúa sobre la función inmunitaria, se sugiere que modifica la extensión y gravedad de la enfermedad periodontal crónica.

ANTECEDENTES

La diabetes mellitus es una enfermedad en extremo importante desde el punto de vista periodontal⁷.

Recientes estudios muestran que en personas con diabetes mellitus, la enfermedad periodontal es más severa y prevalente que en personas sin diabetes. Esta relación ha sido extensamente estudiada durante 40 años mediante largos estudios epidemiológicos que han confirmado que la diabetes incrementa el riesgo de destrucción periodontal⁹.

Un ejemplo de dichos estudios, Pommerau y cols, dedicados a la diabetes en niños y adolescentes, realizaron en Francia en 1992, un estudio a 85 adolescentes con diabetes tipo1, de entre 12-18 años, y 38 adultos sanos como controles apareados; sondeos evaluadores en 6 puntos/diente, todos los dientes; radiografías de aleta mordible en los molares; pacientes divididos con la duración de la enfermedad (mas o menos de 6 años); el control metabólico expresado por la hemoglobina glucosilada (HbA1c). Pese a los valores similares de placa, los niños diabéticos tenían significativamente más inflamación gingival; no hubo relación significativa entre la condición periodontal y la edad, el nivel de Hba1c o la duración de la enfermedad⁸.

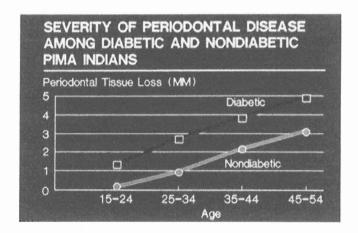
La diabetes y la enfermedad periodontal también están presentes en niños y adolescentes. Se informa que la prevalencia de periodontitis es de 9.8% entre los 13 y 18 años de edad y que se incrementa a 39% en los de 19 años y mayores. Los niños con diabetes tipo 1 tienden a experimentar mayor destrucción en torno a los primeros molares e incisivos que en otros sectores, pero esta destrucción se generaliza a mayor edad. En diabéticos juveniles la destrucción periodontal generalizada suele ocurrir a causa de la edad de estos pacientes. Esto podría relacionarse con la destrucción por enfermedad en el tiempo. La pérdida de estructuras periodontales es mayor en pacientes con diabetes manifiesta por mas de 10 años que en quienes la padecen hace menos de 10 años⁷.

En cuanto a la diabetes de tipo gestacional. López y cols. Realizaron en la Ciudad de México en el Instituto Nacional de Perinatología, un estudio transversal de junio de 1993 a enero de 1994. Se examinaron 160 pacientes gestantes; 80 no diabéticas conformaron el grupo control, mientras que el grupo de estudio estuvo constituido por dos subgrupos: 40 diabéticas tipo II y 40 diabéticas gestacionales. El resultado fue una prevalencia de enfermedad periodontal tres veces mayor en las gestantes diabéticas tipo II en relación con las gestantes no diabéticas, mientras que no se observó una diferencia significativa entre estas últimas y las diabéticas gestacionales, lo que podría estar indicando que a mayor duración de la diabetes, aumenta la probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal 12.

Así mismo, Thorstensson y Hugoson, Suecia en 1993, demostraron que la duración de la enfermedad se presentó como un determinante significativo de la producción de periodontitis, al realizar un estudio a 83 pacientes diabéticos tipo 1 y 99 no diabéticos apareados por edad y sexo (edades 40-70); boca entera, sondeos evaluadores de 4 puntos/diente; radiografía de las regiones premolar y molar de la mandíbula; sujetos asignados a 5 grupos de acuerdo con la gravedad creciente de la enfermedad periodontal, sin análisis multifactorial. Los sujetos diabéticos de 40-49 años (duración media de la enfermedad: 25,6 años) tenían más bolsas periodontales (mas de 6mm) y más pérdida de hueso alveolar extensa que los no diabéticos, pero no fue tal el caso de los sujetos con 50-59 años o 60-69 años (duración media de la enfermedad 20,5 y 18,6 años, respectivamente)⁸.

Tendría un interés especial los estudios de Grossi (1194 y 1997), que realizo en los Indios Pima de Arizona en Estados Unidos la cual es la población con mayor prevalencia de diabetes tipo 2 en el mundo, en dicha población se encontró que la infección periodontal y pérdida de dientes son complicaciones significativas de la enfermedad. Estos estudios revelaron además un incremento significativo en el índice de pérdida de hueso alveolar. Muestra también que los sujetos con diabetes tipo 2 tuvieron 4 veces más riesgo de perdida de hueso en un periodo de 2 a 4 años comparado con los sujetos no diabéticos. El

impacto de la pérdida longitudinal de hueso fue mayor en los grupos más jóvenes (menos de 35 años) en el cual los sujetos diabéticos tuvieron 6 veces más incrementado el riesgo de pérdida de hueso progresiva. Todo esto conlleva a una mayor pérdida de dientes por enfermedad periodontal en los sujetos diabéticos que en los no diabéticos⁹.



Fuente Maley

Por otro lado, Pinson y cols. Georgia, Estados Unidos en 1995. revisaron a 26 niños diabéticos tipo 1, de 7-18 años, y 24 controles, de los cuales 20 eran hermanos de los pacientes diabéticos; boca entera, sondeos evaluadores en 6 puntos/diente; control metabólico evaluado por HbA1c; análisis de varianza. En general, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles; no se observo asociación entre la HbA1c y variables clínicas;

los diabéticos mostraron una inflamación gingival mayor en regiones en regiones dentarías específicas⁸.

Mientras que el estudio de Moore (1999), en el cual evaluó el estado periodontal de 320 pacientes adultos dentados, con diagnóstico de diabetes tipo 1 desde 23.7 años atrás, fueron monitoreados en intervalos de 2 años. Se examinó pérdida de dientes, caries, función salival, patologías de tejidos blandos y en periodonto se valoró caras vestibulares de dientes maxilares derechos y mandibulares izquierdos, calculo, prueba de sangrado, pérdida de inserción gingival. El resultado fue que los pacientes presentaron elevada perdida de adherencia con predominio en los de mayor edad, y que el sangrado gingival y los niveles de cálculo fueron relativamente constantes en todas edades. La gran perdida de adherencia gingival (mas de 4mm), indico una fuerte asociación con mayor edad de los pacientes; menor educación; habito de cigarrillo; pocas visitas al dentista; menos de 1 cepillado dental al día; duración de la diabetes¹⁰.

En el estudio de Gulnur y Cols (2001) realizaron un seguimiento de una paciente con diabetes tipo 1 de 9 años de edad, que presentaba periodontitis agresiva con severa movilidad y dolor en los incisivos centrales inferiores permanentes en Mayo de 1995. Ella había padecido diabetes tipo 1 desde los 3 años de edad. Se le proporcionó tratamiento periodontal que consistió en instrucciones de higiene oral con control

diario de placa, y alisado radicular. Después de 5 años de tratamiento se eliminó la perdida de adherencia, la profundidad de la bolsa se redujo a 3mm, pero la inflamación de la encía marginal seguía presente en los dientes inferiores junto con mal aliento. No hubo pérdida de hueso incipiente. También se mejoro el control metabólico de la diabetes¹³.

Por su parte, Rodríguez y cols. (2003) concluyeron después de proporcionar tratamiento periodontal a 30 pacientes diabéticos tipo 2 de los cuales 15 recibieron eliminación de cálculo, alisado radicular, mas amoxicilina con ácido clavulánico y 15 sujetos que recibieron únicamente eliminación de cálculo y alisado radicular, que después de 3 meses de tratamiento, los sujetos mostraron una mejoría clínica significativa de su estado periodontal, a si como de su control metabólico¹⁴.

Todos los estudios menos uno (Pinson y cols, 1995) demostraron condiciones periodontales más graves en los pacientes con diabetes. Indican a demás que la diabetes prolongada, su inicio precoz y el mal control metabólico pueden generan un mayor riesgo de periodontitis.

ENFERMEDAD PERIODONTAL MODIFICADA POR <u>DIABETES</u>

Con base en la investigación epidemiológica es claro que la diabetes incrementa el riesgo de padecer enfermedades periodontales y su gravedad. La prevalencia y gravedad de la periodontitis en pacientes con diabetes en especial los que tienen un mal control metabólico ha llevado a designar la enfermedad periodontal como la <u>"sexta complicación de la diabetes"</u> (Loe, 1993)⁷.

Después de utilizar refinados estándares para diagnosticar las dos enfermedades, diferentes tendencias han sido notificadas:

De acuerdo a Bartolucci y Parkes (1981) y Ureles (1983), una diabetes mal controlada es asociada a con incremento de susceptibilidad a infecciones orales, incluyendo periodontitis.

Así mismo Beltig (1964) y Sepala (1993) reportaron incremento en la incidencia de periodontitis entre sujetos diabéticos después de la pubertad. Aunque se determinó que el incremento de la susceptibilidad no se correlacionaba con el incremento en los niveles de placa y cálculo.

Al respecto Galea (1986) y Bacic (1988) reportaron que la enfermedad periodontal puede ser más severa y frecuente en pacientes diabéticos con complicaciones sistémicas avanzadas¹⁵. Lo que hace suponer que

la presencia de enfermedad periodontal se relaciona con el tiempo en el cual el paciente ha padecido diabetes.

Cabe mencionar que existen otras manifestaciones bucales descritas en los diabéticos. Estas alteraciones son variadas e incluyen:

- @ Quelitis
- Xerostomia
- Q Aumento de susceptibilidad a infecciones oportunistas (Cándida albicans)
- @ Ineficaz cicatrización de heridas
- Alteraciones del gusto
- @ Ardor bucal y lingual
- Sensación de ardor en la boca 11

Debe señalarse que estos cambios no siempre están presentes, y no son específicos ni patognomónicos de la diabetes⁷.

Talvez los cambios más notables en los diabéticos no controlados son la reducción en los mecanismos de defensa y en el aumento en la susceptibilidad a las infecciones, lo que produce una enfermedad periodontal destructiva⁶

En los diabéticos bien controlados, no se encuentra ningún cambio de los mencionados previamente. Existe una respuesta hística normal, no hay aumento en la incidencia de caries, desarrollo normal de la dentición y defensa normal contra las infecciones⁶.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales por si sola, pero existen indicios de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales al acelerar la pérdida ósea y retrasar la cicatrización postoperatoria en los tejidos periodontales⁷.

Existe una tendencia a presentar ciertas características durante esta relación como la recurrencia de abscesos periodontales, gran pérdida de adhesión, gran pérdida de hueso e incremento de movilidad dental y finalmente pérdida de dientes¹⁵.

Se han descrito una variedad de cambios periodontales en los pacientes diabéticos.

Estos son los mecanismos por los cuales la diabetes influencia el periodonto:

- cambios vasculares
- → cambios en el metabolismo de la colágena
- → incremento de actividad en la matriz de metaloproteinasa (colagenasa)
- incremento de glucosa en el líquido crevicular
- → altera la función de las células en el periodonto
- alteración de la respuesta inmunitaria
- decrece la función de PMN (neutrófilos)

 aumento de la respuesta de monocitos y macrófagos con resultante destrucción tisular.

Castellanos (2002), menciona que el mayor deterioro periodontal se puede dar a través de dos vías principales: una de ellas porque la diabetes les hace más susceptibles al daño tisular y la otra, porque limita su capacidad reparativa.

Cambios vasculares:

Estos cambios incluyen aumento en el grosor y hialinización de las paredes de los vasos sanguíneos, aumento de volumen en la membrana de los capilares y proliferación de células endoteliales. Estos pequeños cambios en los capilares de la encía se caracteriza por un incremento en el material amorfo, granular y fibrilar, y ocasionalmente con un pequeño numero de fibras de colágena. Todos estos factores podrían desencadenar un efecto inhibitorio en el transporte de oxígeno, PMN y factores inmunológicos, provocando así una deficiente reparación y regeneración de los tejidos¹⁶.

Liquido crevicular:

Se encuentra un incremento de los niveles de glucosa en el líquido crevicular de pacientes diabéticos. Este incremento se relaciona con la inflamación gingival¹⁶.

Microflora

Se ha considerado que la microflora subgingival se encuentra alterada en pacientes diabéticos en comparación con los no diabéticos, debido a que el aumento de glucosa en el líquido gingival y la sangre de las personas con diabetes podría cambiar el ambiente de la microflora e inducir cambios en las bacterias causantes de la gravedad de la enfermedad periodontal que se observa en pacientes diabéticos mal controlados7. Sin embargo los datos de laboratorio sugieren que la microflora de los pacientes tipo 1 y 2 no es única o específica de estos pacientes cuando fueron comparados¹⁷ ya que se encontraron especies de Capnocitophaga, vibriones anaerobios y especies de Actinomices. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia A. actinomycetemcomitans, comunes en lesiones periodontales de personas sin diabetes. Por otro lado otros estudios detectan escasos abundantes Capnocitophaga V A. actinomycetemcomitans así como P. intermedia, P. Bacteroides pigmentados negro, melaninogénica y Campylobacter rectus, las cuales se destacan en lesiones periodontales graves de los indios Pima con diabetes tipo 2 estos resultados apuntan hacia una flora alterada en las bolsas periodontales de pacientes diabéticos⁷, pero la función exacta de estos microorganismos aún no se determina.

Esta cascada de acontecimientos debe contribuir a una respuesta exagerada de los patógenos periodontales con destrucción acelerada

de tejido conectivo y hueso, que se observan en los pacientes diabéticos.

Enfermedad Periodontal y Control Glucémico

Al respecto, Stewart (2001), refiere que Grossi (1996) sugirió que las infecciones observadas en la enfermedad periodontal podrían inducir la resistencia a la insulina y empeorar el control metabólico en pacientes diabéticos¹⁸

Hasta la fecha no ha sido establecida una causa-efecto entre el control metabólico de la diabetes y la enfermedad periodontal.

Sin embargo, diferentes estudios sugieren que la diabetes con un buen control glucémico responderá al tratamiento periodontal tan bien como un paciente no diabético.

¿Puede el tratamiento periodontal mejorar el control glucémico?

Esta pregunta se ha venido planteando desde hace varias décadas, por un lado se ha demostrado que efectivamente la enfermedad periodontal juega un papel importante en control metabólico de la diabetes como mencionan los siguientes autores:

Williams y Mahan (1960) plantearon que durante un estudio en el cual los pacientes recibieron terapia periodontal, el resultado de dicha investigación fue una reducción en los requerimientos de insulina en 7 de 9 pacientes al terminar el estudio.

Así mismo Grossi (1996) estudio la relación entre periodontitis y el control glucémico en los indios Pima, con 85 pacientes con periodontitis severa, que fueron divididos en 4 grupos para determinar la eficacia de la doxiciclina sistémica y terapia antimicrobial tópica en la enfermedad periodontal. Después de 3 meses hubo una disminución significante en el nivel de HbA1c en los grupos tratados con doxiciclina, mientras que en el grupo de control no hubo cambios en la HbA1c. estos hallazgos indican que la infección periodontal tiene un efecto negativo en el grado de control metabólico de la diabetes¹⁸.

Igualmente, James E. Stewart y cols. (2001), realizaron un estudio para explorar el efecto de la terapia periodontal en el control glucémico de pacientes con diabetes tipo 2. 36 pacientes (grupo de tratamiento), recibieron terapia durante 18 meses y otros 36 pacientes escogidos aleatoriamente de la misma población de personas con diabetes tipo 2 (grupo de control), no recibieron tratamiento periodontal.

El resultado fue que el grupo de tratamiento tuvo una mejoría del 17.1%, mientras que el grupo de control mejoró solo el 6.7%.

Los datos del estudio sugirieron que la terapia periodontal estuvo asociada con la mejoría del control glucémico en personas con diabetes tipo 2¹⁸.

En este orden de ideas, Al-Mubarak S. y cols. (2002) realizaron una valoración de irrigación oral complementaria en diabéticos. El propósito

fue valorar la respuesta de pacientes diabéticos a eliminación de cálculo y raspado radicular con irrigación subgingival como complemento. 52 pacientes tipo 1 y 2, fueron divididos en 2 grupos. El tratamiento incluía limpieza ultrasónica y alisado radicular e ambos grupos (control y tratamiento) mas irrigación subgingival con agua 2 veces al día en el grupo de tratamiento. La valoración se realizó a las 6 y 12 semanas de iniciado el tratamiento. Los parámetros medidos fueron índice gingival modificado, profundidad de bolsa, índice de placa, nivel de inserción clínica, y prueba de sangrado, citocinas y hemoglobina glucosilada.

El resultado fue una mejoría en el índice gingival, índice de placa, prueba de sangrado comparado con el grupo de control, las citocinas disminuyeron significantemente en el grupo de prueba. La hemoglobina glucosilada mostró mejoría en ambos grupos¹⁹.

Por otro lado y a pesar de estos resultados, otros estudios han reportado poco o ningún efecto benéfico en el control glucémico después de la terapia periodontal. Aunque estos estudios utilizaron tratamiento mecánico sólo sin uso de medicamentos complementarios. La evidencia sugiere que los antibióticos como terapia complementaria posiblemente juegan un rol importante en la mejoría observada en la glucemia⁹.

La capacidad de incrementar la resistencia a la insulina y agravar el control de la glucemia de las infecciones virales y bacterianas esta comprobada. Las infecciones sistémicas incrementan la resistencia de

la insulina (con diabetes o sin ella), con lo que impiden que la glucosa entre a las células blanco, elevan los niveles de glucosa y demandan un incremento en la producción pancreática de insulina para mantener la normoglucemia. En el individuo con diabetes tipo 2, que tiene una resistencia a la insulina, la resistencia complementaria a la insulina que la infección genera en los tejidos podría exacerbar de manera importante el mal control metabólico. En los pacientes tipo 1 las dosis normales de insulina pueden ser inadecuadas para mantener un buen control de la glucemia en presencia de resistencia tisular a la insulina inducida por las infecciones. Posiblemente las infecciones periodontales causadas por gram (-) puedan llevar a una mayor resistencia a la insulina y al control deficiente de la glucemia. Este mecanismo explicaría el empeoramiento del control glucémico que se observa ante la periodontitis⁷.

Por lo tanto podemos concluir que la prevención y el control de la enfermedad periodontal deben ser consideradas como parte del control diabético. Y que los pacientes con mal control metabólico deben ser revisados más frecuentemente por el odontólogo, especialmente si la enfermedad periodontal se encuentra presente¹¹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Clínica de Admisión y diagnostico de la Facultad de Odontología recaba datos de salud-enfermedad de cada paciente. Dicha información se encuentra contenida en la base de datos del Proyecto del Expediente Clínico al cual no existe acceso directo, ya que el profesor o el alumno debe solicitar por escrito las variables de interés para su estudio, una vez que el paciente ha sido diagnosticado por esta clínica y remitido a algún servicio nuevamente se le realiza una historia clínica al paciente lo cual trae como consecuencia pe3rdida de tiempo y desperdicio de recursos materiales humanos y financieros por el simple hecho de la duplicidad de la información, por lo tanto la información almacenada en la base de datos del proyecto no se utiliza en las clínicas de la Facultad de odontología

Para los profesores y alumnos de las diferentes disciplinas de Odontología es importante conocer el estado de salud o de enfermedad de cada paciente y la relación que esto pudiera tener con los padecimientos buco-dentales del paciente.

La enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial la cual se relaciona con el padecimiento de variadas enfermedades sistémicas como enfermedad pulmonar obstructiva, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, entre otras. De esta manera sería importante

determinar que porcentaje de la población que acude a la Facultad y que es diabética y si esta padece enfermedad periodontal así como las diferentes variables que están asociadas a este tipo de población.

JUSTIFICACIÓN

La Facultad de Odontología de la UNAM recibió en el periodo que comprende de septiembre 8 del 2003 a julio del 2004 la cantidad de 24,610 pacientes de los cuales un número significativo padecía diabetes mellitus y requieren tratamiento dental. La importancia del presente estudio radica en la falta de una investigación por parte de la Clínica de Admisión y Diagnóstico para determinar la prevalencia de estas dos enfermedades juntas, lo cual es de suma importancia para reorientar al paciente diabético que padece enfermedad periodontal en el tratamiento y manejo adecuado.

OBJETIVOS

Objetivo general: Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos que solicitaron atención a la Facultad de Odontología en el periodo 2003-2004.

Objetivos específicos:

- Se determinó la prevalencia de enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos.
- Se conoció la terapéutica empleada por el paciente diabético.
- Se determinaron los hábitos higiénicos de los pacientes diabéticos.
- Se conocieron los antecedentes familiares de diabetes de los pacientes diabéticos.
- Se identificó la presencia de Cándida albicans en el paciente diabético que tiene enfermedad periodontal.
- Se identificó la presencia de nerviosismo en paciente diabético con enfermedad periodontal.
- Se determinó si el hábito de cigarrillo se encuentra presente en los pacientes con diabetes.

7. METODOLOGÍA

7.1 MATERIAL Y MÉTODO

Se estableció contacto con el M.C. Porfirio Jiménez Velásquez encargado del Proyecto del Expediente Clínico para solicitar información obtenida a través de la Clínica de Admisión y Diagnóstico durante el periodo 2003-2004 sobre algunas variables de interés para la investigación.

Atendiendo la solicitud de información me fue proporcionado un disco compacto con base de datos, la cual contenía dichas variables. La base de datos se encontraba almacenada en el programa SPSS versión 10.0 en donde fue analizada.

A todo paciente de primer ingreso que solicita atención a la Facultad de Odontología se le realiza una Historia Clínica, la cual se lleva a cabo en varias etapas: La primera consta de la anamnesis, en la cual se pregunta directamente al paciente o tutor en caso de que el paciente sea menor de edad todo lo relacionado a la ficha de identificación, antecedentes personales patológicos y no patológicos, en esta parte el alumno anota exclusivamente todo lo que paciente o tutor le refiere (ver anexo). La segunda parte es la Exploración tanto física como bucal, en

la cual el alumno anota de acuerdo a lo que se encuentra establecido en la Historia Clínica todas las observaciones que hace durante la exploración, cabe mencionar que dentro de esta sección se encuentra el espacio para anotar el diagnóstico de presunción sistémico. En cuanto a la exploración bucal el alumno que realiza la historia clínica tiene como instrumentos de exploración un par de guantes, un cubre bocas, un abatelenguas y una unidad dental con luz artificial (Ver anexo). Por último la Historia Clínica cuenta con un cuadro de Ruta Clínica donde se anotan el orden de los servicios a los que será remitido el paciente así como las firmas del paciente, el alumno que realizó la historia clínica y el profesor que revisó la misma.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio Retrospectivo Transversal.

7.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

El total de pacientes del ciclo 2003-2004 que fue de 24,610 y comprende de Septiembre 8 de2003 a Julio de 2004.

7.4 MUESTRA

El total de pacientes diabéticos del ciclo 2003-2004 que fue de 860 y que comprende de Septiembre 8 de 2003 a Julio de 2004.

7.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Personas diabéticas
- Personas que hayan

Ambos sexos

solicitado atención a la

Cualquier edad

FO de la UNAM

7.6 VARIABLES DE ESTUDIO

- Diabetes.- Trastorno metabólico crónico que se caracteriza por perturbación del metabolismo de la glucosa y otras sustancias calorígenas.
- ✔ Edad.- Años cumplidos del paciente al momento del interrogatorio.
- Sexo.- Masculino y Femenino

- Terapéutica empleada.- Medicamento que el paciente toma al momento del interrogatorio para cualquier enfermedad sistémica que padeciera.
- Hábito de tabaco. Número de veces al día que el paciente consume tabaco, ya sea fumado o masticado.
- Antecedentes familiares. Enfermedades que algún familiar o cónyuge tiene o tuvo al momento del interrogatorio.
- Nerviosismo.- Síntoma que el paciente refiere al momento del interrogatorio.
- Higiene bucal.- Número de veces al día que el paciente llevaba a cabo el cepillado, el uso de enjuague bucal o en el caso de no llevar a cabo ningún tipo de higiene bucal.
- Cándida albicans.- Hallazgo clínico durante la exploración bucal del paciente.
- Estado periodontal completo.- Al realizar la revisión del estado periodontal del paciente en cada uno de los órganos dentarios, se determinar su estado de salud periodontal en cual se puede referir de la siguiente manera: 1) sano, 2) cálculo, 3) sangrado, 4) supuración, 5) recesión gingival, 6)movilidad dental, 7) gingivitis, 8) periodontitis y 9) proceso sano.

7.7 VARIABLE INDEPENDIENTE

Diabetes

7.8 VARIABLE DEPENDIENTE

Enfermedad Periodontal

7.10 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS ESTADISTICO

La información proporcionada por el Proyecto del Expediente Clínico, se analizó en el programa SPSS versión 10.0, dicha información se presenta en función de frecuencias, proporciones, promedio, desviación estándar, así como el cruce de variables de interés.

7.11 RECURSOS

- MATERIALES: Una computadora, Impresora, Programa SPSS versión 10.0, Hojas blancas
- FINANCIEROS: A cargo de la tesista.
- HUMANOS: Un tutor de la UNAM

Un asesor de la UNAM

Una pasante de odontología de la UNAM

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

8. RESULTADOS

Distribución de porcentual Pacientes Diabéticos de la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 1

	Frecuencia	Porcentaje		
Diabetes Mellitus	860	3.49%		
Total	24,610	100%		

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

El total de los pacientes que acudieron a solicitar atención en la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología en el periodo 2003-2004 fue de 24, 610 pacientes, de los cuales 860 eran diabéticos. De éstos 85 fueron desdentados totales quedando un muestral total de 775 pacientes (Ver tabla 1).

Distribución porcentual por género de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 2

Género	Frecuencia	Porcentaje	2, 18.11
Masculino	325	37.8%	
Femenino	535	62.2%	
Total	860	100%	

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

El total de los pacientes con Diabetes Mellitus que acudieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de odontología de la UNAM fue de 860, de los cuales 325 pertenecen al sexo masculino y 535 al sexo femenino (Ver tabla 2 y gráfica 1).

Gráfico 1. Distribución porcentual por género de los pacientes diabéticos de Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

Distribución de frecuencia de Motivo de Consulta de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 3

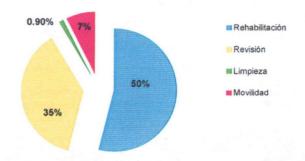
	Rehabi- litación	%	Revi- sión	%	Limpieza dental	%	Movilidad dental	%
Motivo de consulta	436	50%	306	35%	8	.9%	64	7%
Total	860	100	860	100	860	100	860	100

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

Uno de los puntos que es muy importante dentro del cuerpo de la Historia Clínica es el motivo de consulta el cual se le pregunta directamente al paciente y sólo se anota la o las opciones que el paciente refiera, cabe mencionar de que al paciente no se le dicen las diferentes opciones que tiene la Historia Clínica, entre los aspectos que

son de interés para esta investigación tenemos los siguientes motivos de consulta: 436 pacientes solicitaron atención odontológica por rehabilitación, 306 únicamente por revisión, 8 pacientes para que se les realizara una limpieza dental y 64 pacientes acudieron por que sus dientes se movían (ver tabla 3 y gráfica 2).

Gráfica 2. Distribuciónporcentual de Motivo de consulta de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

Distribución porcentual de adicción y sin adicción a tabaco en 860 pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 4

Tabaco	Frecuencia	Porcentaje	
Con adicción	165	19.2	
Sin adicción	695	80.8	
Total	860	100	

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

Podemos apreciar que el hábito de tabaco no fue del todo significante para hacer una correlación importante en éste y la presencia de enfermedad periodontal (Ver tabla 4).

Distribución porcentual de higiene bucal de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 5 Cepillado.

No de veces al día	Frecuencia	Porcentaje
1 vez al día	187	23.2%
2 veces al día	370	45.9%
3 veces al día	237	29.4%
4 y 5 veces al día	12	1.4%
Total	860	100%

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

Sin duda alguna la higiene bucal es un factor determinante para el desarrollo de cualquier enfermedad periodontal, como parte del interrogatorio se encontró que el Cepillado lo llevaban a cabo 1 vez al día 187 pacientes, 2 veces al día 370 pacientes, 3 veces al día 237 pacientes y que se cepillaban entre 4 y 5 veces al día únicamente 12 pacientes (Ver tabla 8 y gráfica 7).

Gráfico 4. Distribución porcentual de Higiene Bucal: Cepillado, de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

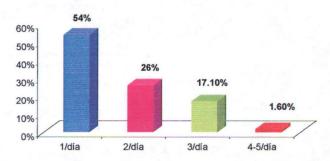
Tabla 6 Enjuague.

No de veces al día	Frecuencia	Porcentaje
1 vez al día	67	54.5%
2 veces al día	33	26.8%
3 veces al día	21	17.1%
4 y 5 veces al día	2	1.6%
Total	860	100%

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

En cuanto al uso de enjuague bucal, lo usaban 1 vez al día 67 pacientes, 2 veces al día 33 pacientes, 3 veces al día 21 pacientes y de 4 a 5 veces al día solo 2 pacientes lo usaban (Ver tabla 9 y gráfica 8). También se registraron lo pacientes que no llevaban a cabo ningún tipo de higiene bucal, los cuales sumaron 31 pacientes (Ver tabla 7 y gráfica 6).

Gráfico 5. Distribución porcentual de Higiene Bucal: Enjuague bucal, de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



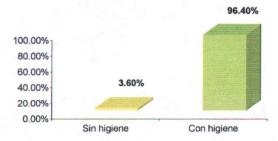
Fuente directa

Tabla 7 No tiene higiene bucal.

	Frecuencia	Porcentaje	
Ninguna	31	3.6%	
Total	860	100%	

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

Gráfico 6. Distribución porcentual de Ninguna higiene bucal de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

Distribución de antecedente familiar de Diabetes Mellitus de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.

Tabla 8

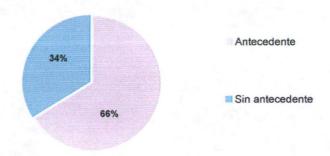
	Frecuencia	Porcentaje
Antecedente de Diabetes Mellitus	569	66.2%
Total	860	100%

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

De un total de 860 pacientes diabéticos, 569 refirieron tener antecedentes familiares de diabetes mellitus, lo cual se considera de importancia ya que la predisposición genética es considera como uno

de los factores de riesgo más importantes de la enfermedad (Ver tabla 8 y gráfica 7).

Gráfico 7. Distribución porcentual de Antecedente familiar de Diabetes Mellitus de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

Distribución porcentual de prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnostico periodo 2003-2004.

Tabla 9

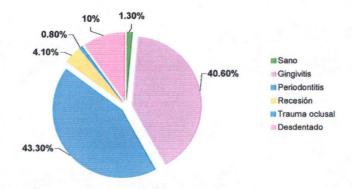
	Frecuencia	%
Sano	12	1.3%
Gingivitis	350	40.6%
Periodontitis	373	43.3%
Recesión adquirida	36	4.1%
Trauma oclusal	7	.8%
Desdentado total	86	10%
Total	860	100%

Fuente Clínica de Admisión y Diagnostico.

De los resultados obtenidos podemos concluir que 350 pacientes padecieron gingivitis ósea el 40.6%, que 373 pacientes presentaron

periodontitis lo que es igual a el 43.3% siendo este el de mayor prevalencia, además 36 pacientes presentaron únicamente recesión gingival el 4.1%, solo 7 pacientes presentaron trauma oclusal, el 8% y únicamente hubo 12 pacientes sanos, solo el 1.3% del total, así como 86 pacientes desdentados totales, el 10% (Ver tabla 9 y gráfica 8).

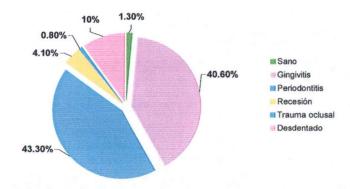
Gráfico 8. Distribución porcentual de Prevalencia de Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos de la clínica de Admisión de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

periodontitis lo que es igual a el 43.3% siendo este el de mayor prevalencia, además 36 pacientes presentaron únicamente recesión gingival el 4.1%, solo 7 pacientes presentaron trauma oclusal, el 8% y únicamente hubo 12 pacientes sanos, solo el 1.3% del total, así como 86 pacientes desdentados totales, el 10% (Ver tabla 9 y gráfica 8).

Gráfico 8. Distribución porcentual de Prevalencia de Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos de la clínica de Admisión de la Facultad de Odontología periodo 2003-2004.



Fuente directa

Odontograma de dientes perdidos por alguna razón de los pacientes diabéticos de la Clínica de Admisión y Diagnóstico periodo 2003-2004.

48 47 46 45 44 43 42 41 593 466 507 299 199 152 201 221 31 32 33 34 35 36 37 38 229 198 146 195 281 501 448 582					358 14			344 11						438 26			
593 466 507 299 199 152 201 221 229 198 146 195 281 501 448 582	 																 -
	593	466	507	299	199	152	201	221	229	198	146	195	281	501	448	582	

Fuente Clínica de Admisión y Diagnóstico.

Del odontograma anterior se deduce que los primeros molares tienen un porcentaje muy alto entre los dientes afectados ocupando el segundo y tercer lugar entre éstos, lo cual establece una clara relación de la importancia de la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal (periodontitis agresiva), aunque en esa línea de pensamiento no ocurre lo mismo con los incisivos que se encuentran en la mitad de la tabla en cuanto a dientes afectados.

La afección de los terceros molares podría justificarse por su ubicación ya que el paciente muchas veces no puede llevar a cabo un cepillado efectivo en esa zona.

Es importante mencionar que los dientes menos afectados son los caninos inferiores, lo cual puede estar relacionado con su anatomía, lo cual no es una razón muy clara de su escasa afección.

9. CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

Dentro de la Historia Clínica que se elabora en la Clínica de Admisión y Diagnóstico de la Facultad de Odontología, faltan métodos de exploración como el sondeo periodontal para realizar un diagnóstico adecuado de la enfermedad periodontal y establecer una apropiada ruta clínica del paciente para un óptimo tratamiento, ya que el algunos casos se llega a remitir pacientes de Preventiva a Periodoncia y viceversa.

Sería bueno buscar caminos más adecuados dentro de la misma Historia Clínica como sería el establecimiento de un sondeo periodontal en donde únicamente se reportaría la profundidad al sondeo de la bolsa periodontal más severa, así como reportar, si el paciente presenta sangrado, movilidad, gingivitis, supuración, cálculo, recesión gingival, o bien no presenta sin necesidad de reportar diente por diente, ya que esto no ayuda en nada a establecer la ruta clínica a seguir y tampoco desde el punto de vista estadístico nos refieren datos importantes. Por tal motivo sería adecuado utilizar el Indice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario (INTPC) validado por la OMS el cual permitiría hacer comparaciones entre diferentes poblaciones.

Cabe también mencionar la falta de un adecuado entrenamiento de las personas encargadas de realizar la exploración del paciente así como del llenado de la Historia Clínica, como se puede observar en los datos

obtenidos de los expedientes, ya que estas presenta inconsistencias porque no existe una congruencia entre la información disponible en la literatura y lo que refieren dichas Historias Clínicas por la sub o sobre estimación de la enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- Bennet J C. <u>CECIL Tratado de Medicina Interna</u>, vol I. 20° Ed. Cd. de México: Mac Graw Hill Interamenricana.
- Lawrence M I. <u>Diagnóstico Clínico y Tratamiento</u>. México: Editorial Manual Moderno, 2003.
- 3. Halabe J. El Internista.

Argentina: Editorial Mac Graw Hill Interamericana, 1999.

 Escrutinio, diagnóstico, evaluación inicial y seguimiento de un paciente con Diabetes Mellitus tipo 2.

Revista de Endocrinología y nutrición,2004; Abr-Jun(12):508-514.

5. Andrade S. Diabetes Mellitus.

México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana, 2001.

- Carranza F. <u>Periodontología Clínica de Glickman</u>. 9° Ed.
 Cd de México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana, 1993
- Newman M G. <u>Periodontología Clínica</u>. 9° Ed. Editorial Mc Graw Hill 2003
- Lihnde J. <u>Periodontología Clínica e Implantología Odontológica</u>, 3° Ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2003.
- 9. Maley B L.

<u>Diabetes and periodontal disease: two sides of a coin.</u> Compend Contin Educ Dent. 2002 Nov;21(11):943-6, 948, 950.

10. Moore P A.

Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease.

J Periodontol, 1999 Abr: 70(4):409-17.

11. Matthews D C.

The relationship between diabetes and periodontal disease. J Can Dent Assoc. 2002 Mar;68(3):161-4.

12. López Pérez R.

Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética.

Salud Pública Mexicana, 1996; 38: 101-109.

13. Emingil G.

<u>Localied</u> aggresive periodontitis in patient whit type 1 diabetes mellitus: a case report.

J Periodontol, Sep 2001; 72(9):1053-60.

14. Rodríguez D C.

Effec of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients whith type 2 diabetes mellitus.

J periodontal, Sep 2003; 74(9): 1361-7.

15. Verma S, Bhat K M.

Diabetes mellitus: a modifer of periodontal disease expression. J Int Acad Periodontol. 2004 Ene:6(1):13-20.

Robin A Seymour. <u>Drugs, disease and the periodontium.</u>
 New York, Editorial Oxford Medical Publication, 1992.

17. Pucher J J.

Periodontal disease and systemic health-diabetes.

J Calif dent Assoc. 2002 Abr;30(4):312-6.

18. Stewart J E.

The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus.

J Clin Periodontol. 2001 Abr; 28(4): 306-10.

19. Al-Murabak S, et al.

Comparitive evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetics.

J Clin Periodontol. 2002 Mar;29(4):295-300.

print to the	-	2 1 46
10000000000000000000000000000000000000	ar tables	s Iris Karina

Tesina

ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA CLÍNICA DE ADMISIÓN Y DIAGNÓSTICO HISTORIA CLÍNICA

	1 M	PO	FT	AN	3 - 90
Т	-	1	MARKET .	- 1-1	
	Relle	ene co	mple	terror	te el
	espa	cio qu	ecc	TESPO	ನರತ
	FIRM	min.			

		18.20 to	FICHA DE IDENTIFIC	CACION	
	Nombre del paciente:				
	Apellido Pa	atemo	Apellido Matemo	N	ombre(s)
	Domicilio:	0.11. 110		lonia De	
0 1		Calle N°	Col	ionia De	legación o Estado
o '					
	FEGHA TE CHEdad	Sexon Sexon Ocupa	Escola Lugar C	odigo Telefono	EXPEDIENTE"
<u>- </u>	Die de Ales de Maria de Locato	Sexon Con	ridad denac F	Postal	Nûmero Jasad Año 🔀
- 1					
- 1		0 000	monomo		
-					
				00000000000000000000000000000000000000	
-	ගල ලලල ලල	2 2) ගතු	
	@ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @ @) <mark>යා ය</mark> ා යා	
		atono O		അതത്തെതത്തെത്ത	
	G GGG GG	(D) (D)) යන්න යන්න යන්න යන්න යන්න යන්න	
	6 666 66	0 0 0	6 666	ഇത് അത്രത്തെ ആരു	B B B B B B
	ග ග්ගෙන ගන	0 0	Ø Ø Ø Ø	, വരാത്രത്തെ വരാത്രത്ത്ര	වැත්තරා ක්ක්ර
_	© ©©® ®®	Ø Ø Ø	(B)(B)(B)	@@@@@@@@@ @@	B B B B B B B
0	a a a a		000	®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®®	D BBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBBB
o ?		de de 1 de	$\overline{}$		
	2- PADECIMENTO ACTUAL BUG	GAL) SECTIOTIVO DI	CONSULTA	- ¿PADECE AEGUNA(S) DE LAS Anotar tiempo de evolución)	SIGUIENTES ENFERTEDADES
	19	O Revisión		O Hipertensión arterial	O Úlcera péptica
- 1		- O Rehabilit	ación	O Diabetes mellitus	O Colitis nerviosa
- 1		O Limpleza		O Agina de pecho	O Hemorroides
- 1		O Movilidad	A CONTRACTOR OF THE PROPERTY O	O Sopio cardiaco	O Anemia
= 1	E Sea or			O Antimia	
_				O Colesterol alto	O VIH+6 SIDA O Gincer
_		A STATE OF THE PARTY OF THE PAR	en mai oclusión		
		O Carles		O Obesidad	O Vitiligo
_		O Dolor de		O Hipertiroldismo	O Dermatitis atópica
		O Dolor AT		O Hipotiroldismo	O Artritis reumatoide
_		O Trismus		O Rinitis alérgica	Osteoartrosis
		The second secon		O Asma	O Osteoporosis
		O Traumeti	smo bucal	O Bronquitis crónica	O Hiperuricemia
_	9	O Sangrado	tejidos bucales	○ Migraña	Mestopetía fibroquística
_		- O Aumento	de volumen	○ Epilepsia	O Quistes ováricos
		O Halitosis		O Parkinson	O Infección urinaria
		O Mai sabo	r de boca	O Alzheimer	○ Cálculos
_		- O Continua	r tratamiento	O Depresión	O Ninguna
- I		O Otro		○ Gastritis	O Otra
- 1	LESIVA TIOMANDO ALGUN OS)	MEDICZ TENTO(S)	6 2	ES ALERGICO A ALGUNO	7- HA TENIDO OPERACIONES
= P	O AINE	☐ Antineoplásico		DE ESTOS PRODUCTOS? Penicilinas	O Extracción dental
	O Antiácido	O Antiparkinsonia	11 =	Sulfas	O Amigdalectomía
	O Antiacrótmico	O Antipsicotico	·		Amigaeleciomia Apendicectomia
_	O / #10001101000			1.00-00-00-00-00-00-00-00-00-00-00-00-00-	
	Antibiótico	Antitiroideo Broncodilatador	. 118		O Cesárea
	O Anticoagulante		11 -	Acetaminofen	O Histerectomia
	O Anticonceptivo	O Corticoesteroide			○ Salpingoclasia
	O Anticonvulsivo	O Digitálico			○ Colecistectomía
	O Antidepresivo	O Hipnótico	11 9		○ Fracturas
	O Antidiarreico	(C) Hipoglucemiant	1 1	1 1	O Quemaduras
-	 Antihipertensivo 	O Hormona tiroide	1 1		O Heridas
	 Antihistamínico 	(O Ninguno		Ninguno	○ Ninguna
- (O Antimigrañoso	O Otro		Otro	O Otra
	R. A COMENIATE ALGUMA DE LAS	1.0- AMA RECIENDO	NO PREFERENCIA	AT FINAL PERES	WHITE THE PARTY NAMED IN
	8 A CONSUME ALGUNA DE LAS. SICUIENTES SUSTANCIAS?				
- r	O Alcohol	○ Sangre	Heterosexual	O Embarazosem	. C Lactancia
	☐ Tabaco	O Plasma	Homosexual	O Embarazos N°	 Sangrado anormal
	─ Marihuana	○ Eritrocitos	O Bisexual	O Abortos N°	○ Menopausia
	○ Cocaína	O Plaquetas		O Toxemia del embarazo	O Papanicolaou
-	○ Anfetaminas	O Suero		O Flujo o Leucorrea	O Amenorrea
	O Ninguna	O Ninguna		O Dismenorrea	Actividad sexual
- 1	O Otra	O Otra		O Prurito vaginal	O FUR
(

12- LOUE VACU RECIEDO?	mas ha			DOI NE	FERMED	ADESH	A PADECIE	0?				
O Poliomieliti		d 27 19		Poliomie				Fiebre reuma	ática	1	O Epil	The state of the s
O Tuberculos			1 1	Sarampi				Hepatitis		1		era péptica
O DPT			1 1 -	Rubéola				l'uberculosis	ı		O Ane	
O Triple viral			1 1	Varicela				Sífilis			O Cán	1
O Hepatitis			1 1 -	Escarlati	na		1	nfarto de mi	ocardio		O Ning	1
O Otra			ا ا	Parotiditi	s		اف	Embolia cere	ebral	بال	O Otra	
					iOS. Hij amiliar)				ALGUNA			DESPERMOLAS
O Hipertensid			O Migrafi			- 1) Fiebre	CONTRACTOR OF THE	1		berculos	is
O Diabetes m			O Alcoho			- 1 3		reumatoide	- 1	O Si		
O Infarto de r		- 1	O Adicció	n a drog	as	- 1	→ Hipertin → Hipotin	oldismo	1	Control of the Control	H 6 SID	
O Embolia co	reprau	:	O Asma			- 1	Obesid		1		alfor. Co: inguna	ngenitas
O Esquizofre	nia		O Enfise	ma nulm	nner		Desnut		1	0 0	-	7
						_					u qu	
i s _L actualin		P. don't	1 Page 19 19 19 19 19 19 19 19 19 19 19 19 19	Control of the last		-	AS SIGUIE					
O Polluria		1	Dolor precord		75.4	Cefalea		O A0				Epistaxis
O Polidipsia			Palpitaciones			Otalgia	140		sgeusia		221528	Hematuria
O Polifagia			Edema		20/2	Parestesi	a		iusea			Coluria
O Pérdida de		1	Mareo/vértigo	,		Paresia		1 -	mito			Disuria
O Sequedad	pucal	_	Fatiga Doomouse	1		Nerviosis			porexia			Prurito
O Nicturia			Desmayos Fiebre	.		Temblore	5		arrea olor abdom	nine!		Erupción cutánea
O Disnea			r-ieore Diaforesis		10000	Diplopia Fostenos			olor abdori elena	MI AGE		Cambios color piel
O Tos O Expectorac	niden.		Dialoresis Intoleana, Frio	halor		rostenos Escotomi			etequias			Artralgias Ninguna
Expectorec Rinorrea	JAJN 1		Sequedad plo			Hipoacus		A China variance			0	
	· Kar Si		TAGION T	77.	4845			LIMENTAC				18 HIGIENE TOTAL
	-Calerina	The second second	11-1-1	CA.								" veces X semana".
O Concreto	01	OSO	OSólo	OAg		Leche			(C) 18° de	140	Baño	0000000
O Adobe	02	02	O2 O3	ODN	_	Huevo	A		Ψ <u></u>	0	Rope	0000000
O Madera	O3	03	04	O Bu	lación	Frutas					Cepillado	al, N° veces X día
O Lámina O Otro	05	0.5	05	O Re							Cepmack Hilo dent	
C 0400	064			OM				00000			riiio deni Enjuague	
	O +9	0 +9	0 +9	1			THE PERSON NAMED IN	0000			Ninguna.	0
					EXP		CIÓN FÍS					
- 240 A	· N 2	10# SIGN	os males	- V					- 20 - VNS	SPECCIO	V-GENE	RAL
ulso X FR X	T	AB.D.	TAB	J.	Peso			Marcha		Movimier		Facies
1::072 Ej.:12		120/080 mmmm	EL: 120		EJ::070			Vormal	10	Anorma Ninguno		O Ninguna
								vormai Atáxica		Temblor		O Mongoloide
නන න			2000	_ ගුන		200		Espástica	_	Corea		O Asombro
(3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3)				303	600		11	temipléjica	_	Contorsi	ón	O Cushinoide
000				00	000	_		Parkinsonian	1 -	Tics	10	O Parkinsoniana
(B) (B)				60	(5)	73				Otro		O Otra
60		-		க	(B)			Complexión		Posici	ión	Cuidado personal
000				00	000			Robusta		Libre		O Pulcritud
(B)(B)	000	B (B)	B (B) (B)	88	® 0	D (B)	(D)	Media	0	Forzada		O Regular
000	9	D	9 9 9		®	0		Delgada		Cambian	nte	O Descuido
		· State	Marke at	W.L.	21	CABEZ	A Ý ŒUELL	ō ::			1 had 1 m	and a second
CRANEO			RA		OJOS		A STATE OF THE PARTY OF THE PAR	RIZ	make the color	OIDOS		CUELLO
O Normal		O No			lormales			rmal		lormales		O Normal
Pequeño		O Pal		OP		ř.		formidad		mplant. Ba		○ Corto
Grande		O lote			xoftalmo	s		era/nódulo		eformidad		O Bocio
Exostosis			nosis		picanto		1000	tema marip.	77.73	liceras cut	án.	Nódulo Tiroideo
Hundimien	1	O Asi	1		arálisis o	cular		giomas	15-37	ofos		Gang. Crecidos
Forma and		O Ede			terigión			rf. Tabique		ecreción		O Torticolis
O Imp. baja p	pelo	O Ver	-		nroj. Cor		100 700 700	er cornetes		ritem Pab	ellón	O Ingurg. Yugular
		O Acr			ecreción			lipos	50000	Aicrotia		Ondas cañon
O Pelo seco		O Clo	asma		chalazión			creción		péndices		Crec. Parotídeo
Pelo seco Alopecia	- 1	-			Otro	- 1	O 0t	m I	0 0	Otro	1	Otro
O Pelo seco		O Otr	o)					stemicol				



E3

0000	00000	00000 00000 0	00000
		L 23 ESTASO PERIODONTAL	
0000000000000	18 17 16 15 14 13 12 11 12 12 22 24 25 25 27 28 O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	1 Sano 2 Officulo 3 Sangrado 4 Supuración 5 Recesión gingival 6 Movilidad dental 7 Gingivitie 8 Periodontitis 9 Proceso sano	55543525166263465 000000000000000000000000000000000000
	77777777777		222222222
	@@@@@@@@@@@@ @		ක්කිකිකිකිකිකිකිකි
			@@@@@@@@ @
	@@@@@@@@@@@@@@		inamental enteriories (este in la contraction de
	@@@@@@@@@@@@@		@ @@@@@@@
	3030000000000000		@@@@@@@ @
	48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38	4	85 84 83 82 81 71 72 73 74 75

1, 14 /	2.		The same of the sa			24	DIENTE	Ş -	-				73
	AL	TERACIO	NES DEN	TALES (S	i está pre	sente ma	rque el Nº	de diente	de lo co	ntrario de	je en blar	ico)	
FUS	IÓN	GEMIN	ACIÓN	MICRO	DONCIA	MACRO	DONCIA	DENS IN	VAGINAT	CÚSPIDE	ESPOL.	AGEN	IESIA
ФФ	$\Phi\Phi$	00	$\Phi\Phi$	00	Θ	OO	$\Phi\Phi$	00	ФФ	ΦΦ	ΦΦ	90	ΦΦ
@@	@@	@@	@@	@ @	@@	@@	@@	@@	@@	@@	@@	@@	@@
ගග	ගග	33	33	ගුගු	33	33	@ ആ	33	3 3	ദ്ധദ്ധ	ദ്രദ	@ @	33
@	@	@	@	@	@	@	@	@	@	@	@	(D)	@
ගග	ගෙ	5 5	த	ගග	5 5	ගෙන	ගර	55	5 5	ගග	ගෙ	9	99
60	ே	® ®	த	6060	ெ	@@	6	@	® ®	@ @	6	6	6
00	00	00	00	00	00	000	00	000	00	00	00	00	00
® ®	®	®	8	(B)(B)	8	® ®	88	@@	® ®	® ®	®	®	®

	EDÉNTULO	HIPOPLASIA DEL ESMALTE	ABRASIÓN	ATRICIÓN	EROSIÓN	SUPERNUME RARIO	MESIODENS
	0	0	0	0	0	0	0
Sup 1, Inf 2	(D) (2)	(D) (2)	O 2	(D) (2)	ග ව	O 2	O 2

A PROPERTY.	· Andrews				20:000	PICIONE	DENJALES	S miles	and the second second				26
171615141	2 12 11	वार्क्स्टराहो	25 26 27 2						*				263 64 b
00000	തതത	തെതര	0000	5		Sano							0000
<u>തതതത</u>	m m m	DOOD	നയയ			Caries	los			O		000	മരമാ
2222	3000	2000	മമമ				por carles						ව ල ල ල
ග ග ග ග	300	33333	3333				por periodo						3 3 3
0000			DDDG				por otra raz	301					DOOG
	200	5000	5555				sin caries			(5)	தைக	ගුගුල්	න යා යා
6666			6666	3	-		con caries			©	தை	000	D CD CD
0000		0000		7			ón desajust	aca		(20)	000	000	0000
0.0000 0.0000				3			on indicada						D CO CO
0000			0000	7		Fracture							
(A) (A) (A)	a a la			9									
	man m		mmma	D.						0	000	0000	
0000				3						Œ	DOD		DOOO
			200	2						(2)	න ල	222	2000
නු නු නු න			333	0						(3)	3	03030	3 3 3
ගගගග				n						Œ	000	0000	
60000			TO CO	5						Œ	5	(D)(D)(C)	5000
@@@@				3						Œ	6	0000	DEE
OOOOO				2						72	000		7000
$\omega \omega \omega \omega$	1 1 1 1									(3)	BBB	0000	D (D) (D)
				2/									DOO
BBBB	(B) (B) (B)			8						K91			
BBBB BBBB 47 46 45 44	① ② ② 43 42 41	31 32 33 34 (#7)		D 8		THE REAL PROPERTY.	E LA ŌÇLU				84 83 8	281717	7273747
B B B B B B B B B B B B B B B B B B B	(D) (D) (B) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (B)	31 32 33 34 PLANOS TE	35 36 37 3 ERMINALES	OCLU	S. CRUZA Anterior	ADA MC	RDIDA ABIE	RTA	OCLUS. B		84 83 8	OBREMO	72 73 74 7 ORIDIDA Intal
8 8 8 8 8 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9 9	(D) (D) (D) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D	PLANOS TE O Recti O Dista	35 36 37 3 ERMINALES 0	0000	S. CRUZ/ Anterior Posterior	ADA MC	RDIDA ABIE O Anterior O Posterio	RTA	OCLUS. B		84 83 8	OBREMO Hortzo Vertica	72 73 74 7 ORIDIDA Intal
B B B B B B B B B B B B B B B B B B B	(3) (3) (3) 43 42 41 N (Angle) división 1 división 2	PLANOS TE Recti Mesi	35 36 37 3 FRMINALES o d	0000	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta	ADA MC	RDIDA ABIE	RTA	OCLUS. B		84 83 8	OBREMO Hortzo No	72 73 74 7 ORIDIDA Intel
B B B B B B B B B B B B B B B B B B B	(3) (3) (3) 43 42 41 N (Angle) división 1 división 2	PLANOS TE O Recti O Dista	35 36 37 3 FRMINALES o d	0000	S. CRUZ/ Anterior Posterior	ADA MC	RDIDA ABIE O Anterior O Posterio	RTA	OCLUS. B		84 83 8	OBREMO Horizo No	72 73 74 7 ORIDIDA Intel
(B)	(3) (3) (3) 43 42 41 N (Angle) división 1 división 2	PLANOS TE O Rect O Mesi O Mesi	35 36 37 3 FRAMINALES of d el al tergo	0000	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No	ADA MC	RDIDA ABIE O Anterior O Posterio O No	RTA	OCLUS. B	orde Bord	84 83 8	OBREMO Hortzo No	72 73 74 7 ORIDIDA Intel
(B)	(B) (B) (B) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A) (A	PLANOS TE O Rock O Diete O Meei	35 36 37 3 FRMINALES O d al al largo	O O O O O O O O	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No	ADA MC	RDIDA ABIE Anterior Posterio No	ma, si r	OCLUS. B	orde Bord	84 83 8	OBRIEMO Hortzo Vertica No	72 73 74 7 ORIDIDA Intel
(B)	(D)	PLANOS TE PLANOS TE Reck Diete Mesi Mesi TTRICA	35 36 37 3 FRMINALES of all largo	O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No	ADA MC	RDIDA ABIE Arterior Posterio No LATERAL	ma, si r	OCLUS. BO SI No	o rde Bord ejar en bla	84 83 86	OBREMO OBREMO O Horizo O Vertica O No	72 73 74 7 ORDIDA Intel
(B)	(D)	PLANOS TE O Rect O Mesi O Mesi OTRICA O O O	35 36 37 3 EMMINALES of al largo	O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No Marcar co ABAJO	DOOO	ROIDA ABIE Arterior Posterio No LATERAL D (D (D)	ma, si r	OCLUS. B SI No No No To existe de	ejar en bla	84 83 88	OSREMO OBREMO O Horizo O Vertica O No	72 73 74 7 ORIDIDA Intal
(B)	(D)	PLANOS TE O Rect O Meet O Meet TITRICA O QO	STATE OF LATE	O CLU	Anterior Posterior Mixta No Agreea Co ABAJO DO DO 2020	and N. Co	RDIDA ABIE Arterior Posterio No LATERAL D (D(0) 2) (2) (2)	ma, si r	OCLUS. B SI No No No To existe de NCE D (D)(D) Z) (2)(2)	ejar en bla	84 83 88	OBREMO O Horica O No No NO NO NO NO O CO O CO O CO O CO O CO O	ORDIDA vital al
(B) (B) (B) (B) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D	(D)	PLANOS TE O Rech O Dicks O Mesi O Mesi O CO	35 36373 FRAMINALES O I I I I I I I I I I I I	O COUNTY OF THE PART OF THE PA	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No Marcal Co (ABAJO D (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D)	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	RDIDA ABIE Arterior Posterio No LATERAL D (D(0) 20 (2) (2) (3) (3) (3)	ma, si r L BALA	OCLUS. B	crise Bord	84 83 86 6 S PROTE (D (D) (2) (2) (3) (3)	OBREMO OBREMO O Horica O No O Vertica O No O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	72 73 74 7 ORDIDA Intelligible (D.O. (2) (2) (3) (3)
(B) (B) (B) (B) (B) (C) (C) (C) (C) (C) (C) (C) (C) (C) (C	(3) (3) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4	31 32 33 34 PLANOS TE O Rect O Rect O Meet O Meet O (2) (2) (2) (2) (3) (3) (3) (4) (4) (4)	35 36373 ERMINALES Of all dispo GAS GGUL LAT (2) 2) (6) (3) (6) (6) (9) (7)	SAL-SI DO C 20 20 0 30 30 0	S. CRUZ/Anterior Posterior Mixta No Marcal Co ABAJO D D D D D D D D D D D D D D D D D D D	DO 000000000000000000000000000000000000	RDIDA ABIE Anterior Posterio No LATERA D (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D	ma, si r L BALA (D) (2) (3) (d)	OCLUS. B SI No No No TO EXISTE DE TO CO CO TO CO	ejar en bla	84 83 86	OBREMO OBREMO O Hortzo O Vertica O No O CO O CO O CO O CO O CO O CO O CO O C	72 73 74 7 60 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00 0
(B)	(D)	PLANOS TE Rock	35 36 37 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	S. CRUZ/ Anterior Posterior Mixta No Marcar co ABAJO D D D D D D D D D D D D D D D D D D	ADA MC	RDIDA ABIE O Anterior O Posterio O No LATERA D Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q Q	ma, si r L BALA (D) (3) (3) (5)	OCCUS. B O SI O No No NOE D (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D) (D	epar en bla	64 83 8 6 S PROTE (D(D) (2) (2) (3) (3) (5) (5)	OBREMA OBREMA O Horizo O Vertica O No O Vertica O No O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	72 73 74 7 ORDIDA intal di 000 000 000 000 000
(B)	(D)	PLANOS TIT Rect	35 36373 FRANKALET A A A B CO O (CO O O (CO	CO C	S. CRUZ/ Anterior Posterior Miota No ABAJO DOD (2) 22 (2) 33 (3) 5 (5) 5 (6)	ADA MC	RDIDA ABIE Anterior Posterio No LATERAL D (D) 22 (2) (2) (2) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3) (3	ma, si r L BALA (D) (3) (3) (6) (6)	OCCUS. B SI O No OCCUSTO NO OCCUS	ejar en bla Ordo Bord Ordo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Org	PROTE OO OO OO OO OO OO OO OO OO	08REMA 0 Hotzo 0 No 1 Wertics 0 No 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2	72 73 74 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7
(B)	(D)	PLANOS TI	35 36373 RMINALES A d d d d largo LAT CO O C	ERAL TR DD C DD D DD D DD D DD D DD D DD D	S. CRUZZ Anterior Posterior Mixta No ABAJO DD DD DD DD DD DD DD DD DD	00 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	RODO A ASSECTION OF POSTERIOR OS POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR O	ma, sir LBALA DC GC GC GC GC	OCCUS. 8 S S No No No No S S S S S S S S S S S S	orde Bord On On On	64 83 8 6	OSREMO O Horizo O Werica O No O Werica O CO O O O O O O O O O O O O O O O O O	72 73 74 7 ORDIDA Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel
(B)	(D)	PLANOS TI	35 36373 RMINALES A d d d d largo LAT CO O C	ERAL TR DD C DD D DD D DD D DD D DD D DD D	S. CRUZZ Anterior Posterior Mixta No ABAJO DD DD DD DD DD DD DD DD DD	ADA MC	RODO A ASSECTION OF POSTERIOR OS POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR OF POSTERIOR O	ma, si r L BALA (D) (3) (3) (6) (6)	OCCUS. 8 S S No No No No S S S S S S S S S S S S	ejar en bla Ordo Bord Ordo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Orgo Org	PROTE OO OO OO OO OO OO OO OO OO	08REMA 0 Horizo 0 No 1 Wertica 0 No 1 Wertica 0 No 2 (2) (3) (3) (3) (3) (5) (5) (5) (6) (6)	72 73 74 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7 7
(B)	(3) (3) (3) (43) (42) (41) (41) (41) (41) (41) (41) (41) (41	PLANOS TE	35 36373 FRANKALET A di largo LAT CD CD CC CD CD CD CD CC CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD C	ERAL TR DOD C DOD	S. CRUZ/Anterior Posterior Mixta No Marcal Co ABAJO DO 2020 3030 3040 5050 5050 5050 5050 5050 5050 5050	ADA MC	RODA ABIE O Anterior O Posterio O No LATERAL D OO O O O O O O O O O O O O O O O O O	ma, sir L BALA CO CO CO CO CO CO CO CO CO CO CO CO CO	OCCUS. 8 S S No No No S S S S S S S S S S S S S	GG	64 83 8	OBREMA OBREMA O Horizo O Vertica O No O O O O O O O O O O O O O O O O O O O	72 73 74 7 ORDIDA Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel Intel
(B)	(3) (3) (3) (43) (42) (41) (41) (41) (41) (41) (41) (41) (41	PLANOS TE	35 36373 RMINALES A d d d d largo LAT CO O C	ERAL TR DO C DO C DO C DO C DO C DO C DO C DO C	S. CRUZ/Anterior Posterior Mixta No Marcal Co ABAJO DO 2020 3030 3040 5050 5050 5050 5050 5050 5050 5050		RODO ABIE O Anterior O Posterio O No LATERAL D OO O O O O O O O O O O O O O O O O O	ma, Si / L BALA O O O O O O O O O O O O O O O O O O	OCCUS. B. S. S. S. No. OCCUS. B. S.	er en bla CDC CCC CCC CCC CCC CCC CCC CCC CCC CC		OBREMO OBREMO O Horizo O Vertica O No O SO O S	72 73 74 7 ORBIDA Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Init
(B)	(3) (3) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4) (4	PLANOS TH	35 36373 FRANKALET A di largo LAT CD CD CC CD CD CD CD CC CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD C	ERAL TR DO C DO C DO C DO C DO C DO C DO C DO C	S. CRUZZ Anterior Posterior Mixta No Associate ABAJO DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD D		RODA ABIE O Anterior O Posterio O No LATERAL D OO O O O O O O O O O O O O O O O O O	ma, Si L BALA OO	OCCUS. BOOK STATE OF THE PROPERTY OF THE PROPE	Ordo-Bord	64 83 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8 8	MISIVA DDD GGG GGG GGG	72 73 74 7 ORBIDA Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Init
(B)	(D)	PLANOS TE	35 36373 FRANKALET A di largo LAT CD CD CC CD CD CD CD CC CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD CD C	ERAL TR DO CO DO C	S. CRUZZ Anterior Posterior Micta No ABAJO DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD DOD D		PODDA ABIE Anterior Posterio No LATERNA D (D) 2 (2)(2) 3 (3)(3)(3)(3)(3)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)(4)	ma, si re la ma, s	OCCUS. B. S. S. S. No. OCCUS. B. S.	Ordo-Bord Ordo-B		COSTREMA COS	72 73 74 7 ORBIDA Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Initial Init

		2916	O.HHEN	TOS MAIN	DIBULAR	ES A Maria	1. 4.73	
	Ape	rtura	Cie	rre	Lat	eral	Prote	rusión
	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	tzq
NORMAL	0	0	0	0	0	0	0	0
DESVIACIÓN	0	0	0	0	0	0	0	0
LIMITACIÓN	0	0	0	0	0	0	0	0

	OUDER DE FOS SEVAICAOS
ODONTOLOGÍA PREVENT	MA @0@@@@@@@@
PERIODONCIA	യവമമുന്നു വരു
ODONTOPEDIATRÍA	തനമരുക്കുന്നു
ENDODONCIA	തനമരുമരുതെ
OPERATORIA DENTAL	തനമരുത്തെന്നു ത
EXODONCIA	തനമരുക്കുന്നു
CIRUGÍA BUCAL	തനമരുമുത്തെ
PRÓTESIS FIJA Y REMOV	ജ്പ
PROSTODONCIA	തനമാദ്രദ്രത്തെ
PATOLOGÍA BUCAL	തവമുന്നു ആരു

Nombre del alumno	Nombre y clave del profesor	Nombre del paciente o Tutor
Firma del alumno	Firma del profesor	Firma del paciente o Tutor
	7441	