



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**Seguimiento de la terapia periodontal en un paciente con
periodontitis de rápida progresión**

FORMA DE TITULACIÓN:

Actividad de investigación

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A :

PORRAS TREJO ALEXA

TUTOR : Mtra. Ana Lilia Guerra Barberena

ASESOR : Mtra. Gabriela Hernández Gómez

LEÓN, GTO. 2023





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatorias

Este trabajo está dedicado a mis pilares; mis padres, por el apoyo incondicional que me han brindado en todos los aspectos de mi vida para poder lograr mis metas; y en especial a ti papá, que a pesar de ya no estar presente físicamente, fuiste, eres y serás mi inspiración y guía en esta noble y bonita profesión de la odontología. Gracias por siempre estar a ambos.

Gracias a mi tutora Mtra. Ana Lilia Guerra Barberena y asesora Mtra. Gabriela Hernández Gómez por orientarme en este trabajo con su tiempo y conocimientos.

Gracias a mi amada ENES UNAM León por ser mi casa durante la licenciatura, por brindarme las mejores instalaciones para llevar a cabo mis estudios satisfactoriamente, por darme momentos inolvidables en esta etapa de mi vida y poder decir orgullosamente UNAM.

Índice

Resumen	5
Introducción	7

Capítulo 1

1.1 Tejidos periodontales	7
1.1.1 Encía	7
1.1.2 Ligamento periodontal.....	12
1.1.3 Cemento radicular	12
1.1.4 Hueso alveolar.....	14
1.2 Enfermedad periodontal.....	14
1.2.1 Etiología de la enfermedad periodontal	15
1.2.2 Microflora de la enfermedad periodontal	15
1.2.3 Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias	17
1.2.4 Factores de riesgo para la enfermedad periodontal	20
1.3 Fases del tratamiento periodontal	23
1.3.1 Terapia no quirúrgica	24
1.3.2 Terapia quirúrgica	24
1.3.3 Terapia de mantenimiento.....	25
1.4 Relación ortodoncia-periodoncia.....	28
1.5 Relación endodoncia-periodoncia	30

Capítulo 2

2.1 Objetivo general.....	32
2.2 Objetivos específicos	32

Capítulo 3

3.1 Caso clínico	32
------------------------	----

Capítulo 4

4.1 Resultados.....	42
4.2 Discusión	45
4.3 Conclusión	46
4.4 Referencias bibliográficas	47
4.5 Anexos.....	51

Resumen

Introducción: De acuerdo a la nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias del 2018 una periodontitis de rápida progresión corresponde a una periodontitis localizada o generalizada, estadio III o IV y grado C. Esta enfermedad periodontal produce una rápida pérdida de inserción y destrucción ósea.

Objetivo: Mostrar el seguimiento en el tratamiento periodontal en un paciente con periodontitis de rápida progresión.

Caso clínico: Paciente femenino de 13 años sin compromiso sistémico, asiste al área de profundización de periodoncia en ENES UNAM Unidad León para valoración periodontal (por movilidad dental y sangrado). Se realiza ficha periodontal y serie radiográfica observándose pérdida ósea severa principalmente en zona anterior, malposición dental y caries. Se establece como diagnóstico periodontitis generalizada estadio III grado C y plan de tratamiento multidisciplinario.

Procedimiento: Fase I: control de biofilm, eliminación de cálculo y raspado y alisado radicular cuadrantes 1, 2, 3 y 4. En la revaloración se observan bolsas periodontales residuales en los cuadrantes 3 y 4. Fase II: se realizan desbridamientos en zona anteroinferior y colocación de proteínas derivadas del esmalte. Se inicia tratamiento de ortodoncia. Fase III: en el mantenimiento se presenta supuración en dientes anterosuperiores OD. 12, 11, 21 y 22 indicando presencia de lesiones endoperiodontales por lo que se procede a realizar tratamiento de conductos en dichos dientes, desbridamientos en zona anterosuperior y colocación de proteínas derivadas del esmalte. Se realizan endodoncias en OD. 42 y 43 debido a persistencia de lesiones periapicales y a que las pruebas pulpares respondían negativo. Las citas de mantenimiento periodontal son cada mes, realizándose control de biofilm y eliminación de cálculo.

Resultados: Reducción importante de los signos de inflamación gingival, profundidad de sondaje, ganancia o estabilidad de los niveles de inserción y evidencia radiográfica de estabilidad ósea, sin embargo, se observaron recesiones gingivales en algunas piezas y sensibilidad dental.

Conclusiones: Este tipo de periodontitis es una enfermedad que ocasiona severa destrucción de los tejidos periodontales y es fundamental tener en cuenta varios factores,

tales como: diagnóstico temprano de la enfermedad, máxima supresión de microorganismos e incluir una terapia de mantenimiento individualizado a largo plazo que considere el compromiso, la cooperación y motivación del paciente, incluyendo el manejo con el área de ortodoncia.

Palabras clave: ortodoncia, terapia periodontal de soporte, enfermedad periodontal, periodontitis.

Introducción

Capítulo 1

1.1 Tejidos periodontales

El periodonto está conformado por los tejidos que cubren y soportan al diente, tales como la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Algunas de sus funciones son:

-Inserción diente-alveolo.

-Soportar las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución.

-Conservar la integridad de la superficie separando el medio interno y externo (Vargas *et al.*, 2016, p.4-5).

1.1.1 Encía

La encía es una combinación de tejido epitelial y conectivo que forma mucosa masticatoria alrededor de los dientes y recubre el hueso alveolar. Se extiende de la encía marginal a la línea mucogingival y se clasifica según su ubicación en: encía insertada, libre e interdental (Schroeder & Listgarten, 1997).

-Encía libre/marginal: no se une a la superficie del diente y forma el surco gingival. Al terminar la erupción dentaria se ubica de 0.3 a 0.5 mm coronal a la unión cemento-esmalte.

El surco gingival es considerado en estado de salud cuando se introduce la sonda periodontal y la profundidad va de 0.5 mm a 3 mm, una profundidad mayor sería patológica y puede representarse con un aumento de volumen en la encía o presencia de una bolsa periodontal.

El surco libera fluido crevicular gingival que es un trasudado que se está filtrando de manera constante desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival. En un surco clínicamente sano la cantidad de fluido crevicular es mínima y su función principal es la defensa antimicrobiana del periodonto.

-Encía interdental: se encuentra entre los dientes llenando los espacios entre estos. Su forma es piramidal y su vértice se localiza debajo del área de contacto entre los dientes.

-Encía insertada: está adherida al hueso alveolar y tiene un aspecto de puntilleo debido a que en esa zona se unen el epitelio con el tejido conectivo subyacente (Vargas *et al.*, 2016, p.6).

Estructuralmente, la encía la componen dos epitelios estratificados diferentes: el epitelio de unión y el epitelio oral, además de una lámina propia formada en su mayoría por colágeno que incluye el aparato de fibras supraalveolares, vasos sanguíneos y nervios (Schroeder & Listgarten, 1997).

Epitelio gingival

1. Epitelio oral externo: su principal función es proteger a la encía de cualquier daño que ocurra durante la masticación. Comprende desde el margen de la encía a la línea mucogingival. Presenta múltiples interdigitaciones dentro del tejido conectivo, es escamoso, está estratificado y queratinizado, que conforme al grado de diferenciación de los queratinocitos se divide en cuatro capas: basal, espinosa, granular y queratinizada. En la capa basal y espinosa además de queratinocitos, se encuentran melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel e incluso linfocitos (Vargas *et al.*, 2016, p.8).

Lámina basal: separa al epitelio del tejido conectivo y es producida por las propias células basales. Está formada de una lámina lúcida y una densa que en conjunto miden aproximadamente 1 μm (Vargas *et al.*, 2016, p.9).

2. Epitelio del surco: abarca la pared blanda del surco gingival, es escamoso y paraqueratinizado o no queratinizado. Contiene una capa basal y espinosa.

- Epitelio de unión: rodea la parte cervical del diente siguiendo la unión cemento-esmalte. En su parte más coronal corresponde a la base del margen gingival. Es escamoso, está estratificado, no diferenciado y con frecuente recambio de células cada 4-6 días.

Está conformado por una sola capa compuesta de células basales y suprabasales. Además, tiene dos láminas basales: lámina basal externa, relacionada con el tejido conectivo y lámina basal interna, relacionada con el diente (Vargas *et al.*, 2016, p.10).

Tejido conectivo

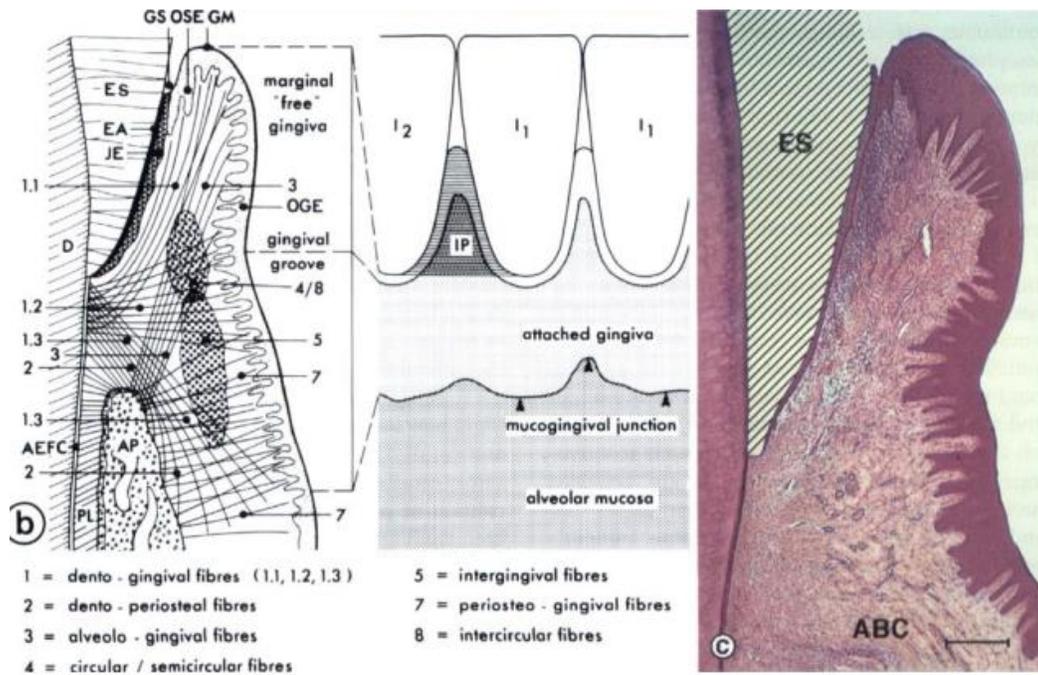
Es el principal componente de la encía. Está conformado por una red de fibras de colágeno las cuales abarcan 60% de su volumen y cuya función es dar firmeza a la encía e inserción de ésta al cemento y al hueso. También contiene células que en su mayoría son fibroblastos (5%), vasos linfáticos y nervios (35%) incorporados en una sustancia fundamental.

Fibras

Las fibras de colágena se distribuyen en dos formas, una constituida de haces grandes y densos de fibras gruesas “fibras principales” y la otra constituida por fibras delgadas mezcladas en una red reticular fina “fibras secundarias” (Vargas *et al.*, 2016, p.11).

Fibras principales	Fibras secundarias
Dentogingivales	Transgingivales
Circulares	Interpapilares
Alveologingivales	Semicirculares
Dentoperiosteales	Intergingivales
Transeptales	

Figura 1. Fibras de la encía.



Schroeder & Listgarten, 1998. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. J.Periodontology 2000, Vol. 13, 91-120.

Células

Distintos tipos de células están presentes en el tejido conectivo, tales como fibroblastos y células inflamatorias: neutrófilos, macrófagos, linfocitos y algunas células plasmáticas.

-Fibroblasto: conforman el 65% de las células del tejido conectivo. Se encargan de la adaptación funcional de los tejidos, debido a que realizan la síntesis, resorción y degradación enzimática de la colágena y la sustancia fundamental.

-Mastocito: participa en la producción de sustancias vasoactivas, pudiendo afectar la función del sistema microvascular.

-Células inflamatorias: leucocitos polimorfonucleares por medio del tejido conectivo atraviesan el epitelio de unión y salen al surco gingival. Éstas incluyen:

1. Neutrófilos (primera línea de defensa).

2. Macrófagos.

3. Linfocitos.

-Sustancia fundamental: También llamada “matriz extracelular” formada de polisacáridos, proteínas fibrosas y proteínas de adhesión. La producen principalmente los fibroblastos y es el medio por el cual se transporta agua, electrolitos, nutrientes y metabolitos desde y hacia las células del tejido conectivo (Vargas *et al.*, 2016, p.12-13).

1.1.2 Ligamento periodontal

Su función es permitir que las fuerzas de masticación que se ejercen durante la masticación sean distribuidas y absorbidas por la apófisis alveolar y también es fundamental para la movilidad de los dientes.

Está compuesto por un tejido conjuntivo muy vascularizado que rodea la raíz del diente y se localiza entre el cemento y la pared interna del hueso alveolar. El ancho promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm aproximadamente (Lang y Lindhe, 2017, p. 25).

Las fibras del ligamento periodontal son las fibras principales, compuestas en su mayoría de colágeno (tipo I) y organizadas en forma de haces formando una red continua y anastomosada entre hueso y diente. Los fragmentos terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso alveolar son denominados “fibras de Sharpey”.

Las fibras principales se dividen en 6 grupos que se van desarrollando de manera secuencial en la raíz en desarrollo: fibras transeptales, de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e intrarradiculares.

Fibras transeptales: se encuentran en la zona interproximal de la cresta ósea y están en el cemento de los dientes adyacentes. No tienen inserción ósea.

Fibras de la cresta alveolar: están en sentido oblicuo desde el cemento (por debajo del epitelio de unión) hasta la cresta alveolar. Estas fibras se encargan de prevenir la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales.

Fibras horizontales: van en sentido perpendicular al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Fibras oblicuas: Es el grupo que más abunda en el ligamento periodontal, van desde el cemento hasta en dirección coronal hasta en sentido oblicuo respecto al hueso. Se encargan de transformar el estrés masticatorio vertical en tensión del hueso alveolar.

Fibras apicales: están distribuidas de manera irregular y van desde el cemento hasta el hueso en la zona apical del alvéolo.

Fibras intrarradiculares: se encuentran en forma de abanico desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcación de dientes multirradiculares.

Elementos celulares

1. Células del tejido conjuntivo: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos. Los fibroblastos son los más abundantes en el ligamento periodontal, tienen forma ovoide y están orientadas a lo largo de las fibras principales. Son las encargadas de producir colágeno y fagocitar fibras “viejas” de colágeno y eliminarlas mediante hidrólisis enzimática.
2. Células de defensa: neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos.

Sustancia fundamental

Llena los espacios de fibras y células del ligamento periodontal.

Contiene glicosaminoglicanos como el ácido hialurónico y proteoglicanos y glicoproteínas como fibronectina y laminina. Además, la sustancia fundamental contiene un 70% de agua (Carranza *et al.*, 2014, p.28-30).

1.1.3 Cemento

Es un tejido mineralizado que cubre las superficies de las raíces. Está compuesto principalmente por hidroxiapatita (65%) y por fibras colágenas incorporadas en una matriz orgánica (Lang y Lindhe, 2017, p. 29).

Las dos principales fuentes de colágeno son: (1) fibras de Sharpey (extrínsecas), que son la cantidad incluida de las fibras principales del ligamento periodontal y están compuestas por fibroblastos y (2) fibras que corresponden a la matriz del cemento (intrínsecas) y son

creadas por los cementoblastos. La mayor parte de la matriz orgánica está formada por colágenos tipo I (90%) y tipo III (5%) (Carranza *et al.*, 2014, p.33).

Su función es anclar las fibras principales del ligamento periodontal a la raíz y participa en el proceso de reparación cuando la superficie radicular está afectada. El cemento radicular se produce durante toda la vida.

Existen cuatro tipos de cemento:

1. Cemento acelular afibrilar (CAA): se localiza especialmente en la parte cervical del esmalte.
2. Cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC): se localiza en las partes coronal y media de la raíz y está compuesto en su mayoría por fibras de Sharpey. Este tipo de cemento une el diente con el hueso alveolar.
3. Cemento celular mixto estratificado (CCME): se encuentra en el tercio apical de las raíces y furcaciones. Lo componen fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
4. Cemento celular con fibras intrínsecas (CCFI): se halla en mayormente en lagunas de resorción e incluye fibras intrínsecas y cementocitos (Lang y Lindhe, 2017, p. 29-30).

Unión amelocementaria (CEJ)

Se presentan tres tipos de condiciones en las que el cemento se relaciona con la CEJ. En casi del 60-65% de las situaciones, el cemento se sobrepone al esmalte; en aproximadamente el 30% se encuentra una unión borde a borde; y en 5-10% el cemento y el esmalte no están en contacto.

Unión amelodentinaria (CDJ)

Corresponde a la parte apical terminal del cemento donde se fusiona con la dentina interna del canal radicular (Carranza *et al.*, 2014, p.35).

1.1.4 Hueso alveolar

Conforma la pared ósea de los alvéolos que sostienen a los dientes. Inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte y termina en el ápice de los dientes. Presenta perforaciones por medio de las que pasan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal.

Está compuesto de una parte orgánica, que lo constituye un componente fibrilar, en su mayoría de colágeno tipos I y II (95%) y una parte inorgánica formada por cristales de hidroxiapatita.

Células óseas:

1. Osteoblastos: Secretan la matriz osteoide.
2. Osteocitos: En el proceso de maduración y mineralización del tejido osteoide quedan atrapados en lagunas. Encargados de mantener niveles estables de minerales dentro del hueso.
3. Osteoclastos: Se encargan de la reabsorción del hueso (Vargas *et al.*, 2016, p. 22-24).

1.2 Enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales son un conjunto de patologías de origen inflamatorio y etiología infecciosa causadas por el biofilm subgingival (Díaz *et al.*, 2012). Las enfermedades periodontales más comunes son la gingivitis y la periodontitis, ésta última afecta al 11% de la población mundial (Kwon *et al.*, 2021).

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a disbiosis bacteriana, la cual se caracteriza por la destrucción progresiva de las estructuras de soporte del diente: pérdida de tejido de soporte periodontal (pérdida de inserción clínica),

pérdida ósea radiográfica, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival (Vargas y Yáñez, 2021).

1.2.1 Etiología de la enfermedad periodontal

1. Es causada por un grupo de microorganismos (polimicrobiana).
2. Los microorganismos periodontopatógenos tienen su hábitat principal dentro del hospedero, y la enfermedad se relaciona a la pérdida del equilibrio de la relación hospedero-microflora residente.
3. Los microorganismos están organizados formando biopelículas de forma subgingival (“biofilms”). Biológicamente, estas estructuras se encuentran funcionalmente organizadas para controlar la interacción de especies bacterianas, sus tasas de crecimiento, expresión génica, producción de toxinas e invasividad (Isaza *et al.*, 2016).

La colonización bacteriana del surco gingival señala el inicio de la respuesta del hospedero a los microorganismos orales, hecho que ocurre de forma natural desde el momento de la erupción dental. Sin embargo, el surco cuenta con mecanismos de protección que ayudan a mantener la salud de los tejidos periodontales. Uno de ellos es la barrera anatómica de la mucosa intacta, que, a través de la descamación fisiológica, remueve aquellos microorganismos adheridos al epitelio evitando así su colonización; otro mecanismo es la presencia del fluido crevicular gingival (FCG), el cual actúa como una barrera mecánica mediante la remoción de bacterias, y como barrera química ya que contiene proteínas antimicrobianas sintetizadas localmente o por extravasación plasmática.

Tomando en cuenta que la etiología de la enfermedad es principalmente infecciosa (placa bacteriana), el tratamiento está dirigido al control de la infección y reducción de la inflamación (Botero *et al.*, 2010).

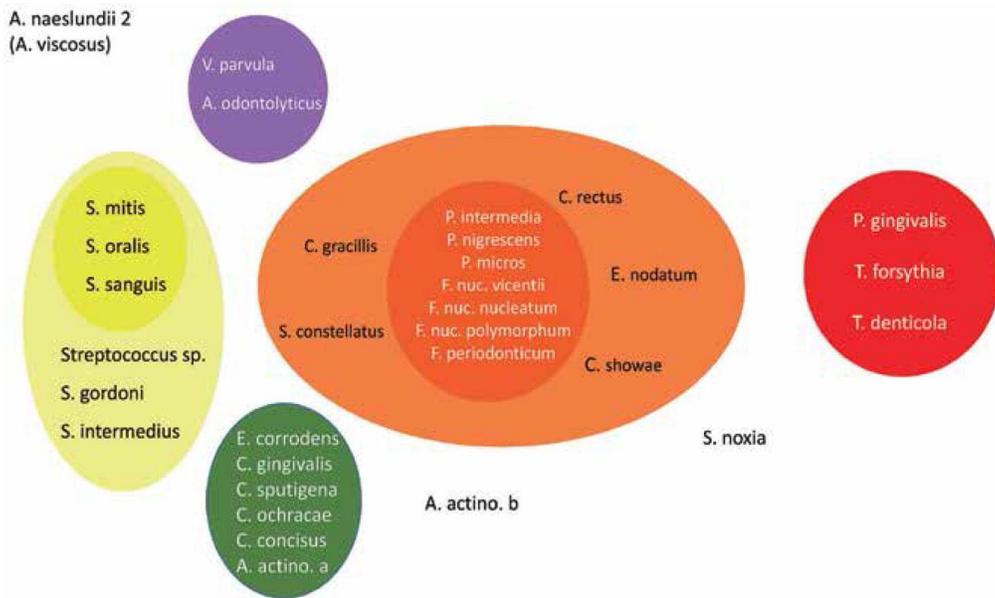
1.2.2 Microflora de la enfermedad periodontal

Las bacterias periodontopatógenas son los agentes etiológicos de la enfermedad periodontal, por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, se han asociado al inicio, progresión y severidad de las enfermedades periodontales. Sin embargo, a pesar de que estas bacterias pueden causar

daño directo a los tejidos periodontales, es la respuesta inmune del hospedero inducida ante los periodontopatógenos lo que determina el carácter destructivo de la enfermedad (Díaz *et al.*, 2012).

Es importante destacar que se ha estimado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. A pesar de que existen ciertas variaciones relacionadas con el área geográfica, etnia o raza, las bacterias anaerobias estrictas que pertenecen al complejo rojo y que se presentan en mayormente en la periodontitis se consideran las más patógenas, entre ellas están *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, también son considerados como los principales agentes infecciosos (Hurtado *et al.*, 2016).

Figura 2. Complejo microbiano del biofilm subgingival.



Socransky *et al.*, 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. J.Periodontology 2000, Vol, 25(2), 134–144.

P. gingivalis es un cocobacilo anaerobio facultativo Gram negativo que está relacionado a la etiología de las periodontitis. Este microorganismo expresa una serie de factores de virulencia, tales como fimbria, enzimas proteolíticas, hemaglutininas, lipopolisacáridos (LPS) y cápsula y exhibe una diversidad genotípica y serotípica que permite gran variedad de especies con el potencial para inducir inflamación y destrucción periodontal.

A. actinomycetemcomitans es un cocobacilo, Gram negativo, capnofílico, no móvil, que ha sido asociado en la etiología de la periodontitis agresiva. Los factores de virulencia se han descrito para este microorganismo son LPS, leucotoxina, fimbria, toxina distensora del citoesqueleto (Cdt), adhesinas epiteliales (Aae) y proteínas de adhesión e invasión celular (Díaz *et al.*, 2012).

1.2.3 Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias

Se define a la salud periodontal como la condición libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Es decir, la ausencia de inflamación asociada con la gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal diagnosticado clínicamente (Lang y Bartold, 2018). Por otra parte, la periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria multifactorial, crónica, asociada con biopelículas dentales disbióticas. Se caracteriza principalmente por la pérdida de soporte de tejido periodontal, manifestándose como pérdida de inserción clínica y pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, así como la presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival (Papapanou *et al.*, 2018).

La clasificación actual de la enfermedad periodontal abarca los siguientes cuatro grupos:

- Grupo 1: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.
- Grupo 2: Periodontitis.
- Grupo 3: Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal.
- Grupo 4: Enfermedades y condiciones periimplantarias (Soto *et al.*, 2018).

La clasificación actual identifica tres formas de periodontitis según su fisiopatología:

1. Enfermedades periodontales necrosantes.
2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
3. Periodontitis (García *et al.*, 2021).

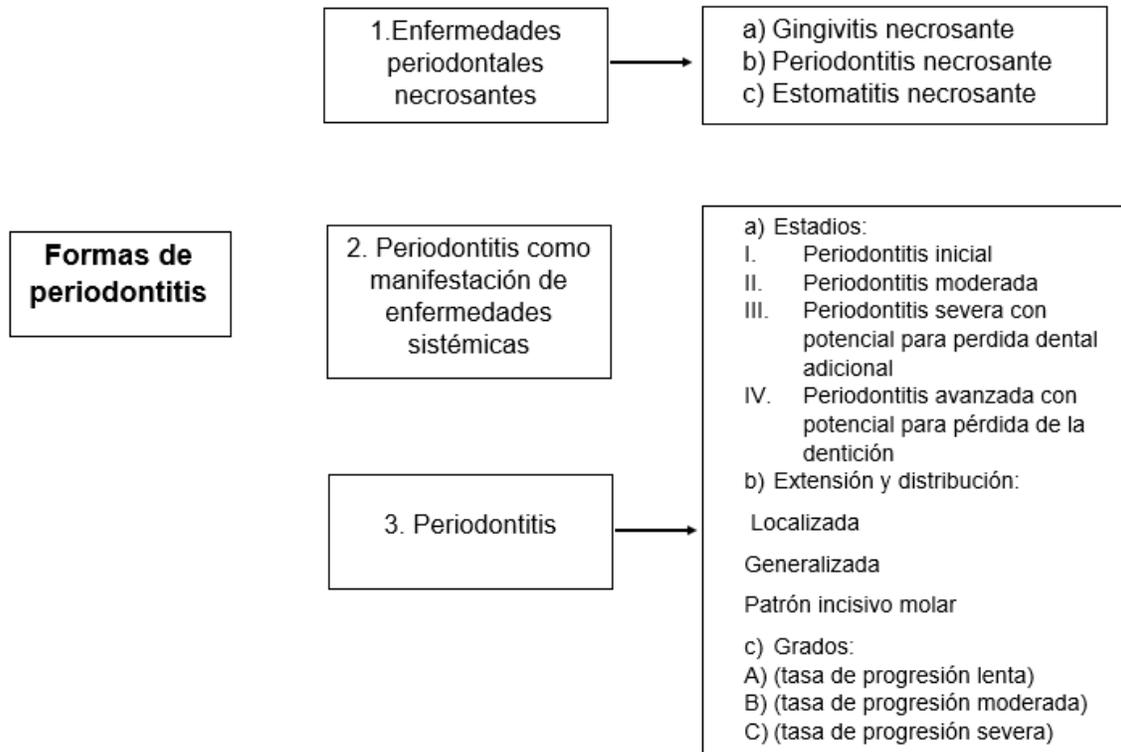


Figura 3. Formas de periodontitis (Vargas y Yáñez, 2021).

En los estadios se clasifica la gravedad y el alcance de la pérdida de tejido, incluyendo la pérdida de dientes debido a la periodontitis, integra una evaluación del nivel de complejidad a largo plazo de la función y estética del paciente, de esta forma la severidad de la enfermedad y la complejidad de manejo se dividen en cuatro estadios: Estadio I: periodontitis inicial; Estadio II: periodontitis moderada; Estadio III: periodontitis severa tiene un riesgo adicional de pérdida de dientes; Estadio IV: periodontitis avanzada con pérdida importante de dientes y potencial de perder la dentición (García *et al.*, 2021).

<i>Estadios de periodontitis</i>		ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
Severidad	Pérdida interdental de NI	1-2 mm	3-4mm	≥5mm	≥5 mm
	Pérdida ósea α	1/3 coronal (≤15%)	1/3 coronal (≥15% a 33%)	1/3 medio o apical	1/3 medio o apical
	Pérdida ósea de dientes	No hay pérdida de dientes debido a periodontitis	≤4 dientes perdidos debido a periodontitis	≥5 dientes perdidos debido a periodontitis	≥5 dientes perdidos debido a periodontitis
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> • PS ≤4 mm • Pérdida principalmente horizontal 	<ul style="list-style-type: none"> • PB ≥6 mm • Pérdida ósea vertical ≥3 mm • Involucración de <u>furca</u> clase II Y III • Defectos de reborde moderados 	Características de etapa II: <ul style="list-style-type: none"> • Necesidad de rehabilitación compleja • Deficiencia masticatoria • Oclusión traumática secundaria (movilidad grado II) • Defectos de reborde severo • Menos de 20 dientes remanentes (10 pares opuestos) 	
	Para cada etapa se describe la extensión como: <ul style="list-style-type: none"> • Localizada: (<30% de dientes involucrados) • Generalizada: (≥30% de dientes involucrados) 				

Figura 4. Estadios de periodontitis (Vargas y Yáñez, 2021).

Los grados incorporan evidencia directa o indirecta de la progresión de la periodontitis basada en la historia, el riesgo de progresión futura de la periodontitis, la predicción de un resultado deficiente del tratamiento y el riesgo de que la enfermedad o el tratamiento pueda perjudicar negativamente la salud general; en dichos grados encontramos grado A, B y C (García *et al.*, 2021).

Grado de periodontitis			Grado A: Rango lento de progresión	Grado B: Rango moderado de progresión	Grado C: Rango rápido de progresión
Criterio principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida radiográfica ósea o de NI)	No hay evidencia de pérdida en los últimos 5 años	Pérdida <2 mm en los últimos 5 años	Pérdida ≥2 mm en los últimos 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% pérdida ósea/años	<0.25	0.25 a 1.0	>1.0
		Caso de fenotipo	Depósitos pesados de Biofilm con bajos niveles de destrucción	Destrucción y depósitos de Biofilm congruentes	Destrucción excede a los depósitos de Biofilm; los patrones de destrucción sugieren periodos de rápida destrucción o de inicio rápido (no responde a la terapia periodontal convencional)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Fumador	No fumador	Fumador <10 cigarrillos al día	Fumador ≥10 cigarrillos al día
		Diabetes	Glicemia normal/ no diagnóstico de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c ≥7.0% en pacientes con diabetes

Figura 5. Grados de periodontitis (Vargas y Yáñez, 2021).

1.2.4 Factores de riesgo para la enfermedad periodontal

La periodontitis es una enfermedad de origen infeccioso, aunque existen diversos factores modificables y no modificables que promueven su progresión. Entre ellos se encuentran los relacionados al huésped como la genética, la edad, los hábitos de higiene, tabaquismo, diabetes, raza, sexo, estatus socioeconómico y obesidad (Hurtado *et al.*, 2016).

Modificables

1. Tabaquismo.

El hábito de fumar es uno de los factores de riesgo más importantes para desarrollar la enfermedad periodontal. Los fumadores tienen 3 veces mayor riesgo de presentar una forma severa de periodontitis que los no fumadores.

El tabaco promueve la invasión bacteriana patógena, inhibe las defensas inmunes de las células periodontales y aumenta la inflamación y la pérdida del hueso alveolar. El tabaco también afecta la función y proliferación de las células periodontales, como fibroblastos e induce la apoptosis (Sánchez *et al.*, 2021).

Otros efectos del tabaquismo son la disminución del flujo sanguíneo y el deterioro de la revascularización en los tejidos periodontales causando así retraso en la cicatrización de los mismos (Yixin *et al.*, 2019).

2. Diabetes.

Los pacientes con diabetes no controlada tienen un mayor riesgo de periodontitis en comparación con personas sistémicamente sanas o pacientes con diabetes controlada.

En la diabetes mellitus tipo 2 prevalece la inflamación sistémica causando la disminución de la función de las células beta del páncreas, apoptosis y resistencia a la insulina. La elevada inflamación sistémica induce la entrada de organismos periodontales y sus factores de virulencia al torrente sanguíneo.

El mecanismo específico que relaciona la diabetes con la enfermedad periodontal no se conoce por completo, sin embargo, se sugiere que la diabetes participa en la alteración de la comunidad bacteriana subgingival que favorece el crecimiento de patógenos. Además, los valores sistémicos de mediadores inflamatorios, como proteína C reactiva (CRP), TNF- α e IL-6, que se encuentran elevados en la enfermedad periodontal pudieran ser un vínculo entre diabetes y periodontitis. También es probable que el estrés oxidativo sea un vínculo entre ambas enfermedades, por la activación de vías proinflamatorias comunes (Sánchez *et al.*, 2021).

3. Deficiente higiene bucal.

La deficiencia en la higiene bucal se vincula a la enfermedad periodontal porque favorece el depósito de bacterias y la formación de la placa dentobacteriana y por ende, el cambio inflamatorio de los tejidos periodontales. Existe una fuerte asociación entre la mala higiene bucal y la alta prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal (Muhammad, 2017).

4. Malposición dental.

Afecta debido a que propicia una mayor retención de placa dentobacteriana y, por ende, mayor dificultad para realizar la higiene oral (Kornman y Loë, 1993).

5. Anatomía dental.

Algunas anomalías de la raíz como perlas del esmalte, surcos linguales/palatinos y furcaciones se asocian a la periodontitis debido a que estas localizaciones tienen menos acceso para su limpieza. También otros factores como puntos de contacto abiertos permiten el impacto de la comida en esa zona (Kornman y Loë, 1993).

6. Restauraciones sobrecontorneadas.

Los márgenes subgingivales de coronas e incrustaciones causan daño a los tejidos periodontales desde su preparación y cementación, ya que los materiales de dichas restauraciones contienen componentes que irritan los tejidos; además las propiedades físicas y químicas de éstas pueden ser un factor retentivo de placa a lo largo del tiempo. También este tipo de restauraciones influyen en la maduración de la placa de forma más directa ya que propicia un ambiente diferente para el desarrollo de diferentes bacterias como la *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis* (Kornman y Loë, 1993).

7. Estrés.

Causa un efecto negativo sobre el sistema inmune, por lo que éste se ve disminuido y puede modificar la defensa del huésped y la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes susceptibles (Reynolds, 2013).

No modificables

8. Edad.

El riesgo de presentar enfermedad periodontal aumenta con el envejecimiento, lo que explica la alta prevalencia de esta enfermedad en la población de adultos mayores. Se sugiere que la edad es un factor de riesgo para la pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal (Sánchez *et al.*, 2021).

9. Genética.

Es uno de los factores asociados a la enfermedad periodontal que hace que unas personas sean más susceptibles que otras a la enfermedad. Se sugiere que existe una compleja interrelación entre factores genéticos con factores ambientales y demográficos que muestran las amplias variaciones entre diferentes poblaciones étnicas y raciales. Se han identificado genotipos específicos relacionados a destrucción periodontal, como los polimorfismos de los genotipos IL-1, IL-1 β , y IL-1RN (Sánchez *et al.*, 2021).

1.3 Fases del tratamiento periodontal

El tratamiento periodontal tiene como objetivo detener la pérdida de soporte, evitar la recurrencia de la infección y así disminuir el riesgo de la pérdida dentaria. Para lograr esto, es necesario llevar a cabo cada fase del tratamiento dependiendo el caso particular del paciente (Niklaus y Lindh, 2017).

1.3.1 Fase I. Terapia no quirúrgica

Está dirigida a eliminar el agente etiológico microbiano y los factores locales que favorecen el desarrollo de la enfermedad periodontal. Consiste en la eliminación completa del cálculo supragingival y subgingival, cambiar las restauraciones que se encuentren en mal estado y remover lesiones cariosas, así como establecer un régimen estricto del control de placa dentobacteriana.

Una vez que el paciente obtenga un control de placa bacteriana igual o menor a 20% se puede llevar a cabo el raspado y alisado radicular. El procedimiento está indicado cuando se presentan bolsas periodontales ≥ 4 mm con el objetivo de restablecer la compatibilidad biológica eliminando la biopelícula y el cálculo (Niklaus y Lindh, 2017).

Revaloración periodontal

Después de 4-6 semanas de haber realizado el raspado y alisado radicular se debe realizar una reevaluación en la cual se actualiza la ficha periodontal para poder hacer una comparación con la ficha periodontal inicial y determinar el grado de mejora (Kwon *et al.*, 2021).

1.3.2 Fase II. Terapia quirúrgica

Está encaminada a restaurar la función y la estética. La cirugía periodontal es parte de esta fase, en la cual se trata de erradicar la infección que no se eliminó en la fase inicial (Sanz, 2017). La cirugía también está indicada no solo para detener la progresión de la enfermedad, si no para regenerar el tejido perdido. Para eliminar los defectos de la anatomía periodontal que favorecen la reinfección de la enfermedad, se usan diferentes técnicas quirúrgicas que pueden ser resectivas o regenerativas. Ésta última trata de inducir la formación de una nueva inserción periodontal, es decir, nuevo hueso, cemento y ligamento periodontal mediante la regeneración tisular guiada (RTG) y el uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte (EMD) (Alonso *et al.*, 2006).

1.3.3 Fase III. Terapia periodontal de soporte

El objetivo debe ser la preservación de la salud gingival y periodontal, obtenida como resultado de la fase de tratamiento periodontal activo. Independientemente de los dientes perdidos restaurados o no protésicamente, es esencial que el paciente sea capaz de mantener un buen control de la placa dentobacteriana, para lo que es necesario llevar a cabo revaluaciones periódicas con el fin de evitar progresión de la enfermedad.

Durante los primeros 6 meses de haber empezado la terapia activa, se produce una remodelación de los tejidos periodontales que se encuentran sujetos a cambios. En varios estudios se ha demostrado que, tras esta fase inicial de mantenimiento, la habilidad del paciente para mantener libre de placa la cavidad oral es el factor más importante para mantener los resultados de la terapia activa a largo plazo, por lo que uno de nuestros principales objetivos debe ser la motivación y los refuerzos continuos de la higiene oral del paciente.

Durante esta fase se van a evaluar los niveles de inserción clínicos además del estado inflamatorio de los tejidos periodontales, por lo que el principal punto de atención debe ser la búsqueda de signos para determinar la recurrencia temprana de la enfermedad.

El riesgo individual de cada paciente se puede evaluar con los siguientes aspectos según el diagrama propuesto por Lang y Tonetti (Lang, 2003):

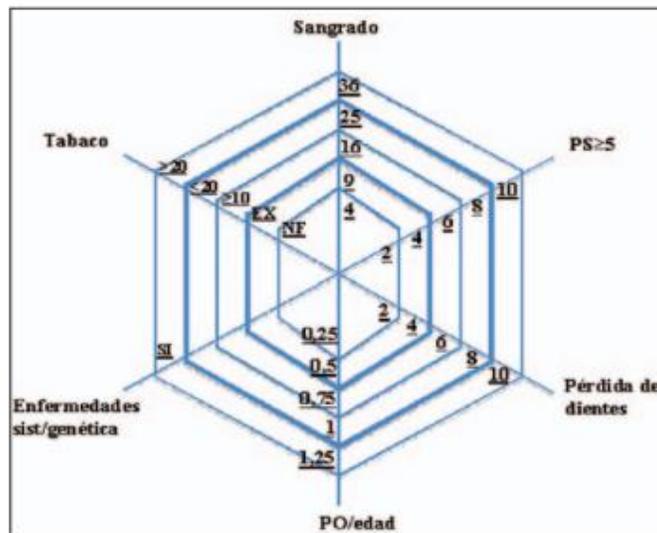


Figura 5 (Sanz y Bascones, 2017).

a) *Riesgo del paciente.*

- Porcentaje de localizaciones con sangrado al sondaje: Refleja cual es el estado de inflamación de los tejidos periodontales y el grado de higiene oral del paciente. En este diagrama se ha establecido que entre un 0-9% el riesgo es bajo, entre un 10- 25% el riesgo es medio y > 25% es alto).
- Prevalencia de bolsas residuales > 4 mm: Se ha mostrado en distintos estudios que las bolsas profundas residuales están asociadas con un mayor riesgo de desarrollo en la pérdida de inserción, ya que son nichos donde las bacterias pueden recolonizar con más facilidad. No obstante, también se ha comprobado que con un buen mantenimiento periodontal se puede controlar la recurrencia de la enfermedad incluso cuando quedan bolsas residuales profundas. En este esquema, los individuos con un máximo de 4 bolsas residuales de > 4 mm se consideran de bajo riesgo, de 4 a 8 bolsas residuales de riesgo moderado y > 8 bolsas residuales de alto riesgo.
- Pérdida de dientes de un total de 28: Sin importar la razón de las pérdidas dentarias, el número de dientes refleja la funcionalidad de la dentición. En este diagrama se considera que los pacientes que han perdido hasta 4 dientes se encuentran en bajo riesgo, de 4 a 8 dientes en riesgo moderado y > 8 dientes en riesgo alto.
- Pérdida de inserción en función de la edad: Se realizan medidas en radiografías periapicales (se calcula el % de pérdida ósea en función de la longitud de la raíz) para determinar el porcentaje de pérdida ósea. Este porcentaje se divide por la edad del paciente y el resultado es el cociente. En función de este cociente se establece el riesgo, así que valores $\leq 0,5$ implican un bajo riesgo, entre 0,5-1 un riesgo moderado y > 1 un riesgo elevado.
- Condiciones sistémicas: La diabetes mellitus está asociada con un mayor riesgo y severidad de la enfermedad periodontal, además de una respuesta no tan favorable al tratamiento cuando son pacientes con un mal control de la glucemia, por esta razón los pacientes diabéticos se encuentren en un riesgo elevado de recurrencia de la enfermedad.

En el diagrama, la presencia de una de estas condiciones determina que el paciente se encuentra en riesgo elevado, mientras que la ausencia implica un riesgo bajo.

- Tabaco: Se ha asociado a una mala higiene oral y a alteraciones del sistema inmunológico y, por ende, a una capacidad menor de defensa ante los periodontopatógenos. Además, se ha visto en estudios que los pacientes fumadores poseen una mayor severidad de la enfermedad periodontal y responden de manera deficiente al tratamiento periodontal. En este diagrama se considera que los pacientes no fumadores y los exfumadores de más de 5 años se encuentran en bajo riesgo de recurrencia, los fumadores de < 20 cigarrillos al día en riesgo intermedio y los de > 20 en riesgo elevado.

b) Riesgo del diente.

Se determina evaluando los siguientes parámetros:

- Posición en la arcada: El apiñamiento dental aumenta el riesgo de acumulo de placa y con ello la aparición de gingivitis.
- Afectación de furca: Se ha demostrado que los dientes con afectación furca tienen un peor pronóstico al tratamiento y son los que se pierden antes, por lo que es importante tener en cuenta esta condición en el plan de mantenimiento.
- Factores iatrogénicos: Los bordes de coronas mal ajustados y las restauraciones que sobresalen son factores que promueven el acumulo de placa. Dependiendo de si las restauraciones son supragingivales o subgingivales, se debe considerar el riesgo que presenta ese diente.
- Movilidad: Es primordial distinguir entre una movilidad fisiológica, (como consecuencia de la pérdida de soporte del diente) de una movilidad patológica (como consecuencia de una fuerza oclusal excesiva). Ambas formas se pueden combinar y atribuir como factor la placa bacteriana.

c) *Riesgo de la localización.*

Sirve para determinar la presencia de enfermedad periodontal activa y valorar el estado de salud o inflamación de los tejidos. De igual manera, resulta esencial para determinar los puntos específicos para instrumentar durante la terapia de mantenimiento.

- Sangrado al sondaje: Usando como instrumento la sonda periodontal y empleando fuerzas de sondaje no superiores a 25 gramos, al haber ausencia de sangrado es un indicador fiable de estabilidad periodontal.
- Profundidad de sondaje y pérdida de inserción: Las localizaciones con un aumento en la profundidad de sondaje están asociadas a posterior pérdida de inserción.
- Supuración: Las localizaciones que supuran pueden ser indicadores de que la enfermedad se ha exacerbado en esa zona y sea necesario tratamiento (Sanz y Balcones, 2017).

1.4 Relación ortodoncia-periodoncia

La enfermedad periodontal no es una contraindicación para el tratamiento de ortodoncia siempre y cuando se haya estabilizado la condición.

Existen varios factores que influyen en la extensión y estabilidad del movimiento dental ortodóncico, tales como: la anatomía del hueso alveolar, las presiones ejercidas por los tejidos blandos, los niveles de inserción del tejido periodontal y las fuerzas neuromusculares (Antoun *et al.*, 2017).

Respuesta tisular a las fuerzas ortodóncicas

Al aplicar fuerzas de ortodoncia a los dientes, se desarrollan esfuerzos de compresión y de tensión en los tejidos adyacentes. Las zonas que se encuentran bajo tensión se conocen como sitios de aposición ósea, mientras que las que están bajo compresión sufren reabsorción ósea. El resultado de este proceso de remodelación es el movimiento de los dientes a lo largo de la dirección de la fuerza aplicada y hacia el espacio creado por el hueso recién reabsorbido.

La magnitud de los sistemas de fuerza puede determinar si un diente se moverá 'a través' del hueso o 'con' el hueso. Un diente se mueve a través del hueso cuando la reabsorción es por debajo, en lugar de la reabsorción frontal, que sucede en respuesta a fuertes fuerzas ortodóncicas, causando la constricción de la microvasculatura y áreas necróticas localizadas dentro del ligamento periodontal (hialinización). La reabsorción por debajo se caracteriza por presentar un retraso en el movimiento de los dientes ya que la aposición ósea no puede ocurrir en el lado de tensión hasta que se haya eliminado el tejido necrótico en el lado de compresión. En condiciones ideales, los dientes se mueven con sus alvéolos cuando se produce la reabsorción durante la interfase alveolar-ligamento periodontal en el lado de compresión, mientras que la aposición ósea ocurre en el lado de tensión y en la superficie externa del proceso alveolar. El efecto de este proceso casi simultáneo es el movimiento de un diente más allá de su límite alveolar original.

Algunos factores que promueven la formación de hueso es la magnitud de la fuerza aplicada y, por ende, el nivel de tensión en los tejidos circundantes. En la teoría del 'mecanostato' de Frost, tanto las tensiones óseas bajas como las excesivas pueden causar osteopenia y pérdida ósea. Por otro lado, los niveles de deformación en el rango de 1500 a 3000 micro deformaciones inducen un proceso de modelado asociado con la deposición ósea. Se sugiere que el tipo de hueso depositado durante este proceso de modelado depende de la cantidad de tensión ósea, con niveles más altos dan como resultado la formación de hueso entretejido (Antoun *et al.*, 2017).

Consideraciones para dientes inclinados con defectos infraóseos

Las bolsas infraóseas continuamente se asocian con dientes periodontalmente comprometidos o dientes severamente inclinados adyacentes a tramos edéntulos. Algunos

autores sugieren que los movimientos de ortodoncia pueden agravar los problemas periodontales y conducir al ensanchamiento del defecto. Por lo que es importante tomar en cuenta en estos tratamientos la respuesta de las bolsas infraóseas al movimiento dental ortodónico (Antoun *et al.*, 2017).

1.5 Relación endodoncia-periodoncia

Las lesiones endo periodontales (EPL) implican la pulpa y tejidos periodontales y pueden aparecer de forma aguda o crónica. Cuando se asocian a un traumatismo o iatrogenia (fractura o perforación radicular), la manifestación más frecuente es un absceso con presencia de dolor. Por otro lado, las EPL en pacientes con periodontitis presentan una progresión lenta y crónica sin síntomas. Los signos y síntomas más comunes relacionado a un diente con EPL son bolsas periodontales profundas que llegan o están cerca del ápice y a las pruebas de vitalidad pulpar existe una respuesta negativa. Sin embargo, también se han reportado reabsorción ósea en la zona apical o de furca, dolor espontáneo o dolor a la palpación y percusión, exudado purulento, movilidad dental y trayecto sinusal.

La etiología principal de estas lesiones está asociada con:

- Infecciones endodónticas y/o periodontales.
- Traumatismo y/o factores iatrogénicos.

Las lesiones endoperiodontales de origen endodóntico y periodontal pueden ser originadas por una caries que afecte la pulpa y por consecuencia secundaria afecte el periodonto; por destrucción periodontal que afecte secundariamente al conducto radicular; o por una combinación de ambas situaciones. Esta última es menos común y es llamada "lesión combinada verdadera".

La pulpa y el periodonto tienen distintas vías de comunicación, como el foramen apical, los canales accesorios (laterales) y los túbulos dentinarios. Los canales accesorios están

presentes en el tercio apical de las raíces, pero también se pueden encontrar en zonas de bifurcación. La comunicación patológica entre estas estructuras propicia la migración de microorganismos y medios inflamatorios entre el conducto radicular y el periodonto, lo que puede provocar el desarrollo de una EPL (Herrera *et al.*, 2018).

Lesiones endo-periodontales con afectación en la raíz	Fractura radicular o agrietamiento	
	Perforación del conducto radicular o de la cámara pulpar	
	Resorción radicular externa	
Lesiones endo-periodontales sin afectación en la raíz	Lesión endo-periodontal en pacientes con periodontitis	Grado 1: bolsa periodontal estrecha profunda en 1 superficie del diente
		Grado 2: bolsa periodontal profunda ancha en 1 superficie del diente
		Grado 3: bolsas periodontales en más de 1 superficie del diente
	Lesión endo-periodontal en pacientes sin periodontitis	Grado 1: bolsa periodontal estrecha profunda en 1 superficie del diente
		Grado 2: bolsa periodontal profunda ancha en 1 superficie del diente
		Grado 3: bolsas periodontales en más de 1 superficie del diente

Figura 6. Clasificación de lesiones endo periodontales.

Capítulo 2

2.1 Objetivo general

Establecer el seguimiento del tratamiento periodontal en un paciente con periodontitis de rápida progresión.

2.2 Objetivos específicos

-Establecer un plan de tratamiento multidisciplinario en un paciente con periodontitis de rápida progresión.

-Identificar los factores de riesgo para la enfermedad periodontal.

-Presentar un programa individualizado para el tratamiento periodontal de mantenimiento a largo plazo.

Capítulo 3

3.1 Presentación de caso clínico

Paciente femenino de 13 años sin compromiso sistémico acudió a la ENES UNAM León al área de admisión en agosto 2018, donde se le realizó el registro clínico general de odontología. Posteriormente, fue remitida al área del diplomado de periodoncia para valoración periodontal (por movilidad dental y sangrado).

En septiembre 2018 se realizó ficha periodontal (Anexo 1) y serie radiográfica observándose pérdida ósea severa principalmente en zona anterior, malposición dental y caries.

De acuerdo a su valoración clínica y radiográfica (Fotografía 1 y 2) se estableció el diagnóstico periodontal de Periodontitis Estadío III Generalizada Grado C con las siguientes características principales:

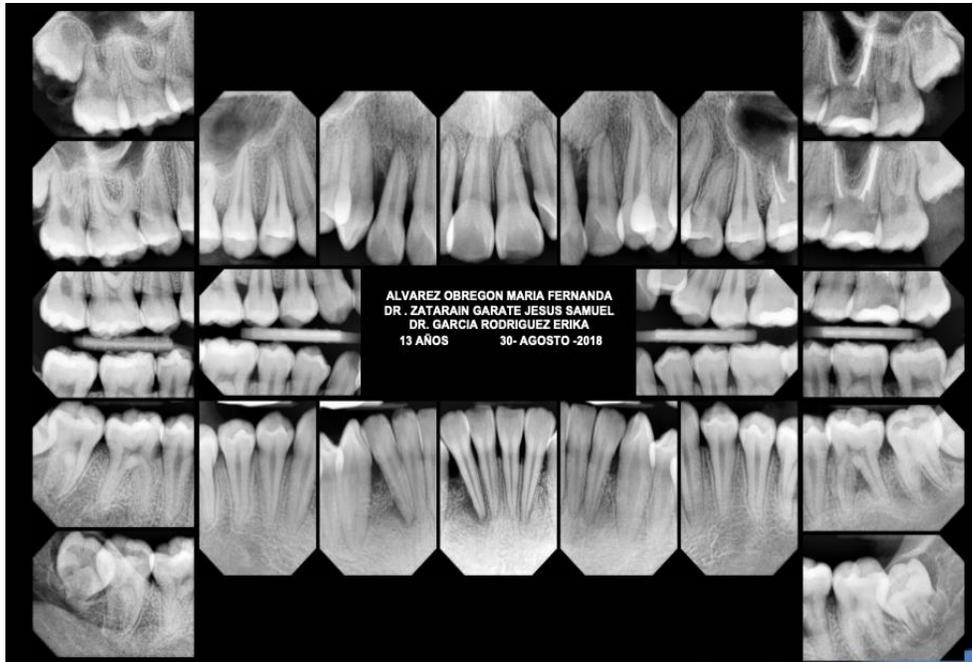
- La condición sistémica del paciente (sistémicamente sano, a excepción de la periodontitis).
- El ritmo de destrucción ósea (destrucción periodontal avanzada).
- La agregación familiar (miembros de la familia con afección).
- Edad de comienzo como característica relativa (normalmente se presenta en personas menores de 30 años).

Los signos clínicos que determinan este diagnóstico es una rápida y gran destrucción interproximal, falta de correlación entre los depósitos bacterianos visibles clínicamente y la intensidad de la destrucción periodontal, presencia de bolsas periodontales profundas con pocos signos de inflamación.

El criterio fundamental para el diagnóstico es la tasa rápida de destrucción periodontal, dada por la alta virulencia de los microorganismos o el alto grado de susceptibilidad (Bascones, 2013).



Fotografía 1. Fotografías iniciales.



Fotografía 2. Serie radiográfica inicial.

Se estableció el plan de tratamiento periodontal y multidisciplinario (Tabla 1).

Periodoncia			Endodoncia	Ortodoncia
Fase I	Fase II	Fase III	Interconsulta para valoración en dientes con lesiones endo periodontales	Interconsulta para valoración ortodóncica (Se indicaron cirugías de OD. 18, 28, 38 y 48)
RAR de todos los cuadrantes	Desbridamientos por colgajo en bolsas residuales	Terapia de mantenimiento periodontal		
Revaloración				

Tabla 1. Fases del tratamiento.

Durante la fase de raspado y alisado radicular, se le indicó a la paciente el uso de antibiótico de Amoxicilina 500 mg con metronidazol 250 mg, 3 veces al día durante 7 días.

Después de 3 semanas de haber finalizado la fase raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes se realizó la revaloración periodontal (Anexo 2), en la cual se observó disminución de la profundidad de bolsas y del sangrado al sondeo. La encía presentó un color rosa pálido y de consistencia firme (Fotografía 3).



Fotografía 3. Revaloración.

Debido a la persistencia de bolsas periodontales en los cuadrantes 3 y 4 se decidió realizar la fase II quirúrgica, la cual consistió en la colocación de aloinjerto óseo y proteínas derivadas de la matriz del esmalte en las zonas de bolsas residuales con defectos verticales.

También se encontraron bolsas residuales en los dientes 12 y 21 pero éstos presentaban un diagnóstico desfavorable (se incluyeron en el plan de ortodoncia para mantener el espacio y a largo plazo, posible colocación de implantes) y por esto no se trataron en la fase quirúrgica.

En diciembre 2018 se terminó la fase quirúrgica y se remitió al área de ortodoncia con la finalidad de mejorar la posición dentaria para facilitar el control personal de placa (Fotografía 4).



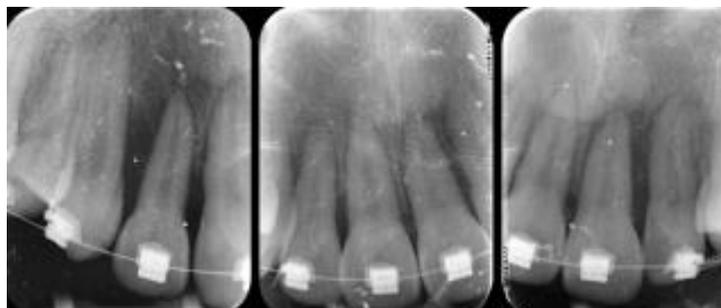
Fotografía 4. Inicio de tratamiento de ortodoncia.

En enero 2019 se remitió al área de profundización de Endo-perio para dar seguimiento a la fase de terapia periodontal de soporte (TPS). Se realizó ficha periodontal y eliminación de cálculo (Anexo 3). También se realizó la evaluación del riesgo periodontal obteniendo lo siguiente:

Consumo de cigarros	No fuma (puntuación 0)
Diabetes	Sano (puntuación 0)
Bolsas residuales	Más de 10 (puntuación 4)
Sangrado al sondeo (%)	Más de 36 (puntuación 4)
Pérdida ósea (número de dientes)	8 a 10 (puntuación 3)
Puntuación total	11
Riesgo	Moderado alto (puntuación 9 a 4)
Meses	1

En febrero 2019 se realizó el mantenimiento periodontal, en el que se presentó supuración en dientes anterosuperiores OD. 12, 11, 21 y 22 indicando presencia de lesiones

endoperiodontales (Fotografía 5) por lo que se procedió a realizar tratamiento de conductos en dichos dientes (Tabla 2).



Fotografía 5. Lesiones endo periodontales.

También se realizaron endodoncias en OD. 42 y 43 debido a persistencia de lesiones periapicales y a las pruebas pulpares que respondían negativo.

Diente 21	Pulpitis irreversible asintomática	Periodontitis apical asintomática
Diente 11	Pulpitis irreversible asintomática	Periodontitis apical asintomática
Diente 22	Pulpitis irreversible asintomática	Periodontitis apical asintomática
Diente 12	Pulpitis irreversible asintomática	Periodontitis apical asintomática
Diente 43	Pulpitis irreversible asintomática	Periápice sano
Diente 42	Necrosis pulpar	Periodontitis apical asintomática

Tabla 2. Diagnósticos pulpares y periapicales.

En abril 2019 después de terminar todos los tratamientos de conductos se realizaron desbridamientos por colgajo de OD. 13, 12, 11, 21 y 22 y colocación de proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

Descripción de procedimiento:

Se realizó incisión intrasural y se levantó colgajo de espesor total, posteriormente, raspado y alisado radicular eliminando tejido de granulación, al momento de levantar el colgajo se encontró pérdida parcial de la cortical vestibular del OD. 11 y ausencia de cortical vestibular en OD. 21 y 22, así como defectos infraóseos OD. 12 y 13, (Fotografía 6) por lo que se colocó injerto óseo hidratado con proteínas derivadas del esmalte; se acondicionaron las superficies radiculares y se colocó el injerto óseo. Se suturó con vyvрил 5-0, se indicó antibiótico y se explicaron indicaciones post operatorias de manera verbal.

Se citó a la paciente para revisión post quirúrgica a los 15 días y se retiraron las suturas.



Fotografía 6. Desbridamiento por colgajo.

En agosto 2019 se retomó el tratamiento periodontal con las citas de TPS, en las cuales se realiza control personal de placa y eliminación de cálculo indicadas cada mes. Se realizó CPB con un porcentaje de 47% presentando una gran cantidad de placa, por lo que se reforzaron técnicas de higiene usando la técnica Bass modificada y el uso de cepillo interdental. Se realizó eliminación de cálculo con ultrasonido y profilaxis.



Serie radiográfica de mantenimiento, agosto 2019.

En septiembre 2019 se realizó TPS, realizando CPB con un porcentaje de 5% observándose buena higiene oral y se hizo eliminación de cálculo.

En octubre 2019, se lleva a cabo se realizó ficha de mantenimiento periodontal (Anexo 4) observándose niveles de inserción estables y con pocas zonas de sangrado al sondeo 13%. Se realizó CPB con un porcentaje de 24% y eliminación de cálculo (Fotografía 7).

De igual manera, se realizó la evaluación del riesgo periodontal en la terapia de periodontal de soporte, obteniendo lo siguiente:

Consumo de cigarrros	No fuma (puntuación 0)
Diabetes	Sano (puntuación 0)
Bolsas residuales	0 a 1 (puntuación 0)
Sangrado al sondeo (%)	17 a 24 (puntuación 2)
Pérdida ósea (número de dientes)	0 a 1 (puntuación 0)

Puntuación total	1
Riesgo	Bajo (puntuación 0 a 2)
Meses	2



Fotografía 7. Cita de TPS, octubre 2019.

En diciembre 2019 se realizó CPB con un porcentaje de 50% presentando gran acumulación de biofilm y se hizo eliminación de cálculo.

En enero 2020 se realizó CPB con un porcentaje de 16% presentando gran acumulación de biofilm y se hizo eliminación de cálculo.

En febrero 2020 se realizó ficha de mantenimiento periodontal (Anexo 5) obteniendo buenos resultados. Se obtuvo un CPB de 40%, se reforzaron técnicas de higiene y se hizo eliminación de cálculo.

También se realizó la evaluación del riesgo periodontal en la terapia de periodontal de soporte, obteniendo lo siguiente:

Consumo de cigarros	No fuma (puntuación 0)
Diabetes	Sano (puntuación 0)
Bolsas residuales	2 a 4 (puntuación 1)
Sangrado al sondeo (%)	6 a 16 (puntuación 1)
Pérdida ósea (número de dientes)	0 a 1 (puntuación 0)
Puntuación total	2
Riesgo	Bajo (puntuación 0 a 2)
Meses	3

En marzo 2020 se obtuvo un CPB de 22%, se reforzaron técnicas de higiene y se hizo eliminación de cálculo.

Debido a la situación del Covid 19 la paciente decidió continuar su tratamiento de ortodoncia de manera particular, por lo cual se dio de baja de la clínica de posgrado de ortodoncia de la ENES UNAM.

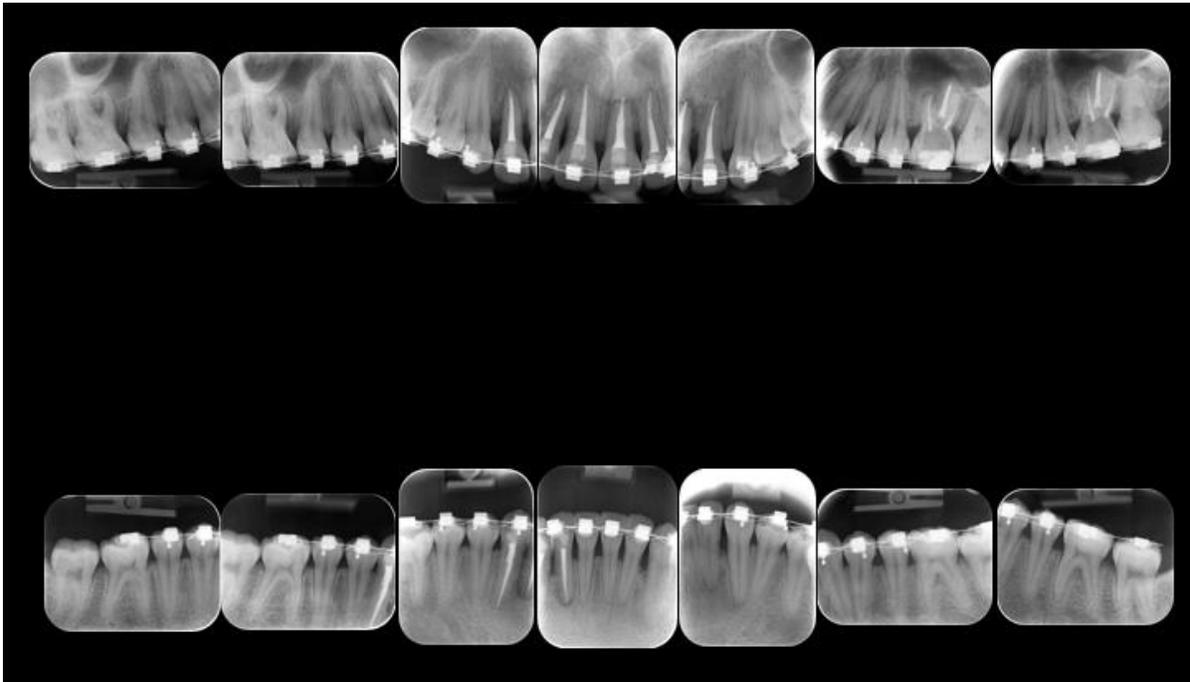
	Agosto 2019	Septiembre 2019	Octubre 2019	Diciembre 2019	Enero 2020	Febrero 2020	Marzo 2020
CPB	47%	5%	24%	50%	16%	40%	22%
Ficha periodontal			Si			Si	
Sangrado al sondeo			13%			20%	
Evaluación del riesgo periodontal			Si			Si	

Tabla 3. Resumen del seguimiento de las TPS de agosto 2019 a marzo 2020.

Capítulo 4

4.1 Resultados

En abril 2022 se restableció comunicación con la paciente y se citó para continuar con su tratamiento. Se realizó ficha periodontal (Anexo 6) donde se observaron algunas bolsas residuales y puntos de sangrado al sondeo. También se tomó serie radiográfica de control.



Serie radiográfica de mantenimiento Abril 2022.



Fotografía 8. Mantenimiento, abril 2022.

En mayo 2022, después de tres años la paciente finalizó con el tratamiento de ortodoncia (de manera particular) y se le realizó eliminación de cálculo.

En septiembre 2022, en el posgrado de periodoncia se realizó TPS, donde se le realizó ficha periodontal de revaloración (Anexo 7) observándose algunas bolsas residuales y sangrado al sondeo en algunos puntos.





Fotografías de finalización de tratamiento de ortodoncia.

La paciente tuvo un seguimiento periodontal y multidisciplinario desde el 2018 hasta 2022, por lo que la evaluación de éxito del tratamiento estuvo dada por la mejora en los siguientes parámetros clínicos:

- Reducción del índice de placa bacteriana.
- Reducción de la profundidad al sondaje.
- Estabilidad del nivel de inserción.
- Conservación de 28 dientes.
- Ganancia ósea visible radiográficamente.
- Reparación parcial de lesiones endo periodontales.

Sin embargo, se presentaron recesiones gingivales en algunos dientes y sensibilidad dental.

4.2 Discusión

La terapia de mantenimiento en el paciente se llevó a cabo cada mes durante 14 meses, en la cual se realizó eliminación de cálculo y se reforzó técnicas de higiene, tal como lo manifiestan Renvert *et al.* (2005) donde explica que una correcta fase de mantenimiento evita la pérdida de inserción y pérdida ósea de manera progresiva.

En el presente caso se realizó interconsulta con ortodoncia teniendo resultados similares con base a autores como Re y colaboradores (2002) demostraron que es posible reducir las lesiones óseas en pacientes con bolsas infraóseas mediante movimientos ortodónticos.

En un estudio realizado por en el cual pacientes comprometidos periodontalmente fueron sometidos a tratamiento de ortodoncia y no presentaron repercusiones en los tejidos de soporte posterior a su tratamiento. Todos los pacientes en ese estudio tuvieron una terapia periodontal inicial, como lo fue realizado en el paciente.

Corrente (2002), Cirelli (2006) y Scaf (2014), demostraron que es posible reducir los defectos óseos causado por la enfermedad periodontal pueden reducirse mediante un tratamiento de ortodoncia y también aumentar la inserción gingival y disminuir la profundidad al sondaje en la zona de la lesión.

El tratamiento quirúrgico corrige los defectos interproximales residuales, para lo cual es útil el uso de injertos óseos o terapia regenerativa con la finalidad de reconstruir el periodonto afectado y facilitar el mantenimiento a largo plazo (Teughels *et al.* 2014).

El manejo de pacientes con enfermedad periodontal tratados de manera multidisciplinaria beneficia a los tejidos de soporte, teniendo en cuenta que se debe realizar un correcto control del estado periodontal antes, durante y después del tratamiento de ortodoncia. Cirelli (2006) presentó adecuados resultados en su tratamiento interdisciplinario entre ortodoncia

y periodoncia, donde llevó a cabo monitoreos periodontales con intervalos de tres meses durante el tratamiento ortodóncico activo, al igual que lo mencionan Levelin (2012) y Tortolini (2011).

Una vez resuelta la infección periodontal y la reconstrucción del periodonto, se incluye al paciente en un programa personalizado de cuidados de mantenimiento que incluya la evaluación continua de la aparición y del riesgo de progresión de la enfermedad (Pascucci & Giaquinta, 2017).

El riesgo de aparición o progresión de la enfermedad periodontal puede tomar entre 9-11 semanas por lo que los controles de mantenimiento se deben realizar en periodos cortos que no excedan los 3 meses (Pérez, 2009) y establecer un plan de terapia periodontal de mantenimiento individualizado.

4.3 Conclusiones

El tratamiento de mantenimiento es primordial para el éxito a largo plazo de la terapia periodontal. Para esto es fundamental determinar el riesgo individual del paciente y de esta manera determinar los intervalos de las citas de mantenimiento.

Es fundamental la eliminación o supresión del biofilm patógeno, mediante un tratamiento de raspado y alisado radicular. Después de 4-6 semanas de realizada la terapia mecánica se vuelve a evaluar clínicamente el caso y en función de la persistencia de las lesiones periodontales o secuelas se planifica una segunda fase quirúrgica. El tratamiento quirúrgico corrige los defectos interproximales residuales, para lo cual es útil el uso de injertos óseos o terapia regenerativa con el objetivo de reconstruir el periodonto afectado y facilitar el mantenimiento a largo plazo.

Para lograr el cumplimiento de la terapia de mantenimiento es necesario enfatizar la importancia del control de placa por parte del paciente, por lo que el profesional de la salud debe reforzar las técnicas de higiene y la motivación, tratando de buscar un refuerzo

positivo. Además, el correcto manejo interdisciplinario de pacientes con este diagnóstico periodontal brinda mejores efectos en el tratamiento.

4.4 Referencias bibliográficas

1. Alonso A, Aracil L, Blanco J, Rodrigo D. (2006). Uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte en defectos infraóseos periodontales. Presentación de casos clínicos. Av Periodon Implantol;18, 1: 21- 29. [Antisepticos \(isciii.es\)](#)
2. Antoun, J.S., Mei, L., Gibbs, K., & Farella, M. (2017). Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues. Periodontology 2000, (74), 140-157. [Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues - Antoun - 2017 - Periodontology 2000 - Wiley Online Library](#)
3. Bascones, A., Iniesta, M., & Serrano, C. (2013). Periodontitis agresiva. Av Periodoncia clínica e implantología oral. 4ta Ed. Madrid. Avances. 281-295.
4. Botero, J.E., & Bedoya, E. (2010). Determinants of Periodontal Diagnosis. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, Vol. 3(2); 94-99. [art07.pdf \(conicyt.cl\)](#)
5. Díaz, J., Yáñez, J., Melgar, S., Álvarez, C., Rojas, C., & Vernal Astudillo, R. (2012). Virulence and variability on Porphyromonas gingivalis and Aggregatibacter actinomycetemcomitans and their association to periodontitis. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, Vol 5(1), 40-45. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072012000100007
6. García, C.M., García, R.D., & San Juan, M.A. (2021). The new classification of periodontal and perimplant conditions and diseases from an evolutionary perspective. Medisur, 19(4), 642. <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5086>
7. Herrera, D., Retamal, B., Alonso, B., & Feres, M. (2018). Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol, 45(Suppl 20):S78–S94. [Acute periodontal lesions \(periodontal](#)

[abscesses and necrotizing periodontal diseases\) and endo-periodontal lesions - Herrera - 2018 - Journal of Clinical Periodontology - Wiley Online Library](#)

8. Hurtado, A., Bojórquez, Y., Montañó, M.L., & López, J.A. (2016). Bacterial related to periodontal diseases. ORAL; 17(54): 1374-1378. [Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México \(scielo.org.mx\)](#)
9. Isaza, D.M., Tobón, S.I., & Martínez, M.C. Inmunopatogénesis de la enfermedad periodontal y células Th17: ¿Continúa la controversia?. (2016). Av Periodon Implantol; 28, 3: 115-124. [Inmunopatogénesis de la enfermedad periodontal y células Th17: ¿continúa la controversia? \(isciii.es\)](#)
10. Kornman, K.S. & Loë, H. (1993). The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. Periodontology 2000, (2), 83-97. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9673183/>
11. Kwon, T., Lamster, I.B., Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. Int Dent J. 2021 Dec;71(6):462-476. [Current Concepts in the Management of Periodontitis - ScienceDirect](#)
12. Lang, N.P., & Tonetti, M.S. Periodontal risk assessment for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health and Preventive Dentistry 2003; 1:7-16.
13. Lang, N.P., & Lindhe, J.(2017). Periodontología Clínica e Implantología Odontológica (6ta ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
14. Lang, N.P., & Bartold P.M. Periodontal health. J Periodontol. 2018; 89 Suppl 1: S9-S16.
15. Muhammad, AN. (2017). International Journal of Health Sciences; Vol. 1, Issue 2, April-June 201. [Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention - PubMed \(nih.gov\)](#)
16. Newman, M.G.,Takei, H.H., Klokkevold, P.R., & Carranza, F.A. (2014). Periodontología Clínica de Carranza (11va ed.). Colombia: Amolca.
17. Papapanou P.N, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20: S162-S170.

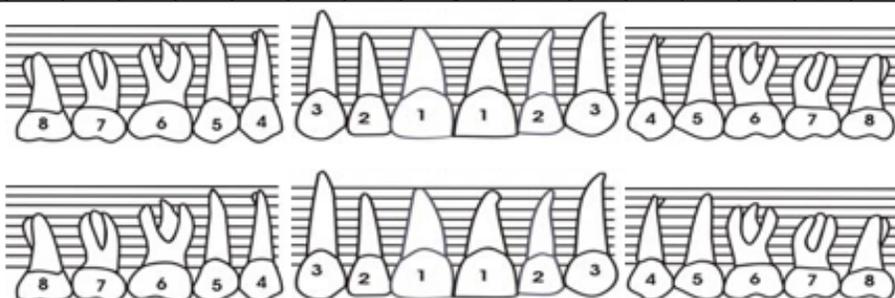
18. Pascucci, J.O., & Giaquinta, M.A. (2017). Periodontitis agresiva: características, diagnóstico y tratamiento. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNCuyo. Volumen 11. N°1. [Periodontitis agresiva \(uncu.edu.ar\)](http://uncu.edu.ar)
19. Pérez, B. (2009). Periodontitis agresiva: Diagnóstico y tratamiento. Acta odontol. venez v.47 n.4 Caracas. [Periodontitis agresiva: Diagnóstico y tratamiento \(scielo.org\)](http://scielo.org)
20. Sánchez, C.R., Sánchez, R.J., Sigcho, C.R., & Expósito, A. (2021). Factores de riesgo de enfermedad periodontal. Correo Científico Médico (CCM); 25(1). [ccm211p.pdf \(medigraphic.com\)](http://medigraphic.com)
21. Sanz, I., & Bascones, A. (2017). Terapéutica periodontal de mantenimiento. Av Periodon Implantol. 29, 1: 11-2. [Antisepticos \(isciii.es\)](http://isciii.es)
22. Soto A, Ruíz C, Martínez V. Clasificación de enfermedades periodontales. Rev Mex Periodontol [revista en Internet]. 2018 [citado 16 Feb 2021] ; 9. <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/contenido.cgi?IDPUBLICACION=7830>.
23. S.S. Socransky; A.D. Haffajee; M.A. Cugini; C. Smith; R. L. Kent Jr. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque., 25(2), 134–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x>
24. Reynolds, M.A. (2013). Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. Periodontology 2000, (64), 7-19. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/prd.12047>
25. Vargas A.P., Yáñez, B.R., & Monteagudo, C.A. (2016). Periodontología e Implantología. México, D.F: Editorial Médica Panamericana.
26. Vargas, A.P., & Yáñez Ocampo, B.R. (2021). Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. Revista Odontológica Mexicana, 25 (1), 10-26. <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>
27. Yixin, Z., Jinxiu, H., Bing, H., Ruijie, H., & Mingyun, L. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. Tob. Induc. Dis;17 (May):40. [Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer - PubMed \(nih.gov\)](http://pubmed.nih.gov)
28. Teughels, W., Dhondt, R., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2014). Treatment of aggressive periodontitis. Periodontology 2000, 65(1), 107–133. <https://doi.org/10.1111/prd.12020>

29. Schroeder, H.E., & Listgarten, M.A.(1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*, Vol. 13, 1997, 91-120. [The gingival tissues: the architecture of periodontal protection - Schroeder - 1997 - Periodontology 2000 - Wiley Online Library](#)
30. Renvert S, Persson R. Tratamiento periodontal de Mantenimiento. *Periodontol 2000*. 2005;11; 146-165.

4.5 Anexos

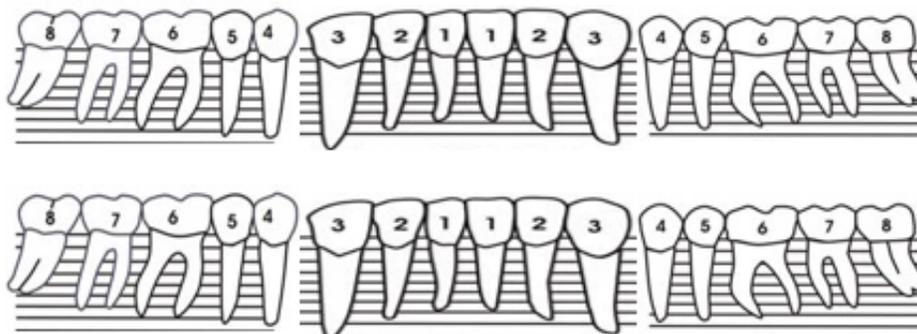
Anexo 1. Ficha inicial, septiembre 2018.

Maxilar Vestibular	PS	444	428	523	324	5210	15811	1083	2711	525	323	332	332	553	455	
	UCE	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI	444	428	523	324	5210	15811	1083	2711	525	323	332	332	553	455	
	SS	/ /	/ /	/ /	/ /	/ / /	/ / /	/ /	/ /	/ /	/ / /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
	SUP															
	MOV	0	0	0	0	0	II	I	II	I	0	0	0	0	0	0
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS	535	523	312	233	33N	15311	14310	813	3515	842	212	212	223	345	
	UCE	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI	535	523	312	233	33N	15311	14310	813	3515	842	212	212	223	345	
	SS						/ / /	/ / /	/ /	/ / /	/ / /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
	SUP															
	INV. FURCA															
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

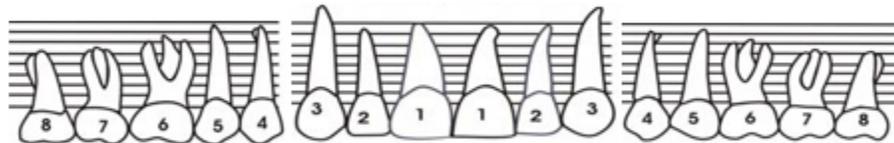
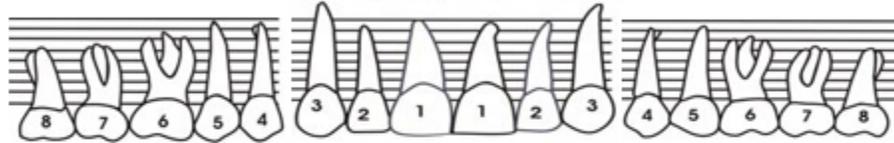
Mandibular Lingual	PS	555	556	623	253	235	553	224	536	833	512	223	337	1105	555	
	UCE	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI	555	556	623	253	235	553	224	536	833	512	223	337	1105	555	
	SS					/ / /	/ / /	/ /		/ / /	/ / /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
	SUP															
	INV. FURCA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS	535	435	513	323	3415	1555	523	425	358	722	212	112	223	445	
	UCE	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI	535	435	513	323	3415	1555	523	425	358	722	212	112	223	445	
	SS		/ /	/ /	/ /	/ / /	/ / /	/ /		/ / /	/ / /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
	SUP					/ /	/ /			/ /	/ /					
	MOV	0	0	0	0	0	II	I	I	0	0	0	0	0	0	0
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

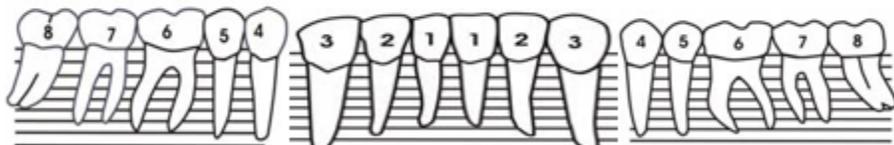
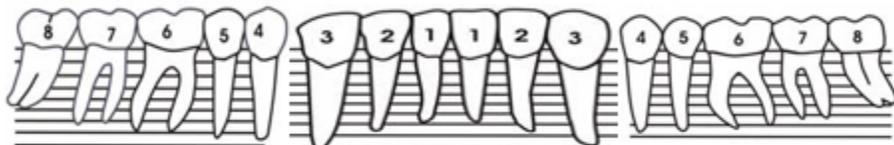
Anexo 2. Ficha de revaloración, octubre 2018.

Maxilar Vestibular	PS		333	223	322	313	313	1043	323	3711	22N	312	223	325	544	443		
	UCE		000	000	000	000	000	565	520	032	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		333	223	322	313	313	15108	843	31013	22N	312	223	325	544	443		
	SS								/	/	/	/						
	SUP							/	/	/	/	/						
	MOV							//		//								
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28



Maxilar Palatino	PS		432	321	323	323	334	423	424	356	522	433	111	111	223	445		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		432	321	323	323	334	423	424	356	522	433	111	111	223	445		
	SS						/	/		/	/	/						
	SUP						/			/	/							
	INV. FURCA																	
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

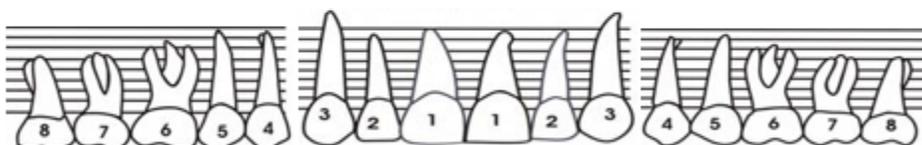
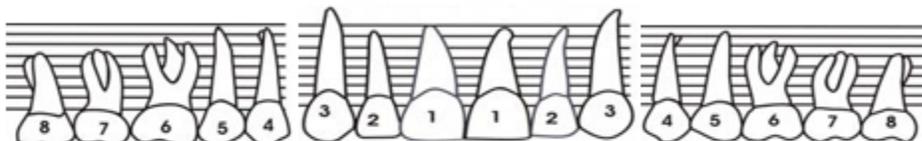
Mandibular Lingual	PS		544	544	413	221	33N	423	322	322	213	525	524	324	355	425		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		544	544	413	221	33N	423	322	322	213	525	524	324	355	425		
	SS																	
	SUP																	
	INV. FURCA														/			
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38



Mandibular Vestibular	PS		444	524	513	212	416	1014	314	212	426	731	212	212	415	345	
	UCE		000	000	000	000	036	732	000	000	001	320	000	000	000	000	000
	NI		444	524	513	212	4412	1746	314	212	427	1051	212	212	415	345	
	SS						/	/			/	/					
	SUP						/	/			/	/					
	MOV							//									
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

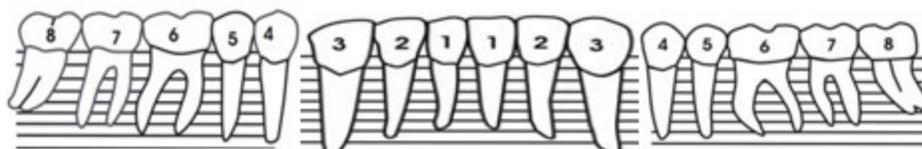
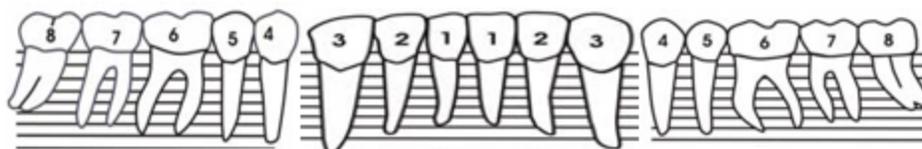
Anexo 3. Ficha de mantenimiento, enero 2019.

Maxilar Vestibular	PS		323	313	423	323	326	1373	223	2129	434	412	313	225	424	313	
	UCE		000	000	000	000	000	034	420	100	000	000	000	000	000	000	
	NI		323	313	423	323	326	13107	643	3129	434	412	313	225	424	313	
	SS		///		///	///	///	///	///	///	///	///		///	///	///	
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS		222	222	212	212	213	413	212	214	512	243	212	213	323	333	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		222	222	212	212	213	413	212	214	512	243	212	213	323	333	
	SS			///		///	///	///		///		///		///	///	///	
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

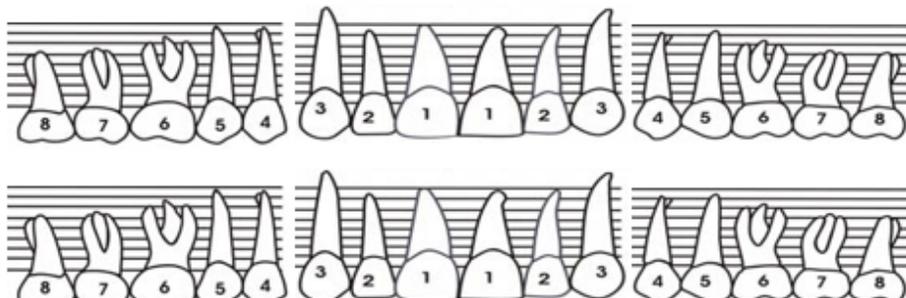
Mandibular Lingual	PS		424	422	422	223	313	423	223	323	413	324	314	313	324	325	
	UCE		000	000	000	000	004	430	000	000	000	210	000	000	000	000	
	NI		424	422	422	223	317	853	223	323	413	534	314	313	324	325	
	SS		///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS		433	324	323	322	315	433	323	313	313	323	323	323	433	334	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		433	324	323	322	315	433	323	313	313	323	323	323	433	334	
	SS		///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	///	
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

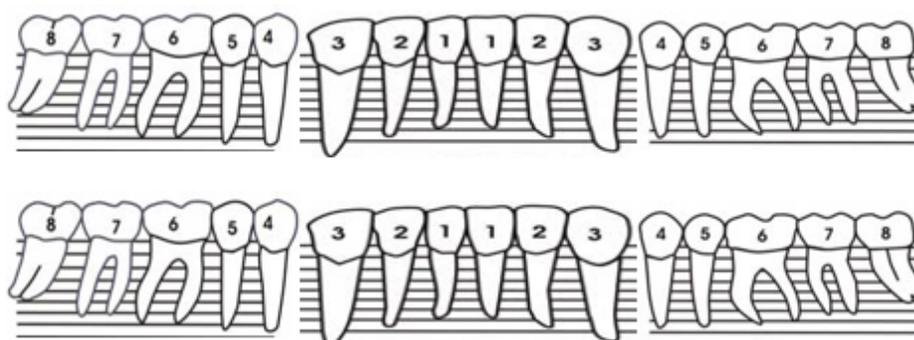
Anexo 4. Ficha de mantenimiento, octubre 2019.

Maxilar Vestibular	PS		323	313	322	222	312	212	212	213	213	312	323	324	324	413	
	UCE		000	000	000	000	023	343	230	033	100	000	000	000	000	000	
	NI		323	313	322	222	335	555	242	246	313	312	323	324	324	413	
	SS										/			/ /			
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS		323	313	313	313	213	313	312	213	113	31N	112	214	313	223	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	001	200	000	000	000	000	000	
	NI		323	313	313	313	213	313	312	214	313	31N	112	214	313	223	
	SS		/		/ /	/	/				/			/ /			
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

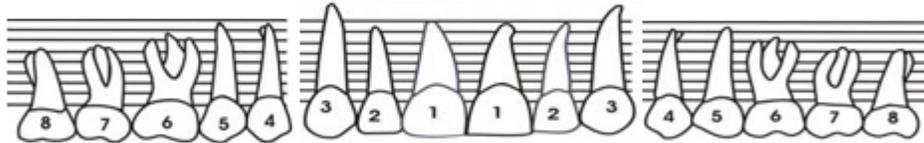
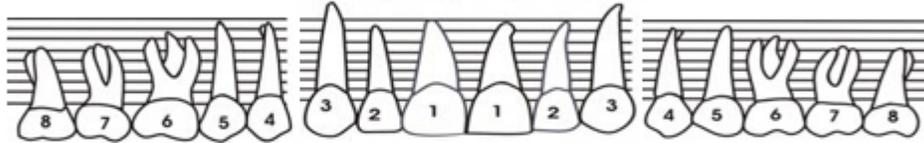
Mandibular Lingual	PS		213	313	313	312	212	N11	212	213	213	312	313	313	323	313	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		213	313	313	312	212	N11	212	213	213	312	312	313	323	313	
	SS								/ /					/ /	/		
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS		213	322	312	312	313	212	213	313	312	313	313	313	313	313	
	UCE		000	000	000	000	023	430	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		213	322	312	312	336	642	213	313	312	313	313	313	313	313	
	SS					/						/ / /	/ /				
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

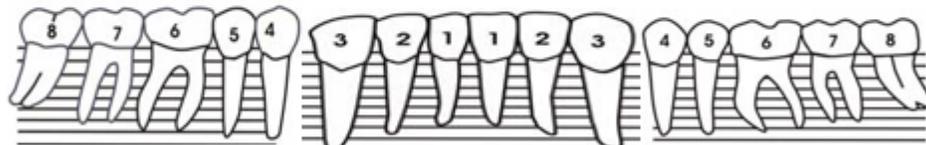
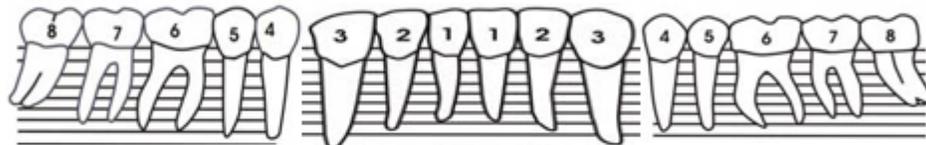
Anexo 5. Ficha de mantenimiento, febrero 2020.

Maxilar Vestibular	PS		213	312	312	313	213	212	112	213	111	212	213	214	424	323	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI		213	312	312	313	213	212	112	213	111	212	213	214	424	323	
	SS				/								/	/			
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS		322	312	212	212	111	212	313	112	111	111	212	414	212	113	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI		322	312	212	212	111	212	313	112	111	111	212	414	212	113	
	SS													/	/		
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

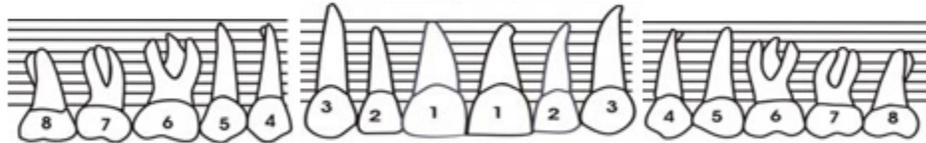
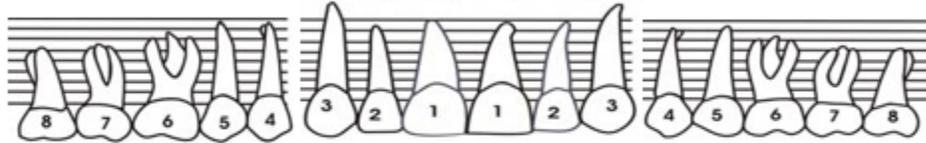
Mandibular Lingual	PS		322	312	312	212	211	412	212	112	213	312	313	213	323	323	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI		322	312	312	212	211	412	212	112	213	312	313	213	323	323	
	SS				/						/			/			
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS		213	212	312	212	313	312	212	213	212	312	313	313	212	313	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI		213	212	312	212	313	312	212	213	212	312	313	313	212	313	
	SS							/									
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

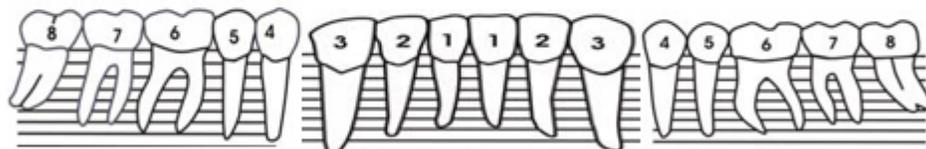
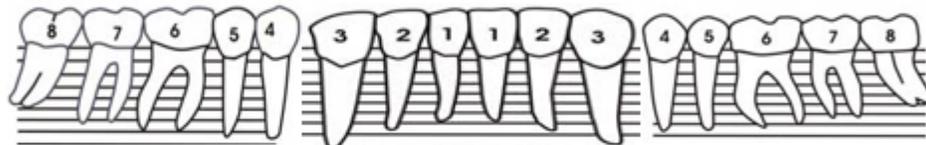
Anexo 6. Ficha de periodontal de mantenimiento, abril 2022.

Maxilar Vestibular	PS		213	335	723	311	213	222	112	213	112	313	323	944	424	433	
	UCE		000	000	000	000	012	344	330	043	300	000	000	000	000	000	
	NI		213	335	723	311	213	562	442	256	412	313	323	944	424	433	
	SS		/ / /	/ / /	/		/		/ /		/		/ /	/	/	/	
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS		333	216	513	212	313	411	113	212	112	312	212	312	614	413	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		333	216	513	212	313	411	113	212	112	312	212	312	614	413	
	SS			/	/										/ /		
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

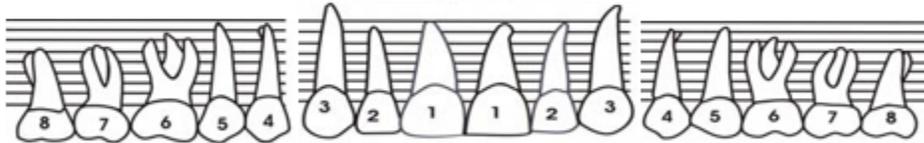
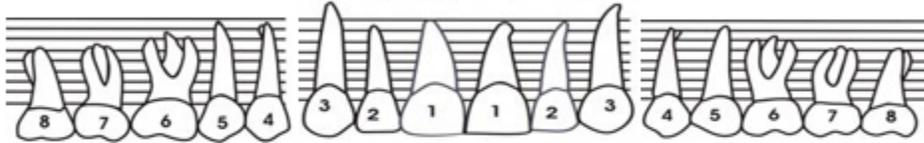
Mandibular Lingual	PS		323	213	214	313	212	111	212	212	311	213	313	422	434	323	
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		323	213	214	313	212	111	212	212	311	213	313	422	434	323	
	SS			/								/		/	/ /		
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS		313	312	211	213	312	311	213	212	213	314	414	414	213	313	
	UCE		000	000	000	000	045	440	000	000	000	000	000	000	000	000	
	NI		313	312	211	213	357	751	213	212	213	314	414	414	213	313	
	SS		/	/	/	/				/	/			/	/		
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

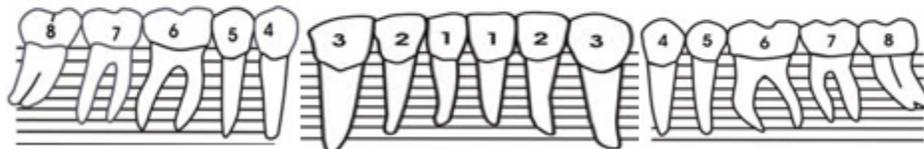
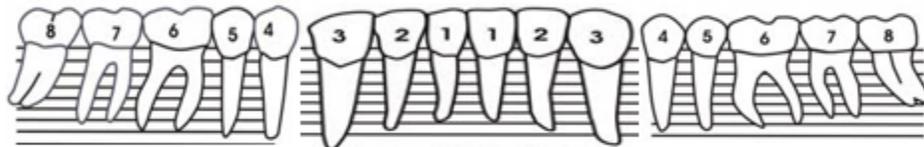
Anexo 7. Ficha periodontal de mantenimiento, septiembre 2022.

Maxilar Vestibular	PS		323	324	513	212	213	313	222	312	111	212	311	214	467	421	
	UCE		000	000	000	000	003	445	430	045	200	000	000	000	000	000	000
	NI		323	324	513	212	213	758	662	357	314	212	311	214	467	421	
	SS			/			/	/				/		/	///		
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27



Maxilar Palatino	PS		323	315	311	212	112	212	111	111	111	212	112	212	224	223	
	UCE		000	000	000	000	000	023	200	001	000	000	000	000	000	000	000
	NI		323	315	311	212	112	235	311	112	111	212	112	212	224	223	
	SS			///	/	///	/					/					
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

Mandibular Lingual	PS		323	213	212	223	325	112	112	111	213	112	224	323	223	333	
	UCE		000	000	000	000	000	541	000	000	000	000	000	000	000	000	000
	NI		323	213	212	223	325	653	112	111	213	112	224	323	223	333	
	SS				/		/	///							///		
	SUP																
	INV. FURCA																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37



Mandibular Vestibular	PS		322	212	211	212	113	212	212	211	113	414	213	213	214	314	
	UCE		000	000	000	000	024	530	000	000	000	230	000	000	000	000	000
	NI		322	212	211	212	137	742	212	211	113	644	213	213	214	314	
	SS							/	/			///	/		/	///	
	SUP																
	MOV																
	DIENTE		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37