

SEMINARIO DE PRESENTACIÓN DE CASOS CLINICOS

INVESTIGADORES

**JOYCE ADRIANA CORTES ROJAS
MELVIN RAFAEL FONTALVO SUAREZ
CARLOS ANDRES MACHADO PACHECO
CLARA INES MORENO ZAPATA
ANDRES FELIPE SANTOFIMIO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
MARZO 12 DE 2003**

SEMINARIO DE PRESENTACIÓN DE CASOS CLINICOS

INVESTIGADORES

**JOYCE ADRIANA CORTES ROJAS
MELVIN RAFAEL FONTALVO SUAREZ
CARLOS ANDRES MACHADO PACHECO
CLARA INES MORENO ZAPATA
ANDRES FELIPE SANTOFIMIO**

**Dra. Diana Guzmán
Directora de Clínicas**

**Dra. Nery Villota
Jefe X Semestre**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
MARZO 12 DE 2003**

INTRODUCCION

Es importante resaltar que el COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO, a través del área de odontología integrada, con los alumnos de décimo semestre, emprende unos estudios especiales de casos clínicos hallados en pacientes de cualquier edad, en el sentido de mejorar la calidad como futuros odontólogos, con el fin de conducirnos a un buen criterio diagnostico, con su etiología, teniendo en cuenta la anamnesis clínica, modelos de estudio, modelos de trabajo, radiografías y exámenes de laboratorio para ser revisados cuidadosamente, luego desarrollar un plan de tratamiento ideal y un plan de tratamiento a realizar, dada la participación de docentes, estudiantes, jefes de clínica y jefes de laboratorio en la formación de profesionales en las ciencias de la salud y en especial de odontología.

La mayoría de información obtenida ha emergido de los estudios en diferentes patologías de varios autores. Por lo tanto esta investigación pretende realizar una fase descriptiva y luego una fase analítica.

OBJETIVO GENERAL

- ♦ Desarrollar las habilidades para la investigación y presentación de casos clínicos que requieren interconsultas con los especialistas, y que encontramos en la práctica clínica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar las diferentes patologías bucales y su etiología.
- Reconocer la importancia de los medios diagnósticos en la práctica clínica.
- Realizar una historia clínica completa para la correcta elaboración de un plan de tratamiento.
- Investigar la documentación científica relacionada con las diferentes patologías orales

HISTORIA CLINICA

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

H.C 455509

i. INFORMACION GENERAL

NOMBRE: Amparo Galvis.

EDAD: 46 Años

RAZA: Blanca.

SEXO: Femenino.

OCUPACION: Independiente.

MOTIVO DE CONSULTA: "Que me arreglen los dientes"

ii. EXAMEN FISICO GENERAL

- PRESION ARTERIAL: 120/80 mmhg
- PULSO: 69 pul/min

- PESO: 42 Kg
- TEMPERATURA: 37° C
- ESTATURA: 1.48 cm

iii. ANAMNESIS

HISTORIA MEDICA FAMILIAR.

- TIOS: Diabéticos
- ABUELO: Infarto
- MAMA: Hipertensión arterial

HISTORIA MÉDICA PERSONAL

- Padeció de asma controlada
- Crisis migrañosa
- Cuatro partos (cesárea)
- Cirugía oral

IV. HISTORIA ODONTOLOGICA

TRATAMIENTOS RECIBIDOS:

- PERIODONCIA: (+)
- CIRUGIA ORAL / EXODONCIAS: (+)
- ENDODONCIA: (-)
- OPERATORIA: (+)
- ORTODONCIA: (-)
- PROSTODONCIA: (+)

HIGIENE ORAL

- FRECUENCIA DE CEPILLADO: 2 veces al día
- TECNICA: Mixta
- TIPO DE CEPILLO: Blando
- DENTÍFRICO: Si utiliza
- SEDA DENTAL: No utiliza

- AYUDAS INTERPROXIMALES: No utiliza
- ENJUAGUES: Si utiliza
- OTROS: Agujas y palillos

V. EXAMEN CRANEO MANDIBULAR

- DOLOR MUSCULAR: No presenta
- DOLOR ATM: No presenta
- ALTERACION MOVIMIENTO: No presenta
- RUIDO ARTICULAR: No presenta
- DESARMONIA OCLUSAL: Si presenta
- FACETAS DE DESGASTE: Si presenta

VI. EXAMEN CLINICO CRANEO MANDIBULAR

EVALUACION ESTATICA

- CLASIFICACION DE ANGLE: N.A
- OVERBITE: 3mm
- OVERJET: 5mm
- RELACION CANINA: Derecha N.A – Izquierda N.A
- LATERALIDAD DERECHA: 4mm
- LATERALIDAD IZQUIERDA: 4mm
- PROTRUSIÓN: 5mm

VII. EXAMEN PERIODONTAL

ENCIA

- COLOR: Anormal
- MARGEN: Anormal

- CONSISTENCIA: Anormal
- TEXTURA: Anormal
- GROSOR: Anormal
- CONTORNO: Anormal
- PAPILAS: Anormal
- ENCIA ADHERIDA: Anormal
- CALCULOS: Si
- SANGRADO: Si
- SUPURACION / EXUDADO: No
- MOVILIDAD DENTARIA: Si

EVALUACION DENTAL

HC 455509

ODONTOGRAMAS		Conversiones		Diente a evaluar		Diente a evaluar		Diente a evaluar		Diente a evaluar	
Caries	Agg	Restauraciones	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg
Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg	Agg
11 12 13 14 15 16 17 18 21 22 23 24 25 26 27 28 49 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38											
(-) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+) (+)											
10 Ausente 17 Ausente 18 Ausente 15 Ausente 14 Ausente 13 Caries activa DP y cambio de color Dentinal 12 Caries activa Y 11 Sano											
28 Ag O desadaptada 27 Ausente 26 Ausente 25 Ausente 24 Ausente 23 Caries activa DP y Caries activa H 22 Sano 21 Sano											
41 Sano 42 Sano 43 Sano 44 Sano 45 Sano 46 Cemento temporal OMLV 47 Ausente 48 Ausente											
31 Sano 32 Sano 33 Sano 34 Sano 35 Sano 36 Ag O desadaptada 37 Ausente 38 Ag O desadaptada y Ag OV desadapt y caries activa distal											

Examen 16.1

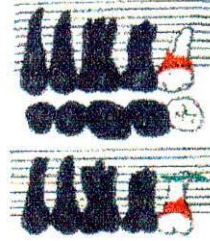
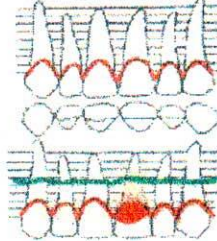
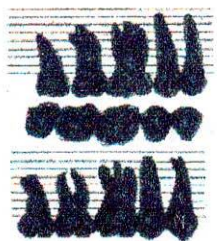
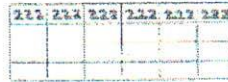
VIII.

ODONTOGRAMA

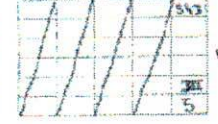
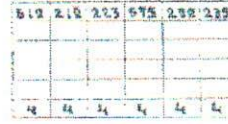
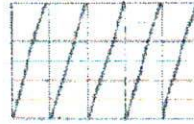
PERIODONTOGRAMA

Furcaciones

Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Nivel inserción
Recesión

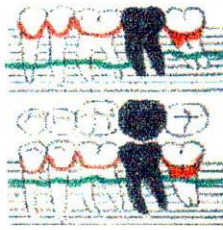
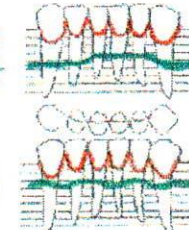
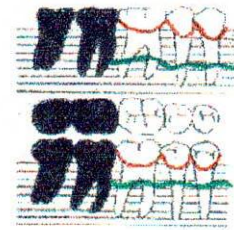
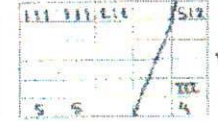
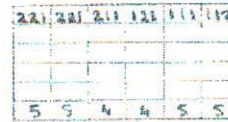


Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea Mucogingival



C

Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Recesión
Nivel inserción
Movilidad
Línea Mucogingival



Sondaje Inicial
Sondaje Re-eval.
Nivel inserción
Recesión
Línea Mucogingival



Furcaciones



Grado de furcación

0 = No furcación
1 = Furcación parcial
2 = Furcación completa

Grado de movilidad
0 = No movilidad
1 = Movilidad leve
2 = Movilidad moderada
3 = Movilidad severa



Grado de furcación
0 = No furcación
1 = Furcación parcial
2 = Furcación completa

VIII. EXAMENES DE LABORATORIO

- TP
- TPT
- CUADRO HEMATICO.

IX. DIAGNOSTICOS

- **GENERALES:** Crisis migrañosa severa (1)
- **CRANEOMANDIBULARES:** Perfil convexo (2), sobremordida horizontal (3), desorden craneomandibular tipo crecimiento y desarrollo adquirido (4), desorden craneomandibular tipo hiperactividad muscular[bruxismo] (5).
- **ORALES TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS:** Son presuntivos de la zona anterior superior, Fibroma osificante periférico, Hiperplasia gingival localizada, granuloma de células gigantes, granuloma piogeno. Osteítis condensante del diente 46(6)
- **PERIODONTALES:** Gingivitis asociada a placa bacteriana sin factores contribuyentes (7), periodontitis severa localizada del 28 y 38 (8).

- **DENTALES:** Ausencia dentaria de los dientes 18, 17, 16, 15, 14, 28, 27, 26, 25, 24, 37, 47, 48 (9); caries activa 13, 12, 23, 38, 46 (10); caries recurrente 28, 36, 38, 46 (11); dilaceración radicular 12 y 22 (12); facetas de desgaste 11, 12, 13, 21, 22, 23, 31, 32, 33, 41, 42, 43 (13).
- **ENDODONTICOS:** Metamorfosis calcificante del diente #46 (14); periodontitis apical crónica supurativa del diente #13 (15).

X. ETIOLOGIA

- (1) Stress emocional
- (2) Hereditaria
- (3) Hereditaria
- (4) Ausencias dentarias
- (5) Stress emocional
- (6) Desconocida porque no se hizo biopsia
- (7) Mala higiene oral
- (8) Placa bacteriana
- (9) Caries extensa
- (10) Multifactorial
- (11) Restauraciones desadaptadas.
- (12) Desviación del diafragma epitelial.
- (13) Hiperactividad muscular.

- (14) Lesiones traumáticas.
- (15) Pulpitis irreversible no tratada.

XI. PLAN DE TRATAMIENTO IDEAL

- **PERIODONCIA:** Terapia básica periodontal
- **CIRUGIA** : Exodoncias método cerrado
Exodoncia método abierto
BIOPSIA EXCISIONAL
IMPLANTES DE OSEOINTEGRACION
- **ENDODONCIA** : TRATAMIENTO CONVENCIONAL DE CONDUCTOS
- **OPERATORIA** : AMALGAMAS, RESINAS
- **PROSTODONCIA:** CORONA COMPLETA COMBINADA
PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE SUPERIOR
CORONAS CON PREPARACION PARA REMOVIBLE.
- **MANTENIMIENTO:** TERAPIA DE SOPORTE PERIODONTAL

XII. PLAN DE TRATAMIENTO A REALIZAR

- **PERIODONCIA:** TERAPIA BASICA PERIODONTAL.
- **CIRUGIA:** EXODONCIAS METODO CERRADO
EXODONCIA METODO ABIERTO
BIOPSIA EXCISIONAL.
- **OPERATORIA:** AMALGAMAS Y RESINA

- **PROSTODONCIA:** CORONA COMPLETA COMBINADA
PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE.
- **MANTENIMIENTO:** TERAPIA DE SOPORTE PERIODONTAL.

ANALISIS RADIOGRAFICO

MAXILAR

Estructuras anatómicas en el maxilar aparentemente normales.

Zona de **molares superiores derechos**, tuberosidad del maxilar, "U" del malar, espacio y piso del seno maxilar. Pérdida ósea en sentido vertical y horizontal. Ausencias dentarias del 18, 17, 16.

Zona de **premolaes superiores derechos**, continuidad del piso y espacio del seno maxilar. Pérdida ósea en sentido vertical. Ausencias dentarias de 15, 14.

Zona de **canino superior derecho**, "Y" invertida. Zona radiolúcida a nivel del ápice del diente 13 y en el conducto a nivel del cuello. Zona radiopaca a nivel del conducto en el tercio apical que llega al trabeculado óseo, posible cuerpo extraño. Pérdida ósea en sentido vertical en la región distal del diente 13.

Zona de **centrales superiores**, piso de las fosas nasales, espina nasal anterior, espacio de la sutura intermaxilar y agujero naso palatino. Dilaceración a nivel del ápice en los dientes 12 y 22.

Zona de **canino superior izquierdo**, Y invertida. Zona radio lúcida a nivel cervico distal y disto coronal, posible caries. Pérdida ósea en sentido vertical.

Zona de **premolaes superiores izquierdos**, continuidad del piso y espacio del seno maxilar. Pérdida ósea en sentido vertical y horizontal. Ausencias dentarias de 24 y 25.

Zona de **molares superiores izquierdos**, espacio y piso del seno maxilar, tuberosidad del maxilar, "U" del malar. Zona radiopaca a nivel coronal del diente 28, posible restauración plástica en amalgama. Ausencia dentaria del 26 y 27.

MANDIBULA

Estructuras anatómicas en la mandíbula aparentemente normales.

Zona de **molares inferiores izquierdos**, línea oblicua interna y externa, espacio del conducto dentario inferior. Zona radiopaca a nivel de la corona del diente 38 y 36, posible restauración plástica en amalgama. Ausencia dentaria del 37. Pérdida ósea en el sentido horizontal y vertical.

Zona de **premolaes inferiores izquierdos**, agujero mentonero o mentoniano, espacio del ligamento periodontal y pulpa.

Zona de **canino inferior izquierdo**, espacio de la pulpa y ligamento periodontal.

Zona de centrales inferiores, agujero ciego, apófisis geni, espacio del ligamento periodontal y pulpa.

Zona de **canino inferior derecho**, espacio del ligamento periodontal y pulpa.

Zona **premolaes inferiores derechos**, agujero mentonero o mentoniano, espacio del ligamento periodontal y pulpa.

Zona de **molares inferiores derechos**, línea oblicua interna y externa, espacio del conducto dentario inferior. Zona radiopaca a nivel de la corona del diente 46, posible obturación plástica en amalgama. Zona radiopaca a nivel del hueso por debajo de la raíz mesial, posible osteítis condensante. Pérdida ósea en sentido vertical a nivel distal del diente 46. Se observa obliteración en la luz de los conductos del diente 46. Ausencias dentarias de 47 y 48.

DIAGNOSTICOS DE TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS

FIBROMA OSIFICANTE PERIFERICO

Puede no ser de origen dental pero tiene ciertas características que sugieren que podría derivarse del ligamento periodontal.

Se puede presentar a cualquier edad, su aspecto clínico es característico pero no patognomónico. Es una masa focal de tejido bien demarcada en la encía, puede tener una base sesil o pediculada. Es del mismo color que la mucosa normal o levemente enrojecida. La superficie puede estar intacta o ulcerada. Más común, se origina de una papila interdental. Radiográficamente en la mayoría de los casos no hay lesión visible del hueso, sin embargo en ocasiones aparece una erosión superficial del hueso.

(SHAFFER,1992)

Es una tumoración gingival en la cual se pueden observar islas de calcificación, que se cree corresponde a hueso. El hueso se localiza dentro de una proliferación no encapsulada a la que constituyen fibroblastos benignos. También se encuentran células inflamatorias que rodean la periferia y con frecuencia hay ulceración superficial. (REGEZI, 1995)

Muchos investigadores consideran que esta lesión es un tumor benigno que se origina de las células indiferenciadas del ligamento periodontal. La etiología neoplásica se apoya en ejemplos de lesiones que alcanzan gran tamaño, presentan gran tamaño, presentan comportamiento agresivo y producen destrucción ósea importante. En muchos estudios se describe una rara recurrencia, del fibroma osificante.

Se produce con mayor predominio en mujeres entre la tercera y cuarta década de vida. (REGEZI ,1995)

TRATAMIENTO

Con frecuencia el tratamiento incluye la extirpación quirúrgica de la lesión por medio de enucleación o curetaje de la misma. (REGEZI, 1995)

HIPERPLASIA GINGIVAL

Es un aumento de tamaño de la encía, el tejido blando sobrepasa los espacios interproximales y protruye sobre los dientes y hacia la cavidad bucal. El agrandamiento de la encía se localiza a una papila o afecta varias de ellas o todas, el agrandamiento suele ser más voluminoso en superficies vestibulares, rara vez aparece en la encía lingual. Un aumento de volumen de cualquier tejido puede deberse a una hipertrofia o una hiperplasia.

Hiperplasia gingival es un termino general para el aumento de tamaño de la encía, que puede originarse por diferentes causas. No hay que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones excesivas del hueso o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo común a cierta distancia de la encía.

Hay muchas clasificaciones de la hiperplasia gingival, pero la mas practica es la siguiente:

1. Agrandamientos gingivales inflamatorios
2. Agrandamientos gingivales no inflamatorios (fibrosis)

3. Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosis.

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas son blandas, edematosas, hiperhémicas o cianóticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado. En la hiperplasia no inflamatoria o fibrosa de la encía el tejido agrandado es firme, denso, elástico, de color normal o algo más pálido que el normal, a veces bien punteado, insensible, y no se traumatiza con facilidad. Con frecuencia hay una combinación de los dos tipos de agrandamiento. La mayoría de las veces el agrandamiento es producto de irritaciones locales, como mala higiene bucal, acumulación de cálculos o respiración bucal. Muchas veces la irritación también genera la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos gingivales. En ocasiones, esta proliferación puede ser incrementada por ciertos factores sistémicos predisponentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hiperplasia fibrosa consiste en la eliminación de la irritación local. Si esta hiperplasia es demasiado extensa lo aconsejable es la excisión quirúrgica. Esta enfermedad puede avanzar lentamente, aunque por lo general es autolimitada. (SHAFER, 1992)

GRANULOMA DE CELULAS GIGANTES

Este puede ser central o periférico. Ocurre como una lesión en la encía generalmente en la mandíbula, el cráneo o los huesos de la cara, las lesiones periféricas y centrales son histologicamente similares. Son lesiones muy vasculares y una característica clínica e histológica prominente es la hemorragia, y puede aparecer por un estímulo incremental de la paratohormona, es más frecuente en mujeres.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el legrado. Se han publicado índices de recidiva del 12 al 49 por ciento que sugieren la necesidad de un seguimiento atento a largo plazo. También se han publicado informes sobre el tratamiento con éxito mediante inyecciones intralesionales de corticoides, al igual que con inyecciones subcutáneas de calcitonina humana. Están indicadas las determinaciones de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina con suero, para valorar la posibilidad de hiperparatiroidismo.

OSTEITIS CONDENSANTE

La osteítis condensante (también conocida como osteomielitis esclerosante focal crónica) es una zona radiopaca bien definida, que se observa por debajo del ápice de un diente no vital, con historia de pulpitis de larga estancia. La opacidad representa una proliferación del hueso periapical, resultado de la inflamación de bajo grado o irritación ligera. La inflamación que estimula la osteítis condensante se representa en respuesta a la necrosis pulpar; varía en tamaño y forma, y no se ve insertada en la raíz del diente.

La osteítis condensante es la radiopacidad más periapical más frecuente que se observa en adultos, el diente involucrado con mayor frecuencia es el primer molar inferior. Las piezas asociadas con la osteítis no son vitales, y por lo regular tienen lesiones cariosas grandes o una restauración grande. Como se cree que la osteítis condensante representa una reacción fisiológica del hueso a la inflamación, no se requiere tratamiento. (HARING, 1996.)

DIAGNOSTICOS ENDODONTICOS

PERIODONTITIS APICAL CRONICA

Es una consecuencia de una necrosis pulpar y casi siempre es una secuencia de la periodontitis apical aguda.

Es asintomática o esta asociada a una ligera molestia. Como la pulpa está necrótica, los dientes con es alteración no responde a los estímulos eléctricos, ni térmicos. La percusión produce poco o ningún dolor. Puede haber una sensibilidad ligera a la palpación, lo que indica una alteración de la lamina cortical del hueso y extensión de la PAC a los tejidos blandos. Las características radiográficas van desde la interrupción de la lamina dura a una destrucción extensa de los tejidos periradiculares e intraradiculares. A nivel histológico estas lesiones se clasifican como granulomas o quistes. Generalmente es tejido granulomatoso, con infiltrado con mastocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas con leucocitos. A menudo se encuentran células gigantes multinucleadas, células espumosas, hendiduras de colesterol y epitelio.

TRATAMIENTO

El procedimiento es retirar los residuos necróticos y otros irritantes. El tamaño de la lesión casi nunca es factor para elegir el método de tratamiento. Se debe colocar hidróxido de calcio y cerrar siempre la apertura de acceso con una mota seca de algodón y una obturación temporal. (WALTON, 1996)

METAMORFOSIS CALCIFICANTE

Es una formación extensa de dentina secundaria que se da en la cámara pulpar o en las paredes de los conductos, ocasionando una obliteración parcial o completa de la cámara y que se puede observar radiográficamente.

La causa se asocia a una luxación de los dientes o una lesión traumática que no produjo necrosis pulpar. Esto ocurre porque se presenta un depósito de tejido mineralizado parecido al cemento sobre la pared dentinaria. Histológicamente se puede observar una cantidad de tejido blando, con la posibilidad de que se puedan ver las células parecidas a los cementoblastos.

En los pacientes que presentan este tipo de lesión, se observa en la corona una disminución de la translucidez, adquiriendo una pigmentación amarillenta o amarillo café. La pulpa de estos dientes es vital y no inflamada, radiográficamente no se observa luz de conducto.

TRATAMIENTO

Se puede realizar corrección del color, realizando con mucha dificultad la endodoncia y posteriormente el blanqueamiento interno, logrando éxito en el color, pero no mejoran los dientes. Estos pacientes son los más indicados para blanqueamiento aunque es imprevisible y nada práctico. (Walton, 1997)

CONCLUSIONES

- Con este trabajo se reconoció la importancia de la investigación para un desarrollo integral del odontólogo.
- Aprendimos la forma correcta para la presentación oral de casos clínicos.
- El manejo de pacientes debe realizarse interdisciplinariamente, ya que sus diversas alteraciones pueden afectar sistemas diferentes al estomatognático.
- Al haber realizado la biopsia sabríamos si es un procedimiento invasivo o no y así dar un exacto diagnóstico.
- Es necesario valorar mediante un cuidadoso examen cualquier tipo de lesión en la cavidad oral.
- Los pacientes con cualquier tipo de lesión una vez realizado cualquier tratamiento se les debe realizar seguimiento mediante controles por si presentan recidiva.
- Es necesario elevar el conocimiento que se tiene no solo a nivel odontológico sino a nivel general sobre diferentes diagnósticos en la comunidad.

BIBLIOGRAFIAS

1. GENCO, Robert J. Goldman Henry M ,Cohen Walter, ed.interamericana, volumen II, 1990.
2. HARING, Joen Lannucci ,Lind Laura Jansen ,Radiología Dental , ed Mc Graw Hill, interamericana, 1996.
3. LYNCH, Malcolm A, Brightman Vernon J, Greenberg Martin S, Medicina bucal de Burket (diagnostico y tratamiento), Novena edición, 1996.
4. REGEZI, Joseph A, Sciubba James, Patología Bucal, ed McGraw-Hill, segunda edición, 1995.
5. SHAFER, William G, Hine Maynard K, Levy Barnet M, Tratado de patología bucal, ed interamericana, quinta edición, 1992.
6. WALTON, Richard E, Torabinejad Mahmoud, Endodoncia (principios y practica), ed. McGrawHill interamericana, segunda edición, 1997.
7. WOOD, Norman K, Goaz Paul W, Diagnostico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales, ed. Harcourt Brace, quinta edición, 1998.