



**MICROBIOLOGÍA SUBGINGIVAL EN PACIENTES CON DIABETES
TIPO II Y CON PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA**

MAURICIO ANDRÉS CÁRDENAS COD. 962512

CAROLINA LOZADA MOLINA COD. 962507

CLAUDIA JIMENA RUEDA COD. 962475

MARÍA ISABEL TRUJILLO COD. 962538

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTIAGO DE CALI**

JUNIO - 2001





**MICROBIOLOGÍA SUBGINGIVAL EN PACIENTES CON DIABETES
TIPO II Y CON PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA**

MAURICIO ANDRÉS CÁRDENAS COD. 962512

CAROLINA LOZADA MOLINA COD. 962507

CLAUDIA JIMENA RUEDA COD. 962475

MARÍA ISABEL TRUJILLO COD. 962538

Presentado A:

Asesora

**Dra. MARITZA PUERTO
Odontóloga – Periodoncista**

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

SANTIAGO DE CALI

JUNIO - 2001





Nota de aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Santiago de Cali, (__, __, _____)



AGRADECIMIENTOS

Los autores del presente trabajo dan sus agradecimientos a:

La Dra. Maritza Puerto, directora del trabajo, la Dra. Beatriz Marín, Endocrinóloga, Directora Fundación Amanecer, El Dr. Adolfo Contreras, Microbiólogo Oral, Director del Laboratorio de Microbiología Periodontal - Universidad del Valle – Docente Universidad Santiago de Cali, la Dra. Miriam Nuñez, Metodóloga Investigativa, Licenciada y Reeducadora, Dr. Antonio Escobar, Director de Clínica del C.U.C.



DEDICATORIA

Logramos alcanzar nuestro primer gran objetivo graduarnos. Por esto estamos satisfechos, pero al mismo tiempo tristes al saber que hemos quemado una gran etapa de la vida: La Universidad.

Ante todo queremos agradecer a Dios, a nuestra familia por su apoyo incondicional, a todas las personas que estuvieron con nosotros en este tiempo nos ayudaron y enseñaron nuestro crecimiento intelectual preparándose para afrontar los nuevos retos con seguridad.

Gracias a nuestros docentes, por creer en nosotros por su dedicación, y a la Universidad por la colaboración que nos dieron durante el desarrollo de la investigación.

Ahora al final del camino nos sentimos preparados y listos para afrontar la vida real, la cual nos vemos obligados a encarar desde este momento.



CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	10
1. OBJETIVOS	14
1.1 OBJETIVO GENERAL	14
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
2. MARCO TEÓRICO	15
3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	27
4. JUSTIFICACIÓN	28
5. METODOLOGÍA	29
5.1 TIPO DE ESTUDIO	29
5.2 POBLACIÓN, TAMAÑO Y OBJETO DE ESTUDIO	29
5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	29
5.4 LUGAR DE ESTUDIO	30
5.5 DURACIÓN	30
5.5.1 Cronograma de actividades	30
5.6 TÉCNICAS Y MEDICIÓN	31
5.6.1 Muestreo microbiano y procesamiento	31
5.6.2 Sistema BBL Gas PAK	33



5.6.3 Sistema Anaeropak	33
5.6.4 Análisis Estadístico	34
6. DISCUSIÓN	35
7. CONCLUSIONES	38
8. PERSONAL INVOLUCRADO	40
9. COSTOS DEL PROYECTO	41
9.1 RECURSO HUMANO	41
9.2 RECURSO HUMANO	41
10. COLABORADORES	42
11. DIFICULTADES DE LA TESIS	43
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS	46



LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Identificación de patógenos periodontales en pacientes diabéticos tipo II y con periodontitis crónica severa	47
Anexo B. Historia Clínica #1	48
Anexo C. Historia Clínica #2	50
Anexo D. Historia Clínica #3	52
Anexo E. Historia Clínica #4	54
Anexo F. Historia Clínica #5	56
Anexo G. Vortex	58
Anexo H. Medio de Cultivo VMG I	59
Anexo I. Cámara de Flujo Laminar	60
Anexo J. Cámara de Anaerobiosis	61
Anexo K. Microscopio	62
Anexo L. Pusobacterium – Bacteroides – Forsythus	63
Anexo M. Prevotella Intermedia	64
Anexo N. Porphyromona Gingivalis	65
Anexo Ñ. A. Actinomycetemcomitans	66
Anexo O. Estreptococo Beta-hemolitico	67



INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del periodonto que se caracteriza por destrucción progresiva de los tejidos que sostienen el diente. Su etiología primaria es una serie de infecciones microbianas mal definidas, que pueden estar compuestas por algunas de las más de 350 especies bacterianas que se han reconocido corrientemente en cavidad oral. (Listgarten MA.P.).

La enfermedad se considera que progresa en episodios periódicos relativamente cortos, ocasionando destrucción tisular rápida seguida por reparo y períodos prolongados de remisión, el resultado de la destrucción tisular exhibe un patrón simétrico de pérdida de hueso alveolar y formación de bolsas el cual es común a varias de las formas de periodontitis. (Grodsman, 1984; Kornman et al, 1997).

Muchos estudios indican que las células bacterianas se pueden encontrar en la pared del saco de lesiones de periodontitis, la translocación de bacterias al interior de los tejidos desde el medio del saco es muy común evidenciada por ocurrencia de bacteremias en pacientes con periodontitis subsecuente a la masticación o procedimientos de higiene oral. Sin embargo es importante distinguir entre la introducción pasiva de bacterias en los tejidos periodontales y



la invasión activa, como puede ocurrir en una infección aguda, ya que las implicaciones patológicas son diferentes. (Listgarten MA. Pathogenesis of Periodontitis. J. Clin Periodontal 13:418, 1986).

La periodontitis del adulto que se inicia como una enfermedad exclusivamente inflamatoria puede sufrir el impacto de factores colaterales cuya acción no es muy bien conocida como serían el trauma oclusal, factores sistémicos (como la diabetes), genéticos, nutricionales e inmunológicos que conducen a mayor pérdida de hueso de soporte y estructuras periodontales. (Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. J. Periodontal 54:48 L, 1983).

La tendencia actual es considerar estos factores mencionados como condiciones que facilitan la acción bacteriana, al romper el equilibrio huésped/bacteria en el mecanismo de defensa natural del individuo. (Page RC, Simpson DM, Ammons Cuf. J. Periodontal 46:144, 1975).

La aparición temprana de la periodontitis crónica en los individuos diabéticos y más cuando la hiperglucemia los afecta desde la niñez, tiene una evolución veloz. Numerosos artículos referentes a las manifestaciones orales y periodontales de la diabetes han indicado que estos pacientes presentan una menor resistencia a las infecciones que la mayor destrucción ósea se presenta alrededor de los incisivos y primeros molares y que tiende a generalizarse con



el incremento de la edad. (Barnett ML, Baker RL, Yancey JM, Mac Millan DR, Kotoyan M., J. Periodontal 55:402, 1984).

En el diabético, la enfermedad periodontal no sigue un patrón consistente, se ha descrito inflamación gingival severa, presencia de sacos periodontales profundos y abscesos periodontales frecuentes, en pacientes con higiene oral deficiente, destacándose destrucción periodontal en pacientes diabéticos jóvenes.

Se han encontrado trastornos inmunológicos en el diabético, tales como disfunción del polimorfonuclear (PMN) en su quimiotaxis, fagocitosis ó adherencia, no se han encontrado alteraciones de IgA, IgG o IgM, en cambio se ha asociado al diabético con una flora específica. Es indudable que la alteración se debe a defectos en la quimiocinesis del fagocito; hay perturbación en su citoesqueleto. (Nan Dyke et al, 1997. Manouchher Pour M. Spagnuolo PJ, Rodman HM, 13:5 Sada NF. J. Periodontal 54:420, 1983).

Los pacientes con diabetes tipo II (no insulino dependientes) también tienen aunque en menor grado riesgo de padecer periodontitis, la microbiota predominante está constituida por *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Campylobacter* Species. *Fusobacterium* Species. *Eikenella Corrodens* y *A. actinomycetemcomitans*.



El objetivo de la presente investigación es identificar los microorganismos presentes en pacientes diabéticos Tipo II con Periodontitis crónica y saber si la condición sistémica favorece un posible cambio en al Microbiota Subgingival.



1. OBJETIVOS

1.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la microbiota subgingival en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir características clínicas en pacientes diabéticos tipo II y con periodontitis crónica severa.
- Identificar que tipo de bacterias predominan en pacientes diabéticos con periodontitis crónica severa.
- Correlacionar las características clínicas con la microbiota subgingival.
- Determinar el antibiograma de cada una de las muestras obtenidas.



2. MARCO TEÓRICO

La diabetes es un trastorno metabólico genético caracterizado por la insuficiencia del páncreas para secretar la insulina, la causa es degeneración o inactivación de las células beta de los islotes de langherjans, tiene por consecuencia trastornos en la utilización de carbohidratos y alteración en los metabolitos lipídicos y proteínicos, la insuficiencia de insulina de puede dar por tres (3) factores:

1. Por degeneración de células beta.
2. Por proceso patológico autoinmunitario donde se destruye las células beta por anticuerpos.
3. Por destrucción de la insulina ya secretada sin que ella llegue a su destino.

En el diabético diversos trastornos autoinmunes deterioran las defensas del huésped frente a las infecciones.

Lo mismo sucede con el descontrol metabólico que impide el desarrollo normal de las funciones de fagocitosis y bacteriolisis de los neutrófilos, y dificulta el fenómeno de presentación de antígenos. Las alteraciones en la liberación de



citocinas por parte de las células inflamatorias es un factor facilitador de infecciones.

Patogenia de los trastornos metabólicos asociada a la diabetes. La insulina es una hormona anabolizante importante, la alteración de su función afecta el metabolismo de la glucosa, de la grasa y las proteínas, las acciones de las hormonas antagonistas no encuentran como por ejemplo (epinefrina) no encuentra oposición, los tejidos periféricos no pueden acumular glucosa, la glucosuria excesiva induce una diuresis osmótica y poliuria con importante pérdida de agua y electrolitos, se desarrolla sed intensa (polidipsia) con aumento del apetito (polifagia) con lo que se completa la triada clásica de la diabetes.

Durante mucho tiempo la diabetes mellitus ha sido clasificada como diabetes juvenil y del adulto.

La primera se considera como insulino dependiente y la segunda podría ser controlada por hipoglucemiantes orales y dieta.

Por ello se considera tres (3) modalidades de diabetes:

- Tipo I o insulino dependientes.
- Tipo II no insulino dependientes.



-
- Tipo III gestacional observado en mujeres embarazadas, quienes durante la gravidez presentan todos los signos y síntomas volviendo a la normalidad una vez efectuado el parto.

Pruebas diagnósticas de laboratorio:

- Valores normales de glicemia: < 110 mg/dl en ayunas.
- Diagnóstico de diabetes: glicemia ≥ 126 mg/100 dl en ayunas.
- Hiperglicemia: Glicemia entre 110 mg/100 dl y 126 mg/100 dl.

Prueba de tolerancia a la glucosa: En ayunas se ingiere carga de glucosa de 25 gr. después de 2 horas se toma muestra y si se encuentran valores menores 140 mg/100 dl es normal si se encuentran valores entre 140 mg/100 dl y 200 mg/100 dl es una prueba de tolerancia a la glucosa alterada si se encuentran valores mayores 200 mg/100 dl es un paciente diabético.

PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES. Microangiopatía, retinopatía, nefropatía y neuropatía. Estas complicaciones sistémicas tardías son las causas principales de la morbilidad y mortalidad de la diabetes; el comienzo y la gravedad son extremadamente variables Glucosilación no enzimática. La glucosa se enlaza químicamente a grupos amino de las proteínas, lo que se refleja en los niveles sanguíneos de la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). Con



la glucosilación de los colágenos y de otras proteínas de vida larga, se acumulan a lo largo de la vida productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) en la pared de los vasos sanguíneos. La formación de AGE de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos provoca enlaces transversales entre proteínas, atrapando lipoproteínas plasmáticas (entre otras) en las paredes vasculares; disminución de la proteólisis normal unión de AGE a receptores celulares, induciendo diversas actividades biológicas (no deseadas).

Hiper glucemia intracelular con alteración de las vías de los polioles. En algunos tejidos (nervio, cristalino, riñón, vasos sanguíneos) que no requieran insulina, aumenta la glucosa intracelular, que se metaboliza a sorbitol y después a fructosa. La carga osmótica provoca entrada de agua y lesión celular osmótica. El sorbitol disminuye el metabolismo del fosfatidilinositol y la transducción de las señales.

MORFOLOGÍA DE LA DIABETES Y DE SUS COMPLICACIONES TARDÍAS. Alteraciones de los islotes (variable). Reducción del tamaño y del número de islotes (especialmente en la DM de tipo I); aumento de tamaño y del número de islotes de madres diabéticas.

Otros hallazgos: reemplazamiento de los islotes por amiloide (amilina); infiltrados leucocitarios, especialmente insulitis (un intenso infiltrado



linfocitario en el interior de los islotes y en torno a ellos), en diabéticos de tipo I de comienzo sintomático reciente.

Microangiopatía diabética. Engrosamiento difuso de las membranas basales, más evidente en los capilares de la piel, el músculo esquelético, la retina, los glomérulos renales y la médula renal. Puede afectar a estructuras no vasculares como los túbulos renales, la cápsula de Bowman, los nervios periféricos y la placenta. Se ve en todos los pacientes; está relacionada con la hiperglucemia y los AGE. Los capilares son más permeables de lo normal a las proteínas plasmáticas.

Arteriolosclerosis hialina. La lesión vascular asociada a la hipertensión tiene mayor prevalencia y gravedad en la diabetes.

Arteriosclerosis. Comienza a los pocos años del inicio de la diabetes de tipo I o de tipo II. Lesiones numerosas con complicaciones floridas (ulceración, calcificación, trombosis superpuestas) provocan estrechamiento y oclusión de las arterias coronarias, isquemia, dilatación aneurismática (p. El., de la aorta, con rotura), estrechamiento de las arterias mesentéricas. La macroangiopatía provoca infartos de miocardio, accidentes vasculares cerebrales y gangrena de las extremidades inferiores.



Nefropatía diabética. Los riñones son el órgano más gravemente dañado en los diabéticos, y la insuficiencia renal es una importante causa de mortalidad. Afectación glomerular: glomeruloesclerosis difusa, glomeruloesclerosis modular, lesiones exudativas o sus combinaciones, que provocan proteinuria progresiva e insuficiencia renal crónica. Vascular: arteriosclerosis, incluyendo nefrosclerosis benigna con hipertensión. Infección: infecciones bacteriana de las vías urinarias, con pielonefritis y en ocasiones con papilitis necrotizante.

Complicaciones oculares de la diabetes. El trastorno de la visión como consecuencias de retinopatía diabética, formación de catarata o glaucoma: afecta prácticamente a todos los diabéticos. La retinopatía no proliferativa consiste en hemorragias intrarretinarias y prerretinarias, exudados, edema, engrosamiento de los capilares de la retina, microaneurismas.

Neuropatía diabética. Una neuropatía periférica simétrica que afecta a los nervios motores y sensitivos de las extremidades inferiores: lesión de las células de Schwann, degeneración de la mielina, lesión axonal. La neuropatía autónoma puede provocar impotencia sexual y disfunción intestinal y vesical. La afectación neurológica focal (mononeuropatía diabética) muy probablemente se debe a microangiopatía.



Diabetes mellitus de tipo II. Es con diferencia el tipo más frecuente, pero se sabe mucho menos de ella (multifactorial). Defectos metabólicos: trastorno de la secreción de insulina: resistencia a la insulina en los tejidos periféricos.

- Predisposición genética: No ligada a un locus HLA, pero existe >90% de concordancia en gemelos; un subgrupo puede tener polimorfismo de los alelos de la glucógeno sintetasa. La excepción es la diabetes juvenil de inicio en la madurez (DJIM, MODY), de herencia autosómica dominante; una mutación del gen de la glucocinasa (cromosoma 7) altera el mecanismo de detección del nivel de glucosa.
- El déficit de insulina se debe en parte a la pérdida de los transportadores GLUT-2 (de glucosa) en las células beta. La obesidad causa hiperinsulinemia y es frecuente. Independientemente del peso corporal en el tipo II se desarrolla un déficit de insulina más leve que el tipo I. Se postula que la amilina – un péptido de 37 aminoácidos que normalmente es producido en las células beta y cosegregado con la insulina – desempeña un papel. En la diabetes de tipo II, la amilina se acumula en torno a las células beta.
- Resistencia a la insulina: un factor importante en la DM de tipo II; también se ve en el embarazo y en la obesidad; su sustrato es una disminución de



los receptores periféricos de insulina, y defectos posreceptor que incluyen una transmisión deficiente de señales posreceptor. La resistencia a la insulina provoca un estrés excesivo en las células beta, que pueden fracasar ante una estimulación persistente.

La periodontitis crónica se caracteriza por la presencia de una osteitis crónica, el ligamento periodontal se transforma y el hueso alveolar es reemplazado por tejido de granulación.

La periodontitis crónica aparece tempranamente en los individuos diabéticos y más cuando la hiperglicemia los afectó desde la niñez. La enfermedad periodontal tiene entonces una evolución veloz y las pérdidas óseas horizontales o verticales son considerables y atacan en varios lugares de la boca, abscesos periodontales aislados ó múltiples pueden implicarse.

La glicemia y la glucosuria dan valores altos. El médico tratará el fondo sistémico.

El odontólogo tomará en cuenta que la cicatrización de las heridas se altera en estos pacientes.



Periodontitis en las que las mediciones de la profundidad de las bolsas y el diagnóstico radiográfico denotan que hay una pérdida pareja a horizontal en los tejidos de soporte, superior a $1/3$ de la longitud radicular.

Al sondear el fondo de la bolsa se provoca siempre hemorragia.

Según Sznajder, J.J. Carraro en 1978, basándose en investigaciones clínicas y experimentales se acepta que la diabetes puede convertir en una forma más severa la enfermedad periodontal.

Los resultados muestran que tanto en los pacientes diabéticos tipo II, como en los diabéticos, la pérdida de adherencia aumenta con la edad.

Algunos diabéticos tipo II, mostraron tejidos periodontales morales aunque otros tenían destrucciones periodontales severas. Estas variaciones podrían ser tenidas en cuenta cualquiera por una diferencia en el efecto sobre el tejido del carbohidrato alterado o por la composición de la placa. Socransky sugiere que los diferentes constituyentes microbianos de la placa dental causarían un grado diferente de destrucción periodontal.

El índice Gingival fue más alto en los pacientes diabéticos tipo II que en los controlados. Este parámetro junto con el aumento en la pérdida de adherencia



en el grupo de diabéticos muestra la presencia de manifestaciones clínicas más severas en los diabéticos que en los no diabéticos. Sin embargo, esto debe ser aceptado como un promedio del total de las mediciones y observaciones. No fue inusual encontrar pacientes diabéticos con gingiva normal o casi normal y estructuras de soporte. Estos casos coincidieron más bien con reducidos niveles de placa y cálculo.

Los resultados de este estudio corroboran la opinión que prevalece y es que la diabetes es un factor con predisposición el cual es capaz de reducir la resistencia de los tejidos periodontales a la actividad microbiana.

Estudios histopatológicos han confirmado la naturaleza de la enfermedad Hanna Leena Collin, Matti Uusitupa y Colbs. en 1998 demostraron que el problema periodontal avanza considerablemente cuando hubo pérdida de hueso alveolar cerca del 50% o en 2 o más dientes existen bolsas mayores o iguales a 6 mm.

Análisis microbiano comprobó la detección de actinobacillus, actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis y bacteroides forsythus por un método de reacción de polímeros encadenados.

Pacientes diabéticos no insulino dependientes tuvieron más frecuencia de periodontitis avanzada que los sujetos control.



La periodontitis avanzada mostró estar asociada con el deterioro del control metabólico en pacientes con NIDDM y una regular vigilancia o atención periodontal.

Joseph J. Zambon, Homer Reynolds referente a la respuesta de la microflora gingival que fue examinada en paciente con periodontitis NIDDM, INGT y NGT fue encontrado que el bacteriodes, intermedio es el microorganismo aislado más frecuente.

El organismo con mayor predominio fue el Streptococcus sanguis que fue encontrado en la mayor parte de los sitios. Las muestras de placas subgingivales examinadas mediante inmunofluorescencia demuestran una alta prevalencia de Bacteriodes con pigmentación negra y sugieren que la proporción de B. Gingivalis más no B. Intermedius es más alta en NIDDM con periodontitis que en otros grupos. Estudios serológicos sobre B Gingivalis a partir de pacientes con NIDDM indican que estos aislados comprenden a grupo sero distinto de aquellos encontrados en pacientes adultos con periodontitis sin diabetes. Los niveles de suero anticuerpos IgG fue bastante elevado en los no diabéticos, IGT, y pacientes NIDDM con periodontitis hacia ambas filtraciones de B. Gingivalis probadas. Los pacientes no diabéticos con periodontitis tenían considerables niveles altos de suero IgD hacia filtraciones B. Intermedius





mientras que los pacientes con periodontitis IGT tenían un nivel considerable elevado de anticuerpos hacia las filtraciones B. Intermedius.

Los datos microbiológicos e inmunológicos del estudio sugiere que B. Intermedius, W, Recta y B. Gingivalis son importantes en la etiología de la periodontitis en los pacientes adultos con NIDDM.



3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál será la microflora sugingival causante de la peridontitis crónica severa en pacientes diabetes tipo II?



4. JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de la enfermedad periodontal ha sido expandido en forma considerable gracias al esfuerzo de las investigaciones epidemiológicas, químico estadístico y de laboratorio.

Por ello es de gran importancia avanzar en el campo de la investigación y hacer estudios actuales de los causantes directos de la enfermedad periodontal como son los microorganismos que atacan de manera progresiva la salud del periodonto.

El abordar el origen de la enfermedad también ayuda a encontrar su control adecuado; por esta razón es prioritario que antes de realizar cualquier procedimiento tendiente a la superación de un problema periodontal se tenga pleno conocimiento de la historia clínica del paciente para así mismo saber como se procederá.

No obstante el tema de investigación da luz para la eventualidad en la práctica por realizarse en la medida que la experiencia lo adquiera.

La investigación y estudio de laboratorio despejan dudas en la ejecución del proyecto.



5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Reportaje de casos clínicos en pacientes diabéticos Tipo II y con Periodontitis Crónica Severa.

5.2 POBLACIÓN, TAMAÑO Y OBJETO DE ESTUDIO

La población o estudio son 5 pacientes diabéticas tipo II y con periodontitis crónica severa pertenecientes a la Fundación Amanecer de Santiago de Cali.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con periodontitis crónica severa, mayores de 35 años diabéticos tipo II.
- Pacientes ambos sexos.
- Los pacientes no deben haber recibido antibioterapia desde hace 6 meses.
- Los pacientes no deben haber recibido tratamiento quirúrgico en boca antes de la muestra.
- Los pacientes no deben haber recibido detartraje ni alisado radicular antes de la muestra.



5.4 LUGAR DE ESTUDIO

La toma de las muestras se realizará en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano y el análisis microbiológico se hará en los laboratorios de la Universidad del Valle con la asesoría del Dr. Adolfo Contreras.

5.5 DURACIÓN

5.5.1 Cronograma de actividades.

Actividades	Fecha					
	2.000			2.001		
	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.
Planeación	█	█	█			
Asesoría: Dra. Maritza Puerto. Periodoncista.		█	█	█		
Búsqueda de la población: 1. Entrevista con Dra. Beatriz Marín. Endocrinóloga y Directora Fundación Amanecer. Para presentar el proyecto ante pacientes. 2. Conferencias a los pacientes de la Fundación Amanecer.				█	█	
Determinación de parámetros Clínicos: Entrevista con el Dr. Adolfo Contreras, Microbiólogo Oral, Director del Departamento de Periodoncia UNIVALLE, Docente Universidad Santiago de Cali y PHD-EEUU.					█	
Obtención Muestras Microbiológicas: Clínicas del Colegio Odontológico Colombiano.					█	
Entrega de Resultados.						█
Elaboración Informe Final						█



5.6 TÉCNICAS Y MEDICIÓN

5.6.1 Muestreo microbiano y procesamiento.

El estudio consiste en muestras microbiológicas desde lo profundo de las bolsas periodontales, las muestras se originan de 5 pacientes masculinos y femeninos con diabetes mellitus tipo II y periodontitis avanzada, cada individuo contribuirá con tres (3) muestras en bolsas de 5 mm o más. Los sitios de las muestras serán aisladas con rollos de algodón estériles, la placa supragingival será tomada con un cono de papel estéril que se insertará en el fondo de cada bolsa periodontal tomadas y será retenida por 10 segundos, los tres conos de papel serán transferidos a un medio de transporte VMGA III. Que está formada por:

1.0% Fosfato de Sodio Glicenol, 0.0005% acetato de Fenil Mercurio, 0.0003% azul de metileno, 0.024% cloruro de calcio hexahidratado, 0.042% cloruro de Potasio, 0.1% cloruro de Sodio, 0.01% sulfato de Magnesio heptahidratado. Las muestras fueron procesadas dentro de 1 a 3 días después de tomadas. Este período refleja el usual retraso de las muestras de laboratorio microbiológico. Moller (II) Shwed mostró que VMGA III como medio de transporte fue capaz de mantener la viabilidad anaeróbica oral por lo menos 3 días.



Las muestras fueron procesadas en un salón de atmósfera inmediatamente incubados en un sistema de cultivo anaeróbico de prueba. Los microorganismos fueron mecánicamente dispersos desde las puntas de papel con un mezclador Vortex por 15 segundos, la suspensión bacteriana fue seriamente diluida en 10 pasos:

En una solución de dispersión anaeróbica VMG1 (0.25% de Triptosa 0.25% de Peptosa 0.5% de cloruro de Sodio), usando un vaso encurvado 11 mml de alicuota de diluciones de 10^3 y 10^5 , fueron inoculadas dentro de 3 platos preparados frescamente conteniendo 4.3% de Agar Brusela (BBL-Sistema microbiológico) 0.3% de Bacto Agar, 5% de sangre desfibrilada de ovejo, 0.2% de Eritrositos Hemosilados de Ovejo, 0.0005% de HEMIN, 0.00005% de Menadione. Después de la incubación a 35° C por 5 a 7 días, el conteo viable total y el porcentaje de prueba de cada bacteria fueron determinadas en cada uno de los tres (3) sistemas de cultivo. Los métodos de identificación y los sistemas micrométodos comercial fueron empleados para la presunta identificación bacteriana. Sistema Anaeróbico – Cámara Anaeróbica Coy.

La Cámara Anaeróbica Coy consiste en un Gunante Flexible con 85% de nitrógeno, 10% nitrógeno, 10% hidrógeno, 5% de dióxido de Carbono, calentado con perlas catalíticas de Paladium.



La anaerobiosis de la Cámara fueron monitoreadas usando el indicador anaeróbico disponible.

5.6.2 Sistema BBL Gas PAK.

El Sistema Gas Pak incluye un recipiente de 2.5 litros con perlas catalíticas de paladium y un envoltorio anaerobio Gas Pak. Las perlas fueron calentadas en una estufa por 2 horas antes de cada uso a 125° C.

Antes de la incubación del Agar Sangre el envoltorio de Gas Pak fue activado por la adición de 10 mL de agua, la concentración final de CO₂ fue de 4 a 10%. Las condiciones anaerobicas fueron monitoreadas después de 60 minutos de incubación, usando el indicador anaeróbico BBL.

5.6.3 Sistema Anaeropak.

El sistema anaeropak incluye un contenedor rectangular de 9.5 x 6.75 x 3.25 pulgadas y un volumen de 2.5 litros y un sachet anaeropak. El sachet fue abierto y llevado dentro del contenedor con unos platos de Agar Sangre Inoculados y un indicador BBL. Después de 60 minutos de incubación la concentración de oxígeno fue menor de un 1% y la concentración de CO₂ fue aproximada de 18%. Para asegurar la calidad se inspeccionan las tapas de los recipientes y



contenedores del Gas Pak BBL al igual que las del sistema anaeropak. Se sellaron las tapas como lo describe las instrucciones de manufactura. Las perlas catalisis para la Cámara Anaeróbica Coy y el sistema Gas Pak fueron reactivados antes de cada uso.

5.6.4 Análisis Estadístico.

Las diferencias en el conteo de la colonia bacteria (recubierta proporcional) del estudio de organismos fueron analizados por un análisis no paramétrico de varianza. Esto no es raro para prueba de especies, no para el crecimiento en uno o más de los sistemas de cultivo anaeróbico.

Esto indica una distribución que no podrá ser analizada por métodos paramétricos de estándar.

Un valor P de ojos fue considerado significativo por el análisis de varianza cuantitativo no paramétrico.

Un segundo análisis examina la viabilidad de 3 sistemas anaerobios para la detección de especies, los datos fueron dicotomizados sobre las bases del cuadro de MCNE-mar fue empleado para determinar las diferencias estadísticas es la velocidad de detección entre los 2 sistemas de cultivo, cada sistema de cultivo fue comparado.



6. DISCUSIÓN

La predominante microflora cultivable en 5 pacientes adultos con periodontitis crónica severa; en los diferentes sistemas anaeróbicos químicamente generados tales como el sistema BBL Gas Pak, Cámara de Coy y el Sistema Anaeropak, representan diferentes alternativas en la presencia de los diferentes microorganismos patógenos anaeróbicos de la flora subgingival.

Se determinó la presencia de patógenos inusuales como el *A. actinomycetemcomitans*, desarrollándose en un medio de cultivo selectivo utilizándose en nuestro estudio el sistema de la cámara Anaeróbica de Coy; en el cual nos permitió procesar grandes volúmenes de bacterias y exhibir buena recubierta de organismos anaeróbicos gingivales. Entre otros microorganismos encontrados como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, bacilos entéricos y otros.

Demostrando iguales resultados obtenidos por el Dr. Adolfo Contreras, Jane Flynn, John Morrison y Jorge Slots realizado en la Universidad de Southern California en 1998. Con la única diferencia de que se encontró en nuestro



estudio *A. actinomycetemcomitans* patógeno de la microbiota periodontal; en un porcentaje de 1.2%.

No fue inusual encontrar en nuestro estudio pacientes diabéticos con periodontitis crónica severa. Estos casos no coincidieron con estudios realizados sobre enfermedad periodontal y diabetes, en los que se encontró pacientes de gingiva y estructuras de soporte anormal, niveles de placa y cálculos altos, por diferentes motivos:

1. Se empleó un número de población diferente.
2. Se escogieron pacientes diabéticos controlados.
3. Por un medio a un alto índice de higiene oral.
4. El poco tiempo de padecer dicha enfermedad.
5. El poco tiempo de encontrarse en boca características clínicas notorias que alteren el periodonto.

No se descarta la opinión que prevalece y es que la diabetes es un factor con predisposición, el cual es capaz de reducir la resistencia de los tejidos periodontales a la actividad microbiana.

Considerablemente cuando hubo pérdida de hueso en 2 o más dientes existieron bolsas mayores o iguales a 6 mm.



El organismo con mayor predominio fue el *Fusobacterium* species seguido de *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, Aa, y bacilos entéricos. Otros autores mostraron iguales resultados realizados 1998 con la diferencia de 2 nuevos microorganismos obtenidos en nuestro estudio el Aa (*A. actinomycetemcomitans*) y Bacilos entéricos.



7. CONCLUSIONES

- Entre los microorganismos gram (-) facultativos con mayor virulencia en cavidad oral es el Aa.
- Los microorganismos con mayor prevalencia relacionado con la periodontitis crónica severa y diabetes fueron las especies fusobacterium.
- Las muestras gram (-) de anaerobios son resistentes al metronidazol y sensible a la amoxicilina, por esto es que se debe manejar la terapia combinada.
- Encontramos mayor número de pacientes diabéticos Tipo II con salud periodontal que con periodontitis.
- La periodontitis crónica severa no es una condición general para los pacientes diabéticos tipo II.
- Entre las muestras observadas se encontraron bacilos entéricos gram (-) cuya localización no es común en cavidad oral, ya que se encuentran comúnmente en vías respiratorias y tracto digestivo bajo. Sería importante



determinar cuál fue la ruta de contaminación por entéricos del ambiente subgingival en pacientes con diabetes tipo II y periodontitis.

- El orden secuencial de prevalencia encontrado fue:
 - Fusobacterium.
 - Prevotella intermedia.
 - Porphyromona gingivalis.
 - Aa.
 - Bacilos entéricos.

- Se recomienda la utilización de cultivo microbiológico para establecer un diagnóstico más preciso de la condición periodontal en pacientes con diabetes tipo II y periodontitis crónica severa.



8. PERSONAL INVOLUCRADO

El personal necesario para la realización de este proyecto consta de:

- Asesor Metodológico → Dra. Maritza Puerta, Odontóloga, Periodoncista Universidad del Valle.
- Asesor Metodológico → Dra. Miriam Nuñez. Metodóloga Investigativa, Licenciada y Reeducadora
- Asesor Clínico → Dr. Adolfo Contreras, Microbiólogo Oral, Director Laboratorio de Microbiología Oral y Periodontal Univalle, Docente de Postgrado en Periodoncia, Univalle.
- Investigadores →
 - Mauricio A. Cárdenas
 - Carolina Lozada
 - María Isabel Trujillo
 - Claudia Jimena Rueda
 - Estudiantes de Odontología Colegio Universitario Colombiano.
- Población estudiada →
 - Personas diabéticas tipo II con periodontitis crónica severa pertenecientes a la Fundación Amanecer de Santiago de Cali.



9. COSTOS DEL PROYECTO

9.1 RECURSO HUMANO

Asesor metodológico	
Asesor clínico \$50.000 por muestra analizada	250.000

9.2 RECURSO FÍSICO

Equipo básico para examen periodontal por (espejo, explorador, sonda peridontal)	50.000
Juego periapical \$20.000 por 5 pacientes	100.000
Bolsa de algodón	6.000
Eyectores de saliva	3.000
Caja de guantes	10.000
Conos de papel	7.000
Baberos	5.000
Campos Quirúrgicos	7.000
Servilletas	2.000
Cristaflex	8.000
Bolsas rojas	500
Bolsas esterilizar	4.000
Bibliografía, Papelería y Fotocopias	30.000
Traducciones	100.000
Cinta pegante	3.000
Total	585.500



10. COLABORADORES

Se requirió la colaboración de la Fundación “Amanecer” con el fin de describir los microorganismos periodontopatógenos presentes en la cavidad oral en algunos pacientes pertenecientes a esta entidad.



11. DIFICULTADES DE LA TESIS

1. De los 14 pacientes atendidos. Diabéticos Tipo II solamente 5 presentaron periodontitis crónica severa. Por lo cual el estudio pasó a ser observacional descriptivo a un reportaje de casos.
2. Para realizar el estudio microbiológico y obtener los resultados tuvimos que buscar un laboratorio especializado donde crecieran las cepas anaeróbicas por lo cual fue más costoso.
3. La bibliografía exacta sobre el tema en pacientes diabéticos Tipo II no fue fácil de encontrar.



BIBLIOGRAFÍA

BARRIOS, G.; et al. Odontología su Fundamento Biológico. Bogotá Colombia: Grass-Iatros, Tomo III, 1993.

BENVENISTE y COLS. Periodontal Disease In Diabets J. Periodontology, 1967. 38:271-279.

COHEN y COLS. Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. Two Year Longitudinal Observation. Part I, Journal Periodontology, 1970. 41:709-712.

FREDENTHAL, Marcelo. Diccionario de Odontología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., 2ª Edición, 1996.

HOVE y COLS. Diabetes and the Periodontal Patients Journal Periodontology, 1970. 41: 713-718.

SANAJDER y COLS. Peridontal Fidians in Diabetic and non Diabetic Patients Journal Peridontology. 1978. 49: 445-448.



SHLOSSMAN y COLS. Type 2 Diabet Mellitus and Periodontal Disease.
Journal American Dental Asociation (JADA), 1990. 121-535-538.

ROBBINS; COTRAN; KUMAR. Patología Estructural y Funcional. México:
McGraw Hill Interamericana, 5ª Edición, 1997.

ZAMBON, Joseph J. Microbiological and Inmonogical Studies of Adult
Periodontitis in Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus J.
Periodotology, 1998. 59: 23-31 p.



ANEXOS



Anexo A. Identificación de patógenos periodontales en pacientes diabéticos tipo II y con periodontitis crónica severa

CULTIVO	Promedio General	Porcentaje %
A. Actinomycetemcomitans	6%	1.2%
Porphyromonas gingivalis	25.6%	5.12%
Prevotella intermedia	56.6%	11.3%
Bacteroides forsythus	1.5%	0.3%
Campylobacter Species	1.2%	0.24%
Eubacterium Species	5	1
Fusobacterium Species	64.9%	12.9%
Peptostreptococcus micros	0	0
Eikenella corrodens	2.83%	0.56%
Dialistes pneumosintes	3.5%	0.7%
Bacilos etericos gran negativos	4.33%	0.86%
Estreptococos beta-hemolíticos	0	0
Levaduras	0	0



Anexo B. Historia Clínica #01

Apellidos y Nombres del Paciente: VELASCO SENIDES
Edad: 61 años
Sexo: Femenino
Raza: Negra
Historia médica personal:
- Paciente diabética Tipo II
- Deficiencia Cardíaca
- Enfermedad Endócrina
Historia odontológica:
- Paciente con periodontitis crónica severa

EXAMEN DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO ORAL

Identificación presuntivo de patógenos periodontales:

- A. Actinomycetemcomitans 2.0%
- Porphyromonas gingivalis 5.0%
- Prevotella intermedia 2.0%
- Bacteroides forsythus 0.5%
- Fusobacterium species 13.75%
- Eikenella corrodens 0.5%
- Dialister pneumosintes 0.5%

ANTIBIOGRAMA:

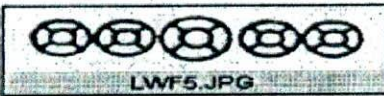
- Amoxicilina de 500 mg 1 cada 8 horas por 7 días.
- Metronidazol de 250 mg 1 cada 8 horas por 7 días.



XI. Periodontograma

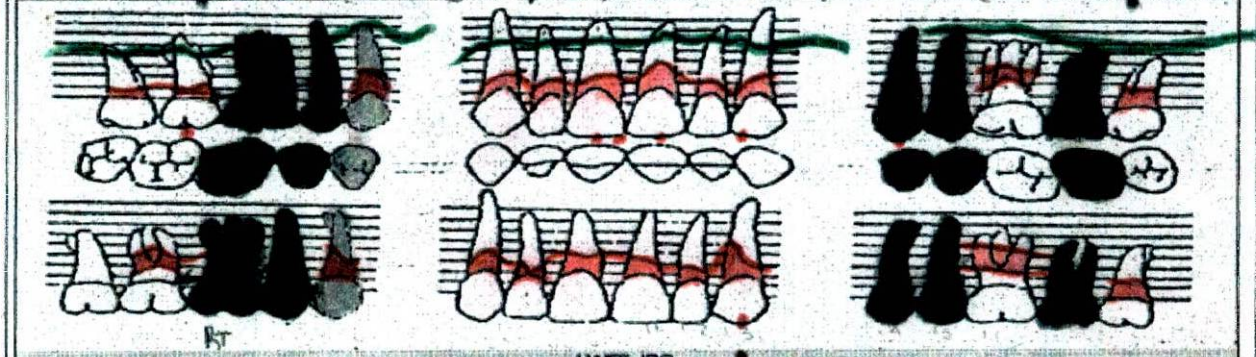
CASO #1
Clinico

FURCACIONES



Sondaje inicial
Sondaje re-eval
Nivel inserción
Recesión
LM →

442	132	RA	535	323	323	255	322	333	323	333
	III								344	
8	8		9	8	9	9	10	10	9	9

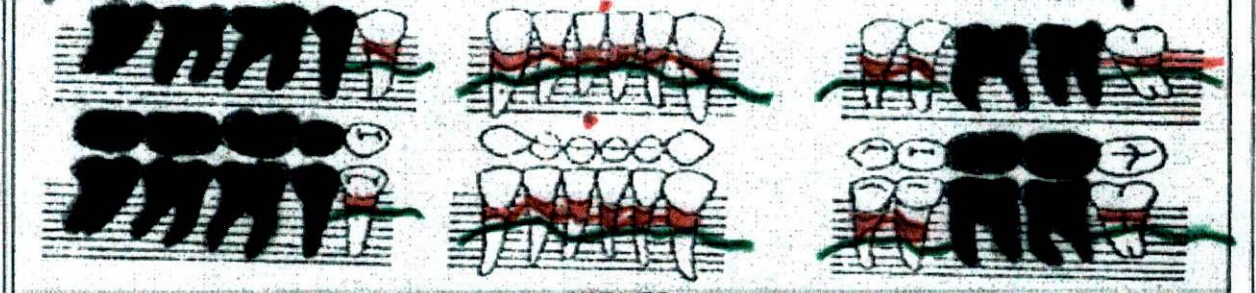


Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
D

233	RR	533	333	313	354	333	233	333	544	333
									333	

Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea
Mucogingival

			273	333	313	323	422	321	224	332	241	222
										222	224	
			4	5	5	5	4	5	5	4	4	4



Sondeo Inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión
Línea
Mucogingival

			333	324	213	234	444	532	442	633	232	222
							421	311		321	245	
			3	4	3	4	4	4	4	4	4	4

FURCACIONES



Convenciones:

- Contactos abiertos
- Corona puente
- Sensibilidad a la percusión
- Restauraciones inadecuadas
- Rotación extrusión
- Tensión Frémto
- Sobrecontornos
- Furca (123)
- Sensibilidad
- Vitalidad negativa
- Dientes ausentes (negro)
- Frémto



Anexo C. Historia Clínica # 2

Apellidos y Nombres del Paciente: CAMPO ROSALBA
Edad: 50 años
Sexo: Femenino
Raza: Mestiza
Historia médica personal:
- Paciente diabética Tipo II
- Deficiencia Cardíaca (Edema Cardíaco)
- Estrés
Historia odontológica:
- Paciente con periodontitis crónica severa

EXAMEN DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO ORAL

Identificación presuntivo de patógenos periodontales:

- Porphyromonas gingivalis 10.0%
- Prevotella intermedia 12.0%
- Bacteroides forsythus 1.0%
- Fusobacterium species 20.0%
- Dialister pneumosintes 1.0%
- Bacilos entéricos gram (-) 2.0%

ANTIBIOGRAMA:

- Ciprofloxacina de 500 mg 1 cada 12 horas por 7 días.
- Metronidazol de 250 mg 1 cada 18 horas por 2 días.





Casa#
Clinico 2

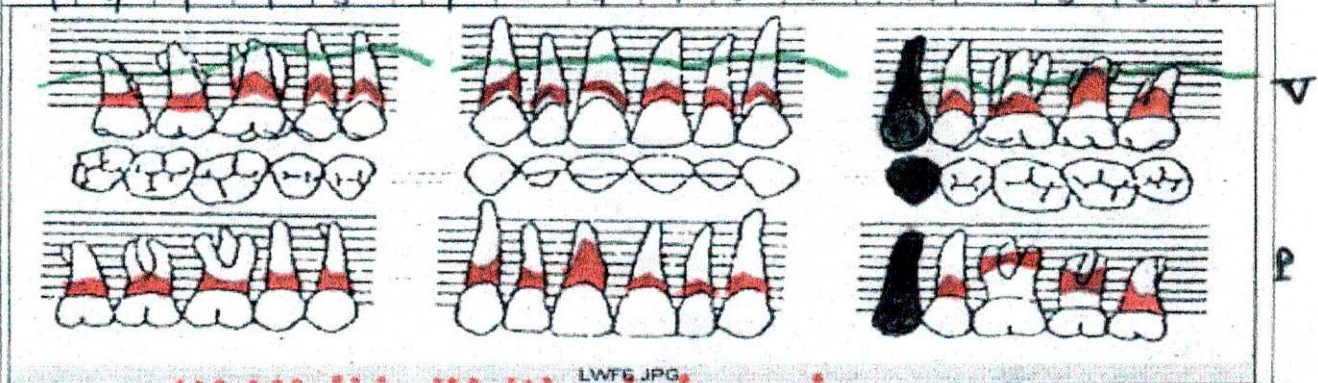
XI.
Periodontograma

FURCACIONES



- Sondaje inicial
- Sondaje re-eval
- Nivel inserción
- Recesión

223	223	232	323	223	215	212	112	222	322	222	RR	222	233	353	353
		120	021	120	010	010	310			020	RR		233	233	
4	4	4	4	5	4	5	4	4	5	5	RR	5	5	5	5

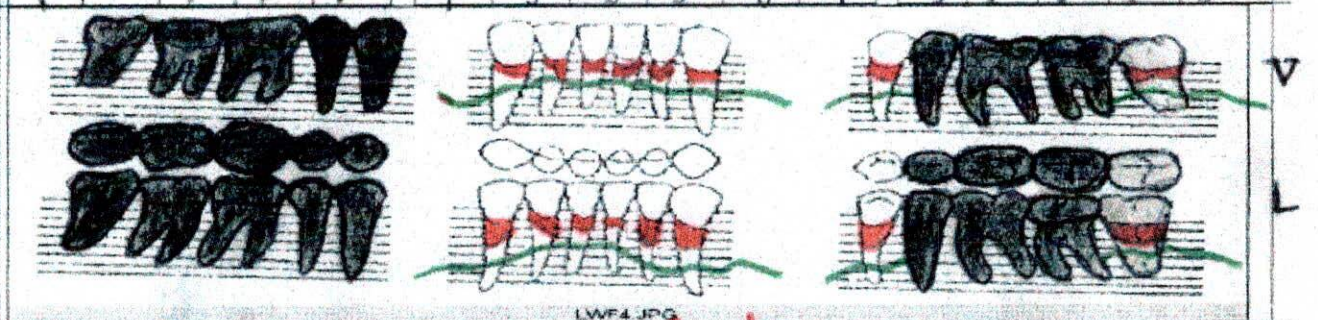


- Sondaje inicial
- Sondaje re-eval
- Nivel inserción
- Recesión
- Movilidad
- Linea
- Mucogingival

323	223	323	423	523	425	323	378	222	212	423	RR	133	313	434	533
							1						566	444	

- Sondaje inicial
- Sondaje re-eval
- Nivel inserción
- Recesión
- Movilidad
- Linea
- Mucogingival

					113	115	222	322	323	322	333				323
					1			120	020						
					4	3	3	3	3	4	3				3



- Sondaje Inicial
- Sondaje re-eval
- Nivel inserción
- Recesión
- Linea
- Mucogingival

					653	223	222	222	454	544	553				323
					4	4	4	4	4	4	4				3

FURCACIONES



Convenciones:

- | | | |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Contactos abiertos | Corona puente | Sensibilidad a la percusión |
| Restauraciones inadecuadas | Rotación extrusión | Tensión Frémto |
| Sobrecontornos | Furca (123) | Sensibilidad |
| Vitalidad negativa | Dientes ausentes (negro) | Frémto |
| Empaquetamiento alimenticio | | |



Anexo D. Historia Clínica #3

Apellidos y Nombres del Paciente: BEDOYA FABIO DE JESÚS
Edad: 54 años
Sexo: Masculino
Raza: Mestizo
Historia médica personal:
- Paciente diabético Tipo II
- Artritis
- Enfermedad Venérea “Gonorrea”
Historia odontológica:
- Paciente con periodontitis crónica severa

EXAMEN DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO ORAL

Identificación presuntivo de patógenos periodontales:

- A. Actinomycetemcomitans 4.0%
- Porphyromonas gingivalis 3.66%
- Prevotella intermedia 4.66%
- Campylobacter Species 1.2%
- Fusobacterium species 1.2%
- Eikenella corrodens 0.33%
- Bacilos entéricos gram (-) 0.33%

ANTIBIOGRAMA:

- Ciprofloxacina de 500 mm 1 cada 12 horas por 7 días.
- Metronidazol de 500 mm 1 cada 12 horas por 7 días.



Caso #3
Clínico

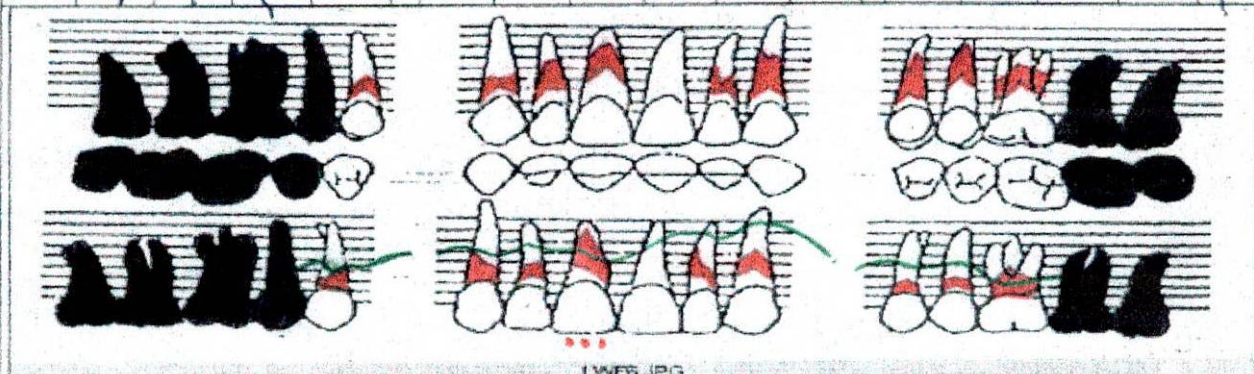
Periodontograma

URCACIONES



ondaje inicial
ondaje re-aval
nivel inserción
ecesión

		124	52A 556 545	525967	676765 333	
		222	111 222 554	222 222	222 555 354	P



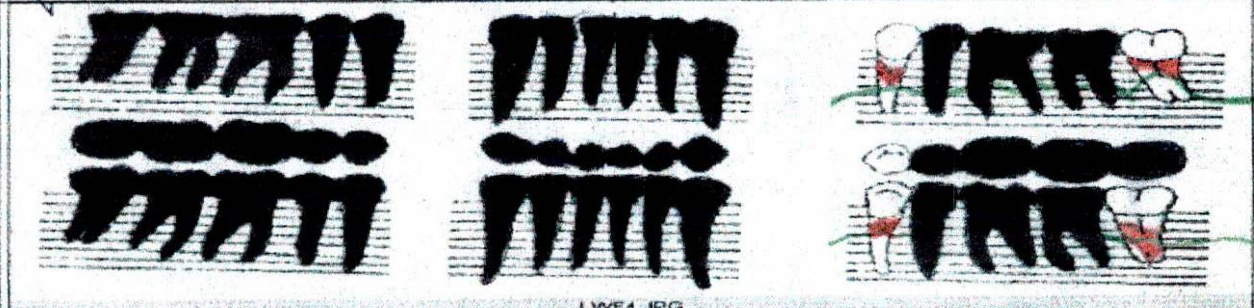
LWFS.JPG

ndeo inicial
ndeo re-aval
nivel inserción
ecesión
ovilidad
nea
ucogingival

		225	642 424 566	522 343	222 222 353	
		100	101 111 121	A31 332	112 001	V
		2	6 I 3 II 3	6 5	3 2 3	

ndeo inicial
ndeo re-aval
nivel inserción
ecesión
ovilidad
nea
ucogingival

					222			225	
					232				V
					II				
					3				



LWFL.JPG

ndeo Inicial
ndeo re-aval
nivel inserción
ecesión
nea
ucogingival

					223			203	L
					212			233	
					2			2	

URCACIONES



Convenciones:

- Contactos abiertos
- Restauraciones inadecuadas
- Sobrecontornos
- Vitalidad negativa
- Empaquetamiento alimenticio

- Corona puente
- Rotación extrusión
- Furca (123)
- Dientes ausentes (negro)

- Sensibilidad a la percusión
- Tensión Frémto
- Sensibilidad
- Frémto



Anexo E. Historia Clínica #4

Apellidos y Nombres del Paciente: QUIRA GUILLERMO ALFONSO
Edad: 70 años
Sexo: Masculino
Raza: Mestizo
Historia médica personal:
- Paciente diabético Tipo II
- Hipertenso
- Problemas de próstata
Historia odontológica:
- Paciente con periodontitis crónica severa

EXAMEN DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO ORAL

Identificación presuntivo de patógenos periodontales:

- Porphyromonas gingivalis 2.0%
- Prevotella intermedia 6.0%
- Eubacterium Species 5.0%
- Fusobacterium species 25.0%
- Eikenella corrodens 2.0%
- Dialister pneumosintes 2.0%

ANTIBIOGRAMA:

- Metronidazol de 500 mg 1 cada 8 horas por 7 días.



XI. Periodontograma

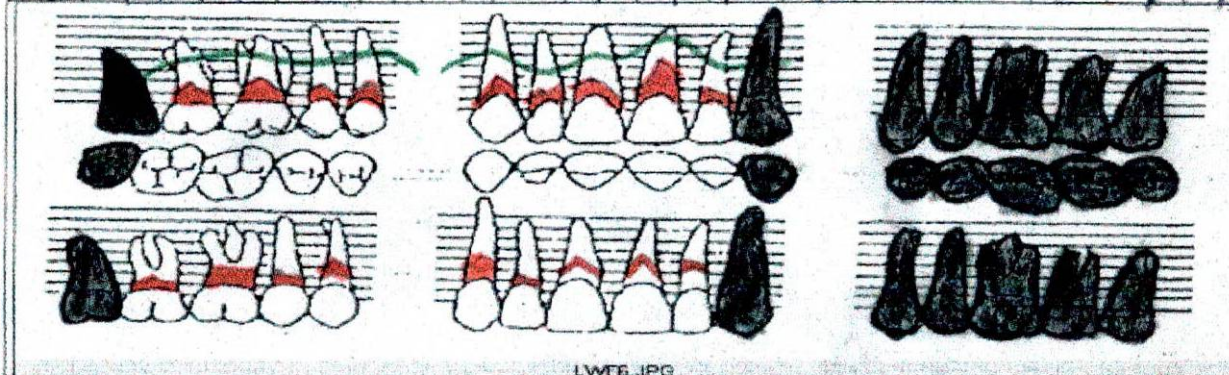
Caso #4
Clinico

FURCACIONES



Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión

	232	232	222	222	132	213	222	255	213					
LM →	4	4	4	4	4	4	4	4	4					

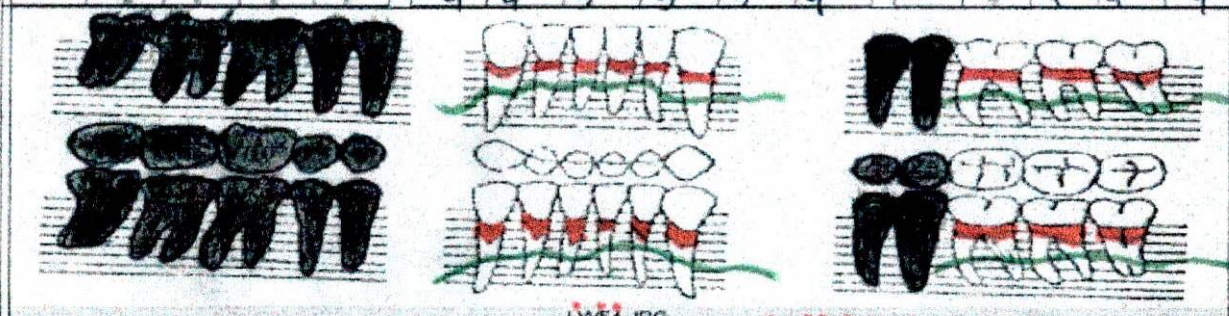


Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Movilidad
Línea
Mucogingival

	211	333	222	222	244	211	212	212	211					
			222				122	232	444					

Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea
Mucogingival

					211	211	222	232	211	222			211	222	232
					4	4	3	3	3	4			4	4	4



Sondeo inicial
Sondeo re-eval
Nivel inserción
Recesión
Línea
Mucogingival

					333	244	255	211	214	333			222	234	232
					3	3	4	4	3	3			4	4	4

FURCACIONES



Convenciones:

- | | | |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Contactos abiertos | Corona puente | Sensibilidad a la percusión |
| Restauraciones inadecuadas | Rotación extrusión | Tensión Frémto |
| Sobrecontornos | Furca (123) | Sensibilidad |
| Vitalidad negativa | Dientes ausentes (negro) | Frémto |
| Empaquetamiento alimenticio | | |



Anexo F. Historia Clínica #5

Apellidos y Nombres del Paciente: CHAMORRO BLANCA
Edad: 60 años
Sexo: Femenino
Raza: Mestiza
Historia médica personal: - Paciente diabético Tipo II
Historia odontológica: - Paciente con periodontitis crónica severa

EXAMEN DE LABORATORIO MICROBIOLÓGICO ORAL

Identificación presuntivo de patógenos periodontales:

- Porphyromonas gingivalis 5.0%
- Prevotella intermedia 20.0%
- Fusobacterium species 5.0%
- Bacilos entéricos gram (-) 2.0%

ANTIBIOGRAMA:

- Ciprofloxacina de 500 mm 1 cada 12 horas por 7 días.
- Metronidazol de 500 mm 1 cada 12 horas por 7 días.



XI. Periodontograma

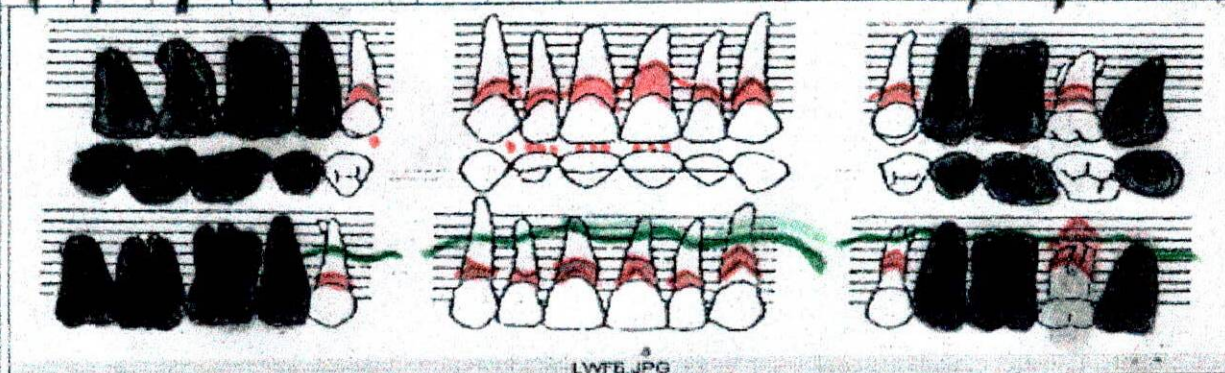
CR90 #5
Clinico

FURCACIONES



Sondaje inicial
Sondaje re-eval
Nivel inserción
Recesión

	322	223 212 233 655 212 332	222	222
				221

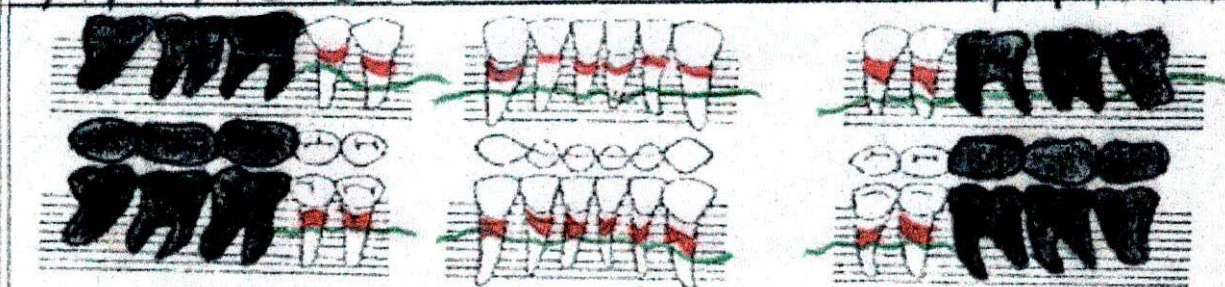


Sondaje inicial
Sondaje re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea
Mucogingival

	211	324 312 113 525 212 333	122	377
		111	232	775
		1 2		
	5	6 7 7 7 6 5	5	4

Sondaje inicial
Sondaje re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea
Mucogingival

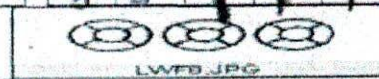
	222 232	223 212 211 111 112 212	345 335	
	111	121 222	212	
	3 5	5 6 7 7 6 5	1 1	
			5 4	



Sondaje Inicial
Sondaje re-eval
Nivel inserción
Recesión
Línea
Mucogingival

	333 332	333 323 333 222 232 324	433 333	
	212 111	212 121 123 132 332 323	333 223	
	4 3	3 4 3 4 4 4	3 3	

FURCACIONES

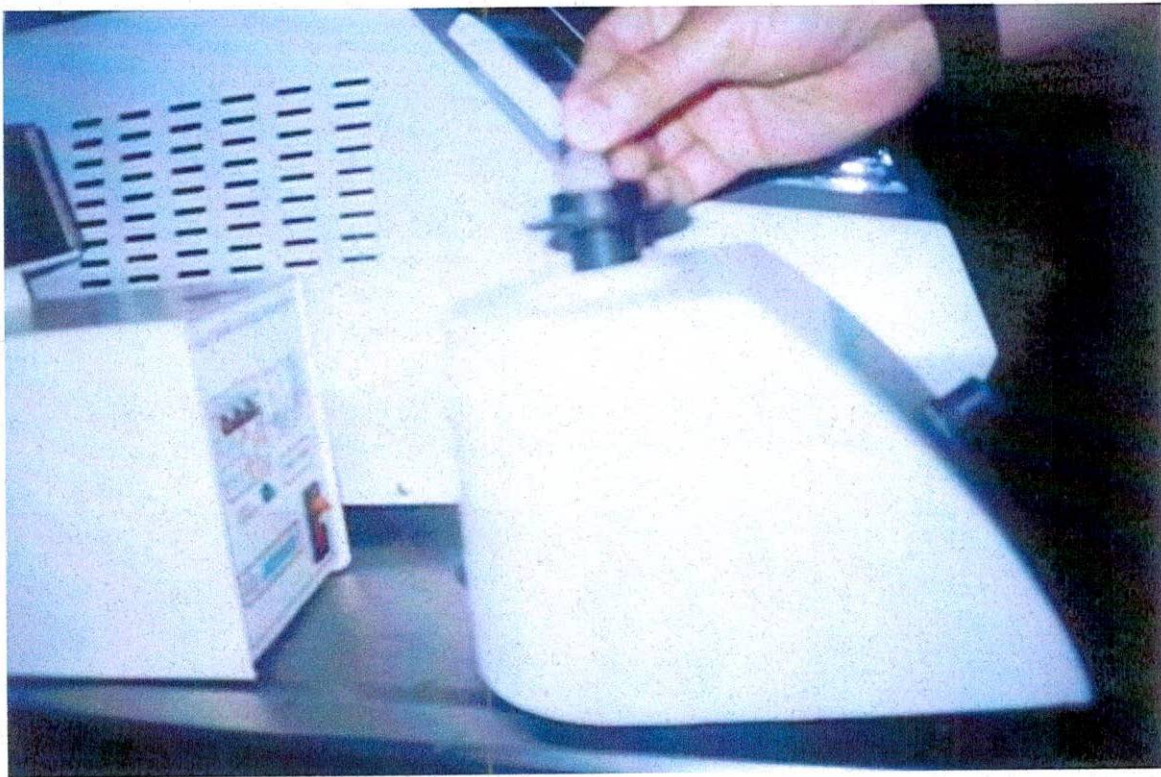


Convenciones:

- | | | |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Contactos abiertos | Corona puente | Sensibilidad a la percusión |
| Restauraciones inadecuadas | Rotación extrusión | Tensión Frémto |
| Sobrecontornos | Furca (123) | Sensibilidad |
| Vitalidad negativa | Dientes ausentes (negro) | Frémto |
| Empaquetamiento alimenticio | | |



Anexo G. Vortex



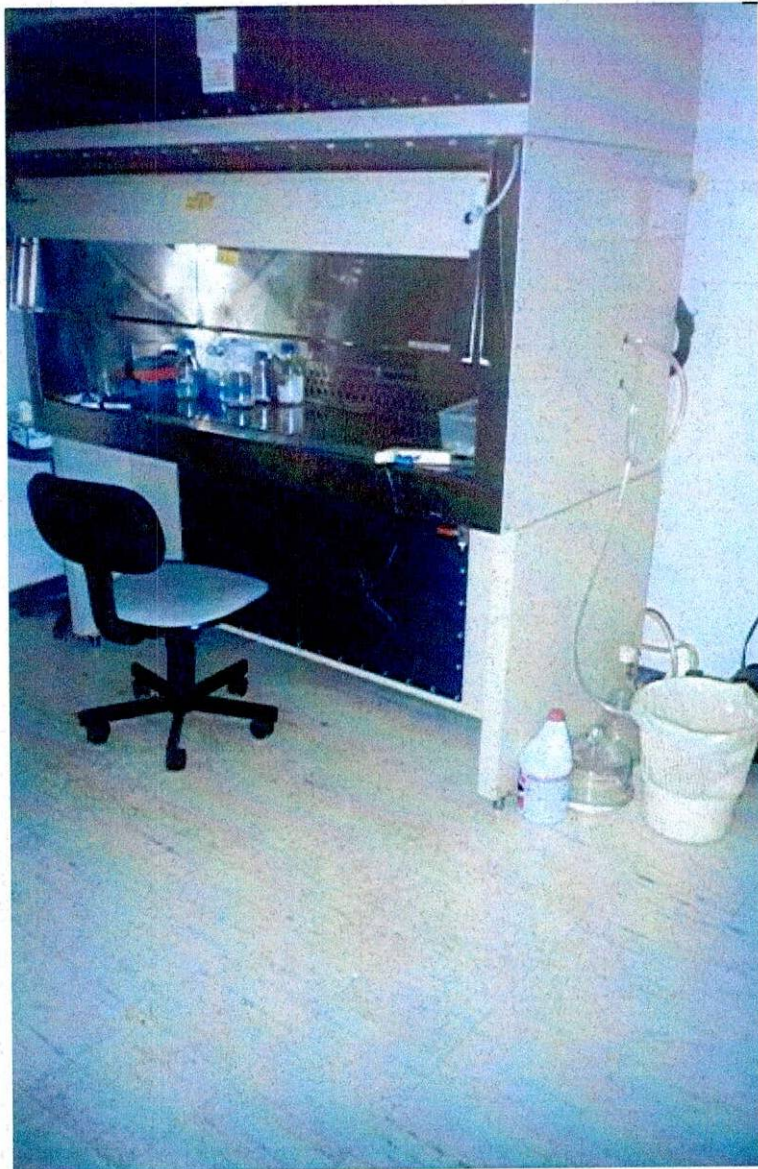


Anexo H. Medio de Cultivo VMG I



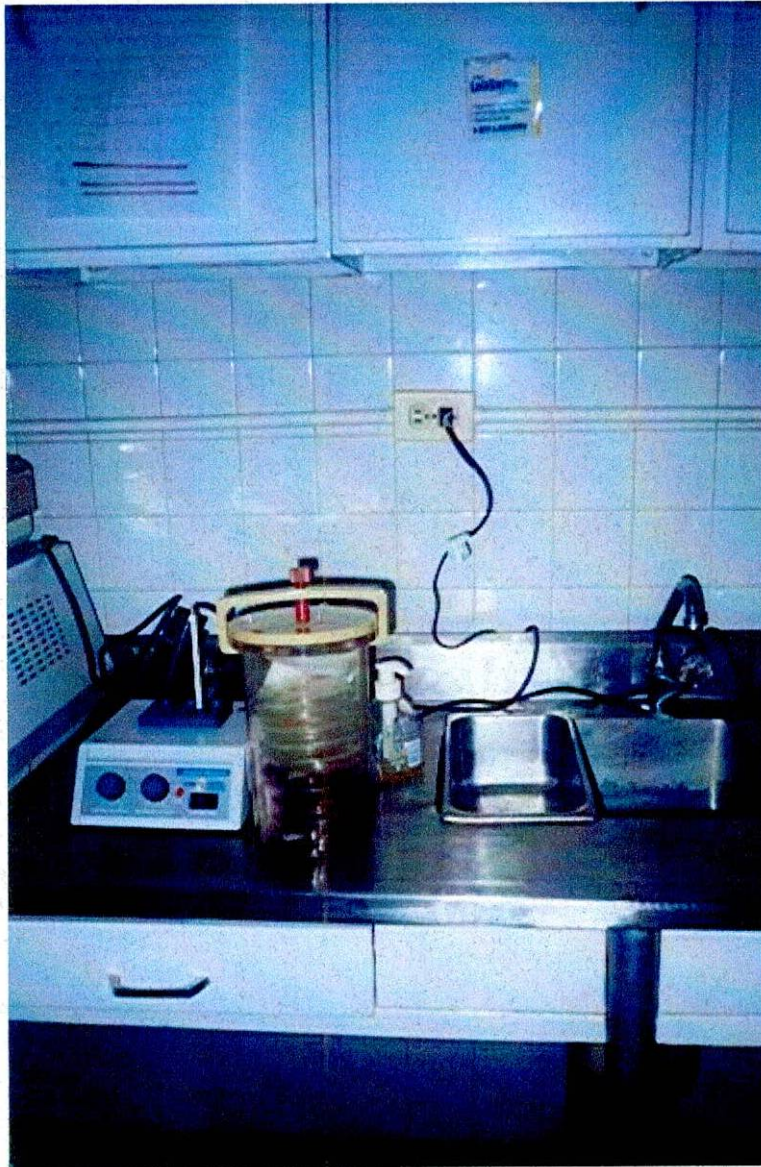


Anexo I. Cámara de Flujo Lamilar



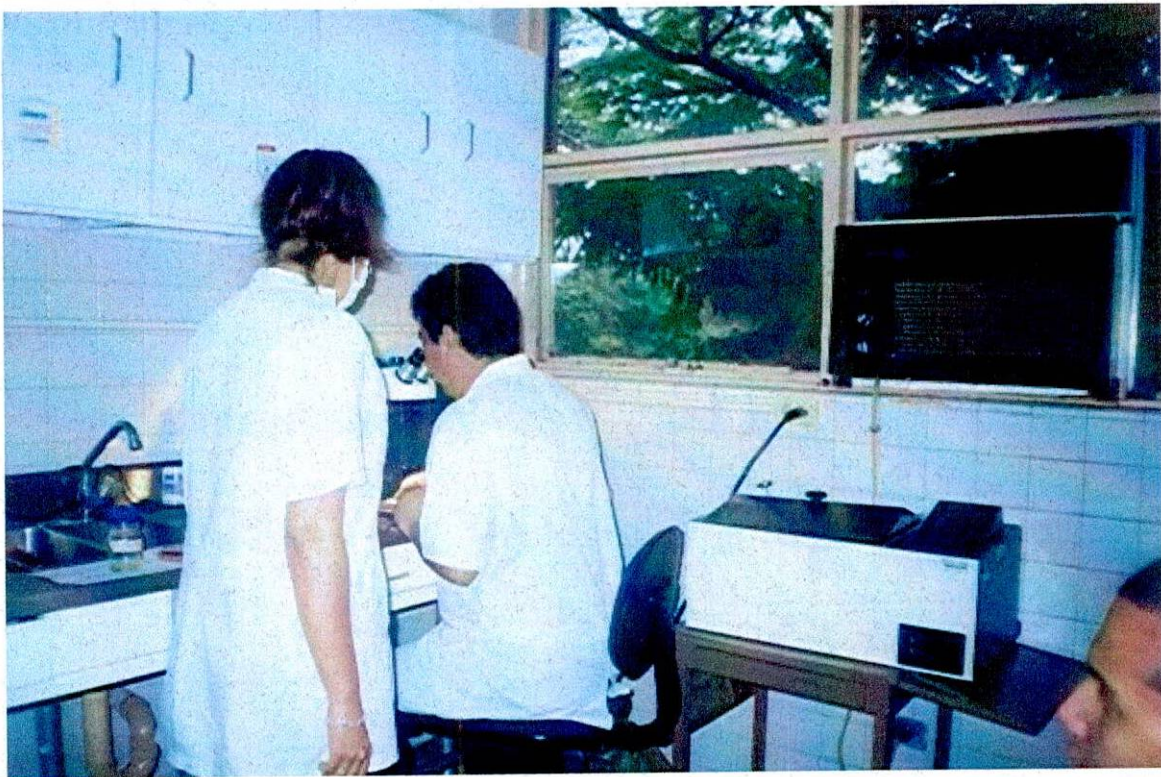


Anexo J. Cámara de Anaerobiosis



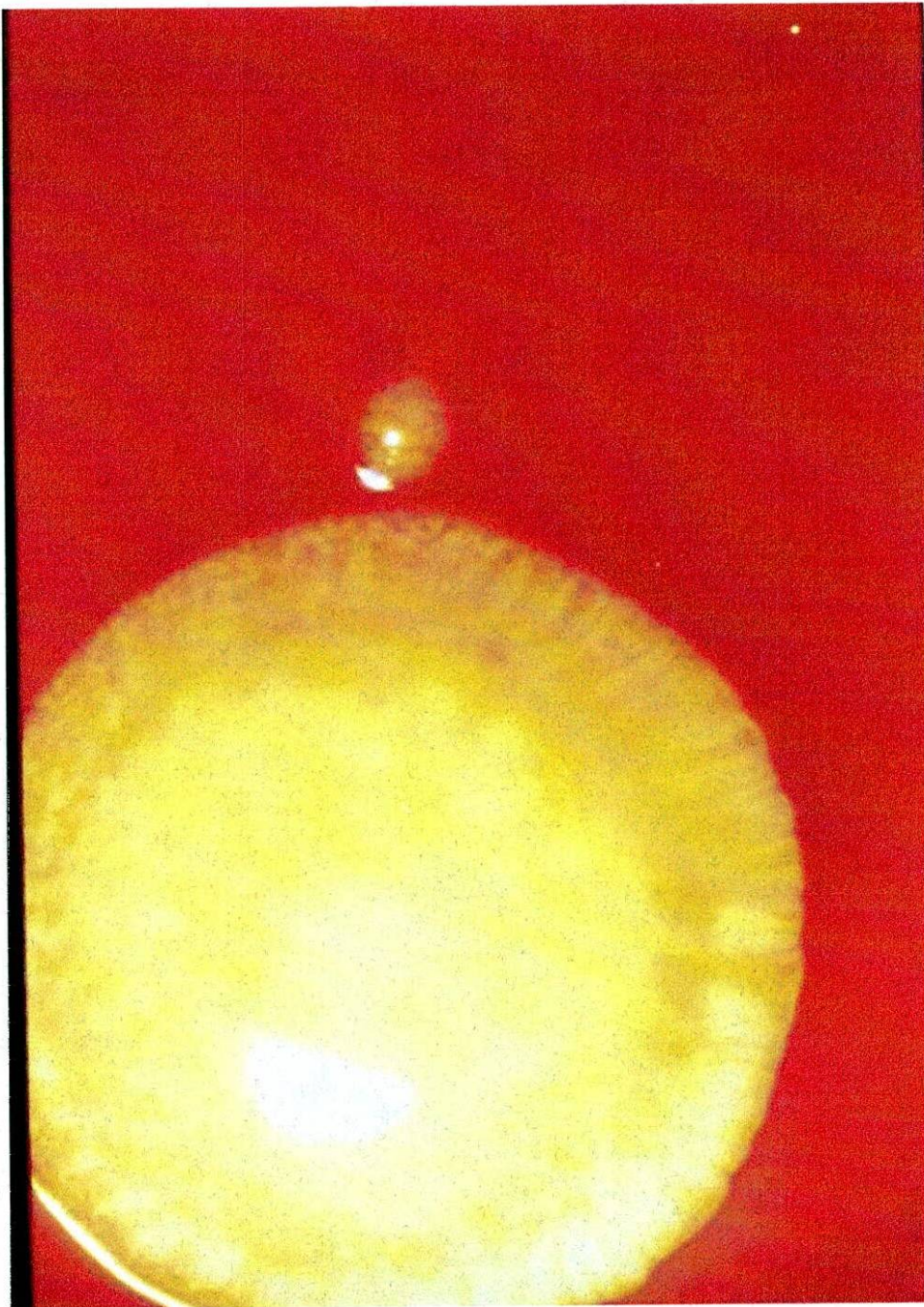


Anexo K. Microscopio



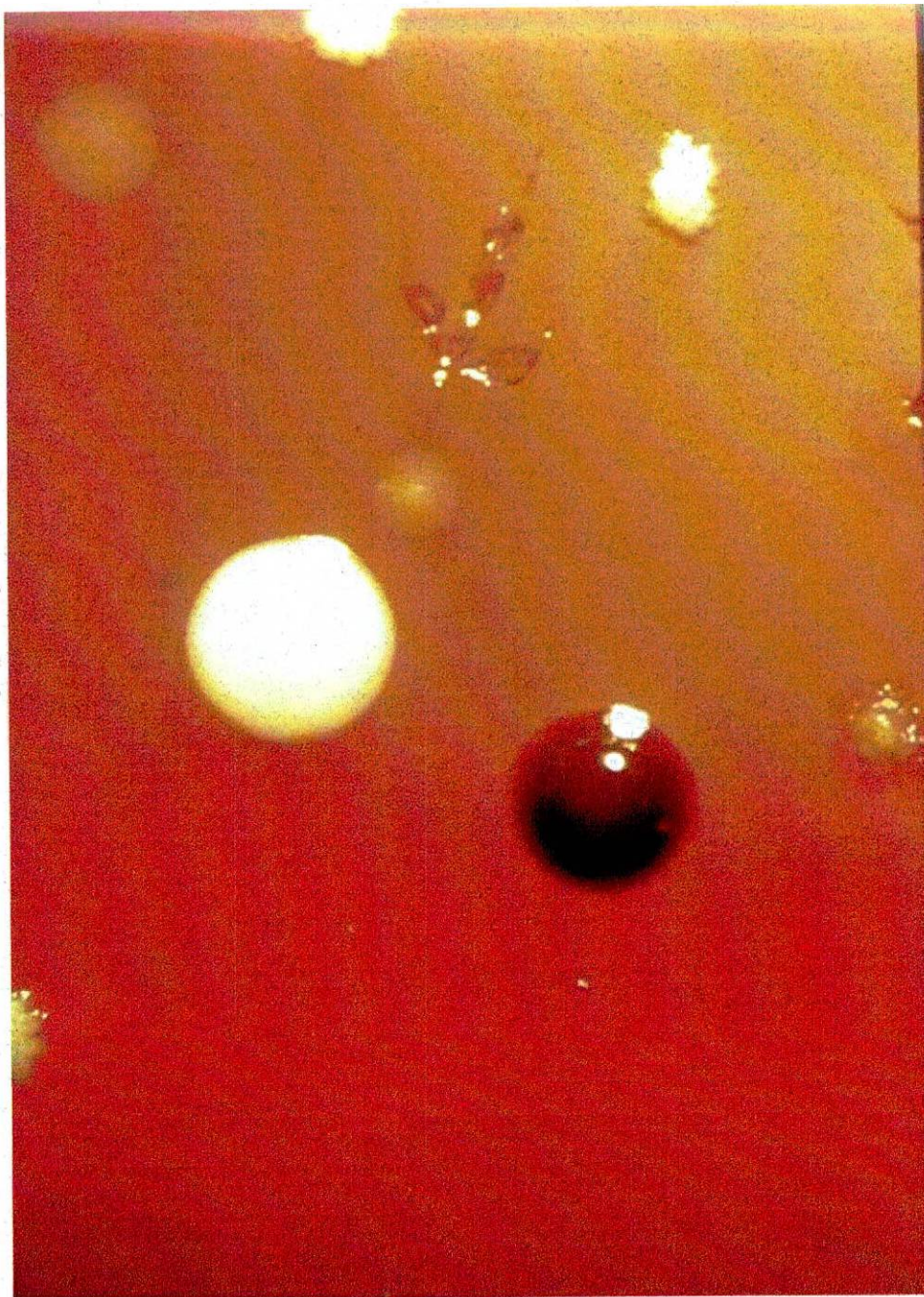


Anexo L. Fusobacterium – Bacteroides – Forsythus



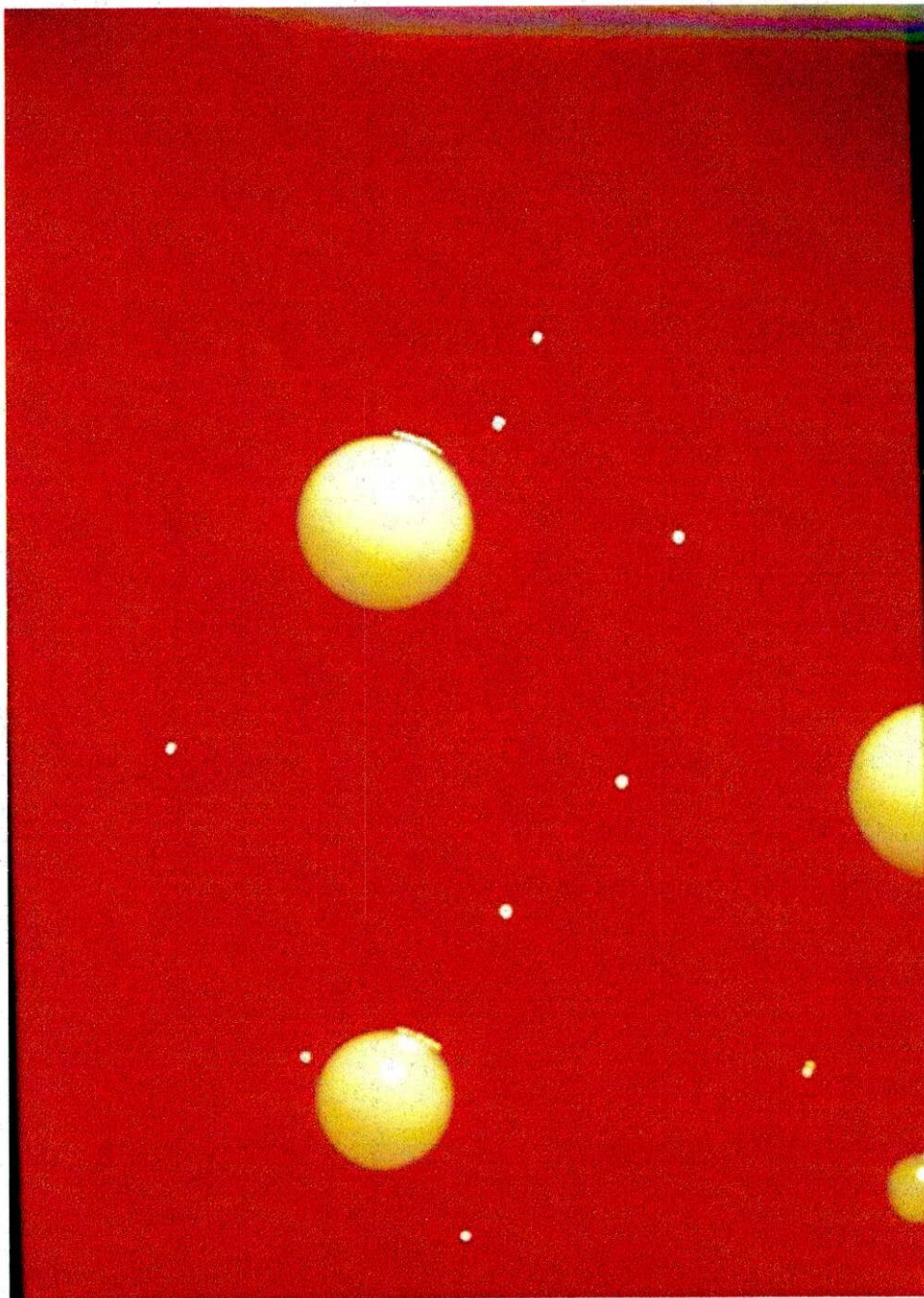


Anexo M. Prevotella Intermedia



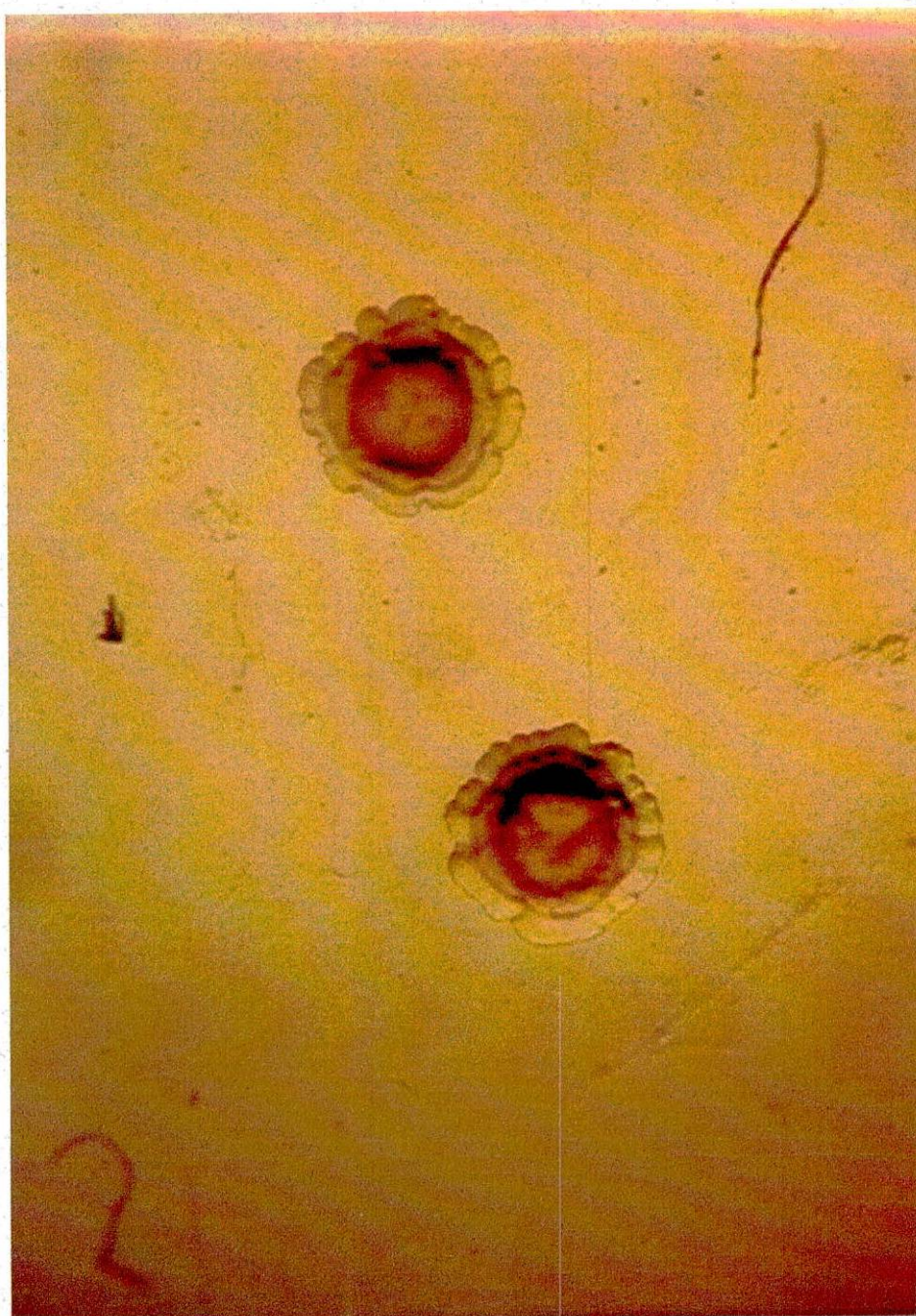


Anexo N. Porphyromona Gingivalis





Anexo Ñ. A. Actinomyces comitans





Anexo O. Estreptococo Beta-hemolitico

