



**CASO CLINICO
SOBRE EL MANEJO QUIRURGICO
Y
REHABILITACION EN PROSTODONCIA**

**GINA CALDAS 982102
SONIA CALDERON 991065
LADY GONZALES 991256
RAFAEL PARRA 991037
ADRIANA SALAZAR 991030**

**X SEMESTRE
ODONTOLOGIA INTEGRADA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Bogotá, octubre del 2003**

**CASO CLINICO
SOBRE EL MANEJO QUIRURGICO
Y
REHABILITACION EN PROSTODONCIA**

**GINA CALDAS 982102
SONIA CALDERON 991065
LADY GONZALES 991256
RAFAEL PARRA 991037
ADRIANA SALAZAR 991030**

**PRESENTADO A:
Doctora: Nery Villota**

**X SEMESTRE
ODONTOLOGIA INTEGRADA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Bogotá, octubre del 2003**

TABLA DE CONTENIDO

<u>TABLA DE CONTENIDO</u>	3
<u>INTRODUCCION</u>	4
<u>OBJETIVOS</u>	5
<u>GENERAL</u>	5
<u>ESPECIFICOS</u>	5
<u>INFORMACION DEL PACIENTE</u>	6
<u>HISTORIA CLINICA</u>	6
<u>HISTORIA MEDICA</u>	6
<u>HISTORIA DENTAL</u>	6
<u>EXAMEN CLINICO</u>	7
<u>PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL</u>	9
<u>PLAN DE TRATAMIENTO IDEAL</u>	10
<u>EVIDENCIA CIENTIFICA</u>	11
<u>GINGIVITIS</u>	11
<u>HIPOGLICEMIA</u>	13
<u>HEPATITIS VIRICAS</u>	17
<u>HEPATITIS A</u>	18
<u>HEPATITIS B</u>	20
<u>HEPATITIS C</u>	23
<u>REMODELADO ÓSEO</u>	24
<u>INJERTO OSEO</u>	27
<u>IMPLANTES DENTALES</u>	28
<u>CICATRIZACION</u>	30
<u>CONCLUSIONES</u>	36
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	37
<u>ARTICULO</u>	38

INTRODUCCION

En este trabajo se presenta la recopilación de información relacionada con el manejo quirúrgico, llevado a cabo con la paciente Nataly Herrera, atendida en las instalaciones del Colegio Odontológico Colombiano, para proceder a rehabilitar de manera estética y funcional su cavidad oral.

Durante el desarrollo de esta investigación se realizaron íterconsultas con diferentes especialistas para obtener resultados más claros y convenientes, para poder dar un diagnostico preciso y un plan de tratamiento acorde con las necesidades de nuestra paciente.

OBJETIVOS

GENERAL

Establecer las conductas pertinentes sobre el manejo adecuado y procedimientos básicos a seguir en el área de cirugía y periodoncia para rehabilitar de forma estética y funcional a nuestra paciente en el área de Prostodoncia y oclusión.

ESPECIFICOS

- Obtener una información correcta y adecuada en la historia clínica, que nos permita conocer signos y síntomas de nuestra paciente para dar diagnósticos precisos y así realizar tratamientos de excelente calidad.
- Determinar las conductas a seguir en cada área, para brindarle a nuestra paciente calidad y control en todos nuestros procedimientos.

INFORMACION DEL PACIENTE

HISTORIA CLINICA

EDAD: 21 años

RAZA: Blanca

SEXO: Femenino

OCUPACION: Estudiante

MOTIVO DE CONSULTA: "Me quiero mandar arreglar los dientes"

HISTORIA MEDICA

FAMILIAR: El paciente no reporta ningún antecedente familiar.

PERSONAL: Amigdalitis a la edad de 4 años fue tratada y controlada con antibióticos.

Hepatitis A a la edad de 8 años.

Hipoglicemia detectada a la edad de los 15 años, esta controlada con dieta.

ANTECEDENTES SICOLOGICOS: Paciente filosófico.

EXAMEN FISICO GENERAL

PRESION ARTERIAL: 110-70 mm/Hg

PULSO: 78 Pul/min

PESO: 53 kilogramos

TEMPERATURA: 36°C

HISTORIA DENTAL

TRATAMIENTOS RECIBIDOS:

Periodoncia

Exodoncias/cirugía oral

Endodoncia
Operatoria
Prostodoncia

FISIOTERAPIA ORAL

Frecuencia de cepillado: 2 veces al día.

Técnica: de barrido.

Tipo de cepillo: mediano, cabeza en forma de diamante y de cerdas suaves.

Dentífrico: colgate.

Seda dental: no utiliza.

Ayudas interproximales: no utiliza.

Enjuagues : no utiliza.

EXAMEN CLINICO

EXAMEN CRANEOMANDIBULAR

Evaluación estática

Clasificación de Angle: No aplicable

Oberbite: No aplicable

Overjet: No aplicable

Relación canina: No aplicable

Evaluación dinámica

Relación céntrica: No aplicable

Lateralidad derecha: No aplicable

Lateralidad izquierda: No aplicable

Protrusion: No aplicable

Fremitus: No presenta.

EXAMEN CRANEOMANDIBULAR

Dolor muscular: No presenta

Dolor ATM: No presenta

Alteración movimiento: No presenta

Ruido articular: no presenta

Hábitos: No presenta

Desarmonía oclusal: Amalgamas desadaptadas, ausencias dentarías

Facetas de desgaste: Dientes 31-32-41-42

ANALISIS DE TEJIDOS BLANDOS

Labios: Normal

Carrillos: Normal

Surco vestibular: Normal

Gingiva: Anormal

Reborde alveolar: Anormal

Lengua: Normal

Piso de boca: Normal

Frenillos: Normal

Paladar duro: Normal

Paladar blando: normal

PERIODONTOGRAMA (Anexo 1)

INTERPRETACION RADIOGRAFICA

Perfil

Panorámica

Juego periapical completo

DIAGNOSTICOS

DENTARIO: Caries activa.

PERIODONTAL: Gingivitis inducida por placa bacteriana.

ENDODONTICOS: Periodontitis apical crónica no supurativa de los dientes 21 y 22.

PROSTODONTICOS: Paciente parcialmente edentulo.

ETIOLOGIA

Placa bacteriana y respuesta disminuida del huésped

Mala higiene oral

Cálculos

Mal posición dentaría

Trauma oclusal

Tratamientos mal realizados.

PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL

INTERCONSULTAS

Periodoncia/cirugía: Exodoncias indicadas de los

Dientes 11-12-15-21-22.

Injerto de hueso liofilizado y tejido

Conectivo, para prevenir colapso del

reborde ya que contamos con una

Zona que requiere alta estética.

Prostodoncia: PPF del 13 al 23, PPF del 25 al 27 y PPF del 14 al 17.

Ortodoncista: Ortodoncia correctiva del maxilar inferior.

Retroquelia.

PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL

- Control de focos infecciosos:

Control de caries (vitremer cervico-vestibular de los dientes 41-42-44-31-32.)

Amalgama oclusal del diente 47

Raspaje coronal de todos los sextantes

Exodoncias indicadas del 11-12-15-21-22

- Fase correctiva:

Cirugía reconstructiva Remodelado óseo, zona anterior superior injerto óseo y de tejido conectivo

Prostodoncia: PPF del diente 13 al 23 y mucosoportada posterior en el maxilar superior.

- Fase de mantenimiento: Controles periodicos.

PLAN DE TRATAMIENTO IDEAL

- Control de focos infecciosos:

Control de caries (vitremer v-c de los dientes 44-42-41-31-32 y amalgama oclusal del 47.

Raspaje coronal de todos los sextantes.

Exodoncias indicadas de los dientes 11-12-15-21-22

- Fase correctiva:

Cirugia reconstructiva: Remodelado oseos, zona anterior superior injerto oseos/ injerto de tejido conectivo.

Tratamiento ortodontico: Ortodoncia correctiva maxilar inferior.

Prostodoncia: Implantes/ CCC.

- Fase de mantenimiento: Controles periodicos.

EVIDENCIA CIENTIFICA

GINGIVITIS

La gingivitis consiste en la inflamación de los tejidos de la encía que rodean al diente a causa de la placa bacteriana.

Síntomas y signos:

Sangrado de las encías al cepillarse la boca o comer algún alimento. En estados avanzados este sangrado puede producirse de forma espontánea.

Generalmente es un proceso indoloro. Pueden pasar muchos años antes de que uno sienta molestias.

Enrojecimiento de la encía

Encías hinchadas

Es un estado reversible hacia la encía sana, pero sin tratamiento puede evolucionar a periodontitis.

Otras formas de gingivitis:

GUNA (gingivitis ulceronecrotizante aguda)

Gingivitis del embarazo

La periodontitis consiste en la infección progresiva y pérdida de hueso alrededor del diente. Se desarrolla a partir de una gingivitis.

Síntomas y signos que se pueden presentar en la periodontitis

Todos los de la gingivitis

Pérdida ósea

Atrofia de la encía (pérdida de encía)

Movilidad dental

Aparición de bolsas periodontales

Fístulas o pus alrededor del diente

Mal aliento

Mal sabor de boca

Modificaciones en la forma de morder / alteraciones en la oclusión

La periodontitis junto a la caries son unas de las enfermedades más extendidas y las responsables de la mayoría de las pérdidas de dientes.

La recesión gingival es la pérdida de encía vestibular que se produce sin inflamación. Suele presentarse en pocos dientes y raramente es generalizada.

Causas que producen recesión de la encía:

Cepillado incorrecto de dientes (movimiento horizontal traumatizante)

Condicionantes anatómicos (hueso fino)

Tratamientos ortodóncicos

La placa bacteriana dental es un depósito sobre los dientes formado por bacterias pegadas unas a otras. No puede ser eliminada con un chorro de agua ni simplemente enjuagándose. Para ello tendremos que hacerlo con ayuda del cepillo dental (acción mecánica).

Hay una directa correlación entre la cantidad de placa bacteriana y la severidad de la gingivitis. El acumulo de placa bacteriana causa gingivitis.

La placa que se adhiere a la superficie del diente se puede calcificar formando el sarro o cálculo dental.

HIPOGLICEMIA

La hipoglicemia se presenta cuando el azúcar o la glucosa del cuerpo desciende a niveles anormalmente bajos. El término SOC insulínico se utiliza para describir la hipoglucemia severa que produce pérdida de conocimiento.

Nombres alternativos

Shock insulínico: azúcar bajo en sangre

Causas, incidencia y factores de riesgo

La hipoglicemia se produce cuando la glucosa del cuerpo se gasta con demasiada rapidez, cuando es liberada en el torrente sanguíneo con mayor lentitud que lo requerido por el cuerpo, o cuando se libera demasiada insulina en el torrente sanguíneo. LA insulina es una hormona producida por el páncreas en respuesta a mayores niveles de glucosa en sangre, cuya función es reducir estos altos niveles de glucosa.

La hipoglicemia es relativamente común en las personas diabéticas. Se presenta por un exceso de insulina oral o de medicamento oral antidiabético, cuando no se come lo suficiente, o por un incremento repentino del ejercicio sin compensarlo con una mayor ingesta de alimento.

La hipoglicemia es relativamente común. Un bebé nacido de una madre diabético o con diabetes gestacional puede presentar hipoglicemia severa. En estos casos el niño es llamado IMD "Infante de madre diabética" si durante el embarazo el nivel de azúcar en la sangre de la madre es persistentemente alto, el páncreas del feto interviene en el control del exceso de azúcar produciendo insulina

adicional. Cuando el niño nace, ya no recibe más glucosa de la madre, pero aun produce mayor cantidad de insulina, y este exceso hace que el azúcar en la sangre del bebé descienda a niveles peligrosos. Esto es una emergencia médica que de no tratarse puede provocar convulsiones y daños al sistema nervioso del bebé.

Algunas veces se desconoce la causa de la hipoglicemia. En este caso, personas que no son diabéticas y que no tienen otras causas conocidas de hipoglicemia pueden presentar síntomas de este trastorno.

La hipoglicemia puede ocurrir a causa de un tumor secretor de insulina del páncreas, por enfermedades hepáticas o como respuesta a la ingestión de alcohol. Puede presentarse en adultos, bebés y niños. Su incidencia es de aproximadamente un caso por cada 1000 personas

SINTOMAS

Fatiga

Desazón general, intranquilidad, sensación de malestar (malestar general)

Nerviosismo

Irritabilidad y hasta agresividad

Temblores

Dolor de cabeza

Hambre

Sudores fríos

Ritmo cardíaco rápido

Visión doble y borrosa

Confusión

Convulsiones

Coma

Otros síntomas que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

Sudoración excesiva

Dificultad para dormir

Palidez

Dolores musculares

Perdida de la memoria

Palpitaciones o sensaciones de los latidos cardiacos

Alucinaciones

Desmayos

Pupilas de tamaño diferentes

Mareos

Disminución del estado de conciencia

Signos y Exámenes

Glucosa Sérica o nivel de azúcar en sangre bajos

Cuando la persona que controla sus propios niveles de glucosa sanguínea obtiene lecturas bajas (menos de 50mg/dl)

Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes:

Prueba de tolerancia a la glucosa

Función sisternal

Monitoreo de la glucosa sérica

Tratamiento

Un bocadillo o bebida con azúcar eleva el nivel de glucosa en la sangre y produce de inmediato una mejoría de los síntomas.

Los bebés de madres diabéticas que desarrollen bajos niveles de azúcar en sangre son tratados con soluciones glucosadas que se administran por vía intravenosa a fin de mantener el azúcar sanguíneo en niveles normales. La glucosa se va reduciendo lentamente entre las 24 y 48 horas siguientes, mientras el niño comienza a regular el azúcar sanguíneo hasta llegar a niveles normales. Si los niveles de azúcar en la sangre de una persona son tan bajos que pierde el conocimiento o que no puede tragar es necesario suministrarle tratamiento de emergencia. De inmediato se le inyecta solución glucosa o la hormona glucagón.

El tratamiento a largo plazo requiere que la persona modifique su dieta para que su cuerpo reciba glucosa a lo largo del día de una manera más constante. Esto puede evitar futuros episodios de hipoglicemia. Los cambios dietéticos que por lo general se recomiendan consisten en hacer comidas pequeñas y frecuentes con carbohidratos complejos, fibra y grasa evitando azúcares simples, alcohol y jugos de fruta. También se deben hacer comidas a intervalos regulares y compensar todo incremento de ejercicio con alimento adicional.

Si la hipoglicemia es causada por un insulinoma (tumor que secreta insulina), el mejor tratamiento es practicar una cirugía para extirpar el tumor.

Expectativas (Pronósticos)

La hipoglicemia severa por lo general puede evitarse si el paciente reconoce tempranamente los signos de advertencia de la condición y aplica con rapidez las medidas de autoayuda adecuada. La hipoglicemia no tratada puede progresar hasta ocasionar pérdida del conocimiento, y si el cerebro es privado de suficiente glucosa por un periodo prolongado puede ocurrir daño cerebral permanente.

Complicaciones:

- Pérdida del conocimiento
- Coma

En los niños menores de un año:

- Convulsiones
- Y daño permanente al sistema nervioso

Situaciones que requieren asistencia médica, se debe acudir de inmediato a la sala de emergencia cuando los signos tempranos de hipoglicemia no mejoren después de comer un bocadillo con azúcar.

Prevención, las personas diabéticas deben seguir las recomendaciones de su médico en cuanto a dieta, medicamentos y ejercicios.

Las mujeres embarazadas diabéticas deben mantener un control cuidadoso de su nivel de azúcar en la sangre. La diabetes gestacional se diagnostica mediante pruebas repetidas practicadas a las madres. A partir del momento del parto, se miden constantemente los niveles de azúcar en la sangre del bebé hasta que estos dejen de estar bajos.

Las personas con tendencia a sufrir de hipoglicemia deben mantener a la mano un bocadillo o una bebida con azúcar para tomarlo tan pronto aparezcan síntomas. Si los síntomas no mejoran en cinco minutos, se debe ingerir más alimento. Existe un kit de glucagón disponible con receta médica para ser utilizado en episodios de hipoglicemia que no respondan bien a otros tipos de tratamientos.

HEPATITIS VIRICAS

En la clasificación de hepatitis víricas se agrupan infecciones diversas que guardan semejanza en muchos aspectos, pero difieren en su etiología y en algunas características epidemiológicas, inmunológicas, clínicas y patológicas. Su prevención y control varían considerablemente. Por lo tanto cada una se presentará por separado.

HEPATITIS A, la Hepatitis A es una enfermedad infecciosa muy común y es la más frecuente de todas las hepatitis en México. Es causada por un virus que afecta el hígado produciendo su inflamación.

¿CÓMO SE TRANSMITE LA HEPATITIS A?

El virus se puede transmitir de persona a persona sin darse cuenta, ya que en la fase inicial de la infección no hay síntomas identificables. En contacto con grupos de gente infectada, particularmente entre grupos de neonatos y niños posee un riesgo de infección elevado, las guarderías y unidades de recién nacidos están frecuentemente asociados con brotes de hepatitis A, tanto entre los usuarios como entre el personal. Adicionalmente, hay una alta incidencia de transmisión de la Hepatitis A entre personas que conviven en el ejército, en unidades hospitalarias y otras instituciones así como entre familias.

Las tasa de transmisión entre miembros de familia son del 45% en niños y hasta el 20% en adultos.

La forma más común de transmisión del virus de la Hepatitis A es por la ruta fecal-oral. Es decir, por ingerir agua o alimentos contaminados o bien alimentos que hayan sido lavados en agua contaminada o preparados por una persona infectada con el virus, aun cuando se trate de comida descongelada. Los mariscos obtenidos en aguas contaminadas y consumidos crudos o parcialmente cocinados también son responsables de brotes de hepatitis A.

¿QUIÉN ESTÁ EN RIESGO DE CONTRAER LA HEPATITIS A?

En México la edad más frecuente a la que se presenta la Hepatitis A es la de los preescolares, aunque hay casos en lactantes y escolares.

SÍNTOMAS ASOCIADOS CON LA HEPATITIS A

Hay un alto porcentaje de pacientes infectados que no desarrollan síntomas particularmente niños menores de 5 años.

Los síntomas iniciales pueden ser leves y no específicos como cansancio, debilidad muscular, síntomas gastrointestinales como pérdida de apetito, diarrea y vomito, o síntomas parecidos a la gripa como dolor de cabeza, escalofríos y fiebre, sin embargo, los síntomas mas llamativos de esta enfermedad son la ictericia, es decir, el cambio que se produce en el color de los ojos y la piel hacia un tono amarillo (a veces intenso), las hace pálidas y la coloración intensa de la orina. A diferencia de los adultos, en niños se presentan signos mas atípicos y síntomas gastrointestinales como nausea, vomito, dolores abdominales y diarrea.

¿CUÁNTO TIEMPO DURA LA ENFERMEDAD?

La severidad y la duración de la Hepatitis A varia. Para la mayoría de los pacientes, la presencia de ictericia se asocia con el alivio rápido de otros síntomas seguidos por la recuperación de la enfermedad en algunas semanas. Durante el periodo activo de la enfermedad el paciente no puede hacer su vida normal, perdiendo horas escolares o laborales. La recuperación completa usualmente tarda entre seis meses y un año. Sin embargo, complicaciones serias y, a veces, fatales se presentan en una minoría de pacientes con Hepatitis A.

¿HAY UNA CURA DISPONIBLE PARA LA HEPATITIS A?

No hay cura disponible para la Hepatitis A y, desafortunadamente, no hay ningún tratamiento específico o efectivo para la infección por el virus de la Hepatitis A.

¿SE PUEDE PREVENIR LA HEPATITIS A?

Si, para evitarla: consuma solo agua potable envasada o hervida, desinfecte todas las verduras y frutas con agua que contenga unas gotas de cloro durante 20 minutos, antes de comerlas, evite el consumo de alimentos crudos o de procedencia dudosa y lave sus manos y las de sus hijos antes de comer o después de ir al baño aunque a veces todas estas medidas no son suficientes.

HEPATITIS B, La hepatitis B es una enfermedad engañosa. El virus que la produce es muy peligroso ataca al hígado, puede producir cirrosis y es responsable de la producción de cáncer hepático.

Hasta hace poco se creía que la hepatitis B se transmitía solo por la sangre, suero o plasma contaminados que penetran en el organismo. Sin embargo, actualmente se sabe que el virus puede también transmitirse por medio de otros líquidos orgánicos como la saliva, moco, semen y secreción vaginal. No obstante, la sangre infectada es todavía el medio más común de transmisión.

La enfermedad puede contraerse de diferentes maneras. Por ejemplo, las madres pueden transmitírsela a sus hijos en cuestión de horas o días, aunque el contagio es más frecuente de un niño a otro, contribuyendo a la elevada frecuencia del padecimiento en muchos países.

Sin embargo, en países industrializados la infección ocurre en épocas más tardías de la vida. Toda persona en contacto regular con sangre u otros líquidos orgánicos o con portadores del virus están potencialmente en riesgo.

Los ataques de hepatitis B suelen dividirse en dos categorías, siendo las dos graves: Aguda y Crónica

En el ataque agudo, el virus se multiplica en el hígado en aproximadamente uno a seis meses (promedio de tres meses). Los estados tempranos de la enfermedad suelen semejar influenza y la fase aguda se desarrolla en etapas que pueden variara de muy leves a graves. En algunos casos es mortal.

Los afectados por hepatitis B habitualmente se recuperan. Se requieren sin embargo de varias semanas antes de lograr la recuperación y de reiniciar las actividades normales.

En general, el pronóstico de recuperación total (suponiendo que el padecimiento no tome un curso mortal fulminante); está en relación al sistema inmunitario del paciente que entra en acción, produciendo anticuerpos para combatir el virus.

Esta respuesta inmunitaria desempeña un papel crítico en el curso de la enfermedad. Cuando es la adecuada se elimina el virus y proporciona al individuo

una inmunidad prolongada (quizás de por vida). Pero, una respuesta inadecuada inmunitaria, permite la multiplicación persistente del virus del hígado. Así, el sujeto se convierte en portador del virus, capaz de infectar a otros y corre el riesgo de desarrollar hepatitis B crónica, cirrosis y más tarde cáncer hepático.

CRONICA DE POR VIDA

La hepatitis B crónica tiene un rango de expresión clínica muy amplio. Suele ser asintomático, de modo que el paciente no siente dolor ni molestias. La mayoría ni siquiera sabe que alberga el virus hasta que la enfermedad progresa a la etapa terminal de cirrosis o cáncer hepático. Los afectados por hepatitis B crónica asintomático tienen 270 veces más probabilidad de desarrollar cáncer hepático que los no portadores.

La naturaleza variable de la enfermedad implica que los médicos se enfrenten a más casos de hepatitis de los que diagnostican y su exposición a la infección es más elevada de lo que se percatan.

ALGUNOS HECHOS

Aún cuando pocas personas de los países occidentales fallecen debido a la infección, cerca del 80% de casos de cáncer de hígado (hepático) se atribuye a la infección. Los recién nacidos expuestos al virus a través de sus madres al momento de nacer, suelen más tarde (a los 20 o 30 años de edad) presentar lesión hepática crónica y muchos mueren debido a cáncer hepático.

Una de cada diez personas expuestas al virus de la hepatitis B se convierte en portador de la infección. Algunos son más infecciosos que otros, lo que significa que sus líquidos orgánicos (sangre, orina, semen o saliva) contienen el virus y pueden transmitirlo a otras personas.

Aunque la hepatitis B, como el virus de SIDA, es más común entre homosexuales y drogadictos, también puede transmitirse entre personas heterosexuales. Esto significa que, durante el coito, varones y mujeres pueden infectarse con el virus, si la pareja es portadora del virus. Siendo infecciosos, pueden transmitir el virus a

otras personas. De modo que en viajes, los encuentros sexuales ocasionales, no solo conllevan el riesgo de gonorrea u otras infecciones venéreas establecidas; pueden también llevar el peligro de hepatitis B o SIDA. Por lo menos, las personas que consienten aventuras sexuales durante sus viajes deben utilizar métodos anticonceptivos de barrera y considerar vacunarse contra la hepatitis B.

Aún cuando lo más común es que el virus se transmita por contacto directo con sangre o relaciones sexuales, existe la posibilidad de que ocurra entre miembros de una familia y niños que conviven durante largos periodos.

HECHOS Y CIFRAS

La hepatitis B se ha convertido rápidamente en uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. Cálculos conservadores muestran que: Más de mil millones de personas han sido afectadas por el virus. Más de 200 millones de personas son portadores crónicos del virus. Cada año se registran 50 millones de casos nuevos.

Más de dos millones de personas mueren, anualmente debido al virus. En regiones de endemia intermedia, como Europa oriental, la región mediterránea, Unión Soviética, Oriente Medio y Latinoamérica, entre 20 y 55% de la población adulta ha estado expuesta a la enfermedad y de 0.5 a 7% son portadores. La infección en niños es más común en regiones de endemia intermedia que en las de endemia reducida, pero los ataques son leves y con menos frecuencia causa las molestias que presenta el paciente adulto.

Sin embargo, los niños afectados con hepatitis B tienen más probabilidad de convertirse en portadores y corren mayor riesgo de presentar, más adelante, cirrosis o cáncer hepático.

Hay otros grupos en riesgo que muestran, por su estilo de vida, una frecuencia elevada de infección. Es el caso de los recién nacidos con madre portadora y los familiares de pacientes que sufren o son portadores de hepatitis B.

PREVENCIÓN Y VACUNAS DISPONIBLES

Se dispone ya de la primera vacuna humana a base de ingeniería genética, que ofrece una esperanza para controlar la hepatitis B.

La promesa de controlar este grave problema mundial se convierte hoy día en una realidad, gracias a la disponibilidad de esta nueva vacuna que representa un logro primordial en el desarrollo de la ciencia médica.

Esta vacuna a base de ingeniería genética ofrece una verdadera esperanza. Si bien no existe un tratamiento eficaz en contra de la enfermedad, el arribo de la vacuna a base de ingeniería genética es la primera oportunidad real disponible para la prevención de la hepatitis B.

En contraste, a las vacunas derivadas de plasma que solo pueden producirse en cantidades reducidas, ya que el suministro potencial de ella está limitado a la presencia de donadores que portan el virus infeccioso de hepatitis B en su sangre. Esta vacuna posee ventajas importantes entre las que destaca que puede producirse en grandes cantidades, lo que aumenta en forma importante su existencia y disponibilidad, además de permitir que el producto se venda a menor precio.

Aunado a ello, la ingeniería genética proporciona además una vacuna segura; pura y eficaz, sin riesgo de otros contaminantes plasmáticos.

HEPATITIS C, El comienzo suele ser insidioso, con anorexia, molestias abdominales vagas, náuseas y vómito, que evolucionan a la ictericia con menor frecuencia que la hepatitis B. La gravedad oscila desde casos no manifiestos clínicamente hasta casos fulminantes y mortales (raros). Por lo regular es menos grave en la etapa aguda, aunque la cronicidad es común y es mucho más frecuente que en la Hepatitis B en los adultos. La infección crónica puede ser sintomática o asintomática. La hepatitis C crónica puede evolucionar hasta la cirrosis, pero con mayor frecuencia mejora clínicamente después de dos o tres años.

El diagnóstico depende de la exclusión de los tipos de hepatitis A, B y delta, y de otras causas de lesión hepática. Se ha ideado un estudio serológico para detectar anticuerpos contra el agente que se menciona más adelante, y se ha aceptado como prueba de detección inicial para los donantes de sangre. Esta prueba de identificación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (antiVHC) es positiva en la mayoría de los pacientes con hepatitis C crónica, en las personas con la enfermedad aguda puede haber un intervalo duradero entre la exposición al virus o el comienzo de la enfermedad, y la detección de antiVHC.

REMODELADO ÓSEO

En el adulto cerca de un 8% del tejido óseo es renovado anualmente. Esta cifra es superior en el joven e inferior en el anciano. El remodelado óseo se lleva a cabo mediante la acción sucesiva (acoplamiento) de osteoclastos y osteoblastos sobre una misma superficie ósea.

Cada ciclo de remodelado consta de tres fases reabsorción, reposo o inversión y formación. En la fase de absorción, un grupo de osteoclastos se diferencia a partir de sus precursores y erosiona una superficie ósea dando lugar a imágenes y sacabocados conocidos como lagunas de Howship (Jhon Howship, 1781-1841). Una vez finalizada la reabsorción los osteoplastos son eliminados por apoptosis. La fase de reposo o inversión es un periodo de aparente inactividad. Durante la fase de formación un grupo de osteoblastos se diferencia a partir de sus precursores y rellena con hueso nuevo la zona excavada por los osteoplastos. Los osteoblastos depositan en primer lugar matriz ósea no mineralizada que forma una capa de unas diez micras de espesor denominada ribete de ostoide. Entre el depósito de ostoide y su mineralización existe un tiempo de demora de diez a veinte días. Durante este periodo la matriz ósea sufre cambios en su composición y estructura que la hacen apta para el depósito de mineral. La mineralización se

inicia en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente y avanza hacia la superficie a lo largo de un plano de barrido de dos a tres micras de espesor. Este plano integrado en parte mineral amorfo se denomina frente de mineralización. A medida que este frente se desplaza va dejando tras de sí matriz ósea mineralizada en forma de cristales de hidroxapatita. Una vez completado el depósito de hueso los osteoblastos que no se han incorporado a la matriz se aplanan y pasan a formar parte del endosito.

El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que de una manera coordinada actúan en una superficie ósea durante un ciclo de remodelado recibe el nombre de Unidad multicelular básica (Basic Multicelular Unit: BMU) las BMU se activan de manera asincrónica por lo que mientras unos ciclos de remodelado se hallan en fase de reabsorción, otros se encuentran en fase de reposo o de formación, el nuevo segmento de tejido que resulta de la acción de cada BMU se denomina unidad estructural ósea (Bone Structural Unit: BSU) el límite entre el hueso preexistente y la nueva BSU es identificable morfológicamente como una línea ondulada y recibe el nombre de superficie de inversión o de cemento. En la remodelación del hueso compacto los osteoclastos, partiendo de un canal de Havers o de Volkmann, excavan un túnel de sección circular. Por esta razón las BSU corticales, llamadas también osteomas tienen forma cilíndrica. En la remodelación del hueso esponjoso los osteoclastos labran en la superficie de las trabéculas, excavaciones poco profundas y de base ancha. Por esta razón las BSU trabeculares llamadas también paquetes trabeculares tienen forma de lente plano-convexa.

Se denomina recambio óseo (Bone turnover) al volumen total del hueso que es renovado por unidad de tiempo mediante el remodelado. El recambio óseo es directamente proporcional al número de ciclos de remodelado en curso o, lo que es lo mismo, al número de BMU activas. La diferencia entre el volumen del hueso formado y el de hueso reabsorbido, por unidad de tiempo se denomina balance

óseo. Si la reabsorción y la formación son idénticas, el balance es igual a cero y el volumen total de hueso (masa ósea) no variará en función del tiempo. Si la formación y la reabsorción no son iguales, la masa ósea se modificará en sentido positivo o negativo. El balance óseo corresponde a la suma aritmética del hueso ganado o perdido en cada ciclo de remodelado. Así pues, una vez instaurado un balance positivo o negativo la velocidad a la que se perderá o ganará masa ósea será directamente proporcional al número de BMU activas. La máxima masa ósea se alcanza a los treinta años de edad y depende de factores genéticos (Gen del receptor de la vitamina E) y ambientales (Ingesta de calcio, ejercicio físico). De los treinta a los cuarenta años el balance óseo es igual a cero y la masa ósea permanece estable. A partir de los cuarenta años se instaure un balance negativo y la masa ósea disminuye de manera progresiva. En el hombre, la pérdida se realiza a una velocidad constante (Un 0.5 anual) mientras que en la mujer se acelera durante los años de la menopausia. Esta pérdida fisiológica de masa ósea determina que al inicio de la octava década los hombres hayan disminuido su masa ósea en un 20% y las mujeres en un 30%.

El remodelado óseo está sometido a un control sistémico (hormonas) y a un control local (factores locales) los mecanismos de control de acción sistémica regulan el ritmo de activación de las BMU y la actividad funcional de las células que la integran. Son especialmente importantes la hormona tiroidea y la vitamina D pero intervienen también las hormonas tiroideas, los esteroides sexuales, los glucocorticoides, la insulina y la hormona del crecimiento. La calcitonina aunque in vitro es capaz de modelar la función de las células óseas parece que in vivo carece de importancia fisiológica. Algunas de estas hormonas tienen una acción directa sobre las células óseas; otras actúan de manera indirecta modulando las síntesis o la actividad de factores locales. El control local del remodelado se lleva a cabo a través de una serie de factores de crecimiento (insulina-like, transformantes de la familia B fibroblásticos, derivados de las plaquetas) y citocinas de acción autoclina o paraclina. Estos factores locales son

producidos por las células óseas y las células medulares adyacentes. Los factores locales intervienen en el control de la actividad funcional de las células BMU y son clave para el acoplamiento entre osteoclastos y osteoblastos. Las células de linaje osteoblastico a través de la producción de factores locales son capaces de activar a los osteoclastos y de esta manera contribuir al inicio de los ciclos de remodelado. A su vez ciertos factores liberados por los osteoclastos o por la matriz ósea bajo la acción de estas células son capaces de actuar a los osteoblastos. Es probable que este fenómeno constituya el sustrato molecular para el acoplamiento entre la reabsorción y la formación dentro de los ciclos de remodelado. La mayoría de los datos que poseemos sobre la acción de los factores locales proceden de estudios in-vitro por lo que la importancia relativa de cada uno de estos factores in vivo se desconocen.

INJERTO OSEO

Es un procedimiento quirúrgico que se realiza para colocar un hueso nuevo en los espacios ubicados entre o alrededor de un hueso roto (fracturas) u orificios (defectos) del hueso. El hueso nuevo que se va a injertar alrededor de las fracturas o defectos se pueden tomar de un hueso sano del mismo paciente (autoplastia) o de un hueso donado congelado (homoplastia).

Descripción, se hace una incisión sobre el defecto óseo, se moldea el hueso que se va a injertar y se injerta dentro y alrededor del defecto; el injerto se ajusta con clavos, placas o tornillos y por último se suturan las incisiones. Usualmente se usa una férula o un yeso para prevenir lesión o movimiento durante el periodo de recuperación.

Indicaciones, Los injertos óseos se utilizan en caso de:

El tratamiento de rupturas óseas (Fracturas) con pérdida de hueso.

Reparación de hueso que no ha sanado.

Tratamiento de articulaciones para evitar movimiento (Fusión)

Riesgos, Los riesgos que implica cualquier tipo de procedimiento con anestesia son:

Reacciones a los medicamentos.

Problemas respiratorios

Los riesgos que implica cualquier tipo de cirugía son:

Sangrado

Infección

Expectativas después de la cirugía:

La mayoría de los injertos óseos son eficaces para ayudar en la curación del defecto óseo y el riesgo de rechazo del injerto es bajo.

Convalecencia, el tiempo de recuperación depende de la lesión o defecto que se está reparando y generalmente puede fluctuar entre uno y diez días. Es posible que el ejercicio vigoroso se deba restringir hasta tres meses.

IMPLANTES DENTALES

Son sustitutos artificiales de las raíces de los dientes naturales. Son pequeños tornillos cilíndricos que se colocan en los maxilares. Los dientes que se reemplazan son adheridos a la parte del implante que sobresale de la encía.

Qué hacen los implantes dentales?

Pueden reemplazar a los dientes que no se renuevan.

Pueden servir de apoyo a una dentadura completa, haciéndola más segura y confortable.

Pueden sostener un puente fijo, eliminando 2 problemas: no usar dentadura removible y/o no tallar dientes vecinos.

Pueden ayudar en el reemplazo de un solo diente, sin alterar los vecinos.

Podré beneficiarme con un implante dental?

A pesar que todos los implantes dentales hayan brindado confort y aportado confianza a los pacientes para sonreír, comer, hablar, etc., no son para todos. El paciente ideal debe tener un buen estado de salud y hueso adecuado en principio, para poder soportar el implante. Igualmente es importante para el paciente el "compromiso a una higiene oral muy buena y a una periódica visita al dentista. Su odontólogo de cabecera, periodoncista o protesista puede ayudarlo a decidir si el implante dental es bueno para usted. Para tal decisión es necesario un examen bucal a fondo, se hará una historia clínica personal, con un examen profundo del hueso remanente, controlando la oclusión, radiografías, modelos de su boca para su estudio y planeo de posible tratamiento. Usted debe esclarecerse, preguntar, informarse de los beneficios, riesgos y posibles alternativas.

Los implantes dentales pueden reemplazar los dientes en la misma forma que lo hacen las raíces con los dientes naturales.

Los implantes son una alternativa para las dentaduras que se "mueven" o causan dolor. También pueden prevenir situaciones incómodas por falta de algunas piezas dentarias.

Implantes con un cuidado oral muy bueno y visitas periódicas a su dentista ya están puestas en boca por más de 20 años y pueden durar toda una vida.

Cuáles son las desventajas?

El implante dental requiere una inversión de dinero mayor que una dentadura removible o un puente fijo convencional. Además requiere una inversión de tiempo que puede llevar de 3 a 9 meses desde que se inicia el tratamiento hasta que se finaliza. Si usted considera el tiempo que puede durar un implante, la inversión en tiempo es razonable.

Como cualquier procedimiento de cirugía, los implantes dentales encierran riesgos de infección. Ocasionalmente se puede perder alguno y necesite ser reemplazado.

Cómo es el tratamiento?

El tratamiento puede variar dependiendo del tipo de implante y de la salud del paciente. Por ejemplo, muchos pacientes pueden hacer el tratamiento de implantes en un consultorio odontológico común; otros pueden necesitar un quirófano; la mayoría pueden realizarse con anestesia local y otras intervenciones pueden realizarse con anestesia general para mayor confort del paciente. El primer paso es la instalación de los implantes dentarios en el maxilar. El segundo paso, luego de una espera de 3 a 4 meses, se colocan unos intermediarios a través de la encía, que son los que sostendrán la futura prótesis. El tercer y último paso es la colocación del sistema proteico elegido, sobre los intermediarios colocados en el segundo paso, en forma firme y precisa. Después de finalizado el tratamiento, cepillado, hilo dental, control de placa bacteriana y visitas periódicas al dentista son necesarias, para el éxito de los implantes dentales.

Quién realiza el tratamiento de implantes dentales?

Los tratamientos de implantes dentales requieren conocimientos especiales, entrenamiento, equipo técnico y facilidades, por eso cualquier odontólogo no puede brindar el servicio. Sin embargo, el trabajo en conjunto de los especialistas con los periodoncistas y protesistas es de desear. Si usted quiere descubrir si los implantes dentales le pueden dar el confort y confianza que necesita, consulte a su odontólogo de cabecera, que él podrá ayudarlo a decidir si el implante dental es apropiado para usted.

CICATRIZACION

Es un tejido neo-formado que viene a ocupar el lugar de la herida.

Características:

Tiene una retracción progresiva

Si tenemos una lesión-herida hay una muerte celular

CURACIÓN tiene dos caminos:

REGENERACIÓN :

Coincide con los tipos de cicatrización:

DE PRIMERA INTENCIÓN:

Coincide con las heridas quirúrgicas limpias

Suturas para aproximar los bordes

Aproximar los bordes de tejidos idénticos

Permite que no queden espacios anatómicos muertos

Las heridas de 1ra intención permiten que quede una mínima cicatriz

PERIODOS : * 1ER PERIODO: Común a toda herida

Hay un proceso inflamatorio

Hay un proceso de vasodilatación

Hay infiltración leucitaria

Formación de neocapilares

* 2DO PERIODO: Aparición de los fibroblastos después de la
Inflamación

* 3ER PERIODO: Aparece el colágeno y cierre de la herida.

DE SEGUNDA INTENCIÓN:

Heridas con supuración y drenaje

Heridas abiertas NO suturadas produciendo un hueco para llenarlo con tejido de granulación a partir de los FIBROBLASTOS.

Hay posibilidad de infección

Es un proceso lento

Hay pérdida de tejidos

DE TERCERA INTENCIÓN:

Hay herida que han sido suturadas pero se ha producido una DEHISCENCIA

Heridas profundas NO bien suturadas

Son más graves y contaminadas

La cicatriz es más profunda y amplia

Se enfrenta 2 tejidos de granulación

PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS:

Independientemente del tipo de cicatrización ya sea de 1ra, 2da o 3ra intención

Respuesta inflamatoria local: sirve para reparar-preparar el tejido para producir cicatrización implica un aumento del flujo sanguíneo entonces hay una vasodilatación. HAY UNA RESPUESTA LOCAL-VASCULAR

Hay una exudación de líquidos liberando HISTAMINA

Hay un rubor color tumor

Hay un aumento de la permeabilidad vascular con la consiguiente extravasación

FASES :

Incluye el momento inflamatorio: se sitúa en los tiempos de 1 a 3 días.

Fase desiminativa: Coagulo del vaso sanguíneo => costra, tapón protector para que no haya sangrado y no entre gérmenes. , aparición de los macrófagos produciendo FAGOCITOSIS => CATABIOSIS

Hay un aumento de los leucocitos – macrófagos, puede aparecer FIEBRE como respuesta inmunitaria

Entonces hay una movilización de los macrófagos y fibroblastos

Aumento de glucoproteínas para la cicatrización

Esta fase también es llamada como FASE DE LA LICUACIÓN

Fase asimilativa: del 3er al 4to día

Entonces a partir del 6to día se retiran los puntos

Hay aparición de los tejidos de granulación y vascularización

La leucocitosis de la 1ra etapa da lugar a la formación de COLÁGENO de tejido granular

Fase de la maduración: Aumento del colágeno y disminución de la vascularización entre la 2da y 6ta semana

PERIODO : Dehiscencia: entre otros se puede producir la apertura de los puntos

Tejido conjuntivo avascular

No se pigmentan con el sol

No crece el vello

El colágeno se retrae

Puede aparecer picazón

COMPLICACIONES DE LA HERIDA (CICATRIZACIÓN)

HEMORRAGIA : Dentro de las 24 hs.

HEMOSTASIA : Es la interrupción de una hemorragia del vaso sanguíneo lesionado

Debe ser siempre por planos

Cuando falla la hemostasia hay una disminución de la fibrina.

INFECCIÓN : Incorporación de los gérmenes intra hospitalarios

DEHISCENCIA : Separación de los bordes de una herida

Ruptura de los puntos

NO tiene salida de los órganos al exterior

Anastomosis de los órganos con apertura de la herida

En cirugías laparoscópicas se producen dehiscencia

EVENTRACION : Producción de órganos al exterior sin ruptura de la herida

Se da en cirugías abdominales

EVISERACION : Se produce dehiscencia y salida de los órganos al exterior.

SUTURA DEFECTUOSA: No se acercan los planos idénticos.

FACTORES EN EL PROCESO DE CICATRIZACION

Reposo y la inmovilidad de la cirugía

Curación de la herida con técnicas asépticas

Alimentación : proteínas, buena hidratación y secreción de somatotrofina

FACTORES QUE NO FAVORECEN LA CICATRIZACION

Enfermedad de la piel: dermatitis

Alteración del PH

Paciente con traumatismos vasculares

Pacientes expuestos ala irradiación por radioterapia

Pacientes con hematomas

Trastornos metabólicos DBT

Paciente con deficiencia de tiroides

Estado infeccioso sistémico

Paciente con hipoproteinemia

Paciente con edad avanzada mayor de 60 años

Estrés

Paciente con hipovolemia, alteración ácido-base

Paciente con anemia

SEMIOLOGIA DE LA CICATRIZACION

S/S NORMALES.

En principio no es doloroso

No debe dificultar los movimientos que uno realiza

No debe deformar la región

S/S PATOLÓGICOS:

Retracción exagerada

Hipertrofia : producto de la hipertractisidad cicatrizante

Las hipertrofias se tratan con corticoides

Pigmentación : sea por hipercronica, acrónica o diacrónica

Dentro del cuadro de las displasias se ubican las famosas QUELOIDES: hay una predisposición ala aparición del queloide

=> Reacción inflamatoria proliferativa de tejido conjuntivo

Tratamiento con corticoides, rayos

Es una patología recidiva., se forma como un fibroma o cordón sobre la cicatriz con un color grisáceo, rosa, amarronada

S/S DE QUISTES: la herida incorpora lagunas glándulas sebáceos, sudoríparas

CONCLUSIONES

- Se estableció el manejo adecuado y los procedimientos básicos para la rehabilitación en prostodoncia a la paciente Nataly Herrera.
- Se reconocieron los temas de más relevancia de acuerdo a la patología presentada por la paciente en su historia clínica.
- Se tuvo en cuenta la importancia del manejo que necesita un paciente integralmente.
- A nuestro punto de vista encontramos en nuestra paciente una gran colaboración por parte de ella para la ejecución del presente trabajo ya que en nuestra vida cotidiana no tenemos la suerte de contar a menudo con pacientes colaboradores (filosoficos).

BIBLIOGRAFIA

http://ar.geocities.com/anatomia_basica

<http://gbsystems.com/implante.htm>

<http://www.dr-ramiro-pediatra.com/hepatitisb.htm>

<http://www.netsalud.sa.cr/ms/estadist/enferme/hepc01.htm>

<http://www.odontored.cl/arlesion.htm>

ARTICULO

Tratamiento Quirúrgico

Aparición de tejido oncotico

Lesión periapical: remoción quirúrgica, con injerto óseo

Descripción General:

Paciente de 12 años que consulta por apiñamiento superior el cual al ser examinado muestra una lesión periapical a nivel del 21 con calcificaciones dentro de la misma y secundarias al uso prolongado de Hidróxido de Calcio dentro de un conducto no formado.

Se plantea la remoción quirúrgica de la lesión y posteriormente la colocación de injerto óseo para mejorar el pronóstico del caso.

Se describen los antecedentes, el procedimiento quirúrgico y el estudio Histopatológico.

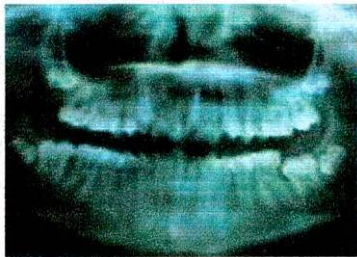
Presentación del caso:

Paciente de 12 años de edad, sexo masculino, quien consulta por apiñamiento dental en el maxilar superior e inferior y por cambio de color en los dos centrales superiores.

Refiere antecedente de trauma dentoalveolar a los ocho años y tratamiento endodóntico del 21 encaminado a lograr apexificación (recibió tratamiento prolongado con hidróxido de Calcio dentro del conducto). Al examen Físico se observó cambio de color en la corona de 11 y 21, dolor a la percusión en el central izquierdo y apiñamiento superior e inferior y clase I de Angle. Radiográficamente presentaba raíz corta con cámara y conducto

Como tratamiento se decidió realizar la exodoncia del central comprometido (21) debido al pésimo pronóstico que representa dejar un diente en esas condiciones en la boca. Simultáneamente reseca completamente la lesión, realizar injerto óseo con hueso liofilizado de Banco de Tejido (Pacific Coast Tissue Bank Los Angeles California) en mezcla con hueso autólogo de la zona de mentón. Posteriormente se realizará Ortodoncia convencional para llevar el lateral al sitio del central y así aliviar el apiñamiento. Se finalizará con odontología cosmética. A continuación se aprecia la fase quirúrgica de este tratamiento.

Procedimiento:

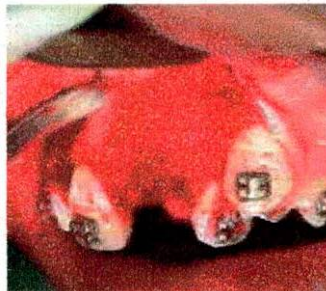


Exposición de la lesión al levantar el colgajo.

Radiografía panorámica Radiografía periapical Observe el
 muestra lesión a nivel del que muestra la adelgazamiento de la
 21 dimensión de la lesión tabla ósea



Remoción de la lesión. Cánula succión
 Nótese al fondo el eliminando los últimos Reabsorción radicular
 aspecto sano del defecto restos de la lesión asociada a la lesión



Injerto óseo para mejorar las posibilidades del
 Muestra la dimension de movimiento ortodóntico
 la lesion Lesion eliminada completamente



Sutura quirúrgica con
 Evolución del caso a un

incisiones relajantes a Diente extraído. mes
los costados para cerrar Obsérvese la
la lesión reabsorción externa y
parte de la lesión
adherida a la raíz del
diente.



Evolución del caso: actualización a Octubre 2000

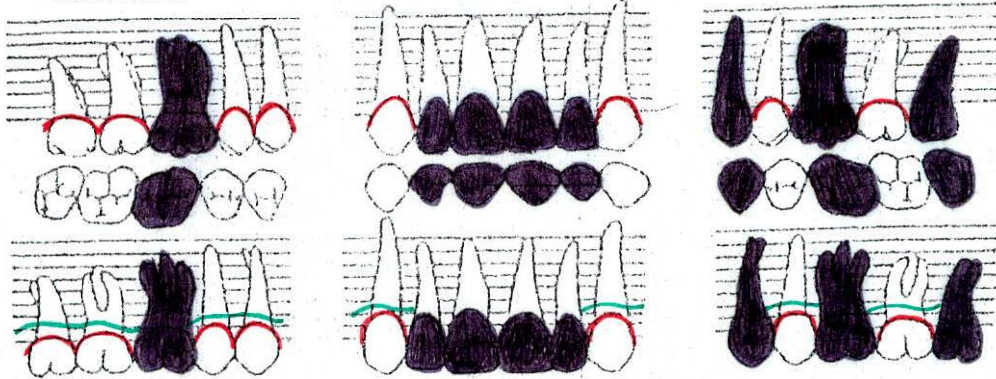
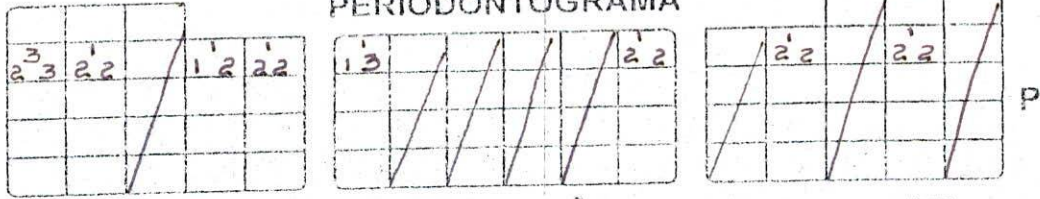
Publicación OdontoRed con autorización de los autores.
Actualización Octubre 2000. Agradecemos el envío a los autores:

Luis Alejandro Hernández Barrera D.D.S
Cirujano Maxilofacial Universidad Javeriana. Bogotá. Colombia
Miembro Asociación Colombiana de Cirugía Oral y Maxilofacial
Cirujano Maxilofacial Hospital Regional de Duitama
Practica exclusiva en cirugía Maxilofacial. Email: luadat@hotmail.com

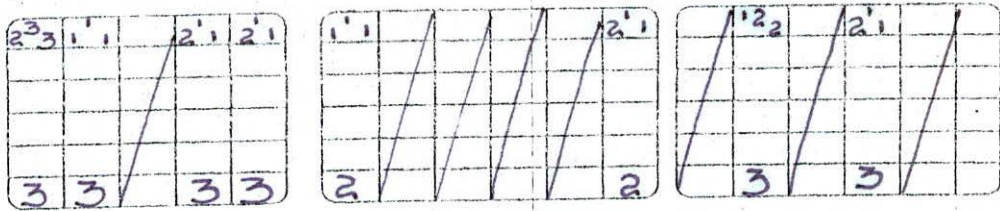
Javier Bradford Peraza D.D.S M.D.S
Ortodoncista Universidad de Pittsburgh (USA)
Master en Ortodoncia Universidad de Pittsburgh (USA)
Profesor de Pregrado y Postgrado Universidad Javeriana Colombia
Miembro Sociedad Colombiana de Ortodoncia American Association of

PERIODONTOGRAMA

Furcaciones
Sondaje inicial
Sondaje Re-eval
Nivel Inserción
Recesión

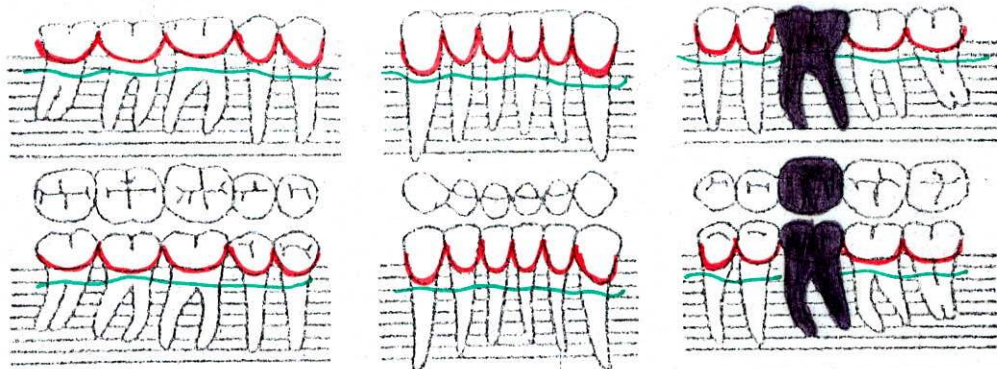
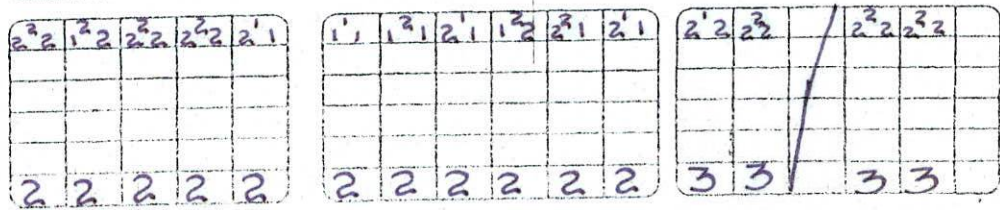


Sondaje inicial
Sondaje Re-eval
Nivel inserción
Recesión
Movilidad
Línea Mucogingival



D

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



Sondaje inicial
Sondaje Re-eval
Nivel inserción
Recesión
Línea Mucogingival
Furcaciones

