



# Universidad Zaragoza

**TRABAJO FÍN DE GRADO ODONTOLÓGÍA**

**-2017-**

**DETECCIÓN DE ESTENOSIS ASINTOMÁTICA DE LA ARTERIA CARÓTIDA A  
TRAVÉS DE RADIOLOGÍA DENTO-MAXILOFACIAL Y AUSCULTACIÓN  
CERVICAL EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA. ¿UNA HERRAMIENTA DE  
SALUD PÚBLICA?**

---

**DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**AUTOR:** Raúl Sampietro Martínez

**TUTORES:** Dra. María Guerrero González / Dr. Juan Blas Pérez-Lorenz

***A MI PADRE,  
TODO LO QUE PUEDA LLEGAR A SER TE LO DEBO A TI.***

## AGRADECIMIENTOS



A la Dra. María Guerrero González y al Dr. Juan Blas Pérez-Lorenz, tutores del presente Trabajo fin de grado (TFG) por su dedicación en todo momento.

**LISTADO DE ABREVIATURAS:**

<b>EPOC:</b> Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	<b>DM:</b> Diabetes Mellitus	<b>TAC:</b> Tomografía Axial Coputarizada
<b>CBCT:</b> Cone Beam Computed Tomography	<b>CAD:</b> Computer Aided Detection	<b>OPG:</b> Ortopantomografía
<b>OR:</b> Odds Ratio	<b>n:</b> Número	<b>P:</b> Probabilidad
<b>AIT:</b> Accidente Isquémico Transitorio	<b>ATM:</b> Articulación Témporo Mandibular	<b>CAE:</b> Conducto Auditivo Externo
<b>LPO:</b> Ligamento Periodontal	<b>IHO:</b> Instrucciones de Higiene Oral	<b>TPB:</b> Terapia Periodontal Básica
<b>RAR:</b> Raspado y Alisado Radicular	<b>CRA:</b> Colgajo de Reposición Apical	<b>CC:</b> Calcificaciones carotídeas
<b>ACV:</b> Accidente Cerebro Vascular	<b>IC:</b> Intervalo de Confianza	<b>EC:</b> Estenosis carotídea
<b>RC:</b> Relación Céntrica	<b>MI:</b> Máxima Intercuspidación	<b>TFG:</b> Trabajo Fin de Grado
<b>PTES:</b> Pacientes	<b>AIT:</b> Accidente Isquemico Transitorio	



## **INDICE:**

Resumen. -----	Página 6
Introducción general-----	Página 7
Objetivos. -----	Página 9
Revisión Bibliográfica-----	Página 10
Discusión de la revisión-----	Página 16
Presentación del caso clínico-----	Página 19
Exploración física-----	Página 20
Pruebas Complementarias-----	Página 23
Diagnóstico-----	Página 26
Pronóstico-----	Página 28
Plan de tratamiento-----	Página 29
Desarrollo del plan de tratamiento-----	Página 32
Discusión general del TFG-----	Página 36
Bibliografía-----	Página 37
Anexos-----	Página 43

## RESUMEN

El presente Trabajo Fin de grado (TFG) conducente al título de Graduado en Odontología está estructurado en 2 partes. La primera, se trata de una revisión bibliográfica acerca del diagnóstico de estenosis asintomática de la arteria carótida en las consultas odontológicas. En la segunda parte se aborda un caso clínico de un paciente con enfermedad periodontal.

**Parte 1. Revisión Bibliográfica:** Detección de estenosis asintomática de la arteria carótida a través de radiología dento-maxilofacial y auscultación cervical en la consulta odontológica. ¿Una herramienta de salud pública?

*INTRODUCCIÓN:* La estenosis carotídea puede dar como signo un soplo carotídeo que pueden ser detectados mediante auscultación cervical. Las placas de ateroma causantes pueden ser detectadas a través de radiología dento-maxilofacial si están calcificadas. Ante esta evidencia ¿Podrían los odontólogos contribuir a la prevención de eventos vasculares a través de la detección de placas de ateroma calcificadas mediante radiología dentomaxilofacial así como con la auscultación cervical en la consulta dental?

*MATERIAL Y MÉTODO:* Se realizó una revisión de 22 artículos mediante las bases de datos Pubmed y Scielo.

*RESULTADOS:* La sensibilidad de la ortopantomografía es baja para el diagnóstico de calcificaciones carotídeas. La identificación de placas de ateroma a través de ortopantomografía denota limitaciones. En este sentido la radiología 3D tiene un potencial mayor para la detección de calcificaciones carotídeas. En cuanto a la auscultación cervical, la detección de soplo carotídeo es una vía preventiva para evitar eventos vasculares. Además la detección de un soplo carotídeo implica que por lo menos hay un 50% de estenosis carotídea.

*CONCLUSIÓN:* Los odontólogos podrían contribuir a la prevención de eventos vasculares mediante radiología dento-maxilofacial. Sobre la utilidad de la auscultación cervical en la consulta dental se deben realizar estudios que demuestren su utilidad.

Palabras clave: *Placas de ateroma, radiografía panorámica, soplo carotídeo, auscultación cervical, ictus, infarto agudo de miocardio.*

## **Parte 2. Caso clínico: Paciente joven con enfermedad periodontal.**

Se describe la anamnesis, exploración física, pruebas complementarias, opciones terapéuticas y plan de tratamiento definitivo de un paciente varón de 42 años con enfermedad periodontal crónica generalizada.

### **INTRODUCCIÓN GENERAL**

La Odontología es la especialidad de la Medicina que se encarga del diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades del aparato estomatognático y sus tejidos anejos. Horace Hayden y Chapin Harris crearon en 1840, en Baltimore, la primera facultad de Odontología independiente del mundo: The Baltimore College of Dental Surgery, además del grado DDS (Doctor of Dental Surgery) constituyéndose desde entonces lo que hoy en día se conoce como Odontología moderna. La Odontología se nutrió de los avances médicos que surgieron a partir de la segunda mitad del siglo XIX, así como otras ramas de la medicina y de la cirugía se nutrieron de los avances en Odontología, como cuando en 1844 el Dr. Horacio Wells, un odontólogo de Hartford (Connecticut), motivado por eliminar el dolor causado a sus pacientes durante las exodoncias, descubrió el que sería el mayor avance de la historia de la cirugía: El descubrimiento de la anestesia mediante Óxido de Nitrógeno.

Existen muchas patologías sistémicas que tienen su debut en boca o en el territorio bucofacial, tales como linfoma de Hodkin, lupus eritematoso, pénfigo, penfigoide, enfermedad de Crohn etc (1). De la misma manera existen patologías propias de la boca, especialmente la enfermedad periodontal, que tiene una relación directa o indirecta con otras patologías sistémicas. Diversos estudios (2) (3) han corroborado que la enfermedad periodontal es una entidad de etiología infecciosa, que cuando se comporta de manera crónica puede producir inflamación sistémica a través de 3 mecanismos (Bacteriemia, endotoxinas e inflamación a distancia por reacción antígeno-anticuerpo). A la enfermedad periodontal se le ha relacionado con patologías de entidad vascular y cerebro-vascular (Endocarditis bacteriana, cardiopatía isquémica, placas de ateroma), enfermedades pulmonares (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] o neumonitis), embarazo a pretérmino y bajo peso al nacer, así como con la Diabetes Mellitus (DM) (4) (2).

Por otro lado, la Odontología, a través de las pruebas radiológicas que se practican de manera rutinaria, pueden ayudar en el diagnóstico de posibles enfermedades sistémicas, como la detección de placas ateroscleróticas en la arteria carótida, entre

otros. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias y cuya lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, pudiendo llegar a producir estenosis arterial, isquemia y necrosis tisular en caso de ruptura. En ocasiones en las placas de ateroma se depositan sales de calcio, que van a producir diferentes grados de calcificación distrófica (5)(6).

Estas calcificaciones podrían ser vistas en ortopantomografías como imágenes en forma de masas nodulares o como dos líneas verticales radiopacas adyacentes o justo debajo del espacio intervertebral entre las vértebras cervicales C3 y C4 a nivel o por debajo del hueso hioides (ANEXO 1) (7)(8). Además, estas lesiones también pueden ser vistas de una manera más precisa a través de radiología en 3D, Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) o axial (TAC) (9)(10).

La estenosis de la arteria carótida es responsable del 25% de los eventos vasculares isquémicos y tiene dos formas de presentación, asintomáticas cuando se descubre de forma casual o sintomática, cuando se presenta en forma de accidente isquémico transitorio (AIT) o amaurosis fugax monocular en cortina (11)(12).

El clínico puede sospechar de la existencia de una lesión carotídea asintomática si al explorar al paciente encuentra una disminución del pulso de la propia arteria o la presencia de un soplo (13). En medicina se define como soplo a aquellos sonidos vasculares detectados mediante auscultación que se asocian a turbulencias del flujo sanguíneo causada por una estenosis (14). La auscultación de un soplo se puede realizar con un estetoscopio convencional o mediante auscultación electrónica mediante un estetoscopio electrónico, siendo más precisa la auscultación electrónica en la detección de soplos carotídeos (15).

Los soplos carotídeos se producen en un 2,3% de los adultos entre 45 a 54 años y hasta en un 8,2% a partir de los 75 años. Un soplo suave sugiere una estenosis de la luz carotídea igual o mayor al 50%. El soplo se escucha mediante auscultación encima de la estenosis o distal a ella en la dirección del flujo sanguíneo, y habitualmente son escuchados en sístole (16).

En 1981 Wolf y Cols establecieron que el soplo carotídeo es claramente un indicador de mayor riesgo de accidente cerebrovascular, pero sobre todo como un signo general y no focal de la enfermedad arterioesclerótica avanzada y no necesariamente como un

indicador de estenosis arterial local precedente de infarto cerebral (17). Pickett y Cols argumentaron que los soplos carotideos se consideran marcadores de aterosclerosis generalizada, pero son malos predictores de eventos cerebrovasculares (18).

## **OBJETIVOS**

### Principal:

Plasmar los conocimientos adquiridos durante nuestra formación universitaria tanto en el apartado de Medicina General como en el apartado específico de Odontología realizando una interconexión entre ambas disciplinas.

### Objetivos específicos:

#### **Objetivo de la revisión bibliográfica:**

Responder a la cuestión sobre si los Odontostomatólogos podrían contribuir a la prevención de eventos vasculares con la detección de placas de ateroma calcificadas a través de radiología dento-maxilofacial así como con la auscultación cervical en la consulta odontológica.

#### **Objetivos del caso clínico:**

- Realizar la anamnesis, exploraciones y pruebas complementarias necesarias para posteriormente emitir un juicio diagnóstico y un pronóstico de la enfermedad periodontal en un paciente joven.
- Estudiar las posibles opciones de tratamiento y saber defender la opción terapéutica seleccionada para el caso siempre fundamentada en la bibliografía actual.

## **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DETECCIÓN DE ESTENOSIS ASINTOMÁTICA DE LA ARTERIA CARÓTIDA A TRAVÉS DE RADIOLOGÍA DENTO-MAXILOFACIAL Y AUSCULTACIÓN CERVICAL EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA. ¿UNA HERRAMIENTA DE SALUD PÚBLICA?**

**MATERIAL Y METODOLOGÍA:** Se ha realizado una revisión de 22 artículos publicados en las siguientes revistas. La búsqueda se realizó a través de las bases de datos Pubmed y Scielo.

- Stroke-Journal of the American Heart Association.
- Oral surgery, Oral medicine and Oral Pathology
- The Journal of the American Dental Association
- International Journal of Dentistry
- Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.
- Revista RCOE
- Dentomaxilofacial Radiology
- IEICE-Transactions on Information and Systems
- New England Journal of Medicine
- Neurological Research
- TheLancet
- Revista española de investigaciones quirúrgicas.
- Diabetes Technology and Therapeutics

## **RESULTADOS**

En 1981 Fiedlander y Cols. Iniciaron una serie de estudios, seguidos posteriormente por otros autores (ANEXO 2) que demostraban que la ortopantomografía podía detectar la presencia de calcificaciones carotideas (CC) asociadas a placas de ateroma. (7)

Cohen y Cols. [2002] publicaron un estudio (ANEXO 3) (ANEXO 4) para determinar si las calcificaciones carotideas son precursoras de futuros eventos vasculares. Llegaron a la conclusión de que las calcificaciones carotideas identificadas en ortopantomografía son marcadores de gran alcance para los eventos vasculares posteriores. Además, determinaron que a los pacientes que se les detecta una placa calcificada en arteria carótida deben ser derivados a otro especialista para una evaluación cerebrovascular y cardiovascular, de cara a un manejo más agresivo de los factores de riesgo (23).

Almog y Cols [2002] evaluaron la utilidad de la ortopantomografía como complemento en la detección de estenosis asintomática significativa de la arteria carótida (Estrechamiento luminal > 50%) correlacionando calcificaciones carotideas en ortopantomografía con Eco-doppler. Los resultados obtenidos a través de ortopantomografía fueron comparados con los obtenidos mediante Eco-doppler a través de la prueba de  $\chi^2$ . (ANEXO 5) (ANEXO 6) (ANEXO 7). Llegaron a la conclusión de que puede existir estenosis significativas si se observan calcificaciones en las radiografías panorámicas y de que la ortopantomografía puede servir para el cribado de la enfermedad carotidea (24).

Friedlander y Cols. [2005] publicaron un estudio (ANEXO 8) (ANEXO 9) (ANEXO 10) (ANEXO 11) que consistió en utilizar el Eco-Doppler para determinar la prevalencia de grandes lesiones oclusivas detectadas inicialmente a través de ortopantomografía (OPG). Observaron que el 23% de los 65 pacientes con placa de ateroma identificado previamente en ortopantomografía tenían estenosis significativas (> 50% estrechamiento luminal) (25).

Damaskos y Cols [2008] evaluaron la fiabilidad de la ortopantomografía para la detección de placas de ateroma en la carótida, comparando sus resultados con la angiografía por sustracción digital, así como con la deposición de calcio detectada en las placas carotideas a través de radiografías directas cuando se estaba realizando una endarterectomía carotidea. Utilizaron un grupo de 40 pacientes con enfermedad carotidea oclusiva aterosclerótica confirmada a través de angiografía. Aquellos pacientes que cumplían criterios de endarterectomía fueron operados. Antes de la operación, todos se realizaron una ortopantomografía. Tras la intervención todas las placas carotideas resecaadas quirúrgicamente fueron radiografiadas y sometidas a examen histológico. Se determinó que la ortopantomografía tiene baja sensibilidad (60%) y valor-predictivo-negativo (46%) para la detección de carótidas con placas de ateroma calcificadas, incluso en el subgrupo de pacientes que cumplían los criterios para la endarterectomía, sin embargo, tienen un valor-predictivo-positivo de 100% por paciente y además se identificaron estenosis carotideas superiores al 80%. Las conclusiones fueron que no puede ser considerado como una herramienta útil de cribado para la detección de placas de ateroma en la población dental general. Sin embargo, el valor-predictivo-positivo del 100% por paciente sumado a que puede ser detectada una estenosis carotidea superior al 80%, indica que los resultados de calcificaciones carotideas a través de ortopantomografía son sugestivos de enfermedad oclusiva

aterosclerótica de la carótida, por consiguiente, todos los pacientes y sobre todo los pacientes asintomáticos deben ser referidos a otro especialista para un examen más exhaustivo (26).

Yoon y Cols [2008] publicaron un estudio que evaluaba la precisión diagnóstica de la ortopantomografía en la detección de calcificaciones carotideas mediante Tomografía-Axial-Computarizada como gold-standar. Tras los resultados del estudio (ANEXO 12) (ANEXO 13) los autores llegaron a la conclusión de que:

- La ortopantomografía tiene una precisión moderada para el diagnóstico de calcificaciones carotideas.
- La ortopantomografía tiene una baja sensibilidad para la detección de carótidas con placas de ateroma calcificadas.
- La ortopantomografía no debe de ser usada como herramienta de cribado rutinario para la detección de calcificaciones carotideas.
- Si es útil para la detección de pacientes asintomáticos con riesgo de accidente-cerebro-vascular, por lo que se debe remitir a estos pacientes a otro especialista para su diagnóstico definitivo y posible tratamiento. (9)

Ertas y Sisman [2011] publicaron un estudio (ANEXO 14) (ANEXO 15) (ANEXO 16) para determinar la fiabilidad diagnóstica de la ortopantomografía en la detección de placas de ateroma calcificadas, comparándolos con Eco-Doppler-color. También se estudiaron las correlaciones entre la formación de placas de ateroma calcificadas en carótidas y las enfermedades sistémicas, índice de masa corporal, tabaquismo y edad. Se determinó que las ortopantomografías y los ultrasonidos son consistentes como para justificar la remisión de los pacientes con sospecha de calcificación carotidea a través de ortopantomografía para su posterior evaluación médica (27).

Sawagashira y Cols. [2014] establecieron un protocolo de asistencia informático (ANEXO 17) para la detección de calcificaciones carotideas a través del sistema CAD (computer-aided-detection). El CAD es un sistema informático que ayuda al diagnóstico radiográfico, a través de técnicas de procesamiento de imágenes digitales, facilitando la aparición de calcificaciones. En el estudio, los autores también determinaron la sensibilidad para la detección de lesiones unitarias a través de este protocolo, la cual resultó ser del 90% con 4,3 falsos positivos por imagen ANEXO 18, por lo que tiene el potencial de ayudar en la detección de las calcificaciones carotideas. Cabe reseñar que



contra más se intenta ajustar en el diagnóstico de las calcificaciones a través del CAD, mayor es el número de falsos positivos (28).

Allareddy y Cols [2012] realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar el número de hallazgos imprevistos en CBCT de uso dental. Entre otros muchos hallazgos obtenidos en los 1000 escáneres observados (318 H, 682 M), se encontraron 57 escáneres que mostraban calcificaciones carotideas (28 H, 29 M) es decir que de los 1000 sujetos observados un 5,7% portaba calcificaciones carotideas, llegando a la conclusión de la necesidad de una buena observación radiológica más allá del área anatómica de trabajo habitual del odontólogo (10).

Abecasis P y Cols analizaron si es posible la identificación de placas de ateroma a través de ortopantomografía. Además, estudiaron el número de años con hábito tabáquico, la hipertensión arterial y el índice de masa corporal frente al riesgo de padecer placas de ateroma calcificadas. Realizaron un estudio observacional, transversal y prospectivo con 84 pacientes (42 con placas de ateroma presentes en ortopantomografía y 42 pacientes sin placas) del Centro Dental del Hospital Particular de Lisboa. Los pacientes con placas se sometieron a eco-doppler carotideo. Se determinó que es posible detectar placas de ateroma calcificadas en la arteria carótida a través de una OPG. Además, se observó que existe un aumento en la prevalencia de estenosis carotidea en fumadores de larga duración (OR = 1.033, n = 18, 42,9%). Los resultados del estudio también muestran que los pacientes con hipertensión tienen una probabilidad 5,426 mayor que la normal para desarrollar placas de ateroma (con Sig = 0,049). Se observó también que la correlación entre la obesidad y la existencia de placas de ateroma carotidea fue significativa. (sig = 0,047) (29).

Friedlander AH y Cols realizaron un estudio para ver la prevalencia de placas de ateroma carotideas diagnosticadas a través de ortopantomografía en pacientes con gota, ya que está demostrado que la hiperuricemia tiene unos efectos directos en la formación de placas de ateroma. De los 531 pacientes con gota estudiados 163 pacientes fueron clasificados como posibles pacientes con placa de ateroma en arteria carótida por presencia de imágenes radio-opacas compatibles con la lesión. El análisis de regresión logística demostró un diagnóstico de comorbilidad de diabetes mellitus o dislipidemia. Se llegó a la conclusión de que las calcificaciones carotideas a menudo anuncian un accidente cerebrovascular isquémico y que estas pueden ver en las ortopantomografías de los pacientes con gota, especialmente aquellos con mayor edad,

dislipidemia o diabetes. Por lo tanto, los dentistas deben estar especialmente vigilantes en la detección de estas lesiones al evaluar las imágenes de todos los pacientes con gota, especialmente aquellos con factores de riesgo positivos adicionales (30).

Soares y Cols evaluaron 285 tomografías axiales computarizadas (TAC) de pacientes de entre 50 a 75 años con el propósito de cirugía implantológicas. El aparato (I-Cat (Imaging Sciences-Kavo, Hatfield, PA) permitía la visión de las vértebras C3 y C5. Los datos se analizaron utilizando las pruebas t de Student y  $\chi^2$ , con un nivel de significación de un valor de P menor o igual a 0,05. Se observaron ateromas (usando imágenes paraxiales) en el espacio carotideo en el 17,89% de los pacientes; Se observó una diferencia significativa en la incidencia de ateromas entre hombres (24,27%) y mujeres (14,29%,  $p = 0,034$ ). Basándose en estos resultados, la tomografía computarizada de haz cónico podría ser una herramienta útil para el diagnóstico de placas de ateroma calcificadas en arteria carótida en la consulta odontológica (31).

A partir de aquí la revisión se centra en la importancia clínica de la auscultación del cuello con el propósito de detectar la posible presencia de soplos carotideos.

Chambers y Norris [1986] realizaron un seguimiento a 500 pacientes asintomáticos con soplos cervicales a través de un examen clínico y Doppler durante un máximo de cuatro años (23,2 meses de media) para identificar las variables que predijeran el resultado (ANEXO 19) (ANEXO 20), llegando a las siguientes conclusiones:

- El grado de estenosis de carótida es un potente predictor de secuelas neurológicas
- En pacientes con estenosis carotideas asintomáticas hay mayor el riesgo de infarto agudo de miocardio que de accidente-cerebro-vascular.
- Hay riesgo de eventos isquémicos cerebrales en pacientes con estenosis severa aunque en la mayoría de pacientes, incluso en estos no hay accidente-isquémico-cerebral sin alguna advertencia previa (32).

Paraskevas y Cols [2008] publicaron una revisión bibliográfica para dilucidar la relevancia clínica de soplos carotideos. Los resultados (ANEXO 21) evidenciaron que son una herramienta de diagnóstico útil y de bajo coste y que debe usarse como parte del examen físico general (33).

Pickett y Cols [2008] publicaron un meta-análisis (ANEXO 22) (ANEXO 23) (ANEXO 24) acerca del soplo carotideo y su relación con el infarto agudo de miocardio y muerte cardiovascular, estudiando si un soplo carotideo puede predecir ambas cosas. Concluyeron que los soplos carotideos se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Con la auscultación de soplos carotideos en pacientes con riesgo de enfermedad cardíaca se podría ayudar a seleccionar aquellos que podrían beneficiarse de una estrategia más agresiva de modificación de riesgo cardiovascular (34).

Expósito y Cols [2009] publicaron un estudio (ANEXO 25) (ANEXO26) (ANEXO 27) (ANEXO 28) (ANEXO 29) para evaluar los marcadores de riesgo de la estenosis carotidea en pacientes geriátricos, a través de un estudio de serie de casos en el que se observó la incidencia de estenosis asintomática de carótida de una muestra aleatoria estratificada en una población. Posteriormente se auscultó en busca de soplos carotideos, y a los que resultaron positivos se les sometió a un Eco-doppler. Determinaron que la enfermedad vascular periférica, el tabaquismo y la hipertensión arterial eran los marcadores de riesgo más frecuentes en el estudio. Además, se evidenció la necesidad de reforzar la evaluación de las carótidas a exámenes físicos como la auscultación cervical a pacientes con estos riesgos (11).

Pickett y Cols [2010] publicaron otro meta-análisis en el que investigaron si la presencia de un soplo carotideo se asociaba a un mayor riesgo de accidente isquémico transitorio (AIT), ictus o muerte por ictus. Los resultados (ANEXO 30) (ANEXO 31) (ANEXO 32) indicaron que la presencia de un soplo carotideo aumenta el riesgo de enfermedad cerebrovascular (18).

Knapp y Cols [2014] realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar si los soplos carotídeos detectados mediante estetoscopio electrónico estaban asociados a estenosis carotidea e incremento del espesor íntima-media carotideo. Gracias a los resultados se llegó a las siguientes conclusiones:

- Los pacientes con soplo carotideo detectado mediante estetoscopio electrónico fueron significativamente más propensos a tener estenosis carotideas (mayores o iguales al 50%) y aumento de la íntima-media (>1.0 mm) en comparación con el grupo sin soplo carotideo. ( Odds Ratio OR [95% de intervalo de confianza]= 14 [1.8-106.5] y 5,3 [1.8-15,3] respectivamente; P=0.001 en cada caso)
- El estetoscopio electrónico es más preciso para la detección de soplos carotideos que el estetoscopio acústico (ANEXO 33)(15).

## DISCUSIÓN.

Existe controversia en cuanto a la sensibilidad para la detección de arterias carótidas con placas de ateroma calcificadas a través de ortopantomografía. Damaskos (22) en su estudio argumenta que la sensibilidad es del 60%, Ertas (27) que es de 79,8% y Yoon (9) que es del 22,2%. Aun así, ninguno cumple con los criterios óptimos en cuanto a sensibilidad. Por todo esto afirmamos que la ortopantomografía tiene una sensibilidad baja en cuanto al diagnóstico de calcificaciones carotideas se refiere.

Puede haber confusión entre las sensibilidades calculadas por los diferentes autores en sus artículos publicados. Damaskos (26), Ertas (27) y Yoon (9), hablan de una sensibilidad para la detección de carótidas con placas de ateroma calcificadas y Sawagashira (28) habla de una sensibilidad para la detección de lesiones unitarias dentro de cada arteria carótida, por lo que los resultados entre un grupo (26,27,9) y otro (28) no pueden ser comparados.

De lo que no hay duda es de los resultados de ciertos estudios (24,25) que indican que hay un elevado porcentaje de posibilidades de que una placa calcificada identificada en ortopantomografía esté produciendo una estenosis de más del 50% de la luz arterial. Sabemos que algunas estenosis pueden ser identificadas a través de la auscultación cervical (13), por lo tanto nos surgen las siguientes preguntas:

¿De qué manera podría ayudar la auscultación cervical, tanto para detectar una posible estenosis carotidea como para el diagnóstico diferencial de las calcificaciones carotideas detectadas a través de radiología dentomaxilofacial?

¿Sería la ortopantomografía, CBCT o TAC convencional, con presencia de imágenes radiopacas compatibles con calcificaciones carotideas en conjunción con un soplo carotideo detectado a través de auscultación, 2 signos muy sugerentes de que la calcificación carotidea observada esté produciendo una estenosis significativa?

¿Podrían pues los dentistas contribuir a la prevención de eventos vasculares con la detección de placas de ateroma calcificadas a través de radiología dentomaxilofacial así como con la auscultación cervical en la consulta dental?

La identificación de placas de ateroma a través de ortopantomografía denota algunas limitaciones, por ejemplo, no todas las lesiones ateroscleróticas están calcificadas

además la presencia de calcificaciones no siempre implica estenosis significativa (24). Otra limitación es que la localización de la bifurcación carotídea, donde en la mayoría de los casos asientan dichas placas es variable en sentido craneo-caudal y en ocasiones pueden quedar fuera del alcance de estas radiografías (8).

Se ha observado también una dificultad en el diagnóstico correcto de las lesiones, ya que a pesar de que la ortopantomografía es de uso común en odontología, estos especialistas no están habituados a detectar calcificaciones en las arterias carótidas, ya que los odontoestomatólogos están más acostumbrados al diagnóstico en el área dento-maxilar de la ortopantomografía que en la cervical y en este sentido hay que realizar un diagnóstico diferencial (ANEXO 34) que puede resultar dificultoso (8) (19).

La radiología en 3D tiene un potencial mayor para la detección de arterias carótidas calcificadas (9) (10) en comparación con la radiología en 2D. La tendencia actual en la odontología es a tener aparatos que permitan obtener imágenes en 3D, como por ejemplo CBCT en la propia consulta dental de cara a planificación implantológica, cirugía bucal, ortodoncia etc., por lo que la nueva tendencia de la imagenología en 3D nos conduce a poder diagnosticar de una manera más precisa las placas de ateroma calcificadas en arteria carótida en la propia consulta odontológica.

Respecto a la auscultación cervical, dados los avances diagnósticos de las estenosis carotídeas a través de eco-doppler, esta práctica parecía haber disminuido dentro de la comunidad médica, aunque gracias a los estudios de Pickett (18) (34) esta podría retomarse de nuevo de cara a la identificación de soplos carotídeos. En nuestro campo creemos que en algunos casos con estenosis superior al 50%, la auscultación del cuello podría ayudarnos en el diagnóstico diferencial de las calcificaciones carotídeas detectadas mediante radiología dentomaxilofacial.

Los resultados de los estudios de Pickett (18) (34) indican que la detección de un soplo carotídeo por si solo puede ser una vía de prevención para evitar eventos cardiovasculares y cerebrales. Además, la detección de un soplo carotídeo implica que por lo menos hay un 50% de estenosis carotídea por lo que la derivación del paciente a otro especialista podría implicar un tratamiento más agresivo encaminado a evitar eventos cardíacos y cerebrales.

El cuello es una zona de gran interés para el Odontólogo, por su íntima relación con el aparato estomatognático y es habitual en ellos la palpación del mismo dentro de la exploración física inicial en busca de adenopatías u otras tumoraciones en esta parcela

anatómica, por lo tanto ¿Por qué no iba a ser la auscultación del cuello, en busca de soplos carotídeos, sobre todo en pacientes con riesgo cardiovascular, una maniobra más de la exploración física inicial del odontólogo? Dadas las conclusiones que se extraen de los estudios de Pickett (18) (34) y Paraskevas (33): El soplo carotídeo debería formar parte del examen físico general, llegamos a la conclusión de que la auscultación cervical extendida a las consultas odontológicas dentro de la exploración extraoral podría ser una maniobra útil como herramienta de salud pública sobre todo en pacientes con riesgo cardiovascular, enfermedad periodontal (3) y mayores de 40 años. Esta exploración podría realizarse mediante estetoscopio electrónico, ya que reduce el ruido ambiental, reduce los ruidos por fricción y amplifica los soplos, pudiendo resultar más fácil para aquellos profesionales no habituados a la auscultación. Además, la auscultación electrónica permitiría tener registrados de manera informática los ruidos auscultatorios, pudiendo ser enviados o interpretados por otro especialista sin necesidad de estar presente el paciente, lo que resultaría ser una ayuda adicional para aquellos profesionales no habituados en la auscultación. En el (ANEXO 35) se expone un algoritmo donde se incluye la auscultación cervical dentro del protocolo de exploración física inicial en odontología.

La evolución de la medicina conduce al Odontólogo a tener unos conocimientos clínicos más amplios no solo del aparato estomatognático sino del cuerpo humano en general. Patologías sistémicas pueden ser diagnosticadas desde la parcela anatómica del dentista y los estudios en esta línea van en aumento. En países de nuestro entorno como Francia, el Odontólogo pasa en segundo, cuarto y sexto curso de la carrera por un periodo de formación a tiempo completo por diferentes servicios hospitalarios (urgencias, oncología, medicina interna, hematología, anestesia y reanimación, dermatología, otorrinolaringología y cirugía Maxilofacial) (36) que dan al futuro clínico una visión y unos conocimientos más amplios sobre patología general. El aprendizaje de la auscultación cervical por parte de alumnos de odontología en servicios de cirugía vascular, cardiología o neurología sería una posible aplicación, entre otras muchas, de este sistema de prácticas hospitalarias por parte de los alumnos de Odontología españoles.

Como conclusión final decir que la auscultación de soplos carotídeos en la consulta dental, en pacientes que muestran imágenes radiopacas compatibles con calcificaciones carotídeas podría proporcionar datos muy sugerentes de estenosis significativa de la arteria carótida, aunque para confirmar esta hipótesis habría que ampliar los estudios. Independientemente de la presencia o no de soplo, los

Odontólogos deben derivar a todos los pacientes con ateromas radiográficamente identificados (Ortopantomografía, telerradiografía lateral de cráneo, CBCT etc.), sobre todo asintomáticos, así como con soplo carotideo a otros especialistas para la confirmación diagnóstica e inicio de intervenciones antiaterogénicas, ya que la ortopantomografía, CBCT, TAC convencional y la auscultación cervical no son pruebas diagnósticas finales.

Así pues, ante la pregunta formulada al principio de esta revisión:

¿Podrían los dentistas contribuir a la prevención de eventos vasculares con la detección de placas de ateroma calcificadas a través de radiología dentomaxilofacial así como con la auscultación cervical en la consulta dental?

Podríamos decir que si en cuanto a la primera parte de la pregunta formulada, ya que la bibliografía consultada pone en evidencia la necesidad de una valoración minuciosa de la radiología dento-maxilofacial en busca de posibles calcificaciones carotideas y contribuir de ese modo a la prevención de eventos vasculares. En cuanto a la segunda parte de la pregunta formulada decir que se podría justificar la auscultación cervical en consulta dental, ahora bien, para poder valorar los beneficios exactos de esta práctica se deben realizar estudios en este sentido que demuestren la utilidad de la auscultación cervical en la consulta dental, tanto para el diagnóstico diferencial de las placas de ateroma calcificadas, como para detectar una posible estenosis carotidea significativa (>50% luz arterial) en pacientes que muestren calcificaciones carotideas en radiología de uso dental.

A continuación, se exponen de manera ilustrativa, ortopantomografías y TAC con placas de ateroma que posteriormente fueron confirmadas a través de Eco-Doppler carotideo. (ANEXO 36) (ANEXO 37) (ANEXO 38) (ANEXO 39) (ANEXO 40) (ANEXO 41) (ANEXO 42) (ANEXO 43).

## **PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

**Anamnesis:** Varón, 42 años que acude a consulta porque “se le mueven los dientes”  
Motivo de la consulta: Movilidad en los molares. No refiere antecedentes médicos, ni familiares de interés. No presenta alergias medicamentosas ni de otro tipo.

## **Hábitos:**

**Generales:** No fumador. Enolismo social.

**Orales:** No presenta

## **EXPLORACIÓN FÍSICA**

### **Exploración extraoral:**

**Piel y labios:** No presenta alteraciones dermatológicas ni queilopatías.

### **Análisis estético facial:**

- **Análisis frontal:** Línea ophriac, bipupilar, e interalar son paralelas entre sí y paralelas a línea del nacimiento del pelo, línea frente, línea subnasal y línea menton. La línea intercomisural no es paralela a ninguna de las anteriores líneas nombradas. (ANEXO 44)
- **Análisis de perfil:** ángulo naso labial: 110º perfil facial: 165º. Ligera retrusión labial superior. (ANEXO 45)

### **ATM:**

Se colocan dedo índice y medio en el área pre-auricular. Se realiza palpación bimanual de la articulación en máxima intercuspidadación, y en los movimientos de apertura, excursiones mandibulares y cierre. No refiere dolor en los movimientos exploratorios ni en habla ni en movimientos masticatorios (37).

La exploración neuromuscular y de los pares craneales no evidencia signos clínicos patológicos (37).

No hay presencia de chasquidos ni crepitaciones en la exploración.

Buena apertura oral: No presenta desviación, ni cambios bruscos en la mordida (Valores de apertura cómoda: 60mm y de apertura máxima son de 62mm, medidos con una regla TheraBite®) (37).

### **Exploración glandular y cervical:**

Glandular: No se observan asimetrías a nivel submaxilar ni parotídeo.

Cervical: No presenta adenopatías cervicales. Pulsos carotídeos conservados. En la auscultación cervical no se escucha soplo.



### **Exploración intraoral:**

**Mucosas:** Normocoloreadas. No se observa presencia de lesiones ulceradas, eritroleucoplásicas o tumorales a nivel de la zona interna de los labios, el paladar duro, blando, mucosa yugal y lengua (zona dorsal, ventral, laterales y suelo de la boca).

Salivación: Estimulación digital positiva.

**Exploración periodontal:** Biotipo grueso festoneado. Mediante sonda periodontal CP12 se estudian seis localizaciones por cada diente (mesial, central y distal, por la zona lingual/palatina y la vestibular), tanto como para profundidad de sondaje como para presencia de placa y sangrado. Se observa encías eritematosas, con ligero edema de papila y sangrado al sondaje (50% de los sitios). Se observa pérdida de la altura de la papila entre 11 y 12, 11 y 21, 21 y 22, 22 y 23, 23 y 24, 24 y 25, 25 y 26, 26 y 27, 27 y 28, 31 y 32, 35 y 36, 36 y 37, 31 Y 41, 46 y 47, 45 y 46, 47 y 48. Índice gingival de Loberne con puntaje 2 (Inflamación moderada) (ANEXO 46) (ANEXO 47) (ANEXO 48). A nivel tanto lingual como palatino se observa cálculo en las 3 posiciones de cada diente (mesial, central y distal). A nivel vestibular tanto superior como inferior se observa cálculo en las tres localizaciones de cada diente en todos los dientes molares. De premolar a premolar (Por vestibular superior e inferior) solo se observa cálculo a nivel interproximal. Esta tendencia de acúmulo de placa nos indica la forma de cepillado del paciente: Únicamente por vestibular del sector estético. Porcentaje total de cálculo: (88,8%). Mediante sonda de Nabers se exploran furcas en 17 y 27, ambas de grado 3. Movilidad en 18 grado 2, en 17 grado 3 y 27 grado 1. Recesiones en: 18, 17, 16, 21, 22, 23, 26, 27, 37, 36, 35, 34, 33, 31, 41, 43, 45, 46, 47, 48. (ANEXO 46-47-48) Se realiza palpación de la encía vestibular y palatina del diente 17. No se observa dolor a la palpación ni exudado de ningún tipo. (4)

*Índice de enfermedad periodontal (IEP) de Ramfjord:* 4,16 establece enfermedad periodontal. (4)

**Exploración dental:** Se observa ausencias de 28 y 48. Se observan restauraciones antiguas en composite del 17, 16, 15, 14, 11, 21, 22, 25, 26, 27, 37, 45, 46, 47 y 48. Restauraciones antiguas en amalgama de plata del 36. Endodoncias previas del 17, 37, 45 y 46. Se observa enfermedad cariosa en 18 por oclusal y 35 por distal en interproximal. En el 45 se observa una obturación desbordante por distal que presenta filtración y recidiva de la caries. (ANEXOS 49-50-51-52). Se observa placa entre las

uniones composite esmalte, así como pequeñas fracturas de los composites antiguos (ANEXO 53). Índice CAO-D= 20 (38). Portador de carilla de porcelana en 2.1.

**Análisis oclusal:** Se toman registros con arco facial (ANEXO 54) para transferir la posición tridimensional del maxilar superior en relación al plano de Frankfort. Se realiza el montaje de modelos en articulador (Bioart®), relacionando estos mediante una cera de mordida. (ANEXO 55-56-57) Se programan la trayectoria sagital condílea en 30° y la trayectoria lateral condílea en 15° (39). En el estudio estático intraarcada se observan arcadas ligeramente triangulares y simétricas (ANEXO 50-51); curva de Spee izquierda y derecha correctas. Curva de Wilson correcta (39)(40)(41). A nivel sagital se observa clase I molar y canina derecha y clase 2 canina y molar izquierda, resalte de 4 mm. Sobremordida (Overbite) ligeramente disminuida, tendente a borde a borde. Existe una disoclusión en el 13 12 11 21 y 22. Presenta Desviación de la línea media inferior hacia el tercer cuadrante. (39)(40)(41).

Individualmente no se detectan alteraciones de número, tamaño o forma. Se observa rotación mesiovestibular del 12. En protusiva se detecta trauma oclusal en 27 (ANEXO 58). (39)(40)(41).

Se analiza la oclusión en Máxima Intercuspidación (M.I) (ANEXO 59), las guías desoclusivas: Lateralidades (ANEXO 60) y protusiva (ANEXO 58) (ANEXO 61), y se verifican los contactos dentarios al realizar movimientos excéntricos mandibulares registrándolos en un oclusograma. (ANEXO 62). Se observa oclusión mutuamente protegida (37).

En los movimientos oclusales excéntricos lo ideal para una dentición natural es guía incisiva y guía canina. por tanto, en cualquier relación de lateralidad contactan los caninos solo en el lado de trabajo (sólo cúspides de caninos ipsilaterales), y todas las piezas restantes están en desoclusión. También se puede producir contacto de caninos y todos los dientes posteriores (cúspides vestibulares) del mismo lado, lo que se denomina función de grupo (es normal si está acoplada a un canino sano). En el caso de nuestro paciente existe función de grupo el segundo y tercer cuadrante sin embargo en el primer y cuarto cuadrante el canino no contacta en los movimientos de lateralidades, contactando únicamente los dientes posteriores al canino (37).

Se observa un contacto prematuro (Deslizamiento no fisiológico) en excursión protusiva. (ANEXO 58).

## **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

**Periodontograma (ANEXO 81):** Realizado durante la exploración intraoral

Estudio radiológico:

### **1.Ortopantomografía (ANEXO 63) :**

Informe radiológico: Estudio realizado mediante equipo Orthoralix® 9.200. Se observa una distorsión radiográfica en la parte central de la ortopantomografía. Paciente con pérdida ósea horizontal generalizada, con un mayor avance en sectores posteriores de los 4 cuadrantes. Se observa pérdida ósea vertical (lesión infra ósea) en el 16 por distal, 1.7 mesial y distal, 2.6 distal y 2.7 mesial. A nivel apical del 3.7 (raíz mesial) se observa imagen radiolúcida, con bordes ligeramente definidos de mayor densidad ósea de aproximadamente 5 mm (Percusión dolorosa). En este molar se observa un engrosamiento del LPO, con una mayor acentuación del proceso inflamatorio a nivel mesial de la raíz mesial. A nivel apical del 1.4 y del 1.5 se observa imagen radiolúcida con márgenes mal definidos. En zona mentoniana se observan imágenes radio-opacas compatibles con lesiones osteocondensantes (Controlar radiográficamente en posteriores visitas). Se observa dientes con imagen radio-opaca a nivel oclusal y radicular en 1.7, 3.7, 4.5 y 4.6 compatible con tratamiento endodóntico y posterior restauración. En diente 4.5 se observa una imagen radiolúcida a nivel de la cámara pulpar con bordes bien definidos compatible con una infraobtención a ese nivel. Además se observa imagen radio-opaca a nivel oclusal de 1.6, 1.5, 1.4, 2.5, 2.6, 2.7, 3.7, 3.6, 4.7 y 4.8 compatibles con obturaciones dentales.

**2.Teleradiografía lateral de cráneo (ANEXO 64) :** Se observa ligero prognatismo del maxilar superior. Patrón de crecimiento dolicofacial.

**3.Serie de periapicales: (ANEXO 65-66-67-68-69-70-71-72)** Estudio realizado mediante Expert® DC de Gendex®.

Informe radiológico:

## Primer cuadrante

Periapical 1.8: Por mesial del 18 se observa defecto vertical con gran pérdida de inserción.

Periapical 1.7: Se observa imagen radiolúcida a nivel distal y a nivel de la furca. Se aprecia una curvatura de la raíz mesio-vestibular. Conducto mesio-vestibular se aprecia infra obturado. Conducto disto-vestibular aparentemente infraobturado.

Periapical 1.6 y 1.7: Se observa pérdida ósea vertical tanto a nivel mesial como a nivel distal del 1.7. Se observa infra obturación radiográfica del conducto mesio-vestibular del 17, LPO aparece engrosado a nivel del tercio apical de la raíz mesial del 17. No se aprecia línea radio-opaca de hueso cortical en el diente 17. En el 16 se aprecia defecto óseo vertical por distal. Hueso cortical radicular conservado. Se observa ligera inflamación del LPO a nivel de la furca en la raíz mesial.

Periapical 1.6, 1.5, 1.4: Engrosamiento del LPO en raíz palatina del 1.6 por su parte mesial. En interproximal entre 1.6 y 1.5 se observa pérdida de la cortical. En interproximal entre 1.5 y 1.4 también se observa pérdida de la lámina dura crestal. Ligero engrosamiento del LPO a nivel del tercio coronal radicular tanto del 1.5 como del 1.4.

Periapical 1.3, 1.4 y 1.5: No se aprecia una pérdida ósea horizontal de carácter significativo, aunque se observa pérdida de la lámina dura crestal. La imagen radiolúcida periapical en 1.4 y 1.5 observada en radiografía panorámica no se observa en las periapicales, por lo que puede deberse a una artefactación o error radiográfico en la ortopantomografía.

Periapical 1.2: Ligera pérdida de la lámina dura crestal tanto por mesial como por distal

Periapical 1.1 y 2.1: Se observa imagen radiolúcida a nivel distal de la corona de 1.1 y 2.1 compatible con obturación de composite antigua no radio-opaca. A nivel interproximal no se aprecia lámina dura crestal. Se observa una ligera pérdida ósea de patrón horizontal.

## Segundo cuadrante:

Periapical del 2.1, 2.2, 2.3: Se observa pérdida ósea horizontal por distal del 21, mesial y distal del 22 siendo más exacerbada a nivel distal del 22 y mesial del 23. Se observa pérdida de la lámina dura crestal.

Periapical del 2.4 y 2.5: A nivel del 2.4 por mesial coincidiendo con distal del 2.3 se observa pérdida ósea horizontal. Salvo en ese punto no se observa una pérdida ósea significativa tanto en 2.4 como en el 2.5 aunque si se aprecia pérdida de la lámina dura crestal en ambos dientes.

Radiografía del 2.5 y 2.6: Se aprecia pérdida ósea de carácter vertical en distal del 2.6 (ANEXO 73). Se observa además pérdida de la cortical tanto en 2.5 como en 2.6.

Periapical del 2.6 y 2.7: Se observa imagen radiolúcida a nivel de la furca del 2.7, compatible con pérdida ósea a nivel de la furca. En distal del 2.6 se observa pérdida ósea de carácter vertical. En distal del 27 se observa pérdida ósea con patrón horizontal.

#### Tercer cuadrante:

Periapical del 3.7: A nivel apical de la raíz mesial se observa una imagen radiolúcida con bordes mal definidos de aproximadamente 5mm. Se observa pérdida ósea horizontal así como pérdida ósea incipiente a nivel de la furca. Se aprecia infraobtención radiográfica del conducto mesial. Se observa ensanchamiento del LPO a nivel mesial de la raíz mesial. Pérdida de la lámina dura crestal.

Periapical del 3.6: Se observa pérdida ósea de carácter horizontal en distal con pérdida de la lámina dura crestal. En mesial se observa un defecto vertical en cuña aparentemente de 1 pared.

Periapical del 3.5: No se aprecia una pérdida ósea significativa a nivel mesial, observándose una ligera línea radio-opaca compatible con lámina dura crestal. A nivel distal se observa lesión en cuña en el 36 con pérdida de la lámina dura crestal.

Radiografía de dientes 32, 33 y 34: No se aprecia pérdida ósea significativa, aunque si se observa pérdida de la lámina dura crestal.

#### Cuarto cuadrante:

Periapical del 3.1, 4.1, 4.2, 4.3: Se observa una ligera pérdida ósea horizontal con pérdida de la lámina dura crestal.

Periapical del 4.3, 4.4 y 4.5: Se observa pérdida de la línea dura crestal a nivel del 4.3 por distal. Se observa cámara pulpar del 4.5 infraobturada.

Periapical del 4.4, 4.5, 4.6: Se observa pérdida ósea horizontal por distal del 45 y mesial del 4.6. Se aprecia pérdida de la lámina dura crestal.

Periapical del 4.6 y 4.7: Se observa pérdida ósea con patrón horizontal así como pérdida de la lámina dura crestal. Se aprecia infraobtención radiográfica del conducto mesio-lingual de la raíz mesial del 4.6. Existe inflamación del LPO por distal del 4.6.

Periapical del 4.8: Se observa pérdida ósea horizontal a nivel mesial. Se aprecia Engrosamiento del LPO a nivel distal. Se observa contacto radiográfico de la cortical

alveolar de la raíz distal con el hueso cortical que envuelve el canal del nervio alveolar inferior.

#### **4. Fotografías:**

Se utiliza cámara Cannon® 450D EOS con objetivo de 100mm y flash Macro Ring Lite® MR-14Ex. Los parámetros sensibilidad (ISO 200), velocidad de obturación (1/125) y balance de blanco tipo flash se mantienen fijos. En la sesión extraoral se modifican los siguientes valores en la cámara: escala (1:10); ft (1.5) y apertura del diafragma (F 6.3). Se toman fotografías en perfil y frontal, tanto en reposo como en sonrisa (ANEXO 74-75). Para intraoral los valores son: escala (1:2); ft (1.3) y apertura del diafragma (F 20). Se realizan fotografías en máxima intercuspidad y en sectores laterales. Las fotografías oclusal inferior y superior requieren los siguientes parámetros: Escala (1:2); ft (113) y apertura del diafragma (F 18).

#### **DIAGNÓSTICO:**

##### **Diagnóstico periodontal:**

Periodontitis crónica generalizada (66,6% de lugares afectados) asociada a placa, de carácter grave, ya que hay pérdidas de inserción clínica mayores de 5mm (4) (42) y en periodo activo (Sangrado del 50% y pérdida de la lámina dura crestal) (4)(42).

Se sospecha que la imagen radiolúcida que bordea el 1.7 por distal y debajo de la furca pueda ser una lesión endo-perio. El 1.7 estaba previamente endodonciado con posible infraobturación del conducto mesio-vestibular. Diagnóstico diferencial: Lesión endo-perio o Defecto angular profundo y furcación (43).

- Defectos verticales profundos en 1.7 por mesial y distal.
- Defecto vertical de pequeño tamaño en distal del 2.1.
- Defecto vertical tipo cráter en 2..6.
- Defecto vertical de 1 pared (Radiográficamente) en 36 por mesial.

Lesión de furcación en 1.7 grado 3 y en 2.7 grado 3. Una lesión en el espacio interarticular de un diente multirradicular puede estar asociada con problemas provenientes del conducto radicular o ser el resultado de sobrecargas oclusales. Por lo

tanto, el tratamiento de una lesión de furcación no debe iniciarse hasta que no se haya realizado un diagnóstico diferencial correcto (4). En nuestro caso se sospecha que la lesión de furcación del 1.7 se debe a una lesión endo-perio verdadera y la furca del 2.7 se puede deber a un trauma oclusal diagnosticado en movimientos de protusiva. (ANEXO 58)

Lesión compatible radiográficamente con granuloma periapical de 5 mm en 37, aunque para llegar al diagnóstico definitivo se necesita pruebas histológicas (44). Radiográficamente se observa que la lesión está empezando a migrar coronalmente (Obsérvese LPO engrosado en Rx Periapical) a través del LPO de un molar con bolsa periodontal previa, induciendo a una lesión Endo-Perio de tipo combinada verdadera. (4) (ANEXO 76)

Recesiones: Se realiza el diagnóstico de las recesiones según Miller. (4) (ANEXO 77)

Edentulismo parcial de 28, y 38 por enfermedad cariosa y periodontal.

### **Diagnóstico Dental:**

- Caries en oclusal del 1.8
- Posible Infra obturación del conducto mesio-vestibular y disto-vestibular del 1.7 (ANEXO 66)
- Ligera fractura de la restauración de composite en distal del 2.5.
- Trauma oclusal en 2.7
- Posible infra obturación del conducto mesial del 3.7. (ANEXO 70)
- Caries interproximal en distal del 3.5
- Obturación desbordante en distal del 4.5
- Cámara pulpar del 4.5 infra obturada.
- Posible infra obturación del conducto mesio-lingual de la raíz mesial del 4.6 (ANEXO 72)
- Composites con microfiltraciones de placa en uniones composite-esmalte en todas las restauraciones.

Diagnóstico Ortodóntico: Maloclusión de clase 2.1 Esquelética, con patrón de crecimiento dolicofacial. (ANEXO 78) (ANEXO 79)

## **PRONÓSTICO:**

Factores pronóstico: Son aquellas características sistémicas, ambientales y de comportamiento que pueden predecir la evolución de la enfermedad ya instaurada (4).

General: Factores generales: Sistémicos

No modificables:

- Edad: Paciente de 4.2. A mayor edad mejor pronóstico, así que al tratarse de un paciente joven en este sentido tendríamos un mal pronóstico si no abordamos la enfermedad a tiempo.
- Sexo: Hombre. Peor pronóstico
- Estado general de Salud: No presenta patología sistémica que pueda interferir en la patología periodontal, así que en este aspecto tendría un buen pronóstico. (4).

Modificables:

- Tabaco: No fumador. El tabaco es un factor de los más importantes. En este sentido nuestro paciente no fuma por lo que tendrá un buen pronóstico.
- Estrés: No se dedica a una profesión de carácter estresante, ni existe un estrés significativo en su modo de vida
- Alcohol: No bebe. Buen pronóstico.
- Colaboración del paciente: El paciente tras recibir las instrucciones de higiene oral (IHO) se muestra interesado y con intención de cooperar. En la re-evaluación ras TPB se observa un ligero acúmulo de placa en interproximal, por lo que no utiliza seda dental recomendada en las IHO. En la visita para tratamiento de la sensibilidad con Duraphat® se observa presencia de placa blanda por lingual de incisivos inferiores, por lo que se vuelve a hacer hincapié en las IHO. En el resto de sitios si se observa una higiene oral adecuada. En este sentido la colaboración del paciente no es total, por lo que podríamos decir que estamos ante un paciente con una colaboración media-moderada. (4)

Individual: Nos basamos en el artículo publicado por Cabello. C basados en los criterios de la Universidad de Berna (45). (ANEXO 80)



Pronóstico de la reconstrucción del 37: Nos encontramos ante una lesión coronaria moderada. Se considera moderada cuando falta entre el 40 y el 70% de la corona clínica, hay pérdida de dos o tres cúspides, las fuerzas oclusal es son moderadas y el riesgo de fractura por tanto se considera moderado (46)(47).

## **OPCIONES DE TRATAMIENTO:**

### FASE BÁSICA DE CONTROL DE LA INFECCIÓN:

#### **Fase Básica periodontal:**

Tartrectomía supragingival generalizada

Raspado y alisado radicular (RAR) de los 4 cuadrantes: Se realizan los 4 cuadrantes en 4 citas (9 enero-13 enero-18 enero-23 enero).

Tratamiento coadyuvante con antisépticos: Clorhexidina 0.12 (15 días de tratamiento +15 días de descanso) tras terapia periodontal básica.

Instrucciones de higiene oral (I.H.O): Técnicas correctas de cepillado (Normales e interproximales), waterpik® y seda dental (4) (42).

#### **Control de las infecciones orales:**

##### Exodoncias:

**Opción A:** Exodoncia de 1.8 y 4.8 y actitud expectante ante el 1.7 si no se puede retratamiento endodóntico.

**Opción B:** Exodoncia de 1.8 y 4.8. Exodoncia del 1.7 si no se puede tratamiento endodóntico.

##### Tratamiento del 1.7:

Se remite al Master de Endodoncia para valorar la posibilidad de retratamiento de conductos. (ANEXO 66)

### Tratamiento del 3.7:

**Opción A:** Retratamiento de conductos en 3.7 + reconstrucción de corona con perno de fibra de vidrio, restauración con composite y corona metal cerámica. (46)(47)(48)

**Opción B:** Retratamiento de conductos en 3.7+ Onlay. (46)(47)(48)

Tratamiento del 3.5: Obturación clase 2 de Black con composite mediante técnica incremental. (48)

Eliminación de factores retentivos: Corrección de la obturación desbordante del 4.5 (ANEXO 49) (4) (42)

Relleno de la cámara pulpar del 4.5 que radiográficamente se observa infra obturada.

Tratamiento del trauma oclusal pieza 2.7: Ajuste oclusal (4).

Re-evaluación periodontal: A los 30 días Se realiza de nuevo un periodontograma completo (ANEXO 82)

## **FASE II (FASE QUIRÚRGICA)**

### OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PRIMER CUADRANTE:

Opción terapéutica:

Se remite a Master de Endodoncia de la Universidad de Zaragoza para valoración de posible re-tratamiento endodóntico del 1.7

Si el re-tratamiento endodóntico no es posible se adoptará una actitud conservadora y expectante con el 1.7 siempre que no nos agrave el estado periodontal del 1.6.

Si el tratamiento re-endodóntico es viable se derivará al Master de Periodoncia e Implantología oral de la Universidad de Zaragoza para tratamiento periodontal de fase 2 (Quirúrgico):

Tratamiento quirúrgico del 1.7 y 1.6: Si el tratamiento re-endodóntico es realizado se procederá a realizar:

- Cirugía resectiva de eliminación de bolsas mediante Colgajo de Reposición Apical (CRA) desde distal del 1.7 a mesial del 1.6 involucrando todas las bolsas (4) (42).
- Osteotomía y osteoplastia (4) (42).
- Tratamiento de la furca grado 3 del 1.7 mediante tunelización (4) (42).
- Valorar a los 3 meses tras CRA la posibilidad de Cirugía regenerativa y/o radectomía de la raíz distal (4) (42).

#### OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SEGUNDO CUADRANTE:

Opción terapéutica del 2.6-2.7:

- Cirugía resectiva de eliminación de bolsas mediante Colgajo de Reposición Apical (CRA) desde mesial del 26 a distal del 27 involucrando todas las bolsas. (ANEXO 83) (4)(42).
- Osteotomía y osteoplastia (4)(42).
- Tratamiento de la furca grado 3 del 27 mediante tunelización (4)(42).

Opción terapéutica del 2.1: Cirugía regenerativa del defecto mediante Emdogain®. Posteriormente cambiar la carilla de porcelana por otra que cubra la recesión, ya que la recesión está al nivel del margen gingival del 1.1 y por tanto igualaríamos los márgenes gingivales. (4)

Opción terapéutica del 2.2-2.3: Tratamiento de las bolsas mediante técnica de preservación de papila (Colgajo de Takei) (4) (42).

#### OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TERCER CUADRANTE

Opción terapéutica del 3.6-3.7:

- Cirugía resectiva de eliminación de bolsas mediante CRA, de mesial del 3.7 a mesial del 3.6 involucrando todas las bolsas (4)(42).
- Gingivectomía por lingual en mesial del 3.6 (4)(42).
- Osteoplastia (4)(42).

- No realizamos osteotomía por mesial del 36 debido a que eliminaríamos soporte oseo del 3.5. (4)(42).

#### OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CUARTO CUADRANTE:

Opción terapéutica del 4.5,4.6,4.7:

- Cirugía de eliminación de bolsas mediante Colgajo de Widman modificado por lingual en 45, 46 y 47 para eliminación de bolsas (4)(42).
- Actitud expectante de la bolsa del 47 por vestibular, ya que se realizó la exodoncia del 48 hace 1 mes (4)(42).

#### **DESARROLLO DEL TRATAMIENTO ELEGIDO:**

En la primera visita, tras realizar anamnesis, exploración física, pruebas complementarias y diagnóstico se procedió a realizar la tartrectomía supragingival.

Tratamiento periodontal: FASE 1

Primero se procedió a realizar las exodoncias de los dientes 1.8 y 4.8 (Exodoncias opción A de apartado Opciones de tratamiento). Se decide este plan de tratamiento debido a que 18 y 48 son terceros molares no funcionales (ANEXO 57) con profundidad de sondaje >6mm en distal del segundo molar, por tanto se consideran de preferencia para exodoncia según los criterios pronósticos de Cabello y Cols. (45)

Se realizó exodoncias en la misma sesión del 1.8 y 4.8. Se realizó estudio de la OPG para valorar distancia al seno maxilar de la pieza 1.8 y distancia del 4.8 al nervio dentario inferior. Se observa una distancia considerable de los ápices radiculares al suelo del seno maxilar. En cuanto al 4.8 se observa contacto radiográfico de la cortical alveolar de la raíz distal con la cortical que envuelve el canal del nervio alveolar inferior. En periapical del 4.8 también se observa este contacto.

Tanto para la exodoncia del 1.8 como para la del 4.8 se realizó primeramente sindesmotomía (49) (50) mediante periostotomo de Molt y a continuación se realizó la luxación de la pieza mediante botador fino. Posteriormente para la exodoncia del 18 se utilizó un fórceps de cordales superiores. Tras la exodoncia se realizó curetaje de tejido de granulación mediante cureta De Lucas del lecho alveolar. Posteriormente se colocaron esponjas de octocolagen® (ANEXO 84) y no se procedió a sutura ya que los bordes no permitían la unión. La exodoncia del 4.8 se realizó mediante fórceps de molares inferiores. Tras la exodoncia se procedió a curetaje mediante cureta De Lucas del lecho alveolar con mucha precaución dada la proximidad a la cortical que envuelve al nervio alveolar inferior. Tras la exodoncia del 4.8 se aproximan los bordes y se realiza sutura mediante 2 puntos simples con seda de 3.0. (50). Se deja la sutura ligeramente holgada para permitir el drenaje de la herida. (ANEXO 85). Tras exodoncias se pauta Amoxicilina 500 7 días desayuno-comida-cena (51).

A continuación, se deriva al paciente al Master de Endodoncia para retratamiento de conductos del 3.7 y valoración de tratamiento del componente endodóntico de la posible lesión endo-perio verdadera del 1.7. Una vez remitido con la endodoncia del 3.7 realizada se reconstruye la corona con un perno de fibra de vidrio (Rebilda Post®) y composite mediante técnica incremental. 46)(47)(48). (A continuación, se procede a eliminar las cúspides remanentes del molar mediante una fresa de tallado para realizar un recubrimiento cuspidero con el propio composite. Puede resultar paradójica la eliminación de esmalte y/o dentina, pero en este caso está indicada para prevenir la posterior fractura y el fracaso de la restauración. Es este caso en el que las cúspides están muy debilitadas, sin soporte dentina las tensiones oclusales aumentan la posibilidad de la fractura. En estas situaciones, se realiza protección cuspidera o recubrimiento cuspidero que consiste en la reducción de la cúspide o cúspides debilitadas hasta permitir cubrir las completamente con el composite, garantizando de esta forma la resistencia y longevidad óptimas de la restauración. (52). Al finalizar el tratamiento periodontal procederemos a tallar el 37 para la colocación de una corona metal-porcelana (46)(47)(48). Se decide optar por el re-tratamiento de conductos ya que nos encontramos ante una lesión que no parece quística radiográficamente (ANEXO 70) y además tiene unas medidas menores a 10 mm, por lo que se podría reintentar un tratamiento endodóntico. Si el retratamiento endodóntico fallara procederíamos a realizar apicectomía con obturación retrógrada. (53).

También realizamos en esta fase el ajuste oclusal del 2.7, ya que este deslizamiento no fisiológico nos está acelerando la enfermedad periodontal en este molar, además de ser

la etiología principal de la furca. (4). Para ello con un papel de articular vamos tomando registros y con una punta de Arcansas vamos desgastando las zonas prematuras. (4)

En esta fase se realiza también la obturación clase 2 de Black de la pieza 3.5 mediante técnica incremental y la reconstrucción de la obturación desbordante del 4.5 así como el relleno de la cámara pulpar con composite también del 4.5 que radiográficamente se observa infra obturada.

En las siguientes 4 citas procedemos a realizar R.A.R de los 4 cuadrantes (Un cuadrante por cita) solo únicamente en los sitios donde la profundidad de sondaje era mayor de 4, es decir en piezas: 1.7, 1.6, 2.2, 2.3, 2.4, 2.6, 2.7, 3.7, 3.6, 3.5, 3.2, 4.5, 4.6, 4.7. Para ello se utilizan curetas tipo Gracey®. (4)

Al mes se realiza fotos y periodontograma de re-evaluación (ANEXO 82) (ANEXO 86-87) y se decide derivar al paciente al Master de Periodoncia e Implantología Oral, para tratamiento periodontal de fase 2 (Quirúrgico) de las bolsas que no han curado tras tratamiento periodontal básico.

Explicación de los procedimientos quirúrgicos planteados para fase 2 del tratamiento periodontal:

**Colgajo de Reposición Apical (CRA):** Para la realización del colgajo de reposición apical (CRA) se realiza una incisión festoneada con bisel interno usando un bisturí con hoja Bard-Parker. Se realizan incisiones liberadoras verticales en distal sin involucrar a las papilas. Las descargas se extienden hasta la mucosa alveolar así se posibilita la reubicación del colgajo hacia apical. Con un periostótomo de Molt se levanta un colgajo mucoperióstico de espesor total, que incluye encía y mucosa alveolar. El colgajo debe levantarse más allá de la línea mucogingival, para que después sea posible reubicar los tejidos blandos apicalmente. Con el Rhodes Back action se elimina el cuello tisular marginal, que incluye epitelio del surco y tejido de granulación y posteriormente se realiza raspado y alisado radicular de las superficies radiculares expuestas. A continuación, se reposiciona el colgajo realizado por vestibular (CRA) hasta el nivel de la cresta ósea alveolar recontorneada, asegurándose en esta posición mediante la sutura con punto simple en las descargas. Posteriormente se realiza sutura suspensoria en toda la incisión. Hemos elegido esta técnica como opción terapéutica en 1.7, 1.6, 2.6,

2.7, 3.6 y 3.7 ya que disponemos de poca encía queratinizada y por tanto no estaría indicado realizar un colgajo de Widman modificado por vestibular (4) (42).

**Gingivectomía:** Para ello se marca el fondo de las bolsas con un punto sangrante, realizado con la sonda periodontal. A continuación, hacemos una primera incisión a bisel externo, ligeramente por debajo del punto sangrante. A continuación, se realiza una segunda incisión con el bisturí Waerhaug por el mismo lugar donde se realiza la primera incisión, y accediendo bien por la zona interproximal. Finalmente, con el Rhodes back action se elimina el pequeño rodete de encía que cicatrizará por segunda intención. Planteamos esta posibilidad terapéutica en lingual del 36 para eliminar la bolsa, ya que se trata de una pequeña porción de encía (4) (42).

**Osteotomía y osteoplastia:** La osteotomía se realiza con el fin de transformar el defecto vertical en un defecto horizontal, ya que los defectos verticales favorecen la retención de placa y por tanto el avance infra óseo del defecto. La osteoplastia consiste en contornear el hueso alveolar sin eliminar hueso de soporte, con el objetivo de moldearlo para evitar la retención de placa. Para ello se utiliza una fresa redonda de osteotomía diamantada o de carburo de tungsteno de pieza de mano (4) (42).

**Técnica de preservación de preservación de papila (Takei):** Se inicia con una incisión dentro del surco en las caras vestibular y proximales de los dientes sin hacer incisiones a través de las papilas interdentes. Después se efectúa una incisión dentro del surco a lo largo de la cara palatina de los dientes, con una incisión semilunar a través de cada área interdental. La incisión semilunar debe llegar apicalmente hasta 5 mm de los ángulos diedros de los dientes, lo que permite disecar el tejido interdental desde la cara palatina, de manera de levantarlo intacto junto con el colgajo vestibular. Para liberar cuidadosamente la papila interdental del tejido duro subyacente se usa una cureta o un bisturí, aplicado por interproximal. Con un periostótomo se levanta un colgajo de espesor total en las superficies vestibular y palatina. Se realiza RAR de las superficies radiculares expuestas. Los colgajos se reubican y suturan usando sutura de colchonero vertical (cruzada). Hemos elegido esta técnica para el 2.2 y 2.3 como posibilidad terapéutica ya que queremos conservar tejido blando interdental, debido a que nos encontramos en zona estética (4) (42).

**Colgajo de Widman Modificado:** La primera incisión es a bisel interno en relación con la cresta alveolar y comienza a 1 mm (pudiendo extenderse más) respecto al margen gingival. El festoneado debe seguir el margen gingival. Se debe tener cuidado de insertar la hoja de tal forma que la papila quede con un espesor similar al del colgajo vestibular remanente. Casi nunca se requieren incisiones liberadoras verticales. A continuación, la encía se levanta mediante un periostotomo tipo Molt. El siguiente paso consiste en realizar una incisión crevicular desde el fondo de la bolsa hasta el hueso y se circunscribe una cuña triangular de tejido que contenga el revestimiento de la bolsa. Después se efectúa un tercer corte en los espacios interdentarios coronario al hueso, con una cureta o un bisturí interproximal, y se elimina el rodete gingival. Se elimina el tejido de granulación con una cureta y se procede al RAR de la superficie radicular sin tocar las fibras periodontales residuales insertadas en la superficie del diente. Finalmente se procede al reposicionamiento del colgajo mediante sutura suspensoria. Hemos decidido realizar esta técnica ya que ofrece ciertas ventajas respecto a la gingivectomía tradicional. En primer lugar, esta técnica permite la posibilidad de establecer una adaptación postquirúrgica estrecha de tejido conectivo sano colágeno a la superficie del diente y en segundo lugar no se produce una cicatrización por segunda intención como en el caso de la gingivectomía reduciendo considerablemente el dolor del paciente (4) (42).

## **DISCUSIÓN GENERAL**

El aparato estomatognático está integrado e interconectado al organismo de la misma manera que otros aparatos están interconectados entre sí y al propio organismo. La enfermedad periodontal es una de las enfermedades con mayor prevalencia en el mundo, e interviene en diferentes patologías sistémicas como hemos mencionado en anteriores apartados (2) (4). La enfermedad periodontal debe ser tratada desde sus inicios no únicamente con el propósito de salvar los dientes, sino con el propósito de una prevención futura que pueda incluso salvaguardar la vida de nuestros pacientes. De la misma forma y con el mismo propósito los odontólogos debemos interpretar y analizar los signos y síntomas de las patologías sistémicas que debutan o dejan su impronta en el territorio bucofacial. La odontología y por ende los odontólogos no pueden obviar la patología sistémica de sus pacientes ya que como hemos citado anteriormente el aparato estomatognático está integrado e interconectado al organismo de la misma manera que otros aparatos están interconectados entre sí y al propio organismo, y por tanto la Odontología es y será una especialidad más de Medicina.



## BIBLIOGRAFÍA

- [1] Bagan J.V, Scully C. Medicina y Patología Oral 2005 (Vol 4). Ed.Medicina Oral, S.L.
- [2] Nazir, M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. International journal of health sciences, 11(2), 72.
- [3] Vilariño, J. O, Esper, R, Badimón, J. J. (2004). Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Revista Española de Cardiología, 4(Supl. G), 13-24.
- [4] Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. P. (2009). Periodontologia clinica e implantologia odontologica/Clinical Periodontology and Implant Dentistry (Vol. 1). Ed. Médica Panamericana.
- [5] Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Rev.Esp Car. 2007; 60(2):184-195.
- [6] Garay I, Olate S. Consideraciones actuales en el estudio imagenológico de las calcificaciones de tejidos blandos en zona de ángulo mandibular. Int.J.Odontostomat. 2013; 7(3):455-464.
- [7] Friedlander AH, Lande A. Panoramic radiographic identification of carotid arterial plaques. Oral Surg, Oral med, Oral path. 1981; 52 (1):102-104
- [8] SenosainOroquieta A, Pardo López B, De Carlos Villafranca F, Cobo Plana J. Detección de placas de ateroma mediante radiografías dentales. RCOE.2006; 3(11):297-303.
- [9] Yoon SJ, Yoon W, Kim OS, Lee JS, Kang BC. Diagnostic accuracy of panoramic radiography in the detection of calcified carotid artery. Dentomaxilofacial Radiology. 2008; 37:104-108.
- [10] Allareddy V, Vincent S, Hellstein J, Qian F, Smoker W, Ruprecht A. Incidental Findings on Cone Beam Computed Tomography Images. International Journal of Dentistry. 2012; 2012: 1-9

[11]González -Expósito A. Rodríguez-Gurry D. Tamayo-Montero E.Marcadores de riesgo de estenosis carotídea en pacientes geriátricos. Span. J. Surg. Res. 2009; 12 (3):107-109

[12]García-Rodríguez R, Vega-Valdés P, Calleja-Puerta S, Gil-García A, Gonzalez-Delgado M, Murias-Quintana E, Benavente-Fernandez L, Hernandez-Lahoz C. Tratamiento endovascular de la estenosis carotídea: experiencia en el hospital universitario central de Asturias.Rev Neurol.2012; 54(2):93-99.

[13]Reina-Gutierrez MT, Martínez-López I.Las carótidas enfermas.En: López-Farré A, Macaya-Miguel C, Carlos III, Fundación BBVA, ed. Libro de la salud cardiovascular. 1ªEdición. España: Editorial Nerea S.A; 2009.p.527-535

[14]Lago-Deibe FI, Pérez Antolín PI, Bermejo Gestal I.Cómo se investiga un soplo carotídeo. FMC. 2013; 20(5):281-283

[15] Knapp A, Cetrullo V, Sillars BA, Lenzo N, Davis WA, Davis ME. Carotid Artery Ultrasonographic assessment in patients from the Fremantle Diabetes Study Phase II with carotid bruits detected by electronic auscultation. DTT. 2014; 16 (9): 604-610

[16] Sauve JS, Laupacis A,Truls O, Feagan B, Sackett D.The rational clinical examination.Does this patient have a clinically important carotid bruit? JAMA. 1993; 270(23):2843-2845.

[17 ]Wolf PA, Kannel WB,SorlieP.Asymptomatic Carotid Bruit and Risk of Stroke. The Framingham Study. JAMA.1981;245(14):1442-144

[18] Pickett CA , Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits and cerebrovascular disease risk: a meta-analysis. StrokeAHA.2010; 41(10):2295-302.

[19]Roldan Chicano R, Oñate Sánchez RE, López Castaño F, Cabrerizo Merino MC, Martínez López F. La ortopantomografía como método para la detección de las placas de ateroma calcificadas. Revisión de la literatura. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; 11: 261-266

[20] Friedlander AH, Manesh F, Wasterlain CG. Prevalence of detectable carotid artery calcifications on panoramic radiographs of recent stroke victims. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;77(6):669-673

[21] Carter LC, Haller AD, Nadarajah V, Calamel AD, Aguirre A. Use of panoramic radiography among an ambulatory dental population to detect patients at risk of stroke. *J Am Dent Assoc.* 1997;128 (7):977-984.

[22] Ohba T, Takata Y, Ansay T, Morimoto Y, Tanaka T, Kito S et al. Evaluation of calcified carotid artery atheromas detected by panoramic radiograph among 80-year-olds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96 (5):647-650.

[23] Cohen SN, Friedlander AH, Jolly DA, Date L. Carotid calcification on panoramic radiographs: An important marker for vascular risk. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94 (4):510-514

[24] Almog DM, Horev T, Illig KA, Green RM, Carter LC. Correlating carotid artery stenosis detected by panoramic radiography with clinically relevant carotid artery stenosis determined by duplex ultrasound. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94 (6):768-773

[25] Friedlander AH, Garrett NR, Chin EE, Baker JD. Ultrasonographic confirmation of carotid artery atheromas diagnosed via panoramic radiography. *JADA.* 2005; 136 (5):635-640

[26] Damaskos S, Griniatsos J, Tsekouras N, Georgopoulos S, Klonaris C, Bastounis E et al. Reliability of panoramic radiograph for carotid atheroma detection: a study in patients who fulfill the criteria for carotid endarterectomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 106(5):736-742.

[27] Ertas ET, Sisman Y. Detection of incidental carotid artery calcifications during dental examinations: Panoramic radiography as an important aid in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011; 112(4):11-17

[28]Sawagashira T, Hayashi T, Hara T, Katsumata A, Muramatsu C, Zhou X et al.An Automatic Detection Method for Carotid Artery Calcifications Using Top-Hat Filter on Dental Panoramic Radiographs. IEICE Trans.Inf.Syst.2013; 96(8):1878-1881.

[29] Abecasis P, Chimenos-Küstner E, López-López J. Orthopantomography contribution to prevent ischemic stroke. J Clin Exp Dent. 2014;6(2):e127- 31.

[30] Friedlander, A. H., Graves, L. L., Grabich, S. G., Aghazadehsanai, N., & Chang, T. I. (2017). Prevalence of calcified carotid artery atheromas on panoramic images of older men with gout: a descriptive retrospective study. *Dentomaxillofacial Radiology*, 46(0), 20160406.

[31] Soares, A. D. S., Wanzeler, A. M. V., Renda, M. D. O., Marinho, C. G., & Tuji, F. M. (2017). Cone-Beam Computed Tomography Findings in the Early Diagnosis of Calcified Atheromas. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(1), 143-148.

[32]Chambers BR, Norris JW. Outcome in Patients with Asymptomatic Neck Bruits. N Engl J Med. 1986; 315(14):860-865.

[33]Paraskevas K, Hamilton G, Mikhailidis D. Clinical significance of carotid bruits: an innocent finding or a useful warning sign? *Neurological Research*. 2008;30 (5):523-529.

[34]Pickett CA, Jackson JL, Hermann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognosis indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a meta-analysis.*The Lancet*. 2008; 371 (9624):1587-1594.

[35 ]McColgan P, Bentley P, McCarron M, et al. Evaluacion of the clinical utility of a carotid bruit. *QJM* 2012; 105: 1171-1177.

[36] Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. Libro blanco título grado de Odontología (2009)

[37] Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5<sup>º</sup> ed. Barcelona: Elsevier España; 2003.

- [38] Organización Mundial de la Salud. Series de informes técnicos. 713. Métodos y programas de prevención de las enfermedades bucodentales. 1984; 7-52
- [39] Shillingburg HT, et al. Fundamentos esenciales en prótesis fija. 3ª ed. Barcelona: Quintessence; 2000
- [40] Canut Brusola JA. Ortodoncia clínica. 1º ed. Barcelona: Salvat; 1992.
- [41] Proffit WR. Ortodoncia teoría y práctica. 2º ed. Madrid: Mosby; 1994.
- [42] Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2011). Carranza's clinical periodontology. Elsevier health sciences.
- [43] Costa X, Ortiz-Vigón A, Serrano C, Oteo J. Lesiones endo-periodontales. Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia, (2009); 19(4), 285-293.
- [44] Carrillo C, Peñarrocha M, Ortega B, Martí E, Bagán JV, Vera F. Correlation of Radiographic Size and the Presence of Radiopaque Lamina With Histological Findings in 70 Periapical Lesions. J Oral Maxillofac Surg 2008; 66:1600-1605
- [45] Cabello Domínguez, G., Aixelá Zambrano, M. E., Casero Reina, A., Calzavara, D. González Fernández, D. A. (2005). Pronóstico en Periodontia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia, 15(2), 93-110.
- [46] Baraban DJ. The restoration of endodontically treated teeth: and update. J Prosthet Dent 1988; 59:553-8.
- [47] Colman HL. Restoration of endodontically treated teeth. Dent Clin North Am 1979; 23:647-62
- [48] Segura J.J. Reconstrucción del diente endodonciado. Propuesta de un protocolo restaurador basado en la evidencia. Endodoncia. 2001 Vol.19. 3:208-215.
- [49] Donado M, Aguado A. Cirugía bucal: Patología y técnica. Masson 2005.3.

[50] Gay Escoda C, Berini Aytés L. Tratado de Cirugía bucal. Ergon. 2005. 6

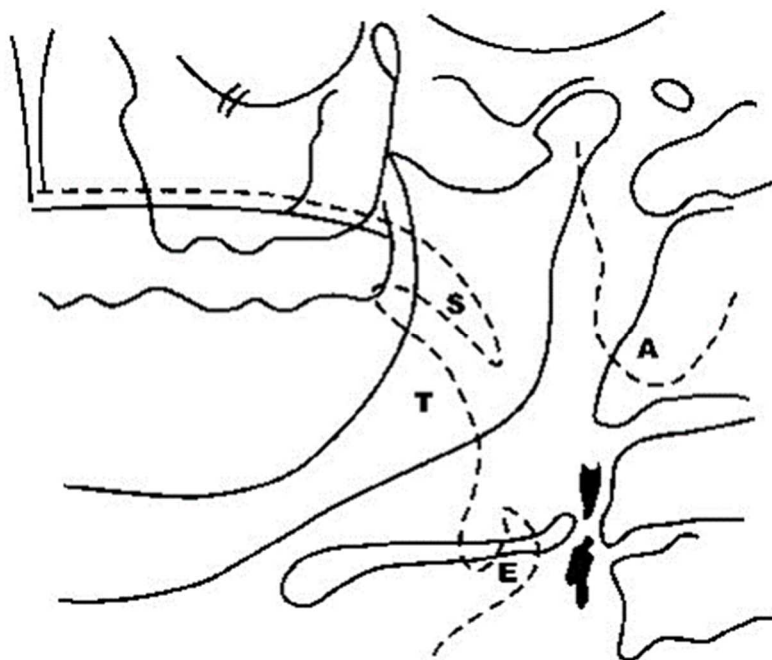
[51] Dolci E ,Gay Escoda C. Arnabat Domínguez J. La prevención de la alveolitis seca. Revista Europea de Odontoestomatología, 1992, vol. 4, num. 5, p. 261-270.

[52] Jiménez Rubio-Manzanares A, Segura Egea J. J. La protección cuspídea en la restauración del diente tratado endodónticamente. Endodoncia, 1998; 16(2), 81-85.

[53] Gallego D, Torres D, García M, Romero MM, Infante P, Gutiérrez JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. Medicina Oral 2002; 7: 54-62

## **ANEXOS:**

### ANEXO 1



### ANEXO 2

<b>ESTUDIOS SOBRE ATEROMAS EN ORTOPANTOMOGRFÍA</b>				
<b>AUTOR/AÑO</b>	<b>MUESTRA</b>	<b>EDAD MUESTRA</b>	<b>SEXO</b>	<b>(*)ORTOPANTOMOGRAFÍAS POSITIVAS</b>
Friedlander y Lande/1981(7)	1000	[50-75]	H y M	(1,8%)
Friedlander y Cols/1994 (6) (15-19)	295	>55	H y M	(3,4%)
Friedlander y Cols/1994 (16-20)	19	[57-76]	H y M	7 (37%)
Carter y Cols/ 1997(17-21)	1175	media 40,1	H y M	42 (3,6%)
Ohba y Cols/2003(18-22)	659	>80	H y M	(5%)
Senosain-Oroquieta y Cols/2006 (4-8)	459	>40	H y M	13 (2,83%)

### ANEXO 3

Porcentaje de pacientes con calcificaciones carotídeas y factores de riesgo.				
Nº pacientes estudiados	Edad	Nº pacientes con calcificaciones carotídeas en ortopantomografía	Pacientes con Factores de riesgo vascular	Con múltiples factores de riesgo
1879	(68) media	71 (3,8%)	(*) 61 (86%)	(*) 73%

(\*) En pacientes con calcificaciones carotídeas en ortopantomografía

### ANEXO 4

Nº de eventos vasculares							
*Pacientes con eventos vasculares	Nº total de eventos	Infarto-agudo-miocardio	Accidente-cerebro-vascular	Accidente-isquémico-transitorio	Procedimiento de revascularización	Angor pectoris	Muerte
29	41	8	5	2	8	7	11

(\*) De los diagnósticos a través de ortopantomografía

### ANEXO 5

Ortopantomografías con calcificaciones carotídeas				
MUESTRA	EDAD	Nº OPG con CC	*ECO-Doppler	CONDICIÓN
778	>55	27 (3,47%)	20	Clínico que realizó el doppler desconocía los hallazgos de las OPG



ANEXO 6

<b>Resultados</b>			
	<b>ESTENOSIS &gt; 50% de la luz arterial(*)</b>	<b>ESTENOSIS &lt; 50% de la luz arterial (*)</b>	<b>TOTAL</b>
<b>LADOS CON CALCIFICACIONES CAROTIDEA EN OPG</b>	50%	50%	100%
<b>LADOS SIN CALCIFICACIONES CAROTÍDEAS EN OPG</b>	21%	79%	100%

ANEXO 7

<b>Estenosis &gt;80% y endarterectomías</b>		
Nº Eco-Doppler	Nº ptes Estenosis >80%	Nº Endarterectomías
20	3 (1,5%)	4

ANEXO 8

<b>Calcificaciones carotideas en ortopantomografía</b>			
Muestra (Ortopantomografías)	Edad	pacientes con calcificaciones carotideas en ortopantomografía	Condiciones
1548 ptes	>50	65 (4,2%)	Neurológicamente asintomáticos

## ANEXO 9

Calcificaciones unilaterales VS bilaterales			
Nº pacientes con CC en OPG	Afectación de una arteria	Afectación Bilateral	Total lugares con CC
65	27	38 (x2)	103

## ANEXO 10

Pacientes y grados de estenosis identificado a través de ECO-DOPPLER					
Total lugares con CC	Carótidas normales	(Lados) Estenosis <50%	(Lados) Estenosis 50-69%	(Lados) Estenosis >=70%	% (Pacientes) Estenosis >50%
103	0	81 (78,64%)	18 (17,47%)	4 (3,88%)	23% de 65

## ANEXO 11

Grados de estenosis en lugares sin calcificación				
*Lados sin CC	Normales	Estenosis <50%	Estenosis 50- 69%	Estenosis >=70%
27	4 (14,81%)	23 (85,18%)	0	0

(\*) Lados opuestos a las calcificaciones unilaterales

ANEXO 12

Comparativa de calcificaciones carotideas ortopantomografía/TAC					
Pacientes	Carótidas estudiadas	Edad	Arterias calcificadas detectadas en ortopantomografía	Arterias calcificadas detectadas en TAC	*Arterias calcificadas tras Re-examen de ortopantomografías
110 (65H 44M)	220	65,2 [50- 82]	33 de 220 (15%)	90 de 220 (40,9%)	38 de 90 (42,2%)

(\*) Tras los resultados del TAC y con la ayuda del mismo

ANEXO 13

Interpretación de los resultados de las ortopantomografías							
Falsos Positivos	Falsos Negativos	Verdaderos Positivos	*Sensibilidad	Especificidad	Precisión diagnóstica	Valor Predictivo Positivo	Valor Predictivo Negativo
13	70	20	22%	90%	62,3%	60,6%	62,6%

ANEXO 14

Tabla 13. Datos		
Pacientes	Edad	Condiciones
70	>40	CC en OPG
35 (Grupo control)	-	No CC

## ANEXO 15

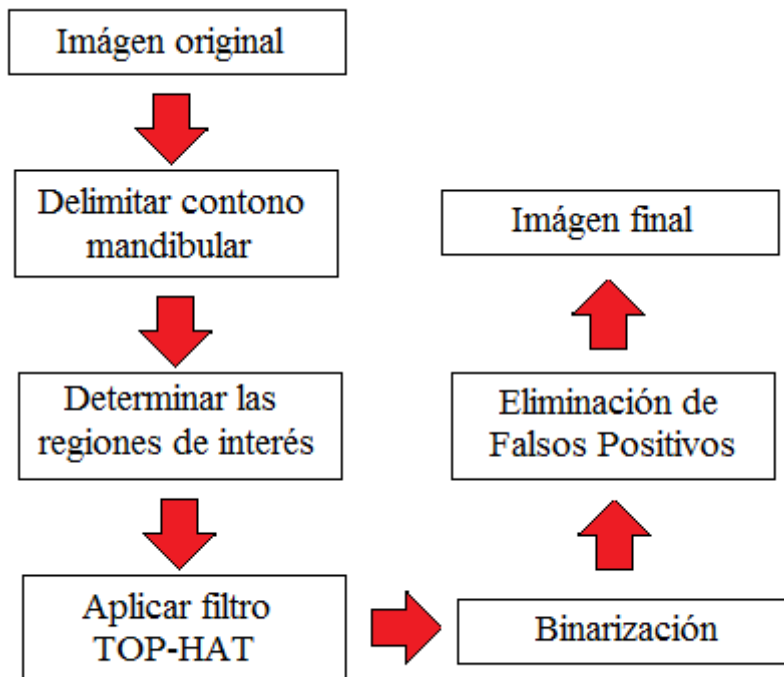
Sensibilidad, especificidad, tasas de precisión	
	OPG
<b>*Sensibilidad</b>	79,8%
<b>*Especificidad</b>	81,1%
<b>*Tasas de precisión</b>	80,5%

(\*) Para la detección de arterias carótidas con placas de ateroma calcificadas.

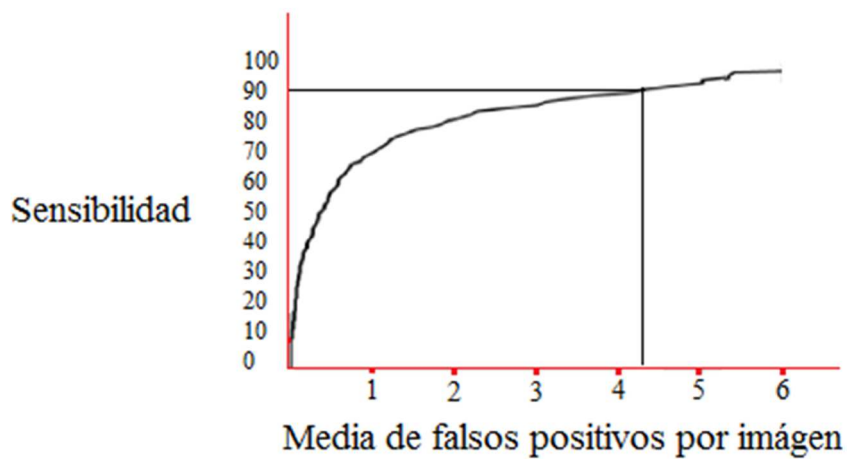
## ANEXO 16

Tabla 15. Correlaciones		
Correlación de CC con:	SI	NO
Hipertensión	*	
Hiperlipidemia	*	
Enfermedades cardiacas	*	
Diabetes Mellitus		*
Enfermedad renal		*
Tabaquismo	*	
Menopausia	*	

ANEXO 17



ANEXO 18



ANEXO 19

Nº de pacientes y eventos			
Nº pacientes con soplo carotídeo estudiados	ACV o AIT	Evento-Isquémico Cardíaco	Muerte
500	36	51	45

ANEXO 20

Incidencia en 1 año				
ACV o AIT	Evento-Isquémico Cardíaco	MUERTE	ACV	ACV*
6%	7%	4%	1,7%	5,5%

\*ACV en pacientes con estenosis AC >75%

ANEXO 21

Ventajas e inconvenientes	
VENTAJAS	INCONVENIENTES
Especificidad (Para detección de EC) >90%	Sensibilidad <30%
Valor predictivo negativo >90%	Valor predictivo positivo <30%
Exactitud >90%	Necesidad de verificación por pruebas más específicas
Bajo costo	
Indicador de Arterioesclerosis sistémica	

## ANEXO 22

Total de pacientes analizados			
Pacientes-analizados	Pacientes-año de seguimiento	Tamaño medio de muestra	Duración del seguimiento
17295	62-413,5	273 (Rango 38-4736)	4 (2-7)

## ANEXO 23

TASAS		
	Con soplo carotídeo	Sin soplo carotídeo
<b>(*) TASA Infarto Agudo-Miocardio</b>	3,69 x 100 ptes/año (8 estudios)	1,86 (0,24-3,48) x 100 ptes/año
<b>TASA Muerte-Cardiovascular</b>	2,85 (2,16 a 3,54) x 100 ptes/ año (16 estudios)	1,11 (0,45 a 1,76) x 100 ptes/año (4 estudios)

(\*)IC 95% 2,97-5,40

ANEXO 24

Odds-Ratio	
	(*) Odds-Ratio
Infarto-Agudo-Miocardio	2,15 (1,67 a 2,78)
Muerte	2,27 (1,49-3,49)

(\*) En los 4 estudios que era posible las comparaciones directas de pacientes con soplo y sin soplo

ANEXO 25

Pacientes con factores de riesgo y soplo auscultado				
Pacientes	edad	Sexo	Pacientes con soplo auscultado	Condiciones
55	60-95	43(H) 12 (M)	19 (34,5%)	No antecedentes de enfermedad cererbrovascular isquémica. Tener los factores de riesgo expuestos en tabla 24



## ANEXO 26

Nº de personas con factores de riesgo	
<b>Factores de riesgo</b>	<b>Nº de personas</b>
Cardiopatía-isquémica	11 de 55 (20%)
Hipertensión arterial	21 de 55 (38,2%)
Enfermedad vascular periférica	25 de 55 (45,4%)
Tabaquismo	32 de 55 (58,2%)

## ANEXO 27

Asociación entre factores de riesgo y soplo carotídeo.				
<b>Pacientes con soplo</b>	<b>Cardiopatía isquémica</b>	<b>Hipertensión Arterial</b>	<b>Enfermedad vascular periférica</b>	<b>Tabaquismo</b>
19	6 de 19	10 de 19	15 de 19	18 de 19

## ANEXO 28

Soplos unilaterales VS bilaterales		
Soplos	Unilaterales	Bilaterales
19	10	9

## ANEXO 29

Grado de estenosis		
Nº EcoDopplers	Estenosis 50-69%	Estenosis 70-99%
19	15	4

## ANEXO 30

Pacientes analizados	
Pacientes analizados	Pacientes-año de seguimiento
17913	67-708 pacientes-año

## ANEXO 31

TASAS		
	Con soplo	Sin soplo
<b>TASA Accidente- isquémico- Transitorio</b>	2,6 x 100 pacientes- año (IC 95%, 2,0-3,2; p <0,0005) (24 estudios)	0,9 x 100 pacientes- año (IC 95%, 0,2-1,6; p = 0,02) (5 estudios)
<b>TASA-Ictus</b>	1,6 x 100 pacientes- año (IC 95%, 1.3 a 1.9, p <0,0005) (26 estudios)	1,3 x 100 pacientes- año (IC 95%, 0,8-1,7; p < 0,0005) (6 estudios)
<b>TASA- mortalidad</b>	0,32 x 100 pacientes- año (IC 95%, 0,20- 0,44; p <0,005) (13 estudios)	0,35 x 100 pacientes- año (IC 95%, 0,00- 0,81, P = 0,17) (3 estudios)

ANEXO 32

Odds-Ratio	
	(*) ODDS RATIO
<b>Accidente-isquémico-transitorio</b>	4,0 (IC del 95%, 1,8 a 9,0, P <0,0005 (5 estudios)
<b>Ictus</b>	2,5 (IC 95%, 1.8 a 3.5 , P <0,0005) (6 estudios)
<b>Muerte por Ictus</b>	2,7 (IC 95%, 1,33-5,53, P = 0,002) (3 estudios)

(\*) Entre los estudios que compararon directamente a los pacientes con y sin soplo

ANEXO 33

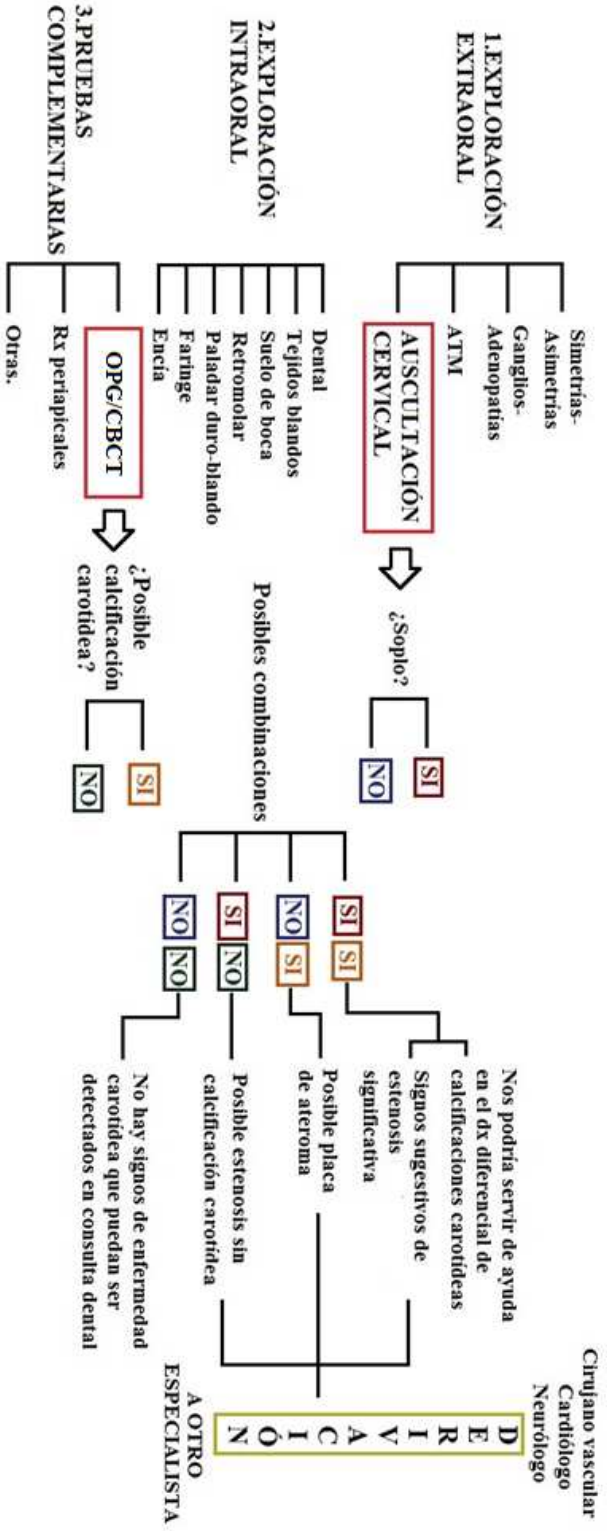
Comparativa de estudios.				
	Mediante Estetoscopio electrónico		(**) Mediante Estetoscopio Acústico (35)	
Grado de estenosis	Mayor o igual al 50%	Mayor o igual al 70%	Mayor o igual al 50%	Mayor o igual al 70%
<b>(*)SENSIBILIDAD</b>	88%	83%	-	53%
<b>(*) ESPECIFICIDAD</b>	58%	52%	-	83%

(\*) Para la detección de estenosis carotídeas.

(\*\*) Meta-analisis (35) citado por Knapp y Cols.

ANEXO 34:

<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CALCIFICACIONES CAROTÍDEAS</b>	
<b>DX DIFERENCIAL CON:</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
<b>Nódulos linfáticos calcificados</b>	Radiodensidad variada. Forma de coliflor. Normalmente unilaterales. Múltiples, aislados o en cadena.
<b>Calcificaciones Tiroideas</b>	Puede aparecer parcialmente calcificada tras radioterapia cervical.
<b>Calcificaciones del ligamento estilomandibular</b>	Se observa desde la parte más inferior de la apófisis estiloides hasta el ángulo mandibular
<b>Ligamento estilohioideo</b>	Puede aparecer calcificado, continuo o segmentado (Síndrome Eagle)
<b>Calcificación del cartílago triticeo</b>	Si está calcificado, se observa una radiopacidad de tamaño de grano de trigo, justo debajo del asta mayor del hioides
<b>cartílago tiroides</b>	Principal cartílago de la laringe
<b>Flebitis</b>	Calcificaciones distróficas en vaso venoso
<b>Cuerpo Extraño</b>	Proliferación de hueso fracturado a partir del cuerpo de una vértebra cervical.
<b>Sialolitossubmandibulares</b>	Piedras localizadas en el hilum, normalmente unilaterales que aparecen debajo del borde inferior de la mandíbula, en el área del tercer molar. Son de contorno suave y difusamente calcificadas.
<b>Tonsiolitos</b>	Radiopacidades múltiples a modo de racimos sobre la orofaringe
<b>Epíglotis</b>	Aparece por encima del asta mayor del hioides
<b>Lóbulo de la oreja</b>	Aparece como una radiolucidez suave detrás de la rama mandibular
<b>Proceso estiloides</b>	Estructura bilateral que se origina a partir del temporal. Aparece radiográficamente entre apófisis mastoides y rama mandibular.
<b>Hueso Hioides</b>	
<b>Tubérculo anterior del atlas</b>	
<b>Lengua</b>	
<b>Paladar blando</b>	

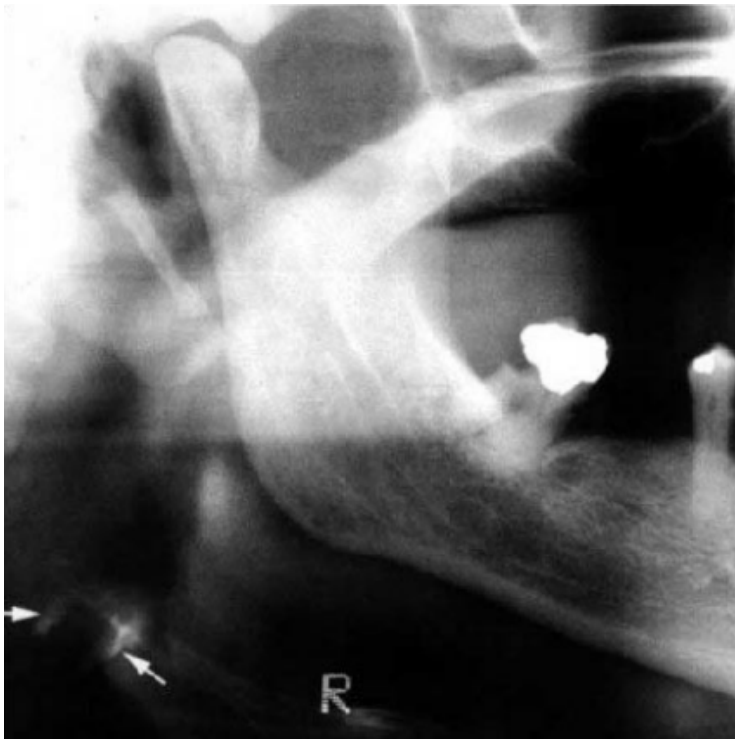


ANEXO 36



Ortopantomografía con placa de ateroma nodular justo a la derecha del marcador "L". [Cortesía de Friedlander AH].

ANEXO 37



Se observan 2 líneas radiopacas verticales. [Cortesía de Friedlander].

ANEXO 38



Cortesía de Garay y Olate.

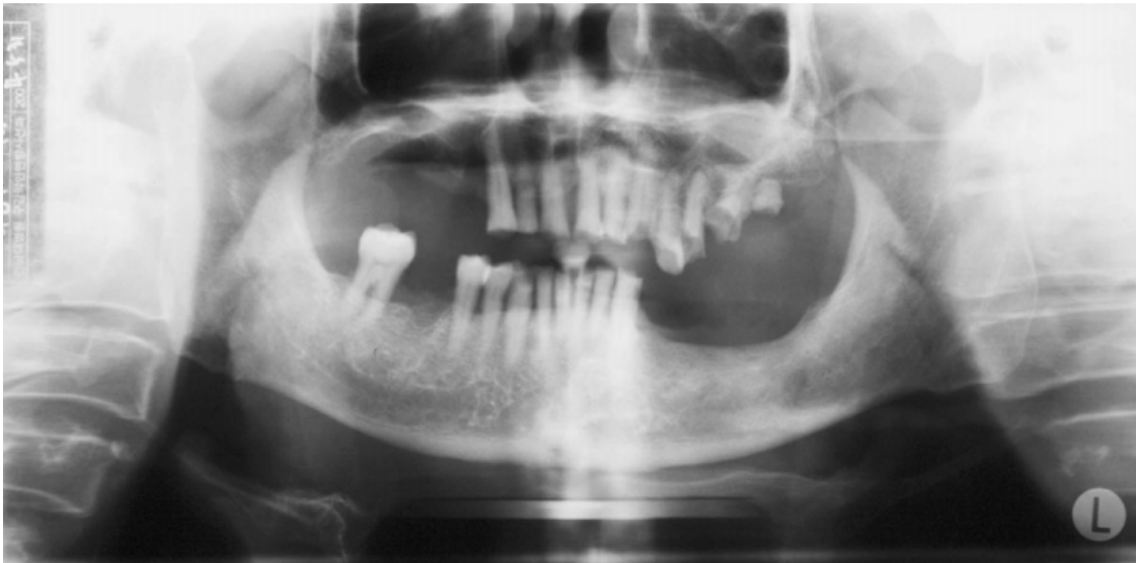
ANEXO 39



Cortesía de Senosaín-Oroquieta.

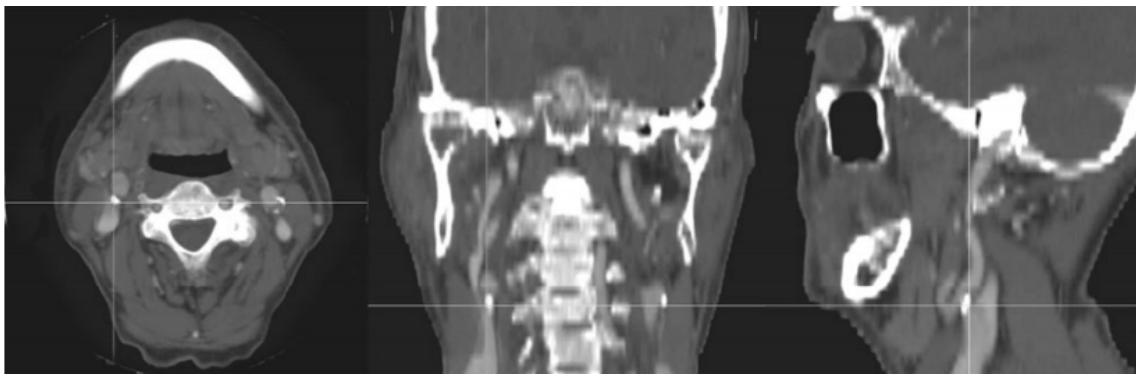


ANEXO 40



Cortesía de Yoon.

ANEXO 41



Vease imágenes radiopacas compatibles con calcificaciones carotídeas. Cortesía de Yoon.( CT scan del paciente del anexo 40)

ANEXO 42



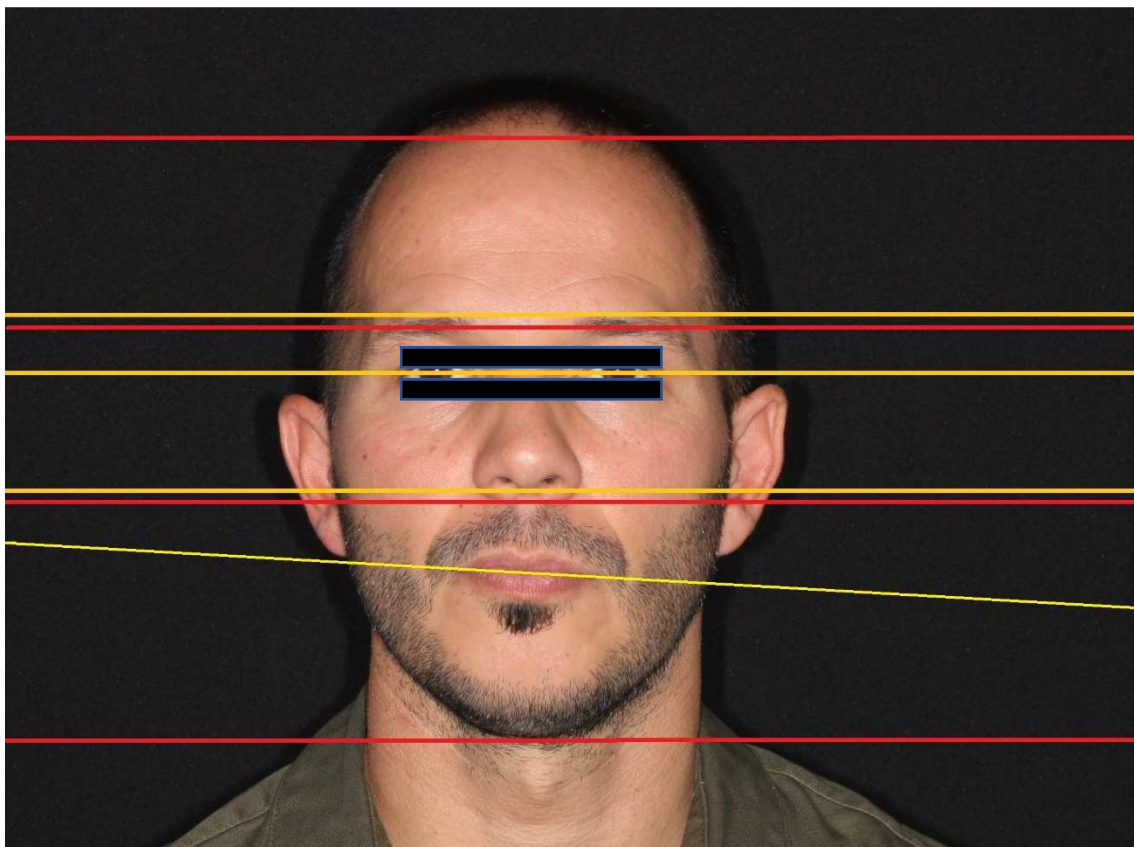
Imagen CT scan. Cortesía de Yoon. (Vista posterior de las arterias carótidas del paciente del ANEXO 40)

ANEXO 43

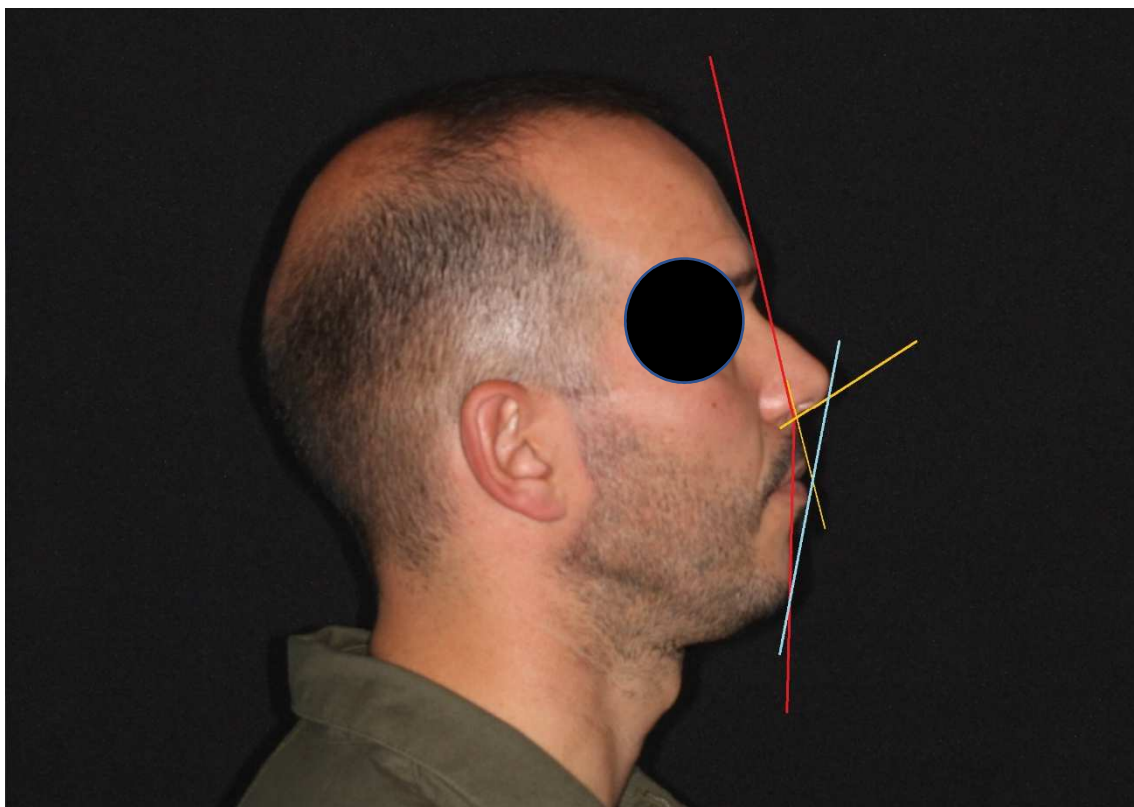


Cortesía de Allareddy.

ANEXO 44



ANEXO 45



ANEXO 46



ANEXO 47





ANEXO 48



ANEXO 49



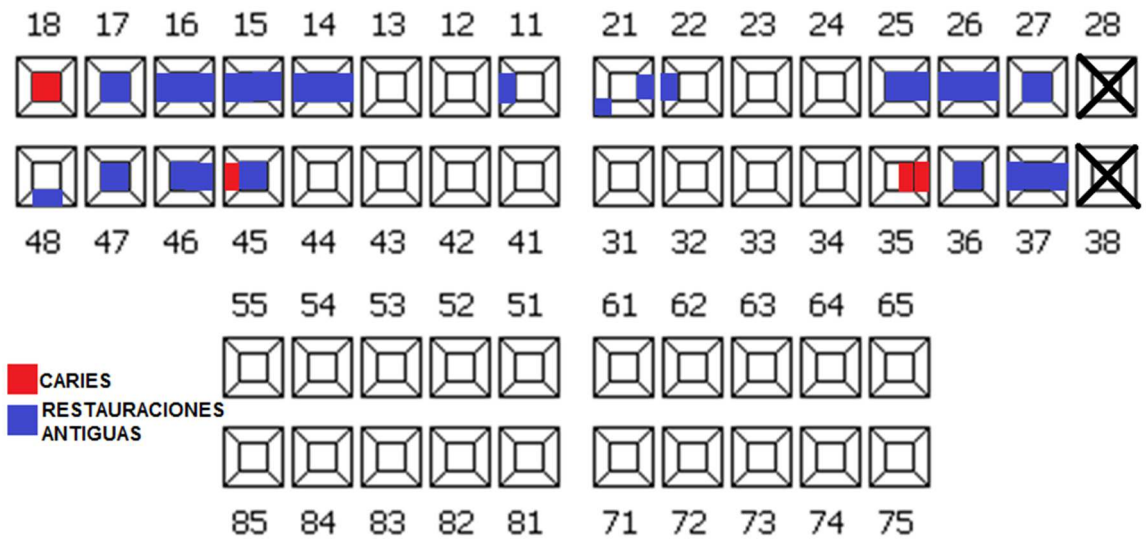
ANEXO 50



ANEXO 51



ANEXO 52



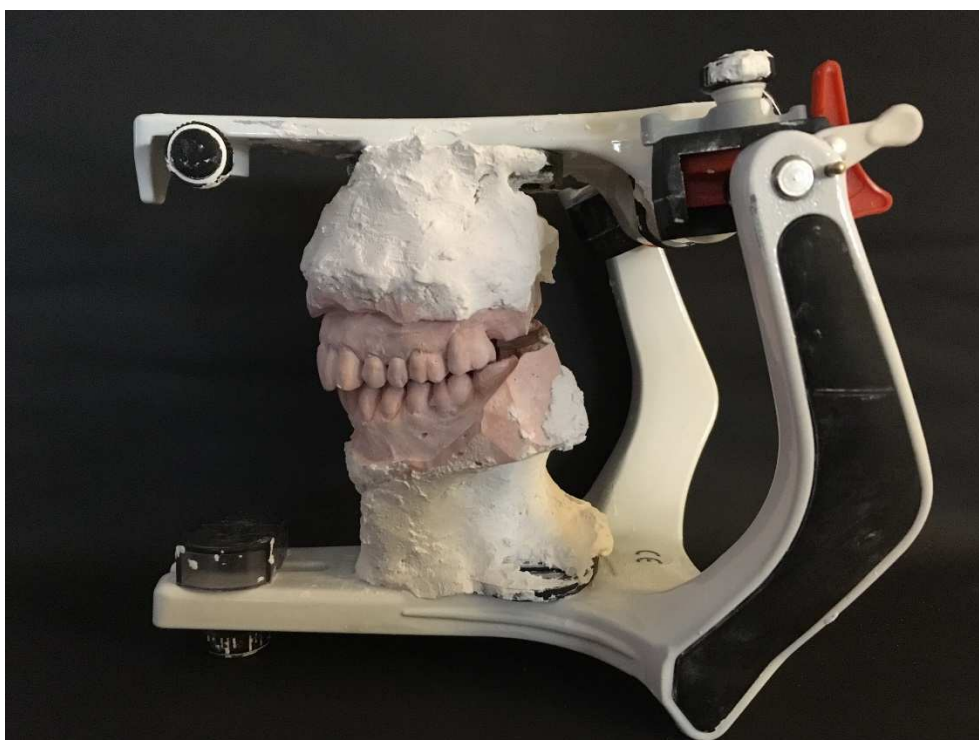
ANEXO 53



ANEXO 54



ANEXO 55





ANEXO 56



ANEXO 57



ANEXO 58. TRAUMA OCLUSAL 27



ANEXO 59.



ANEXO 60: LATERALIDADES

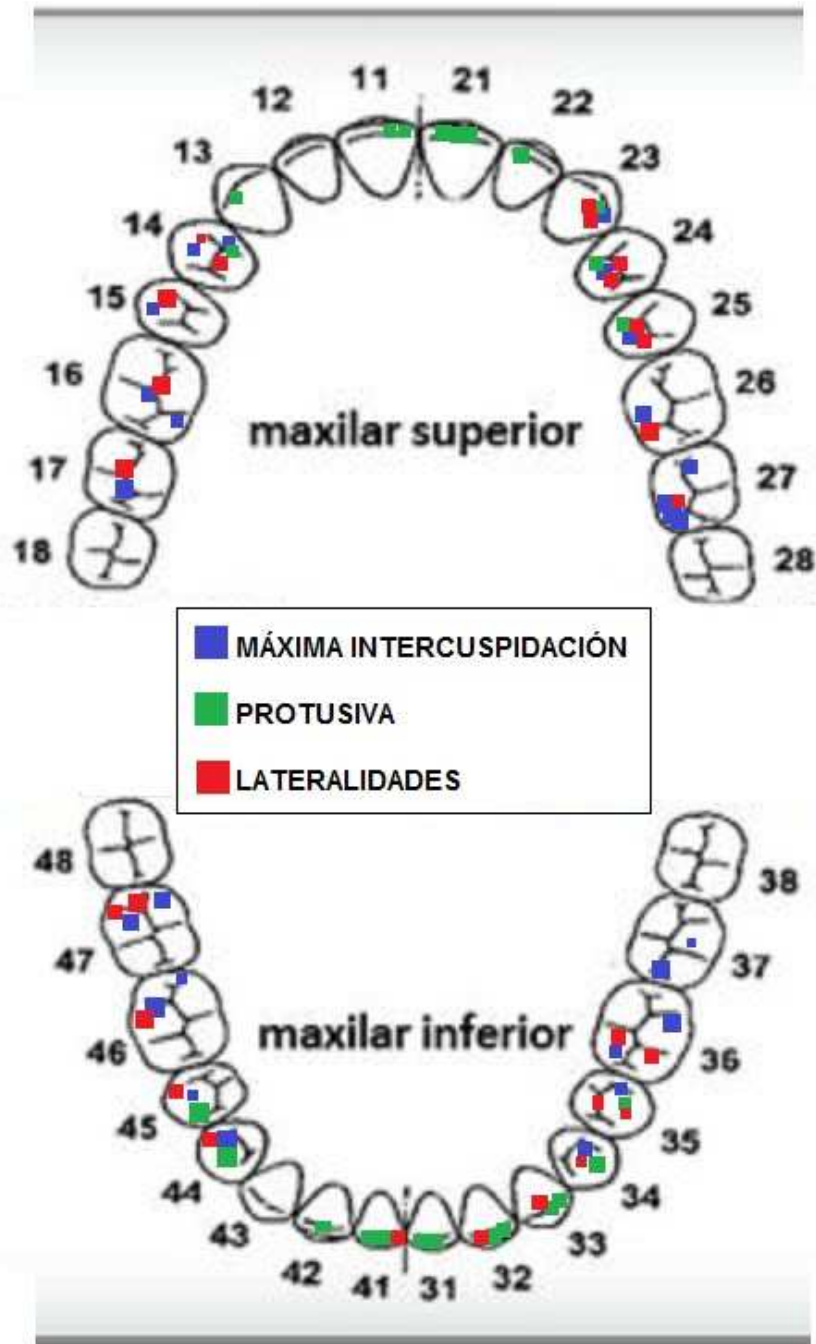


ANEXO 61: PROTUSIVA





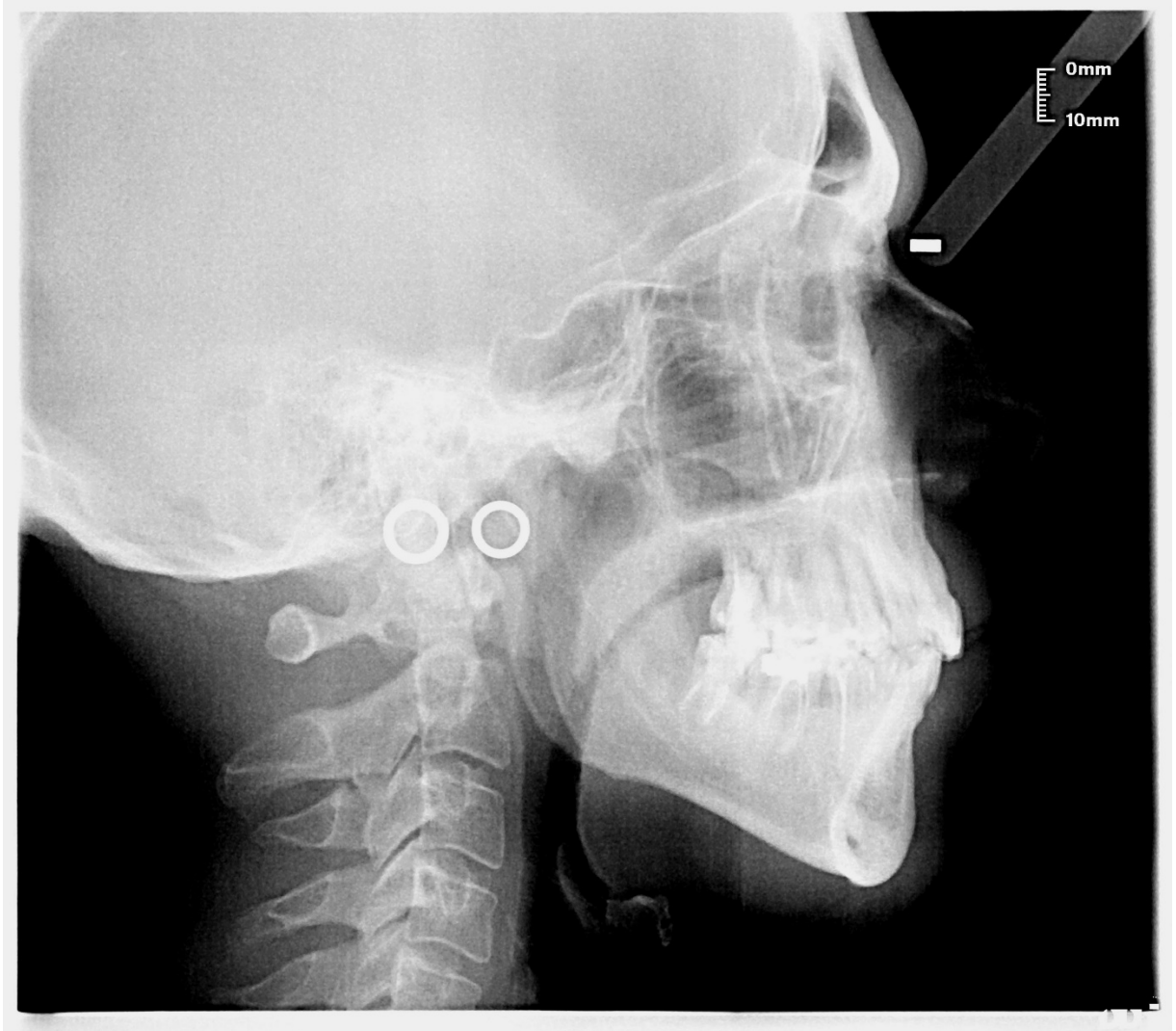
ANEXO 62. OCLUSOGRAMA



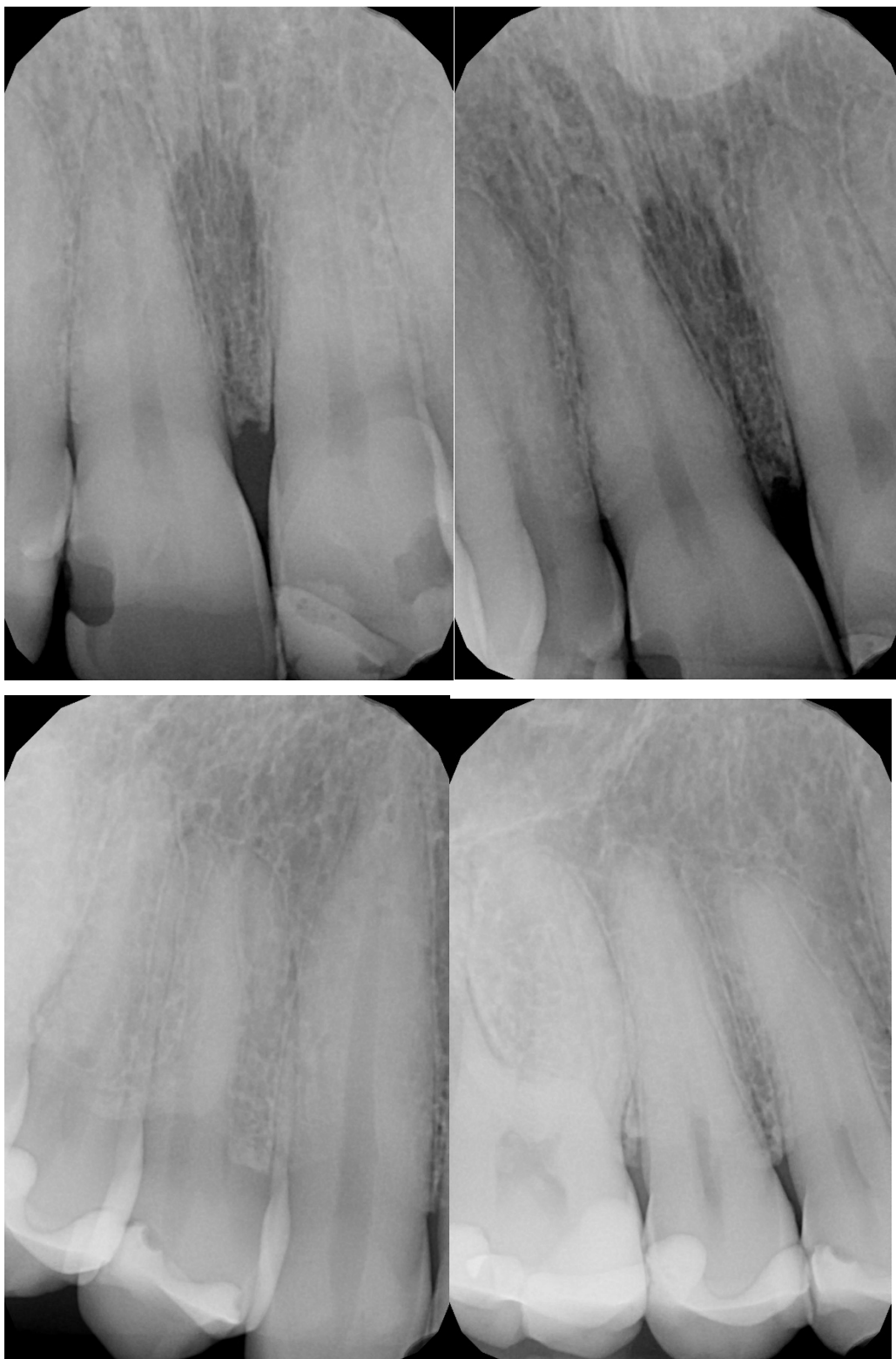
ANEXO 63 (ORTOPANTOMOGRAFÍA)



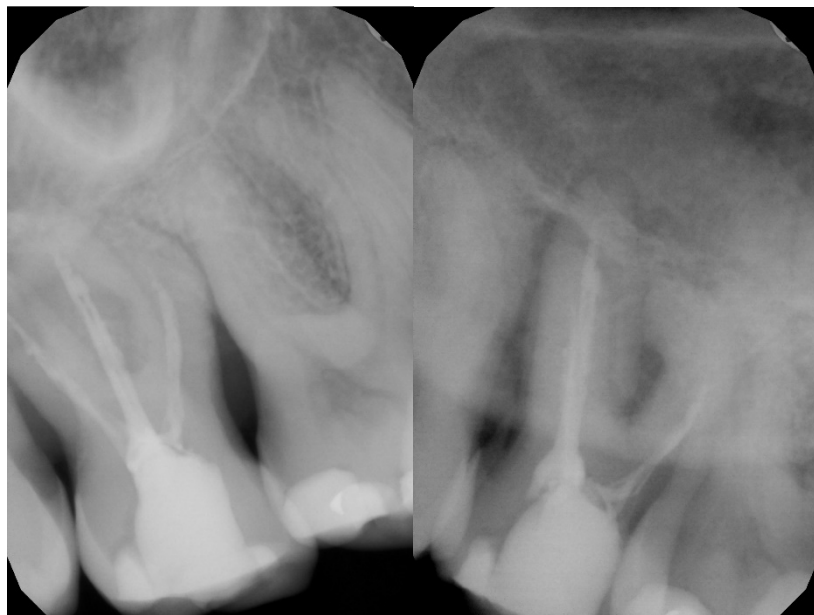
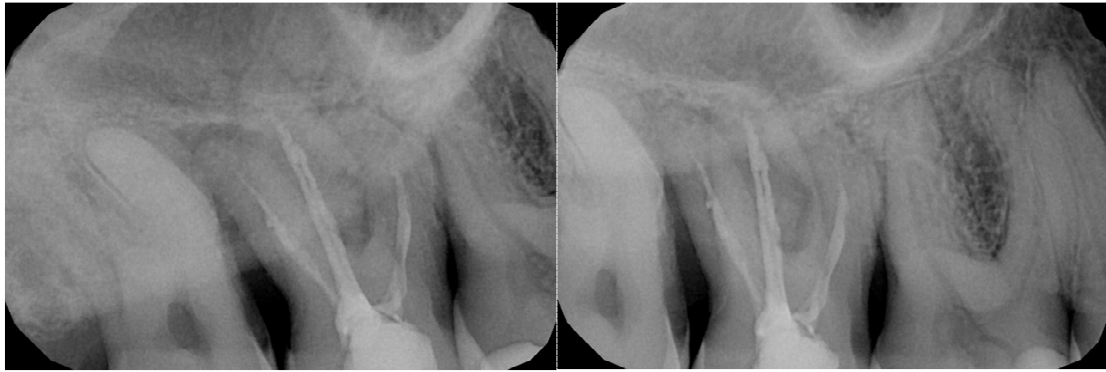
ANEXO 64. TELERADIOGRAFÍA



ANEXO 65. PERIAPICALES PRIMER CUADRANTE (11-12-13-14-15-16)

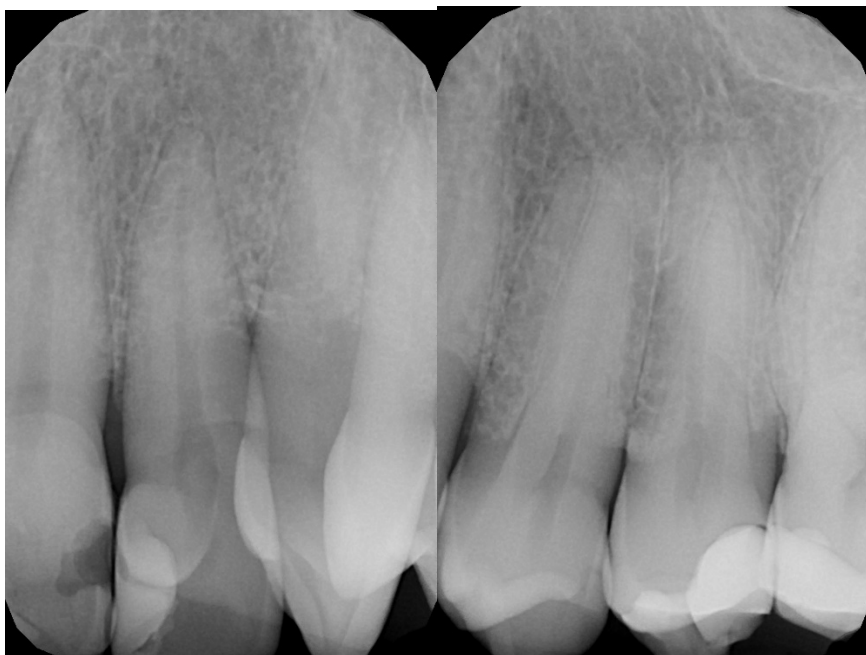


ANEXO 66. PERIAPICALES PRIMER CUADRANTE (16, 17 y 18)

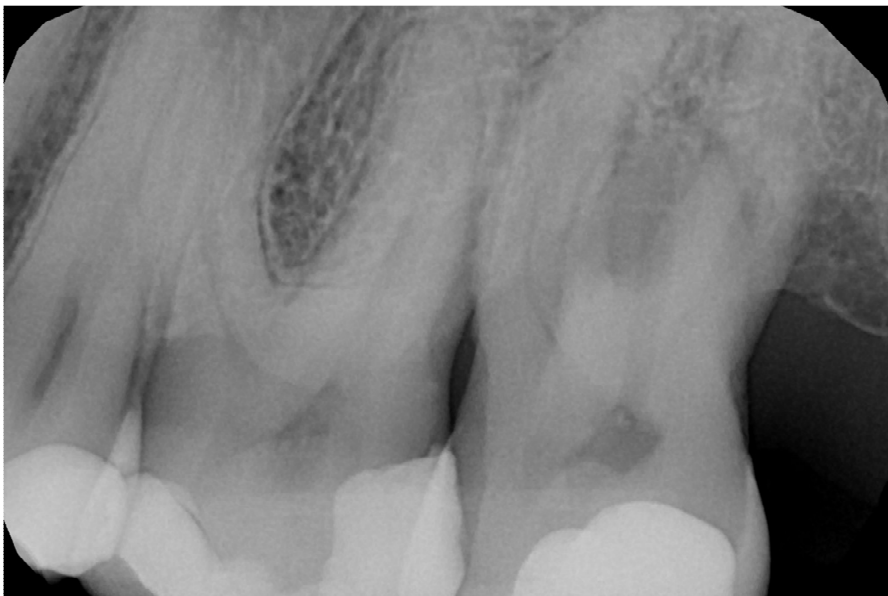




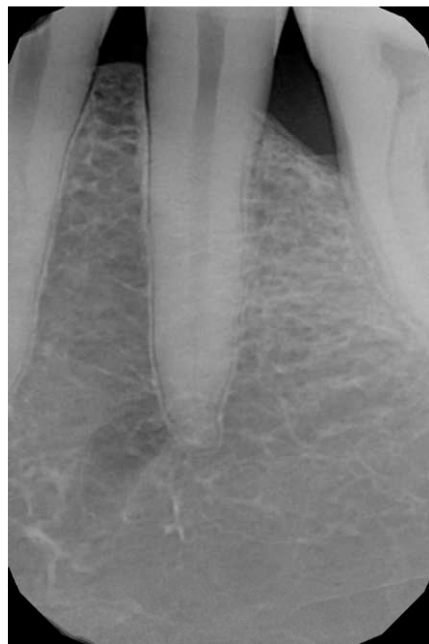
ANEXO 67. PERIAPICALES 2º CUADRANTE (21-22-23-24-25-26)



ANEXO 68. PERIAPICALES SEGUNDO CUADRANTE (26-27)



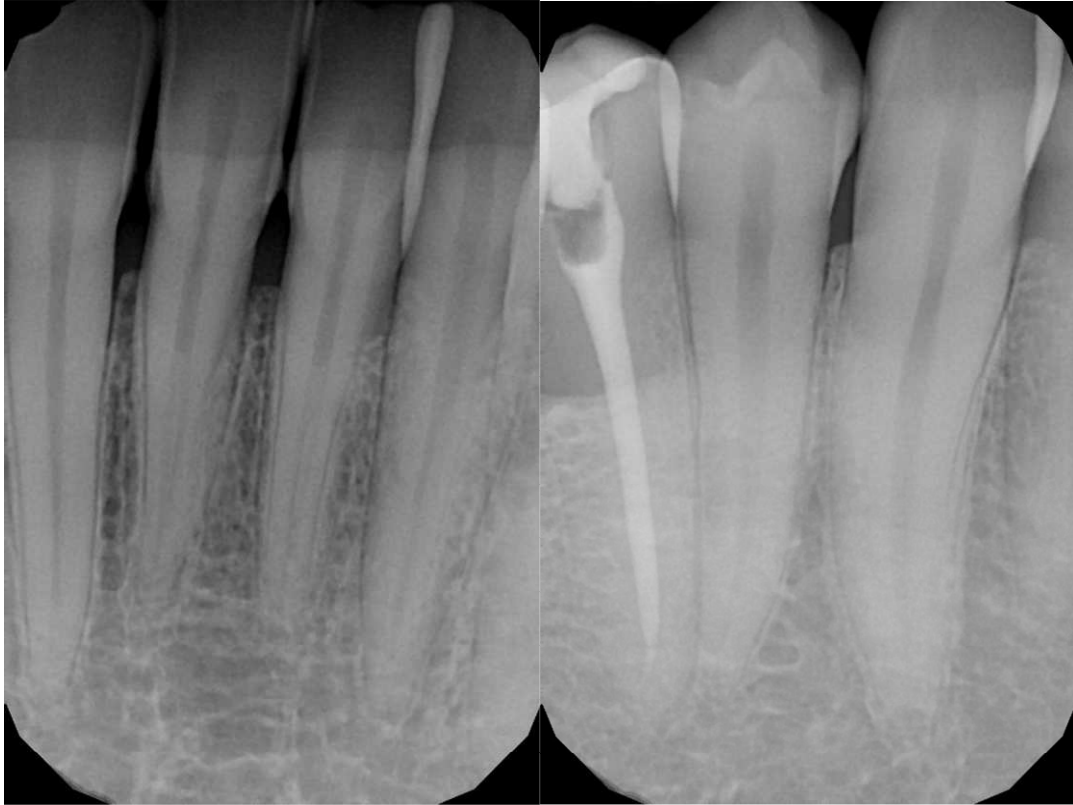
ANEXO 69. PERIAPICALES TERCER CUADRANTE. (32-33-34-35-36)



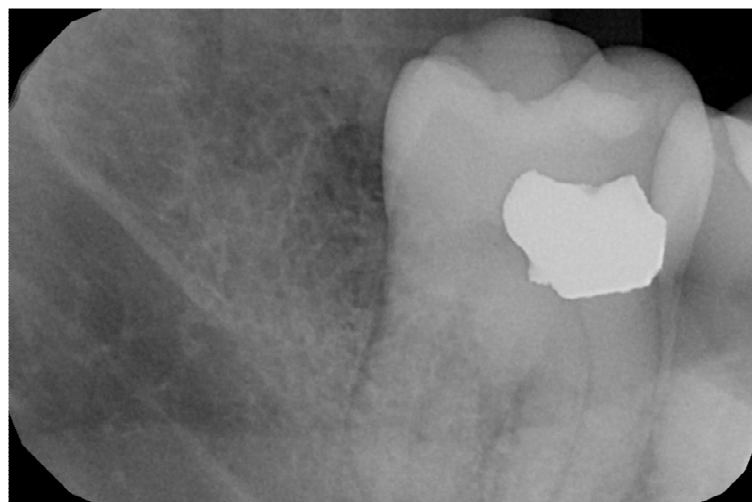
ANEXO 70: PERIAPICALES TERCER CUADRANTE. (36-37)



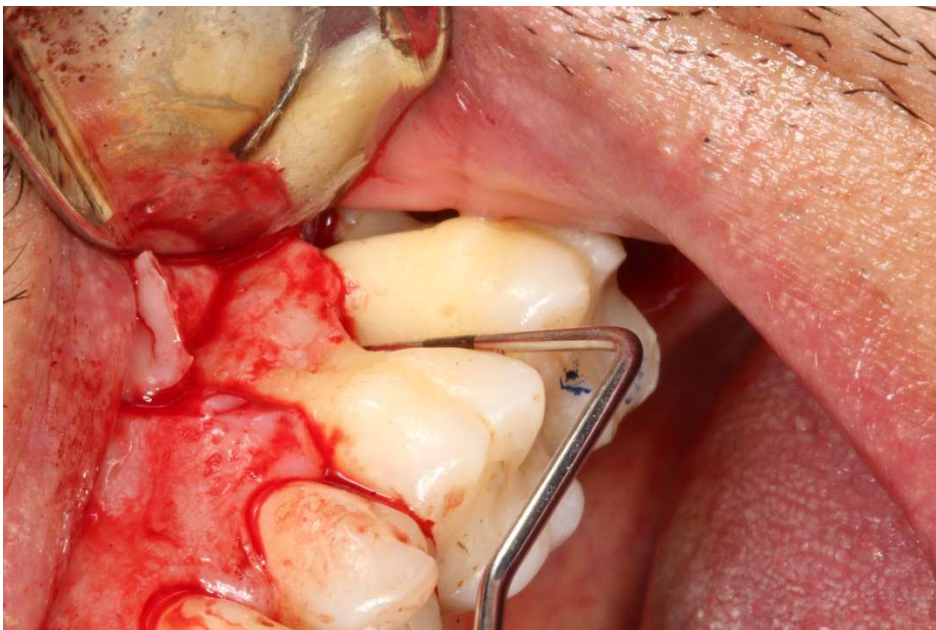
ANEXO 71. PERIAPICALES 4º CUADRANTE. (31-41-42-43-44-45)



ANEXO 72. PERIAPICALES 4º CUADRANTE. (46-47-48)



ANEXO 73.



Cortesía del Master de Periodoncia e Implantología Oral (Universidad de Zaragoza)

ANEXO 74. FOTOGRAFÍAS

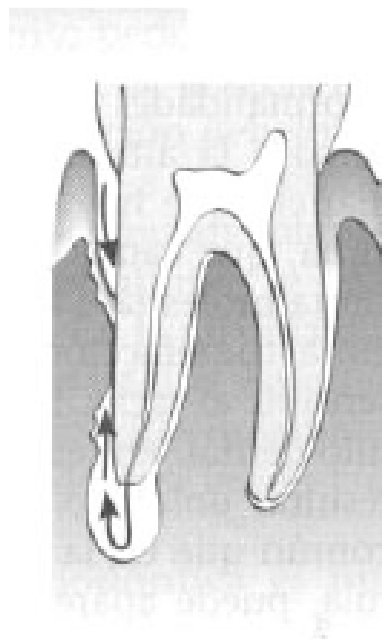




ANEXO 75. FOTOGRAFÍAS 2.



ANEXO 76. (Lindhe)

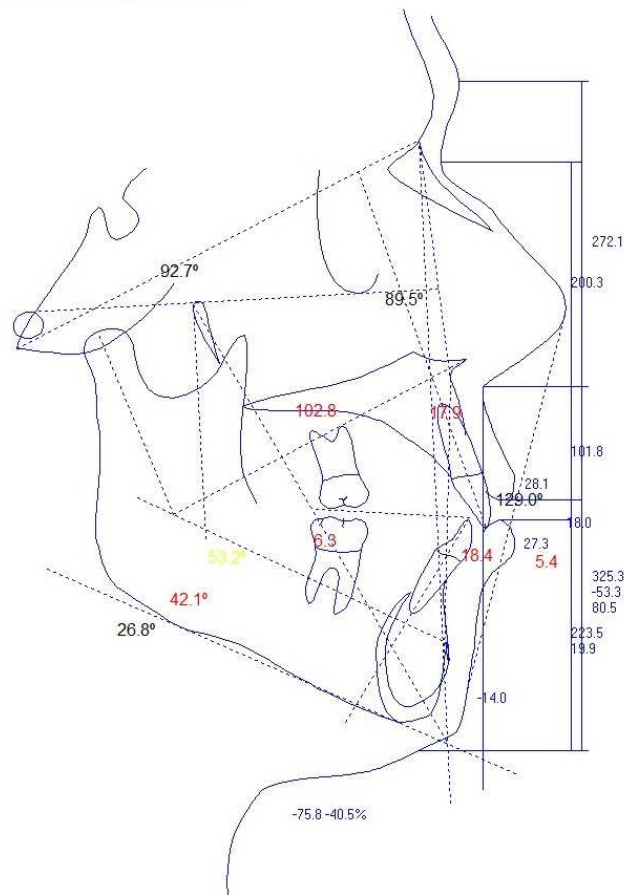




## ANEXO 77. CLASIFICACIÓN DE LAS RECESIONES SEGÚN MILLER.

CLASIFICACIÓN DE LAS RECESIONES SEGÚN MILLER.	
16	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
17	RECESIÓN DE MILLER TIPO 4
21	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
22	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
26	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
27	RECESIÓN DE MILLER TIPO 4
37	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
36	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
35	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
34	RECESIÓN DE MILLER TIPO 1
33	RECESIÓN DE MILLER TIPO 1
31	RECESIÓN DE MILLER TIPO 1
43	RECESIÓN DE MILLER TIPO 1
45	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
46	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
47	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3
48	RECESIÓN DE MILLER TIPO 3

## ANEXO 78. CEFALOMETRÍA (RICKETS)



## ANEXO 79. INTERPRETACIÓN DE LA CEFALOMETRÍA.

### Análisis de Ricketts Resumido

Maxilar Inferior					
Medida:	Valor	Media	Diferencia	Unid Des	Clase
Eje Facial	92.7	90.0 ± 3.0	2.7		MesoFacial
Profundidad Facial	89.5	87.0 ± 3.0	2.5		MesoFacial
Ángulo Plano Mandibular	26.8	26.0 ± 4.0	0.8		MesoFacial
Altura Facial Inferior	53.2	47.0 ± 4.0	6.2	x	DólicoFacial
Arco Mandibular	42.1	26.0 ± 4.0	16.1	xxxx	Prognatia

Maxilar Superior					
Medida:	Valor	Media	Diferencia	Unid Des	Clase
Convexidad	17.9	2.0 ± 2.0	15.9	xxxxx	
Profundidad Maxilar	94.3	90.0 ± 3.0	4.3	x	Prognatia

Dientes					
Medida:	Valor	Media	Diferencia	Unid Des	Clase
Protrusión II	18.4	1.0 ± 2.3	17.4	xxxxx	Protrusión
Inclinación II	29.9	22.0 ± 4.0	7.9	x	Labial
Posición Molar Superior	102.8	12.0 ± 3.0	90.8	xxxxx	Clase II
Extrusión II	-1.8	1.3 ± 2.0	-3.1	-x	Intruido
Ángulo Interincisivo	129.0	132.0 ± 6.0	-3.0		Normal

Perfil Blando					
Medida:	Valor	Media	Diferencia	Unid Des	Clase
Protrusión Labial	5.4	-2.0 ± 2.0	7.4	xxx	Protusión Labial

## ANEXO 80: PRONÓSTICOS INDIVIDUALES

PIEZA	PRONÓSTICO	
18	Preferente de exo: Tercer molar no funcional con bolsa >6 en distal del segundo molar.	
17	Diente no mantenible: Si se trata de una lesión endo-perio compleja	Diente con pronóstico cuestionable si se trata de un defecto angular profundo o lesión endo-perio no compleja
16	Pronostico cuestionable: Defecto angular profundo por distal	
15	Buen pronóstico	
14	Buen pronóstico	
13	Buen pronóstico	
12	Buen pronóstico	
11	Buen pronóstico	
21	Buen pronóstico	
22	Buen pronóstico	
23	Buen pronóstico	
24	Buen pronóstico	
25	Buen pronóstico	
26	Pronóstico cuestionable: Defecto angular profundo por distal	
27	Pronóstico cuestionable: Furca grado 3	
37	Pronóstico cuestionable: Patología periapical	
36	Pronóstico cuestionable: Defecto vertical profundo por mesial	
35	Buen pronóstico	
34	Buen pronóstico	
33	Buen pronóstico	
32	Buen pronóstico	
31	Buen pronóstico	
41	Buen pronóstico	
42	Buen pronóstico	
43	Buen pronóstico	
44	Buen pronóstico	
45	Buen pronóstico	
46	Pronóstico cuestionable: Infra obturación del canal tras terapia endodóntica	
47	Buen pronóstico	
48	Preferente de exo: Tercer molar no funcional con bolsa >6 en distal del segundo molar.	





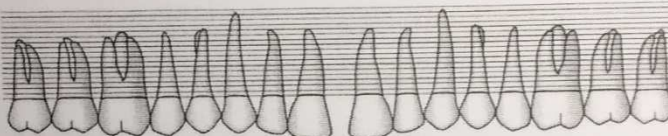
# ANEXO 82: PERIODONTOGRAMA DE RE-EVALUACIÓN

**Periodontograma**

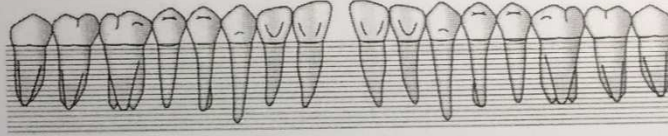
Paciente: 4023 NHI: 4023  
 Alumno: Raúl Sampiero Martínez Profesor: \_\_\_\_\_  
 Examen Inicial  Reevaluación Fecha: 9.2.17

	18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28																			
PS	4	7	9	3	4	6	3	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	6	4	1	4	3	1	3	3	1	8	6	8	6	
Rec	0	0	0	2	3	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3	3	1	0	0	0	0	0	1	2	2	3	4			
PI																																				
Placa	•	•	•							•	•	•																								
Sangrado	•	•	•							•	•	•																								

**Vestibular**



**Palatino**



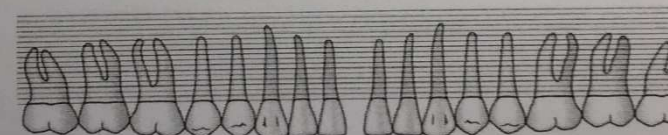
PS	3	3	1	0	3	9	1	3	3	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	5	5	3	5	4	1	3	3	1	6	1	2	7			
Rec	0	0	1	2	3	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	0		
PI																																													
Placa	•	•	•	•																																									
Sangrado	•	•	•	•																																									
Furca																																													
Movilidad																																													

---

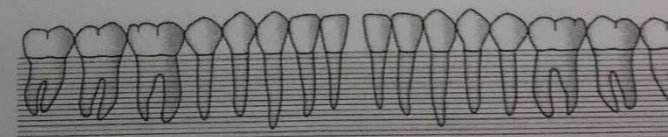
Furca																																						
Movilidad																																						

PS	2	3	9	9	1	3	3	2	4	4	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	4	3	2	3	3	1	3	3	1	3	4	3	5	3	3				
Rec	0	0	1	1	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
PI																																																
Placa	•	•																																														
Sangrado	•	•	•	•																																												

**Lingual**

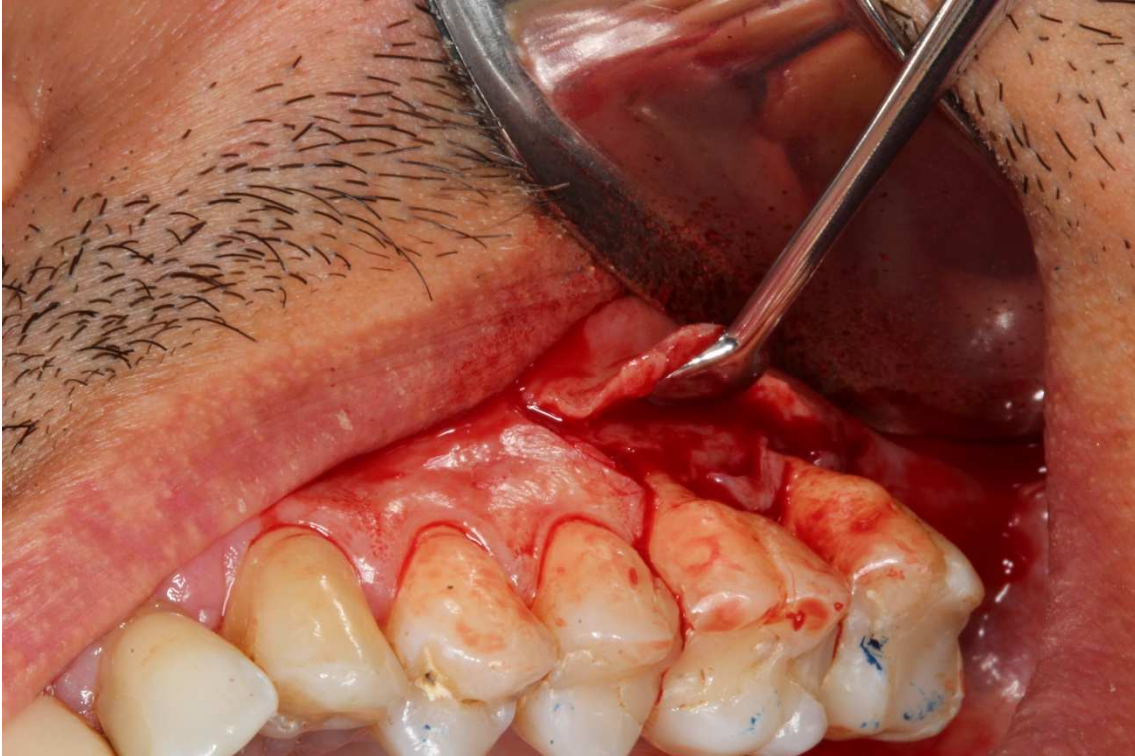


**Vestibular**



PS	2	3	9	9	1	3	3	2	4	4	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	3	3	1	4	3	2	3	3	1	3	3	1	3	4	3	5	3	3				
Rec	2	2	2	2	2	0	2	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	2	2	3	3	0				
PI																																																
Placa	•	•																																														
Sangrado	•	•	•	•																																												

## ANEXO 83: Colgajo de Reposición Apical (CRA)



Cortesía del Master de Periodoncia e Implantología Oral de la Universidad de Zaragoza.

ANEXO 84. FOTOS EXODONCIA DEL 18





ANEXO 85. EXODONCIA DEL 48





ANEXO 86: FOTOS RE-EVALUACIÓN PERIODONTAL



Fotografía comparativa del primer día y del día de la re-evaluación.



ANEXO 87. FOTOS DE RE-EVALUACIÓN PERIODONTAL 2



