



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA**

Carrera de Odontología.

TEMA:

**“ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE
ORTODONCIA FIJA, EN LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIO PRESENCIAL
PERTENECIENTE AL PERIODO MAYO- JULIO DEL 2014”**

Tesis previa a la obtención del
título de Odontólogo

AUTOR: CARLOS EDUARDO VILLALTA VALLADARES

DIRECTOR: Odt. Esp. Luis Alberto Carpio Moreno

Loja – Ecuador

2014

CERTIFICACIÓN

Odt. Esp. Luis Alberto Carpio Moreno.


DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGIA.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo investigativo "ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA, EN LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIO PRESENCIAL PERTENECIENTE AL PERIODO MAYO-JULIO DEL 2014", de autoría del Sr. Carlos Eduardo Villalta Valladares ha sido revisada, por lo que autorizo su presentación para los trámites correspondientes, bajo las normas y reglamentos establecidos por la Universidad Nacional de Loja.

Loja, Octubre del 2014

Atentamente.



.....
Odt. Esp. Luis Alberto Carpio Moreno.
DIRECTOR DE TESIS.

AUTORÍA.

Yo, Carlos Eduardo Villalta Valladares, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio institucional-biblioteca Virtual.

AUTOR: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

FIRMA: 

CÉDULA: 1900499037.

FECHA: Loja, Octubre del 2014.

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo Carlos Eduardo Villalta Valladares, declaro ser autor de la tesis titulada "ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA, EN LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIO PRESENCIAL PERTENECIENTE AL PERIODO MAYO- JULIO DEL 2014" como requisito para optar al grado de Odontólogo General; Autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los Usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes sociales información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización la ciudad de Loja al 1 día del mes de Noviembre del dos mil catorce, firma autor.

Firma:.....

Autor: Carlos Eduardo Villalta Valladares

Cedula: 1900499037

Dirección:

Correo Electrónico: cumbarito22@gmail.com

Teléfono: 2318182 Celular: 0994478202

Datos complementarios.

Director de Tesis: Odt. Esp. Luis Alberto Carpio Moreno.

Tribunal de grado: Odt. Mgs. Leonor Magdalena Peñarreta Chauvin

Odt. Esp. Tannya Lucila Valarezo Bravo.

Dr. Juan Cuenca Apolo.

DEDICATORIA.

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar, me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

Carlos Eduardo Villalta Valladares.

AGRADECIMIENTO.

Mi sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja y de manera especial a la Carrera de Odontología; a las autoridades y docentes del Área de la salud Humana, quienes me brindaron la posibilidad de forjar mi formación y desarrollo profesional.

A el distinguido Director de Tesis Odt. Esp. Luis Alberto Carpio Moreno, por ser quien me ha guiado en la elaboración de este presente trabajo investigativo brindándome su confianza, tiempo y sobre todo su apoyo incondicional.

Carlos Eduardo Villalta Valladares.

1. TÍTULO

**“ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE
ORTODONCIA FIJA, EN LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIO PRESENCIAL
PERTENECIENTE AL PERIODO MAYO- JULIO DEL 2014”**

2. RESUMEN

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías, sin afectar los tejidos de soporte (ligamento, cemento, hueso). La ortodoncia mejora problemas dentales y esqueléticos, coadyuva la higiene oral, mejorando la alineación dental y reduciendo el trauma oclusal; es decir conduce a la salud periodontal. La higiene oral puede ser más difícil de mantener durante el tratamiento ortodóntico; lo cual puede producir acumulación de placa e inflamación, dando así lugar a enfermedades gingivales. El trabajo de investigación realizado es acerca de las enfermedades gingivales asociadas a tratamientos de ortodoncia fija. Es de tipo descriptivo, cuantitativo y transversal, para determinar la frecuencia de las enfermedades gingivales, en los y las estudiantes de la Universidad Nacional de Loja.

Los resultados demostraron que la frecuencia a enfermedades gingivales es del 56% de una muestra correspondiente a 91 estudiantes con ortodoncia; con respecto al sexo, se encontró mayor frecuencia en el sexo masculino con el 57%, y de acuerdo a la edad se determinó que de 18 a 21 años tienen afección que corresponde al 78%, y con respecto a la frecuencia de cepillado los pacientes con enfermedades gingivales la realizan tres veces al día un 67%, dos veces un 27%, una vez 4% y más de 3 veces un 2%.

Concluyendo en este trabajo investigativo, que la enfermedad gingival está en relación directa con la ortodoncia; también que el sexo masculino es el más afectado, de acuerdo a la edad de 18 a 21 años es la más involucrada, y que la frecuencia de cepillado no es un factor indirectamente proporcional a la frecuencia de enfermedades gingivales per sé.

Palabras claves: Enfermedades gingivales, Ortodoncia, gingivitis.

ABSTRACT

Gingival diseases are a diverse family of different and complex pathologies, which are confined to the gum and are the result of various etiologies, without affecting the supporting tissues (ligament, cement, bone). Orthodontics improve dental and skeletal problems, helps oral hygiene, improving alignment and reducing dental occlusal trauma; therefore leads to periodontal health. Oral hygiene can be difficult to maintain during orthodontic treatment; which can cause plaque buildup and inflammation, leading to gum disease. The research work is about gum disease associated with fixed orthodontic treatments. It is descriptive, quantitative and transversal, to determine the frequency of gingival diseases, in "Universidad Nacional de Loja" students.

The results showed that the frequency of gum disease is 56% of a sample corresponding to 91 students with orthodontics; considering the sex, higher frequency in males with 57% was found, and according to age it was determined that 18 to 21 have condition corresponding to 78%. With respect to the frequency of brushing, patients with gum disease do it three times a day by 67%, 27% twice, once 4% and more than 3 times 2%.

Concluding with this research work, that gum disease is directly related to orthodontics; also that the male is the most affected, according to the age between 18-21 years is more involved, and that the frequency of brushing is not a inversely proportional factor to the frequency of gum disease itself.

Keywords: gum disease, orthodontics, gingivitis.

3. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. (A., 1999). La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. El interés por las alteraciones gingivales se basa en su enorme prevalencia entre la población. Los cuadros de inflamación gingival sin alteración del periodonto subyacente se detectan con elevada frecuencia entre la población. Se establece que es visible en un rango de 20-50%, variando según la edad de los individuos, su sexo y su raza. La presentan el 54% de los individuos entre 19 y 44 años, el 44% de los sujetos entre 45 y 64 años y el 36% de las personas de más de 65 años. Sólo el 15% de más de 19 años no presenta ningún tipo de alteración ni gingival ni periodontal, lo cual pone de manifiesto la trascendencia del problema ante el que nos hallamos. (Sheiham A.Netuveli GS., 2002;).

Por otro lado, parece que las alteraciones gingivales afectan sobre todo a pacientes varones. Los índices de gingivitis en hombres son un 10% mayor que en mujeres, independientemente de la edad. Del mismo modo, se ha visto que los índices de gingivitis también se diferencian en relación a los factores raciales, y aunque las diferencias entre etnias son pequeñas, la inflamación gingival es más prevalente entre los sujetos caucasianos. (Sheiham A.Netuveli GS., 2002;).

Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatoria, como las gingivitis propiamente dichas, bien modificadas, o no, por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en comunes el desarrollarse sobre la encía.

La encía normal se caracteriza clínicamente por su color rosado y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas dentarias están firmes, no sangra por un sondeo suave y llenan el espacio por debajo

del área de contacto, favoreciendo así el incremento de la gingivitis, de la misma manera, los pacientes que usan aparatos ortodónticos removibles y principalmente los que usan aparatología ortodóntica fija (brackets) están más expuestos a padecer esta enfermedad si no llevan a cabo una buena higiene bucal.

Las encías clínicamente sanas serían las que, típicamente, tienen un nivel de salud que puede ser alcanzado por los pacientes practicando un buen estándar del control de la biopelícula.

Las encías sanas normales tienen entre sus características un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente neutrófilos asociados al epitelio de unión y linfocitos en el tejido conectivo subyacente. Aún en esta etapa muy temprana de la inflamación, no detectable clínicamente, se nota un vaciamiento de colágeno junto con un incremento en las estructuras vasculares.

La relación de la Ortodoncia con la Periodoncia es de particular interés en el mejoramiento de la salud de los tejidos de soporte del diente que pueden estar afectados antes del tratamiento o pueden acusar manifestaciones patológicas debidas al tratamiento mecánico, y en la obtención de un equilibrio oclusal satisfactorio al retirar los aparatos ortodónticos. También la ortodoncia puede contribuir a la profilaxis de las enfermedades periodontales, corrigiendo las mal posiciones dentarias y restableciendo la oclusión normal y eliminando los focos de almacenamiento de residuos alimenticios y demás factores irritativos del tejido gingival. Un aparato masticatorio sano con alineación correcta de todos los dientes y oclusión normal, es la mejor defensa contra las afecciones de los tejidos blandos y del hueso que rodean al diente; en este campo el tratamiento ortodóntico puede ayudar mucho. Por el contrario las periodontopatías pueden ocasionar movimientos de los dientes, que necesitarán tratamiento ortodóntico con las precauciones obvias en pacientes adultos y con malas condiciones de salud de los tejidos periodontales. Es de fundamental importancia el conocimiento de los fenómenos que tienen lugar en el diente y en los tejidos vecinos, como consecuencia de la aplicación de las fuerzas ejercidas por los distintos aparatos. Conseguir que un

diente se mueva es muy fácil pero, lo importante es saber cómo se va a efectuar el movimiento, en qué forma, qué va a ocurrir en los tejidos de sostén del diente y que el profesional pueda predecir dentro de qué límites de seguridad puede aplicar las fuerzas sin ocasionar lesiones al diente, al hueso que lo sostiene y a la membrana periodontal. Una magnífica corrección de ortodoncia puede ser destruida por no reconocer la susceptibilidad periodontal, los resultados a corto o largo plazo se ven influidos por el estado periodontal del paciente, antes, durante y después de la terapia ortodóntica activa. La patogenia periodontal es un proceso etiológico multifactorial y el ortodoncista debe reconocer las formas clínicas de las enfermedades inflamatorias periodontales.

El presente trabajo denominado “ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADOS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA, EN LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIO PRESENCIAL PERTENECIENTE AL PERIODO MAYO- JULIO DEL 2014”, tuvo como objetivo, hacer un estudio para determinar la frecuencia de la enfermedades Gingivales Asociadas a Tratamientos de Ortodoncia Fija, en estudiantes de la Universidad Nacional de Loja; enfocándose también en establecer la frecuencia con la que se presenta estas enfermedades, en el sexo, de acuerdo a la edad y si la frecuencia de cepillado se asocia a la enfermedades gingivales en dichos pacientes portadores de ortodoncia.

Según los resultados, se determina que las Enfermedades Gingivales existen en la población universitaria, debido a diversos factores que intervienen, ya sea por hábitos de higiene y alimenticios. Se debe mencionar también que en la mayoría de los casos, se presenta en los hombres, y así mismo en estudiantes que oscilan entre los 18 a 21 años de edad, ya que la mayor población universitaria se encuentra entre esas edades.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

4.1 ENCÍA.

La encía pertenece a la mucosa masticatoria, es la que recubre a la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Una de sus funciones, es que defiende al ligamento periodontal de la agresión que implica la masticación de los alimentos. **(anexo1; figura 1).**

La encía se divide en: marginal, insertada y masticatoria.

También en otros términos periodontales la encía se define como “tejido fibroso de revestimiento cubierto por epitelio, que rodea al diente y se continua con la membrana periodontal y los tejidos mucosos de la boca”.

En la parte clínica una encía normal reúne estas características: el tejido es de color rosado (a no ser que este pigmentado por melanina) en la corona forma un perfil festoneado marginalmente, la papila llena el espacio interdentario hasta la superficie de contacto. El punteado es evidente y se extiende cerca del margen gingival. El fluido gingival está ausente y una sonda periodontal penetra de 0.5-2.0 mm por debajo del margen gingival. No hay presencia de hemorragia cuando se retira la sonda.

Las características de una encía sana son:

- **Color:** Por lo general el color se describe como un rosa coral y se debe a la vascularización, grosor y grado de queratinización del epitelio, así como a la presencia de células que contienen pigmentos. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante.
- **Tamaño:** Se refiere a la suma del total de la masa de los elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación. Su alteración es el rasgo más común de la enfermedad gingival.
- **Contorno:** Varía con respecto a la morfología de los dientes y su alineación en el arco dental, ubicación y tamaño del área de contacto

proximal así como las dimensiones de los espacios interproximales gingivales vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de collar, con un contorno festoneado por vestibular y lingual.

- **Forma:** Se refiere a la morfología de la encía interdental que depende del contorno de las superficies dentales proximales, localización y forma de los espacios interproximales. La altura de la encía interdental varía según la ubicación del contacto proximal.
- **Consistencia:** Es firme, resiliente y se fija con firmeza al hueso subyacente.
- **Textura:** La textura es similar a la de una cáscara de naranja, la encía insertada es graneada no así la marginal. La reducción de este graneado es una característica de enfermedad gingival.
- **Posición:** Se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Durante el proceso de erupción los epitelios de unión sufren alteraciones y remodelaciones extensas. Sin ella podría haber una relación anatómica anormal entre la encía y el diente.

4.1.1 Clasificación de la encía:

4.1.1.1 Encía marginal.

A esta se le conoce como no insertada, corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, generalmente mide 1mm de ancho formando la pared blanda del surco gingival y puede ser separada de la superficie dental mediante una sonda periodontal.

Si la encía marginal se encuentra saludable, la encía libre es de color rosa coralino, de superficie lisa, brillante, consistencia blanda y móvil. (Jan, LINDHE, 2000). (KATZ, Macdonal, Stookey., 2002).

4.1.1.2 Encía insertada.

Es la continuación de la encía marginal. Es firme y resiliente, está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar, su superficie vestibular se

extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, el cual está separado por la unión mucogingival.

La encía adherida es de color rosado pálido, de consistencia firme y aspecto rugoso (cascara de naranja). La longitud de la encía adherida puede variar de una persona a otra.

4.1.1.3 Encía interdental.

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto, puede ser piramidal o tener forma de col. (Jan, LINDHE, 2000). En el primer caso, la punta de una papila se halla inmediatamente por debajo del punto de contacto, la segunda presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual y se adapta a la morfología interproximal. **(anexo1; figura 2).**

4.1.2 Anatomía e Histología de la Papila interdental.

El espacio interdental está compuesto por el área de contacto, la tronera o espacio Interproximal y la encía interdental. El área interdental está constituida por la papila vestibular, la papila lingual, y un área de interconexión llamada Col o nicho interdentario.

El nicho tiene una forma prismática, con la base apical correspondiente al septum alveolar interdental y una cresta cóncava en posición coronal, que se extiende hasta las dos puntas papilares.

En el sentido molar-incisivo, disminuye la distancia entre las puntas papilares. En el caso en el que haya recesión gingival Interproximal o en ausencia del punto de contacto, tampoco habrá nicho gingival. Estará cubierto por un epitelio fino no queratinizado, con un grosor de dos a tres capas y normalmente, sin proyecciones papilares cuando no está inflamado. El epitelio del nicho interdentario es el mismo epitelio del surco gingival, este es sencillamente el surco de dos dientes adyacentes que está haciendo contacto uno con otro. El tejido conjuntivo que se encuentra por debajo del epitelio contiene las fibras

gingivales y transeptales, que ayudan a mantener la integridad de la encía alrededor del diente. (P., 2006). El área interdental es el sitio anatómico más susceptible a enfermedad periodontal, hecho que se asocia a:

Anatomía del área, ausencia de queratinización, grosor del periodonto, dificultades de higiene bucal, lesión iatrogénica y susceptibilidad de la col o nicho interdentario.

4.1.3 Funciones de la papila interdental.

- Ejerce una acción mecánica al ocupar el espacio interdentario, evitando la acumulación de restos alimenticios.
- Funciona como una barrera biológica que protege el tejido periodontal profundo, incluyendo la cresta ósea.
- Participa en mantenimiento de la fonética
- Constituye un importante componente estético. (P., 2006).

4.2 Espacios Biológicos.

Se denomina espacio biológico a la unión dentogingival, que ha sido descrita como una unidad funcional, compuesta por el tejido conectivo de inserción de la encía, epitelio de unión y surco histológico o real. Se denomina ancho biológico a la unidad comprendida por el epitelio de unión y la inserción conjuntiva. El espacio biológico comprende las 3 estructuras antes mencionadas y se extiende desde la cresta ósea al margen gingival. Mientras que el ancho biológico se extiende desde la cresta ósea hasta el inicio del epitelio de unión. **(anexo1; figura 3).**

La importancia de esta estructura radica en las consecuencias que se pueden derivar de su invasión, que como se verá más adelante puede inducir retracción gingival, pérdida ósea, hiperplasia gingival, etc., todo ello con unas graves consecuencias desde el punto de vista de la salud periodontal como de la estética gingival.

Gottlieb (1921), y Orban y Mueller (1929), en estudios iniciales del epitelio, describieron una inserción del mismo al diente, presentando un concepto innovador que en ese momento no fue universalmente aceptado. Orban y cols., más tarde (1956) demostraron esto en cortes histológicos al microscopio óptico. Posteriormente, Sicher (1959) describió una unión dentogingival alrededor del diente que comprendía dos partes, una inserción de tejido fibroso y una inserción de epitelio. (Carranza N. , 1998)

En 1962, Cohen definió la "anchura biológica" (es más apropiado denominarlo "espacio biológico", ya que hace referencia a la dimensión longitudinal, y no transversal (Canut., 1996), del tejido gingival supracrestal como aquellos elementos del epitelio de unión y tejido conjuntiva del complejo dentogingival que ocupan el espacio comprendido entre la base del surco gingival y la cresta alveolar. Basándose en Gargiulo y cols., la dimensión total del tejido gingival supracrestal (TGS) es de 2,04 mm (2,73 mm si se tiene en cuenta el surco gingival).

Basándose en estas dimensiones, Ingber y cols, afirmaron que se debía resecar en los alargamientos de corona dentaria quirúrgicos hueso suficiente como para permitir 3 mm de estructura dental sólida encima de la cresta del hueso; Rosenberg y cols. Preconizaron 4 mm de exposición dental. (Hyman Smukler, 1997).

4.3. ESTRUCTURAS DEL SOPORTE DENTARIO.

Las estructuras que componen al soporte dentario son: **(anexo1; figura 4).**

4.3.1 Ligamento periodontal.

Es el tejido conectivo que rodea a la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido de la encía y se comunica a los espacios medulares por los conductos vasculares del hueso.

Las **fibras principales** son los elementos más importantes del ligamento periodontal, son de colágena y están dispuestos en haces siguiendo su trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las **Fibras de Sharpey** son las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso, su función es mantener unido al diente en su alveolo formando ligamentos diferenciados.

Funciones del ligamento periodontal:

- **De sostén:** Mantiene al diente en el alveolo óseo que lo circunda.
- **Formadora:** Las células que derivan de la membrana, participan en la formación y reabsorción del hueso y cemento.
- **Nutritiva:** A través de los vasos sanguíneos aporta sustancias nutritivas.
- **Sensorial:** La innervación de sensibilidad táctil.

4.3.2. Cemento.

Forma la cubierta de la raíz anatómica del diente, y es el tejido mesenquimatoso calcificado. Es otro elemento de anclaje del ligamento periodontal. En el cemento se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El cemento aumenta de grosor de corona (50-150um). A nivel de tercio apical de la raíz y de la zona de la furcación, este cemento es acelular. Suelen observarse pequeñas lagunas en el cemento de hasta 80um de profundidad. El cemento, similar a hueso, está revestido de una capa cementoide muy fina.

4.3.3. Proceso alveolar.

Forma y sostiene a los alveolos dentarios, es la porción de los maxilares superior e inferior, se forma cuando el diente erupción a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal.

Está formado por:

- Una **tabla externa** de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- El hueso alveolar está constituido por hueso compacto y es la pared interna del alveolo.
- Trabéculas esponjosas entre esas dos capas compactas que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un borde compacto. (Jan, LINDHE, 2000).

4.4. PLACA BACTERIANA. (anexo1; figura 5).

Es conocido como un material blando que se adhiere al diente y está constituido por microorganismos y productos bacterianos que son fáciles de eliminarse por el cepillado y enjuagado, así como sustancias procedentes de saliva. La placa crece por que se agregan nuevas bacterias, al cabo de una hora del cepillado dental ya aparecen acumulación de placa sobre el diente.

Se le llama **cálculo dental** o **calculo** cuando la placa bacteriana se calcifica, el sarro contribuye al mantenimiento de bacterias en la placa, irritan la encía y la inflaman.

La placa bacteriana altera la configuración normal de la encía debilitándola y permitiendo que las bacterias pasen por ella y la inflamen provocando la gingivitis. Cuando la inflamación no puede ser retenida por la encía pasa por el tejido de soporte provocando **periodontitis** o **enfermedad periodontal**.

4.4.1 Placa dental.

Es una biopelícula relacionada al huésped, la cual se forma por interacciones bacterianas con el diente y después con interacciones físicas y fisiológicas. Se define a la **placa dental** como los depósitos blandos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria.

Se clasifica en dos: placa: placa supragingival y placa subgingival.

La supragingival se localiza en el margen gingival y la subgingival por debajo del margen gingival entre el diente y el tejido del surco gingival, la placa está en contacto con la formación de sarro y caries dental, así como en la destrucción del tejido blando que caracteriza a las diferentes formas y etapas de la periodontitis.

4.4.1.1 Formación de la placa dental.

Si no se realiza la higiene bucal, puede iniciarse después de uno o dos días, es de color blanco, grisáceo, amarillo y tiene un aspecto globular. Los alimentos al desplazarse sobre los dientes así como los tejidos como mucosa y lengua pueden eliminar de manera mecánica la placa; sin embargo esta remoción solo se presenta en los dos tercios de la corona dentaria. Los depósitos de la placa también se forman en fisuras, hendiduras, fosas y así mismo lo hace por debajo de restauraciones y alrededor de los dientes en malposición.

Entre los individuos varía la formación, localización y velocidad de la placa, los factores que incluyen son: higiene bucal, dieta, composición salival y velocidad del flujo.

Estudios experimentales y epidemiológicos indican con claridad que la placa microbiana es la causa de la gingivitis. (Newman Takei, 2004).

4.4.1.2. Formación de la película dental.

Es la etapa inicial del desarrollo de la placa. En todas las zonas de la cavidad oral, es decir; superficies de los tejidos blandos, dentales, así como restauraciones fijas y removibles están cubiertas por una película de glucoproteína, la cual se constituye del líquido gingival y componentes salivales. Las películas operan como barrera de protección, lubrican las superficies e impiden la desecación del tejido.

Después de unas horas se inicia la adherencia bacteriana en la película dental. Entre las primeras bacterias que colonizan la superficie dentaria cubierta con la

película predominan los microorganismos Gram positivos facultativos como: *Actinomyces Viscosus* y *Streptococos Sanguis*. (Jan, 1986).

4.4.2. Enfermedad gingival producida por placa.

La enfermedad gingival más común, proliferante y patógena, se da a partir de los 5 años en adelante, se llama gingivitis, es la que produce cambios de color, forma y textura en la encía. (Carranza F, 1996). Esta enfermedad se caracteriza por su proceso multifactorial involucrando la anatomía dental, materia alba, así como la dieta y la higiene bucal etc.; pero ante todo la presencia de placa bacteriana.

La mucosa oral del recién nacido es estéril, pero las bacterias Gram (+) colonizan este ambiente en las 6hrs y 10hrs de haber nacido, y es transmitido por la madre. Esto se mantiene hasta la erupción de los dientes deciduos, donde se aprecia la aparición de especies Gram (-). (Van Dyke T, 2005)

Estos microorganismos hacen presencia en todas las personas donde varía la biopelícula y la cantidad de placa formada en las diferentes partes de la boca, en ocasiones no se ve pero a veces se observa por medio de la pigmentación de la solución reveladora de la placa. (Newman Takei, 2004).

Se sabe que en los niños la placa es menos intensa que en adultos en la reacción gingival. (Kimura A, 2002). Sin embargo, desde los 8 años a 12 años es la etapa donde la placa se forma con mayor rapidez pero se auto limita con el término de la erupción de los dientes permanentes y mejora su eliminación con los controles de placa bacteriana y los hábitos adecuados de la higiene bucal. En la dentición temporal se observa el acúmulo de la materia alba y placa bacteriana que indica una inflamación excesiva en el margen gingival, y que en ocasiones se extiende hasta la encía insertada, si avanza este estado, la encía se enrojece más hasta sangrar al momento del cepillado o exploración del sondeo. El rojo intenso en la coloración gingival y la tumefacción son muestras de la gingivitis que el sangrado o aumento de la profundidad de bolsa en niños.

Esta enfermedad gingival es resultado de la placa bacteriana localizada en el margen gingival. (Bismstein L, 2001). No existe una flora bacteriana específica

sino que da una diversidad de bacterias asociadas. (Boj J, Periodontology 200-2003).

Darby y Curtís (2003) plantean que: *P. Gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans* y *T. Forsythensis* pueden colonizar a una edad temprana, de manera que la placa supragingival y subgingival colaboran con el crecimiento de estos microorganismos predisponiendo el desarrollo de enfermedades periodontopatógenas. (Darby I, 2000-2003).

Para que la gingivitis disminuya, reduzca el número de piezas cariosas y mejoren los signos clínicos a través de fisioterapias adecuadas y evaluaciones dietéticas, el principal objetivo es reducir el consumo de azúcares extrínsecos, empezar con una buena higiene bucal, una buena técnica de cepillado, usar enjuague bucal e hilo dental. (BERham R, 2004).

4.4.2.1. Placa específica.

Alberga bacterias patógenas específicas que causan la enfermedad periodontal. Los gérmenes producen sustancias que median la destrucción de los tejidos del huésped, así también favorecen a la mineralización y calcificación formando el cálculo dental la cual se encuentra en los conductos excretores de las glándulas salivales principales, como son la cara lingual de los dientes anteriores inferiores y vestibular de los molares superiores, sitio de salida de los conductos de las glándulas submandibulares y parótida principalmente. El sarro dental se adhiere tenazmente a las piezas dentarias ya que se calcifica subyacentemente a la placa bacteriana, teniendo contacto íntimo con el esmalte, de modo a que será más difícil su eliminación. El efecto del sarro aporta una mayor acumulación de placa así como la mineralización, y posteriormente la inflamación del tejido.

4.4.2.2. Placa inespecífica.

Formulado por Walter Loe en 1976 en el que sostiene que la enfermedad periodontal se elabora de productos de todo el micro flora de la placa.

El huésped neutraliza los productos nocivos cuando solo hay cantidades pequeñas de placa. Asimismo las cantidades grandes de placa producirán

cantidades de productos nocivos que en esencia superarían las defensas del huésped.

4.4.3. Cálculo dental. (anexo1; figura 6).

Es una masa mineralizada que se adhiere y se forma sobre la superficie de las piezas dentarias. (KATZ, Macdonal, Stookey., 2002). Generalmente se clasifica de acuerdo a su ubicación relativa al margen gingival. El cálculo dental o tártaro supragingival se ubica y se forma por encima del margen gingival y la subgingival por debajo del margen gingival.

4.4.3.1 Cálculo supragingival.

Frecuentemente se encuentra cerca del conducto de las glándulas salivales principales, y su composición química varía en distintas zonas de la boca. Es de color blancuzco o blanco amarillento, es duro pero friable y se elimina fácilmente con el raspado.

4.4.3.2 Cálculo subgingival.

Requiere un sondeo cuidadoso con el explorador, cuando hay cantidades suficientes es visible en el examen radiográfico. Se presenta en pequeños depósitos que no demuestran preferencia particular, por la presencia o ausencia de conductos salivales, es duro y denso, de forma aplanada, marrón oscuro o verde oscuro y está firmemente adherido a la superficie de los dientes.

El cálculo químicamente está compuesto por sustancias orgánicas e inorgánicas, la **matriz orgánica** contiene principalmente proteínas y glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más abundantes son: fosfato de calcio, carbonato, fosfato de magnesio y vestigios de otros elementos.

El tártaro se inicia en núcleos o focos separados, crece y se coalesce formando masas sólidas, como una estructura laminar.

4.5 Lesión periodontal según Page Schoeder. (Lindhe L. K.).

En 1976 page y Schroeder dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales y periodontales en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. **(anexo1; figura 7).**

4.5.1 Lesión Inicial.

Tan pronto como se permite la formación de placa en el tercio gingival de la superficie dentaria se desarrolla rápidamente en el proceso inflamatorio.

Dentro de las 24 horas ocurren cambios marcados que se evidencian en el plexo dentogingival como el aumento del aporte sanguíneo al área. La dilatación de las arteriolas, los capilares y las vénulas de la red vascular se torna una característica prominente. La presión hidrostática en la microcirculación se incrementa y se forman brechas entre células endoteliales de los capilares.

Esto provoca un aumento de la permeabilidad del lecho micro vascular y como consecuencia las proteínas y luego el líquido puede fluir hacia los tejidos.

El flujo de líquido cervical gingival se incrementa. Las sustancias nocivas liberadas por la biopelícula se diluyen tanto dentro del tejido gingival como en el surco. Además se produce un barrido mecánico de las bacterias y sus productos fuera del surco hacia la saliva. Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival e incluyen proteínas defensivas como anticuerpos como anticuerpos, complemento, inhibidores de las proteasas y otras macromoléculas con numerosas funciones. Ya en la fase inicial de la respuesta de huésped la migración de los PMN se encuentra facilitada por la presencia de varias moléculas de adhesión (molécula de adhesión intercelular1 (ICAM-1), molécula de adhesión leucocito endotelial 1 (ELMA-1) y otras moléculas de adhesión) en la vasculatura dentogingival. Estas moléculas contribuyen a la unión de los PMN a las vénulas y posteriormente ayudan a las células a salir del vaso sanguíneo. Los PMN migran siguiendo el gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival y además su movimiento es favorecido.

- Por la presencia de otras moléculas de adhesión presentes únicamente en el epitelio de unión. (Mougha y col.1992).
- Por la presencia de factores quimio tácticos de la biopelícula.

Los linfocitos son retenidos en el tejido conjuntivo en contacto con antígenos, citosinas y moléculas de adhesión y luego, no tan fácilmente, se pierden a través de epitelio de unión hacia la cavidad bucal de la misma forma que los PMN. La mayor parte de los linfocitos poseen en su superficie CD4 (marcadores de diferenciación) que permiten el ligado de las células a la estructura del tejido conjuntivo.

Es probable que después de 2 a 4 días de acumulación de la placa bacteriana la respuesta celular descrita se encuentra bien establecida y se mantenga por la acción de sustancias quimio tácticas originadas en la microbiota de la placa así como en las células de huésped y sus secreciones.

4.5.2 Lesión Temprana.

Después de varios días de acumulación de placa se presentara una lesión gingival un tanto diferente. Los vasos del plexo dentogingival continúan dilatados pero su número aumenta como consecuencia de la apertura de otro lechos capilares que permanecían previamente inactivos. El aumento del número y el tamaño de los vasos se reflejan en un mayor enrojecimiento del margen gingival, que es un síntoma característico durante esta fase. (Egelberg 1967, Lindhe y Rylander 1975).

Es este estadio de la gingivitis los linfocitos y los PMN también son los leucocitos predominantes en el infiltro inflamatorio y dentro de la lesión puede hallarse una cantidad mucho menor de las células plasmáticas. (Listgarten y Ellegaard 1973; Payne y col. 1975; Seymour y col. 1983; Breex y col. 1987). Varios fibroblastos presentes en la lesión muestran signos de degeneración, lo que probablemente se deba a la apoptosis de estas células y sirva para eliminar los fibroblastos del área y permitir así una mayor acumulación de infiltrado leucocito (Page y Shroeder 1976; Takahashi y col 1995). En el área

infiltrada también desaparecen las fibrinas colágenas. Esta pérdida dental de colágeno proveerá más espacio para el infiltrado celular.

Entonces proliferan las células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco, lo que representa el intento del organismo de mejorar la barrera “mecánica” contra las bacterias de la placa y sus productos. Se puede observar que las crestas epiteliales invaden el tejido conjuntivo en la porción coronaria de la lesión (Schroeder 1970; Schroeder y col. 1973). Las alteraciones tisulares que se producen durante esta fase también implican la pérdida de la porción coronaria del epitelio de unión. Se establece un nicho entre el esmalte dentario y el epitelio que permite la formación de la biopelícula subgingival.

Esta lesión conocida como temprana puede persistir por largos periodos y la variabilidad del tiempo requerido para que se produzca a lesión establecida puede reflejar una diferencia en la susceptibilidad de los individuos.

4.5.3 Lesión Establecida.

Si la exposición a la placa continúa aumentando los procesos inflamatorios en la encía. También aumenta el flujo de líquido gingival. El tejido conjuntivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos.

En la lesión definida por Page y Schroeder (1976) predominan las células plasmáticas o plasmocitos. Esta conclusión se basó principalmente en datos obtenidos en modelos animales. Sin embargo, los resultados de los estudios de biopsias humanas revelaron que en las personas jóvenes los linfocitos representan una mayor proporción de infiltrado que a células plasmáticas (Brex y col 1988; Fransson y col. 1996). Por otro lado, en sujetos mayores las células plasmáticas constituían el tipo dominante en la lesión establecida (Fransson y col 1996.)

A pérdida de colágeno continua a medida que se expande e infiltrado inflamatorio, lo que genera espacios desprovistos de colágeno que se extienden hacia la profundidad de los tejidos, los que entonces quedaran disponibles para ser ocupados por el infiltrado inflamatorio y la acumulación de leucocitos. Durante este período el epitelio dentogingival continúa proliferando

y sus crestas se extienden hacia el interior del tejido conjuntivo con el fin de mantener su integridad y su función como en dirección más apical. El epitelio de la bolsa alberga gran número de leucocitos, predominante PMN. En comparación con el epitelio de unión original, el epitelio de la bolsa es más permeable al pasaje de sustancias hacia dentro y hacia fuera del tejido conjuntivo subyacente. Este epitelio de la bolsa se encuentra ulcerado en algunos sitios.

Al parecer existen dos tipos de lesiones establecidas:

Una que permanece estable y no progresa a través de los meses y los años. (Lindhe y col. 1974; Page y col. 1975).

Otra que puede tomarse más actividad y convertirse rápidamente en una lesión avanzada progresiva y destructiva.

4.5.4 Lesión Avanzada.

A medida que a bolsa se profundiza la biopelícula continúa su migración apical y madura en este nicho ecológico anaerobio. Los tejidos gingivales ofrecen una escasa resistencia al sondeo periodontal.

El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección más apical al tejido conjuntivo. La lesión avanzada tiene muchas características en común con la lesión establecida pero difiere principalmente en la pérdida de inserción y de hueso alveolar.

El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos. La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales; el infiltrado se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción. En general se acepta que las células plasmáticas son las que predominan en la lesión avanzada (Garant y Mulvihill 1972; Berglundh y Donati 2005).

En síntesis, en la progresión de la salud a la gingivitis y luego a la periodontitis hay muchos factores desconocidos relacionados con los tiempos de evolución.

Además hay mucha variabilidad entre sujetos y sitios respecto de los factores que exacerban el proceso y la susceptibilidad innata.

4.6 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

4.6.1 Epidemiología de la Gingivitis.

La gingivitis puede ocurrir en la niñez temprana, haciéndose más prevalente durante la adolescencia, y disminuir en los individuos mayores. (JW., 1986).

En 1986 – 1987, el Instituto Nacional de Investigación Odontológica realizó un estudio nacional de salud oral en los niños de colegios en USA y reportó que aproximadamente el 60% de los niños de 14 a 17 años tenía gingivitis. En 1960 – 1962, el primer estudio nacional de enfermedad periodontal en adultos reportó que el 85% de los hombres y el 79% de las mujeres tenían algún grado de gingivitis. (U.S., 1960-1962).

En el estudio nacional de salud y nutrición más reciente (NHANES III) realizado entre 1988 y 1994 22, más del 50% de adultos tenía gingivitis en un promedio de tres a cuatro dientes, mientras que el 63% de adolescentes entre 13 y 17 años tenía sangrado gingival. Ambos estudios evaluaron sangrado gingival con un método de valoración gingival. (U.S., 1960-1962). (Oliver RC, 1998).

4.6.2 Epidemiología de la Periodontitis.

Los exámenes clínicos básicos para diagnosticar periodontitis son el sangrado gingival al sondaje, la pérdida de inserción clínica, y las bolsas profundas acompañadas por pérdida ósea radiográfica. Estos tipos de mediciones clínicas pueden ser un tanto subjetivas. A medida que nuestro conocimiento sobre la patogénesis aumenta, nuevos marcadores de diagnóstico de la enfermedad pueden emerger para ayudar a un mejor diagnóstico. Las citoquinas inflamatorias, las enzimas y los productos de la destrucción periodontal liberados en el fluido crevicular gingival pueden reflejar la respuesta del huésped al desafío bacteriano.

Estos marcadores bioquímicos prometen ser buenos candidatos como nuevos marcadores de diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

Un número de citoquinas han sido asociadas con la enfermedad activa, incluyendo la prostaglandina E2 (PGE2), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la Interleuquina 1 beta (IL-1B), y otros. (RC, 1992). (Offenbacher S, 19994).

Enzimas como las metaloproteinasas de la matriz (MMPs) y productos de destrucción como el telopéptido de colágeno han sido también estudiados.

A la fecha estos marcadores bioquímicos en el fluido crevicular gingival aún están siendo investigados. Será de utilidad para los clínicos y los investigadores, que uno o más de estos marcadores puedan ser desarrollados como una herramienta en el consultorio para medir la periodontitis activa. El desarrollo de estos marcadores también ayudará a facilitar la detección de las enfermedades periodontales por profesionales médicos o aún más por los mismos pacientes, para lograr prontas remisiones al consultorio odontológico para una evaluación clínica.

La información nacional estadounidense sugiere que las formas leves de periodontitis son casi universales. (Brown LJ, 2000).

Las formas más severas son menos prevalentes. De acuerdo con una revisión de la literatura de Brown y Löe (Brown LJ, 2000), enfocados en cierto número de estudios epidemiológicos resultantes de un estudio nacional de probabilidad en 1981, la prevalencia de la PC es de 36% para la población americana adulta evaluada con mediciones de profundidad de la bolsa. La prevalencia de la periodontitis aumenta con la edad; el 29% de las personas entre 19 y 44 años tenían PC; esta rata aumentó al 50% en personas de 45 años o más. En general la periodontitis moderada ocurrió en el 28% de toda la población mientras que el 8% tenía la enfermedad avanzada. Sin embargo, la prevalencia de la periodontitis moderada y severa aumentó al 44% en la población mayor de 45 años. Basados en la presencia de las bolsas periodontales de ≥ 4 mm, se determinó que el 30% de la población tenía periodontitis en un promedio de tres o cuatro dientes. Se encontraron bolsas profundas de ≥ 6 mm en menos de 5% de la población. (Oliver RC, 1998). La prevalencia de la periodontitis agresiva fue baja con menos del 1 %.

Más recientemente, el NHANES III, (1988 – 1994) reportó la prevalencia de periodontitis en adultos de 30 a 90 años. (Albandar JM, 1999).

La pérdida de inserción y las profundidades al sondaje se evaluaron en dos sitios por diente. Cuando se evaluó por el nivel de pérdida de inserción, el 53% de la población tenía ≥ 3 mm de pérdida de inserción. La prevalencia de la pérdida de inserción aumentó con la edad, de aproximadamente 35% para los participantes de 30 años a un 89% para los de 80 años. Cuando se evaluó por profundidad al sondaje, aproximadamente el 64% de la población tenía profundidades al sondajes de ≥ 3 mm. La prevalencia de la periodontitis aumentó con la edad, fue más prevalente en hombres que en mujeres y en afroamericanos y mexicoamericanos que en caucásicos no hispanos.

4.7 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. (Carranza F. W., 1999)

| | |
|--|---|
| <p>ENFERMEADES GINGIVALES</p> <p>Inducidas por placa:</p> <p>Gingivitis asociada solo con placa dental.</p> <p>Sin otros factores locales asociados.</p> <p>Asociada también a otros factores locales.</p> <p>Modificadas por factores sistémicos.</p> <p>Asociadas con el sistema endocrino:</p> <p>Gingivitis asociada a la pubertad.</p> <p>Gingivitis asociada al ciclo menstrual.</p> <p>Asociada al embarazo:</p> <p>Gingivitis.</p> | <p>ENFERMEADES PERIODONTALES</p> <p>PERIODONTITIS CRÓNICA:</p> <p>Localizada.</p> <p>Generalizada.</p> <p>PERIODONTITIS AGRESIVA:</p> <p>Localizada.</p> <p>Generalizada.</p> <p>PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEADES SISTÉMICAS:</p> <p>Asociada a desórdenes hematológicos:</p> <p>Neutropenia leucemias.</p> <p>Otras.</p> <p>Asociada a desórdenes genéticos:</p> <p>Neutropenia familiar y cíclica.</p> <p>Síndrome de Down.</p> <p>Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria.</p> |
|--|---|

| | |
|---|---|
| <p>Granuloma Piógeno.</p> <p>Gingivitis asociada a diabetes mellitus.</p> <p>Asociadas con discrasias sanguíneas:</p> <p>Gingivitis asociada a leucemia.</p> <p>Otras.</p> <p>Modificadas por medicamentos:</p> <p>Agrandamientos gingivales.</p> <p>Gingivitis asociada a medicamentos:</p> <p>Asociada a anticonceptivos orales.</p> <p>Otras.</p> <p>Modificadas por malnutrición:</p> <p>Déficit de ácido ascórbico.</p> <p>Otras.</p> <p>No asociadas a placa bacteriana:</p> <p>De origen bacteriano específico:</p> <p>Lesiones asociadas a Neisseria Gonorrhoeae</p> <p>Lesiones asociadas a treponema pallidum.</p> <p>Lesiones asociadas a especies de Streptococcus.</p> <p>Otras.</p> <p>De origen viral:</p> <p>Infecciones por herpes virus:</p> <p>Gingivostomatitis herpética primaria.</p> | <p>Síndrome de Papillon-Lefevre.</p> <p>Síndrome de Chediak-Higashi.</p> <p>Síndrome de histiocitosis.</p> <p>Enfermedad de almacenamiento del glucógeno.</p> <p>Agranulocitosis infantil genética.</p> <p>Síndrome de Cohen.</p> <p>Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV Yvii).</p> <p>Hipofosfatasia.</p> <p>Otros.</p> <p>No especificados.</p> <p>ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES.</p> <p>Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).</p> <p>Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).</p> <p>ABCESOS DEL PERIODONTO</p> <p>Absceso gingival.</p> <p>Absceso periodontal.</p> <p>Absceso pericoronal.</p> <p>Periodontitis asociada a lesiones endodónticas</p> <p>Lesiones combinadas perio-endo.</p> <p>CONDICIONES Y DEFORMACIONES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO.</p> <p>Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa:</p> <p>Factores anatómicos del diente.</p> <p>Aparatos y restauraciones dentales.</p> <p>Fracturas radiculares.</p> <p>Reabsorción radicular cervical y lágrimas</p> |
|---|---|

| | |
|--|--|
| <p>Herpes oral recidivante. Infecciones por varicela zoster. Otras.</p> <p>De origen fúngico: Infecciones por Cándida: Candidiasis gingival generalizada. Eritema gingival lineal. Histoplasmosis. Otras. De origen genético: Fibromatosis gingival hereditaria. Otras.</p> <p>Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas: Desordenes maco cutáneos: Liquen plano. Penfigoide. Pénfigo vulgar. Eritema multiforme. Lupus eritematoso. Inducidas por medicamentos. Otros.</p> <p>Reacciones alérgicas: Materiales dentales: Mercurio. Níquel. Acrílico. Otros.</p> <p>Atribuibles : Pastas dentífricas. Colutorios. Aditivos de chicles.</p> | <p>del cemento. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes: Retracción gingival: Superficies vestibulares o linguales. Interproximal (papila). Ausencia de encía queratinizada. Profundidad de vestíbulo disminuida. Frenillo aberrante/posición muscular.</p> <p>Exceso gingival: Pseudobolsa. Margen gingival inconsistente. Apariencia gingival excesiva. Agrandamiento gingival. Color anormal.</p> <p>Condiciones y deformaciones mucogingivales en crestas desdentadas: Cresta vertical y/u horizontal deficiente. Falta de encía o tejido queratinizado. Agrandamiento gingival o de tejido blando. Frenillo aberrante/ posición muscular. Profundidad del vestíbulo disminuida. Color anormal.</p> <p>Trauma oclusal: Trauma oclusal primario Trauma oclusal secundario.</p> |
|--|--|

| | |
|--|--|
| <p>Aditivos de comidas. Otros.</p> <p>Lesiones traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)</p> <p>Lesión química. Lesión física. Lesión térmica.</p> <p>Reacciones de cuerpo extraño.</p> <p>Otras no específicas.</p> | |
|--|--|

4.8 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

4.8.1 PARÁMETROS CLÍNICOS PERIODONTALES.

4.8.1.1 Profundidad al sondaje (PS).

Cabe recordar que el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa nuestro punto principal de análisis. Este espacio puede ser considerado un “surco” o una “bolsa periodontal”. Aunque estudios en animales demostraron que este espacio en ausencia total de placa bacteriana no existía, (Page RC, 1976), en los humanos siempre estará presente y por lo tanto su medición ha sido tema de debate.

Para hablar de profundidad sondaje es necesario analizar cuidadosamente la unidad de medida que utilizamos y existe una limitación importante al medir el espacio entre la encía y el diente, y es que los espacios se miden como área o por el volumen que pueden ocupar. Pero este no es el caso del espacio del surco periodontal, ya que utilizamos una medida lineal en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes. Aun así, debe ser calculada cuidadosamente en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de casos coincide con la línea amelocementaria (CEJ) o ligeramente coronal a esta. Cuando el margen esta apical a la CEJ, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción.

Como la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo (CEJ), es necesario definir una nueva referencia cuando esta ha desaparecido. Es preciso consignar cuál fue el punto de referencia nuevo, sea una restauración, el margen de una corona o incluso desde borde oclusal. En recesiones vestibulares que involucran abfracciones es posible trazar una línea imaginaria desde las superficies proximales. **(anexo1; figura 8,9).**

El surco periodontal se define como el espacio alrededor de los dientes entre la encía marginal y la superficie del diente y que está limitado en su parte más apical por las células más coronales del epitelio de unión (EU). (Weinberg MA, 2003). Se ha considerado en estudios clínicos en humanos que este espacio puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica. (Caton J, 1981). No obstante, en estudios histológicos la distancia desde las células más coronales del EU hasta el margen gingival mide entre 0.69 y 1 mm. (Gargiulo AW W. F., 1961). Esto sugiere que durante el sondaje hay un desprendimiento de la adherencia de las células del EU, sin llegar hasta el tejido conectivo. Pero para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal no presenta sangrado al sondaje y puede medir hasta 3.9 mm.

En contraste, la bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal. (Weinberg MA, 2003). Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal. (MA., 1980). Esta transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, dado que es producida por la pérdida de inserción. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. **(anexo1; figura 10,11).**

Pero podemos encontrarnos con casos en donde exista una profundidad al sondaje incrementada en ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea.

Esto es porque el punto de referencia para esta medida es el margen gingival, y este puede variar en su dimensión dependiendo de grado de inflamación o agrandamiento gingival. Con el desarrollo del edema gingival o engrosamiento de la encía marginal (agrandamiento gingival), el margen se desplaza en sentido coronal a la línea amelocementaria. A este hallazgo se le denomina “pseudo bolsa periodontal” y aunque no hay pérdida de soporte periodontal, puede acumular altos niveles de placa bacteriana subgingival y con el tiempo desarrollar destrucción periodontal. Se considera que sitios que presenten PS residual después de la terapia periodontal pueden tener más riesgo de progresión de la enfermedad, evidenciado con un OR 7.7 (odds ratio) para profundidades de 5 mm y OR 9.3 para profundidades de 6 mm. (Matulienė G P. S., 2008). Es así como la profundidad sondeable (PS) se puede interpretar de tres maneras posibles dependiendo de la forma como se presente y esto es fundamental para el diagnóstico periodontal.

4.8.1.2 Nivel de inserción Clínica (NIC).

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Al igual que la medida de PS, es una medida lineal más que un área de soporte periodontal, tal cual y como ocurre naturalmente. A diferencia de las fibras del ligamento, la inserción de la encía se da de forma constante a 1.07 mm (aproximadamente) coronal a la cresta ósea. Sin embargo, en algunos casos nos encontramos dientes que tienen una inserción de tejido conectivo supracrestal mucho más largo y por lo tanto una reducción en el nivel óseo sin que esto indique que sean más susceptibles a mayor pérdida de inserción. (Matulienė G P. B., 1990). Pero esto debe ser analizado cuidadosamente. Un estudio clínico (Novak MJ, 2008), mostró que el ancho biológico podía variar en sujetos con periodontitis y a veces se encontraban sitios que mostraban pérdida ósea importante pero con una profundidad al sondaje no tan incrementada que no coincidía con lo que podía denominarse el nivel más apical de la pérdida ósea. Esta variación puede ser explicada por variables individuales en la inflamación periodontal y metabolismo de los tejidos periodontales. Es posible que en algunos sitios se pierda altura ósea a una tasa diferente a la del tejido conectivo, resultando en

una distancia de tejido conectivo mayor (4.16 mm +/- 1.32 mm). Más coronal a la inserción de TC de la encía, se encuentra el epitelio de unión (0.97 mm). Por lo tanto, si sumamos la medida del TC y EU nos da aproximadamente 2 mm (Ancho Biológico). (Gargiulo AW W. F., 1961), y esta es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea desde la CEJ. Apical a la cresta ósea se continúa el ligamento periodontal rodeando la raíz del diente. Pero de forma clínica solamente estamos interpretando de forma aproximada, a cuantos milímetros a partir de la CEJ se encuentra la inserción de TC de la encía. También sería necesario calcular la distancia que existe desde la inserción de TC de la encía y el ligamento periodontal hasta el ápice del diente, y esta medida nos representaría el nivel de soporte remanente de un diente.

Para calcular el NIC, se realiza como indica a continuación:

- Si el margen esta coronal a la CEJ, se le resta la PS.
- Si el margen coincide con la CEJ, el NIC es igual a la PS.
- Si el margen esta apical a la CEJ, se suma la PS y el margen.

En el ámbito clínico utilizamos el NIC para referirnos a la magnitud de la pérdida de soporte, pero debería ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular. Por lo tanto, no será lo mismo un NIC de 5 mm en un canino superior que en un central inferior. Un análisis detallado y cuidadoso diente por diente nos va a mostrar de forma individual el estado aproximado de soporte periodontal. **(anexo1; figura 12).**

4.8.1.3 Sangrado al Sondaje (SS).

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de enfermedad periodontal. (Joss A, 1994). (Lan Np, 2000-1996). Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal. Como el sangrado en este caso es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar

la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival. (Lan Np, 2000-1996).

Sería lógico asumir que si sangran durante el sondaje es porque la sonda ha llegado hasta el tejido conectivo y en algunos casos, hasta el hueso. La fuerza es difícil de calcular de forma práctica a menos que se emplee una sonda computarizada (Sonda de Florida) o calibrada.

Se ha estimado que una fuerza de 0.75 N (75 gr/fuerza) con una sonda de 0.63 mm en un periodonto libre de inflamación visible, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al TC. Sin embargo, una persona puede aplicar fuerzas entre 0.15N y 0.75N y puede que un clínico con suficiente experiencia aplique fuerzas reproducibles cercanas a los 0.75N. (Lang NP, 1991). Pero así se controle la fuerza en cada registro, la sonda puede penetrar más o menos dependiendo del grado de inflamación y diámetro de la sonda. A mayor grado de inflamación gingival, se pierde gradualmente la resistencia de la encía y del EU. (Armitage GC, 1990).

De igual forma, entre más delgada sea la sonda aún con una fuerza muy ligera, puede penetrar más. Por estas razones es de gran importancia poner gran atención durante el sondaje para evitar errores en la interpretación de los parámetros clínicos periodontales. De esta forma, el SS debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad (valor predictivo positivo 6%) mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal (valor predictivo negativo 98%). (Lan Np, 2000-1996). Para efectos clínicos prácticos, el SS se calcula como el porcentaje de sitios que sangraron al sondaje empleando la fórmula: $SS = \frac{\text{sitios que sangran} \times 100}{\text{número de dientes} \times 6}$.

4.8.1.4 Línea Mucogingival (LMG).

La distancia desde el margen gingival hasta la LMG resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada (EQ) y encía insertada (EI). Se ha estimado que la cantidad de encía aumenta con la edad gracias al proceso de erupción

pasiva. (Talari A, 1976). (Ainamo J, 1976). Pero esto solo sería observable en un periodonto que no haya sufrido un trauma significativo durante el cepillado y la masticación, e incluso enfermedad periodontal.

Es necesario diferenciar entre EQ y EI. La EQ es la distancia que hay desde del margen hasta la LMG, mientras que la EI es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la LMG. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción (Figura 6). Ya que esta medida varía de acuerdo al tipo y posición del diente, es importante analizarla cuidadosamente en cada caso. En el ejemplo A se observa una PS mínima y no ha ocurrido recesión de tejido marginal, por lo tanto la encía insertada será igual a la medida de LMG menos la PS. En el ejemplo B es similar, solo que ha ocurrido recesión de tejido marginal y ya se ha reducido significativamente tanto la EQ como la EI. En contraste, en el ejemplo C, la encía aparenta una altura normal pero con una PS incrementada y pérdida de inserción severa. Por lo tanto en este último caso la encía insertada se ha perdido dando como origen la formación de una bolsa periodontal, mientras que la EQ permanece inalterada. **(anexo1; figura 13).**

4.8.1.5 Movilidad Dental.

Dado que los dientes no están en directo contacto con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal. La movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal, (JM., 1992), pero no es la única causa absoluta. El trauma por oclusión, (JL., 2009), ligamentitis y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes. A diferencia de la movilidad causada por ortodoncia, trauma por oclusión y ligamentitis, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica. Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema. La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulo-lingual: (Salvi GE, 2008).

Grado0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Es necesario poner especial atención a la movilidad dental patológica, que aumenta progresivamente con el tiempo. Después del tratamiento periodontal, la movilidad se reduce un poco, quedando movilidad residual que puede ser controlada por medio de férulas. Las medidas periodontales pueden ser registradas en el periodontograma.

4.8.1.6 Progresión de la Enfermedad Periodontal (Actividad).

Estudios clínicos longitudinales demostraron que en ausencia de tratamiento periodontal la pérdida anual de inserción y ósea podía estar entre 0.04 y 1.01mm. (Baelum V, 1997). Pero la pérdida de inserción o podía ser sólo atribuida a enfermedad periodontal sino más bien a la suma de varios eventos (masticación, trauma mecánico, cepillado, envejecimiento, etc.).

No obstante, nos enfocamos en la identificación de sitios periodontales que pierden inserción por enfermedad periodontal ya que estos representan el punto crítico en el tratamiento periodontal, ya que identificar los sitios en riesgo es todavía un desafío. Comencemos discutiendo los parámetros que deben analizarse para determinar que hay progresión de la enfermedad. No es posible solamente utilizar un parámetro clínico en particular sino que se debe analizar el conjunto: sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y nivel de inserción, (Haffajee AD, 1991). Por consiguiente, en dos exámenes simultáneos en el tiempo, que si al menos 2 sitios presenten pérdida de inserción proximal de ≥ 3 mm y con signos de inflamación (SS, PS), serán considerados que presentan "actividad" y pueden seguir perdiendo inserción. Como ayuda adicional, una pérdida ósea en al menos 2 sitios proximales con pérdida ósea de ≥ 2 mm, también será considerado como evidencia de progresión. (Tonetti MS, 2005). El intervalo de tiempo es variable y depende de cada clínico, pero al menos un intervalo de 4 a 8 semanas entre exámenes se puede utilizar para estos fines. Sin embargo, esto debe contemplarse con mucha cautela ya que

clínicamente no es práctico no intervenir al paciente esperando que haya progresión. Pero aun así, las citas de control y mantenimiento durante el tratamiento periodontal nos sirven para identificar sitios en posible riesgo de progresión.

4.8.1.7 Pérdida Ósea Radiográfica.

Hoy en día sigue siendo un desafío para el desarrollo de la periodoncia tener un sistema suficientemente sensible y de uso rutinario que permita detectar cambios óseos periodontales incipientes (iniciales). Esto dado que el metabolismo óseo es diferente al del tejido conectivo periodontal, evidenciar un cambio significativo requeriría mucho tiempo. Sin embargo, la radiografía periapical nos aporta información importante durante el análisis periodontal como el resultado acumulativo de la enfermedad pasada. Con una secuencia radiográfica en el tiempo, sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo.

Es importante recordar que uno de los signos más importantes de la periodontitis es la pérdida ósea, la cual debe ser demostrada durante el diagnóstico. Es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. Cabe recordar que la distancia normal de la cresta ósea hasta la CEJ es de +/- 2mm. (Hausmann E, 1991). El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la CEJ hasta el ápice del diente así: 1/3 cervical (leve), 1/3 medio (moderada) y 1/3 apical (severa). **(anexo1; figura 14).**

Sin embargo, los dientes pueden tener periodonto reducido y no tener lesiones por pérdida ósea. Esto es, la distancia desde la CEJ a la cresta ósea puede aumentar, pero mientras conserve las características radiográficas de salud ósea, será considerado como un periodonto reducido. Este hallazgo es común en pacientes tratados periodontalmente y sujetos de edad avanzada.

1.8.2 Diagnóstico Periodontal.

1.8.2.1 Gingivitis.

Es la inflamación en diferentes grados de intensidad de la encía sin afectar los tejidos de soporte (ligamento, cemento, hueso). Los signos de la gingivitis incluyen inflamación y sangrado al sondaje. Aunque puede ocurrir agrandamiento gingival por el edema, dando como resultado el desplazamiento coronal del margen gingival en relación a la CEJ, no existe formación de la bolsa periodontal con pérdida de inserción y hueso.

La profundidad al sondaje (hasta 3.9 mm) debe ser analizada cuidadosamente para descartar “pseudobolsas periodontales”, al igual que la pérdida ósea radiográfica.

La parte más difícil es identificar los sitios que ya están evolucionando de gingivitis a periodontitis. Nos podemos encontrar con profundidades de 4 mm pero que aún no evidencian radiográficamente pérdida ósea y esto es principalmente debido a la baja sensibilidad de la radiografía y al error de sondaje. Se ha calculado que el error al sondaje es de aproximadamente 1 mm y sumado con el grado de inflamación, fácilmente podemos pasar de 3 mm a 4mm. Esto debe ser analizado cuidadosamente interpretando todos los parámetros clínicos periodontales. **(anexo1; figura 15).**

La gingivitis no solo aparece en un periodonto con altura normal, sino que puede presentarse en un periodonto con altura reducida y a esto le denominamos “Gingivitis en un periodonto reducido”. Adicional a los signos anteriores que son más comunes, también puede aparecer aumento del fluido crevicular incluso llegando al punto de la supuración, movilidad incrementada y dolor. La extensión de la gingivitis puede ser clasificada como localizada ($\leq 30\%$ de sitios afectados) y generalizada ($>30\%$ de sitios afectados). Así mismo puede ser marginal, papilar y difusa.

4.8.2.2 Periodontitis Crónica.

A diferencia de la gingivitis, la periodontitis es la inflamación de la encía y el periodonto de soporte, afectando de forma significativa el tejido conectivo

gingival (TC), ligamento periodontal, cemento y hueso. Como resultado patognomónico observamos inflamación, sangrado al sondaje (SS), formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. Estos signos son mandatorios para realizar el diagnóstico de periodontitis y es una diferencia clara con la gingivitis. Adicionalmente podemos observar recesiones, supuración, movilidad incrementada, migración dental patológica y dolor. **(anexo1; figura 16).**

Resulta problemático cuando no se utilizan criterios de diagnóstico unificados, por esta razón la Federación Europea de Periodoncia (EFP, 2005), (Tonetti MS, 2005), define un caso confirmatorio de periodontitis como: ≥ 2 sitios independientes con pérdida de inserción ≥ 3 mm proximal y formación de bolsa periodontal. Así mismo, la extensión puede ser clasificada como localizada ($\leq 30\%$ de sitios afectados) y generalizada ($>30\%$ de sitios afectados). En cuanto a la severidad de la destrucción periodontal, el único parámetro que muestra la magnitud del daño, es el nivel de inserción clínica (NIC). (Tonetti MS, 2005). Por lo tanto, la severidad de la enfermedad puede ser clasificada como leve, moderada y severa dependiendo del grado de pérdida de inserción en un diente en particular, teniendo como referencia la longitud radicular.

4.8.2.3 Periodontitis Agresiva.

La periodontitis agresiva se presenta generalmente en sujetos menores de 35 años de edad, pero se sugiere que puede presentarse en cualquier edad. La velocidad de destrucción periodontal es rápida y dado que comienza temprano en la vida, la destrucción se observa en sujetos jóvenes.

Respecto de las periodontitis agresivas, sigue siendo un desafío llegar a un consenso en la comunidad científica en la forma como se evalúan las características enunciadas anteriormente. Es importante resaltar que los signos clínicos determinantes de una periodontitis (bolsa periodontal, inflamación y sangrado, pérdida ósea) están presentes y no son significativamente diferentes a los de una periodontitis crónica.

4.2 TRATAMIENTO DE ORTODONCIA FIJA. (anexo1; figura 17).

4.2.1 Concepto.

4.2.2 Fuerzas empleadas en el tratamiento ortodóncico.

Los movimientos en ortodoncia, son consecuencia o se consiguen gracias a la aplicación de vectores físicos, denominados fuerzas, existen diferentes fuerzas, pero en ortodoncia la fuerzas más aplicadas son: tensión, compresión, torsión y de cizallamiento o desplazamiento. Sin embargo los movimientos ortodóncicos como rotación, traslación, intrusión, extrusión y torque, son la consecuencia de la acción de dos o más tipos de fuerzas, es decir en la boca de los pacientes, los brackets adheridos a las piezas dentales están más sometidos a estos tipos de fuerza, por lo cual es importante que entre brackets-esmalte dental exista una adecuada fuerza de unión, para que las piezas dentales transmitan al ligamento periodontal y al hueso alveolar las diferentes fuerzas y así se produzcan los diferentes movimientos dentales. (Fuentes García, 2002).

4.2.3 Adhesión en ortodoncia.

Con la invención de los adhesivos de nueva generación en ortodoncia, desde 1970, se eliminó, en muchos casos, la necesidad de poner bandas individuales en todos los dientes. El sistema consiste en un adhesivo que se adhiere, en forma mecánica, a las irregularidades del esmalte dental grabado con ácido. (Restrepo, 2010).

4.2.3.1 Adhesión de brackets.

Se deben entender en forma clara, los conceptos de preparación, adhesión y posicionamiento de los brackets, ya que éste es uno de los aspectos iniciales y fundamentales de todas las técnicas ortodóncicas.

La adhesión es la fuerza de unión en el contacto íntimo entre dos materiales. Según la Sociedad Americana de Materiales Dentales (ASTM) es la F capaz de sostener los materiales unidos por medio de enlaces de las superficies. (Restrepo, 2010)

Un paso importante y fundamental de cualquier técnica de ortodoncia es la colocación y adhesión en forma perfecta, de todos los brackets a las superficies vestibulares de los dientes. Por medio de la información muy precisa que transmiten los alambres a los brackets, y éstos a los dientes, se logran cambios y movimientos específicos en los tres planos del espacio.

Mientras menos errores se produzcan en la fase inicial de adhesión, menos dobleces compensatorios se tendrán que hacer al final del tratamiento y esto producirá los siguientes beneficios:

- Ahorro en el tiempo de atención, en silla, del paciente.
- Disminución en el tiempo de tratamiento.
- Resultados más rápidos y satisfactorios.
- Economía.

Se han hecho estudios de las diferencias morfológicas de los dientes maxilares y mandibulares y el efecto que éstas tienen sobre el control en el primero, segundo y tercer orden en sistemas rectos y se han encontrado variaciones significativas en las curvas de las caras vestibulares entre individuos y entre dientes de un mismo individuo; los incisivos inferiores son los que tienen contorno vestibular más plano y estable. (Restrepo, 2010).

4.2.3.2 Tipos de adhesión.

- **Mecánica:** Es aquella donde intervienen factores físicos, como poros y rugosidades, que hacen interconexión; los materiales se traban entre sí.
- **Química:** Es esta unión actúan F primaria como enlaces iónicos, covalentes, metálicos, y Fuerzas de Van Der Waals, entre otras.
- **Física:** En esta unión se forman enlaces entre átomos en la interface del adhesivo y del adherente.
- **Híbrida:** Es una unión de dos o más de las anteriores.

En ortodoncia se prefiere la adhesión mecánica, dado que no se busca una unión permanente, sino una que se pueda romper, de manera fácil, al finalizar el tratamiento. (Restrepo, 2010).

4.2.4 Los brackets.

En la actualidad se dispone de tres tipos vínculos para la adhesión de brackets ortodóncicos con base plástica, con base cerámica y con base metálica. De estos, la mayoría de los clínicos prefieren los de base metálica.

4.2.4.1 Tipos. (anexo1; figura 18).

➤ BRACKETS PLÁSTICOS.

Los vínculos plásticos se fabrican con policarbonato y se utilizan principalmente por razones estéticas. Los brackets totalmente plásticos carecen de resistencia suficiente contra la distorsión y la rotura, el desgaste de la ranura por el alambre (que hace perder el control del diente). La captación de agua y la colaboración y requieren resinas adhesivas compatibles. Estos brackets plásticos pueden ser útiles en situaciones donde las fuerzas sean mínimas y para tratamientos de corta duración, particularmente en adultos. En la actualidad se están introduciendo nuevos tipos de brackets de plástico reforzado, con insertos de acero para las ranuras o sin ellos.

➤ BRACKETS CERÁMICOS.

Los brackets cerámicos fabricados con óxido de aluminio pueden combinar la estética del plástico y la confiabilidad de los brackets metálicos. Hoy en día están disponibles en dos formas: hecho en partículas de óxido de aluminio fusionadas o sintetizadas y en forma unicristalina en contraste con los adminículos plásticos actuales, tanto los brackets policristalinos como los unicristalinos resisten bien las manchas y coloraciones. Pueden usarse con cuidado, ligaduras de acero. Los brackets cerámicos se adhieren al esmalte por dos mecanismos diferentes: 1. Retención mecánica y 2. Unión química.

➤ BRACKETS METÁLICOS.

Los brackets metálicos pequeños constituyen una mejora respecto de las bandas, aun cuando sean satisfactorios desde el punto de vista estético como los brackets cerámicos o plásticos. Los brackets metálicos dependen de la retención mecánica para su adhesión y el modo habitual de proveer esa

retención es como una malla. También los hay disponibles con recesiones fotograbadas o torneadas. En lo que se refiere a la fuerza de adhesión de brackets con base de malla, el área de la base en si probablemente no sea un factor crítico. El uso de las bases metálicas pequeñas y poco notables ayuda a evitar la irritación gingival. Por esa misma razón, la base debe ser diseñada de manera que siga el contorno del tejido a lo largo del margen gingival. (Fuentes García, 2002).

4.2.5 APARATOS ORTODÓNTICOS Y PROBLEMAS PERIODONTALES.

Los problemas periodontales más comunes que están presentes en los pacientes con aparatos ortodónticos son:

4.2.5.1 Placa retenida.

Otro factor donde la gingivitis se produce, es a través de los aparatos ortodónticos, los cuales tienden a retener restos alimenticios para convertirse en placa bacteriana. Se le debe de enseñar al paciente al colocarle dichos aparatos, los métodos para que tenga una buena higiene bucal y revisarle la condición del periodonto durante su revisión del tratamiento. (Carranza A. F., 1993).

4.2.5.2 Las bandas ortodónticas producen irritación gingival.

No se deben extender las bandas hacia la parte interior del tejido gingival, debajo del nivel de adherencia. La **recesión gingival** es frecuente en los pacientes con aparatos ortodónticos, hay una desunión brusca de la encía, desde el diente seguida por la proliferación apical del epitelio de unión. (Carranza A. F., 1993).

La salud gingival cambia cuando las bandas son removidas, es muy notable la gingivitis alrededor de los dientes con bandas durante el tratamiento. Los efectos destructivos o venenosos (deletéreos) de las bandas desarrollan y acumulan placa. (Atack E. Nikki, 1996).

4.2.6 Características de higiene bucal del paciente de ortodoncia.

Los pacientes con limitaciones motoras para el cepillado e higiene, o con compromisos serios de tipo periodontal que no conserven una buena higiene bucal, no son buenos candidatos a ser tratados con aparatos fijos, ya que estos facilitan el acumulo de placa y restos alimenticios, en este tipo de pacientes pueden ser usadas terapias alternativas como aparatos removibles y aparatos miofuncionales como los trainers y miobrace. (Quiroz, 2009).

4.2.6.1 Importancia de la higiene dental durante el tratamiento de ortodoncia.

El control de la placa es una de las claves para la prevención de las complicaciones periodontales y para el éxito del tratamiento ortodóncico. La colocación de aparatos de ortodoncia, tanto fijos como removibles, conlleva modificaciones desfavorables en la composición de la placa bacteriana, lo que aumenta considerablemente los riesgos periodontales y de caries. Para evitar los posibles problemas que puedan aparecer es decisivo motivar y concienciar a los pacientes de la importancia de una buena higiene oral, pues sin ello la placa se acumula alrededor de los aparatos y podría causar gingivitis y descalcificación del esmalte.

En este sentido, el ortodoncista y el odontólogo y/o auxiliar dental tienen una doble obligación: informar al paciente sobre los métodos para el control del biofilm oral y controlar la eficiencia de la higiene oral en las visitas de rutina. (Hobson RS, 2008).

4.2.7. Pacientes de riesgo en un tratamiento de ortodoncia

Los principales pacientes de riesgo en cuanto se realizan tratamiento ortodóncico son los siguientes:

- **Pacientes con patología cardiovascular:** Se debe evitar el riesgo de endocarditis bacteriana, en estos casos se administrará una profilaxis antibiótica.

- **Pacientes oncológicos:** Uno de los efectos secundarios de los pacientes que se les administra quimioterapia, es la aparición de aftas.
- **Pacientes tratados con radioterapia:** Se deben limitar las extracciones dentales, ya que la radiación produce osteo-radionecrosis. La xerostomía es otro de los efectos secundarios, en pacientes irradiados de cabeza y cuello.
- **Pacientes diabéticos:** Las complicaciones orales más frecuentes son la periodontitis, mostrando agrandamientos gingivales, la xerostomía, disminución de flujo salival, mostrando en ocasiones el síndrome de boca ardiente y el retraso de la cicatrización. (Lobiondo, 2009).

4.2.8. Complicaciones periodontales. (Alfuriji S, 2014).

La salud periodontal es un factor importante que puede utilizarse para evaluar el éxito del tratamiento ortodóncico.

Las complicaciones periodontales son uno de los efectos secundarios más comunes relacionados con ortodoncia. (Dannan., 2010).

Los tejidos periodontales afectados en la terapia ortodóncica incluyen principalmente la gingivitis, periodontitis, hipertrofia gingival o pérdida de hueso alveolar, dehiscencias y fenestraciones, interdentes, triángulos y oscuro. (C. T. Preoteasa, 2012). (N. F. Talic, 2011).

El tratamiento de ortodoncia y los procedimientos son conocidos por su capacidad para inducir de forma positiva como negativa en los tejidos blandos de la encía. La reacción negativa se asocia principalmente con el desarrollo de la gingivitis.

Tratamiento de ortodoncia se sabe que afectan el equilibrio de microflora oral mediante el aumento de las bacterias.

En un estudio realizado por Ristic. (M. Ristic, 2007). El aumento en el valor de los índices periodontales y el crecimiento de las bacterias periodontales se observaron en pacientes adolescentes en tratamiento de ortodoncia fija. En la mayoría de los pacientes, tras la colocación de un aparato fijo, cantidad

pequeña inflamación gingival es visible, lo que podría ser de naturaleza transitoria y no da lugar a pérdida de adhesión. Algunos informes apoyan el hecho de que el tratamiento de ortodoncia puede resultar en gingivitis localizada, que rara vez progresa a periodontitis. (J. van Gastel, 2007.).

Inflamación gingival en pacientes con ortodoncia conduce a pseudobolsas. Sin embargo, esto se resuelve generalmente dentro de las primeras semanas de extraída la aparatología ortodóncica. Sin embargo, algunas de las investigaciones publicadas han reportado un menor riesgo de gingivitis en la ausencia de la placa, las fuerzas ortodóncicas y movimientos dentales. Informes publicados sobre los tejidos periodontales humanos con bandas de ortodoncia con gran cuidado y mantenimiento adecuado de higiene oral puede prevenir destrucción periodontal. (J. van Gastel, 2007.).

4.2.9. Patología.

El ligamento periodontal consiste principalmente de colágeno de tipo I, si bien las fibras de colágeno tipo III también están presentes. La función principal del PDL es enviar señales propioceptiva al cerebro y resistir las fuerzas de compresión durante el proceso de masticación movimientos. Diversos estudios han reportado importantes mononucleados reclutamiento de células, macrófagos, células dendríticas y MHC clase II, la de las células que expresan de presión en la zona de movimiento de los dientes ortodoncia. (J. van Gastel, 2007.).

4.2.9.1. Reabsorción radicular.

Es uno de los problemas de la ortodoncia, la cual quiere terminar el tratamiento de ortodoncia con menos efectos secundarios en la raíz y en el periodonto.

Reabsorción radicular es considerada como indeseable pero inevitable consecuencia iatrogénica tratamiento de ortodoncia. (Wasserstein., 2002).

Variabilidad biológica individual, la predisposición genética, y el efecto de factores mecánicos se cree que influye en la reabsorción radicular apical. Esta indeseable complicación del tratamiento de ortodoncia puede resultar en

movilidad en los dientes permanentes e incluso pérdida de dientes. (Killiany., 1999).

Es un proceso inflamatorio que resulta en una necrosis isquémica en el ligamento periodontal ortodoncia cuando se le aplica una fuerza. Parece ser que reabsorción radicular apical no es sólo un resultado de ortodoncia fuerza sino una combinación de variación biológica y el efecto de factores mecánicos. (Killiany., 1999).

Reabsorción radicular es una consecuencia común asociado con tratamiento de ortodoncia. Es de considerable atención médico legal debido a la exposición. Parece que resultados reabsorción radicular apical de una combinación de iniciativas variabilidad biológica y el efecto de factores mecánicos. (Killiany., 1999).

Pérdida de estructura radicular apical no es predecible; cuando se avanza a la dentina se consideran irreversibles. La causa de reabsorción radicular aún se desconoce, pero los posibles factores etiológicos son conocidos y a los que se consideraba compleja y multifactorial. (E. F. Harris, 1993).

Severa reabsorción radicular después tratamiento ortodóncico compromete el resultado de éxito tratamiento ortodóncico.

Estudios de reabsorción radicular datan de más de 150 años. Bates en 1856 fue el primero en examinar reabsorción radicular de los dientes permanentes. Varios estudios de reabsorción radicular se han publicado en los últimos 20 años. (E. F. Harris, 1993). Durante este período, una mejor comprensión del proceso de reabsorción radicular se ha logrado. Los términos utilizados para describir reabsorción radicular en la literatura fueron variables como (raíz corto comunidad idiopática, reabsorción radicular, complicación frecuente, con consecuencia común).

Reabsorción radicular se define como la destrucción del cemento o dentina por actividad cemento clástica u osteoclitividad; puede resultar en la reducción o eliminación de la raíz. (J. Hartstield, 2004).

Reabsorción radicular se define también como áreas microscópicas de la resorción lagunas con técnicas histológicas. Reabsorción radicular es un

término general que describe el proceso patológico general que no incluye ninguna expresión de los factores etiológicos. (J. Hartstield, 2004).

4.2.9.2. Prevalencia y diagnóstico.

Los estudios histológicos informan más de un 90% de ocurrencia de reabsorción radicular en dientes tratados. (J. van Gastel, 2007.).

4.2.9.3. Factores etiológicos.

4.2.9.3.1 Duración del tratamiento.

La mayoría de los estudios han concluido que el riesgo y la gravedad de reabsorción radicular apical externa aumentan a medida que la duración del tratamiento ortodóncico aumenta.

4.2.9.3.2 Tipo de dispositivo.

Aparatos fijos se ha demostrado que provoca más reabsorción radicular de aparatos removibles que puede explicarse por el mayor rango de movimiento de los dientes de aparatos fijos. (M. Mavragani, 2000).

En algunos estudios, la falta de higiene oral aumenta GE. Otros estudios clínicos concluyeron que los cambios gingivales generales durante el tratamiento de ortodoncia son transitorios sin daño permanente a los tejidos periodontales de soporte. La presencia de brackets de ortodoncia también aumenta las habilidades y esfuerzos necesarios para mantener un buen nivel de higiene oral, sobre todo en las superficies proximales. (Zanatta FB, 2014).

Los estudios microbiológicos demuestran que cuando se colocan los aparatos de ortodoncia fija, el potencial de los cambios cuantitativos y cualitativos en la composición microbiana de estas áreas mejora. Así, la reacción periodontal podría ser provocada por un cambio en el medio ambiente microbiológico. A lo mejor de nuestro conocimiento, no existen estudios que evalúen GE y factores asociados en individuos sometidos a tratamiento de ortodoncia. Por lo tanto, este estudio pretende evaluar la prevalencia de GE y los factores asociados en un grupo de pacientes de ortodoncia. (Zanatta FB, 2014).

5. MATERIALES Y MÉTODOS.

EL presente estudio es de tipo descriptivo, cuantitativo, transversal. El Universo lo Constituyen 8228 estudiantes de la modalidad de estudios presencial de la Universidad Nacional de Loja.

La muestra se obtuvo Utilizando el programa EPIINFO, con una confiabilidad del 95% y un margen de error del 5%. Seleccionaron 894 estudiantes a los cuales se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión quedando una muestra de 91 pacientes con ortodoncia fija de la Universidad Nacional de Loja.

Para el manejo de la muestra se tomaron en cuenta como criterios de inclusión los estudiantes de sexo masculino y femenino, con tratamiento de ortodoncia fija en edades entre 18-30 años de edad cumplidos hasta el 1 de Mayo del 2014, estudiantes que deseen participar y expresen su consentimiento por escrito.

Se excluyeron de la muestra a los estudiantes que no tienen tratamiento de ortodoncia, también menores de 18 años y mayores de 30 años, cumplidos al 1 de Mayo de 2014 y los que no deseen o puedan participar en la investigación.

Una vez que se contó con la aprobación pertinente por parte de las distintas autoridades, con horarios y listas de los estudiantes y de haber constituido la muestra aleatoriamente tanto en hombres como en mujeres, se les otorgó un consentimiento informado para que sea llenado por aquellas personas que deseen participar voluntariamente en esta investigación y se procedió de la siguiente manera:

En la fase clínica se realizó el respectivo diagnóstico clínico odontológico, utilizando la luz artificial y llenado de datos complementarios de la historia clínica respectiva, para poder determinar la existencia de enfermedades gingivales el estudio fue basado en las bases científicas del índice de necesidad de tratamiento periodontal de la comunidad y en la valoración de RAMFJORD, para con este sustento poder realizar un diagnóstico exitoso.

Una vez terminado el diagnóstico se precedió a la toma de la Fase Fotográfica intraoral con espejos intrabucales nichrominox.

Los instrumentos que se utilizaron fueron las Hojas de la historia clínica odontológica, para la recolección de datos informativos de diagnóstico odontológico, fotografías intra y extra orales, y ficha para la recolección de datos. **(Anexo 2).**

Luego de haber constituido la muestra aleatoriamente tanto en hombres como en mujeres y contando con el consentimiento de cada uno de los seleccionados se procedió de la siguiente manera: La presente investigación de tipo descriptivo, cuantitativo, transversal cuyo universo es de 8228, y la muestra es de 894 estudiantes a los cuales se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión quedando una muestra de 91 pacientes con ortodoncia fija de la Universidad Nacional de Loja en un lapso de tiempo de un mes.

Se realizó el respectivo diagnóstico clínico estomatognático y llenado de datos complementarios de la historia clínica respectiva; una vez completo este proceso como medida de promoción de la salud bucodental y prevención de patologías orales se realizó a los y las estudiantes que forman parte del estudio una profilaxis dental.

Una vez obtenida diariamente esta información fue remitida a los digitadores que introdujeron los datos en el programa de EPIINFO, con una plantilla previamente diseñada.

La información digitada fue sometida a un control de calidad, realizado por los docentes y estudiantes, aprobada o rectificadas, pertinentemente, de ser el caso.

EL CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LLEVAR ACABO EL PROYECTO DENOMINADO: VALORACIÓN INTEGRAL DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL DE LOS Y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIOS PRESENCIAL:

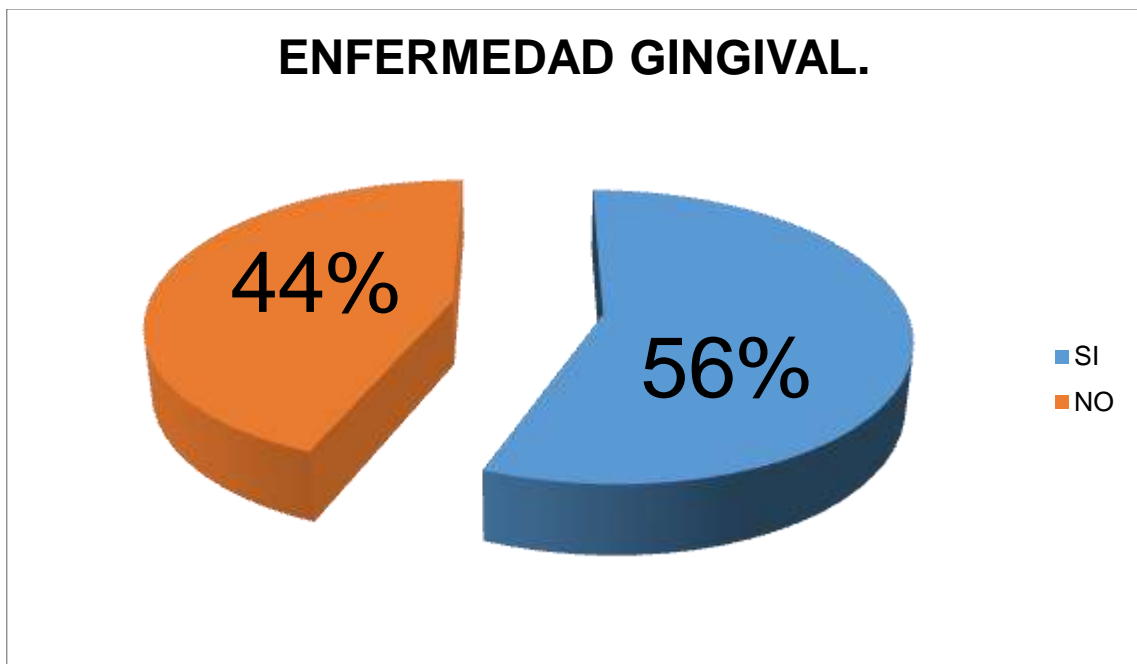
Consistió en 5 preguntas donde al paciente estuvo consiente de realizarse el diagnóstico y la toma de fotografías, y ha sido debidamente informado por los

estudiantes de la U.N.L. pertenecientes a la Carrera de Odontología de décimo módulo que además se le comunico la naturaleza y el propósito del diagnóstico a realizarse. Finalmente la última pregunta se basó donde acepta todos los términos para la ejecución de dicho proyecto con el nombre número de cédula y firma del paciente y del encargado a realizarle el procedimiento antes mencionado. **(Anexo 2).**

6. RESULTADOS.

GRÁFICA N° 1

ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA.



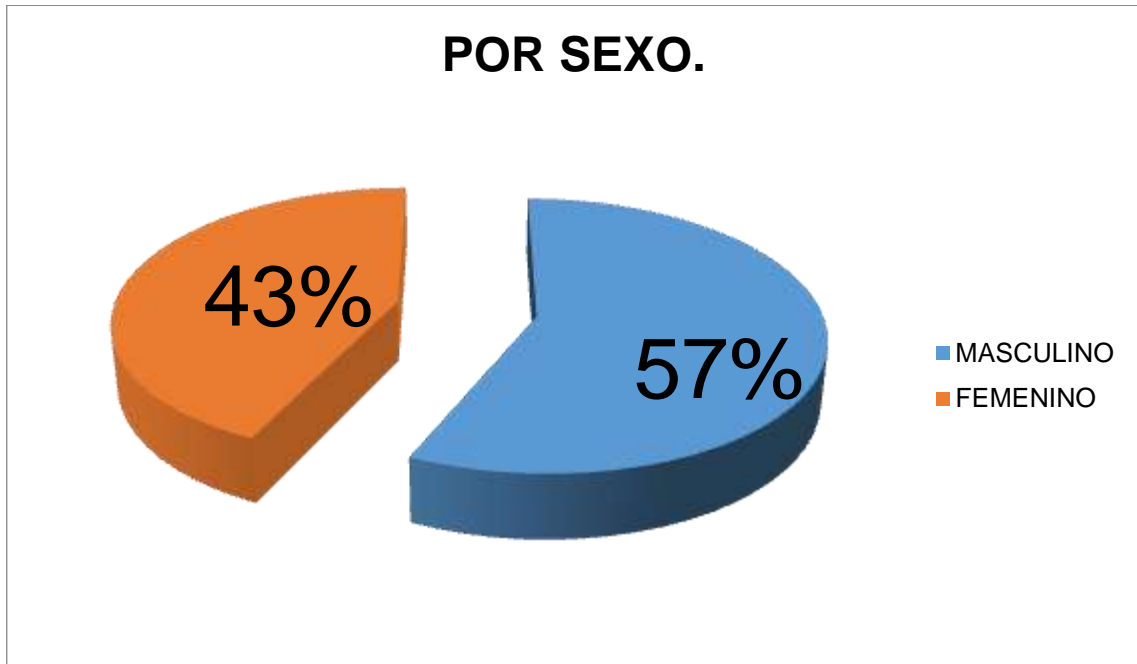
Fuente: Historia Clínica aplicada a los Estudiantes de la "UNL" (Base de Datos EPINFO)
Elaborado por Estudiantes del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología.
Autoría: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

ANÁLISIS:

En la Gráfica N°1 muestra que de los 91 pacientes con ortodoncia fija, 51 tienen enfermedades gingivales que corresponde al 56% de los estudiantes evaluados, mientras que 40 pacientes con ortodoncia fija no posee enfermedades gingivales correspondiente al 44%.

GRÁFICA N°2

ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA DE ACUERDO AL SEXO.



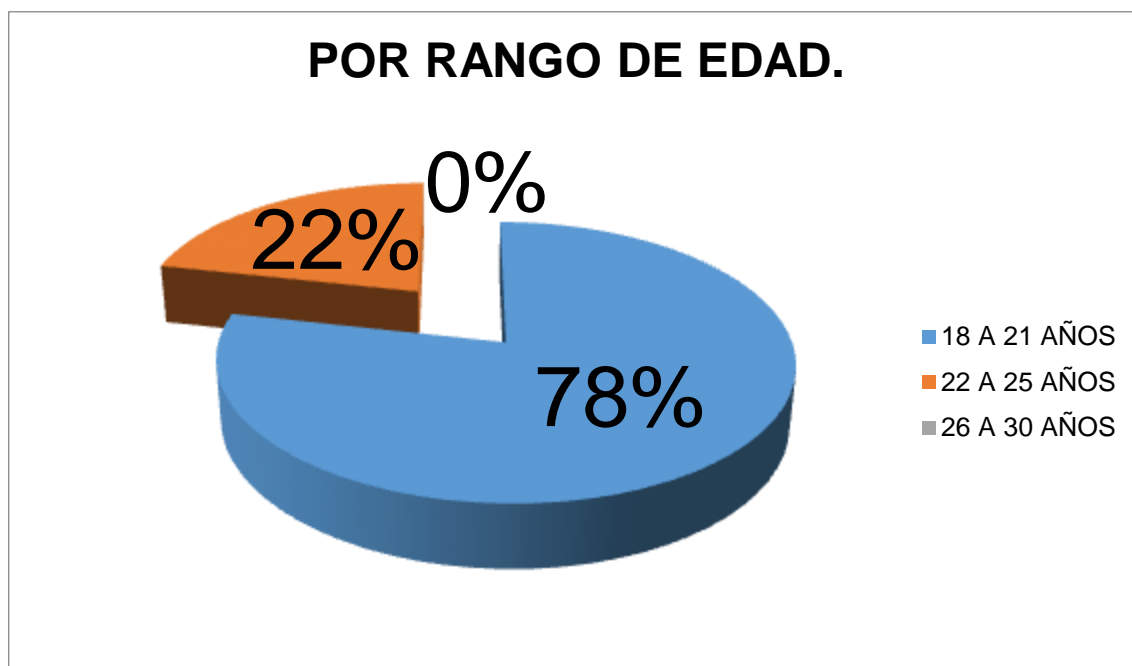
Fuente: Historia Clínica aplicada a los Estudiantes de la "UNL" (Base de Datos EPINFO)
Elaborado por Estudiantes del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología.
Autoría: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

ANÁLISIS:

En la gráfica N°2 muestra que de 51 estudiantes con ortodoncia fija con enfermedades gingivales, 22 son de sexo femenino correspondiendo el 43%, en cambio 29 alumnos son de sexo masculino correspondiente al 57 %, siendo este el más afectado.

GRÁFICA N° 3

ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA, EN LAS EDADES DE 18 A 30 AÑOS.



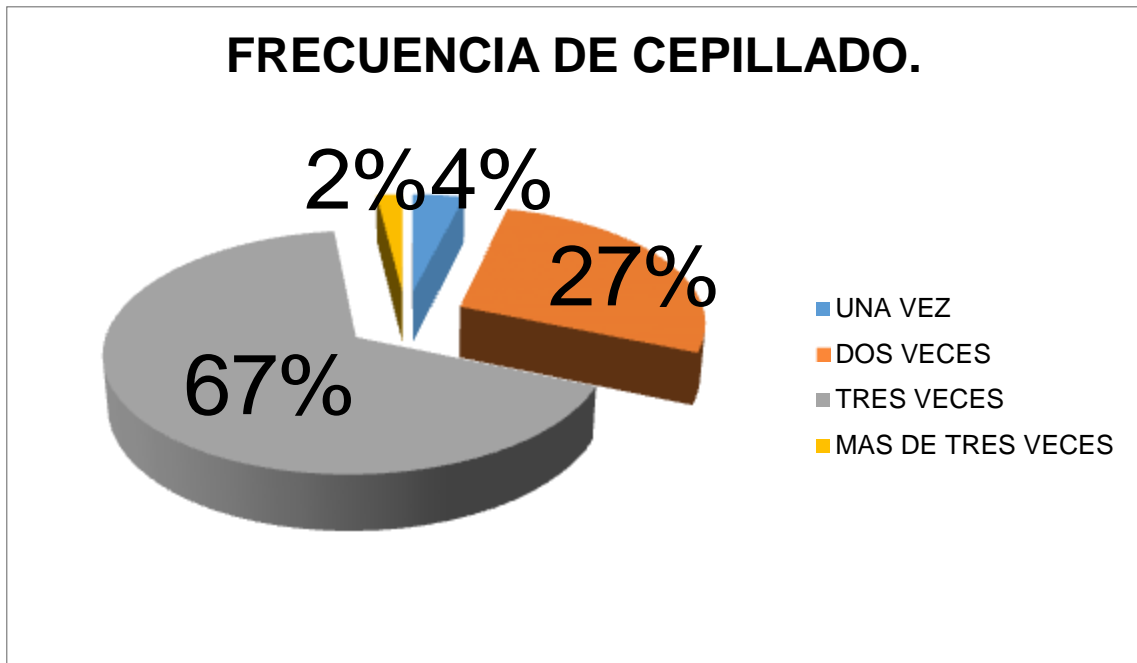
Fuente: Historia Clínica aplicada a los Estudiantes de la “UNL” (Base de Datos EPINFO)
Elaborado por Estudiantes del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología.
Autoría: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

ANÁLISIS:

En la gráfica N°3 determina que de los 51 alumnos con enfermedades gingivales el grupo etario con mayor prevalencia es el de 18 a 21 años con 40 alumnos correspondiente al 78 %. Seguido por el grupo etario de 22 a 25 años con 11 alumnos correspondiente al 22%. Y por último el grupo etario de 26 a 30 años en el cual no se encontraron alumnos, por lo tanto dando un porcentaje del 0%.

GRÁFICA N° 4

ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA, DE ACUERDO A LA FRECUENCIA DE CEPILLADO.



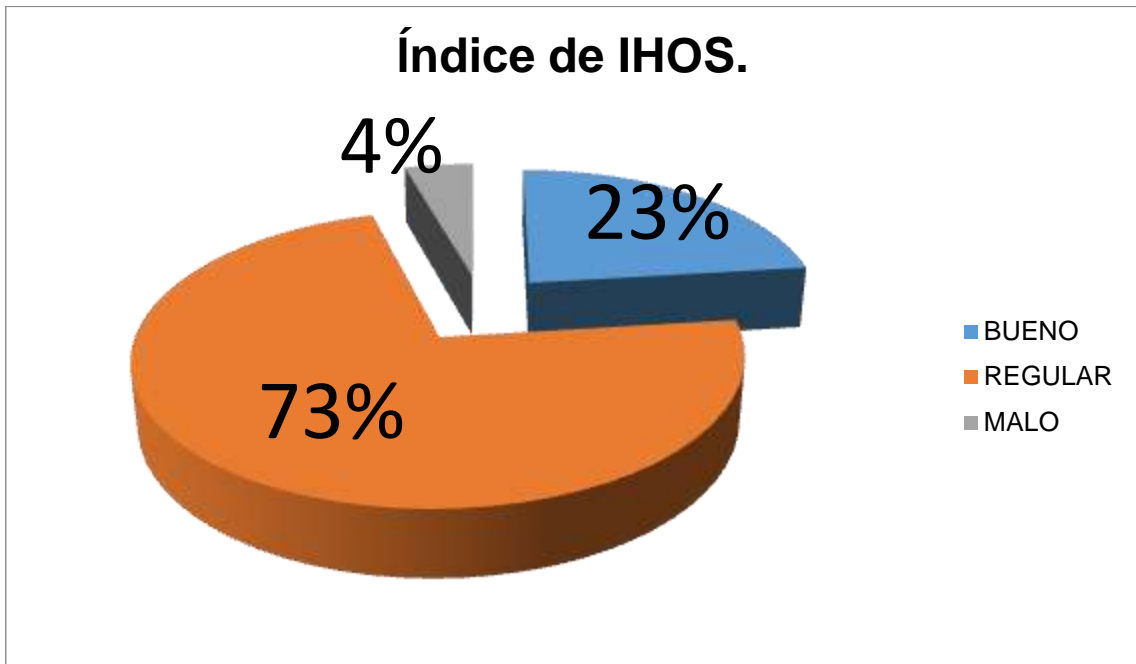
Fuente: Historia Clínica aplicada a los Estudiantes de la “UNL” (Base de Datos EPINFO)
Elaborado por Estudiantes del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología.
Autoría: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

ANÁLISIS:

En la gráfica N°4 muestra que los 51 pacientes con enfermedad gingival asociada a tratamientos de ortodoncia fija la frecuencia de cepillado es de: 2 alumnos (4%) la realizan una vez, 14 alumnos (27%) lo hacen dos veces, 34 alumnos (67%) la practican tres veces y 1 (2%) alumno ejecuta más de tres veces. Nótese que a pesar que el 67% cepillan realizan 3 veces, poseen enfermedad gingival, debido a que el factor local ortodoncia no está asociado únicamente a frecuencia de cepillado sino también a calidad de técnica de higiene y aditamentos usados en la misma.

GRÁFICA N° 5

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA.



Fuente: Historia Clínica aplicada a los Estudiantes de la "UNL" (Base de Datos EPINFO)
Elaborado por Estudiantes del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología.

Autoría: Carlos Eduardo Villalta Valladares.

ANALISIS

En la gráfica N° 5 muestra que los 91 pacientes con ortodoncia el Índice de IHOS: 21 alumnos (23%) que corresponde a bueno, 66 alumnos (73%) de manera regular, 4 alumnos (4%) el índice de higiene es malo.

7. DISCUSIÓN.

Los resultados obtenidos después de realizar la evaluación en 894 estudiantes de la Universidad Nacional de Loja, modalidad presencial en edades de 18 a 30 años solo con muestra de 91 pacientes con ortodoncia fija se encontró con una frecuencia con un 56% de 51 pacientes afectados, siendo similar a estudios respecto al mismo tema pero se necesitan más estudios al respecto.

Que el hallazgo respecto al sexo se estableció que el masculino tiene mayor incidencia a enfermedades gingivales se presentó con un 57% y el sexo femenino un 43%. En relación con otro estudio similar realizado por Agudel G; el cual se denominó Evaluación de la prevalencia de caries y enfermedad periodontal en pacientes con tratamiento de ortodoncia fija en la Facultad de Odontología cuyo 71 pacientes (28 hombres, 43 mujeres) en edades entre 10 y 24 años, el sexo con mayor prevalencia gingival fue el sexo masculino.

Según los rangos de edad de 18 a 21 años se obtuvo un 78%, de 22 a 25 años el 22% y de 26 a 30 años no se obtuvo un resultado debido a que no se encontró ningún paciente con ortodoncia fija en los Estudiantes de la Universidad Nacional de Loja debido en que su mayoría se encuentra en edades de 18 a 25 años y que la mayoría de los pacientes portadores de aparatología ortodóntica son tratados a tempranas edades como antes se mencionó, por eso se debe analizar bien los rangos de edad para realizar estudios posteriores. En relación a un estudio realizado por Ortiz Gonzáles en el año 2011 denominado Gingivitis en alumnos con aparatología ortodóntica fija de la escuela “Telesecundaria Damián Carmona de Villa”, en este estudio de 31 alumnos con brackets 28 (94%) lo padecen debido a la mala higiene, el sexo masculino 55% y la edad prevalente fue de 13 años (79%).

A diferencia de otros estudios se pueden determinar los siguientes resultados que todos de acuerdo a la muestra del estudio abarcó 330 personas de entre 14 y 30 años de edad, 171 (51,8%) mujeres y 159 (48,2%) hombres, 263 (79,7%) en blanco y 67 (20,3%) no blanca. En cuanto a diagnóstico periodontal, según la edad del paciente y los datos periodontales exploradas en otro estudio 22 (2,06 mm \pm 0,18 y 1,6 \pm 0,11 para la media profundidad de sondaje y nivel

de inserción clínica en sitios proximales, respectivamente) la mayoría de los pacientes tenían diagnóstico periodontal de gingivitis, solamente.

Esto nos quiere decir que el estudio realizado determina que la ortodoncia esta en íntima relación con la aparatología ortodoncia, porque varios estudios llegan a casi el mismo resultado lo único que varía es la calidad de estudio de acuerdo a la raza, sexo y la edad pero son los mismo factores los que establecen las alteraciones gingivales en los portadores de tratamiento de ortodoncia fija que solo importa las medidas preventivas de higiene durante y después del tratamiento de ortodónico.

Por eso según la frecuencia de cepillado en los estudiantes de la Universidad Nacional de Loja con enfermedad gingival asociada a tratamientos de ortodoncia fija se determinó que 2 alumnos (4%), la realizan una vez, 14 alumnos (27%) lo hacen dos veces, 34 alumnos (67%) lo practica tres veces y 1 alumno ejecuta más de tres veces (2%).Pese a este resultado obtenido de acuerdo a la frecuencia de cepillado los 91 pacientes portadores de ortodoncia de los cuales 51 padecen enfermedades gingivales el 67% lo ejecuta tres veces, esto nos quiere decir que más importante que la frecuencia de cepillado es la técnica de higiene oral ejecutada coadyuvada por los implementos para una buena calidad de higiene que mejore durante y después del tratamiento de ortodoncia.

En relación a un estudio de acuerdo a la muestra total estuvo inicialmente constituida por 46 pacientes con dentición permanente completa, atendidos en el Postítulo de Ortodoncia de la Universidad Andrés Bello, portadores de aparatología fija multibrackets superior e inferior completa. Se excluyeron de la muestra, aquellos pacientes que presentaban enfermedad periodontal con compromiso óseo y aquellos con problemas de psicomotricidad observada clínicamente. En los pacientes seleccionados, un examinador previamente calibrado, registró, al inicio del estudio, los índices de placa dentaria de O`leary (IP), el índice de placa en brackets (IPB) y el índice gingival modificado de Løe y Sillness (IG)(13,14), para registrar el estado inicial de higiene de cada paciente (T0). Una vez obtenidos los registros iniciales, se realizó a cada paciente, un detartraje supragingival y una profilaxis, y fueron divididos al azar,

en dos grupos de 23 pacientes cada uno: Grupo 1 o grupo control, a los cuales, se les indicó la prescripción convencional de cepillos (cepillo Oral B ortodoncia Ortho P-35® más cepillo unipenacho Oral B End-Tufted®).

Grupo 2 o grupo estudio, a los cuales se les indicó el cepillo Oral B Cross Action Pro-Salud®, sugerido como alternativa a la prescripción tradicional.

Todos los pacientes fueron instruidos verbalmente, a cepillarse dos veces al día, utilizando la Técnica Horizontal y la Técnica de Bass adaptada a pacientes de ortodoncia. Adicionalmente, se les entregó un instructivo de cepillado, en el que se excluye el uso de seda dental, enjuagues bucales o cualquier otro elemento que complemente la higiene oral y a todos se les indicó el uso de la misma pasta dental. Luego de esta primera etapa, 6 pacientes abandonaron el estudio, por lo cual el grupo control estuvo finalmente constituido por 18 pacientes y el grupo estudio por 22 pacientes.

Posteriormente, un mismo examinador, sin tener información respecto del grupo al que fue asignado cada paciente, midió los tres índices de higiene, 45 días después de la instrucción y entrega de las prescripciones de cepillos.

Resultados que se observaron diferencias significativas, al comparar los valores registrados al inicio del estudio, en los índices gingival ($p=0.249$), índice de placa ($p=0.343$), e índice de placa en brackets ($p=0.668$), entre los grupos control (18 pacientes que utilizaron la prescripción convencional) y estudio (22 pacientes que utilizaron Oral B Cross Action).

En el grupo de pacientes que utilizaron Oral B Cross Action, se observó una disminución significativa en los índices gingival ($p=0.002$), índice de placa ($p=0.002$) e índice de placa en bracket ($p=0.009$), mientras que en el grupo de pacientes que utilizó la prescripción convencional, se observó una disminución significativa sólo en los índices gingival ($p=0.000$) e índice de placa ($p=0.014$).

De acuerdo al estudio de la Universidad Nacional de Loja no se estableció parámetros clínicos para determinar que implementos utilizan exclusivamente para el tratamiento de ortodoncia para mejorar la calidad de salud periodontal los estudiantes de la Universidad Nacional de Loja.

A diferencia de un estudio realizado durante el tratamiento un 99% de los ortodoncistas tomaban medidas extra si durante el tratamiento se producían lesiones de desmineralización. La medida tomada de forma más frecuente era la de dar información acerca de las consecuencias de una pobre higiene oral e insistir en las instrucciones de una correcta higiene. Un 52% prescribía además enjuagues orales con flúor, y un 23% nunca lo hacía. La gran mayoría de los ortodoncistas no recomendaba gel fluorado o con clorhexidina ni barnices con flúor o con clorhexidina si aparecían lesiones de desmineralización. Los ortodoncistas que habían finalizado sus estudios hace poco tiempo suspendían el tratamiento y enviaban una carta a los padres o tutores más a menudo que los ortodoncistas que habían finalizado sus estudios hace más tiempo.

En relación a un estudio realizado después del tratamiento Un 83% de los ortodoncistas tomaban medidas extra si observaban desmineralizaciones al final del tratamiento. Un 60% daba instrucciones adicionales de higiene oral. Un 19% aconsejaba continuar los enjuagues con flúor mientras un 56% nunca lo recomendaba. La gran mayoría de los ortodoncistas no recomendaba gel fluorado o con clorhexidina ni barnices con flúor o con clorhexidina. Un tercio de los ortodoncistas refería a sus pacientes con desmineralizaciones a su dentista. Los ortodoncistas que habían finalizado sus estudios hace más tiempo pulían las desmineralizaciones más frecuentemente que los ortodoncistas que habían finalizado sus estudios hace poco tiempo.

En comparación a un estudio que se evaluó durante 6 meses denominado asociación entre hemorragia gingival y calidad de vida relacionado con la salud bucodental de los sujetos bajo tratamiento ortodóntico fijo que fueron realizadas por un solo examinador para calibrar las variables, donde se evaluó el tiempo con aparatología ortodóntica, y uso de hilo dental se evaluaron mediante entrevistas orales. La salud bucodental fue evaluada utilizando el perfil de impacto salud oral (OHIP-14). Asimismo no se consideró índices actuales y precisos para determinar qué tipo de enfermedades gingivales presentaban los estudiantes de la Universidad portadores de tratamiento de ortodoncia. Pese a que se dio una conferencia a los examinadores, no se elaboró una guía práctica o instructivo adecuado para obtener resultados exactos para la recolección de datos importantes para dicha investigación y el diagnóstico no

solo lo realizó un solo estudiante de décimo módulo de la Carrera de Odontología por lo cual los resultados obtenidos pudiesen haber tenido sesgo entre cada operador que realizó cada diagnostico periodontal.

Por eso es necesario más estudios en los cuales se establezca y elabore una correcta historia clínica tanto general como periodontal que correlacione las enfermedades gingivales que podría padecer cada paciente asociado a tratamientos de ortodoncia fija, determinar frecuencia de cepillado y elementos de higiene empleados.

8. CONCLUSIONES.

Queda concluido que:

- Existe una frecuencia de enfermedades gingivales del 56% (51 pacientes) de los 91 pacientes portadores de aparatología ortodoncia fija.
- El sexo con mayor frecuencia a enfermedades gingivales en pacientes con ortodoncia fija, fue el sexo masculino con el 57% de la población estudiada mientras que el sexo femenino ocupa el 43%.
- La edad con mayor frecuencia a padecer enfermedad gingival asociada a tratamientos de ortodoncia fija es de 18 a 21 años que corresponde al 78%.
- De acuerdo a la frecuencia de cepillado en los pacientes portadores de ortodoncia fija con enfermedades gingivales se concluyó que el 57% lo realiza tres veces al día, por lo que no existe una asociación indirectamente proporcional entre la frecuencia de cepillado y las enfermedades gingivales en pacientes con ortodoncia, ya que este último es un factor local que permite la acumulación de placa bacteriana.
- Finalmente de acuerdo al Índice de Higiene Oral Simplificado en pacientes con ortodoncia fija se determinó que de los 91 pacientes con ortodoncia 66 estudiantes portadores de dicho tratamiento el nivel de higiene es regular que corresponde al 76%.

9. RECOMENDACIONES

Dentro del trabajo Investigativo se pueden hacer las siguientes recomendaciones:

1. Fomentar campañas de salud bucal en la Universidad Nacional de Loja, con el propósito de disminuir las enfermedades gingivales.
2. Promover medidas preventivas (como; dieta, uso del hilo dental y enjuague bucal en los pacientes con aparatología ortodoncia fija (brackets) para evitar la gingivitis.
3. Enseñar al paciente con ortodoncia fija, la técnica correcta del cepillo y uso de implementos para la higiene bucal.
4. Detectar a tiempo las enfermedades gingivales a través del sondaje periodontal en cada consulta, con el fin de disminuir su progreso más severo.
5. Implementar el tratamiento adecuado, a través de profilaxis y controles de placa para reducir las enfermedades gingivales.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. A. M. Dental plaque-indexed gingival diseases. Ann Periodontol. 1999 Dec; (1):(7-19.).
2. Sheiham A. Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. Periodontology 2000. 2002; 29:(104-21).
3. Jan, LINDHE. Periodontologia clinica e implantologia odontologica. In LINDHE. Periodontologia clinica e implantologia odontologica. Madrid: Medica panamericana; 2000. p. 21-28,40-48,164-167,198pp.
4. KATZ, Macdonal, Stookey. Odontologia Preventiva en accion. In Odontologia Preventiva en accion. Buenos Aires Argentina: Panamericana; 2002. p. 109-111,117-120,123pp.
5. P. H. Estetica en Periodontologia y Cirugia Plastica Periodontal. Bogota-COLOMBIA: Amolca C.a.; 2006.
6. Carranza N. Periodontologia Clinica. In Carranza N. Periodontologia Clinica.: Mc-Graw Hill Interamericana; 1998.
7. Canut. PM. Alargamiento de corona dentaria.; 1996.
8. Hyman Smukler MC. Consideraciones periodontales y dentales en el procedimiento de alargamiento corona base racional para su tratamiento. Internacional de Odontologia Restauradora y Periodoncia. 1997;: p. Vol. 1; No 1; No 5:441-453.
9. Newman Takei C. Periodontologia Clinica. In Newman Takei C. Periodontologia Clinica.: Mc Graw-Hill Interamericana, 9na Edicion.; 2004.
10. Jan L. Periodontologia clinica. In Jan L. Periodontologia clinica.: Editorial Medica Panamericana, 1ra edicion; 1986. p. 15-50,127.212,214pp.
11. Carranza F SN. Compendio de Periodoncia. In Carranza F SN. Compendio de Periodoncia. arengentina: medica panamericana: 5ta Ed.; 1996. p. p.189-196.
12. Van Dyke T DS. Risk factors for periodontitis. In Van Dyke T DS. Risk factors for periodontitis.: Int Acad Periodontal; 2005. p. 3-7pp.
13. Kimura A OTTM. Periodontopathic bacterial infection in childhood. In Kimura A OTTM. Periodontopathic bacterial infection in childhood.: Journal periodontol.; 2002. p. 73: 20-6.
14. Bismstein L HL. Periodontal and gingival Health and diseases. In Bismstein L HL. Periodontal and gingival Health and diseases. Reino Unido: The Livery House; 2001. p. p. 31-32.

15. Boj J CM. Microbiología de la enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes. In Boj J CM. Microbiología de la enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes.; Periodontology 200-2003. p. 4: 33-53.
16. Darby I CMO. Microbiología de la enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes. In Darby I CMO. Microbiología de la enfermedad periodontal en niños y adultos jóvenes.; 2000-2003. p. 4: 33-53.
17. BERham R KR. Tratado de Pediatría. In BERham R KR. Tratado de Pediatría.: 17a Ed. España, Ed. Elsevier; 2004. p. p. 1212.
18. Lindhe LK. Periodontología clínica e implantológica Odontológica: 5ta Edición.
19. JW. S. Epidemiology of Gingivitis. Clin Perio dontol. 1986;; p. 13: 360-370.
20. U.S. U.S.Puby Health Service National Center for Heealth Statistics United Stated: Government Printing; 1960-1962.
21. Oliver RC BLH. Periodontal Diseases in the United States POPULATION. JPERIODONTOL. J PERIODONTOL. 1998;; p. 269-278.
22. RC P. Host response tests for diagnosing periodontal diseases. Periodontol. 1992;; p. 356-366.
23. Offenbacher S CJYBHGRopihrrppIGRHSLTMJMSe. Molecular Pathogenesis of Periodontal Disease Washington DC.: American Society for Microbiology; 19994.
24. Brown LJ IH. Prevalence, extent, severity and Progression of periodontal disease. periodontol. 2000;; p. 2:57-71.
25. Albandar JM BJKa. Destructive periodontal disease in adults 30 years og age and older in the Unites Snited States, 1988-1994. Periodontol. 1999;; p. 70: 13-29.
26. Carranza FW. clinical periodontology: 10th Ed. WBSaunders Company; 1999.
27. Page RC SH. Pathogenesis Of Inflammatory periodontal disease: A summary of current work.; 1976.
28. Weinberg MA ER. Periodontal terminology revisited. Jperiodontol. 2003;; p. 74: 563-565.
29. Caton J GGPA. Depth of periodontal probe penetration related to clinical and histologic signs of gingival infmamation. Jperiodontol. 1981;; p. 52: 626-629.
30. Gargiulo AW WFOB. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol. 1961;; p. 32:261-267.

31. MA. L. Periodontal probing: what does it mean? *Clin Periodontol.* 1980;; p. 7:165-176.
32. Matuliene G PSSKBUZMLP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance.. *J Clin Periodontol.* 2008;; p. 35: 685-695.
33. Matuliene G PBSGsKBUZMLN. Influence or residual pockets on progresion of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 1990;; p. 17: 379-384.
34. Novak MJ AHCJ. Redefinng the biologyc width in severe, generalized, chonic periodontitis: implicatios for therapy.. *J Periodontol.* 2008;; p. 79: 1864-189.
35. Gargiulo AW WFOB. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961;; p. 32: 261- 267.
36. Joss A dRLN. Bleeding on probing. Aparameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol.* 1994;; p. 21: 402-408.
37. Lan Np JATM. Monitoring diesese during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Clin Periodontol.* 2000-1996;; p. 12:44-48.
38. Lang NP NSSCJA. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *Clin periodontol.* 1991;; p. 18: 257-261.
39. Armitage GC SGLH. Absence of bleeding on probing. an indicator of periodontal stability. *Clin Periodontol.* 1990;; p. 17: 714-21.
40. Talari A AJ. Orthopantomographic assessment of the width of attached gingiva. *J Periodontal res.* 1976;; p. 11: 177-181.
41. Ainamo J TA. The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodonta Res.* 1976;; p. 11: 182-188.
42. JM. G. Diagnosis of periodontitis by physical measurement: interpretation from episodic disease hypothesis. *J Periodontol.* 1992;; p. 372-382.
43. JL. R. Seven signs and symptoms of occlusal disease: the key to an easy diagnostsis. *Dent Today.* 2009;; p. 28: 112-113.
44. Salvi GE LJLN. Examination of patients with periodntal disease. In Lindhe J. Lang NP KT. *Clinica periodontology and implant dentistry.* Oxford UK.: 5th edition; 2008. p. 573-586.
45. Baelum V LWCXFO. A 10 year study of the progression destructive periodontal disease in adult and elderly chinese. *J Periodontol.* 1997;; p. 68: 1033-1042.

46. Haffajee AD SSLJKROHYT. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. J Clin Periodontol. 1991;; p. 18: 117-125.
47. Tonetti MS CNObotEwigC. advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. J Clin Periodontol. 2005;; p. 205-208.
48. Hausmann E AKCV. What alveolar crest level on a bite- wing radiograph represents bone loss? J Periodontol. 1991;; p. 62: 570-572.
49. Fuentes García AA. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. [Online].; 2002 [cited 2014 Julio 19. Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/fuentes_g_a/t_completo.pdf.
50. Restrepo GAU. Ortodoncia: teoría y clínica Medellín, Colombia; 2010.
51. Carranza AF. Periodontología Clínica de Glickman Mexico: 7ma Edición Interamericana; 1993.
52. Atack E. Nikki JRS. Periodontal and Microbiological changes associated with replacement of Orthodontics. Appliances. 1996;; p. pp 78-85.
53. Quiroz O. ORTODONCIA w.s. Revista Latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría. 2009;; p. <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art5.asp>.
54. Hobson RS CJ. Hábitos de higiene oral en pacientes con ortodoncia. [Online].; 2008 [cited 2014 Julio 10. Disponible en: <http://jorthod.manevjournals.org/cgi/reprint/25/1/64>.
55. Lobiondo PE. Tratamiento ortodóncico y ortopédico de primera fase. Madrid: Ripano, S.A; 2009.
56. Alfuriji S ANANAEAMANA. The effect of orthodontic therapy on periodontal health: a review of the literature. Int J Dent. 2014 mayo.
57. Dannan. A. An update on periodontic-orthodontic interrela. Journal of Indian Society of Periodontology. 2010; 14.(1,pp. 66-71.).
58. C. T. Preoteasa ElaEP. Risks and Compli-. 2012.
59. N. F. Talic. Adverse effects of orthodontic treatment: a clinical perspective. Saudt Dental Journal. 2011; 23(2,pp,55-59).
60. M. Ristic MVSMSaOZ. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. Orthodontics Craniofacial Research. 2007; 10.(4pp. 187-195).

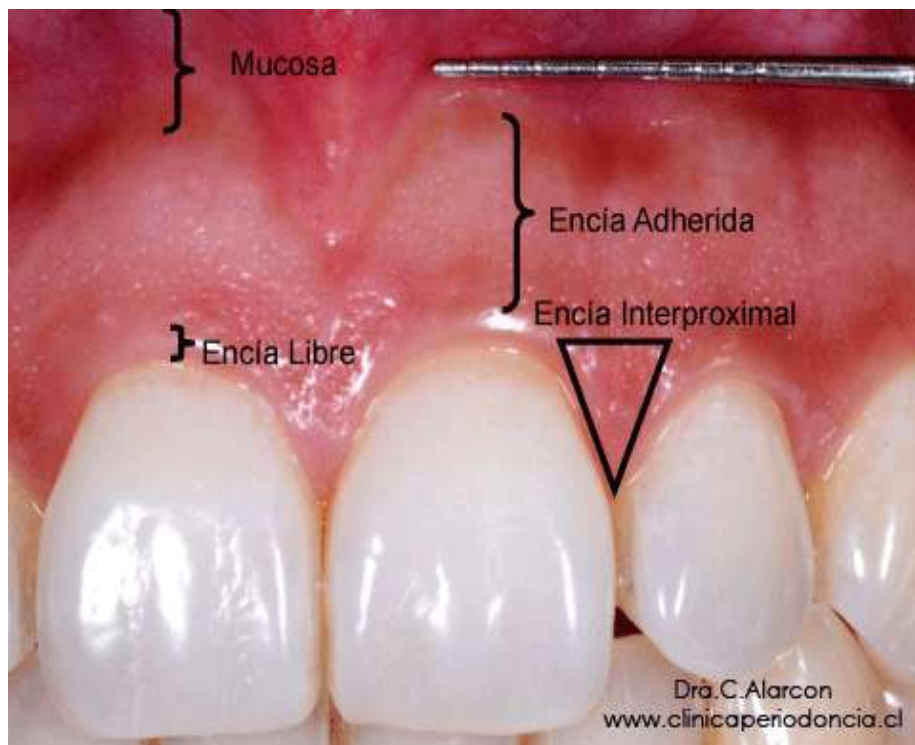
61. J. van Gastel MQWTaCC. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Australian Orthodontic Journal*. 2007.; 23.(pp.121-129.).
62. Wasserstein. NBA. "Orthodontically induced inflammatory root resorption Pait L. The basic science aspects. *Angle Orthodont*. 2002; 72(pp. 175-179).
63. Killiany. DM. Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence-based review of literature. *Seminars in orthodontics*. 1999; Vol.5,nº2(pp. 128-133).
64. E. F. Harris QCRaMAW. An analysis of causes of apical root resorption in patients not treated orthodontically. *Quintessence international*. 1993; vol.24.nº6(pp.417-428).
65. J. Hartstield EEaRA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Critical Reviews in Oral Biology Medicine*. 2004; vol. 13 nº2.(pp.115-122.).
66. M. Mavragani AVNJSOEBaP. "A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with a standard edgewise and a strigih- wire edgewise technique. *European Journal Orthodontics*. 2000; vol.22(pp.665-674.).
67. Zanatta FB ATARPTRC. Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod*. 2014 Mayo-Junio; 3(:59-66).
68. Estudiantes de la Universidad Nacional de Loja. Base de Datos de Cada Area de la Universidad Nacional de Loja. Decimo Modulo. ed. Odontologia. EdICd, editor. Loja.; 14.
69. MONTENEGRO. Un nuevo enfoque de la salud oral: una mirada desde la salud pública. Universidad Javeriana de Colombia. 2010 Feb 11; 30: p. 103,104.
70. García- Cortes JO LRJP–MNIGHMRMMS. Perdida Dientes en adolescentes y adultos jóvenes universitarios Mexicanos. Facultad de Estomatología de la Universidad mexicana. 2002;; p. 191-195.
71. Javier de Fuente Hernández MeCMGdCMMOMCMCCVMeE. Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos. *salud pública de Mexico/ vol 50*. 2008;; p. 105,106.
72. Montenegro G. Un nuevo enfoque en salud Oral. Bogotá - Colombia.; 2011.
73. Sánchez MVE. Evaluación del estado de salud bucodental y su relación con estilos de vida saludables en la Provincia de Salamanca. Salamanca.; 2008.
74. Choquet V. HAP,DP,TD,MC. Clinical and radiographic evaluation of the papilla level adjacent to single dental implants. A retrospective study in the maxillary anterior region. *J Periodontol*. 2001;; p. 1242-6.

75. Gastaldo J. CPSW. Efecct of the Vertical and Horizontal Distances Between Adjacent Implan and Between a Tooth and implant on the incidence of Internacional. J Periodontol. 2004;; p. 1242-6.
76. D. NWt. A classification system for loss of Papillary height. J Periodontol. 1998;; p. 1124-6.
77. Miyashita E. FA. Odontologia Estetica. El estado del arte. 2005.
78. Rosa E. Lazaro P. HF,AA,SM,HM. Valoracion estetica en diagnostico Implantologico. Internacional de protesis estomatologica. 1999;; p. Vol. 1No 3pp. 255-65.
79. NANDA. Biomecánica en ortodoncia clínica Buenos Aires: Panamericana; 1998.
80. Lindhe MyC. Periodontologia Cinica e Implantologia Odontologica; 1992.
81. ME. R. Nonsrgical approaches for the treatmerit of periodontal diseases. Dent Clin North Am. 2005;; p. 49: 611-636.
82. GC. A. Devvelopment of a classification system for periodontal diaseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;; p. 4: 1-6.
83. Azhar DM. the orthodontic CYBERjournal. [Online].; 2006 [cited 2014 Junio 10. Disponible en: <http://orthocj.com/2007/05/la-importancia-de-la-higiene-oral-durante-el-tratamiento-de-ortodoncia/>.
84. Universidad Nacional de loja. In.

11. ANEXOS
11.1 Anexo 1



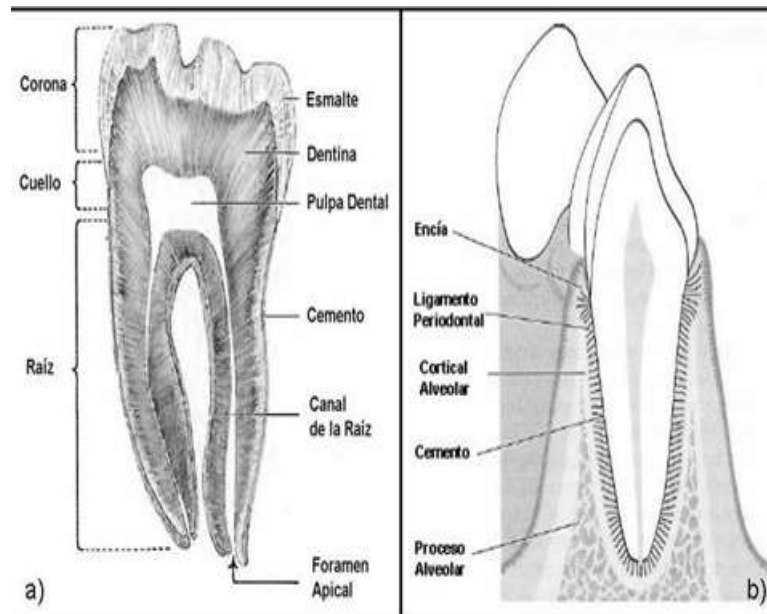
1 Figura Encía.



2 Figura Encía Interdental.



3 Figura Esquema del Tejido Gingival Supracrestal.



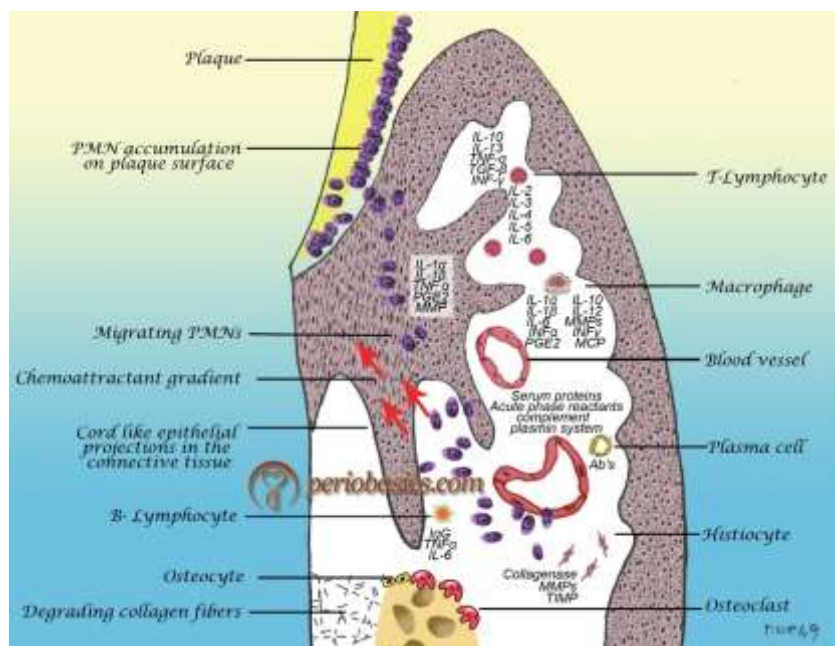
4 Figura Estructura del Soporte Dentario.



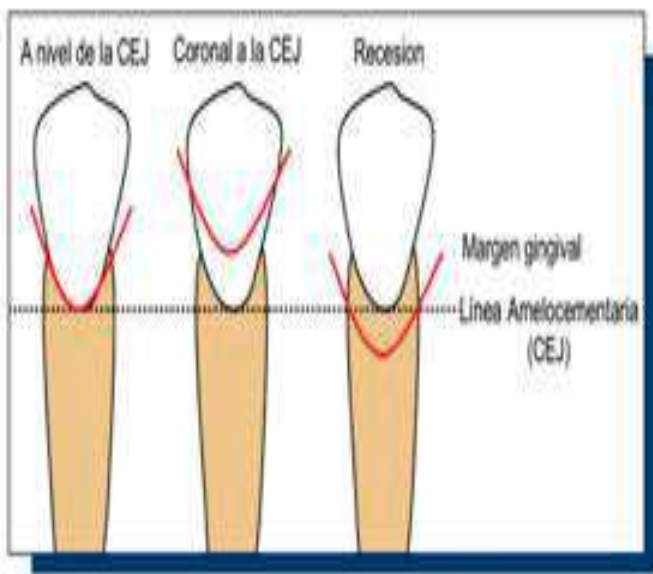
5 Figura Placa Bacteriana.



6 Figura Cálculo Dental.



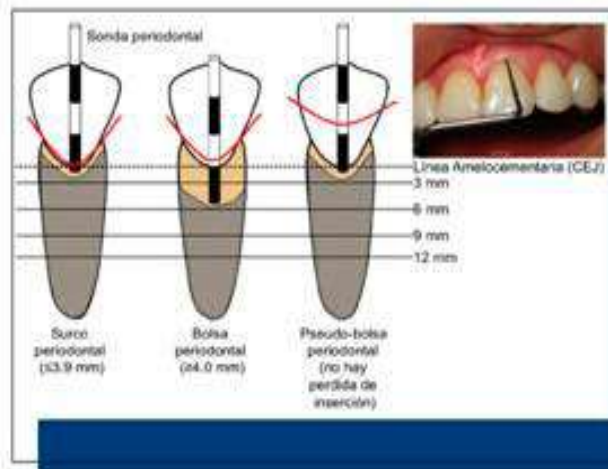
7 Figura EXPLICACION DE LA LESION PERIODONTAL.



8 Figura Esquema representante de la posición del margen gingival en relación de la línea amelo cementaria.



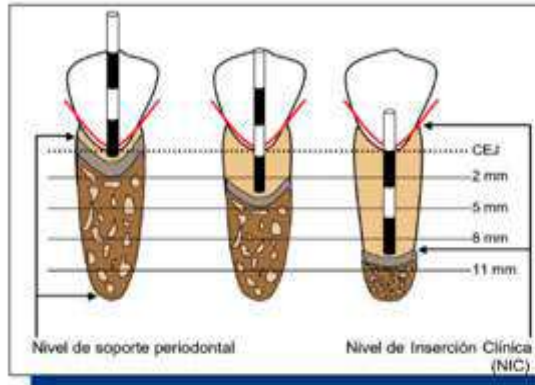
9 Imagen Fotográfica que muestra casos en donde es necesario identificar un punto de referencia para medir el margen gingival.



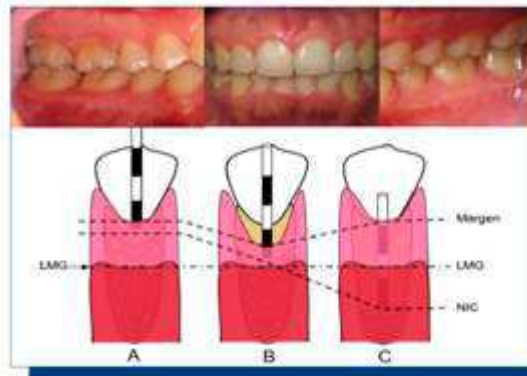
10 Figura Esquema Representativo de las diferentes relaciones que existen entre la profundidad sondeada y a perdida de inserción. La zona sombreada gris representa el nivel de inserción remanente (incluye inserción de tejido conectivo y gingival y ligamento).



11 Figura Aspecto clínico y radiográfico de la periodontitis. Nótese la pérdida ósea radiográfica en zona distal de 26 y 36.



12 Figura Esquema representativo de la relación del nivel de inserción clínica (NIC) y el soporte periodontal.



13 Figura Esquema representativo de las relaciones entre la encía queratinizada, encía insertada y nivel de inserción clínica.



14 Representación Esquemática de los niveles de inserción de la pérdida Ósea.



15 Figura Zona que representa signos mínimos de inflamación, sangrado a sondaje y profundidad de 3mm.



16 Figura Zona que representa inflamación, sangrado al sondaje, supuración, pérdida de inserción y profundidad al sondaje de 4mm y pérdida ósea radiográfica en un estado inicial.



17 Figura 17 Paciente de Ortodoncia.



18 Figura tipos de brackets.

11.2 Anexo 2



19 Imagen Recolección de datos de los Estudiantes de la Universidad Nacional de Loja.



20 Imagen Recolección de datos de los Estudiantes de la Universidad Nacional de Loja.



21 Imagen Paciente de Ortodoncia.



22 Imagen Foto Extra Oral de Frente con Sonrisa.



24 Imagen Foto Extra oral de Perfil Derecho.



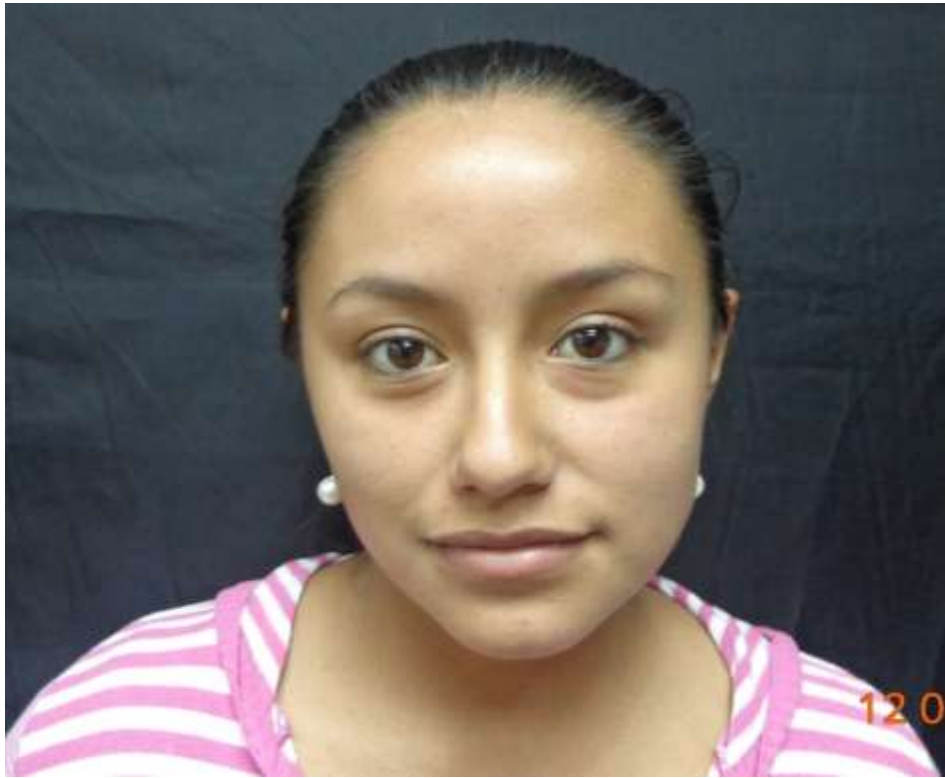
23 imagen Foto Intra Oral Izquierda.



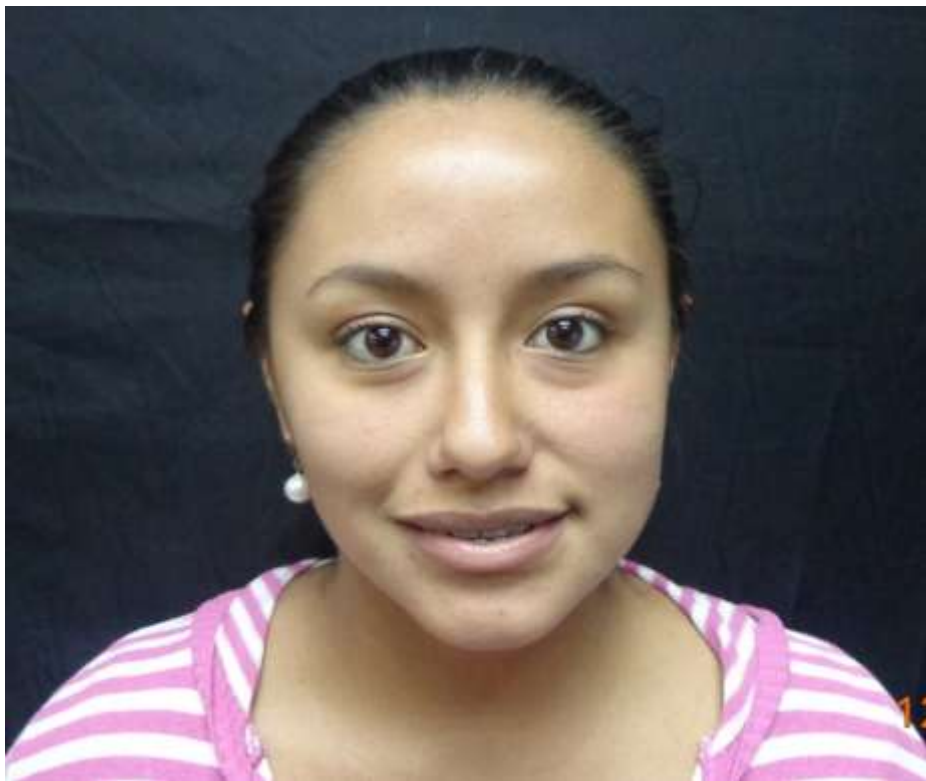
25 Imagen Foto Intra Oral Derecho.



26 Imagen Foto Extra Oral.



27 Imagen Paciente de Ortodoncia.



28 Imagn Foto Extra Oral de Frente con Sonrisa.



29 Imagen Foto Intra Oral de Frente.



30 Imagen Foto Intra Oral Izquierda.



31 Imagen Foto Extra Oral.



32 Imagen Materiales Utilizados.

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGIA**



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LLEVAR ACABO EL PROYECTO DENOMINADO: VALORACIÓN INTEGRAL DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL DE LOS y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIOS PRESENCIAL

Yo.....con C.I.#.....En

Pleno uso de mis facultades mentales, independientemente, declaro que:

1. Estoy consciente de la necesidad de realizarme el diagnostico odontológico y toma de serie fotográfica.
2. He sido correctamente informado (a) que el diagnostico será realizado por un alumno de la carrera de odontología de la UNL que se encuentra en proceso de aprendizaje.
3. Proporcionare información veraz y completa en el momento que el estudiante me realicé la historia clínica. En caso de que omitiera algún dato de la misma, ni la Universidad Nacional de Loja ni el alumno se harán responsables de cualquier complicación de salud que se presenta antes, durante o después del tratamiento odontológico.
4. Se me ha comunicado sobre la naturaleza y propósito del diagnóstico.
5. Acepto y autorizo a los estudiantes de 10mo modulo, para la ejecución de dicho proceso.

.....

PACIENTE.

.....

ESTUDIANTE.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGIA.



MACROPROYECTO: “VALORACIÓN INTEGRAL DEL ESTADO DE SALUD
BUCODENTAL DE LOS y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE LOJA DE LA MODALIDAD DE ESTUDIOS PRESENCIAL”

FICHA PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

Nº HC

NOMBRES Y APELLIDOS

GENERO: F M

EDAD:

HABITOS DE HIGIENE BUCAL

Óptimo Cepilla 1 vez Utiliza hilo dental SI No

Regular Cepilla 2 veces Utiliza enjuague bucal SI NO

Malo Cepilla 3 veces
Otros

Porta ortodoncia fija SI NO

CONSUMO DE CIGARRILLO: Muy frecuente Poco frecuente
Nunca

RESPIRADOR BUCAL SI NO

APIÑAMIENTO DENTAL

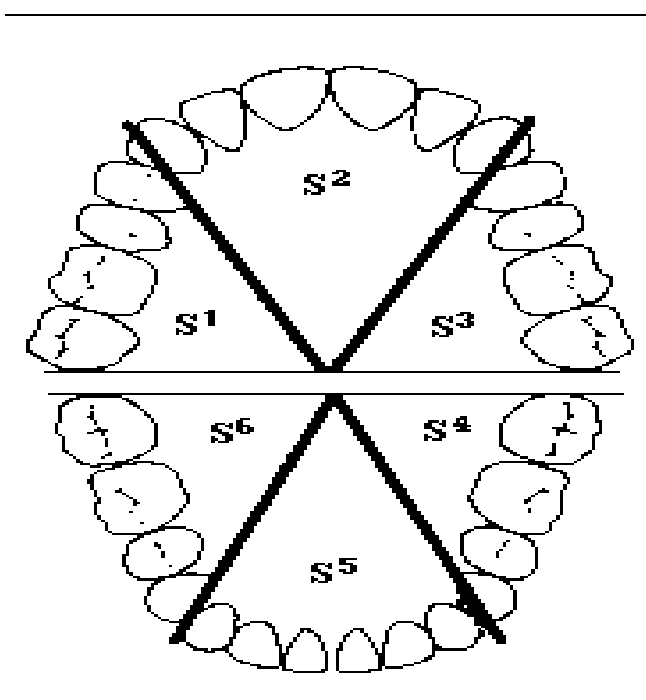
Anterior SI NO Leve Moderado Severo
Posterior SI NO Leve Moderado Severo

Micro filtración Si No Piezas:

PATOLOGIA PERIODONTAL.

EVALUACIÓN PERIODONTAL:

Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad



NECESIDAD DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

0 Tejidos sanos
1 Sangrado gingival
2 Presencia de cálculo y/o obturaciones defectuosas
3-4 Bolsa patológica de 3,5 a 5,5mm

| | | |
|---------------|------------|------------|
| S1: | S2: | S3: |
| S4: | S5: | S6: |
| FECHA: | | |

| |
|--|
| Código 0: Mantener las medidas de prevención. |
| Código: Instrucción de higiene bucal. |
| Código 2: Instrucción de higiene bucal, detartraje y Eliminar Obturaciones con desajustes. |
| Código 3 y 4: Instrucción de higiene bucal Detartraje Supragingival y Subgingival Pulido radicular |

| |
|----------------------|
| Diagnóstico |
| Observaciones |

VALORACIÓN DE RAMFJORD

| | | | |
|-----------|----------------------|-----------|--|
| G0 | <input type="text"/> | G0 | AUSENCIA DE INFLAMACIÓN |
| G1 | <input type="text"/> | G1 | Zona enrojecida de encía que rodea diente |
| G2 | <input type="text"/> | G2 | Gingivitis alrededor del diente |
| G3 | <input type="text"/> | G3 | Enrojecimiento I. ; hemorragia, ulceraciones. |

PERIODONTITIS

Perdida de inserción de 3 mm – LEVE SI NO

Perdida de inserción de 3 - 6 mm - MODERADO SI NO

Perdida de inserción mayor 6 mm – SEVERO SI NO

PRESENCIA DE CÁLCULO DENTAL SI NO

Calculo Supragingival

Pieza # 16 o 15: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 11 o 21: 1/3corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 24 o 25: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 31 o 41: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 46 o 45: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Calculo Subgingival

Pieza # 16 o 15: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 11 o 21: 1/3corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 24 o 25: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Pieza # 31 o 41: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona





















































Pieza # 46 o 45: 1/3 corona 2/3 corona 3/3 corona

Índice de IHOS.

PLACA BACTERIANA.

| | | | | | |
|-----------------------------|----------------------|------------|----------------------|------------|----------------------|
| Pieza # 16 o 15: 1/3 corona | <input type="text"/> | 2/3 corona | <input type="text"/> | 3/3 corona | <input type="text"/> |
| Pieza # 11 o 21: 1/3 corona | <input type="text"/> | 2/3 corona | <input type="text"/> | 3/3 corona | <input type="text"/> |
| Pieza # 24 o 25: 1/3 corona | <input type="text"/> | 2/3 corona | <input type="text"/> | 3/3 corona | <input type="text"/> |
| Pieza # 31 o 41: 1/3 corona | <input type="text"/> | 2/3 corona | <input type="text"/> | 3/3 corona | <input type="text"/> |
| Pieza # 46 o 45: 1/3 corona | <input type="text"/> | 2/3 corona | <input type="text"/> | 3/3 corona | <input type="text"/> |

ODONTOGRAMA.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| | | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | | |
| | | |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | | | |
| | | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | | |
| | | |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | | | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGIA

MACROPROYECTO: "VALORACIÓN INTEGRAL DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL DE LOS y LAS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
DE LA MODALIDAD DE ESTUDIOS PRESENCIAL"

HISTORIA

CLÍNICA ODONTOLÓGICA

DATOS DE FILIACIÓN

Nº HC

NOMBRES Y APELLIDOS

GENERO: F

M

CI.

ESTADO CIVIL: SOLTERO

CASADO

DIVORCIADO

UNIÓN LIBRE

FECHA DE NACIMIENTO:

EDAD:

LUGAR DE NACIMIENTO:

LUGAR DE PROCEDENCIA:

LUGAR DE RESIDENCIA:

CARRERA:

CICLO:

TELÉFONO:

TRABAJA:

SI

NO

ANTECEDENTES PERSONALES:

EN EL ÚLTIMO AÑO HA SIDO DIAGNOSTICADO CON ALGUNA ENFERMEDAD SI

SI

NO

QUE ENFERMEDAD?

ESTA UD. EN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO?

QUE FARMACO?

ALERGIAS

SI

NO

CUAL?

EMBARAZO: SI NO

GASTRITIS SI NO REFLUJO GASTRICO SI NO

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

Señale en el casillero correspondiente si tiene familiares con las siguientes patologías y su parentesco

DIABETES MELLITUS SI Parentesco NO

HTA SI Parentesco NO

CANCER SI Parentesco NO

OTROS

HÁBITOS

CONSUMO DE ALCOHOL: una vez a la semana más de dos veces al mes ocasionalmente nunca

CONSUMO DE CIGARRILLO: muy frecuente poco frecuente nunca

REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA: SI NO QUE ACTIVIDAD

OTROS:

HABITOS DE HIGIENE BUCAL

| | | | | | | |
|---------|----------------------|-----------------|----------------------|------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Óptimo | <input type="text"/> | Cepilla 1 vez | <input type="text"/> | Utiliza hilo dental | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |
| Regular | <input type="text"/> | Cepilla 2 veces | <input type="text"/> | Utiliza enjuague bucal | SI <input type="checkbox"/> | NO <input type="checkbox"/> |
| Malo | <input type="text"/> | Cepilla 3 veces | <input type="text"/> | | | |
| | | Otros | <input type="text"/> | | | |

CONTROL ODONTOLÓGICO

| | | | | |
|---------|----------------------|-----------------------|----------------|----------------------|
| Óptimo | <input type="text"/> | visitas al Odontólogo | 1 vez al año | <input type="text"/> |
| Regular | <input type="text"/> | visitas al Odontólogo | 2 veces al año | <input type="text"/> |
| Malo | <input type="text"/> | visitas al Odontólogo | 3 veces al año | <input type="text"/> |

PUNTOS DOLOROSOS

| | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------|----------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------|----------------------|---------|----------------------|-----------------|----------------------|
| NEURALGIA DEL TRIGEMINO | | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | | | | | | |
| FRONTAL | POSITIVO | <input type="text"/> | NEGATIVO | <input type="text"/> | LEVE | <input type="text"/> | MODERADO | <input type="text"/> | INTENSO | <input type="text"/> | UNI O BILATERAL | <input type="text"/> |
| MAXILAR | POSITIVO | <input type="text"/> | NEGATIVO | <input type="text"/> | LEVE | <input type="text"/> | MODERADO | <input type="text"/> | INTENSO | <input type="text"/> | UNI O BILATERAL | <input type="text"/> |
| MANDIBULAR | POSITIVO | <input type="text"/> | NEGATIVO | <input type="text"/> | LEVE | <input type="text"/> | MODERADO | <input type="text"/> | INTENSO | <input type="text"/> | UNI O BILATERAL | <input type="text"/> |

GANGLIOS LINFÁTICOS:

| | | |
|------------|----|----------------------|
| TUMEFACIOS | SI | <input type="text"/> |
| NORMAL | SI | <input type="text"/> |

ATM:

| | | | | | | | | |
|--------------------------------------|-----------------------|----------------------|------------|----------------------|------------|----------------------|-----------|----------------------|
| Función de ATM | RUIDO (click/crepitó) | <input type="text"/> | DESVIACIÓN | <input type="text"/> | DEFLEXIÓN | <input type="text"/> | NORMAL | <input type="text"/> |
| Dolor en la ATM | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | UNILATERAL | <input type="text"/> | BILATERAL | <input type="text"/> |
| Limitación en apertura | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | | | |
| Desviación mandibular a la apertura. | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | DERECHA | <input type="text"/> | IZQUIERDA | <input type="text"/> |
| Pérdida de soporte Oclusal Posterior | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | UNILATERAL | <input type="text"/> | BILATERAL | <input type="text"/> |

LABIOS:

| | | | | |
|-------------------|----|----------------------|----|----------------------|
| Pigmentaciones | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |
| Labio fisurado | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |
| Queilitis angular | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |
| Color cianótico: | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> |

Otros Cuáles

| | | | | |
|-------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| Tonicidad labial | | | | |
| Hipertónico | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| Hipotónico | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| Normal | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |

FORMA DE ROSTRO

| | |
|------------|--------------------------|
| Cuadrado | <input type="checkbox"/> |
| Triangular | <input type="checkbox"/> |
| Ovalado | <input type="checkbox"/> |

BIOTIPO FACIAL:

| | |
|--------------|--------------------------|
| Braquicéfalo | <input type="checkbox"/> |
| Normocéfalo | <input type="checkbox"/> |
| Dolicocéfalo | <input type="checkbox"/> |

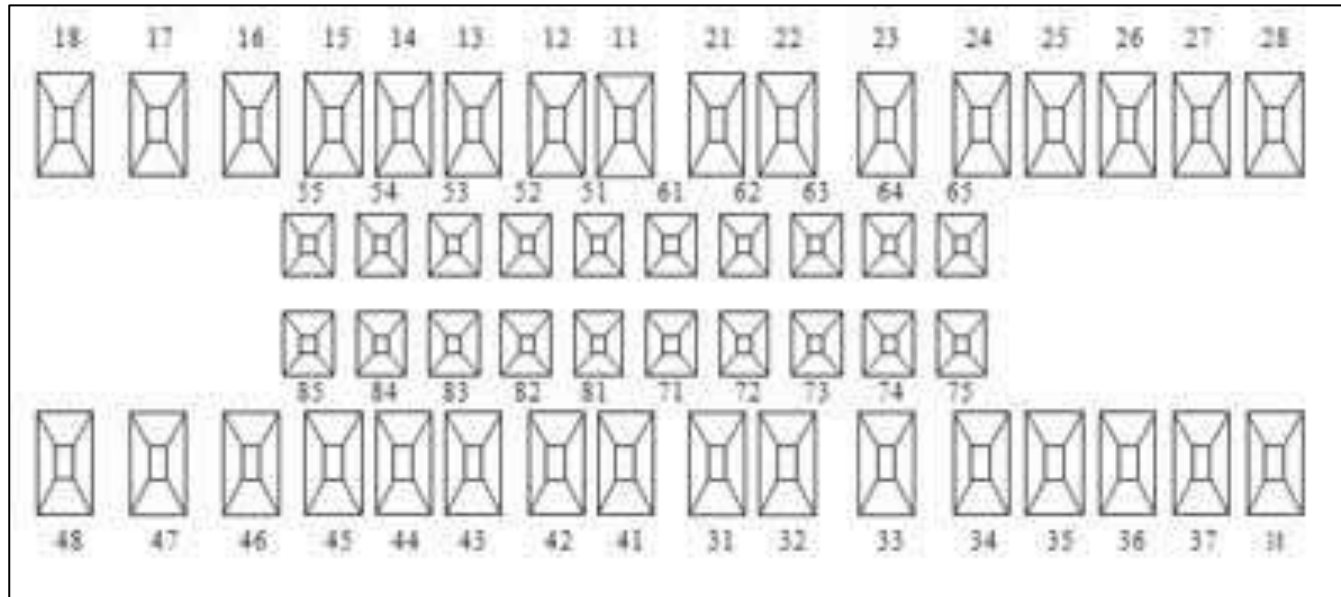
ASIMETRÍA FACIAL:

| | | | | |
|---------------------------|-------|--------------------------|----------|--------------------------|
| FOTOGRAFÍA | | | | |
| DERECHA | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| IZQUIERDA | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| LINEA MEDIA FACIAL | recta | <input type="checkbox"/> | desviada | <input type="checkbox"/> |

HABITOS

| | | | | | | |
|----------------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|--------------|----------------------|
| MORDEDURA DE OBJETOS | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | CUAL | <input type="text"/> |
| CONSUMO DE SUSTANCIAS ACIDAS | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | CUAL | <input type="text"/> |
| INTERPOSICION LINGUAL | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | | |
| DESTAPA BOTELLAS CON LOS DIENTES | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | | |
| ONICOFAGIA | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | | |
| BRUXISMO | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | | |
| RESPIRADOR BUCAL | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | | |
| SUCCION DIGITAL | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> | Localización | <input type="text"/> |

ODONTOGRAMA:



Porta ortodoncia fija SI NO

Tuvo tratamiento Ortodóntico SI NO

C

P

O

TAMAÑO DE ESPACIO EDENTULO

CUADRANTE 1

| | |
|---|----------------------|
| 1 | <input type="text"/> |
| 2 | <input type="text"/> |
| 3 | <input type="text"/> |
| 4 | <input type="text"/> |

CUADRANTE 2

| | |
|---|----------------------|
| 1 | <input type="text"/> |
| 2 | <input type="text"/> |
| 3 | <input type="text"/> |
| 4 | <input type="text"/> |

CUADRANTE 3

| | |
|---|----------------------|
| 1 | <input type="text"/> |
| 2 | <input type="text"/> |
| 3 | <input type="text"/> |
| 4 | <input type="text"/> |

CUADRANTE 4

| | |
|---|----------------------|
| 1 | <input type="text"/> |
| 2 | <input type="text"/> |
| 3 | <input type="text"/> |
| 4 | <input type="text"/> |

CLASE DE KENNEDY

| | | | | | | |
|-----------|----|----------------------|----|----------------------|--------------|----------------------|
| CLASE I | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | MODIFICACION | <input type="text"/> |
| CLASE II | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | MODIFICACION | <input type="text"/> |
| CLASE III | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | MODIFICACION | <input type="text"/> |
| CLASE IV | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | |

PORTADOR DE PROTESIS

| | | | | | | |
|-------------|----|----------------------|----|----------------------|----------------|----------------------|
| P. FIJA | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | Tipo | <input type="text"/> |
| P.REMOVIBLE | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | MATERIAL | <input type="text"/> |
| P. TOTAL | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | UNI/ BIMAXILAR | <input type="text"/> |

LESIONES NO CARIOSAS SI NO

| | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------|----|----------------------|----|----------------------|--------------|----------------------|----------|----------------------|-----------|----------------------|----------|----------------------|--------|----------------------|
| Erosión | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | Clase I | <input type="text"/> | clase II | <input type="text"/> | clase III | <input type="text"/> | | | | |
| Abrasión | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | | | | | | | | | |
| Atrición | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | Leve | <input type="text"/> | Moderado | <input type="text"/> | Severo | <input type="text"/> | | | | |
| Abfracción | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | | | | | | | | | | |
| Fluorosis dental | SI | <input type="text"/> | NO | <input type="text"/> | Cuestionable | <input type="text"/> | Muy leve | <input type="text"/> | Leve | <input type="text"/> | Moderado | <input type="text"/> | Severo | <input type="text"/> |

ALTERACIONES DE NÚMERO DE LOS DIENTES

Supernumerarios SI NO Pieza:
 Agenesia SI NO Pieza:

PERDIDA POR PATOLOGIAS

Traumatismos SI NO Pieza:
 Caries SI NO Pieza:

OCLUSIÓN

RELACIÓN MOLAR:

Clase I SI Derecha Izquierda
 Clase II SI Derecha Izquierda
 Clase III SI Derecha Izquierda
 No aplicable Derecha Izquierda

RELACIÓN CANINA:

Clase I SI Derecha Izquierda
 Clase II SI Derecha Izquierda
 Clase III SI Derecha Izquierda
 No aplicable Derecha Izquierda

OVERJET MEDIDA POSITIVO NEGATIVO
 OVERBITE MEDIDA POSITIVO NEGATIVO

MALOCCLUSIONES

Mordida abierta Anterior SI NO
 Mordida Abierta Posterior SI NO UNILATERAL BILATERAL
 Mordida profunda SI NO
 Mordida cruzada anterior SI NO
 Mordida cruzada posterior SI NO UNILATERAL BILATERAL
 Mordida bis a bis SI NO

APIÑAMIENTO DENTAL

Anterior SI NO Leve Moderado Severo
Posterior SI NO Leve Moderado Severo

FORMA DE DIENTES

Triangular
Ovalados
Cuadrados

PIEZAS FUERA DEL PLANO OCLUSAL

MESIALIZADAS Pieza DISTALIZADAS Pieza
LINGUALIZADAS Pieza VESTIBULARIZADAS Pieza
EXTRUIDAS Pieza INTRUIDAS Pieza

MAXILAR:

Forma de arcada
Cuadrado
Triangular
Ovoidal

PALADAR DURO

Torus palatino SI NO
Comunicación bucosinusal SI NO
Atresia maxilar SI NO
Micrognatismo maxilar SI NO
Macrognatismo Maxilar SI NO
Petequias SI NO

PALADAR BLANDO

Lesiones Ulcerosas Aftas mayores Aftas menores Lesiones Herpéticas

MANDIBULA

| | |
|-----------------|----------------------|
| Forma de arcada | <input type="text"/> |
| Cuadrado | <input type="text"/> |
| Triangular | <input type="text"/> |
| Ovoide | <input type="text"/> |

MUCOSA ORAL

| | | | | |
|--------------------|-------------------------|-------------------------|--------------|----------------------|
| Lesiones Blancas | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | Localización | <input type="text"/> |
| Lesiones Rojas | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | Localización | <input type="text"/> |
| Lesiones Ulcerosas | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | Localización | <input type="text"/> |

EPULIS TRAUMATICO SI NO Localizado Carrillos Localizado Reborde

PISO DE LA BOCA:

| | | | | |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------|----------------------|
| Ránula | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | Localización | <input type="text"/> |
| Hipertrofia de frenillo lingual | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | | |
| Torus lingual | SI <input type="text"/> | NO <input type="text"/> | | |

CARRILLOS:

Aftas o estomatitis SI NO

GLÁNDULAS SALIVALES:

| | G. Parótida | G. Submaxilar | G. Sublingual |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Tumefacción | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Dolor | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Secreción Purulenta | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Fluidez Salival | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Obstrucción de conductos salivales | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |

PH SALIVAL
 ÁCIDO (ROJO)
 BÁSICO (AZUL)
 NORMAL (NO HAY CAMBIO)

| |
|--|
| |
| |
| |

FRENILLO LABIAL
 NORMAL SI NO
 INSERCIÓN BAJA SI NO
 APÉNDICE DE FRENILLO SI NO
 Produce diastemas a nivel incisivos SI NO
 NECESIDAD DE TRATAMIENTO SI NO

FRENILLO LINGUAL
 NORMAL SI NO
 ANQUILOGLOSIA SI NO
 PRODUCE PROBLEMAS FONÉTICOS SI NO
 NECESIDAD DE TRATAMIENTO SI NO

LENQUA:
 FISURADA SI NO
 GEOGRÁFICA SI NO
 MACROGLOSIA SI NO

PATOLOGÍA PULPAR: SI NO

1. Inspección

| | | | | | | |
|-------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|---------|----------------------|
| Cambio de color | Si | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> | Piezas: | <input type="text"/> |
| Caries penetrante | Si | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> | Piezas: | <input type="text"/> |
| Exposición pulpar | Si | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> | Piezas: | <input type="text"/> |
| Líneas de fisura | Si | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> | Piezas: | <input type="text"/> |

Fistula Si No Piezas:

Microfiltración Si No Piezas:

Fractura Si No Piezas:

Tejidos Dentales

Coronaria

Radicular

Corono-radicular

Tejidos de Soporte

Contusión

Subluxación

Luxación

Intrusión

Avulsión

2. Análisis del fenómeno doloroso

| | | | |
|----------------|----------------------|-------------|----------------------|
| § Provocado | <input type="text"/> | § Sordo | <input type="text"/> |
| § Localizado | <input type="text"/> | § Expansivo | <input type="text"/> |
| § Corto | <input type="text"/> | § Pulsátil | <input type="text"/> |
| § Intermitente | <input type="text"/> | § Irradiado | <input type="text"/> |
| § Espontaneo | <input type="text"/> | § Ocasional | <input type="text"/> |
| § Difuso | <input type="text"/> | § Constante | <input type="text"/> |
| § Prolongado | <input type="text"/> | § Agudo | <input type="text"/> |
| § Continúo | <input type="text"/> | Otros | <input type="text"/> |

3. Palpación

| | | | | | |
|--------------------|-------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| Coronaria | Sintomática | Sí | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |
| Apical | Sintomático | Sí | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |
| Tumefacción firme | | | <input type="checkbox"/> | | |
| Tumefacción Blanda | | | <input type="checkbox"/> | | |
| Asintomático | | | <input type="checkbox"/> | | |

4. Percusión

Horizontal Positivo Negativo
Vertical Positivo Negativo

5. Pruebas térmicas

Frío Positivo Negativo Cede después del estímulo
Calor Positivo Negativo Al retirarlo persiste

6. Movilidad

Grado I Pieza
Grado II Pieza
Grado III Pieza

7. Sondaje periodontal

MV MeV DV
MP-L Me P-L DP-L

8. Diagnóstico Radiográfico

Cámara pulpar Normal
Modificada

Conductos radiculares Calcificación

Resorción interna
Resorción externa
Otros

Periápice

Lesión periapical

Presente

Ausente

Ligamento periodontal

Normal

Denso

Roto

9. DIAGNÓSTICO

NECROSIS PULPAR

PULPITIS IRREVERSIBLE

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

PULPITIS REVERSIBLE

ABSCESO DENTOALVEOLAR CRÓNICO

ABCESODENTO ALVEOLAR CON FISTULA

ABCESODENTO ALVEOLAR SIN FISTULA

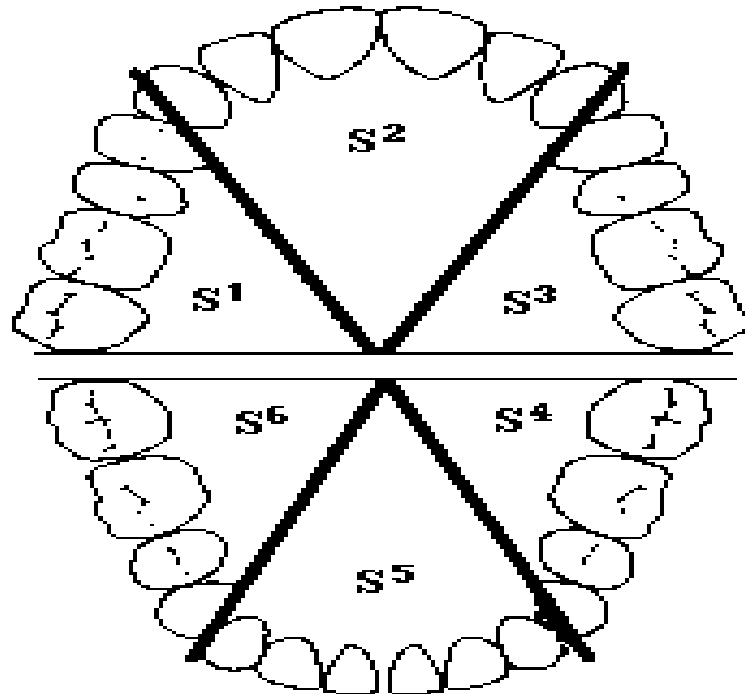
DESPULPADO / RETRATAMIENTO

OTRO:

PATOLOGIA PERIODONTAL

EVALUACIÓN PERIODONTAL:

Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad



NECESIDAD DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

0 Tejidos sanos

1 Sangrado gingival

2 Presencia de cálculo y/o obturaciones defectuosas

3-4 Bolsa patológica de 3,5 a 5,5mm

| |
|--|
| |
| |
| |
| |

| | | |
|--|-----|-----|
| S 1: | S2: | S3: |
| S4: | S5: | S6: |
| FECHA: | | |
| Código 0: Mantener las medidas de prevención. | | |
| Código 1: Instrucción de higiene bucal | | |
| Código 2: Instrucción de higiene bucal Detartraje Eliminar obturaciones con desajustes | | |
| Código 3 y 4: Instrucción de higiene bucal Detartraje supragingival y subgingival Pulido radicular | | |
| DIAGNOSTICO | | |
| OBSERVACIONES | | |

VALORACIÓN DE RAMFJORD

| | | | |
|----|--------------------------|----|--|
| G0 | <input type="checkbox"/> | G0 | AUSENCIA DE INFLAMACION |
| G1 | <input type="checkbox"/> | G1 | Zona enrojecida de encía que rodea diente |
| G2 | <input type="checkbox"/> | G2 | Gingivitis alrededor del diente |
| G3 | <input type="checkbox"/> | G3 | Enrojecimiento intenso, hemorragia, ulceraciones |

PERIODONTITIS

| | | | | |
|---|----|--------------------------|----|--------------------------|
| Perdida de inserción de 3 mm - LEVE | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| Perdida de inserción de 3 - 6 mm - MODERADO | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
| Perdida de inserción mayor 6 mm - SEVERO | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |

| | | | | |
|-----------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| PRESENCIA DE CÁLCULO DENTAL | SI | <input type="checkbox"/> | NO | <input type="checkbox"/> |
|-----------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|

CÁLCULO SUPRAGINGIVAL

PIEZA #16 ó 15 1/3 corona
PIEZA #11 ó 21 1/3 corona
PIEZA #24 ó 25 1/3 corona
PIEZA #34 ó 35 1/3 corona
PIEZA #31 ó 41 1/3 corona
PIEZA #46 ó 45 1/3 corona

| | |
|--|------------|
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |

| | |
|--|------------|
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |

CÁLCULO SUBGINGIVAL

PIEZA #16 ó 15 1/3 raíz
PIEZA #11 ó 21 1/3 raíz
PIEZA #24 ó 25 1/3 raíz
PIEZA #34 ó 35 1/3 raíz
PIEZA #31 ó 41 1/3 raíz
PIEZA #46 ó 45 1/3 raíz

| | |
|--|----------|
| | 2/3 raíz |
| | 2/3 raíz |
| | 2/3 raíz |
| | 2/3 raíz |
| | 2/3 raíz |
| | 2/3 raíz |

| | |
|--|----------|
| | 3/3 raíz |
| | 3/3 raíz |
| | 3/3 raíz |
| | 3/3 raíz |
| | 3/3 raíz |
| | 3/3 raíz |

INDICE IHOS

Placa Bacteriana

PIEZA #16 ó 15 1/3 corona
PIEZA #11 ó 21 1/3 corona
PIEZA #24 ó 25 1/3 corona
PIEZA #34 ó 35 1/3 corona
PIEZA #31 ó 41 1/3 corona
PIEZA #46 ó 45 1/3 corona

| | |
|--|------------|
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |
| | 2/3 corona |

| | |
|--|------------|
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |
| | 3/3 corona |

NECESIDAD DE TRATAMIENTO

Le gustaría recibir tratamiento odontológico

Si

No

Que tipo de tratamiento

Qué tipo de atención prefiere

Publica

Privada

Conoce los servicios que ofrece la clínica odontológica de la UNL

Sí

No

Le gustaría ser atendido en la clínica odontológica de la UNL

Sí

No

Esta Ud. en posibilidades de costear un Tx. Odontológico

Si

No

Porque

RESPONSABLE:

12. INDICE

| | |
|--|-----|
| UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA | i |
| CERTIFICACIÓN..... | ii |
| AUTORÍA..... | iii |
| CARTA DE AUTORIZACIÓN | iv |
| AGRADECIMIENTO. | vi |
| 1. TÍTULO | 1 |
| 2. RESUMEN..... | 2 |
| ABSTRACT | 3 |
| 3. INTRODUCCIÓN. | 4 |
| 4. REVISIÓN DE LA LITERATURA..... | 7 |
| 4.1 ENCÍA..... | 7 |
| 4.2 Espacios Biológicos. | 10 |
| 4.3. ESTRUCTURAS DEL SOPORTE DENTARIO..... | 11 |
| 4.4. PLACA BACTERIANA. (anexo1; figura 5)..... | 13 |
| 4.6 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..... | 22 |
| 4.7. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. (Carranza F. W., 1999) | 24 |
| 4.8 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. | 27 |
| 4.2 TRATAMIENTO DE ORTODONCIA FIJA. (anexo1; figura 17). | 37 |
| 4.2.1 Concepto. | 37 |
| 4.2.2 Fuerzas empleadas en el tratamiento ortodóncico. | 37 |
| 4.2.3 Adhesión en ortodoncia..... | 37 |
| 4.2.4 Los brackets..... | 39 |
| 4.2.5 APARATOS ORTODÓNTICOS Y PROBLEMAS PERIODONTALES. | 40 |
| 4.2.6 Características de higiene bucal del paciente de ortodoncia. | 41 |
| 4.2.7. Pacientes de riesgo en un tratamiento de ortodoncia | 41 |
| 4.2.8. Complicaciones periodontales. (Alfuriji S, 2014)..... | 42 |
| 4.2.9. Patología..... | 43 |
| 5. MATERIALES Y MÉTODOS. | 46 |
| 6. RESULTADOS..... | 49 |
| 7. DISCUSIONES. | 53 |
| 8. CONCLUSIONES..... | 59 |
| 9. RECOMENDACIONES..... | 60 |
| 10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... | 61 |

| | |
|------------------|-----|
| 11. ANEXOS | 67 |
| 12. INDICE | 102 |