“DETERMINACIÓN DEL GRADO DE INFLAMACIÓN GINGIVAL Y/O ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS DE 8-12 AÑOS DE EDAD. ESTUDIO REALIZADO EN 4 ESCUELAS PÚBLICAS LOCALIZADAS EN EL ÁREA URBANA DE LA CIUDAD DE GUATEMALA EN LOS MESES DE AGOSTO-SEPTIEMBRE DEL AÑO 2011**.”**

Tesis presentada por:

JORGE JOSÉ CANO MORALES

Ante el tribunal examinador de la Facultad de Odontología de San Carlos de Guatemala, que presidió el Acto de Graduación, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles.
Vocal Primero:	Dr. José Fernando Avila Gonzáles.
Vocal Segundo:	Dr. Erwin Ramiro Gonzáles Moncada.
Vocal Tercero:	Dr. Jorge Eduardo Benítez De León.
Vocal Cuarto:	Br. Bryan Manolo Orellana Higueros.
Vocal Quinta:	Br. Débora María Almaraz Villatoro.
Secretario Académico:	Dr. Julio Rolando Pineda Cordón.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles.
Vocal Primero:	Dr. José Alberto Figueroa Espósito.
Vocal Segundo:	Dra. Mariela Orozco Toralla.
Vocal Tercero:	Dra. Marlen Esther Melgar Girón.
Secretario Académico:	Dr. Julio Rolando Pineda Cordón.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Porque has sido mi guía y nada me ha faltado, dándome fuerza consuelo amor y esperanza en los momentos difíciles de mi vida, y sin ti no hubiera podido llegar hasta aquí, gracias señor dios.

A MIS PADRES: Eustaquio Cano Velásquez y María Teresa Morales Quiñones, por darme vida, por el amor que me han dado por sus consejos y apoyarme hasta donde han podido dar sus fuerzas, gracias por todo, los amo y los quiero eternamente.

A MI HERMANO: Edson Geovany Cano Morales, por haber estado conmigo y darme consejos en los momentos buenos y malos de mi vida.

A MI FAMILIA: Maibi Avalos de Cano, gracias por apoyarme y darme consejos en los momentos difíciles de la vida, a mis sobrinas Amanda María Cano, María Fernanda Cano, María del Pilar Cano, por ser confidentes y estar en los momentos felices de mi vida.

A MIS AMIGOS: Mónica Romero, Hugo Menchu, Claudia Abrego, Luis Fernando Castillo, Jenny Leal, Lilian Martínez, Carlos Albizurez, Vanessa Mistal, Josué David Castañeda, Alejandra García, Wanda González , Sandra Aldana, Sheila Barrientos, Eddy Aguilar, Jessica Coyoy, Heidy Ramírez, Lorena Ávila, María René Ramírez, Yuri Reyes, Aviel Leiva, Fernando Ovando, Juan José Vides, Hamilzon Calderón Cintia Mérida, Jovita Toledo, Carlita Mirando, Beverly Ruyen, Diana Torres, por su apoyo, amistad que recibí incondicionalmente, eternamente agradecido mucha, sin ustedes no lo hubiera logrado.

PERSONAL ODONTOLOGIA: Evelyn de León, Elena de Padilla, Carolina Figueroa, Janet de palacios, Lili Gil, Violeta López, Anelis Bustamante, Patricia Salcedo, Noemí García, Ingrid Morales, Ingrid Garzonía, Blanca Morales, Mónica Escobar, Lucrecia Pasos, Miriam Barillas, Carlita Calderón, Imelda Arena, Mairita Pineda, Sandrita Rodríguez, Silvia Tórtola, Vilma de Chavarría, Wilma Robles, Roxana Velásquez, mil gracias a todas Ustedes, logre avanzar en esta etapa de mi vida gracias a ustedes.

A LOS DOCTORES: Dra. Ligia Padilla, Dra. Nancy Cervantes, Dra. Mariela Orozco, Dra. Julieta Medina, Dra. Ana Lucia Arévalo, Dra. Valeska Ríos, Dra. Anabella Corzo, Dra. Patty Hernández, Dra., Cándida Franco, Dr., Mauricio Morales, Dr. Henry Chessman, Dr. Sergio Piloña, Dr., Luis Fernando Ramos, Dr., Denis Chew, Dr. Julio Pineda, Dr. Alejandro Ruiz, Dr. Alfredo Unda, Dr. Rodolfo Cáceres, Dr., Otto Torres, Dr. Otto Guerra, Dra. Elena Quiñones, mil gracias por su apoyo, dedicación, enseñanza, paciencia durante el transcurso de mi carrera y hoy ver al fin el logro deseado de mi vida junto a ustedes.

EN ESPECIAL: A mis seres queridos que hoy me cuidan y me guían los momentos difíciles y alegres de mi vida.

A MI COMUNIDAD DE EPS: Al municipio de San Juan Amatitlan, a la Escuela Claudia Echeverría, especialmente a la Directora Bernardina Roque, Liliana Celis, Dorcas Martínez, Diana Torres, claustro de maestros y personal administrativo, mil gracias por haber abierto las puertas de la misma

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA: Gracias por darme la oportunidad de haber culminado mis estudios en ella.

TESIS QUE DEDICO

A: Dios, Mis Padres, Abuelos, Hermano, Sobrina, Tíos y Familia en general

A: La Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala

A: Los Docentes que Guiaron mis pasos en todo momento

A: Mis amigos por estar apoyándome en todo momento

A; Personal administrativo de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado:

"DETERMINACION DEL GRADO DE INFLAMACION GINGIVAL Y/O ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS DE 8-12 AÑOS DE EDAD. ESTUDIO REALIZADO EN 4 ESCUELAS PÚBLICAS LOCALIZADAS EN EL ÁREA URBANA DE LA CIUDAD DE GUATEMALA EN LOS MESES DE AGOSTO Y SEPTIEMBRE DEL AÑO 2011" Conforme lo demandan las Normas del Proceso Administrativo para la Promoción de los estudiantes de grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Previó a optar el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que me brindaron su ayuda en la elaboración del presente trabajo de tesis, en especial mi asesor de tesis Dr. Guillermo Barreda, por su orientación y su apoyo invaluable en la realización de la presente investigación; a la Facultad de Odontología; a la Universidad de San Carlos de Guatemala y a todas aquellas personas que de una u otra forma dedicaron parte de su valioso tiempo para la realización de este trabajo. Y ustedes distinguidos miembros del Honorable tribunal examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

Índice

Página

I.	Sumario	1
II.	Introducción	3
III.	Antecedentes	4
IV.	Planteamiento del problema	6
V.	Justificación	7
VI.	Marco teórico	8
VII.	Objetivos	53
VIII.	Variables	54
IX.	Materiales y métodos	56
X.	Ética en investigación	59
XI.	Recursos	60
XII.	Costos	62
XIII.	Presentación resultados	63
XIV.	Conclusiones	89
XV.	Recomendaciones	90
XVI.	Limitaciones	91
XVII.	Bibliografía	92
XVIII.	Anexos	93

I. Sumario

La inflamación gingival y/o enfermedad periodontal son patologías que pueden ser causadas por diferentes factores de carácter evolutivo como: mala higiene oral, acumulación de placa dentobacteriana, erupción dental, mal posición dentaria, ingesta de medicamentos, trastornos sistémicos, entre otros.

La inflamación gingival y/o enfermedad periodontal pueden conllevar a una serie de complicaciones como pérdida de tejido gingival y de estructura ósea, movilidad dental, en los casos graves, pueden ocasionar pérdida dental, por lo que se consideró importante la realización del presente estudio en la población infantil.

La población en la investigación estuvo conformada por 400 niños que asistían a cuatro escuelas públicas localizadas en el área urbana de la ciudad capital. Los niños fueron seleccionados con base a criterios de inclusión y exclusión. Para la realización del estudio se utilizó una ficha de recolección de datos en la cual se evaluó la placa dentobacteriana por medio del Índice de Enfermedad Periodontal (IEP) modificado, con ayuda de líquido revelador de placa; y se utilizó el Índice Gingival PMA (Encía Papilar, Marginal y Adherida) para la evaluación de la inflamación gingival por observación clínica; se realizó la medición de las profundidades de surco gingival bucal, lingual y palatal por medio de una sonda periodontal de William´s para la detección de bolsas periodontales (sondeos de 4mm o más) y, por último, se comprobó la movilidad de piezas dentales permanentes con la ayuda del mango de dos instrumentos de diagnóstico utilizando como guía un punto fijo adyacente a la pieza dental.

Los resultados obtenidos se detallan a continuación:

Índice IEP (Placa Dentobacteriana)
De 200 niños evaluados, el 57.5% se encontraron en el nivel 1, el 33.5% en el nivel 2 y el 9% en el nivel 3.
De 200 niñas evaluadas, el 50% se encontraron en el nivel 1, el 37% en el nivel 2 y el 13% en el nivel 3.

Índice PMA (Inflamación gingival)
De 200 niños evaluados, el 55% se encontraron en el nivel 1, el 44.5% en el nivel 2 y el 0.5% en el nivel 3.
De 200 niñas evaluadas, el 53.5% se encontraron en el nivel 1, el 45% en el nivel 2 y el 1.5% en el nivel 3.

Sondeo periodontal en niñas
Bucal: de 7200 superficies evaluadas, el 46.79% presentaron una profundidad del surco gingival de 1mm; el 39.97% presentaron una profundidad del surco gingival de 2mm; el 12.93% presentaron una profundidad del surco gingival de 3mm y el 0.30% presentaron una profundidad de surco gingival de 4mm.

Lingual: de 7200 superficies evaluadas, el 56.51% presentaron una profundidad del surco gingival de 1mm; el 31.44% presentaron una profundidad del surco gingival de 2mm; el 11.84% presentaron una profundidad del surco gingival de 3mm y el 0.19% presentaron una profundidad de surco gingival de 4mm.

Sondeo periodontal en niños (*)
Bucal: de 7200 superficies evaluadas, el 56.69% presentaron una profundidad del surco gingival de 1mm; el 32.47% presentaron una profundidad del surco gingival de 2mm; el 10.73% presentaron una profundidad del surco gingival de 3mm y el 0.09% presentaron una profundidad del surco gingival de 4mm.
Lingual: de 7200 superficies evaluadas, el 57.81% presentaron una profundidad del surco gingival de 1mm; el 31.13% presentaron una profundidad del surco gingival de 2mm; el 10.90% presentaron una profundidad del surco gingival de 3mm y el 0.13% presentaron una profundidad de surco gingival de 4mm.

Movilidad dental (*)
De 200 niñas evaluadas solamente una, de 9 años, presentó movilidad grado 1 en dos piezas dentales.
De 200 niños evaluados uno, de 11 años, presentó movilidad grado 1 en una pieza dental y uno, de 12 años, presentó movilidad grado 2 en una pieza dental.

*Ver instructivo para registro en la ficha de evaluación pág. 97

II. Introducción

La inflamación gingival y/o enfermedad periodontal es una patología que afecta a gran parte de la población infantil guatemalteca [(1)], sin embargo, no se toma en cuenta en muchos estudios ya que la mayoría se enfoca en la población adulta. Es importante que el cirujano dentista tenga conocimiento de ello para que el paciente niño sea tratado integralmente y de esa forma evitar que a futuro no la padezca.

En esta investigación se determinó el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal por distintos métodos, los cuales indicaron la presencia o ausencia de las mismas y así se obtuvo el grado de afección periodontal que presentaron cada uno de los niños incluidos en la investigación.

Se realizó una evaluación de piezas permanentes y tejido de soporte, en los niños de 8 a 12 años, para determinar los siguientes aspectos: inflamación gingival (Índice PMA)(*) por medio de observación clínica; grado de movilidad dental (*) con ayuda del mango de un espejo intraoral No. 5 y el de la sonda periodontal de William`s; sondeo del periodonto (*) utilizando una sonda periodontal de William´s; presencia de placa dentobacteriana (Índice IEP modificado)(*) evaluando el grado de tinción en el diente, obtenido con líquido revelador. Con los resultados se logró determinar el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en la población infantil.

Luego de concluir con lo anteriormente descrito se impartieron charlas de educación en salud bucal, se entregaron cepillos dentales y se colocaron afiches en las diferentes áreas de las escuelas, como medios de promoción de la salud bucal.

La información recolectada fue tabulada y presentada por medio de cuadros y gráficas. Posteriormente, se redactaron conclusiones y recomendaciones.

*** Ver instructivo para registro en la ficha de evaluación pág. 97**

III. Antecedentes

Las enfermedades periodontales que con más frecuencia se encuentran en los seres humanos son gingivitis y periodontitis. Estos trastornos son reacciones inflamatorias de los tejidos periodontales inducidos por los microorganismos presentes en la placa dental, que pueden llevar a la destrucción de los tejidos. (1)

Zappler describió el tono de la encía del niño como más flojo que en el adulto, y también describió el tejido conectivo de la lámina propia como menos denso. En el adulto sano, la encía marginal posee un borde filoso o en filo de cuchillo; durante el período de erupción en el niño, las encías son más gruesas y tienen bordes redondeados. (1)

Es importante mencionar que tanto Moyeres como Finn, establecen la variabilidad en el período de erupción dental infantil de aproximadamente un año en cada edad mientras que en el estudio realizado por el Dr. Hugo Martínez Porras, en 1974, en niños guatemaltecos de 5 a 13 años la variabilidad fue solamente de 3 meses concluyendo que los ocho incisivos permanentes están presentes a los ocho años, los cuatro caninos permanentes están presentes a los once años, los ocho premolares están presentes a los 11 ¾ de años. También se concluyó que el niño presenta dentición completa permanente a los 12 ¼ años y que la primera pieza permanente en hacer erupción es la primera molar inferior a los 6 ½ años. (1)

Para la elaboración del plan de tratamiento se debe realizar un examen clínico intraoral de los tejidos periodontales que incluya: el sondeo periodontal junto con un adecuado control de placa dentobacteriana, que nos ayude a determinar y disminuir el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal previo a la realización de otros tratamientos dentales. (1)

El estudiante de odontología se encuentra con un problema serio al tratar de obtener información necesaria para enriquecer su conocimiento en cuanto a inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en la población infantil guatemalteca, debido a que no existe la suficiente literatura que ayude a ampliar el mismo, puesto que lo existente solo se enfoca en aspectos superfluos que no contribuyen a esclarecer las interrogantes. (1)

En Guatemala, según la literatura, hay cuatro estudios realizados en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Gloria Lorena Velásquez Diéguez, 1971; Jorge Rafael Herrera M., 1974; Miriam Yolanda Alfaro Molina, 1975; Claudia Judith Porras Godoy, 1999). Estos estudios se enfocan en el método de tinción de placa dentobacteriana, para la evaluación periodontal, pero no mencionan uno de gran importancia como lo es el método de sondeo, ya que con éste es posible confirmar la presencia o ausencia de enfermedad periodontal.

IV. Planteamiento del problema

La enfermedad periodontal puede ser causada por diferentes factores de como: mala higiene oral, acumulación de placa dentobacteriana, erupción dental, mal posición dentaria, ingesta de medicamentos, trastornos sistémicos, entre otros.

La enfermedad periodontal puede conllevar a una serie de complicaciones como pérdida de tejido gingival y de estructura ósea, movilidad dental y, en los casos graves puede ocasionar pérdida dental, es por ello que consideramos importante la detección temprana en la población infantil.

Con base a lo anteriormente descrito, se planteó la siguiente interrogante:

¿Cuál fue el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal que se presentó en niños de 8 a 12 años de edad que asistieron regularmente a las escuelas públicas seleccionadas?

V. Justificación

Es importante determinar el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en la población infantil de las escuelas tomadas en cuenta para dicha investigación, y así poder llevar a cabo un diagnóstico en el momento apropiado y de esta manera realizar un buen tratamiento que contribuya a resolver el problema existente en la población infantil; evitando con ello una mayor incidencia de enfermedad en el país.

Desde otra perspectiva, este estudio contribuyó a la ampliación de conocimientos, así como al intercambio de los mismos entre docentes y estudiantes de la Facultad de Odontología, especialmente en el Área Médico Quirúrgica y Odontopediatría. Además, brindará una actualización de datos existentes e innovación de métodos de evaluación de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal a nivel infantil, para determinar la enfermedad periodontal que pudiera presentarse en ellos.

El desarrollo de todas las actividades estuvo a cargo de seis investigadores: Claudia Abrego, Jorge Cano, Alejandra García, Lilian Martínez, Hugo Menchú y Alejandra Nistal. Siendo necesaria la participación de cada uno de ellos para cubrir la totalidad de la población de estudio.

VI. Marco teórico

El periodoncio se forma con los tejidos de soporte y protección del diente (encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar). Se divide en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Se considera que el cemento es parte del periodoncio dado que, junto con el hueso, sirve de soporte a las fibras del ligamento periodontal. [1]

Características clínicas

La mucosa bucal se compone de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, que forma la mucosa masticatoria; el dorso de la lengua cubierto por mucosa especializada; y la mucosa bucal, que cubre el resto de la boca. La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. [1]

Desde el punto de vista anatómico, la encía se divide en marginal, insertada e interdental. [1]

Encía marginal

También se conoce como no insertada y corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. En casi el 50% de los casos, una depresión lineal superficial, el surco gingival libre, la separa de la encía insertada. Por lo general, con casi 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal. [1]

Surco gingival

Es el surco poco profundo o espacio circundante del diente que forman la superficie dental, por un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro diagnóstico importante. En circunstancias ideales o de normalidad absoluta, la profundidad del surco gingival es 0 o casi 0. Dichas circunstancias estrictas de normalidad sólo se producen experimentalmente en animales libres de gérmenes o luego de llevar a cabo un control intenso y prolongado de la placa. [(1)]

En la encía del ser humano, sana desde el punto de vista clínico, es posible encontrar un surco de cierta profundidad. Tal profundidad, en la forma establecida para cortes histológicos, mide 1.8 mm, con variaciones de 0 a 6 mm; otros investigadores registran 1.5 y 0.69 mm respectivamente. La maniobra clínica usada para determinar la profundidad del surco consiste en introducir un instrumento metálico – la sonda periodontal- y estimar la distancia que penetra. La profundidad histológica del surco no tiene que ser, y no es, exactamente igual a la profundidad a la cual penetra una sonda. En el ser humano, la llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal es de 2 a 3 mm. [(1)]

Encía insertada

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal. Es firme y resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. [(1)]

Otro parámetro clínico importante es el ancho de la encía insertada. Corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. No debe confundirse con el ancho de la encía queratinizada, ya que ésta abarca también la encía marginal. [(1)]

El ancho de la encía insertada de modo vestibular varía en distintas zonas de la boca. Por lo regular es mayor en la región de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores. El ancho mínimo aparece en el área del primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula). [(1)]

La unión mucogingival permanece invariable durante la vida adulta; en consecuencia, los cambios del ancho de la encía insertada son resultado de modificaciones de la posición de su extremo coronario. El ancho de la encía insertada aumenta con la edad y en los dientes sobre erupcionados. En la zona lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con el revestimiento de mucosa del piso de la boca. En el maxilar superior, la superficie palatina de la encía insertada se une de manera imperceptible con la mucosa del paladar, asimismo firme y resiliente. [1]

Encía interdental

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal o tener forma de "col". En el primer caso, la punta de una papila se halla inmediatamente por debajo del punto de contacto. La segunda forma presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual y se adapta a la morfología del contacto interproximal. [1]

La forma de la encía en un espacio interdental determinado depende del punto de contacto entre los dos dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión. [1]

Las superficies vestibular y lingual convergen hacia el área de contacto interproximal, y las mesiales y distales son algo cóncavas. Los márgenes laterales y el extremo de las papilas interdentales están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia se compone de encía insertada. [1]

Si hay un diastema, la encía se inserta con firmeza en el hueso interdental y forma una superficie uniforme, redondeada y sin papilas interdentales. [1]

Correlación entre características clínicas y microscópicas

Comprender las características clínicas normales de la encía exige la capacidad de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representa. [1]

Color

Por lo general, el color de la encía insertada y la marginal se describen como rosa coral y se debe al aporte vascular, grosor y grado de queratinización del epitelio, así como a la presencia de las células que contienen pigmentos. El color varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel. Es más claro en personas rubias de tez clara que en trigueñas de tez oscura. [1]

La encía insertada está delimitada desde la mucosa alveolar contigua, en la región vestibular, por una línea mucogingival definida con claridad. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante, en vez de rosa y graneada. La comparación de la estructura microscópica de la encía insertada con la de la mucosa alveolar provee una explicación de sus diferencias fisonómicas. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y carece de proyecciones epiteliales interpapilares. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es laxo y los vasos sanguíneos son más numerosos. [1]

Pigmentación fisiológica (melanina)

A la melanina, pigmento de color pardo que no deriva de la hemoglobina, se debe la tonalidad normal de la piel, la encía y el resto de las mucosas bucales. Todos los individuos normales la tienen, si bien no siempre en cantidades suficientes para poder identificarla clínicamente; en los albinos es escasa o nula. La pigmentación melánica de la boca es notable en personas de raza negra. [1]

Según Dummett, la distribución de la pigmentación bucal en la gente de raza negra es la siguiente: encía, 60%; paladar duro, 61%; membranas mucosas, 22%; lengua, 15%. La pigmentación gingival se observa como un cambio de color difuso, púrpura oscuro, o en la forma de placas pardas de aspecto irregular. Puede aparecer en la encía en tan sólo tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación. [1]

Tamaño

Corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación. La alteración del tamaño es un rasgo común de la enfermedad gingival. [1]

Contorno

El contorno (o forma) de la encía varía de modo considerable y depende de la morfología de los dientes y su alineación en el arco dental, ubicación y tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las caras vestibulares y linguales. Forma una línea recta a lo largo de los dientes con superficies relativamente planas. En otros con convexidad mesiodistal pronunciada (p.ej., caninos superiores) o en la vestibuloversión, el contorno normal arqueado se acentúa y le encía aparece más apical. La encía de los dientes en linguoversión es horizontal y se encuentra engrosada. [1]

Forma

El contorno de las superficies dentales proximales, tanto como la localización y forma de los espacios interproximales gingivales, rigen la morfología de la encía interdental. Cuando las superficies proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces se hallan más próximas entre sí, en sentido mesiodistal, el hueso interdental es delgado y los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son estrechos. A la inversa, cuando las superficies proximales divergen desde el área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es amplio. La altura de la encía interdental varía según sea la ubicación del contacto proximal. [1]

Consistencia

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre móvil, se fija con firmeza al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su proximidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía. [1]

Textura superficial

La superficie de la encía posee una textura similar a la cáscara de naranja y se alude a ella como graneada. El graneado se visualiza mejor cuando se seca la encía. La encía insertada es graneada, no la marginal. La porción central de las papilas interdentales suele ser graneada, aunque los bordes marginales son lisos. La distribución y extensión del graneado varían de

acuerdo con las personas y las diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y falta en algunos sujetos. [1]

El graneado también guarda relación con la edad. No lo hay en la infancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años de edad, aumenta hasta la edad adulta y suele desaparecer en el anciano. [1]

Desde el punto de vista microscópico, el graneado es producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival. La capa papilar de tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las regiones elevadas como las hundidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado. Existe un nexo entre el grado de queratinización y la prominencia del graneado. [1]

La microscopía electrónica de rastreo indica que la variación de la forma es considerable pero la profundidad es relativamente constante. A bajo aumento se observa una superficie rizada, interrumpida por depresiones irregulares de 50 um de diámetro. A gran aumento se reconocen microfosetas celulares. [1]

El graneado es una forma de especialización adaptativa o de refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida de graneado, un signo frecuente de enfermedad gingival. Cuando el tratamiento restaura la salud de la encía, el aspecto graneado reaparece. [1]

La textura superficial de la encía es consecuencia de la presencia y grado de queratinización del epitelio. Se estima que la queratinización es una adaptación protectora para la función. Se incrementa cuando el cepillado dental estimula la encía. Sin embargo, investigaciones sobre injertos gingivales libres indican que si se trasplanta tejido conectivo de una región queratinizada hacia otra no queratinizada se recubre de epitelio queratinizado. Este hallazgo indicaría que el tipo de superficie epitelial tiene determinación genética determinada por el tejido conectivo. [1]

Posición

La posición de la encía se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando éste erupciona hacia la cavidad bucal, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona y a medida que la erupción avanza se observan más cerca de la raíz. Durante el proceso de erupción, como ya se describió, los epitelios de unión, bucal y reducido del esmalte sufren alteraciones y remodelación extensas, en tanto que se conserva al mismo tiempo la baja profundidad fisiológica del surco. Sin esta remodelación de los epitelios podría haber una relación anatómica anormal entre encía y diente. [1]

Erupción dental continúa

De acuerdo con el concepto de la erupción continua, la erupción no cesa cuando los dientes encuentran a sus antagonistas funcionales, sino que persiste a través de la vida. Consta de una fase activa y otra pasiva. La erupción activa es el desplazamiento de los dientes en la dirección del plano oclusivo, mientras que la erupción pasiva es la exposición de los dientes por la migración apical de la encía. [1]

Este concepto distingue entre la corona anatómica (porción del diente cubierta por esmalte) y la raíz anatómica (parte del diente recubierta por cemento), así como entre la corona clínica (segmento del diente despojado de encía que se proyecta hacia la boca) y la raíz clínica (área del diente cubierta por los tejidos periodontales). Cuando los dientes alcanzan a sus antagonistas funcionales, el surco gingival y el epitelio de unión aún están sobre el esmalte y la corona clínica mide poco más o menos de dos tercios de la corona anatómica. [1]

Gottlieb estimó que la erupción activa y la pasiva proseguían de manera conjunta. La erupción activa se coordina con la atrición. Los dientes erupcionan para compensar la sustancia dental desgastada por la atrición. Ésta reduce la corona clínica e impide que se torne desproporcionadamente larga en relación con la raíz clínica, lo que evita así una excesiva acción de palanca sobre los tejidos periodontales. Lo ideal es que la velocidad de la erupción activa se vincule con el desgaste dentario y ello conserva la dimensión vertical de la dentición. [1]

A medida que los dientes erupcionan, se deposita cemento en los ápices y las furcaciones de las raíces y se forma hueso en el fondo del alveolo y la cresta del hueso

alveolar. De este modo, el alargamiento radicular sustituye parte de la estructura dental perdida por la atrición y se conserva la profundidad del alveolo para sostener la raíz. [1]

La erupción pasiva tiene cuatro fases. Aunque en un principio se consideró que era un proceso fisiológico normal, hoy en día se la cataloga como patológica.

- Etapa 1. Los dientes alcanzan la línea de oclusión. El epitelio de unión y la base del surco gingival están sobre el esmalte.
- Etapa 2. El epitelio de unión prolifera, por lo que parte se localiza sobre cemento y parte sobre esmalte. La base del surco todavía yace sobre esmalte.
- Etapa 3. Todo el epitelio de unión está sobre cemento y la base del surco en la unión amelocementaria. Conforme el epitelio de unión prolifera desde la corona hacia la raíz, permanece en la unión amelocementaria no más tiempo que en cualquier otra zona del diente.
- Etapa 4. El epitelio de unión continúa su proliferación sobre el cemento. La base del surco yace sobre cemento, parte del cual está expuesto. La proliferación del epitelio de unión sobre la raíz se acompaña por la degeneración de las fibras gingivales y del ligamento periodontal y su desinserción del diente. Se ignora cuál es la causa de tal degeneración. No obstante, en la actualidad se estima que es resultado de la inflamación crónica y por tanto se trata de un proceso patológico.[1]

Como se mencionó, la aposición ósea acompaña a la erupción activa. La distancia entre el extremo apical del epitelio de unión y la cresta del alveolo permanece constante mientras se mantiene la erupción continua del diente (1.07mm). [1]

La exposición del diente por la migración apical de la encía recibe el nombre de recesión gingival o atrofia. De acuerdo al concepto de la erupción continua, el surco gingival podría localizarse sobre la corona, la unión amelocementaria o la raíz, según sean la edad del paciente y la etapa de la erupción. En consecuencia, se considera normal algo de exposición radicular con la edad y se la conoce como recesión fisiológica. Como se

mencionó, hoy en día no se acepta este concepto. La exposición excesiva recibe la denominación de recesión patológica. [1]

Cálculo

El cálculo consiste en placa bacteriana mineralizada que se forma sobre las superficies de los dientes naturales y las prótesis dentales. El cálculo se clasifica como supragingival. [1]

Cálculo supragingival y subgingival

El cálculo supragingival es coronal al margen de la encía y por tanto puede verse en la cavidad bucal. Por lo general es de color blanco o amarillo blanquecino, posee consistencia dura, arcillosa, y se desprende sin dificultad de la superficie dentaria. Una vez eliminado, puede volver a formarse pronto, en particular en la zona lingual de los incisivos inferiores. El contacto con sustancias como el tabaco y los pigmentos alimentarios afectan su color. A veces se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes, o puede extenderse a toda la boca. [1]

Los dos lugares donde el cálculo supragingival se localiza con mayor frecuencia son las caras vestibulares de molares superiores y las caras linguales de los dientes anteriores inferiores. La saliva de la glándula parótida fluye sobre las superficies vestibulares de los molares superiores por el conducto de Stenon, mientras que los orificios del conducto de Wharton y el conducto de Bartholin desembocan en las superficies linguales de los incisivos inferiores desde las glándulas submaxilares y las sublinguales, respectivamente. En casos extremos el cálculo puede formar una estructura semejante a un puente sobre las papilas interdentales de los dientes vecinos o cubrir la superficie oclusal de los dientes carentes de antagonistas funcionales. [1]

El cálculo subgingival se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal. En consecuencia, no es visible en el examen clínico sistemático. La determinación de su localización y extensión se valora mediante la percepción táctil con un instrumento delicado como un explorador. Clerehugh y colaboradores usaron la sonda nùm. 621 de la Organización Mundial de la Salud para detectar y valorar el cálculo subgingival. Después extrajeron esos dientes y los valoraron visualmente para medir el cálculo subgingival. Hubo acuerdo de 80% entre estas dos maneras de valorar el cálculo. El cálculo subgingival suele ser duro y denso, de color pardo oscuro o negro verdoso, unido con firmeza a la superficie. A menudo el cálculo supragingival y el subgingival se presentan juntos, pero uno puede estar sin el otro. [1]

Estudios microscópicos demuestran que los depósitos de cálculo subgingival suelen extenderse casi hasta la base de las bolsas periodontales en la periodontitis crónica, pero no llegan al epitelio de unión. [1]

Cuando el tejido gingival se retrae, el cálculo subgingival queda expuesto y por consiguiente se reclasifica como supragingival. En consecuencia el cálculo supragingival puede componerse de cálculo supragingival y cálculo subgingival previo. La inflamación gingival y la profundidad de bolsa disminuyen, y la inserción clínica aumenta tras eliminar la placa y el cálculo supragingivales. [1]

Formación

El cálculo es placa dental mineralizada. La placa blanda se endurece por precipitación de sales minerales, que suele comenzar entre el día 1 y el 14 de la formación de placa. Sin embargo, se informa calcificación en tan sólo 4 a 8 h. Las placas en vías de calcificación pueden mineralizarse 50% en dos días y 60 a 90% en 12 días. No siempre se calcifica toda la placa. La placa inicial contiene una cantidad pequeña de material inorgánico, que aumenta conforme se convierte en cálculo. La que no se transforma en cálculo alcanza una meseta de máximo contenido mineral en unos dos días. Los microorganismos no siempre son indispensables en la formación del cálculo puesto que éste se acumula con facilidad en roedores libres de gérmenes. [1]

La saliva es la fuente de mineralización del cálculo supragingival, en tanto que el trasudado sérico denominado líquido crevicular gingival aporta los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio a 2 a 20 veces su concentración en la saliva. La placa inicial de las personas que forman mucho cálculo contiene más calcio, tres veces más fósforo y menos potasio que la de otras que no lo hacen. Lo anterior sugiere que el fósforo podría ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa. La calcificación comprende la fijación de iones de calcio con complejos carbohidrato-proteína de la matriz orgánica y la precipitación de sales cristalinas de fosfato de calcio. Al principio los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas, y por último dentro de las bacterias. [1]

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa supragingival y en el componente adherido de la subgingival, junto al diente. Focos separados aumentan de tamaño y coalescen para formar masas sólidas de cálculo.

La calcificación puede acompañarse de alteraciones en el contenido bacteriano y propiedades tincionales de la placa. Las bacterias filamentosas crecen en número y los focos de calcificación cambian de basófilos a eosinófilos conforme la calcificación avanza. La intensidad de la pigmentación de los grupos que exhiben una reacción positiva al ácido periódico de Schiff disminuye. Los grupos sulfhídrico y amino también se reducen y en cambio se tiñen con azul de toluidina, que es ortocromática al principio pero que se torna metacromática y desaparece. El cálculo se forma en capas, que a menudo se encuentran separadas por una cutícula delgada que queda incluida en el cálculo a medida que la calcificación avanza. [1]

El inicio de la calcificación y las velocidades de acumulación de cálculo varían de una persona a otra, en dientes diferentes y en periodos distintos en el mismo sujeto. [1]

Sobre la base de estas discrepancias es posible catalogar a las personas como formadoras de poco, moderado o abundante cálculo, o como no formadoras de cálculo. El incremento diario promedio en los formadores de cálculo va de 0.10 a 0.15% del peso en seco. La formación del cálculo prosigue hasta alcanzar un máximo, tras el cual su cantidad disminuye. Se informa que el lapso necesario para alcanzar el valor máximo es 10 semanas y 6 meses. El descenso desde la acumulación máxima, referido como fenómeno de reversión, puede explicarse por la vulnerabilidad del cálculo voluminoso al desgaste mecánico por los alimentos y por los carrillos, los labios y la lengua. [1]

Se dice que los dentífricos contra el cálculo (antisarro) disminuyen la cantidad y calidad del cálculo formado, lo que facilita su eliminación por el dentista. Al parecer dichos productos son útiles para ciertos pacientes. [1]

Importancia etiológica

Es difícil distinguir los efectos del cálculo y la placa sobre la encía porque el cálculo siempre está cubierto de un estrato de placa no mineralizado. La presencia de cálculo y la prevalencia de gingivitis mantienen una correlación positiva, pero dicha correlación no es tan grande como entre placa y gingivitis. En las personas jóvenes, el estado periodontal se relaciona más con la acumulación de la placa que con el cálculo, pero esta situación se invierte con la edad. La incidencia de cálculo, gingivitis y enfermedad periodontal crece con la edad.

Es muy raro encontrar bolsas periodontales en adultos sin cálculo subgingival, aunque en ciertos casos el cálculo subgingival puede ser de proporción microscópica. [1]

Aunque la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, la porción subyacente calcificada podría ser un factor contribuyente importante. No irrita en forma directa la encía, aunque provee un nido fijo para la acumulación continua de placa y la conserva contra la encía. El cálculo subgingival puede ser el producto, más que la causa, de las bolsas periodontales. La placa inicia la inflamación gingival, que comienza la formación de bolsas. A su vez, la bolsa es una región protegida para la acumulación bacteriana y placa. El aumento del flujo de líquido gingival relacionado con la inflamación gingival proporciona los minerales que convierten la acumulación constante de placa en cálculo subgingival. Albendera y colaboradores observaron durante un periodo de seis años a 156 adolescentes con antecedentes de periodontitis agresiva. Notaron que las áreas con cálculo subgingival detectable al principio del estudio tenían mucha mayor probabilidad de experimentar pérdida de inserción periodontal que los sitios que al inicio no mostraron cálculo subgingival. [1]

Mientras la placa bacteriana que cubre los dientes es el principal factor causal en la generación de la enfermedad periodontal, la eliminación de placa y cálculo subgingivales constituyen la piedra fundamental del tratamiento periodontal. El cálculo desempeña una función importante en mantener y acentuar la enfermedad periodontal al hacer que la placa quede en estrecho contacto con los tejidos gingivales y crear zonas de las que es imposible retirarla. Por ello el odontólogo debe poseer no sólo la destreza para eliminar el cálculo y otros irritantes de los dientes sino que también debe estar muy consciente respecto a la realización de su tarea. [1]

Función del cálculo dental

La causa principal de la inflamación es la placa bacteriana, junto con otros factores predisponentes. Tales factores comprenden cálculos, restauraciones defectuosas, complicaciones por tratamientos de ortodoncia, lesiones autoinfligidas, consumo de tabaco y otros. [1]

Materia Alba, residuos de alimentos y manchas dentales

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos, o ninguna, carente de la estructura interna regular que se observa en la placa. Es un depósito amarillo o blanco-amarillento, blando pegajoso y algo menos adherente que la placa dental. El efecto irritante de la materia alba en la encía lo causan las bacterias y sus productos. [1]

Las enzimas bacterianas licuefaccionan muy rápido la mayor parte de los residuos alimentarios y éstos se eliminan de la cavidad bucal mediante el flujo salival y la acción mecánica de lengua, carrillos y labios. La velocidad de despeje de la cavidad bucal varía con el tipo de alimento y el individuo. Las soluciones acuosas desaparecen al cabo de 15 minutos, mientras que los alimentos pegajosos pueden adherirse por más de 1 hora. La placa dental no es un derivado de residuos alimentarios, ni los residuos una causa importante de gingivitis. Aunque la microflora bucal es el determinante principal del estado gingival, investigaciones recientes indican que ácidos carboxílicos de cadena corta que se hallan en partículas alimentarias retenidas también tienen efecto sobre el estado periodontal. [1]

Los depósitos pigmentados sobre la superficie dentaria se denominan manchas dentales. Son un problema estético y no inflaman la encía. El consumo o uso de tabaco, café, té, ciertos enjuagues y los pigmentos de los alimentos pueden contribuir a la formación de las manchas. [1]

Bolsa periodontal

La bolsa periodontal, definida como un surco gingival profundizado de manera patológica, es uno de los rasgos clínicos más importantes de la enfermedad periodontal. Todas las diferentes clases de periodontitis comparten características histopatológicas, como alteraciones hìsticas de la bolsa periodontal, mecanismos de destrucción tisular y mecanismos de cicatrización. Sin embargo, difieren en sus causas, evolución natural, progresión y reacción al tratamiento. [1]

Clasificación

La profundización del surco gingival puede ocurrir por el desplazamiento del margen gingival en sentido coronario, el desplazamiento apical de la inserción gingival o una combinación de ambos mecanismos.

Es posible clasificar las bolsas como sigue:

- Bolsa gingival (bolsa falsa): se forma por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza debido al mayor volumen de la encía.

- Bolsa periodontal: se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. La profundización progresiva de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, la movilidad y la exfoliación de los dientes.
- Supra óseas (supracrestales o supraalveolares). El fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- Infra óseas (infra óseas, subcrestales o intraalveolares). El fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar contiguo. En esta segunda clase la pared lateral de la bolsa se localiza entre la superficie dentaria y el huevo alveolar.[1]

Las bolsas pueden abarcar una, dos o más superficies del diente y pueden poseer diferentes profundidades y tipos sobre distintas caras del mismo diente y en superficies vecinas de un mismo espacio interdental. Las bolsas también pueden ser espirales (es decir, se originan en una superficie dentaria y rodean al diente para incluir una o más superficies. Estos tipos de bolsas son más frecuentes en las zonas de furcación. [1]

Características clínicas

Signos clínicos como la encía marginal engrosada, de color rojo azulado; una zona vertical roja azulada desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar; hemorragia gingival o supuración, o ambas; movilidad dentaria y formación de diastemas, además de síntomas como dolor localizado o "profundo en el hueso", sugieren la presencia de bolsas periodontales. El único método confiable para localizarlas y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival a lo largo de cada superficie dental. No obstante, con base en la profundidad sola, a veces resulta difícil diferenciar entre un surco normal profundo y una bolsa periodontal poco profunda. En estos casos límite son los cambios patológicos los que establecen la distinción entre estas dos situaciones. [1]

Patogenia

La lesión inicial en el desarrollo de la periodontitis es la inflamación de la encía como reacción de la agresión bacteriana. Los cambios comprendidos en la transición de un surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica se relacionan con diferentes proporciones de

células bacterianas en la placa dental. La encía sana se vincula con pocos microorganismos, principalmente células cocoides y bacilos reactivos. La encía enferma se relaciona con gran cantidad de espiroquetas y bacilos móviles Sin embargo, la microbiota de los sitios enfermos no puede utilizarse como predictor de futura pérdida de inserción ósea porque su sola presencia no es suficiente para que la afección comience o avance. [1]

La formación de la bolsa comienza como un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival. El exudado inflamatorio celular y líquido provoca la degeneración del tejido conectivo vecino, incluidas las fibras gingivales. Apenas apical al epitelio o unión aparece una región de fibras colágenas destruidas ocupada por edema y células inflamatorias. [1]

Si la inflamación es continua, la encía aumenta de volumen y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera para formar extensiones abultadas, a modo de cordones, hacia el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que reviste la bolsa y el efecto es grados diversos de degeneración y necrosis. [1]

La transformación de un surco gingival en una bolsa periodontal crea una zona de donde es imposible eliminar la placa y se establece el siguiente mecanismo realimentación:

Placa ⇨ inflamación gingival ⇨ formación de bolsa ⇨ mas formación de placa

El fundamento de la eliminación de la bolsa se basa en la necesidad de eliminar las zonas de acumulación de la placa. [1]

Contenido de la bolsa

Las bolsas periodontales contienen residuos que consisten principalmente en microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. En circunstancias normales, el cálculo cubierto por placa se proyecta desde la superficie dentaria. El exudado purulento, si está presente, consta de leucocitos vivos, degenerados y necróticos,

bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. Se sabe que el contenido de las bolsas periodontales, que se filtra para que no incluya microorganismos y desechos, es tóxico cuando se inyecta por debajo de la piel de animales de experimentación. [1]

Relación de la pérdida de inserción ósea con la profundidad de la bolsa

La formación de la bolsa da lugar a la pérdida de inserción gingival y denudación de la superficie radicular. La magnitud de la pérdida de inserción suele tener relación, si bien no siempre, con la profundidad de la bolsa. Esto se debe a que el grado de la pérdida de inserción depende de la localización de la base de la bolsa en la superficie radicular, en tanto que la profundidad de bolsa es la distancia entre el fondo de la bolsa y la cresta del margen gingival. Bolsas de igual profundidad pueden tener grados distintos de pérdida de inserción y bolsas de profundidad diferente tienen, a veces, pérdida de inserción de igual magnitud. [1]

Por lo general, aunque no siempre, la magnitud de la pérdida ósea se correlaciona con la profundidad de bolsa. Es posible que haya pérdidas óseas y de inserciones extensas en bolsas poco profundas si la pérdida de inserción se presenta con recesión del margen gingival, asimismo, hay pérdida ósea escasa con bolsas profundas. [1]

Zona entre la base de la bolsa y el hueso alveolar

Lo normal es que la distancia entre el extremo apical del epitelio de unión y el hueso alveolar, sea relativamente constante. La distancia entre la extensión apical del cálculo y la cresta alveolar en las bolsas periodontales del ser humano es muy constante, con una distancia media de 1.97 mm ± 33.16%.[1]

La distancia de la placa adherida al hueso jamás es menor de 0.5 mm y nunca mayor de 2.7 mm. Estos hallazgos sugieren que la actividad de resorción ósea causada por las bacterias se ejerce en esos límites. No obstante, hallar bacterias, conglomerados bacterianos, o ambos, aislados en el tejido conectivo y en la superficie ósea podría modificar dichas consideraciones. [1]

Relación entre la bolsa periodontal y el hueso

En bolsas infra óseas, el fondo de bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre el diente y el hueso. Es más frecuente que las bolsas infra óseas sean interproximales pero pueden localizarse en superficies dentales vestibulares y linguales. Muchas veces la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se originó, hacia una o más superficies contiguas. El fondo de la bolsa supra ósea es coronario respecto de la cresta ósea. [1]

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infra óseas y supra óseas son iguales. Ambas conducen a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. [1]

Absceso periodontal

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. También se lo conoce como absceso lateral o parietal. Los abscesos localizados en la encía, causados por la lesión de la superficie externa de la encía y que no afecta las estructuras del soporte, se denominan abscesos gingivales. Se producen en presencia de bolsas periodontales o también si no las hay. La formación de un absceso periodontal puede darse de los siguientes modos:

1. Extensión de la infección de una bolsa periodontal profunda hacia los tejidos periodontales de soporte y localización del proceso inflamatorio supurativo en la pared lateral de la raíz.

2. Propagación lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso surge cuando se obtura el drenaje hacia el espacio de la bolsa.

3. En una bolsa con trayectoria tortuosa alrededor de la raíz puede formarse un absceso periodontal en su fondo ciego cuyo extremo profundo no se comunica con la superficie

4. Eliminación incompleta del cálculo en el transcurso del tratamiento de una bolsa periodontal. En este caso, la pared gingival se contrae, ocluye la entrada de la bolsa y genera un absceso periodontal en la porción incomunicada de la bolsa.

5. Puede registrarse un absceso periodontal sin que haya enfermedad periodontal luego de traumatismos dentarios o perforación de la pared lateral de una raíz en el tratamiento de endodoncia. [1]

Clasificación de enfermedades y lesiones que afectan el periodoncio

El conocimiento de las causas y la patogénesis de las enfermedades bucales cambian de continuo conforme el conocimiento científico se incrementa. A la luz de esto puede definirse una clasificación más consistente por las diferencias en las manifestaciones clínicas de las enfermedades porque se presentan con regularidad y requieren poca documentación, si es que la necesitan, mediante pruebas científicas de laboratorio. La clasificación que a continuación se presenta se basa en la opinión internacional consensuada más reciente respecto a las enfermedades que afectan los tejidos del periodoncio. [1]

Enfermedades gingivales

Los cambios patológicos en la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos en el surco gingival. Estos gérmenes tienen la capacidad de sintetizar productos (p. ej., colagenasa, hialuronidasa, proteasa, sulfatasa de condroitina o endotoxina) que dañan las células de los tejidos conectivo y epitelial, así como los componentes intercelulares, como la colágena, la sustancia fundamental y el glucocáliz (cubierta celular). El ensanchamiento resultante de los espacios intercelulares del epitelio de unión durante la gingivitis temprana puede permitir que agentes lesivos derivados de las bacterias o ellas mismas pasen al tejido conectivo. [1]

La secuencia de fenómenos en el desarrollo de la gingivitis se produce en cuatro fases diferentes. Es obvio que una etapa evoluciona a la siguiente sin líneas divisorias definidas. [1]

Gingivitis de la fase I: Lesión inicial

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son cambios vasculares que, en esencia, consisten en dilatación de capilares y aumento de la circulación sanguínea. Estos cambios inflamatorios iniciales ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y

la consiguiente estimulación de las células endoteliales. Esta reacción de la encía a la placa bacteriana (gingivitis subclínica) no es perceptible desde el punto de vista clínico. [1]

En esta fase temprana también es posible reconocer cambios sutiles en el epitelio de unión y el tejido conectivo perivascular. Los linfocitos pronto comienzan a acumularse. El incremento en la migración de los leucocitos y su acumulación en el surco gingival pueden correlacionarse con un incremento del flujo del líquido gingival en el surco. [1]

El carácter y la intensidad de la respuesta del huésped determinan si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con restitución del tejido a su estado normal, o si se convierte en una lesión inflamatoria crónica. Si esto último ocurre, al cabo de unos días aparece un infiltrado de macrófagos y células linfoides. [1]

Gingivitis de la fase II: Lesión temprana

Conforme el tiempo transcurre pueden aparecer signos clínicos de eritema, en especial proliferación de capilares y mayor formación de asas capilares entre las proyecciones interpapilares. También puede observarse hemorragia al sondeo. [1]

Gingivitis de la fase III: Lesión establecida

En la gingivitis crónica (etapa III) los vasos sanguíneos se dilatan y congestionan, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca. El resultado es anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un tono algo azulado. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos elementales oscurecen aun más el color de la encía con inflamación crónica. La lesión establecida puede describirse como inflamación gingival de moderada a intensa. [1]

Gingivitis de la fase IV: Lesión avanzada

La extensión de la lesión hacia el hueso alveolar caracteriza una cuarta fase denominada *lesión* avanzada o etapa de destrucción periodontal. [1]

Características clínicas de la gingivitis

La gingivitis aguda es de inicio súbito y duración breve, y puede ser dolorosa. Una fase menos intensa de la lesión aguda se denomina *subaguda.* La **gingivitis recurrente** reaparece luego de su eliminación mediante tratamiento o desaparición espontánea. La **gingivitis crónica** es de inicio lento, persiste por mucho tiempo y no causa dolor a menos que la compliquen exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más frecuente. La gingivitis crónica es una enfermedad fluctuante en la que la inflamación persiste o se resuelve y zonas normales se inflaman. [1]

Distribución

La gingivitis localizada se confina a la encía de un solo diente o un grupo de dientes. La gingivitis generalizada afecta toda la boca. La gingivitis marginal comprende el margen gingival pero puede incluir una porción de la encía insertada contigua. La gingivitis papilar abarca las encías interdentales y a menudo se extiende hacia la porción vecina del margen gingival. Las papilas se afectan con más frecuencia que el margen gingival. Los primeros signos de la gingivitis suelen aparecer en las papilas. La gingivitis difusa afecta el margen gingival, la encía insertada y las papilas interdentales.

En casos individuales la distribución de la enfermedad gingival se describe mediante la combinación de los términos precedentes de la siguiente manera:

- La gingivitis marginal localizada se limita a una o más zonas de la encía marginal.
- La gingivitis difusa localizada se extiende desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular, pero se limita a una zona.
- La gingivitis papilar localizada se confina a uno o más espacios interdentales en una región limitada.
- La gingivitis marginal generalizada abarca los márgenes gingivales de todos los dientes. Por lo general las papilas interdentales también se afectan.
- La gingivitis difusa generalizada abarca toda la encía. La mucosa alveolar y la encía insertada también se afectan, por lo que a veces la unión mucogingival desaparece. En la etiología de la gingivitis difusa generalizada intervienen estados sistémicos y es preciso valorarlos si se sospecha que pueden ser un cofactor causal. [1]

Hallazgos clínicos

Un abordaje clínico ordenado exige realizar el examen metódico de la encía respecto de color, contorno, consistencia, posición, facilidad e intensidad de la hemorragia, y dolor. [1]

Hemorragia gingival al sondeo

Los dos síntomas más tempranos de la inflamación gingival que preceden a la gingivitis establecida son: 1) formación más rápida del líquido del surco gingival y 2) hemorragia del surco gingival al sondeo delicado. [1]

La hemorragia de la encía varía en intensidad, duración, y facilidad con que surge. *La hemorragia al sondeo es fácil de identificar en la clínica y por lo tanto es muy valiosa para el diagnóstico y la prevención tempranos de la gingivitis más avanzada.* Se sabe que la hemorragia al sondeo aparece antes que el cambio de color u otros signos visuales de inflamación. Además, recurrir a la hemorragia en vez de los cambios cromáticos para diagnosticar la inflamación gingival temprana, posee la ventaja que la salida de sangre es un signo más objetivo que exige una estimación menos subjetiva de parte del examinador. [1]

Hemorragia gingival causada por factores locales

Hemorragia crónica y recurrente

La inflamación crónica es la causa más frecuente de hemorragia gingival anormal al sondeo. La hemorragia es crónica o recurrente y la ocasionan el trauma mecánico (p. ej., el cepillado dental, los palillos de dientes o la impacción de alimentos) o el morder alimentos sólidos como manzanas. [1]

En la inflamación gingival, las siguientes alteraciones histopatológicas producen hemorragia gingival anormal: dilatación e ingurgitación de capilares y adelgazamiento o ulceración del epitelio del surco. Puesto que los capilares se encuentran dilatados y más próximos a la superficie, y el epitelio delgado y degeneraciones normales son inocuos, causan rotura de los capilares y hemorragia gingival. [1]

Los sitios con hemorragia al sondeo presentan un área mayor de tejido conectivo inflamado (esto es, con abundantes células y tejido deficiente en colágena), que las zonas sin

hemorragia. En la mayor parte de los casos el infiltrado celular de los lugares con hemorragia al sondeo contiene sobre todo linfocitos (una característica de la gingivitis de la fase II o temprana). [1]

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que se produce dependen de la gravedad de la inflamación. Una vez que los vasos se dañan y rompen, un complejo de mecanismos produce la hemostasia. Las paredes vasculares se contraen y la circulación sanguínea disminuye. Las plaquetas se adhieren a los márgenes del tejido y se forma un coágulo fibroso, que se contrae y acerca los bordes de la zona lesionada. Sin embargo, la hemorragia reaparece cuando la zona se irrita. En los casos de periodontitis moderada o avanzada la presencia de hemorragia al sondeo se cataloga como un signo de destrucción activa del tejido. [1]

Hemorragia aguda

Los episodios agudos de hemorragia gingival son resultado de una lesión u ocurren de manera espontánea en la enfermedad gingival aguda. La laceración de la encía, con las cerdas del cepillo dental, durante el cepillado agresivo o con trozos agudos de alimentos duros causa hemorragia gingival aun en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales por alimentos calientes o sustancias químicas incrementan la facultad de producción de hemorragia gingival. [1]

Cambios de color en la encía

Cambios de color en la gingivitis crónica.

El cambio de color es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal de la encía es “rosa coral”, se debe a la vascularidad del tejido y lo modifican los estratos epiteliales que o cubren. Por tal motivo la encía se enrojece cuando la irrigación aumenta o el grado de queratinización epitelial disminuye o desaparece. El color palidece cuando la irrigación se reduce (en relación con fibrosis del corion) o la queratinización epitelial se incrementa. Por lo tanto la inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulado a causa de la proliferación vascular y la menor queratinización generada por la compresión que el tejido inflamado ejerce sobre el epitelio. La estasis venosa agrega un matiz azulado. El color gingival cambia conforme la cronicidad de la inflamación aumenta. Los cambios comienzan en las papilas interdentales y el margen gingival, y se extienden hacia la encía insertada. El diagnóstico y los tratamientos

adecuados exigen comprender los cambios titulares que alteran el color de la encía en el nivel clínico. [1]

Cambios de color en la gingivitis aguda

La naturaleza y la distribución de los cambios de color de la inflamación gingival aguda difieren de las que se observan en la gingivitis crónica. Los cambios de color pueden ser marginales, difusos o por zonas, según la alteración aguda subyacente. La afección es marginal en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda, en la gingivoestomatitis hermética es difusa y en las reacciones agudas ante la irritación química, difusa o por zonas. [1]

Los cambios de color varían con la intensidad de la inflamación. Al principio de observa un eritema rojo creciente, si el estado no empeora, ese es el único cambio de color hasta que la encía recupera la normalidad. En la inflamación aguda intensa, el color rojo cambia a un tono gris blanquecino apagado. La pigmentación gris producida por la necrosis tisular se separa de la encía adyacente por una zona eritematosa delgada definida con precisión. [1]

Cambios en la consistencia gingival

Las inflamaciones crónica y aguda producen cambios en la consistencia normal, firme y resiliente de la encía. Como se señaló antes, en la gingivitis crónica coexisten cambios destructivos (edematosos) y reparadores (fibròticos). Su predominio relativo determina la consistencia de la encía. [1]

Cambios en la textura superficial de la encía

La pérdida del graneado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, según que los cambios dominantes sean exudativos o fibròticos. La textura superficial lisa también se presenta por atrofia epitelial en la gingivitis atrófica, y la gingivitis descamativa crónica se caracteriza por exfoliación superficial. La hiperqueratosis causa una textura correosa, y el agrandamiento gingival de origen medicamentoso produce una superficie nodular. [1]

Cambios en la posición de la encía

Posiciones real y aparente de la encía

Recesión es la exposición de la superficie radicular por el desplazamiento apical en la posición de la encía. Para comprender que se entiende por recesión es preciso distinguir entre las posiciones real y aparente de la encía. La posición real es el nivel de inserción epitelial sobre el diente, en tanto que la posición aparente es la altura a la que se halla la cresta del margen gingival. La magnitud de la recesión está determinada por la posición real de la encía, no por la aparente.

(1)

Los dos tipos de recesión son: visible, que se observa desde el punto de vista clínico, y oculta, que está cubierta por la encía. Ésta solo puede medirse si se introduce una sonda hasta donde se halla la inserción epitelial. Por ejemplo, en la enfermedad periodontal la pared inflamada de la bolsa cubre parte de la raíz denudada; así, parte de la recesión está oculta y parte está sensible. La cantidad total de recesiones es la suma de las dos. (1)

Recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado. Es posible que la encía retraída esté inflamada pero puede ser normal excepto por su posición. La recesión se localiza en un diente, un grupo de dientes o se generaliza a toda la boca. (1)

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

La gingivitis relacionada con la formación de placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival. La gingivitis antes se caracterizaba por la presencia de signos clínicos de inflamación, confinados a la encía y en relación con dientes que no presentan pérdida de inserción. Asimismo se observó que la gingivitis afecta la encía de dientes con periodontitis que perdieron inserción con anterioridad pero que recibieron tratamiento periodontal para estabilizar la pérdida de inserción. En estos casos tratados la inflamación gingival inducida por placa puede recidivar pero sin manifestaciones de que la pérdida de inserción prosiga. A la luz de estas evidencias se llegó a la conclusión de que la gingivitis inducida por placa puede aparecer en un periodoncio sin pérdida de inserción previa o en uno con pérdida de inserción previa pero estabilizada y que no avanza. Esto implica que la gingivitis puede ser el diagnóstico de tejidos gingivales inflamados en torno a un diente que no sufrió pérdida de inserción con anterioridad o a

uno que perdió inserción y hueso (reducción de hueso periodontal) pero que en la actualidad no pierde inserción o hueso aunque se observe inflamación gingival. Para establecer este diagnóstico es necesario contar con registros longitudinales del estado periodontal, incluso de los niveles de inserción clínica. [1]

Gingivitis vinculada sólo con la placa dental

La enfermedad gingival inducida por placa es producto de la interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelìcula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped. La interacción placa-huésped puede alterarse por los efectos de factores locales, generales o ambos, los medicamentos y la desnutrición que influye sobre la intensidad y la duración de la respuesta. Los factores locales que intervienen en la gingivitis, además de la formación de cálculos retentivos de placa en superficies de coronas y raíces coadyuvan por su capacidad de retener microorganismos de la placa e impedir su eliminación mediante técnicas de remoción de placa iniciadas por el paciente. [1]

Lesiones traumáticas

Las lesiones traumáticas pueden ser artificiales (producidas por medios artificiales; producidas sin intención) como en el caso de la agresión por cepillado que genera úlceras o por recesión de la encía, o ambas cosas; iatrogenias (lesiones generadas por el odontólogo u otros profesionales de la salud) como la atención preventiva o restauradora que puede ocasionar una lesión traumática de la encía, o accidentes personales como las pequeñas quemaduras producidas por comidas y bebidas. [1]

Reacciones de cuerpo extraño

Las reacciones de cuerpo extraño producen inflamación localizada de la encía y se generan por la introducción de un material extraño en los tejidos conectivos gingivales a través de roturas del epitelio. Son ejemplos comunes la introducción de amalgama en la encía al realizar una restauración o al extraer un diente, dejar un tatuaje de amalgama o la introducción de una sustancia abrasiva durante el pulido. [1]

Enfermedad Gingival en niños

Los efectos de la enfermedad periodontal observados en los adultos tienen su origen en fases tempranas de la vida. La afección gingival en un niño puede progresar para poner en riesgo, a futuro, el periodoncio del adulto. [1]

La dentición en desarrollo y ciertos patrones metabólicos sistémicos son propios de la infancia. También hay alteraciones gingivales y periodontales que suceden más a menudo en la niñez y por ello se identifican con este periodo. En consecuencia, existe cierta coherencia al considerar por separado los problemas de la encía y el periodoncio en la infancia y la adolescencia. [1]

El periodoncio de la dentición primaria

La encía de la dentición primaria es de color rosa pálido y firme; puede ser lisa o graneada (el graneado aparece en 35% de los niños entre cinco y 13 años de edad). La encía interdental es amplia en sentido vestibulolingual y tiende a ser algo estrecha en el mesiodistal, en conformidad con el contorno de las superficies dentales contiguas. Su estructura es comparable a la del adulto puesto que posee una papila vestibular y otra lingual con una depresión en el medio, llamada col. [1]

La profundidad promedio del surco gingival en la dentición primaria es 2.1 +/- 0.2 mm. El ancho de la encía insertada es mayor en la zona incisiva, disminuye en los caninos y aumenta de nueva cuenta sobre los premolares (molares primarios) y molares permanentes. El ancho de la encía insertada se incrementa con la edad. [1]

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado de la encía muestra proyecciones epiteliales interpapilares bien diferenciadas con una superficie paraqueratinizada o queratinizada. Esta última se correlaciona con el graneado. El tejido conectivo es de modo predominante fibrilar, pero los haces de sustancia colágena bien diferenciados vistos en el adulto no aparecen en la infancia. El epitelio que cubre el col tiene unas cuantas células de espesor y no es queratinizado. [1]

El ligamento periodontal es más ancho en los dientes primarios que en los secundarios. Durante la erupción las fibras principales son paralelas al eje longitudinal de los dientes; la

disposición de los haces, observada en la dentición adulta, aparece cuando los dientes encuentran sus antagonistas funcionales. [1]

En términos radiográficos, el hueso alveolar relacionado con la dentición primaria posee una lámina dura prominente, tanto en su estado de cripta como durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son menos pero más anchas que en el adulto y los espacios medulares tienden a ser más grandes. Las crestas de los tabiques interdentales son planas. [1]

Cambios gingivales fisiológicos relacionados con la erupción dental

Durante el periodo de transición, en el desarrollo de la dentición, surgen en la encía cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes.

Es importante reconocer dichos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que acompaña a menudo a la erupción dentaria. [1]

Protuberancia anterior a la erupción

Antes que la corona aparezca en la boca, la encía presenta una convexidad firme. Puede encontrarse algo isquémica y se adapta al contorno de la corona subyacente. [1]

Formación del margen gingival

La encía marginal y el surco se desarrollan a medida que la corona penetra la mucosa bucal. En el transcurso de la erupción, el margen gingival aparece casi siempre edematoso, redondeado y algo enrojecido. [1]

Prominencia normal del margen gingival

Durante el lapso de la dentición mixta es normal que la encía marginal en torno de los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En esta fase de la erupción dental, la encía todavía se halla insertada en la corona. Se ve prominente cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente. [1]

Tipos de enfermedad periodontal

Gingivitis marginal crónica

Es el tipo más frecuente de los cambios gingivales reconocidos en la infancia. La encía posee todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial peculiares de la inflamación crónica. A los cambios crónicos subyacentes se superpone a menudo un color rojo intenso. El cambio de color gingival y la tumefacción son expresiones más comunes de gingivitis en niños que el sangrado y el aumento de la profundidad de la bolsa. [1]

En los niños, como en los adultos, la causa de la gingivitis es la placa; condiciones locales como la materia alba y la higiene bucal precaria favorecen su acumulación. Sin embargo, se sabe que en los preescolares la reacción gingival a la placa bacteriana es mucho menos intensa que la de los adultos. La placa dental se forma con mayor rapidez en los niños de ocho a doce años de edad que en el adulto. [1]

El cálculo dental es raro en los pacientes pediátricos. Ocurre en casi 9% de los niños de cuatro a seis años de edad, 18% en niños de siete a nueve años y en 33 a 43% de los niños entre 10 y 15 años de edad. En los niños con fibrosis quística, la formación de cálculo es más común (77% de los pacientes de siete a nueve años y 90% de quienes tienen 10 a 15) y más grave. Es posible que esto se relacione con mayores concentraciones de fosfato, calcio y proteínas en la saliva. [1]

La gingivitis relacionada con la erupción dentaria es frecuente y origina el término gingivitis de la erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa por sí sola gingivitis. La inflamación surge de la acumulación de la placa entorno de los dientes que erupcionan. El comienzo de la gingivitis se vincula con la acumulación de la placa, no tanto con la remodelación hística secundaria a la erupción. La retención de la placa alrededor de la dentición primaria facilita la formación de la placa en la periferia de los dientes permanentes contiguos. Los cambios inflamatorios acentúan la prominencia normal del margen gingival y crean la impresión de un agrandamiento gingival intenso. [1]

Los dientes primarios móviles, exfoliados en parte, suelen ser causa de gingivitis. El margen erosionado de los dientes resorbidos de manera parcial favorece la acumulación de la placa. Esto causa cambios gingivales que varían desde un cambio de color leve y edema hasta la

formación de abscesos con supuración. Otros factores que favorecen la acumulación de la placa son la impacción de alimentos y materia alba que se acumula alrededor de los dientes destruidos parcialmente por la caries. A menudo los niños tienen hábitos masticatorios unilaterales para evitar los dientes cariados o móviles, lo cual agrava la acumulación de la placa en el lado donde no mastican. [1]

La gingivitis sucede más a menudo y con mayor intensidad alrededor de los dientes en mal posición debido a su mayor tendencia a reunir placa y materia alba. Los cambios graves incluyen el aumento de volumen gingival, coloración roja azulada, ulceración y la formación de bolsas profundas de las cuales es posible extraer pus.

La salud y el contorno gingivales se restauran corrigiendo la mal posición, eliminando la placa y, cuando es preciso, erradicando por medios quirúrgicos la encía agrandada. [1]

La gingivitis aumenta en los niños con resalte y entrecruzamientos excesivos, obstrucción nasal y el hábito de respirar por la boca. [1]

Según Maynard y Wilson, los problemas mucogingivales comienzan en la dentición primaria como consecuencia de aberraciones del desarrollo de la erupción y carencias del grosor del periodoncio. Si también hay un inadecuado control de la placa o traumatismo excesivo por el cepillado dental, el resultado es un problema mucogingival. Sin embargo, el ancho de la encía insertada crece con la edad y estos problemas pueden resolverse. [1]

Periodontitis

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas”. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica. Los signos clínicos de inflamación como cambios de color, contorno y consistencia, y hemorragia al sondeo, no siempre son indicadores positivos de la pérdida de inserción. Sin embargo, la

persistencia de hemorragia al sondeo en visitas sucesivas resultó ser un indicador confiable de la presencia de inflamación y el potencial de ulterior pérdida de inserción en el sitio de la hemorragia. Se comprobó que la pérdida de inserción relacionada con periodontitis avanza en forma continua o bien por brotes episódicos de actividad. [1]

Si bien durante los últimos 20 años se presentaron muchas clasificaciones de las diferentes manifestaciones clínicas de periodontitis, los talleres de consenso realizados en Estados Unidos en 1989 y en Europa en 1993 identificaron que la periodontitis puede presentarse en formas de inicio temprano, aparición adulta y necrosante. Además el consenso de la American Academy of Periodontology (AAP) concluyó que la periodontitis puede relacionarse con enfermedades generales como diabetes e infecciones por HIV, y que algunas formas de periodontitis pueden ser refractarias al tratamiento convencional. La enfermedad de inicio temprano se diferencia de la adulta por la edad de aparición (para distinguir las enfermedades se fijó el límite arbitrario de 35 años de edad), la velocidad de progresión de la enfermedad y la presencia de alteraciones en las defensas del huésped. Las enfermedades de inicio temprano fueron más agresivas, ocurrieron en personas menores de 35 años de edad y se vincularon con fallas en las defensas del huésped, mientras que las formas adultas avanzaban con lentitud, comenzaban en el cuarto decenio de vida y no guardaban relación con fallas en la defensa del huésped. Además la periodontitis de inicio temprano se subclasificó en las formas prepuberal juvenil y rápidamente progresiva con distribuciones localizadas o generalizadas. La investigación clínica y científica básica que se efectuó en muchos países fue extensa y ciertas características clínicas delineadas 10 años antes no resistieron el examen científico exigente.

En particular faltaron fundamentos científicos para las diferentes clasificaciones de periodontitis del adulto, periodontitis refractaria y las diversas formas de periodontitis de inicio temprano que se propusieron en el Workshop para la Clasificación internacional de Enfermedades Periodontales, organizado por la American Academy of Periodontology (AAP) en 1999. Se observó que la destrucción periodontal crónica, por acumulación de factores locales como placa y cálculos, puede aparecer antes de los 35 años de edad y que la enfermedad agresiva vista en pacientes jóvenes puede ser independiente de la edad por tener una asociación familiar (genética). Con respecto a la periodontitis refractaria, pocas son las pruebas que sostienen con certeza que es una entidad clínica distinta, porque las causas de la pérdida continua de inserción clínica y ósea que persiste después del tratamiento periodontal generalmente están mal definidas y se aplican a

muchas entidades patológicas. Además las manifestaciones clínicas y causales de las enfermedades delineadas en Estados Unidos en 1989 y en Europa en 1993 no se observaron con regularidad en otros países del mundo y no siempre coinciden en los modelos presentados. En consecuencia, la AAP organizó una reunión internacional para esclarecer aún más el sistema de clasificación con base en los datos científicos y clínicos actuales. La clasificación resultante de las diferentes formas de periodontitis se simplificó para describir tres manifestaciones clínicas generales de periodontitis: periodontitis crónica, periodontitis agresiva y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. [1]

La periodontitis prepuberal y la periodontitis juvenil son dos formas de enfermedad periodontal posibles de hallar en niños y en adultos jóvenes. Ambas enfermedades se presentan en una variedad localizada y también en una variedad generalizada, la periodontitis prepuberal afecta a la dentición temporaria, pero la enfermedad inflamatoria puede subsecuentemente diseminarse por el periodoncio de los dientes permanentes. La periodontitis juvenil por otra parte es un trastorno periodontal que afecta solamente a la dentición permanente. [1]

Periodontitis prepuberal

Características clínicas

De acuerdo con Page y col. (1983) las formas prepuberales de enfermedad periodontal pueden tener su inicio ya en el momento de erupción de la dentición primaria. La variedad generalizada de periodontitis prepuberal a menudo es un trastorno rápidamente progresivo, que no solo lleva a menudo a una pérdida prematura de la dentición temporaria sino que también puede pasar a la dentición permanente, como se afirmó antes. La periodontitis prepuberal generalizada se asocia con inflamación gingival, intensa proliferación de tejido gingival, recesión gingival o formación de dehiscencias y una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar. La forma localizada de periodontitis prepuberal es menos llamativa que la variedad generalizada. Con frecuencia, la periodontitis prepuberal localizada afecta únicamente a los tejidos del periodoncio a nivel de uno o de dos de los molares temporarios. Según Page y col. (1983) los tejidos gingivales de los sitios afectados en niños con periodontitis prepuberal localizada muchas veces solo muestran signos clínicos moderados de inflamación pero las bolsas periodontales profundas y la pérdida ósea generalizada son los rasgos dominantes de la enfermedad. Mientras que los niños con periodontitis prepuberal generalizada suelen tener una historia de otitis media

e infecciones de las vías aéreas superiores recurrentes; los niños con periodontitis prepuberal localizada no parecen ser particularmente sensibles a las infecciones recurrentes. [1]

Enfermedad Gingival

Resulta muy obvio que un caso de gingivitis se da en una persona con gingivitis. La parte más difícil consiste en decidir cuándo una persona tiene gingivitis. Una definición antigua de gingivitis afirmaba que era la inflamación de la encía.

Otra definición, obtenida de las fuentes bibliográficas consultadas, señala que gingivitis es la inflamación de la encía, en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original. Esta definición implica que no hay gingivitis si el diente tiene periodontitis.

En otras palabras, si la inflamación abarca la encía y el periodoncio y ocurrió pérdida de inserción periodontal, de acuerdo con esta definición, la lesión debe llamarse periodontitis, no gingivitis. En fecha reciente se clasificó la presencia de gingivitis inducida por placa en un paciente con ´´perdida de inserción existente, pero no en progresión. El que la presencia o ausencia de gingivitis condicione la pérdida de inserción tiene implicaciones importantes para estimar la prevalencia de gingivitis. [1]

Aunque los signos clínicos de gingivitis son fáciles de detectar, no está claro cuánta inflamación debe presentar una persona para considerarla un caso de gingivitis. No se cuenta con un umbral aceptado de la cantidad o intensidad de inflamación gingival que debe observarse en un individuo. Los índices tienen distintos criterios clínicos para establecer la presencia o ausencia de gingivitis, la definición de un caso de gingivitis varía de acuerdo con los estudios. No obstante, un caso de gingivitis en una persona, se presenta como una inflamación leve, por lo menos una de las unidades gingivales valoradas. Según el estudio, una unidad gingival puede ser una estructura anatómica de la encía, como una papila interdental, una encía marginal o una encía insertada, o puede ser un sitio gingival definido en relación con un diente, a saber, encía vestibular, lingual, mesial o distal. [1]

Índice de enfermedad periodontal

Como consultor de la Organización Mundial de la Salud para un estudio de enfermedad periodontal realizado en la India en 1957, Ramfjord se enfrentó con que los índices disponibles para medir enfermedad periodontal eran inadecuados. Ramfjord tomó lo más valioso de los

índices existentes, agregó nuevas características para compensar sus fallas y creó su propio sistema para medir la enfermedad periodontal. Este sistema se conoce como índice de enfermedad periodontal (IEP). Una de las peculiaridades del IEP es el examen de seis dientes preseleccionados en la boca: primer molar superior derecho, incisivo central superior izquierdo, primer premolar superior izquierdo, primer molar inferior izquierdo, incisivo central inferior derecho y primer premolar inferior derecho. Esta selección de dientes se denominó dientes de Ramfjord.

Otra particularidad del IEP es el uso de la unión amelocementaria como punto de referencia fijo para medir la pérdida de inserción periodontal. [1]

Para iniciar la valoración mediante el IEP, el examinador seca la zona en torno a los seis dientes. A continuación valora la intensidad de la inflamación gingival alrededor de los seis dientes. Los puntos gingivales asignados para un diente van de G0 para la ausencia de inflamación a G3 para gingivitis intensa. La distancia entre el margen gingival libre y la unión amelocementaria, y la distancia entre el margen gingival libre y el fondo del surco gingival se miden en milímetros, con una sonda periodontal, en mesial, vestibular, distal y lingual de cada uno de los seis dientes. Si el margen gingival libre está sobre cemento, su distancia desde la unión amelocementaria se anota como número negativo. La distancia entre la unión amelocementaria y el fondo del surco gingival es la diferencia entre estas dos medidas. La distancia entre la unión amelocementaria y el fondo del surco gingival es una medida de la pérdida de inserción periodontal. La técnica de Ramfjord para determinar esta distancia recibe el nombre de técnica indirecta para medir la pérdida de inserción periodontal. El valor IEP para cada diente se basa en la valoración de la inflamación gingival y la profundidad del surco gingival en relación con la unión amelocementaria. Si el surco gingival no se extiende en dirección apical a la unión amelocementaria en ninguno de los lugares medidos, el valor IEP para el diente es el valor gingival. El valor del IEP es 4 si el surco gingival se extiende por debajo de la unión amelocementaria en cualquiera de las zonas medidas hasta 3 mm o menos. Los dientes en los que el surco mide de 3 a 6 mm y más de 6 mm tienen valores 5 y 6 respectivamente. El IEP para el individuo es la suma de los valores de los dientes dividida por la cantidad de dientes examinados. Si alguno de los seis dientes preseleccionados falta, no se toma otro diente en su lugar. Además del valor IEP para enfermedad periodontal, el IEP brinda una manera de calcular cantidad de cálculos, atrición oclusal, movilidad y contactos proximales. [1]

Si bien en la actualidad es raro que el IEP se emplee, se utilizan dos de sus pautas: la selección de los seis dientes de Ramfjord y la técnica para medir profundidad de bolsa y pérdida de inserción periodontal. Estas dos últimas se usaron en encuestas nacionales como la Salud Nacional y Examen Nutricional a Sobrevivientes (National Health and Nutritional Examination Survyes). [1]

Valoración del riesgo

Valoraciones de riesgo se define por numerosos componentes. Riesgo es la probabilidad de que un individuo contraiga una enfermedad en un cierto periodo.

El riesgo de contraer una enfermedad variará según la persona. Factores de riesgo pueden ser factores ambientales, de comportamiento biológicos que, al estar presentes, aumentan la posibilidad de que un individuo contraiga la enfermedad. Son parte de la "cadena causal "y tienen relación directa con el establecimiento de la enfermedad. Los factores de riesgo se identifican mediante estudios longitudinales de pacientes con la enfermedad de interés. La exposición a un factor o a factores de riesgo puede ocurrir en un punto único en el tiempo, en varios puntos o en puntos separados en el tiempo o en forma continua. Sin embargo, para que se identifique como factor de riesgo, la exposición debe ocurrir antes del comienzo de la enfermedad. Es frecuente identificar las intervenciones y cuando se establecen, ayudan a modificar los factores de riesgo. El término determinante de riesgo/ características básicas debe reservarse para los factores de riesgo que no pueden ser modificados. [1]

Los indicadores de riesgo son factores de riesgo probables o putativos que se identificaron en estudios transversales, pero que no se confirmaron mediante estudios longitudinales. Los predictores/marcadores de riesgo, aunque relacionados con el mayor riesgo de enfermedad, no causan la enfermedad. Estos factores también se identifican en estudios transversales y longitudinales. [1]

Determinación del riesgo / Características básicas de la enfermedad periodontal

Edad

Tanto la prevalencia como la gravedad de la enfermedad periodontal aumentan con la edad. Es posible que los cambios degenerativos relacionados con la edad incrementen la propensión a la periodontitis. Sin embargo, también es posible que la pérdida de inserción y de hueso que se observa en personas de mayor edad sea el resultado de la exposición prolongada a otros factores de riesgo que existen en la vida de las personas, y que crean un efecto acumulativo con el correr del tiempo.

Según estudios de apoyo a este planteamiento, señalan que es mínima la pérdida de inserción en personas de la tercera edad que siguieron programas preventivos toda su vida. Por consiguiente la enfermedad periodontal sería una consecuencia evitable de los mecanismos de envejecimiento y la edad no aumentaría la susceptibilidad. Pero queda por establecer si los cambios relacionados con el envejecimiento, como la ingesta de medicamentos, menor función inmunitaria y alteración del estado nutricional interactúan con otros factores de riesgo bien definidos para incrementar la susceptibilidad a la periodontitis. [(1)]

Las manifestaciones de pérdida de inserción pueden tener mayores consecuencias en pacientes jóvenes. Cuanto más joven es el paciente, tanto mayor es el tiempo que tiene para quedar expuesto a los factores causales. Además la periodontitis agresiva en jóvenes suele estar vinculada con un factor de riesgo inmodificable como es la predisposición genética a la enfermedad. Por lo tanto, los jóvenes con enfermedad periodontal pueden estar en mayor riesgo de tener la enfermedad a medida que envejecen. [(1)]

Género

El género desempeña un papel en la enfermedad periodontal. Mediante las encuestas nacionales realizadas en Estados Unidos desde 1960, se reveló que los varones tienen mayor pérdida de inserción que las mujeres. Además los varones tienen peor higiene bucal que las mujeres, como lo señalan la mayor cantidad de placa y cálculos. Por consiguiente, las diferencias

por género en la prevalencia y gravedad de la periodontitis se relacionan más con hábitos de prevención que con factores genéticos. [1]

Clase social

Es posible relacionar la gingivitis y la mala higiene bucal con el estado socioeconómico o clase social más baja. Esta situación es más atribuible a la menor conciencia dental y menor frecuencia de visitas al consultorio dental, comparado con individuos de nivel socioeconómico superior. Una vez hechos los ajustes para otros factores de riesgo, como el fumar y la mala higiene bucal, la clase social no incrementa el riesgo de periodontitis. [1]

Antecedentes de enfermedad periodontal

El antecedente de enfermedad periodontal previa, es un buen productor de riesgo clínico para la enfermedad futura. Pacientes con la pérdida mas avanzada existente se hallan en el riesgo mayor para tener pérdida de inserción futura. En cambio los pacientes que no tienen en la actualidad periodontitis poseen menor riesgo de presentar pérdida de inserción que los que ya sufren de periodontitis. [1]

Hemorragia al sondeo

La hemorragia al sondeo es el mejor indicador clínico de la inflamación gingival. Aunque la hemorragia al sondeo sola no sirve como factor de predicción de pérdida de inserción, junto con la mayor profundidad de bolsa puede servir como excelente factor de predicción de pérdida de inserción futura. La falta de hemorragia al sondeo sirve como excelente indicador de salud periodontal. [1]

Determinación del pronóstico

El pronóstico es una predicción del curso, duración y desenlace probables de enfermedad, con base en el conocimiento general de la patogénesis del trastorno y los factores de riesgo para el mismo. Se establece una vez hecho el diagnóstico y antes de elaborar el plan de tratamiento. El pronóstico se basa en la información específica acerca de la enfermedad y la manera en la que

se trata, pero también es el reflejo de la experiencia clínica del médico mediante los resultados de tratamientos (favorables y desfavorables) de otros casos similares. [1]

A menudo se confunde pronóstico con el término *riesgo.* Riesgo se refiere, por lo general, a la probabilidad de contraer una enfermedad en un período específico. Los factores de riesgo son las características de un individuo que lo ponen en mayor peligro de contraer la enfermedad. En cambio, pronóstico es la predicción del curso o desenlace de la enfermedad. Los factores del pronóstico son características mediante las cuales es posible predecir el desenlace de la enfermedad, una vez que ésta se instaló. En ciertos casos, los factores de riesgo y los factores del pronóstico son los mismos. [1]

Determinación de un pronóstico

- *Pronóstico excelente*

  Pérdida ósea nula, estado gingival excelente, buena colaboración del paciente, no hay factores sistémicos ni ambientales. [1]

- *Pronóstico favorable*

  Uno o más de los siguientes factores ayudan a determinar un pronóstico favorable: soporte óseo remanente adecuado, posibilidades apropiadas para eliminar las causas y establecer una dentición conservable, colaboración adecuada del paciente, no hay factores sistémicos ni ambientales, o si hay factores sistémicos, están bien controlados.

  [1]

- *Pronóstico aceptable*

  Uno o más de los elementos siguientes nos conducen a determinar un pronóstico aceptable: soporte óseo remanente menos que adecuado, cierta movilidad dental, lesión de furca grado I, mantenimiento adecuado posible, colaboración aceptable del paciente, presencia de factores sistémicos y ambientales limitados. [1]

- *Pronóstico desfavorable*

  Uno o más de los siguientes factores pueden ayudar a determinar un pronóstico desfavorable: pérdida ósea entre moderada y avanzada, movilidad dentaria, lesión de furca grado I y II, zonas de mantenimiento difícil, o colaboración dudosa del paciente, o estas dos últimas juntas. [1]

- *Pronóstico dudoso*

  Uno o más de los siguientes elementos nos conducen a determinar un pronóstico dudoso: pérdida ósea avanzada, lesiones de furcación de grado II y III, movilidad dentaria, zonas inaccesibles, presencia de factores sistémicos o ambientales. [1]

- *Pronóstico malo*

  *U*no o más de los siguientes factores son determinantes para un pronóstico malo: pérdida ósea avanzada, áreas de mantenimiento imposible, extracción(es) indicada(s), presencia de factores sistémicos o ambientales no controlados. [1]

Factores por considerar al establecer el pronóstico

- Factores clínicos generales

  Edad del paciente, gravedad de la enfermedad, control de placa, cumplimiento del paciente [1]

- Factores sistémicos/ambientales

  Fumar, enfermedad sistémica, factores genéticos, estrés [1]

- Factores locales

  Placa/cálculos, restauraciones subgingivales, factores anatómicos (raíces cortas y crónicas, proyecciones adamantinas cervicales, rebordes de bifurcaciones, concavidades radiculares, surcos de desarrollo, proximidad radicular, lesiones de furcación, movilidad dentaria. [1]

- Factores prostéticos/restaurativos

  Selección de pilares, caries, dientes desvitalizados, resorción radicular. [1]

Factores clínicos generales

- Edad del paciente

En el caso de dos pacientes con cantidades semejantes de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar remanentes, el pronóstico es mejor en el de mayor edad. Para el enfermo joven, el pronóstico no es tan bueno por el tiempo más breve en el que se produjo la destrucción periodontal. En ciertos casos, la causa sería que el paciente más joven sufre una periodontitis de tipo agresivo o que la progresión de la enfermedad pudo haberse incrementado por una enfermedad sistémica o al hábito de fumar. Además, aunque es previsible que el paciente joven tenga mayor grado de reparación, el que haya habido tanta destrucción en un plazo relativamente breve excedería toda reparación periodontal natural. [1]

- Gravedad de la enfermedad

Mediante algunos estudios se demostró que los antecedentes de enfermedad periodontal indicarían futura destrucción periodontal. Por consiguiente, las variables siguientes se tienen que registrar con cuidado porque son importantes para establecer la historia periodontal pasada: profundidad de bolsa, nivel de inserción, grado de pérdida ósea y tipo de defecto óseo. Dichas variables se establecen mediante la valoración clínica y radiográfica. [1]

La determinación del nivel de inserción clínica revela la extensión aproximada de superficie radicular carente de ligamento periodontal; el examen radiográfico señala la cantidad de superficie radicular que todavía se halla cubierta por hueso. La profundidad de bolsa tiene menor importancia que el nivel de inserción porque no necesariamente guarda relación con la pérdida ósea. Entonces, un diente con bolsas profundas y poca pérdida de inserción y de hueso tiene mejor pronóstico que otro con bolsas poco profundas y pérdida avanzada de inserción del hueso. Sin embargo, las bolsas profundas son una fuente de infección capaz de agravar la enfermedad. [1]

El pronóstico es peor si la base de la bolsa (nivel de inserción) se halla cerca del ápice radicular. La presencia de enfermedad apical como consecuencia de lesiones endodònticas

empeora el pronóstico. No obstante se obtiene, a veces, una reparación sorprendentemente buena del hueso apical y lateral mediante la combinación de los tratamientos periodontal y endodòntico. [1]

El pronóstico también se relaciona con la altura del hueso remanente. La altura del hueso remanente suele estar en algún lugar intermedio, con lo cual la sola evaluación de la altura ósea es insuficiente para hacer el pronóstico general. [1]

También hay que establecer cuál es la clase de defecto. El pronóstico de la pérdida ósea horizontal depende de la altura del hueso existente, porque es improbable que el tratamiento promueva una regeneración ósea importante desde el punto de vista clínico. En el caso de los defectos intraòseos angulares, si el contorno del hueso existente y el número de paredes es favorable, entonces hay excelentes posibilidades de que el tratamiento regenere hueso hasta la altura aproximada de la cresta alveolar. [1]

Si hubo mayor pérdida ósea en una superficie de un diente, al hacer el pronóstico se tiene que tomar en cuenta la altura de la superficie menos afectada. Debido a la mayor altura del hueso con respecto a las otras superficies, el centro de rotación del diente se hallará más cerca de la corona. Esto distribuye mejor las fuerzas en el periodoncio y hay menor movilidad dental. [1]

Cuando se trata de un diente con pronóstico dudoso, hay que sopesar la probabilidad de un tratamiento con buen resultado contra los beneficios que tendrían los dientes adyacentes si se extrajera el diente en consideración. Los esfuerzos heroicos por conservar un diente con lesiones insalvables ponen en riesgo a los demás. Después de extraer el diente dudoso se puede hacer la restauración parcial del soporte óseo de los dientes vecinos. [1]

- Control de placa

La placa bacteriana es el principal factor casual de la enfermedad periodontal. Por consiguiente, lo decisivo es que el paciente elimine de modo eficaz todos los días la placa para que de buen resultado tanto el tratamiento periodontal como el pronóstico. [1]

- Colaboración y adhesión del paciente

El pronóstico para los pacientes con enfermedad gingival y periodontal depende en forma decisiva de la actitud del paciente, su deseo de conservar la dentición natural y su voluntad y capacidad para conservar una higiene bucal adecuada. El tratamiento fracasa sin estos factores. Se

les debe informar con toda claridad a los pacientes acerca de la función importante que han de desempeñar para que el tratamiento proporcione resultados satisfactorios. Si los enfermos se muestran reacios o son incapaces de efectuar un control adecuado de la placa y de acudir a las sesiones de mantenimiento y tratamiento periódicos a tiempo, que el odontólogo juzga necesarias, entonces éste puede: 1) negarse a aceptar al paciente para el tratamiento o 2) extraer los dientes con pronóstico dudoso y realizar solo el raspado y el alisado radicular en los dientes remanentes. El dentista tiene que aclarar lo anterior muy bien al paciente y anotar en la ficha del enfermo que se requerirá tratamiento más adelante, y que no se realiza ahora debido a la falta de colaboración del enfermo. [1]

Factores locales

- Placa y cálculos

El ataque bacteriano de la placa y el cálculo es el factor local más importante de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, las más de las veces, el tener un buen pronóstico depende de la capacidad del paciente y operador para eliminar estos factores causales. [1]

- Restauraciones subgingivales

Los márgenes subepiteliales pueden colaborar a que haya acumulación de placa, inflamación y pérdida ósea mayor, comparado con los márgenes subgingivales. Además, las discrepancias en estos márgenes tienen un efecto negativo sobre el periodoncio. El tamaño de tales discrepancias y el tiempo desde el cual han estado presentes, los hace factores importantes en la destrucción que se produce. No obstante, un diente con una discrepancia en sus márgenes subgingivales tiene, por lo general, peor pronóstico que un diente con márgenes supragingivales bien modelados. [1]

- Movilidad dental

La causa principal de la movilidad dental es la pérdida de hueso alveolar, cambios inflamatorios en el ligamento periodontal y trauma por la oclusión. Es posible corregir la movilidad dentaria causada por la inflamación y el trauma por la oclusión. Pero la movilidad dentaria cuyo origen es solo la pérdida de hueso alveolar tiene pocas probabilidades de ser corregida. La posibilidad de restituir la estabilidad dentaria es inversamente proporcional al grado al cual la movilidad es la causa de la perdida de hueso alveolar. Mediante un estudio longitudinal de la

reacción al tratamiento de dientes con grados diferentes de movilidad se llegó a la conclusión de que las bolsas en dientes con movilidad clínica no reaccionará al tratamiento periodontal tan bien como las bolsas de dientes sin movilidad que presentan la misma magnitud de enfermedad inicial. En otro estudio, en el cual se obtuvo control ideal de placa, se hallaron signos similares tanto en dientes hipermóviles como en dientes firmes. La estabilidad de la movilidad dentaria mediante el uso de una férula es favorable para el pronóstico individual y general. [1]

Pronóstico para pacientes con enfermedad gingival inducidas por placa

La gingivitis inducida por placa es una enfermedad reversible que se produce cuando la placa bacteriana se acumula en el margen gingival. Esta enfermedad se instala en un periodoncio que no tiene pérdida ósea o en uno cuya pérdida de inserción no avanza. Como quiera que sea, el pronóstico para pacientes con gingivitis producida por placa dental solo llega a ser favorable siempre y cuando se eliminen todos los irritantes locales, así como los otros factores que colaboran con la retención de placa, se logren contornos gingivales conducentes a la conservación de la salud y el paciente colabore manteniendo una buena higiene oral. [1]

Control de placa en el paciente periodontal

El control de placa es la eliminación de la placa en forma regular y la prevención de su acumulación sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es un componente decisivo del ejercicio de la odontología que hace posible el resultado favorable a largo plazo de la atención periodontal y dental. Este difundido punto de vista refleja en la siguiente resolución adoptada por el Workshop Europeo sobre Control Mecánico de la Placa (*European Workshop on Mechanical Plaque Control),* de 1988: “40 años de investigación experimental, ensayos clínicos y proyectos de demostración en diferentes entornos geográficos y sociales confirman que la eliminación eficaz de la placa es esencial para la salud dental y periodontal durante la vida”. [1]

En 1965, Löe y colaboradores realizaron el estudio consagrado que demostró la relación entre la acumulación de placa y la gingivitis experimental, en seres humanos. Se dejó acumular la placa sin realizar su eliminación, lo que llevó a la aparición de la gingivitis en todos los sujetos, entre siete y 21 días. La composición de las bacterias también se modificó de modo que

predominaron microorganismos gram negativos en la placa dental relacionada con la inflamación gingival. Además, se comprobó que la gingivitis era reversible. La eliminación diaria de la placa llevó a la resolución de la inflamación gingival en unos cuantos días. Así mismo, se comprobó que el buen control de placa supragingival retarda la formación de cálculos y afecta la proliferación y composición de la placa subgingival. Se demostró que el control de placa minucioso efectuado en el hogar, combinada con la eliminación frecuente realizada por el profesional, reduce la placa supragingival, el número total de microorganismos en bolsas de profundidad moderada, incluidas las zonas de furcación, y un número considerable de sitios subgingivales con *Porphyromonas gingivalis,* patógenos periodontales de importancia. Este control de placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis y es una parte decisiva de todos los procedimientos terapéuticos y prevención de las enfermedades periodontales. [1]

Aunque todos los pacientes necesitan adoptar prácticas adecuadas para el control de placa, se considera que los enfermos periodontales se hallan en mayor "riesgo" que la población de individuos dentales en general. Su control de placa es crítico porque tienen infecciones activas o han tenido una enfermedad tratada con anterioridad. En dos casos, los sujetos periodontales evidencian una propensión a las infecciones periodontales. La destrucción de tejido que experimentan crea sitios y defectos proclives a una mayor destrucción. El papel de otros factores de riesgo para las infecciones periodontales, como fumar, predisposición genética y afección sistémica, también son muy importantes aunque no es fácil cuantificarlos. En realidad, el control de estos factores de riesgo está más allá del dominio del odontólogo y requiere centrar la atención en ese factor causal bien establecido que es la placa dental. Se puede confiar en el control de placa y los procedimientos preventivos para mejorar las infecciones periodontales; empero la resolución del padecimiento también depende del tipo de infección periodontal y la presencia de otros factores de riesgo. [1]

La profesión odontológica se apoya en el control mecánico de la placa (esto es, la limpieza diaria con cepillo dental y otros auxiliares de la higiene dental) como la manera más segura de alcanzar los beneficios de la higiene bucal para todos los pacientes dentales, incluidos los periodontales. El crecimiento de la placa se produce en horas y hay que eliminarla por completo por lo menos cada 48 horas en personas con periodonto sano para evitar su inflamación. El cepillado dental está completamente aceptado como parte de la vida diaria y la costumbre de una buena higiene bucal. Pese a ello, el control de placa mediante el cepillado no solo es suficiente

para controlar las anormalidades gingivales y periodontales porque las lesiones periodontales son en su mayor parte interdentales. Se ha demostrado en personas sanas que la formación de placa comienza en las superficies interproximales, a las cuales el cepillo dental no tiene acceso. Primero se acumula placa en zonas de molares y premolares; a continuación se forma en las superficies proximales de los dientes anteriores y superficies vestibulares de molares y premolares. [1]

Las menores cantidades de placa se hallan en las superficies linguales en términos de eliminar la placa, lo habitual es que las personas dejen mayor cantidad de placa en los dientes posteriores que en los anteriores y la superficie interproximal retiene las mayores cantidades. El esfuerzo por eliminar la placa se ve más complicada aun por los defectos de configuración gingival y superficies radiculares expuestas largas. [1]

No se ha establecido cual es la frecuencia óptima de eliminación de placa realizada por el paciente, pero es razonable esperar que los informes periodontales eliminen por completo la placa de los dientes por lo menos una vez cada 24 horas debido a la propensión de los individuos a la enfermedad y a la complejidad de la tarea. Tomados en conjunto, estos daños señalan que los esfuerzos por eliminar la placa deben enfocarse en algo más que simplemente mejorar el cepillado. Los pacientes periodontales deben concentrarse en limpiar zonas interproximales y deben alentarse para adoptar hábitos de higiene bucal de mayor dificultad y tiempo que han de realizar todos los días. [1]

Los inhibidores químicos de placa y cálculos incorporados a enjuages y dentífricos también desempeñan un papel importante en la eliminación de la placa. Los fluoruros son esenciales para el control de la caries. Estos productos se han comercializado con profusión y suele utilizar como complementos de las técnicas mecánicas. Dichos fármacos, como cualquier otro, deben recomendarse y prescribirse de acuerdo a las necesidades de cada sujeto. [1]

El control químico de la placa es un campo de expansión y adquiere aun mayor importancia para pacientes periodontales en la medida en la que productos entran al mercado. [1]

El control de placa es uno de los elementos claves del ejercicio de la odontología. Hace posible que cada paciente asuma la responsabilidad de su propia salud bucal diaria. Sin ello no se logra ni se mantiene una salud bucal óptima mediante el tratamiento periodontal. Es preciso que cada sujeto de todo consultorio dental reciba educación sobre el control de placa y estímulo

necesario para llevar a cabo un programa diario personalizado. El buen control de placa facilita el retorno a la salud para individuos con enfermedades gingivales y periodontales, previene la caries y conserva la salud bucal toda la vida. [1]

VII. Objetivos

Objetivo General

Determinar el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en niños de 8 a 12 años de edad que asistieron a 4 escuelas localizadas dentro del área urbana de la Ciudad de Guatemala.

Objetivos Específicos

Determinar en niños de 8 a 12 años:

1. Las características clínicas de la inflamación gingival y/o enfermedad periodontal
2. La frecuencia de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal
3. La edad y sexo más afectado con inflamación gingival y/o enfermedad periodontal
4. La presencia de placa dentobacteriana en todas las piezas presentes
5. El grado de movilidad dental debido a enfermedad periodontal en piezas permanentes
6. La presencia de bolsas periodontales por sondeo en piezas permanentes

VIII. Variables

Variables independientes:

- Inflamación gingival
- Enfermedad periodontal
- Placa dentobacteriana
- Movilidad dental
- Bolsas periodontales

Variables dependientes

- Pacientes evaluados
- Edad
- Género

Definición de las variables independientes:

- **Inflamación gingival:** se refiere a cambios vasculares en la encía, consiste en la dilatación de capilares y aumento de la circulación sanguínea.(1)

- **Enfermedad periodontal:** se refiere al proceso inflamatorio de los tejidos de soporte de los dientes, es causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar, con formación de bolsa, recesión o ambas.(1)

- **Placa dentobacteriana:** es una película gelatinosa que se adhiere firmemente tanto a los dientes como a la mucosa gingival. Está formada principalmente por colonias bacterianas agua, células epiteliales descamadas , leucocitos y residuos de alimentos, aparte de su activa participación etiológica en el proceso de la caries por su población bacteriana actúa como agente irritativo, especialmente gingivitis, sea por la acción directa de los gérmenes o de los productos que ellos metabolizan. Por su gran adherencia a los dientes no puede ser eliminada por enjuagues o corrientes de agua a presión pero un cepillado cuidadoso si la elimina por disolución de las colonias bacterianas que la conforman , pese a lo cual vuelve a integrarse bastante rápido si no se reitera el cepillado.(1)

- **Movilidad dental:** se refiere al movimiento horizontal y en menor grado axial del diente en respuesta a diversas fuerzas, con retorno del mismo a su posición original una vez eliminada la presión.(1)

- **Bolsa periodontal:** es la profundización apical del surco gingival entre el ligamento periodonto, desprendidos por procesos mórbidos, hasta el nivel de la cresta alveolar reabsorbida.(1)

Definición de las variables dependientes:

- **Pacientes evaluados:** niños que cuentan con las características establecidas para la realización del estudio.

- **Edad:** niños en edades de 8 a 12 años.

- **Género:** categoría de seres compuesta de especies que, a su vez, se subdividen en variedades o individuos, el cual se tomará para el estudio masculino (M) y femenino (F).

IX. Materiales y métodos

1. Población y muestra del estudio:

La población estuvo conformada por la totalidad de niños que asistieron a las escuelas que se tomaron en cuenta para la investigación, de donde se seleccionó la muestra de 400 niños en edades de 8 a 12 años que presentaron algún tipo de inflamación gingival, basándonos en la inexistencia de programas de higiene oral por parte de universidades u otras instituciones: Escuela Complejo para la paz No.2 Republica del Perú, zona 5; Escuela Quirina Tassi de Agostini, zona 12; Escuela República de México, zona 6; Escuela Parroquial Sagrado Corazón de Jesús. Localizadas dentro del área urbana de la Ciudad de Guatemala. Las mismas fueron evaluadas durante los meses de agosto y septiembre del año 2011. Los niños se seleccionaron en base a criterios de inclusión y exclusión.

2. Procedimiento

a. Durante el período en que se llevó a cabo la elaboración del protocolo se realizó una etapa de capacitación en la que los investigadores unificaron criterios para realizar un diagnóstico clínico adecuado.
b. Se informó a los directores de las diferentes escuelas en qué consistía el estudio y de esta manera se le solicitó autorización para realizar la evaluación clínica de los niños.
c. Por medio del consentimiento informado y comprendido se solicitó a los padres que autorizaran la participación de su hijo (a) en el estudio, así como una notificación con referencia a: si su hijo (a) participante en el estudio padecía o no alguna enfermedad sistémica comprobada por un médico, para ser tomada en cuenta por el investigador.
d. Se realizó una evaluación en donde se catalogó el grado de inflamación gingival con observación clínica, después se llevó a cabo la evaluación de la movilidad dental en piezas permanentes con el mango de dos instrumentos de diagnóstico (pinza y espejo), se continuó con el sondeo de piezas permanentes con una sonda de

William`s y por último un control de Placa Dentobacteriana, utilizando líquido revelador de placa, en los niños de 8-12 años que asistían a las escuelas seleccionadas para la investigación.

e. Para llevar a cabo la evaluación clínica el estudiante encargado del estudio se presentó con el uniforme blanco utilizado en la Facultad, debidamente identificado. Se utilizaron barreras de protección (gorro, lentes, mascarilla, guantes). Se solicitó a la Secretaría adjunta el préstamo de sillones de campaña de la Facultad de Odontología; además se contó con lámparas de frente, equipo de examen descartable, sondas periodontales de William´s, desinfección en frío con Glutaraldehido al 2% durante 10 minutos a temperatura ambiente [(9)], frascos de líquido revelador de placa, eyector portátil, galones de enjuague bucal.

f. Para evaluar el grado de inflamación gingival se utilizó el Índice PMA(*), para evaluar el grado de movilidad dental nos basamos en los criterios de la disciplina de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala (*), para evaluar el sondeo de piezas permanentes nos basamos en los criterios de la disciplina de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala (*) y por último para evaluar la presencia de Placa Dentobacteriana nos basamos en el Índice de la Enfermedad Periodontal de Ramfjord (IEP) modificado(*).

g. Como incentivo a la participación, así como un agradecimiento por la ayuda prestada para el estudio, al finalizar la evaluación clínica se regalaron cepillos de dientes a los niños; se brindaron charlas a los alumnos de las escuelas, por medio de una proyección computarizada (Cd de caricaturas ilustrativas de higiene oral y los diferentes aditamentos que se utilizan para la misma, además de consejos para una adecuada alimentación) y por último se colocaron afiches en diversas partes de las escuelas.

h. Se llevó a cabo el diseño de un instrumento adecuado para la recolección de datos.

i. En el presente estudio se utilizó una estadística descriptiva consistente en la presentación de cuadros de asociación, valores absolutos y relativos, aplicando así la media aritmética, promedios y finalmente gráficas de barra.

* Ver instructivo para registro en la ficha de evaluación pg. 98

j. En el desarrollo de las actividades en las escuelas los seis investigadores encargados del estudio participaron por igual.

3. **Criterios de selección**

3.1 Criterios de inclusión

- Encontrarse entre el rango de edad (8-12), propuesto para el estudio.
- Contar con la debida autorización de los padres de familia a través de un consentimiento informado y comprendido, para la aceptación de la participación del niño en el estudio.
- Niños que clínicamente presentaron inflamación gingival.
- Los niños que participaron en el estudio debían tener como mínimo nueve piezas permanentes presentes en boca ya que era el número de piezas mínimo para considerarse un sondeo válido.

3.2 Criterios de exclusión

- Niños que presentaron alguna afección sistémica comprobable
- Niños que no pertenecieran a las instituciones en estudio
- Niños que no se encontraran inscritos en la escuela en el presente ciclo escolar

X. Ética en investigación

Se estableció como ético durante el proceso de la investigación lo siguiente:

- Atención al niño, digna de un paciente como tal
- Utilización de instrumental debidamente desinfectado
- Utilización de material descartable individual
- Confidencialidad de la información obtenida
- Profesionalismo de cada uno de los integrantes del grupo para la realización de la investigación
- Respetar los derechos de cada uno de los niños como seres humanos, no obligando a nadie a la participación

XI. Recursos

Humanos

- 400 niños de 8 a 12 años de cuatro escuelas públicas localizadas dentro del área urbana de la ciudad de Guatemala.
- Personal administrativo y docente de las distintas escuelas visitadas
- Investigadores (seis estudiantes)
- Asesor y profesionales consultados

INSTITUCIONALES

- Escuela Complejo para la Paz No.2 República del Perú, zona 5
- Escuela Quirina Tassi de Agostini, zona 12
- Escuela Parroquial Sagrado Corazón de Jesús, zona 12
- Escuela República de México, zona 6

MATERIALES

- Instrumentos de diagnóstico descartables (pinza , espejo y explorador)
- 20 Sondas periodontales de Williams
- Frascos de líquido revelador de placa
- Barreras de protección (gorro, lentes, mascarilla y guantes)
- Servilletas, porta servilletas, cepillos y pastas dentales, galones de enjuague bucal, eyector quirúrgico y eyectores desechables
- Afiches ilustrativos
- Tres sillones de campaña de la Facultad de Odontología
- Tres lámparas de frente
- Desinfección en frío con glutaraldehido al 2%
- Fichas para recolección de datos

- Compresor de aire portátil
- Unidad dental móvil con jeringa triple y succión.

ESTADÍSTICOS

- Cuadros de recopilación, porcentajes, análisis e interpretación de los resultados

DIDÁCTICOS

- Charlas de higiene oral por medio de una proyección computarizada
- Colocación de afiches

DE TIEMPO

Se tomó una semana para realizar la búsqueda y selección de la población, tomando en cuenta que durante este tiempo se llamó y se le dio a cada paciente la carta de consentimiento para los padres de familia para que la presentaran en la semana de recolección de datos.

Se tomó una semana para realizar la recolección de los datos y la atención de los pacientes según las recomendaciones necesarias para el estudio.

Finalmente se tomó una semana para realizar la tabulación, distribución, presentación, análisis y discusión de los datos para presentar el informe final correspondiente.

XII. Costos

30 juegos de instrumental de examen descartables	Donación
1 Galón de glutaraldehìdo	Q. 125.00
3 Paquetes de servilletas de 500 unidades	Q. 60.00
6 Cajas de baja lenguas	Q. 50.00
10 Cajas de guantes descartables	Q. 500.00
2 Recipientes plásticos para mezclar el glutaraldehìdo	Q. 25.00
5 Bolsas de eyectores desechables	Q. 110.00
1 Caja de mascarillas	Q. 40.00
4 Frascos de líquido revelador de placa	Q.160.00
Fotocopias de material de recolección de datos	Q.300.00
50 Afiches	Q.250.00

XIII. Presentación de resultados

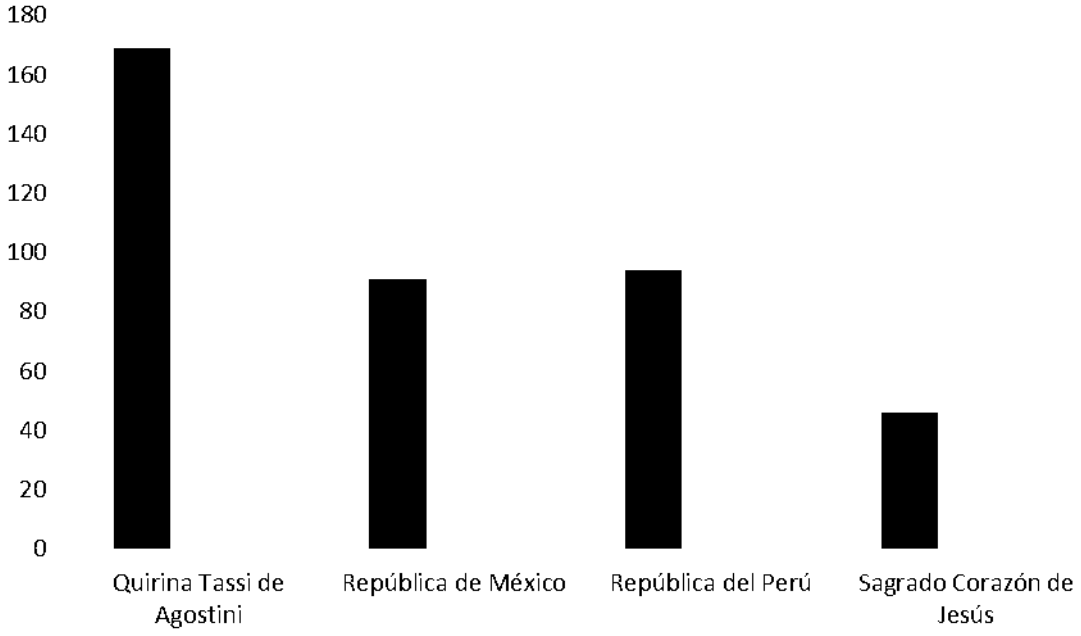
A CONTINUACIÓN SE DESCRIBE LA INFORMACIÓN OBTENIDA DESPUÉS DE REALIZADO EL TRABAJO DE CAMPO, PARA ELLO SE HACE USO DE CUADROS Y GRÁFICAS.

Cuadro No.1 Distribución de la población infantil evaluada por escuela en septiembre del año 2011.

	NIÑOS EVALUADOS	
NOMBRE ESCUELA	V.A.	%
Quirina Tassi de Agostini	169	42.25
República de México	91	22.75
República del Perú	94	23.50
Sagrado Corazón de Jesús	46	11.50
TOTAL	400	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No.1 Distribución de la población infantil evaluada por escuela en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 1

Interpretación:

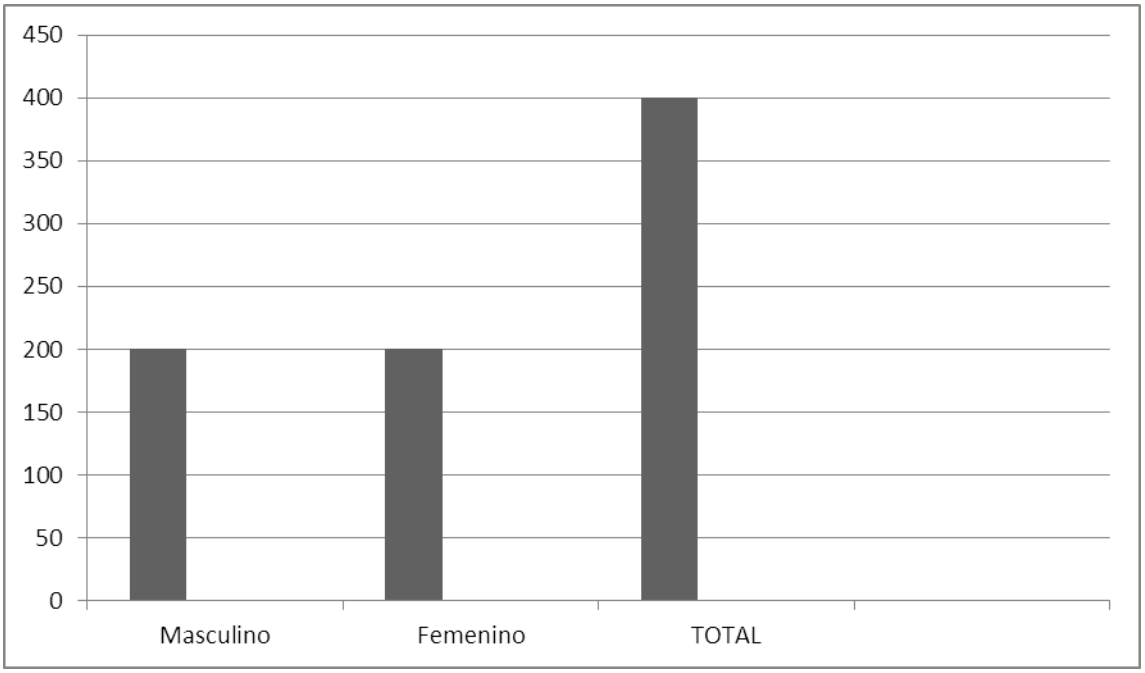
Se puede observar que la población del estudio estuvo conformada por 400 niños de cuatro escuelas públicas diferentes. La Escuela Quirina Tassi de Agostini fue una de las instituciones que nos facilitó de mejor forma la elaboración del estudio por lo que se tomaron 169 niños que equivale al 42.25% de la población total del estudio; en la Escuela República del Perú se examinaron 94 niños que equivale al 23.30% de la población total del estudio; en la Escuela República de México se examinaron 91 niños que equivale al 22.75% de la población total del estudio; en la Escuela Sagrado Corazón de Jesús se examinaron 46 niños que equivale al 11.5% de la población total del estudio. En la gráfica No. 1 se ejemplifican los resultados descritos en el cuadro No. 1.

Cuadro No. 2 Distribución de niños evaluados según género, en septiembre del año 2011.

	CANTIDAD	
GÈNERO	V.A.	%
Masculino	200	50
Femenino	200	50
TOTAL	400	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 2 Distribución de niños evaluados según género, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 2

Interpretación:

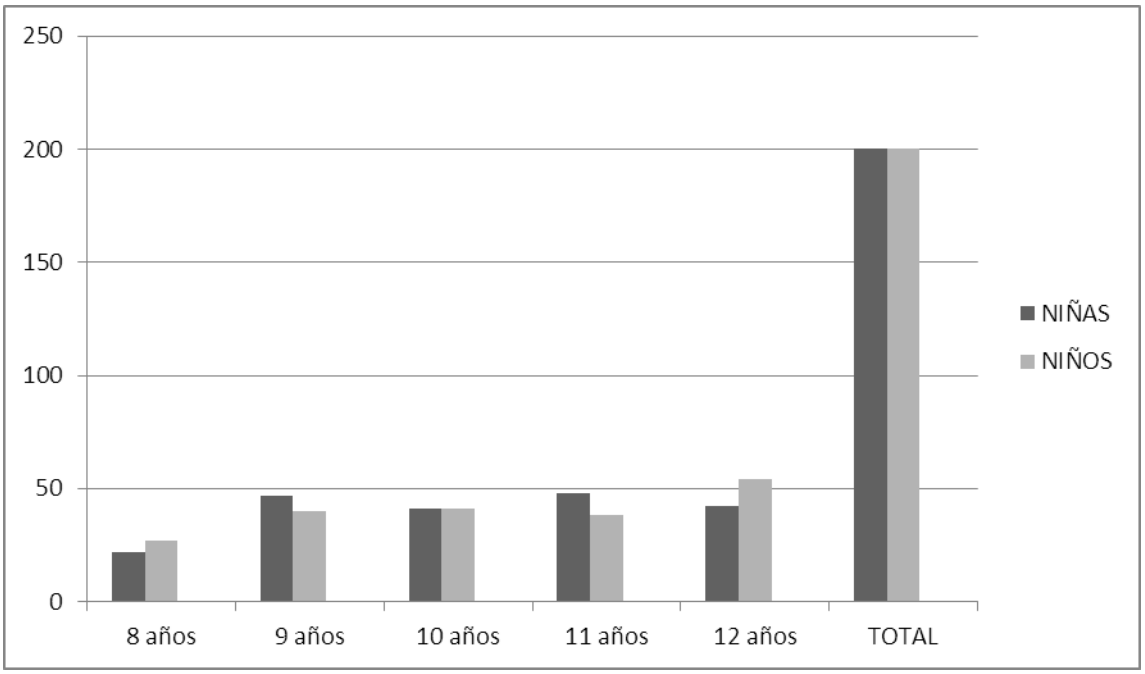
En el cuadro No. 2 se observa que la población del estudio estuvo conformada por 200 niños que representan el 50% de la población total y por 200 niñas que representa el otro 50% de la población total (los cuales asistían a las escuelas antes mencionadas). Fueron seleccionados de tal manera con el fin de poder realizar un análisis comparativo de la enfermedad entre géneros. En la gráfica No. 2 se ejemplifican los resultados descritos en el cuadro No. 2.

Cuadro No. 3 Distribución de la población de niños y niñas evaluados según su edad, en septiembre del año 2011.

	NIÑAS		NIÑOS		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	22	11	27	13.5	49	12.25
9 años	47	23.5	40	20	87	21.75
10 años	41	20.5	41	20.5	82	20.5
11 años	48	24	38	19	86	21.5
12 años	42	21	54	27	96	24
TOTAL	200	100	200	100	400	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 3 Distribución de la población de niños y niñas evaluados según su edad, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 3

Interpretación:

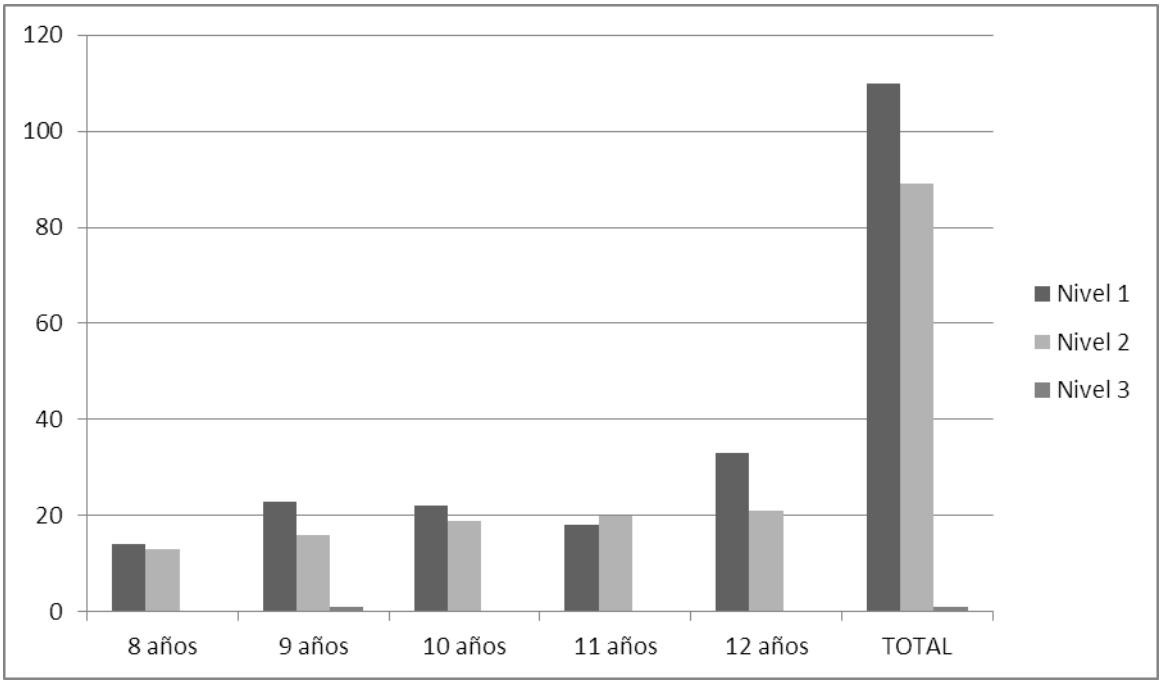
En el cuadro No. 3 se observa que según los datos recolectados la población del presente estudio estuvo conformada en su mayoría por 96 niños de 12 años que representa el 24% de la población total; 87 niños de 9 años que representa el 21.75% de la población total; 86 niños de 11 años que representa el 21.5% de la población total; 82 niños de 10 años que representa el 20.5% de la población total y por 49 niños de 8 años que representa el 12.25% de la población total. La diferencia entre los estudiantes seleccionados para cada edad se debió a que las aulas no cuentan con un número de estudiantes estipulado por grado de manera equitativa. En la gráfica No. 3 se ejemplifican los resultados descritos en el cuadro No. 3.

Cuadro No. 4 Evaluación del índice PMA en niños distribuidos por edades y niveles de inflamación, en septiembre del año 2011.

	CANTIDAD DE NIÑOS							
	NIVEL 1		NIVEL 2		NIVEL 3		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	14	12.73	13	14.61	0	0	27	13.5
9 años	23	20.91	16	17.98	1	100	40	20
10 años	22	20	19	21.35	0	0	41	20.5
11 años	18	16.36	20	22.47	0	0	38	19
12 años	33	30	21	23.59	0	0	54	27
TOTAL	110	100	89	100	1	100	200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 4 Evaluación del índice PMA en niños distribuidos por edades y niveles de inflamación, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 4

Interpretación:

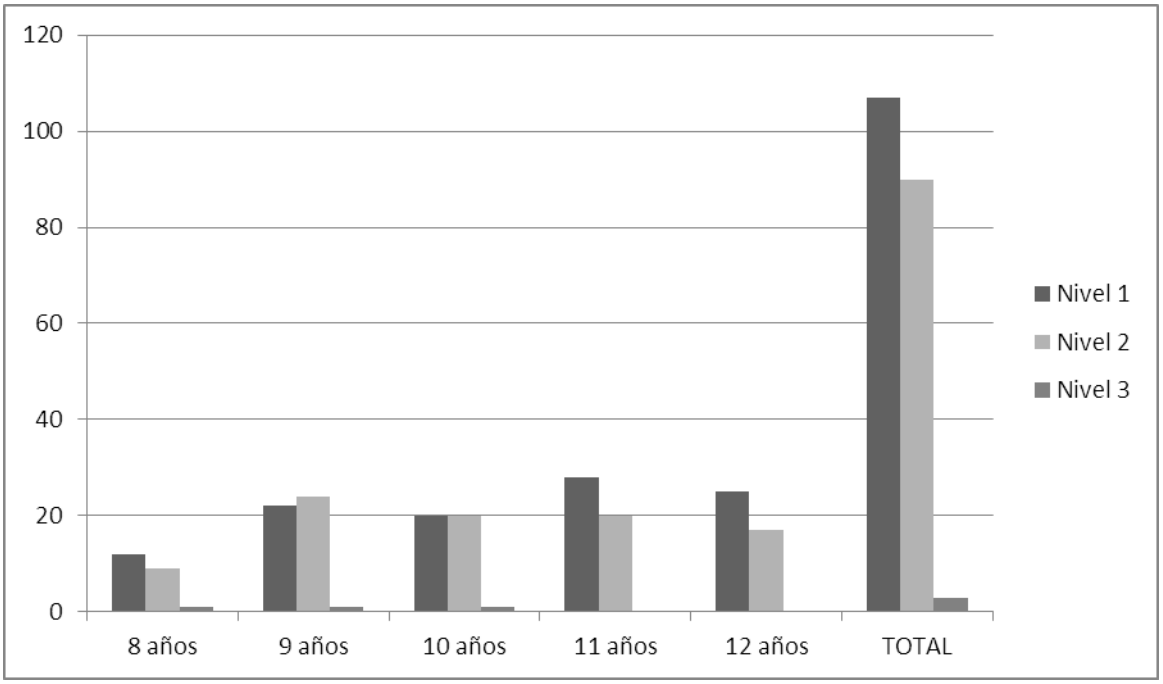
En el cuadro No. 4 se observa que de 200 niños, 110 presentan un nivel de inflamación No. 1 (cambios inflamatorios solamente en encía papilar) lo que corresponde al 55% del total de la población examinada, encontrándose la mayoría de los casos a los 12 años; 89 presentan un nivel 2 de inflamación (cambios inflamatorios en encía papilar y marginal) siendo esto el 44.5% de la población examinada, encontrándose la mayoría de los casos a los 12 años; 1 presentó un nivel 3 de inflamación (cambios inflamatorios en encía papilar, marginal y adherida) lo que corresponde al 0.5% del total de la población examinada, encontrándose a los 9 años. De acuerdo a los resultados obtenidos estos niveles si muestran cambios que se encuentran en los rangos normales de un niño ya que se deben a la facilidad de acumulación de materia alba y a una higiene oral precaria lo cual favorece la acumulación de la misma pero no causa una afección grave debido a que la placa bacteriana es menos problemática que en un adulto. En la gráfica No.4 se ejemplifican los resultados descritos en el cuadro No. 4

Cuadro No. 5 Evaluación del índice PMA en niñas distribuidas por edades y niveles de inflamación, en septiembre del año 2011.

	CANTIDAD DE NIÑAS							
	NIVEL 1		NIVEL 2		NIVEL 3		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	12	11.21	9	10	1	33.33	22	11
9 años	22	20.56	24	26.67	1	33.33	47	23.5
10 años	20	18.70	20	22.22	1	33.33	41	20.5
11 años	28	26.17	20	22.22	0	0	48	24
12 años	25	23.36	17	18.89	0	0	42	21
TOTAL	107	100	90	100	3	100	200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 5 Evaluación del índice PMA en niñas distribuidas por edades y niveles de inflamación, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 5

Interpretación:

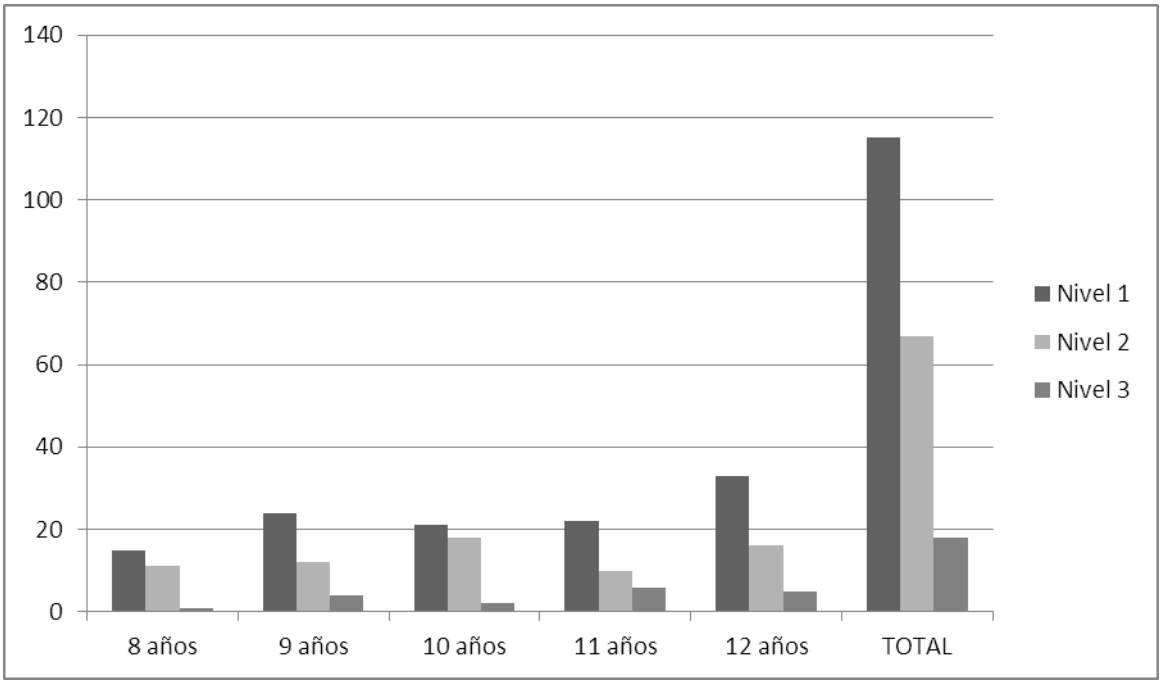
En el cuadro No.5 se observa que de 200 niñas, 107 se encuentran en el nivel 1 de inflamación (cambios inflamatorios en encía papilar) que corresponde al 53.5% de la población evaluada, encontrándose la mayoría de los casos a los 11 años; 90 niñas se encuentran en el nivel 2 de inflamación (cambios inflamatorios tanto en encía papilar como marginal) que corresponde al 45% de la población evaluada, encontrándose la mayoría de los casos a los 9 años; 3 se encuentran en el nivel 3 de inflamación (cambios inflamatorios en encía papilar, marginal y adherida) lo que corresponde al 1.5% de la población evaluada, encontrándose estos resultados a los 8, 9 y 10 años. Se observa que los datos son bastante similares a los obtenidos en los niños, encontrándose una variación en las edades de los casos reportados en cada nivel y con la diferencia que se encuentran más cantidad de niños en el nivel 3 de inflamación a los 8, 9 y 10 años, que son las edades mas bajas y esto es debido a que es la etapa de la erupción de piezas permanentes y, es un estado en el que se favorece la acumulación de la placa en los dientes que están en esta etapa. Además de la facilidad con la que se forma la materia alba y la higiene oral precaria debido a las molestias ocasionadas por el cepillado durante dicho periodo. En la gráfica No. 5 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 5.

Cuadro No. 6 Índice IEP en niños, distribuidos por edades y niveles de acumulación de placa dentobacteriana, en septiembre del año 2011.

	CANTIDAD DE NIÑOS							
	NIVEL 1		NIVEL 2		NIVEL 3		TOTAL	
EDADES	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	15	13.04	11	16.41	1	5.55	27	13.5
9 años	24	20.86	12	17.91	4	22.22	40	20
10 años	21	18.26	18	26.86	2	11.11	41	20.5
11 años	22	19.13	10	14.92	6	33.33	38	19
12 años	33	28.70	16	23.90	5	27.78	54	27
TOTAL	115	100	67	100	18	100	200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 6 Índice IEP en niños, distribuidos por edades y niveles de acumulación de placa dentobacteriana, septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 6

Interpretación:

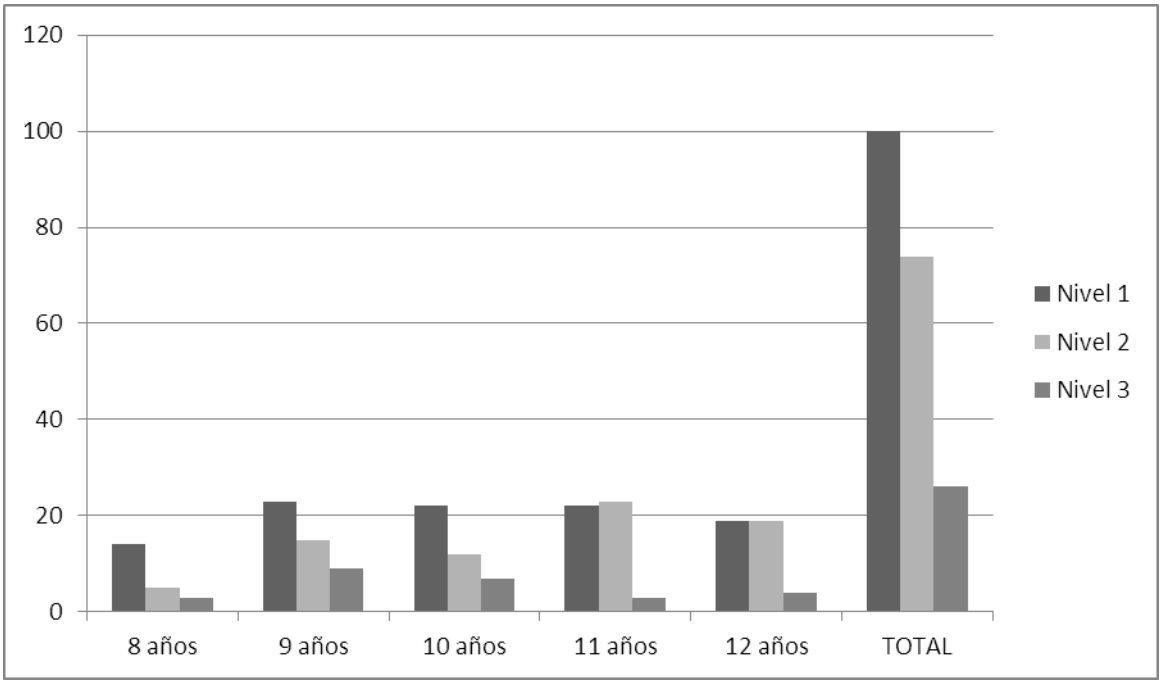
En el cuadro No. 6 se observa que de 200 niños evaluados, 115 se encuentran en el nivel 1 (presencia de placa en el área interproximal o en el margen gingival, cubriendo menos de 1/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente), lo que corresponde al 57.5% de la totalidad de la población evaluada; 67 se encuentran en el nivel 2 (presencia de placa que cubre ½ y 2/3 de la mitad gingival de la superficie vestibular o lingual del diente), lo que corresponde al 33.5% de la totalidad de la población evaluada; 18 niños se encuentran en el nivel 3 (la placa se encuentra en mas de 2/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente), lo que corresponde al 9% de la población evaluada. La mayoría de niños se encuentran en los niveles 1 y 2, lo cual es normal a las edades de 8 – 12 años por la facilidad en la formación y establecimiento de la placa la cual no causa daños como en los adultos; mientras que en el nivel 3 se localizaron 18 casos encontrándose la mayoría a los 11 años, puesto que es una edad difícil y de poca atención para la higiene oral de parte tanto de los niños como de los padres. En la gráfica No. 6 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 6

Cuadro No. 7 Índice IEP en niñas, distribuidas por edades y niveles de acumulación de placa dentobacteriana, en septiembre del año 2011.

	CANTIDAD DE NIÑAS							
	NIVEL 1		NIVEL 2		NIVEL 3		TOTAL	
EDADES	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	14	14	5	6.75	3	11.54	22	11
9 años	23	23	15	20.28	9	34.62	47	23.5
10 años	22	22	12	16.22	7	26.92	41	20.5
11 años	22	22	23	31.08	3	11.54	48	24
12 años	19	19	19	25.67	4	15.38	42	21
TOTAL	100	100	74	100	26	100	200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 7 Índice IEP en niñas, distribuidas por edades y niveles de acumulación de placa dentobacteriana, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 7

Interpretación:

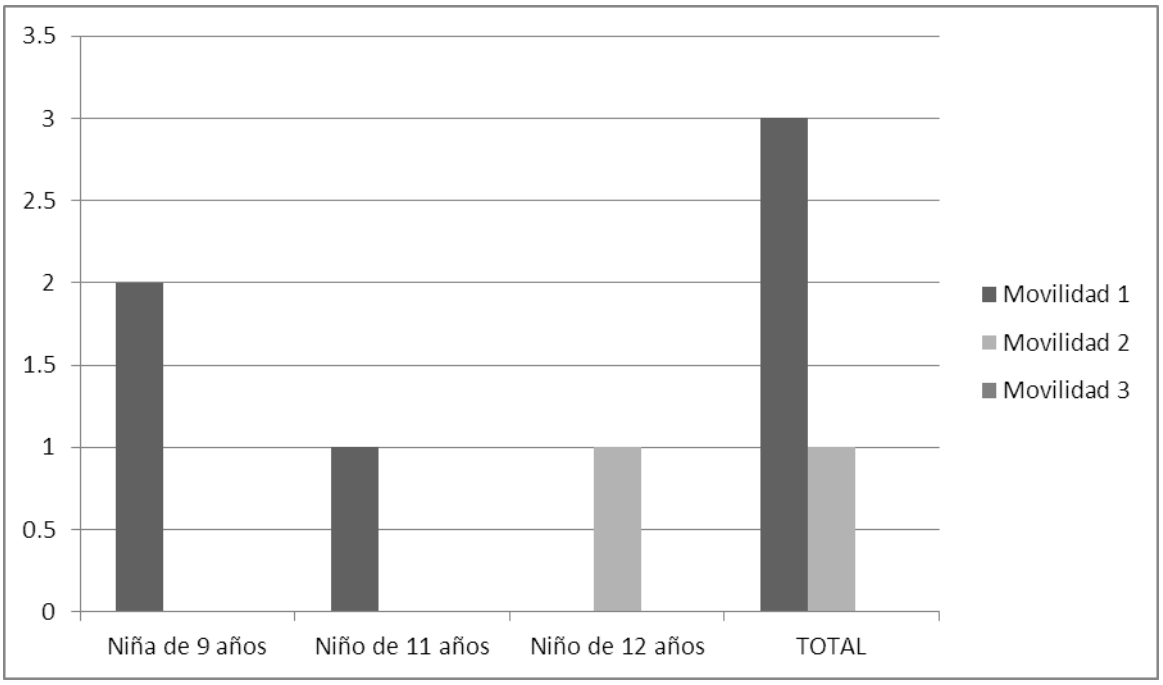
En el cuadro No.7 se observa que de 200 niñas evaluadas, 100 se encuentran en el nivel 1 (presencia de placa en el área interproximal o en el margen gingival, cubriendo menos de 1/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente) lo que corresponde al 50% de la población total evaluada; 74 se encuentran en el nivel 2 (placa cubre ½ y 2/3 de la mitad gingival de la superficie vestibular o lingual del diente) lo que corresponde al 37% de la población total evaluada; 26 se encuentran en el nivel 3 (presencia de placa en más de 2/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente), lo que corresponde al 13% de la población total evaluada. Se observa que en comparación a los resultados recolectados en los niños la mayoría de las niñas se encuentran en los niveles 2 y 3 lo que demuestra menor interés por parte de las niñas en una adecuada higiene bucal por lo que se pudo observar mayor acumulación de placa dentobacteriana en ellas que en los niños. En la gráfica No. 7 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No.7

Cuadro No. 8 Casos encontrados de movilidad dental en la población evaluada durante septiembre del año 2011.

		PIEZA			MOVILIDAD 1		MOVILIDAD 2		MOVILIDAD 3		TOTAL	
EDADES	GENERO	No.	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
9 años	F	3, 30	2	50	2	66.66	0	0	0	0	2	50
11 años	M	30	1	25	1	33.33	0	0	0	0	1	25
12 años	M	30	1	25	0	0	1	100	0	0	1	25
TOTAL		4	4	100	3	100	1	100	0	0	4	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 8 Casos encontrados de movilidad dental en la población evaluada durante septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 8

Interpretación:

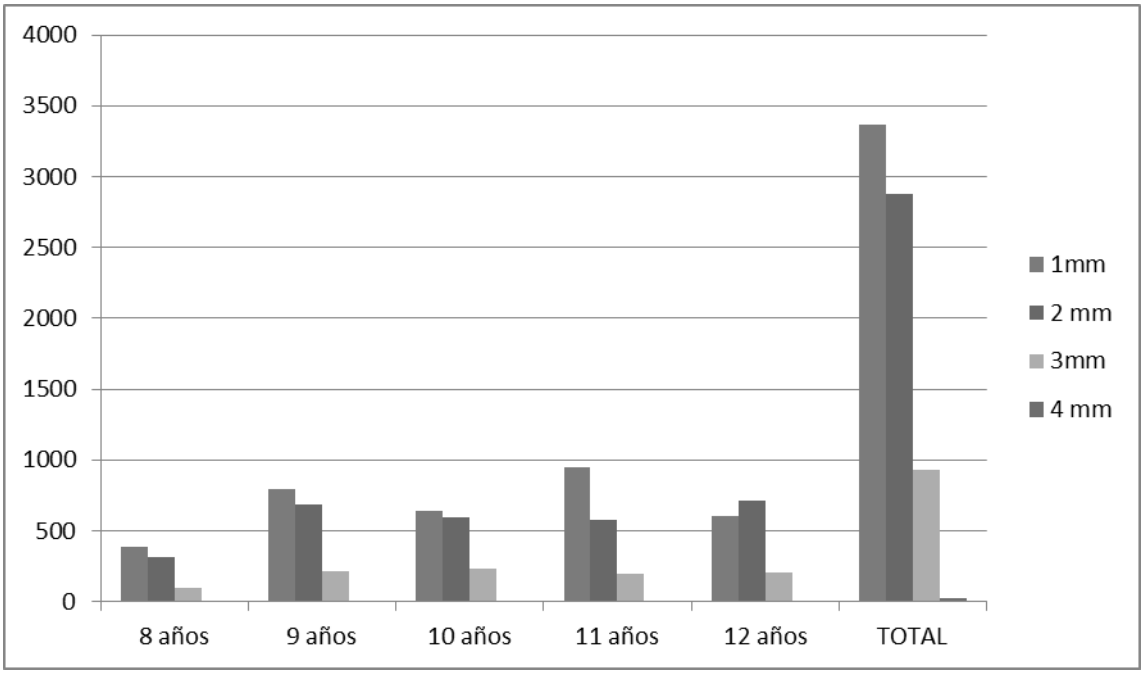
En el cuadro No.8 se observa que de 4800 dientes evaluados solamente se encontraron dos piezas dentales en una niña con movilidad grado 1 (movilidad de un diente en particular no mayor de 1mm en relación con un punto fijo adyacente), lo que corresponde al 0.04% del total de la población evaluada; 1 pieza dental con movilidad grado 1 en un niño, el cual corresponde al 0.02% del total de la población evaluada y finalmente se encontró 1 pieza dental con movilidad grado 2(movilidad de un diente en particular entre 1 y 2 mm en relación con un punto fijo adyacente) en un niño de 12 años lo que corresponde al 0.02% del total de la población evaluada. Con los sondeos realizados se comprobó que de las 4 piezas dentales encontradas, 3 presentaban movilidad relacionada con enfermedad periodontal y solo 1 estaba relacionada con caries profunda. En la gráfica No. 8 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 8

Cuadro No. 9 Totalidad de sondeos en milímetros, obtenidos en superficie bucal dental de niñas, en septiembre del año 2011.

	NIÑAS									
	1mm		2mm		3mm		4mm		Total	
EDADES	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	383	11.37	312	10.84	94	10.09	3	13.64	792	11
9 años	796	23.63	685	23.80	210	22.56	2	9.09	1693	23.51
10 años	642	19.05	594	20.64	229	24.60	6	27.27	1471	20.43
11 años	944	28.02	572	19.88	197	21.16	4	18.18	1717	23.85
12 años	604	17.93	715	24.84	201	21.59	7	31.82	1527	21.21
TOTAL	3369	100	2878	100	931	100	22	100	7200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 9 Totalidad de sondeos en milímetros, obtenidos en superficie bucal dental de niñas, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 9

Interpretación:

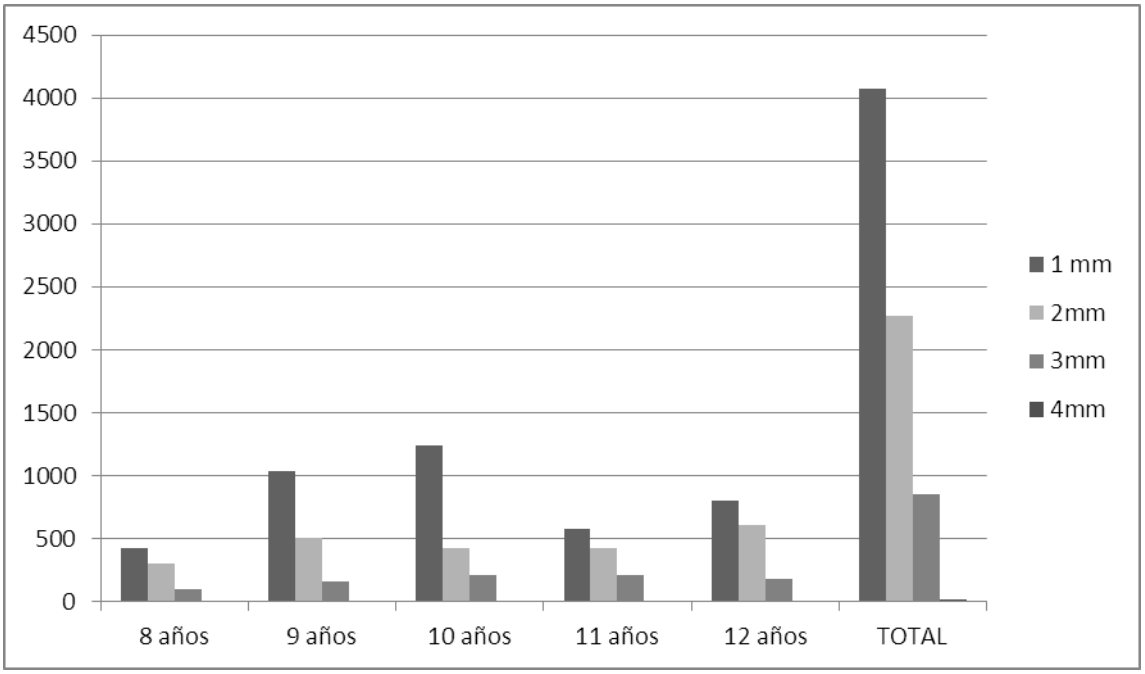
En el cuadro No.9 se observa que de 7200 superficies sondeadas, la mayoría se encuentran entre 1-3 mm de profundidad de surco gingival, lo que corresponde al 99.69% de la totalidad de la población lo cual es un resultado absolutamente normal y no denota un cambio patológico que conduzca a enfermedad periodontal. Solo se encontraron 22 superficies con una profundidad de surco gingival de 4 mm lo que corresponde al 0.31% de la totalidad de la población los cuales predisponen al niño al desarrollo de una futura enfermedad periodontal en el adulto. En la gráfica No. 9 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 9

Cuadro No. 10 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie lingual o palatal dental de niñas, en septiembre del año 2011.

	NIÑAS									
	1mm		2mm		3mm		4mm		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	421	10.35	301	13.30	94	11.02	1	7.14	817	11.35
9 años	1034	25.41	506	22.35	160	18.76	4	28.57	1704	23.67
10 años	1239	30.45	422	18.64	214	25.08	3	21.43	1878	26.08
11 años	573	14.08	428	18.90	207	24.27	1	7.14	1209	16.79
12 años	802	19.71	607	26.81	178	20.87	5	35.72	1592	22.11
TOTAL	4069	100	2264	100	853	100	14	100	7200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 10 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie lingual o palatal dental de niñas, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 10

Interpretación:

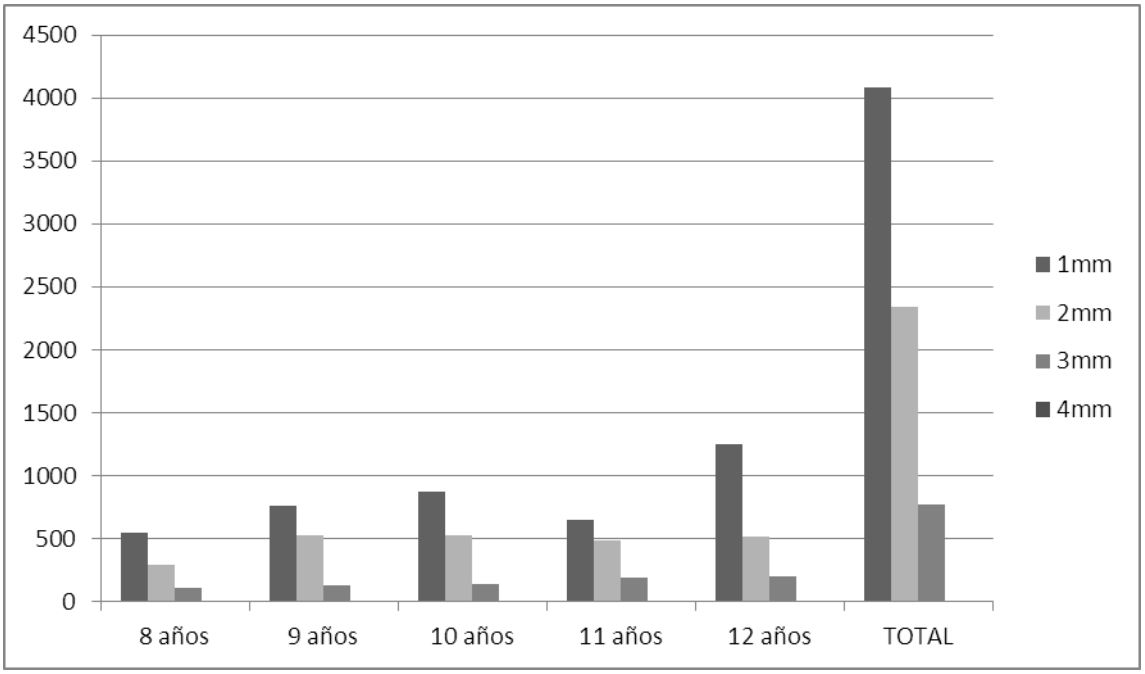
En el cuadro No. 10 se observa que de 7,200 superficies sondeadas la mayoría se encuentran entre los 1-3 mm de profundidad del surco gingival, lo que corresponde al 99.8% de la totalidad de la población en estudio. Encontrándose solamente 14 superficies con una profundidad del surco gingival de 4 mm lo que corresponde al 0.2% de la totalidad de la población. Se encontró que tanto las superficies bucales como linguales o palatales se encuentran afectadas de igual manera puesto que los porcentajes más altos se encuentran entre los parámetros establecidos como normal. En la gráfica No. 10 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 10

Cuadro No. 11 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie bucal dental de niños, en septiembre del año 2011.

	NIÑOS									
	1 mm		2mm		3mm		4mm		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	546	13.38	290	12.40	108	13.97	0	0	944	13.11
9 años	764	18.72	529	22.63	133	17.21	1	14.29	1427	19.82
10 años	872	21.36	521	22.28	141	18.24	0	0	1534	21.31
11 años	647	15.85	484	20.70	188	24.32	6	85.71	1325	18.40
12 años	1253	30.69	514	21.99	203	26.26	0	0	1970	27.36
TOTAL	4082	100	2338	100	773	100	7	100	7200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Gráfica No. 11 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie bucal dental de niños, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 11

Interpretación:

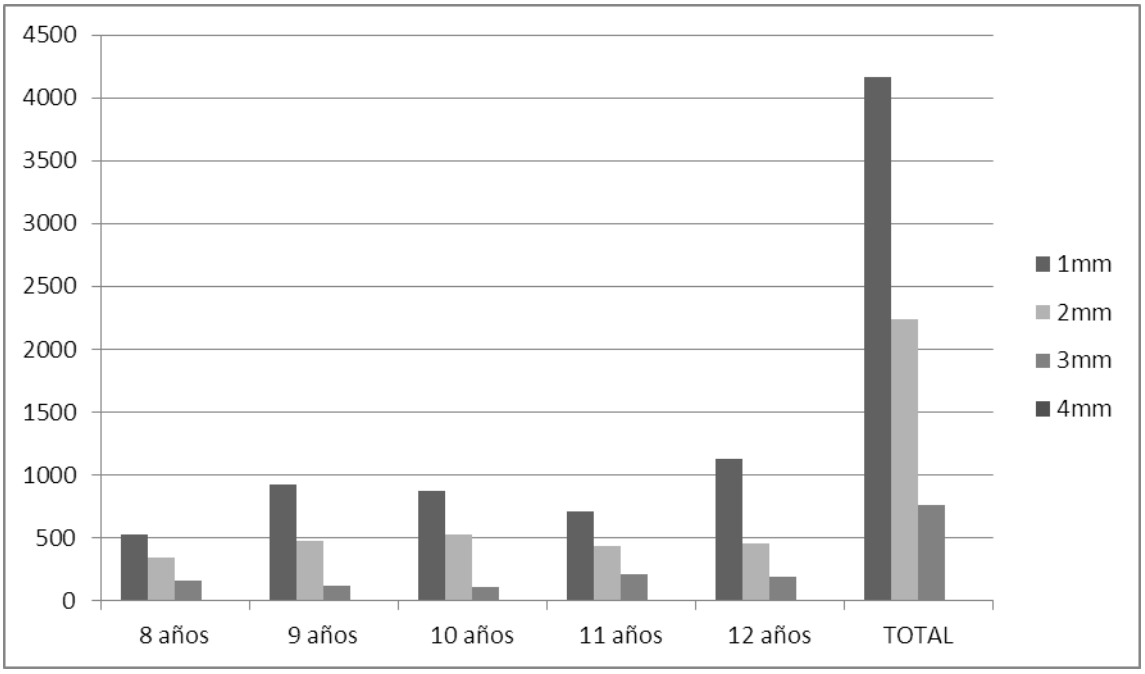
En el cuadro No.11 se observa que de 7,200 superficies sondeadas la mayoría se encuentra entre los 1-3 mm de profundidad de surco gingival lo que corresponde al 99.9% de la totalidad de la población evaluada, encontrándose solamente 7 superficies con una profundidad de surco gingival de 4mm lo que corresponde al 0.10% de la totalidad de la población. Con lo anterior se comprueba nuevamente que al igual que en el caso de las niñas también se encuentran entre los parámetros normales de sondeo periodontal en la mayoría de los casos de la superficie bucal. En la gráfica No. 11 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 11.

Cuadro No. 12 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie lingual o palatal dental de niños, en septiembre del año 2011.

	NIÑOS									
	1 mm		2 mm		3 mm		4 mm		TOTAL	
EDAD	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%
8 años	527	12.66	356	15.88	158	20.13	4	40	1045	14.51
9 años	922	22.15	479	21.36	118	15.03	1	10	1520	21.11
10 años	874	20.99	532	23.73	106	13.50	0	0	1512	21
11 años	709	17.03	439	21.35	211	26.88	5	50	1364	18.94
12 años	1131	27.17	436	15.88	192	24.46	0	0	1759	24.43
TOTAL	4163	100	2242	100	785	100	10	100	7200	100

Fuente: Hojas de recolección de datos
V.A.: Valor absoluto
%: Valor relativo

Tabla No. 12 Totalidad de sondeos en milímetros obtenidos en superficie lingual o palatal dental de niños, en septiembre del año 2011.



Fuente: Cuadro No. 12

Interpretación:

En el cuadro No.12 se observa que de 7,200 superficies sondeadas, la mayoría se encuentran entre los 1-3 mm de profundidad de surco gingival, lo que corresponde al 99.86% de la totalidad de la población. Encontrándose solamente 10 superficies con una profundidad de surco gingival de 4 mm lo que corresponde al 0.14% de la totalidad de la población estudiada. También observándose similitudes en los resultados obtenidos en las mismas superficies evaluadas en las niñas. En la gráfica No. 12 se ejemplifican los resultados obtenidos en el cuadro No. 12.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

A diferencia de los cuatro estudios realizados en la Facultad de Odontología por Gloria Lorena Velásquez Diéguez, 1971; Jorge Rafael Herrera M, 1974; Miriam Yolanda Alfaro Molina, 1975 y Claudia Judith Porras Godoy, 1999; Trabajos que se basaron en el método de tinción de placa dentobacteriana para la evaluación periodontal, este estudio incluyo el método de sondeo ya que con este es posible confirmar la presencia o ausencia de enfermedad periodontal así como también la movilidad dental como signo característico de enfermedad periodontal.

Este estudio también se basó en la presencia de nueve piezas permanentes presentes en boca ya que es el número de piezas mínimo para considerase un sondeo válido.

A diferencia de los cuatro estudios realizados de la facultad de odontología, este se realizó en cuatro escuelas públicas del área urbana de la ciudad capital.

En esta investigación se determinó el grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal por distintos métodos los cuales indicaron la presencia o ausencia de la misma y así se obtuvo el grado de afección periodontal que presentaron cada uno de los niños incluidos en la investigación.

XIV. Conclusiones

Concluimos de acuerdo a toda la información recabada lo siguiente:

1. La mayoría de los niños se encuentran con una inflamación gingival leve observándose cambios solamente en encía papilar que, según el Índice PMA, corresponde al grado 1.

2. Debido a que uno de los criterios de inclusión para la realización del estudio fue la presencia de inflamación gingival, la frecuencia de ésta fue del 100%.

3. La edad más afectada en el género femenino se encuentra entre 8-10 años.

4. La edad más afectada enel género masculino se encuentra a los 9 años.

5. El género más afectado es el femenino debido a que presentan una mayor acumulación de placa dentobacteriana en la superficie dental, el porcentaje más alto de inflamación gingival, los sondeos periodontales más altos. En el caso de movilidad dental los dos géneros se encuentran afectados de igual forma.

6. Todas las piezas permanentes evaluadas durante el estudio contaron con presencia de placa dentobacteriana.

7. De todas las piezas evaluadas, el grado 1 de movilidad dental fue el predominante, encontrándose solamente tres piezas con esta condición.

8. Sí se encontraron sondeos periodontales de 4mm (bolsas periodontales), en ambos géneros, tanto por bucal como por lingual o palatal en un porcentaje limitado de casos y en la mayoría de las edades en estudio.

9. De todas las piezas evaluadas solamente se encontró movilidad grado 1 en tres piezas, las cuales están relacionadas a enfermedad periodontal debido a que presentan sondeos periodontales de 4mm (bolsa periodontal) y una pieza con movilidad grado 2 relacionada con caries profunda.

XV. Recomendaciones

1. Que las visitas por parte de odontólogos practicantes sean frecuentes a las instituciones públicas para compartir con ellos información sobre higiene oral y así contribuir a una mejor salud bucal.

2. Ampliación de la cobertura del programa de extramuros de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, específicamente en el campo de la prevención y promoción de la salud, ya que de acuerdo al estudio realizado se pudo comprobar que la enfermedad periodontal no fue predominante en la población infantil evaluada, debido a que las afección más común observada fue la pérdida prematura y la destrucción de piezas dentales por caries.

3. Instruir a los docentes de las escuelas sobre hábitos de higiene adecuados para que los puedan compartir y aplicar con todos sus alumnos, ya que pudimos constatar que los niños a los que sus maestros supervisan diariamente el cepillado dental después de la refacción cuentan con una salud oral aceptable.

4. La creación de un banco de pacientes pediátricos para ser atendidos en la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y, así facilitar a los estudiantes de grado el desarrollo de sus actividades académicas.

5. Evaluar un plan de cobertura más amplio ya que se ha observado que cuentan con un servicio odontológico adecuado solo algunas escuelas ubicadas en las cercanías al Campus Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala, habiendo muchas que se encuentran en la mejor disposición de que se les preste este servicio y no han sido tomadas en cuenta.

XVI. Limitaciones

Se encontraron varias limitantes para la realización de nuestro estudio debido a la mala información proporcionada por parte de los directivos de las escuelas seleccionadas al inicio de esta investigación; algunas ya contaban con un programa establecido de EPS o ya habían formado parte de alguno de estos, otras contaban con la visita regular de un odontólogo el cual tenía a su cargo programas continuos dentro de ella. En uno de los establecimientos se observó poca colaboración y un trato inadecuado por parte de las autoridades lo cual motivó a cambiar los establecimientos predeterminados para la realización del mismo.

XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. Newman, M.G.; Takei, H. H. y Carranza, F. A. (2004). **Periodontología clínica.**Trad. Marina B. González y Octavio A. Giovanniello. 9 ed. México: McGraw-Hill Interamericana. Pp. 16-18,30-33, 66-71,81,82,87,194,195,197-200,328-331,356-359,363,364,368-371,495-498,502-511,689,690.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
COORDINACIÓN ADMINISTRATIVA DE BIBLIOTECA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Vo. Bo.

02-07-2014.

XVIII. Anexos

Anexo I	Carta al director del Establecimiento Público.
Anexo II	Carta de consentimiento informado al padre de familia.
Anexo III	Ficha de recolección de datos.
Anexo IV	Instructivo para registro en la ficha de evaluación.

ANEXO I

Señor (a)
Nombre del director (a)
Nombre de la escuela
Presente

Distinguido director (a):

Por este medio se solicita autorización para que en el establecimiento en donde usted labora se pueda llevar a cabo una evaluación clínica de un grupo seleccionado de niños comprendidos entre la edad de 8-12 años, lo cual es parte de un trabajo de investigación desarrollado por estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y que lleva por título **"Determinación del grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en niños de 8-12 años de edad".**

Agradeciendo de antemano su participación en el trabajo de investigación.

Cordialmente,

Dr. Guillermo Barreda
Asesor

O.P. Claudia Abrego
Coordinadora Grupo de Tesis

Autorizacion (Nombre, firma y sello)

ANEXO II

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Guatemala, 2011.

Estimados padres de familia:

Por este medio se solicita la aprobación para que su hijo(a)_____ de _____ grado participe en un trabajo de investigación, realizado por estudiantes pertenecientes a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el cual tiene por título: "**Determinación del grado de inflamación gingival y/o enfermedad periodontal en niños de 8-12 años de edad";** en el mismo se llevará a cabo un examen clínico sencillo por medio de un instrumento para revisar la encía y se aplicará un colorante rojizo dentro de la boca los cuales no causan molestia alguna. Al finalizar se impartirán charlas sobre higiene dental y repartición de cepillos dentales; por lo que necesitamos su autorización para la realización del mismo.

Agradeciendo de antemano su colaboración y atención prestada a la misma.

Cordialmente,

Dr. Guillermo Barreda
Asesor

O.P. Claudia Abrego
Coordinadora Grupo de Tesis

Por este medio autorizo a que mi hijo(a) sea tomado(a) en cuenta para la realización del estudio, además confirmo que no presenta ninguna enfermedad sistémica comprobada por un médico.

Nombre de quien autoriza: _____

Firma: _____

ANEXO III

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FECHA _____

ESCUELA _____

ALUMNO (A) _____

GRADO _____ SECCIÒN _____ EDAD _____ SEXO_____

Índice IEP modificado (Placa Dentobacteriana)

PIEZA	**3**	**7**	**8**	**9**	**10**	**14**	**19**	**23**	**24**	**25**	**26**	**30**
PUNTEO												

Índice PMA (Inflamación Gingival)

PIEZA	**3**	**7**	**8**	**9**	**10**	**14**	**19**	**23**	**24**	**25**	**26**	**30**
PUNTEO												

Sondeo en Bucal (mm)

PIEZA	**3**	**7**	**8**	**9**	**10**	**14**	**19**	**23**	**24**	**25**	**26**	**30**
MESIAL												
MEDIO												
DISTAL												

Sondeo en Palatal o Lingual (mm)

PIEZA	**3**	**7**	**8**	**9**	**10**	**14**	**19**	**23**	**24**	**25**	**26**	**30**
MESIAL												
MEDIO												
DISTAL												

Movilidad Dental

PIEZA	**3**	**7**	**8**	**9**	**10**	**14**	**19**	**23**	**24**	**25**	**26**	**30**
GRADO DE MOVILIDAD												

Observaciones_____

ANEXO IV

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INSTRUCTIVO PARA REGISTRO EN LA FICHA DE EVALUACIÓN

Índice PMA: **(0)** ausencia de alteración en las tres zonas observadas;**(1)** se observan cambios inflamatorios en la encía papilar; **(2)** se observan cambios inflamatorios en la encía papilar y en la marginal; **(3)** se observan cambios inflamatorios en las tres zonas. Detectar inflamación específicamente en el área mesiovestibular.

Movilidad Dental: **(M1)** movilidad de un diente en particular no mayor a 1 milímetro en relación con un punto fijo adyacente; **(M2)** movilidad de un diente en particular entre 1 y 2 milímetros en relación con un punto fijo adyacente; **(M3)** movilidad de un diente en particular mayor a 2 milímetros en relación con un punto fijo adyacente.

Sondeo: se consideran normales si al sondeo se obtienen valores de 1 -3 mm de profundidad del surco gingival y se considera bolsa periodontal si el área muestra una profundidad de 4mm de profundidad del surco gingival o más.

Índice IEP modificado: **(0)** ausencia de placa; **(1)** presencia de placa en el área interproximal o en el margen gingival, cubriendo menos de 1/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente;**(2)** placa que cubre 1/3 y 2/3 de la mitad gingival de la superficie vestibular o lingual del diente; **(3)** placa en un mas de 2/3 de la mitad gingival de la superficie bucal o lingual del diente.

El contenido de esta tesis es única y exclusiva responsabilidad del autor

JORGE JOSÉ CANO MORALES.

FIRMAS DE TESIS DE GRADO

Jorge José Cano Morales
INVESTIGADOR

Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles
Cirujano Dentista
ASESOR DE TESIS

Dr. Jorge Orlando Avila Morales
Cirujano Dentista
Revisor, Comisión de Tesis

Dr. Víctor Hugo Lima Sagastume
Cirujano Dentista
Revisor, Comisión de Tesis

IMPRÍMASE

Vo.Bo.

Dr. Julio Rolando Pineda Cordón
Cirujano Dentista
Secretario Académico
Facultad de Odontología