



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**“INCIDENCIA DE LESIONES PERIODONTALES INFLAMATORIAS Y
DESTRUCTIVAS EN PIEZAS DENTARIAS EN DESOCLUSIÓN”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Previa a la obtención del título de:

ODONTÓLOGA

AUTOR: MARIA FERNANDA BARONA INTRIAGO

DIRECTOR ACADÉMICO: DRA. PILAR PANTOJA

Guayaquil-Ecuador

2012-2013

AGRADECIMIENTO

Les agradezco a Dios y a mis padres, que son un pilar en mi vida y gracias a su constante apoyo y amor me motivan a alcanzar mis metas. A mi tutora y todos los docentes que invirtieron tiempo en mí. Gracias

*Incidencia de lesiones periodontales inflamatorias y destructivas en piezas
dentarias en desoclusión*

*A Dios
A mis padres
A mis hermanas*

RESUMEN

Realizamos un estudio en tres diferentes locaciones de la ciudad de Guayaquil, atendiendo un total de 100 pacientes. El objetivo fue determinar la incidencia entre los diferentes tipos de enfermedades periodontales asociadas a las piezas dentales en desoclusión. Para lo cual hicimos un examen clínico, periodontal y oclusal para evaluar el estado periodontal y los contactos oclusales en la dentición presente, con la finalidad de observar la presencia de las lesiones periodontales inflamatorias y destructivas principalmente en las piezas dentarias en desoclusión. El estudio realizado a los pacientes incluyó además: fotos intraorales, serie radiográfica periapical completa, periodontograma y valoración oclusal. Los materiales usados fueron: espejos oclusales, cámara fotográfica, Retractores labiales, ring kit, equipo radiográfico portátil, láminas de cera con plomo para el registro de mordida. Se pudo observar que el 28% de piezas dentales presentes estaban en desoclusión, siendo la falta de diente antagonista en un 58% el factor más asociado a esta desoclusión. Por último, en las piezas dentarias en desoclusión se encontró que la lesión periodontal más frecuente fue la gingivitis en un 47% seguida de la periodontitis en un 29% y solo un 16% correspondió a salud periodontal. Como conclusión podemos asumir que las piezas dentales en desoclusión no son una causa principal de enfermedades periodontales pero si pudimos observar un ligero aumento en la incidencia de gingivitis y periodontitis y la disminución de la salud periodontal.

***Palabras Claves:** Contactos oclusales, Gingivitis, Periodontitis, desoclusión, valoración oclusal.*

INDICE GENERAL

INTRODUCCION.....	1
1.- CAPITULO 1: ESTRUCTURA DEL PERIODONTO.....	3
1.1 Encía	4
1.2 Margen Gingival.....	5
1.3 Epitelio de Unión.....	5
1.4 Ligamento Periodontal.....	6
1.5 Cemento Radicular.....	6
1.6 Hueso Alveolar.....0.....	7
2.- CAPITULO 2: DIAGNOSTICO PERIODONTAL.....	8
1.1 Diagnostico Clínico	8
1.2 Sondaje Periodontal	8
1.3 Movilidad Dental	10
3.- CAPITULO 3: CAUSAS DE DESOCLUSION.....	11
3.1 DIENTES SIN ANTAGONISTA.....	11
3.1.1 MALOCLUSIONES.....	12
3.1.1.1 Malocclusion Clase I.....	13
3.1.1.2 Malocclusion Clase II.....	13
3.1.1.3 Malocclusion Clase III.....	15
3.1.1.4 Mordida Cruzada.....	16
3.1.1.5 Mordida Abierta.....	17
3.2 DEFORMACIONES ESQUELETALES.....	19
3.3 EXTRACCIONES DENTARIAS.....	20
3.4 AGENESIAS.....	24
4.- CAPITULO 4: IATROGENIAS.....	26
4.1 RESTAURACIONES DENTALES.....	26
4.2 EXTRACCIONES NO JUSTIFICADAS.....	27
5.- DIENTES QUE NO LLEGAN AL PLANO OCLUSAL.....	28
5.1 DIENTES IMPACTADOS.....	29

6.- CAPITULO 6: GINGIVITIS.....	31
6.1 DEFINICION.....	32
6.2 ETIOLOGÍA.....	32
6.3 CLÍNICA.....	34
6.4 CLASIFICACION.....	35
6.4.1 Enfermedades Gingivales.....	35
6.4.2 Enfermedad Periodontal Necrotizantes.....	38
6.5 TRATAMIENTO.....	39
7.- CAPITULO 7: PERIODONTITIS.....	41
7.1 DEFINICION.....	41
7.2 ETIOLOGÍA.....	42
7.3CLASIFICACION.....	42
7.3.1 Periodontitis Agresiva.....	42
7.3.2 Periodontitis Crónica.....	43
7.4 CLINICA.....	43
7.5 TRATAMIENTO.....	44
7.5.1 Raspado y Alisado Radicular.....	44
7.5.2 Terapia Farmacológica.....	45
METODOS Y MATERIALES.....	
METODOS.....	48
MATERIALES.....	50
RESULTADOS.....	56
CASOS CLINICOS.....	61
CONCLUSIONES.....	71
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	73
ANEXOS.....	77

Incidencia de lesiones periodontales inflamatorias y destructivas en piezas dentarias en desoclusión

INTRODUCCION

En la odontología hay varios factores que conllevan a la desoclusión dental, los cuales pueden ser maloclusiones dentales, caries, enfermedad periodontal entre otros.

La pérdida dental es una de las mayores preocupaciones del envejecimiento del ser humano y la prevención de esta, es uno de los principales desafíos en la odontología actual.

Existen varios métodos para remplazar las piezas dentales ausentes, pero al momento de hacer la rehabilitación, tomamos más en cuenta el factor estético o rehabilitamos de manera correcta brindándole la debida importancia tanto a la estética como funcionalidad.

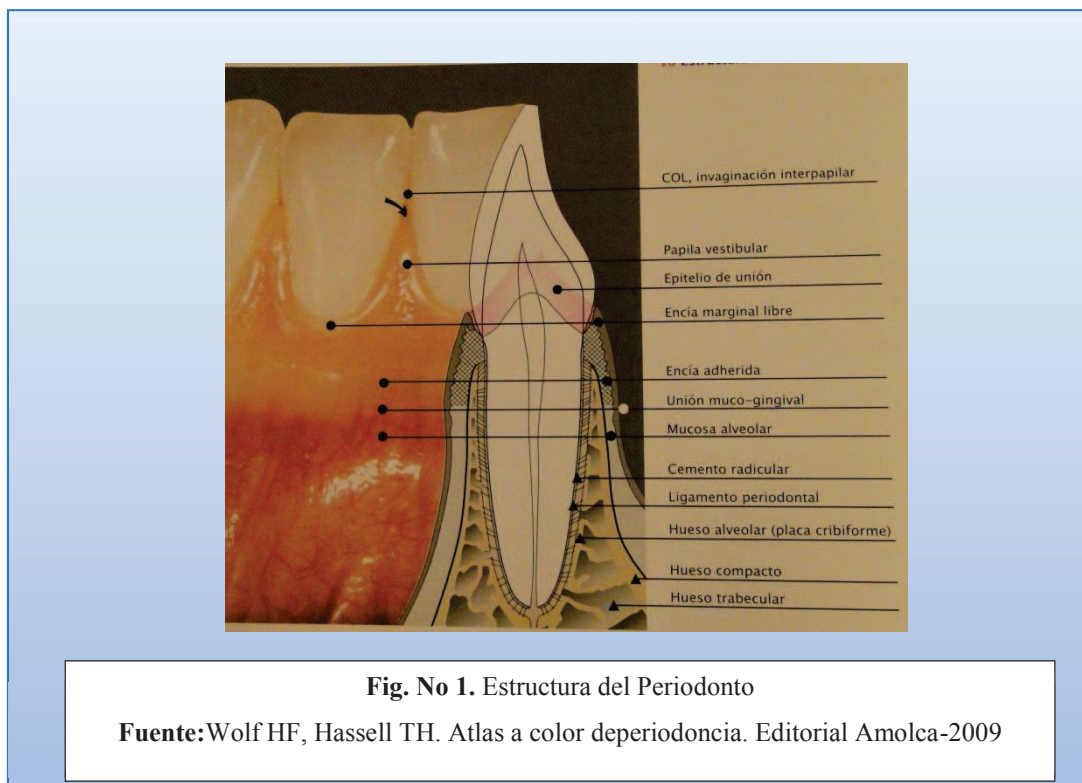
A lo largo de los años nos hemos percatado del daño provocado a los tejidos periodontales por las fuerzas oclusales lesivas, a pesar de que para contrarrestarlas el periodonto cuenta con mecanismos de neoformación y reordenamiento de sus fibras y sobre todo por la capacidad de remodelación del tejido óseo alveolar, donde la reabsorción y la aposición tratan de compensar los posibles daños que causarían las nuevas condiciones funcionales. Esto es conocido como “capacidad adaptativa tisular”, sobre lo cual se plantea que el daño solo se producirá si la agresión es capaz de sobrepasarla. Ahora para un cambio de dirección:

Incidencia de lesiones periodontales inflamatorias y destructivas en piezas dentarias en desoclusión

Tenemos entendido que el periodonto está preparado para soportar algún factor agresor o fuerzas lesivas provocadas por alguna maloclusión, pero para lo que no tiene defensa alguna es para soportar la ausencia de fuerzas oclusales; “en ausencia de estímulo funcional los tejidos periodontales claudican” (1).

CAPITULO 1:

ESTRUCTURA DEL PERIODONTO



El periodonto protege, rodea y soporta a cuatro diferentes tejidos duros y blandos: Encía, Cemento radicular, Hueso alveolar y por último al Ligamento periodontal (2-3).

Encía

Esta es una estructura conectiva que está rodeada de tejido epitelial. La encía parte de la línea mucogingival y va cubriendo el aspecto coronal del proceso alveolar. En la cara palatina la línea mucogingival desaparece y la encía se continúa con la inmóvil mucosa masticatoria palatina.

El epitelio externo de la encía se denomina “epitelio gingival”, y se continúa internamente a nivel del surco gingival con el epitelio del surco y termina en el epitelio de unión (2-3).

El principal componente de la encía es el colágeno, existen estructuras vasculares, nerviosas, fibroblastos y tenemos también una matriz intracelular formada por proteoglicanos y glicoproteínas (3).

La encía tiene un color rosa pálido característico y presenta en muchas zonas especialmente en el área de los incisivos un punteado como el de la piel de una naranja, que desaparece cuando hay presencia de inflamación (3).

Esta puede presentarse en dos formas dependiendo del biotipo del paciente que puede ser “biotipo fino” o “biotipo grueso”, si es fino podemos ver claramente las raíces y hay escaso puntilleo acompañado de dientes en forma triangular y si es grueso vemos una encía más gruesa con puntilleo muy marcado y con dientes en forma ovoide (Fig. 2 - 3).



Fig. No 2. Biotipo fino

Fuente:María Fernanda Barona Guayaquil - Ecuador



Fig. No 3. Biotipo Grueso

Fuente:María Fernanda Barona Guayaquil - Ecuador

También hay un condición frecuentemente presentada en pacientes con genes afroamericanos en la cual en la lamina basal del epitelio se encuentra un aumento de la melanina, Por lo que vemos el color de la encía pigmentada (2-3)- (Fig. No. 4).



Fig. No 4: Encía Sana Pigmentada

Fuente: María Fernanda Barona, Guayaquil- Ecuador.

Margen Gingival

El borde coronal de la encía se denomina “margen gingival” que normalmente es de contorno redondeado y paralela a la línea cemento esmalte o “Línea CDC”. La encía que se adapta al espacio interproximal se denomina papila (2).

Epitelio de Unión

El epitelio crevicular o epitelio de unión es un epitelio estratificado no queratinizado, organizado en columnas de grosor de 20 a 30 células que se adhieren a través de hemidesmosomas y lámina basal sobre la superficie del diente en el fondo o base del surco gingival. (2). (Fig. No. 1)

El epitelio de unión puede ser fácilmente penetrado por medio del sondaje periodontal y a su vez puede ser invadido ya sea con una restauración desbordante o

fresa. Cuando sucede esto violamos a veces de manera irreparable el “espacio biológico” (2).

Este espacio biológico está formado por el epitelio de unión o inserción, fibras supracrestales y cresta ósea (2).

El epitelio de unión tiene una característica de abandonar su unión presente y deslizarse hacia apical a lo largo de la superficie radicular. Esto es una condición que define a las enfermedades periodontales destructivas como periodontitis (3).

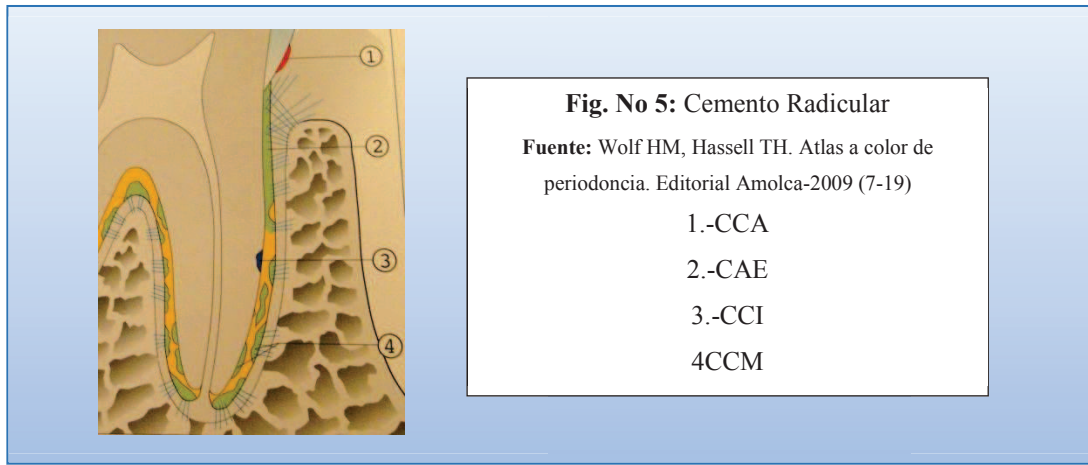
Ligamento Periodontal

Se encuentra entre el hueso alveolar y la raíz del diente ocupando aproximadamente 0.3mm. El ligamento periodontal está compuesto de vasos, nervios, células ectomesenquimáticas, así como también de fibras conectivas que tienen como función unir el diente con el hueso alveolar, las cuales van formando redes en diferentes direcciones lo que le permite al diente hacer ligeros movimientos en el seno del alveolo, y este a su vez puede encogerse o ensancharse dependiendo de las fuerzas que se ejerzan sobre el diente (2-3).(Fig. No. 1)

Cemento Radicular

Es un tejido similar al hueso que tiene por objetivo anclar sólidamente pero no fijamente el diente al hueso (2).

Está compuesto de cuatro tipos de cemento: cemento acelular afibrilar (CAA), cemento acelular de fibra extrínseca (CAE), cemento celular de fibra intrínseca (CCI) y cemento celular de fibras mixtas (CCM). Los más importantes son el CCM y el CAE. (2) - (Fig. No. 5)



Hueso Alveolar

El hueso alveolar forma parte de la maxilar superior e inferior. Se desarrolla durante la formación del diente y durante su erupción. Tenemos tres tipos de hueso: El hueso alveolar que forma la pared alveolar, y está perforado por los “canales de Volkmann” por donde entra y sale el paquete vasculo-nervioso del ligamento periodontal, el hueso compacto que cubre y contiene al proceso alveolar y por último tenemos el hueso trabecular que está en medio de las dos estructuras mencionadas anteriormente. El límite del hueso trabecular es la “cresta alveolar” (2-3). Gargiulo y col 1961, definió el espacio entre la cresta alveolar y la encía marginal como “el espacio biológico”.

CAPITULO 2:

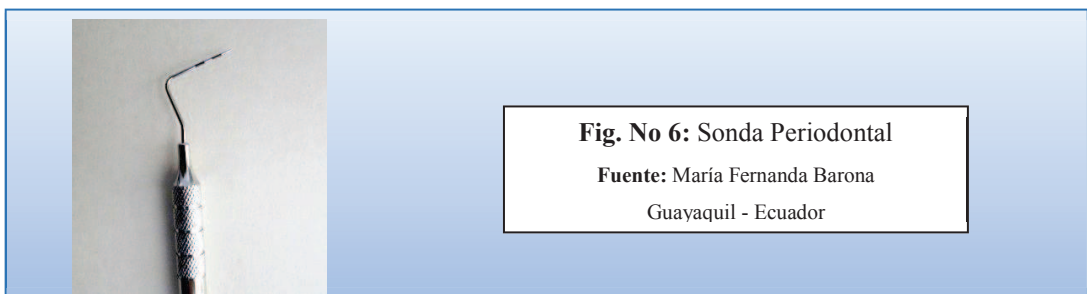
DIAGNOSTICO PERIODONTAL

Diagnostico Clínico

Para poder diagnosticar correctamente una afección periodontal debemos realizar lo siguiente: Realizar una inspección clínica, un examen radiográfico, completar correctamente el periodontograma y llenar una historia clínica completa (4).

Sondaje Periodontal

Es el medio diagnostico más importante usado en Periodoncia. Con él se puede medir la condición de salud o enfermedad del paciente (3). (Fig. No 6)



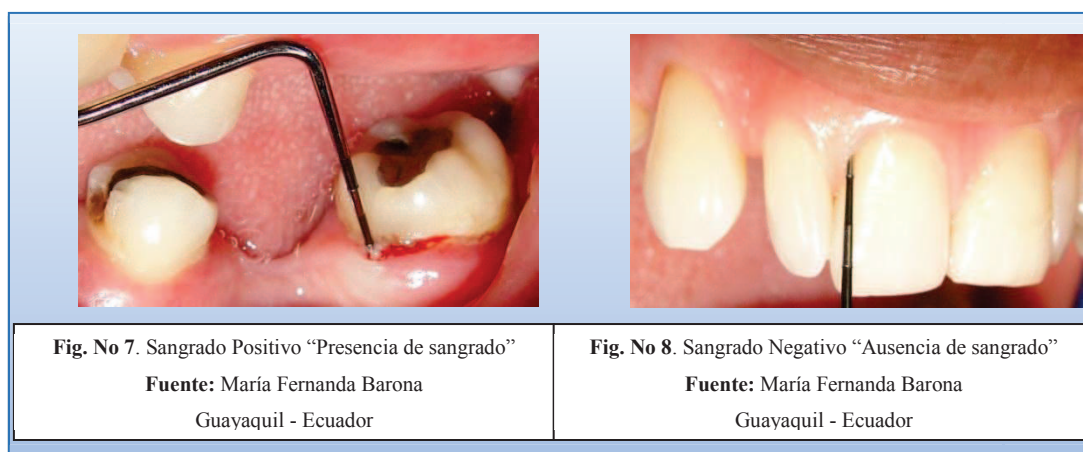
La Profundidad de Sondaje nos permite conocer la dimensión de profundidad ya sea de los surcos o bolsas periodontales, se mide desde el fondo de surco gingival o bolsa periodontal hasta el margen gingival. Además nos permite determinar el nivel clínico de inserción, que corresponde a la “distancia en milímetros entre el fondo del surco gingival o bolsa periodontal al límite amelocementario” (5).

Sin embargo, al momento de hacer el sondaje existe un margen de error de 1mm en el resultado de un operador debidamente entrenado (4-5).

¿Cómo realizamos el sondaje periodontal?

La sonda debe de introducirse en el surco o bolsa periodontal dependiendo del caso. Procedemos a deslizar su punta que es roma suavemente tomando como punto de apoyo la estructura dentaria (para evitar posibles traumatismos al paciente) avanzamos hasta que ya nos encontramos en el fondo del surco gingival. La fuerza que debemos de usar es de 25-30g. La parte activa de la sonda debe permanecer alineada con el eje longitudinal del diente (4).

Cuando hay presencia de sangrado es signo de una inflamación y si no sangra es porque hay salud (3). (Fig. No 7-8)



Esta técnica del sondaje está sujeta a las siguientes variables inherentes (5):

- Resistencia del tejido gingival definido por la presencia o ausencia de inflamación gingival.
- La cantidad de fuerza aplicada durante el sondaje.
- El diámetro de la sonda

-Y la angulación empleada.

Exploración de las bi o tri Furcaciones

A medida que la inflamación gingival avanza apicalmente puede poner en riesgo las Furcaciones. Esto se vuelve más peligroso cuando las piezas dentales tienen un “cono radicular corto”, en donde vamos a encontrar la furcación mas cerca de la línea amelo cementaria, ya que así haya una perdida ósea pequeña el área furcal se verá afectada (4-5).

También tenemos que tener en cuenta las condiciones anatómicas como las proyecciones del esmalte que también comprometen las Furcaciones (4).

Para poder realizar un sondaje correcto a nivel de esta zona es necesario un sondeo en sentido horizontal y vertical. Con la finalidad de determinar la perdida de inserción en dirección vestibulo-lingual y ocluso-apical y usando la “sonda de nabers” (3-4).

Movilidad Dental

Los dientes en un estado normal tienen un grado de movilidad fisiológica, clínicamente no puede ser medida y se da gracias a la elasticidad del ligamento periodontal. Cuando la movilidad se incrementa una de las causas frecuentes es la perdida de hueso alveolar y esta es patológica (3).

De acuerdo con la amplitud de desplazamiento oscilatorio registrado, Miller la clasifica en (3):

Movilidad Tipo 0: No hay movilidad detectable.

Movilidad Tipo I: Hay un desplazamiento menor a 1mm.

Movilidad Tipo II: Hay un desplazamiento mayor de 1mm.

Movilidad Tipo III: Hay desplazamiento vertical.

CAPITULO 3:

CAUSAS DE DESOCLUSION

DIENTES SIN ANTAGONISTA

Sotres J. et al (2005), realizaron un estudio en el Servicio de Periodoncia de la Clínica Estomatológica “Hermanos Gómez”; revisando a una muestra de cincuenta pacientes, pudieron observar que la causa más frecuente de la desoclusión fue la ausencia de dientes antagonistas en un (78,1 %) y en un (91.6%) estaban ausentes por exodoncias (1).

Vamos a nombrar las posibles causas que pueden llegar a provocar que los pacientes pierdan piezas dentales, dejando a sus respectivos dientes antagonistas sin ocluir.

MALOCLUSIONES

CAUSAS

Las maloclusiones pueden producirse por varias causas, las principales son:

Factores Hereditarios

Comprende la forma y tamaño de los dientes y maxilares podemos encontrar los siguientes ejemplos (6):

Mandíbula bífida.

Micrognasia.

Prognatismo.

Ausencias congénitas.

Dientes supernumerarios.

Biprotrusión.

Influencia Racial

Se han observado diferentes patrones faciales y de crecimiento dependiendo del tipo racial, tales como: Los anglosajones presentan con mayor frecuencia maloclusiones clase II, y los japoneses presentan maloclusiones clase III (6).

Factores circundantes o ambientales

Los más comunes son (6):

Hábitos de succión.

Respiración bucal.

Hábitos de deglución atípica.

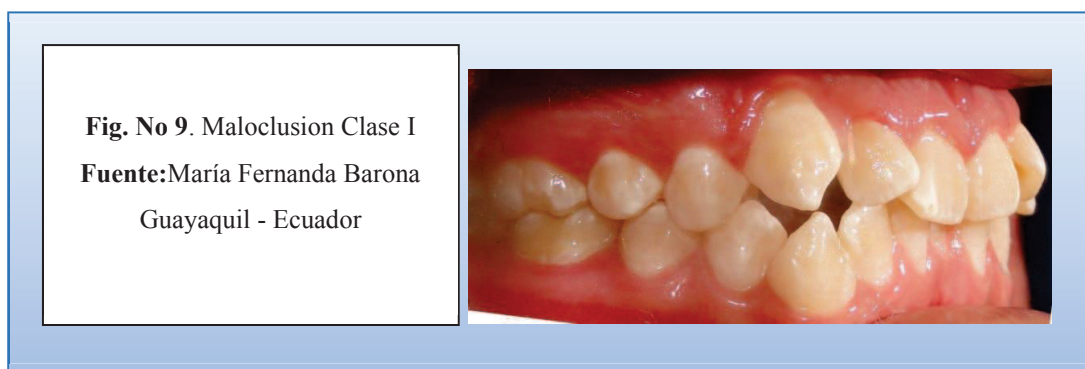
Hábitos de fonación anormal.

CLASIFICACION DE LAS MALOCLUSIONES

En 1899, Angle supuso que el Primer molar permanente superior ocupaba una posición estable en la estructura craneofacial y que cualquier maloclusion era consecuencia de cambios anteroposteriores de la arcada inferior en relación a él. Esta clasificación fue aceptada y es usada hasta la actualidad universalmente (7-8).

Maloclusion Clase I

En este tipo de maloclusion, vamos a observar una relación anteroposterior normal entre el arco superior e inferior evidenciada por la llave molar, que es la relación de contacto oclusal formada por el primer molar superior cuya cúspide mesiovestibular descansa directamente en el surco mesiovestibular del primer molar inferior, pero en la maloclusion Clase I vemos esta llave molar normal pero vamos a evidenciar un apiñamiento en la zona anterior (7-8). (Fig. No 9)



En estos pacientes vamos a observar un perfil recto y un equilibrio en las funciones musculares, masticatorias y la lengua (7).

Mal oclusión Clase II

Este tipo de maloclusion se presenta como resultado de un retrognatismo mandibular, un prognatismo maxilar o ambos, y tenemos que el surco vestibular del

primer molar inferior se encuentra por distal de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior (7).

Estos pacientes van a tener un perfil convexo y en ellos es característico observar un distanciamiento horizontal entre los dientes superiores e inferiores comúnmente llamado “overjet”, que es la distancia horizontal que existe entre la cara vestibular del incisivo inferior y la cara palatina del incisivo superior (7-8).

Dentro de la clase II tenemos dos tipos o sub divisiones:

Clase II división 1: Los incisivos están protruidos con resalte aumentado. Podemos observar, asociada a la clase II división 1, la presencia de: Mordida profunda, Mordida abierta, Problemas de espacio, Mordida cruzada, bóveda palatina profunda (7).

La musculatura se va a ver afectada por la posición totalmente retruida de la mandíbula. El resalte incisivo obliga a labios y músculos se contraigan anormalmente.

Fig. No 10: Paciente que presenta maloclusion Clase II Subdivisión I
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador



Clase II división 2: En este tipo de maloclusion las únicas manifestaciones clínicas observables es la relación de distocclusion de los molares y la mandíbula retruida. Vamos a encontrar los incisivos centrales palatinizados con los dientes laterales como encima de ellos. Podemos observar una disminución de la dimensión vertical. En esta subdivisión veremos la alteración de la musculatura circundante.

Fig. No 11 : Paciente que presenta

maloclusion Clase II Subdivisión II

Fuente:Bravo ME. ORTODONCIA CLINICA Y SUS PRINCIPIOS TEORICOS Y PRACTICAS. Imprenta Rocafuerte. I edición.



Maloclusion Clase III

En este tipo de maloclusion vamos a observar que el surco vestibular del primer molar inferior esta por mesial de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior.



Fig. No 12: Paciente que presenta maloclusion Clase III

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil Ecuador



Fig. No 13: Paciente que presenta maloclusion Clase III

Fuente: Bravo ME. ORTODONCIA CLINICA Y SUS PRINCIPIOS TEORICOS Y PRACTICAS. Imprenta Rocafuerte. I edición

Vamos a encontrar que la arcada dental mandibular esta adelantada con respecto a la del maxilar (7).

Fischer propuso en 1912 una nomenclatura de amplio uso en la ortodoncia, en que se consideraba como punto fijo de preferencia los primeros molares superiores y denominó a las clases de Angle:

Neutroclusión: Es la que muestra una relación normal o neutra de los molares.

Distoclusión: Es cuando el primer molar inferior ocluye por distal de la posición normal.

Mesioclusión: Es cuando el molar inferior ocluye por mesial de la posición normal.

Mordida Cruzada

Es un tipo de mal oclusión en la cual los dientes inferiores están en posición labial con respecto a los dientes superiores y puede ser de forma bilateral, unilateral o posterior o anterior. Pero en su subdivisión se considera solo dos tipos (8):

Mordida Cruzada Anterior

Es muy frecuente en niños, ocurre como resultado de una desarmonía en los componentes esqueléticos, funcionales o dentales de un niño.

Su etología se debe a herencia, hábitos, longitud inadecuada de los maxilares, apiñamiento de los dientes anterosuperiores, y también dientes superiores localizados hacia vestibular (8). (Fig. No 14)

Fig.No 14: Mordida cruzada anterior.

Fuente:Bravo ME. ORTODONCIA CLINICA Y SUS PRINCIPIOS TEORICOS Y PRACTICAS. Imprenta Rocafuerte. I edición



Mordida Cruzada Posterior

Esta maloclusion es una alteración de la oclusión sobre el plano transversal. Aquí podemos observar las cúspides vestibulares de los molares y premolares superiores ocluyendo sobre las fosas de los molares y premolares inferiores (8).

Los factores etiológicos de esta maloclusion son genéticos, hábitos presentes como respiración bucal o succión anómala, traumatismos y factores oclusales. (Fig. No 15)

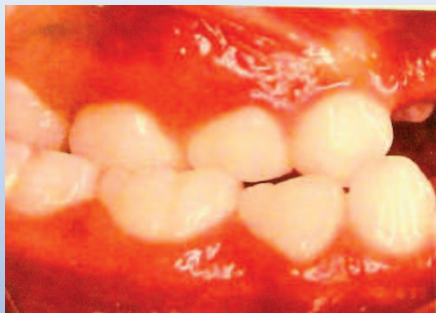


Fig. No 15: Mordida cruzada Posterior.

Fuente:Bravo ME. ORTODONCIA CLINICA Y SUS PRINCIPIOS TEORICOS Y PRÁCTICAS. Imprenta Rocafuerte. I edición

Puede presentarse en tres variaciones:

Unilateral

Bilateral

Un diente aislado

Mordida Abierta

Fue descrita por Carabelli, es un tipo de maloclusion en que uno o más dientes no llegan al plano oclusal. Esta responde a una falta de contactos oclusales evidentes entre las piezas superiores e inferiores. Es más común en personas menores de 10 años aunque no es así en todos los casos (8):

Su etiología tiene factores locales como la deglución atípica y succión digital o de chupones, y también respiración bucal.

Hay 2 tipos de mordida abierta:

-Mordida Abierta Dental o falsa: Estos pacientes tienen una relación ósea normal y su mordida abierta no sobrepasa del canino, y únicamente están proclinados las piezas dentales (8).

-Mordida Abierta Esquelética o verdadera: Aquí vamos a encontrar deformadas las apófisis alveolares. Y vamos a tener un perfil dolicofacial. Estos presentan un tercio inferior aumentado y una dimensión vertical incrementada. (Fig. No 16-17)



Fig. No 16 . Foto extraoral de paciente con mordida abierta anterior esquelética.

Fuente: María Fernanda Barona.
Guayaquil - Ecuador



Fig. No 17: Foto intraoral de paciente con mordida abierta anterior esquelética.

Fuente: María Fernanda Barona.
Guayaquil - Ecuador

Complicaciones de la Mordida Abierta

Masticación incorrecta.

Defectos del habla.

Aumento de caries.

Predisposición a enfermedades periodontales.

Mala apariencia.

Hipo o hiperactividad de músculos.

Deglución incorrecta.

Respiración bucal.

Trastornos en ATM.

Dientes incluidos.

Complicaciones en la rehabilitación protésica (6-7-8)

DEFORMACIONES ESQUELETALES

Las malformaciones craneofaciales son una patología muy frecuente en la edad pediátrica. Podemos distinguir dos grandes grupos:

Las producidas por un cierre antes de tiempo de las suturas del esqueleto craneofacial, las craneosinostosis y faciocraneosinostosis; y las que actualmente se pueden considerar neurocrestopatías, como los síndromes de primer y segundo arcos branquiales y las fisuras orofaciales como la fisura labiopalatina (9).

Algunas de estas patologías pueden provocar la muerte del niño o dejar retardos mentales muy marcados.

Estas personas necesitan múltiples y complejas operaciones para intentar tener una apariencia facial aceptable (9).

En 1981 se reúne el Comité de Nomenclatura y Clasificación de las malformaciones las clasifica en (9):

-Fisuras faciales

-Atrofia e Hipoplasia

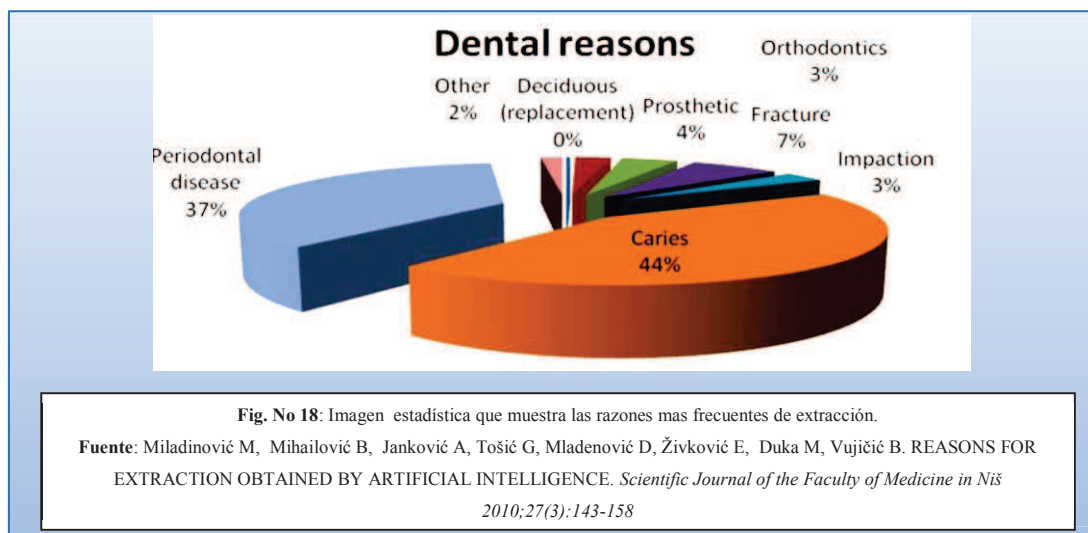
- Neoplasias

- Craneosinostosis
- Inclasificables

EXTRACCIONES DENTARIAS

La pérdida prematura de las piezas dentales puede llegar a causar problemas en el mantenimiento o longitud del arco así como también puede ocasionarnos problemas a los dientes remanentes vecinos (10).

Miladinović M. et al (2010), realizaron un estudio en el que se usó la Inteligencia Artificial, que selecciona, contea y analiza satisfactoriamente cualquier dato electrónico, y comienza usar algoritmos que nos permite a nosotros obtener conclusión científica. De todas maneras, se necesita la asistencia de la inteligencia humana (11).



ORTODONCIA

Las extracciones dentarias en ortodoncia siguen ocasionando discrepancias de opinión entre profesionales aunque esto no sea un tema nuevo (12).

Extracción Seriado:

Es un tratamiento que ha sido aplicado para armonizar la discrepancia existente entre los dientes y los maxilares, y se la realiza mediante la extracción paulatina de algunos dientes primarios y permanentes (primeros premolares) (12).

Este método es usado en edad temprana para evitar que la mal oclusión empeore evitándose tratamientos largos (12).

Este indicado cuando podemos ver una discrepancia clara entre los maxilares y los dientes.

La secuencia va de la siguiente manera entre ocho y doce se extraen los caninos temporales, entre los nueve y nueve y medio años extraemos los primeros molares temporales y por último entre los diez y diez y medio años extraemos el primer premolar permanente.

La extracción de los cuatro primeros premolares se ha vuelto muy frecuente en el tratamiento de maloclusiones, esto se debe a que ocupan una posición intermedia entre el sector anterior y posterior (7).

Extracciones Poco Frecuentes

En ortodoncia normalmente se hace extracción de los terceros molares y de los primeros o segundos premolares dependiendo del caso, pero hay también ocasiones que se extrae de la arcada los incisivos o caninos que son piezas dentales raramente elegidas por el ortodoncista para extracción.

Cuando realizamos este tipo de extracciones hay que tener en cuenta el tipo de maloclusion, la edad, la salud tienen las áreas de soporte, y también el aspecto facial.

En 1966 Carey, y Williams 1969, coincidieron que las extracciones son muy necesarias cuando se quiere dar un balance entre los dientes y la cara.

CARIES

Es una palabra de origen latino que expresa la degradación de los dientes. Esta lesión comienza desmineralizando los tejidos reblandeciéndolos hasta originar la destrucción total de tejido dental (12).

Es una enfermedad infecciosa multifactorial, transmisible de los dientes.

La Organización Mundial para la Salud la define como:

Un proceso patológico localizado, post-eruptivo, de origen externo, que produce el reblandecimiento del tejido dentario duro, y que conduce a la formación de una cavidad.

W.D Miller (1890), refiere las caries como un resultado de la actividad de ciertos microorganismos que producen ácidos y llegan a la descalcificación del esmalte (13).

Según Keyes P. (1892), en la enfermedad de las caries intervienen 3 factores: placa bacteriana (microorganismos), huésped susceptible (piezas dentales), sustrato cariogénico (hidratos de carbono). Y ahora se le ha aumentado un factor más a esta triada, el tiempo (14). A esta triada se le denominó “La triada de Keyes”.

J.K. Clarke (1924), determina que la caries es originada por un microorganismo, que describe como *Streptococcus Mutans*.

La caries dental afecta a personas de cualquier edad, raza y sexo afectando mas a personas de nivel socioeconomico bajo (13).

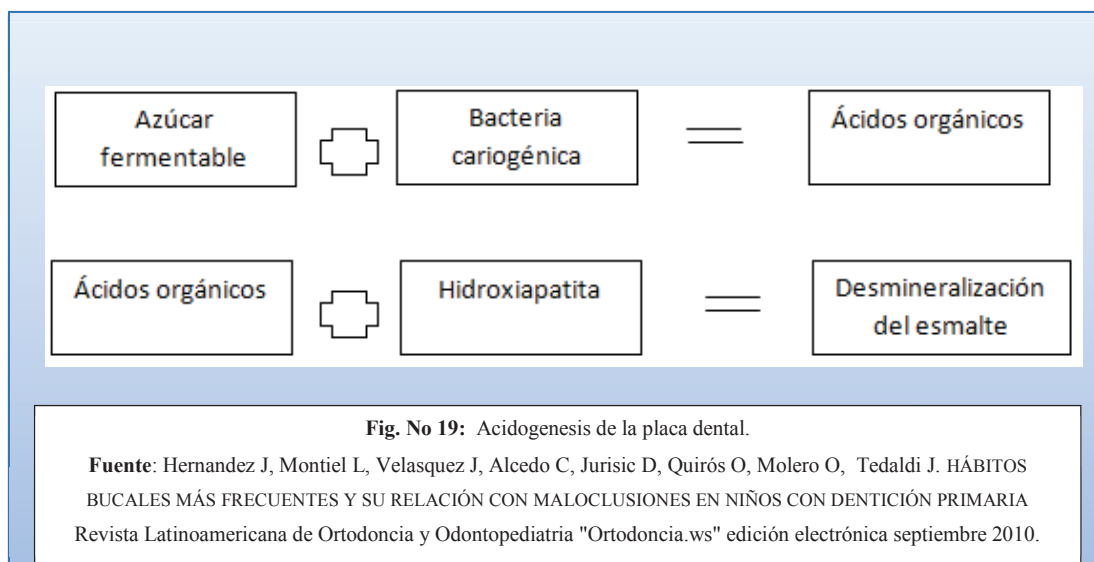
La placa dental está compuesta por bacterias aerobias y anaerobias rodeadas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival. Constituye un deposito blando, adherente, consistente, mate y de color blanco - amarillento en la superficie de los dientes. Al final del primer día, la superficie del diente está casi cubierta por completo por una "sabana" de microorganismos compuesta por cocos y coco - bacilos. Posteriormente se produce el crecimiento en grosor de las colonias, así como su diferenciación en función de las diversas localizaciones (13).

Las bacterias cariogénicas principales son las siguientes:

Streptococos: mutans, sobrinus, sanguis, salivarius.

Lactobacillus: acidophilus, casei.

Actinomyces: viscosus, naeslundii.



Clasificación de Black 1895 (15):

Clase I: Aparecen en las caras oclusales de las pieza posteriores. Y por palatino o lingual correspondientemente de piezas anteriores.

Clase II: Aparecen en las caras mesiales de los dientes posteriores

Clase III: Aparecen en las caras mesiales de los dientes anteriores sin afección del ángulo.

Clase IV: Aparecen en las caras mesiales de los dientes anteriores con afección del ángulo.

Clase V: Aparecen a nivel del tercio gingival vestibular o lingual de todas las piezas.

Clase VI: Aparecen en las cúspides de los dientes posteriores y bordes incisales de los dientes anteriores.

ENFERMEDAD PERIODONTAL PRESENTE

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la caries es la causa principal de la pérdida de dientes. Los datos epidemiológicos más recientes parecen demostrar una creciente tendencia a la pérdida de dientes debido a enfermedad periodontal en vez de caries (16).

Al tener enfermedad periodontal, que es un tipo de enfermedad destructiva por esencia, vemos la presencia de la pérdida de inserción y el riesgo de perder los dientes aumenta con un hábito como el de fumar.

Muchos estudios demuestran que los dientes infero-anteros son los dientes más susceptibles a perderlos, después vienen los dientes anteriores superiores y finalmente los segundos molares superiores (16).

AGENESIA

Se puede definir agenesia como la ausencia de dientes por alteraciones genéticas aisladas o también sindrómicas, es una de las anomalías dentarias y craneofaciales más frecuentes (17).

Numerosas definiciones se han usado para describir la ausencia congénita de los dientes. Hipodoncia que es el término que se emplea para la ausencia de uno a seis dientes, excluyendo los terceros molares. Oligodoncia es la ausencia de seis o más dientes también excluyendo los terceros molares y por último tenemos la Anodoncia que es la ausencia total de los dientes (17).

La agenesia del tercer molar tiene una prevalencia del 9 al 37%. Brook (1984), sugirió que la gran mayoría de los casos de agenesia tienen un patrón inherente poligenético (18).

Hay diferentes alternativas de tratamientos para los pacientes con agenesia por ejemplo del incisivo lateral superior. Muchas veces la opción de mover el canino ortodónticamente nos trae como consecuencia problemas funcionales y estéticos. En el pasado la opción más acertada para este tipo de casos era colocar un puente de coronas, en este tiempo el tratamiento a elegir es un implante, ya que no es nada invasivo para los dientes adyacentes (18).

Shafer et al (1977), el señaló que en un futuro va a ver la posible desaparición del tercer molar como consecuencia de la disminución de la actividad masticatoria, signo de un avance en la línea evolutiva a esto él le llamo “La teoría de la reducción terminal dentaria”.

Proffit en el año 2001 expresa que la evolución ha influido en la dentición actual y también en la dimensión de nuestros maxilares.

CAPITULO 4:

IATROGENIAS

RESTAURACIONES DENTALES

Las restauraciones como coronas, carillas, o restauraciones en las caras libres de los dientes están íntimamente relacionadas con la salud periodontal.

En cuanto a coronas, la mejor línea de terminación es la supra gingival, que es más usada en dientes posteriores ya que no es estética, por esto se recomienda en piezas anteriores la línea de terminación yuxtagingival.

Las restauraciones en las caras libres muchas veces si ni se toman las medidas necesarias, y quedan desbordantes, causando daño periodontal, dependiendo del biotipo del paciente, en forma de recesiones gingivales o bolsas periodontales.

Muchas veces al momento de restaurar un diente por ejemplo con una caries simple no le damos la altura debida al diente, o no le proveemos la morfología correcta, dejando estos dientes sin oclusión, y por consiguiente sin funcionalidad, pudiendo resultar en un futuro un daño periodontal como también articular (19).

Es cierto que cualquier tipo de restauración dental para que tenga éxito está ligada al tipo de higiene y cuidado que lleva el paciente (19).

EXTRACCIONES NO JUSTIFICADAS

Con este término nos referimos a los dientes que son extraídos, cuando la patología presente en ellos no lo argumenta. Hay también veces que se realizan extracciones estando el diente sano (1).

En nuestros medios muchos pacientes sobre todo los de clase baja recurren a realizarse extracciones cuando la enfermedad presente en la pieza dental no lo justifica. Debido a falta de conocimiento o también por su situación económica.

CAPITULO 5:

DIENTES QUE NO LLEGAN AL PLANO OCLUSAL

DIENTES IMPACTADOS

Los dientes temporales comienzan a emerger a través de la encía durante la lactancia y de nuevo ocurre esto cuando los dientes permanentes remplazan a los dientes deciduos.

Si una pieza dental no lograr salir o lo hace parcialmente, se considera que está impactada. Los terceros molares, que son los últimos dientes permanentes en erupcionar, son los que resultan impactados con mayor frecuencia.

Un diente impactado permanece sumergido en el tejido blando de la encía o en el hueso por diversas razones. Puede ser que en el área las piezas dentales estén apiñadas y no haya el suficiente espacio para que los dientes salgan. Por ejemplo, la mandíbula puede ser demasiado pequeña para alojar los terceros molares. Los dientes también pueden inclinarse o desplazarse cuando tratan de erupcionar los últimos molares, lo cual ocasiona los dientes impactados.

Meisani et al (2002):

Estudios epidemiológicos y biomecánicos soportan la hipótesis de que la presencia de los terceros molares está asociada con un aumento en el riesgo de una fractura del ángulo de la mandíbula.

Este caso es más evidente cuando el tercer molar se encuentra impactado, en donde la ubicación y la severidad de la impactación influyen para la respectiva fractura (20).

Lida et al (2005) explicaron que el riesgo de fractura depende de la relación del molar incluido con el fondo del hueso mandibular y el grosor del hueso en esta zona.

Los resultados son que a nivel del ápice del molar se va a acumular el stress resultando en la fractura del ángulo (20). (Fig. No 20-21)



Las muelas del juicio son piezas dentarias permanentes y tienen la posición más posterior en la arcada. Embriológicamente se forman a partir de los 36 meses comenzando su periodo de calcificación a los 9 años terminando su erupción entre los 18 y 27 años (21).

Tienen una variedad de formas y disposiciones dispersas. En un alto porcentaje de situaciones esta pieza no erupciona normalmente y se queda retenida o incluida en el hueso. Esta condición se repite en un 75% de la población y la causa principal es por falta de espacio dentro de la boca o por una mal posición (21).

La impactación del tercer molar puede ocasionar diferentes alteraciones como: Abscesos, sinusitis, reabsorción de raíces, pueden haber presencia de caries en el molar que se encuentra retenido y/o el segundo molar, pueden causar también úlceras o quistes bucales (21).

También debido a la posición que tiene los terceros molares inferiores se puede producir trismus o dolores faciales.

El tratamiento a seguir es la extracción vía alveolar y la otra manera es haciendo una pequeña incisión y una osteotomía para poder extraerlo más fácilmente.

RESULTADOS Y DISCUSION	
INCIDENCIA DE LAS ANOMALIAS DENTALES EN LA ESCUELA DENTAL DE SHIRAZ	
Tipo de Anomalia	Porcentaje de Incidencia
Ausencia de Tercer Molar.	6.35 %
Impactacion Dental (excluyendo terceros molares).	2.95 %
Ausencia del Segundo Premolar Mandibular.	2.36 %
Ausencia del Incisivo Lateral Superior.	2.06 %
Taurodontismo	1.03 %

Fig. No 22. Prevalencia de anomalías dentales en la escuela dental de Shiraz.

Fuente: Ghapanchi J, Haghnegahdar A, Khodadadzadeh S, Pourshahidi S, Hooman. PREVALENCE OF TAURODONTISM , MISSING & IMPACTED TEETH IN SOUTH OF IRANIAN POPULATION. Australian Journal of Basic and Applied Sciences, 5(9): 430-434, 2011 ISSN 1991-8178.

CAPITULO 6:

GINGIVITIS

DEFINICION

Se denomina gingivitis a la inflamación de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes. Puede presentarse en cualquier etapa de la vida y está estrechamente relacionada con la higiene que tenga el paciente. Se caracteriza por el enrojecimiento, sangrado, edema y de la gingiva (23).

La gingivitis es una enfermedad PERIODONTAL reversible. La terapia es de primaria importancia para poder eliminar los factores etiológicos y también la inflamación. El paciente debe de tener una buena higiene para poder mantener la salud periodontal (24).



Fig. No23.Paciente que presenta gingivitis

Fuente María Fernanda Barona

Guayaquil - Ecuador

ETIOLOGÍA

Placa Dental

Hay varios estudios epidemiológicos en algunos países que comenzaron a ver la asociación que hay entre los depósitos de placa dental y las enfermedades periodontales (25).

Loe et al (1965), realizaron un estudio llamado “estudio de gingivitis experimental” en el cual demostraron que la acumulación de placa dental en una gingiva sana produce gingivitis y después de realizar la higiene oral adecuada durante 7 días la gingiva regresa a la normalidad.

Teinada et al. (1966), hizo varios estudios que demostraron que todo inicia con una monocapa de cocos gram positivos que comienzan a invadir la superficie del esmalte y el margen gingival y esta capa va evolucionando a una capa compleja de cocos, filamentos y espiroquetas anaerobias gram negativos.

Con el paso del tiempo como consecuencia de todos estos estudios realizados se comenzó a entender de lleno la relación entre los agentes infecciosos y los tejidos.

En la transición de salud a enfermedad y la transición presente de gingivitis a periodontitis (25).

Se han podido encontrar más de 4300 tipos de microorganismos en la placa dental humana, algunas se han podido identificar y otras aun no (25).

Hoy en día mundialmente se ha establecido que estos siete u ocho microorganismos están presentes en una enfermedad periodontal: *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Forsithyas*, *Prevotella Intermedia*, *Campylobacter Rectus*, Espiroquetas (25-26).

Loe y col (1965), describieron que es una inflamación de la encía que esencialmente es producida por bacterias. Esta puede persistir por años y puede llegar a asumir una severidad variable.

Lisgarten y col (1985), mencionaron que este tipo de gingivitis puede llegar a progresar en una periodontitis crónica, a pesar de esta hipótesis e incluso sin recibir tratamiento, puede mantenerse en el mismo estado y con su debido tratamiento puede llegar a ser reversible (2). (Fig. No 24-25)



Fig. No 24. Gingivitis Leve tras un sondado suave
Fuente:Wolf HF, Hassell TH. Atlas a color deneriodoncia. Editorial Amolca-2009



Fig. No 25. Gingivitis Moderada tras un sondado suave
Fuente:Wolf HF, Hassell TH. Atlas a color

Histopatología

En varios casos se ha podido establecer que la placa dental comienza a depositarse a nivel del margen gingival, en estos casos esta placa estaría adherida al epitelio crevicular no queratinizado y las bacterias tendrán que ejercer su efecto desde esta yuxtaposición. También hay otros casos en el que los microorganismos parecen que invaden los tejidos. Sin embargo en cualquiera de los dos casos, dichos microorganismos causan la destrucción de los tejidos por medio del efecto de las toxinas lipopolisacáridas (25-26).

También puede haber una estimulación de la respuesta inmunoinflamatoria en la que los elementos celulares, vasculares y humorales, intentan destruir o reducir la acción de las bacterias y a su vez estos tratan de reparar los daños, esto nos da una respuesta de carácter defensivo, pues el hospedero en sus esfuerzos por contrarrestar las bacterias liberando diversas sustancias que pueden ocasionar más daño a los tejidos periodontales (25).

Histológicamente, en la gingivitis inicial podemos observar lo siguiente: Una trasudación de serum desde el endotelio vascular, seguida de una extravasación de leucocitos y su respectiva inmigración, un engrosamiento de los espacios intracelulares del epitelio, también vemos un aumento gradual de los mediadores inmunoinflamatorios como: citoquinas, interleucinas y factores necrosantes(24-25).

CLÍNICA

El signo clínico que aparece más rápidamente en la inflamación gingival es el enrojecimiento del margen gingival, que aparece por el alargamiento y agregación de los vasos sanguíneos del tejido conectivo subepitelial y la pérdida de la queratinización de la encía. Vamos a poder observar clínicamente el sangrado y la pérdida de la “anatomía positiva” (25-26).

La distribución de la gingivitis es importante desde que aparecieron algunas teorías que soportan que una lesión gingival pueda progresar a una periodontitis.

En el presente la proporción de lesiones gingivales que se convierten a periodontitis no son bien comprendidas. Lang et al (2009), realizaron un estudio longitudinal en el cual los pacientes que tenían una zona que consistentemente sangra tienen un 70% más de pérdida de inserción que los sitios que no se encuentran inflamados, estas zonas no inflamadas tienen una vida de 50 años en un 99.5% de probabilidad, mientras los que se encuentran perennemente inflamados su probabilidad baja a un 63.4% y Lang concluyó con su estudio que una gingivitis persistente representa un factor de riesgo para la pérdida de inserción y por supuesto la pérdida del diente en sí (25).

CLASIFICACION

Describiremos la clasificación de las enfermedades periodontales que fue mencionada por la Academia Americana De Periodoncia (1999) y es la clasificación vigente en estos tiempos:

Enfermedades Gingivales

Los niveles de inserción se encuentran estables, y los signos y síntomas se limitan solo a las encías, y podemos regresar a un estado de salud si el factor etiológico es removido (26).

Tenemos dos tipos de enfermedades gingivales:

Enfermedad Gingival Inducida por placa:

Relacionada directamente con la placa bacteriana, que resulta en una inflamación de los tejidos gingivales. Veremos cambios en el color, forma, consistencia de la encía y tendencia al sangrado (26).

Según Mariotti (1999) se observa las siguientes características clínicas:

- 1.- Presencia de placa en el margen gingival.
- 2.- La enfermedad comienza en el margen gingival.
- 3.- Cambio de color de la encía.
- 4.- La temperatura del surco se altera.
- 5.- Sangrado
- 6.- Ausencia de pérdida de Inserción

Este tipo de enfermedad gingival se puede ver afectada por las siguientes condiciones:

a. Enfermedad Gingival Modificada por factores sistémicos

Este tipo de enfermedad puede verse alterado ya sea por el sistema endocrino o a alguna discrasia sanguínea. Por ejemplo tenemos a la gingivitis modificada por condiciones hormonales o diabetes (26).

La evolución tanto como la naturaleza de la gingivitis se pueden ver modificadas por hormonas presentes tanto en embarazo, pubertad, ciclo menstrual, y también uso de anticonceptivos orales (4).

Existe un aumento en el nivel de progesteronas y estrogénos, esto se refleja más en un microambiente subgingival todo esto favorece al crecimiento de Prevotella intermedia (4).

Los estudios clínicos nos indican que tanto el sangrado durante el sondeo, enrojecimiento y engrosamiento de margen gingival, por sí solos no van a iniciar una

gingivitis, pero si pueden agravar una condición periodontal que permite el desarrollo de microorganismos oportunistas (4).

b. Gingivitis modificada por fármacos

Podrían ser por ejemplo el nifedipino, la fenitoina o por consumo de anticonceptivos.

Brunet et al (2001) describió que las enfermedades gingivales modificadas por placa va a ver un engrosamiento de la gingiva sobretodo en la zona anterior de la cavidad oral y afecta más a personas jóvenes (26).

c. Gingivitis modificada por malnutrición

Como ejemplo tenemos la deficiencia de ácido ascórbico o vitamina C, encontraremos inflamación gingival y coloración de la encía, estos cambios existen con la ausencia de placa, por lo tanto la malnutrición es un factor agravante mas no causante (26).

Enfermedad gingival no inducida por placa:

a. Enfermedad gingival causada por infección bacteriana

b. Enfermedad gingival de origen viral

c. Enfermedad gingival producida por hongos.

d. Reacciones por cuerpos extraños.

e. Manifestaciones gingivales por modificaciones sistémicas:

La condición más frecuente causada por ciertas modificaciones sistémicas es la gingivitis descamativa crónica que es una demarcación usada para describir eritemas descamación epitelial y lesiones a nivel del margen gingival. Estas lesiones pueden tener varias extensiones y pueden situarse en cualquier pieza dentaria, este

término no es un diagnóstico definitivo pero está asociado a desórdenes y varias condiciones sistémicas. Según varios estudios se ha reportado que este tipo de gingivitis está asociada con liquen plano oral, pénfigo mucoso y también eritema multiforme (27).

Enfermedad Periodontal Necrotizante

Este tipo de enfermedades están asociadas con bacterias específicas, con una destrucción característica tanto en papilas como márgenes gingivales que los vamos a ver necróticos y ulcerados con aspecto de “sacabocados” normalmente esta responde rápidamente ante la reducción de las bacterias orales y un buen detartraje profesional. Si es que la GUN y PUN están acompañada por fiebre se deberá proceder con el uso de antibióticos (24).

En las fases iniciales las lesiones están limitadas a la punta de las papilas. Otra característica clínica importante es que podemos presenciar una zona eritematosa estrecha bien delineada entre la necrosis marginal y la encía intacta que se denomina “eritema lineal” (26).

A medida que avanza la enfermedad comenzamos a ver que la necrosis gingival se extiende causando la pérdida de la cresta alveolar y a los pocos días vemos como la papila se afecta separándose en una parte vestibular y otra lingual, originándonos lo conocido como “cráteres interproximal”. Cualquiera de estas dos enfermedades puede llegar a formar, secuestros óseos, que son partes pequeñas de huesos necrosadas al poco tiempo de evolución. Esta manifestación es frecuente de pacientes con HIV positivos (2-24-26).

La diferencia entre la GUN y PUN es que en la PUN vamos a observar la pérdida de inserción situación que no ocurre en la GUN.



Fig. No 27 : Gingivitis ulcero necrotizante

Fuente: Hugo Romanelli, Evelyn Adams, Adriana Semino. 1001 TIPS EN PERIODONCIA. Editorial Amolca 2012.



Fig. No 28: Periodontitis ulcero necrotizante

Fuente: Hugo Romanelli, Evelyn Adams, Adriana Semino. 1001 TIPS EN PERIODONCIA. Editorial Amolca 2012.

- La sistemática terapéutica en la periodontitis se divide en dos categorías: (2)
- 1.-El tratamiento que está diseñado para detener el progreso de la pérdida de inserción eliminando los factores etiológicos.
 - 2.- La terapia regenerativa que se basa en rehabilitar los tejidos que fueron dañados por la enfermedad.

La GUN, necesita de un tratamiento periodontal combinado con irrigación de antisépticos como povidina, clorhexidina, y la prescripción de antibióticos sistémicos (26).

TRATAMIENTO

Por lo general la terapéutica a seguir en las gingivitis es eliminar el factor causal principal que son los microorganismos y esto se consigue con el detartraje,

incentivando al paciente a mejorar su higiene usando una buena técnica de cepillado e hilo dental.

A este tratamiento que se le debe dar a toda gingivitis debe usarse a manera de complemento el uso de antibióticos para el caso de la gingivitis ulcero necrotizante (28).

CAPITULO 7:

PERIODONTITIS

DEFINICION

La enfermedad periodontal o periodontitis está considerada como una enfermedad crónica multifactorial, en la cual podemos observar la capacidad de respuesta reducida del huésped dando como consecuencia una inflamación y destrucción que abarca desde el periodonto de protección hasta el periodonto de inserción (28).

Si esta enfermedad permanece sin tratamiento, conlleva a la pérdida dentaria, Thomas P. et al (1985) afirman que:

La patogenia de las enfermedades periodontales implica inicialmente la colonización del microambiente gingival de un huésped susceptible por una bacteria procedente de la placa dental (29).

Posteriormente, la gran mayoría de la destrucción tisular característica es una respuesta dada por el huésped contra los microorganismos presentes. Un factor que parece intervenir en la seriedad de esta enfermedad es la salud en general (29).

ETIOLOGÍA

Factores locales: Hay que determinar la presencia de placa bacteriana y si existen factores retentivos de la misma.

Hay algunos factores como por ejemplo: mal posiciones dentarias, contactos interdetales defectuosos, defectos anatómicos, restauraciones defectuosas, o dificultad de hacer la higiene dental por discapacidad mental, o algún problema de atención (24).

CLASIFICACION

Continuamos con la clasificación de las enfermedades periodontales que fue mencionada por la Academia Americana De Periodoncia (1999) que clasifica la periodontitis en:

Periodontitis Agresiva

Este tipo de periodontitis pertenece al grupo de enfermedades periodontales, que presentan situaciones graves, que mas compromete a personas jóvenes hasta 30 años de edad no obstante puede afectar a cualquier edad, y avanza de una manera rápida. (26-30)

Es también llamada periodontitis tipo I, presenta perdida de inserción clínica comúnmente en los primeros molares y también incisivos permanentes (26).

Lang y col (1999), describió una clasificación de las PAg en base a las siguientes características primarias:

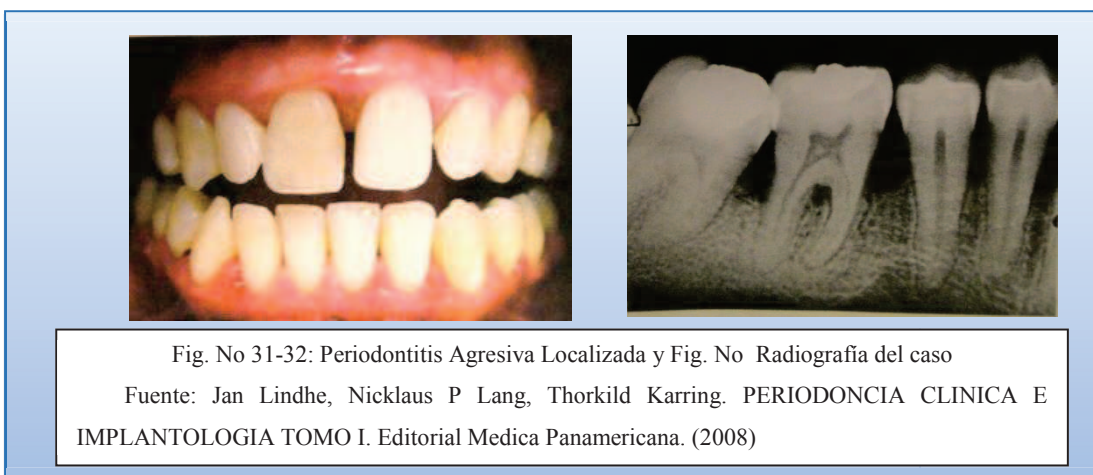
- Una historia clínica sin nada destacable.
- Una pérdida de inserción y destrucción periodontal acelerada.
- Agregación familiar de casos.

En características secundarias que se consideran en algunos casos pero no todos:

- Numero de nichos microbianos no acorde con la destrucción periodontal.
- Presencia muy alta de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* antes llamado, “*Actinobacillus Actinomycetemcomitans*”. Y también alguna PRESENCIA DE *Porphyromonas Gingivalis*
- Anormalidades con los fagocitos.
- El avance de la pérdida de inserción y la pérdida ósea puede ser auto limitante.

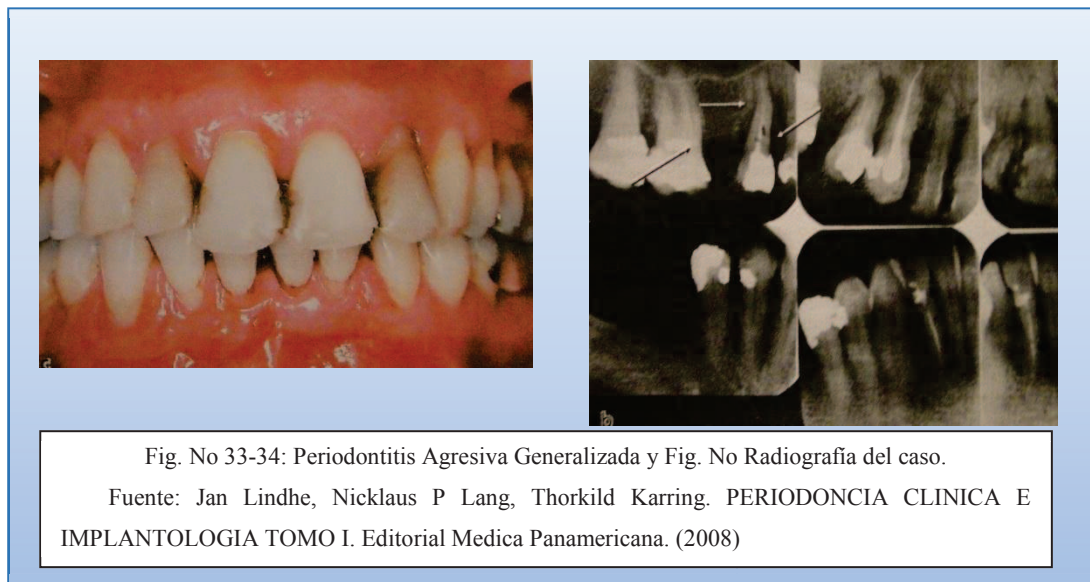
Hay dos tipos de periodontitis agresiva:

Periodontitis Agresiva Localizada: Su aparición se da más en jóvenes ubicándose localizada mente en el primer molar e incisivos, esta no afecta a más de dos dientes que no sean primeros molares (26-30). (Fig. No 31-32)



Periodontitis Agresiva Generalizada: Esta afecta a personas menores de 30 años pero también pueden ser mayores, la pérdida de inserción interproximal afecta a

menos de tres piezas dentales permanentes que no sean ni molares ni incisivos. (26)
(Fig. No 32-33)



El tabaquismo es un importante factor de riesgo en pacientes con periodontitis agresiva generalizada, ya que los componentes de este pueden estimular la producción de citosinas inflamatorias y favorecen a la pérdida ósea (30).

El tratamiento más exitoso se da cuando se diagnostica la enfermedad temprano. Ahora bien, para poder elegir bien que terapia darles a los pacientes con este tipo de periodontitis debemos de valorar cuanta pérdida de inserción presentan. El objetivo principal del tratamiento es eliminar los periodonto-patógenos que producen la inflamación y detener el avance la enfermedad creando un ambiente que ayude a mantener la salud a largo plazo (30).

Slots y Rosling (1983), Christersson y col (1985), Kornman y Robertson (1985), informaron que el raspado y alisado en este tipo de periodontitis no logra eliminar el A.a. Por esto en estos pacientes resulta favorable administrarles antibioticoterapia de manera sistémica, como por ejemplo el uso de metronidazol y amoxicilina luego de la instrumentación (26-30).

El tratamiento ortodóntico es un factor coadyuvante muy útil ya que corrige mal posiciones para poder hacer una higiene más sencilla sin factores retentivos (30).

Periodontitis Crónica

Algunos autores consideran que la periodontitis crónica comienza como una gingivitis inducida por placa, que si no es curada evoluciona hacia una periodontitis. En este tipo de periodontitis vamos a observar pérdida ósea irreversible (26). (Fig. No 35)



Fig. No 35: Periodontitis Crónica
Fuente: María Fernanda Barona Intriago
Guayaquil- Ecuador

CLINICA

Encontraremos alteración en la textura color y también volumen de la encía, encontraremos sangrado y poca resistencia del margen gingival al sondear, pérdida de nivel de inserción y aparición de bolsas periodontales, exposición de las furcas, aumento de la movilidad, migración de las piezas dentarias y a la final pérdida de ellas (26-2).

La periodontitis crónica es frecuente en adultos está íntimamente vinculada con la higiene bucal, control de placa. Empeora si es que hay presencia de algún factor pre disponente como por ejemplo fumar, o altos niveles de stress (2).

Vamos a encontrar gran cantidad de sarro independientemente de los sitios más enfermos (26-31).

La periodontitis crónica se clasifica en:

Leve: Con una pérdida de inserción de 1-2mm.

Moderada: Con una pérdida de inserción de 3-4mm.

Avanzada: Pérdida de más de 5mm.

La progresión de la enfermedad crónica es de forma muy lenta, y en cualquier momento puede exacerbarse y causar mayores daños. La pérdida de inserción no es uniforme y toma varios lugares sin razón establecida (26-2-31).

TRATAMIENTO

Raspado y alisado radicular

Hay enormes beneficios para eliminar la periodontitis crónica cuando el raspado y alisado tanto como la higiene del paciente son buenas (31).

Los beneficios del raspado y alisado son disminuyen la inflamación clínica, los depósitos microbianos, lo que nos da una flora subgingival menos patogénica, disminución del sondaje periodontal, aumento de inserción clínica, y por ultimo disminuye la progresión de la enfermedad (31).

Los factores que limitan el éxito del raspado y alisado radicular son los siguientes (2-4):

- Anatomía de las raíces.
- Furcaciones.

-Sondajes muy profundos.

Si nosotros tenemos una de estas limitaciones la terapéutica mas indicada seria la cirugía periodontal (4).

También hay pacientes que poseen condiciones sistémicas (diabetes, stress, sida, etc.) si es el caso el tratamiento no va a funcionar si es que no están controladas estas situaciones locales.

Terapia Farmacológica

La terapia farmacológica tiene un rol complementario en algunos pacientes. Estas terapias complementarias están clasificadas dependiendo de su vía de administración que puede ser local o sistémica. (4)

Administración Sistémica

El uso complementario de antibióticos sistémicos debe de ser indicado en las siguiente situaciones: pacientes con múltiples lugares que no responden a la terapia mecánica, infecciones agudas, enfermedades presentes (2-4).

El uso de antibióticos debe de ser elegido cuando tengamos identificados que tipo de periodonto patógenos están presentes, y antes de hacer una prueba de sensibilidad antibiótica (4).

Sin embargo, en un estudio realizado en el 2001, se confirmo nuevamente que con el tratamiento manual no se eliminan a todas las bacterias, por esto el uso de antibióticos es cada vez más usado para intentar eliminar a estas bacterias recidivantes (32).

CAPITULO 8:

METODOS Y MATERIALES

METODOS

Se realizo un estudio observacional descriptivo cuyo objetivo principal fue determinar por medio de un estudio estadístico la correlación que hay entre la enfermedad periodontal y los dientes en desoclusión. Se atendió a una muestra de 101 pacientes a los cuales se les efectuó lo siguiente:

1.- Se procedió a realizar la toma del registro oclusal para observar las piezas dentales que no tenían contacto oclusal, una vez evaluado esto continuamos colocando papel articular entre los dientes haciendo que el paciente ocluya y registramos en la ficha periodontal qué piezas dentales hacían oclusión y cuáles no.

- 2.- A continuación proseguíamos con la toma de fotos intraorales: una frontal, laterales derecha e izquierda, una oclusal superior y la oclusal inferior; que nos dan un total de cinco fotos por paciente.
- 3.- El tercer paso era completar la historia clínica y periodontograma a todos los pacientes atendidos.
- 4.- El último paso fue tomar la serie radiográfica completa.

MATERIALES

Haremos una breve descripción de los materiales utilizados en nuestro estudio:

Cámara Fotográfica: Este aparato fue usado en nuestro estudio para tomar fotos intraorales y extraorales a los pacientes revisados.

Espejos Bucales: Nos ayuda a reflejar las estructuras bucales, para lograr la toma de fotos en esta zona.

Retradores Labiales: Nos sirve para retraer los carrillos para que no interfieran en la captura de fotos intrabucales.

Ring Kit: Es un elemento básico para poder lograr la toma de radiografías periapicales usando el método del paralelismo.

Equipo Radiológico Portátil: Nos sirve para la toma radiografías periapicales en distintos lugares.

Lamina de cera con plomo: Fue utilizada para registrar los contactos oclusales de los pacientes revisados.



Fig. No 34: Cámara Fotográfica y
Espejos Intrabucales
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



Fig. No 35 : Retractores Labiales
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador

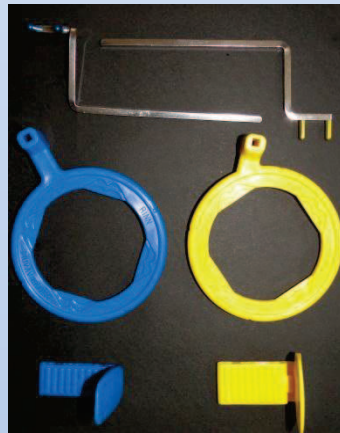


Fig. No 36: Ring Kit
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



Fig. No 37 : Equipo Radiológico
Portátil
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



Fig. No 38: Laminas de cera y plomo
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador

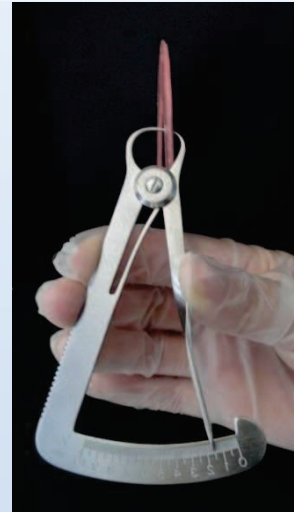



Fig. No 39: Calibre (1.5mm) del rodete de cera
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



Fig. No 40 : Lamina de cera
Terminada
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



**CARRERA DE ODONTOLOGIA
FICHA CLINICA DE PERIODONCIA**

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

DATOS DEL PACIENTE Fecha:.....

Nombre del paciente:..... C.I.:.....
 Nombre del padre/madre (en caso de menores de edad):.....
 Fecha y lugar de nacimiento:.....
 Domicilio:..... Teléfono:.....
 Ocupación:..... Teléfono oficina:..... Celular:.....
 Estado civil:..... Nombre del cónyuge:.....

¿Por qué problema acude a nuestra consulta?.....
 ¿Cuándo empezó?.....

ANTECEDENTES MEDICOS

¿Cómo describe su salud general?: Buena-----Regular-----Más-----
 ¿Cuándo lo examinó un médico la última vez y por qué?.....
 Está bajo tratamiento médico?----- Si la respuesta es sí, indique que medicamento está tomando y por qué.....

Encierre en un círculo la enfermedad que padezca o haya padecido:

Hemofilia	Anemia	Del Pulmón
Diabetes	Leucemia	Desmayos frecuentes
Fiebre reumática	Epilepsia	De la Tiroides
Hepatitis	Artritis	Enfermedades Venreas
Enfermedades del corazón	Gastritis	Del Riñón
Presión alta	Úlcera	Del Hígado
Presión baja	Asma	Lesiones Cerebrales
Problemas emocionales	Osteopenia/osteoporosis	De la Sangre

Otras:.....

¿Tiene Marcapasos?.....
 ¿Está o estuvo bajo tratamiento por osteopenia u osteoporosis?..... ¿Cuál fue/es la medicación?.....

Toma aspirina diariamente o algún otro anticoagulante?..... ¿Cuál?.....
 ¿Es alérgico?..... ¿A que?.....
 ¿Sangra mucho tiempo cuando se corta?.....
 ¿Ha tenido alguna mala experiencia con anestésicos?.....
 ¿Esta usted embarazada?..... Tiempo de embarazo.....
 ¿Toma anticonceptivos?..... ¿Desde hace cuanto tiempo?.....
 ¿Está en la menopausia?.....
 ¿Está bajo tratamiento hormonal?..... ¿Por qué?..... Nombre del medicamento y tiempo de tratamiento.....
 ¿Toma algún medicamento para bajar de peso?..... ¿Cuál y desde hace cuanto tiempo?.....

Ha perdido peso sin proponérselo.....
 ¿Alguna vez ha recibido sangre?..... ¿Por qué?.....
 ¿Cuánto y desde cuanto tiempo ha recibido sangre?.....
 ¿Fuma ud.?..... ¿Cuánto diariamente?..... desde hace cuanto tiempo?.....

Fig. No 41: Historia Clínica Pagina 1
 Fuente: María Fernanda Barona
 Guayaquil - Ecuador

Ingiere bebidas alcohólicas con frecuencia?-----cada cuanto?-----

HISTORIA DENTAL

¿Es la primera vez que se enferma de su encía?-----

Ha recibido tratamiento periodontal anteriormente?-----Hace cuanto tiempo?-----

Algún otro miembro de su familia ha tenido problemas en sus encías?-----

Tiene ahora dolor en su boca?-----

Están sensibles sus dientes al: frío-----calor-----dulce-----masticar-----

Ha notado su encía hinchada?-----

Sangran sus encías al cepillarse?-----

Siente sus dientes flojos-----

Han cambiado de posición sus dientes?-----desde hace cuanto tiempo-----

Tiene mal sabor en su boca?-----desde hace cuanto tiempo-----

Tiene mal olor en su boca?-----desde cuanto tiempo-----

Cepilla sus dientes a diario?-----cuantas veces por día?-----

Emplea algún otro elemento para su higiene bucal?-----

Ha recibido instrucción profesional sobre el uso adecuado del cepillo/s dentales e hilo dental-----

Hace cuanto tiempo?-----

Utiliza enjuague bucal?-----cuál?-----

Tiene o tuvo algunos de los siguientes hábitos?

Chuparse el dedo	Usar cupón
Morderse las uñas	Morderse el labio
Respirar por la boca	Sostener objetos entre los dientes

Otros hábitos: cuál?-----

Siente comezón en su encía-----desde hace cuanto tiempo?-----

Esta UD. Satisfecho con la apariencia de su boca-----

Si su respuesta es no, explique porque no le agrada-----

Tiene resequedad bucal?-----desde hace cuanto tiempo?-----

Tiene miedo al tratamiento dental?-----

Recibió alguna vez tratamientos de ortodoncia?-----hace cuanto tiempo?-----

Duración del tratamiento de ortodoncia-----

Mastica UD. Con todos los dientes?-----

Aprieta o rechina sus dientes con frecuencia-----

En caso de dientes ausentes, por que perdió esos dientes y desde hace cuanto tiempo?-----

¿Cuándo fue la última visita al dentista y por que?-----

¿Cuándo fue la última limpieza profesional de su boca y cada cuanto tiempo la recibe?-----

.....Por medio de la presente autoriza para que se tomen las fotos o radiografías que sean necesarias, las cuales serán utilizadas para archivo personal, la enseñanza o publicadas en algún medio científico.

Medico de cabecera-----Teléfono-----

Firma del paciente

Fig. No 42 : Historia Clínica Pagina 2

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil - Ecuador



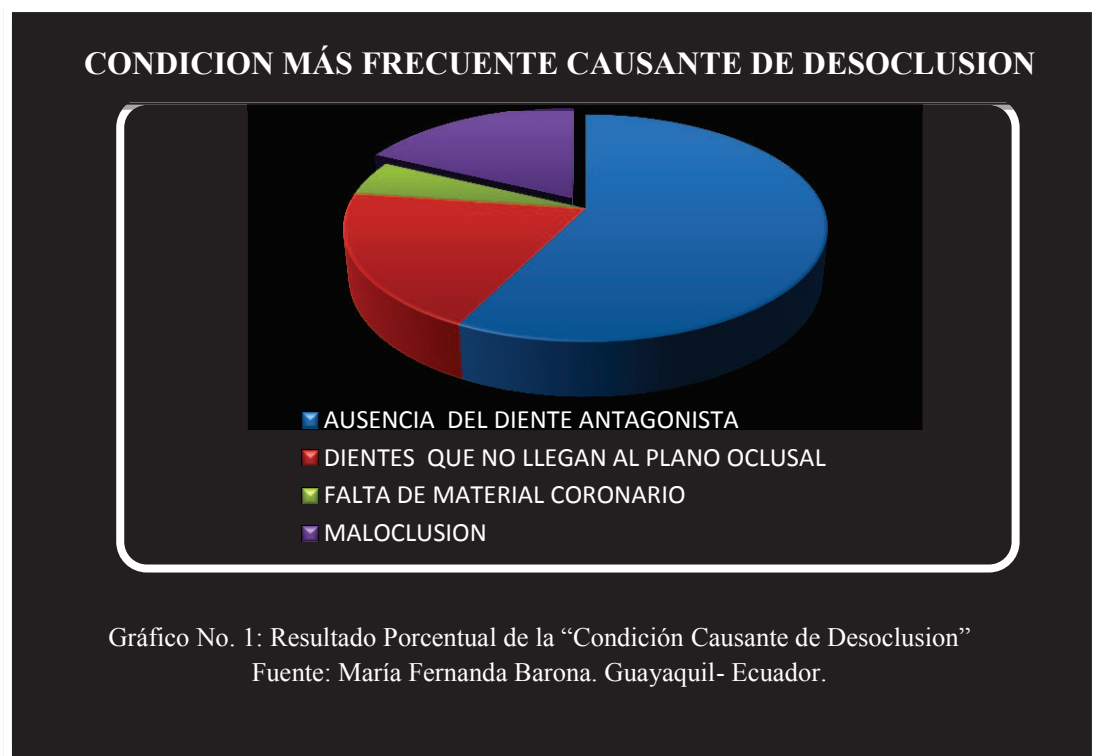
Fig. No 43: Periodontograma

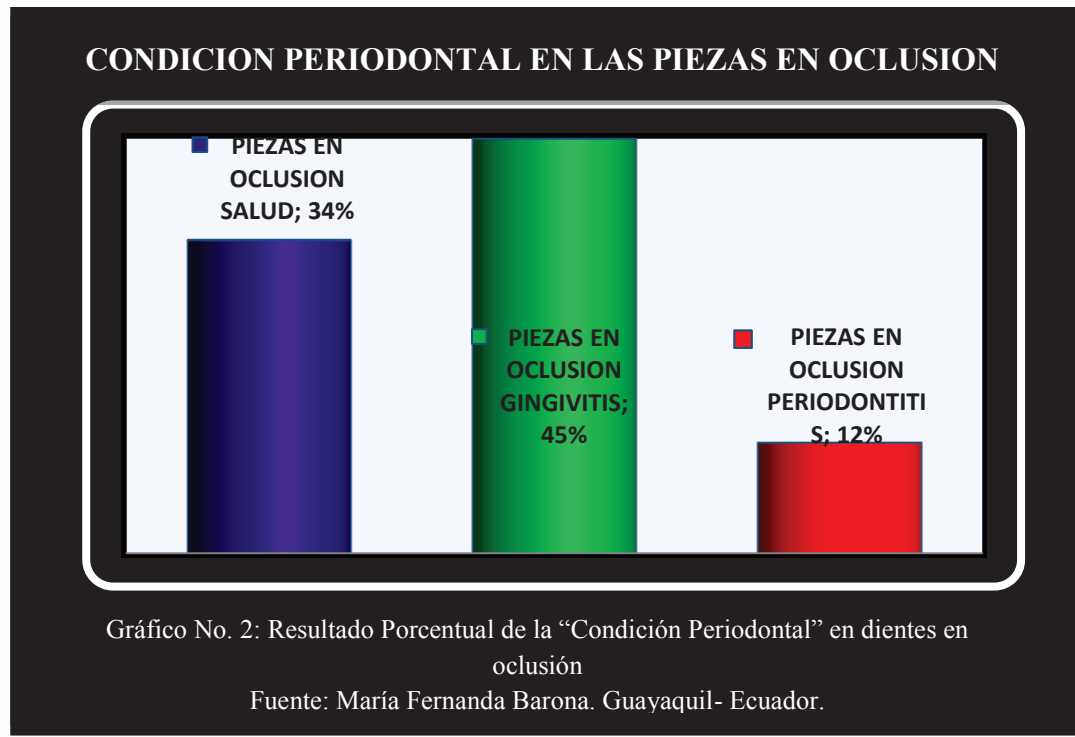
Fuente: María Fernanda Barona

Guayaquil - Ecuador

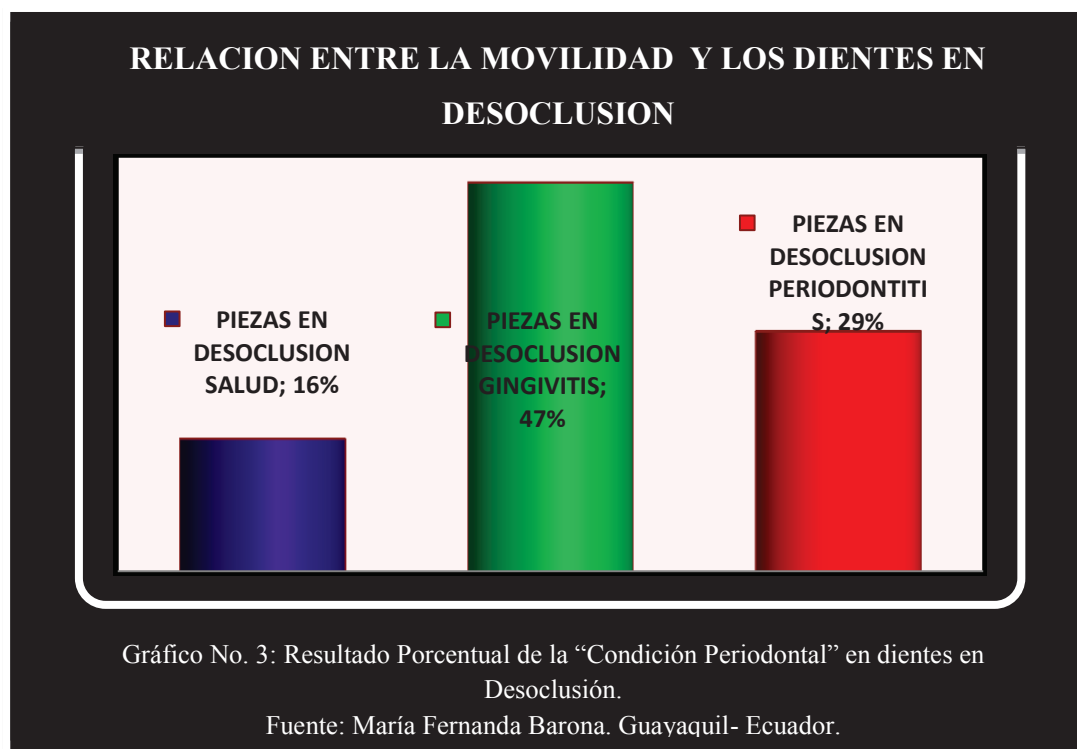
RESULTADOS

En el grafico No. 1 podemos analizar que el posible factor causante de la desoclusión es la ausencia del diente antagonista con un 58%, seguido de los dientes que no llegan al plano oclusal en un 20%, en tercer lugar tenemos a las maloclusiones dentales en un 18% y por ultimo piezas dentales con falta de material coronario con un porcentaje del 5%.



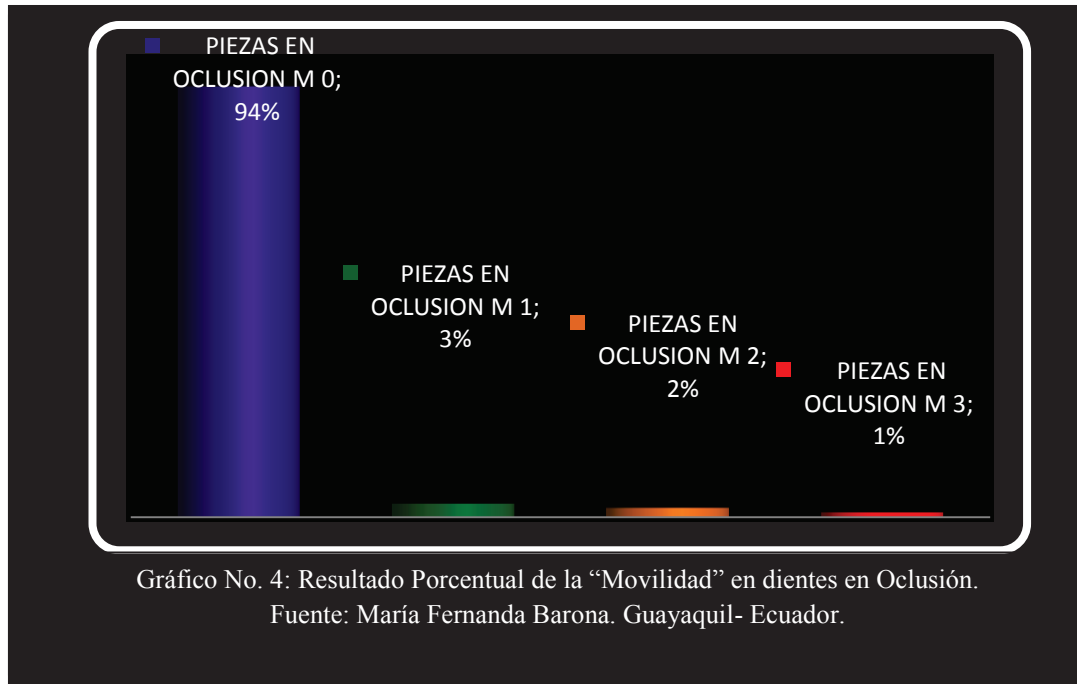


El grafico No. 2, nos muestra la condición periodontal de las piezas en oclusión en los pacientes analizados, habiendo 1899 dientes ocluyendo, es decir el 74% del total de piezas dentales exploradas. En nuestro estudio, pudimos ver que tenían salud periodontal el 34% correspondiente a 761 dientes, también observamos que hubo gingivitis en un 45% correspondiente a 935 dientes revisados y por ultimo con 12% es decir 180 dientes revisados encontramos periodontitis

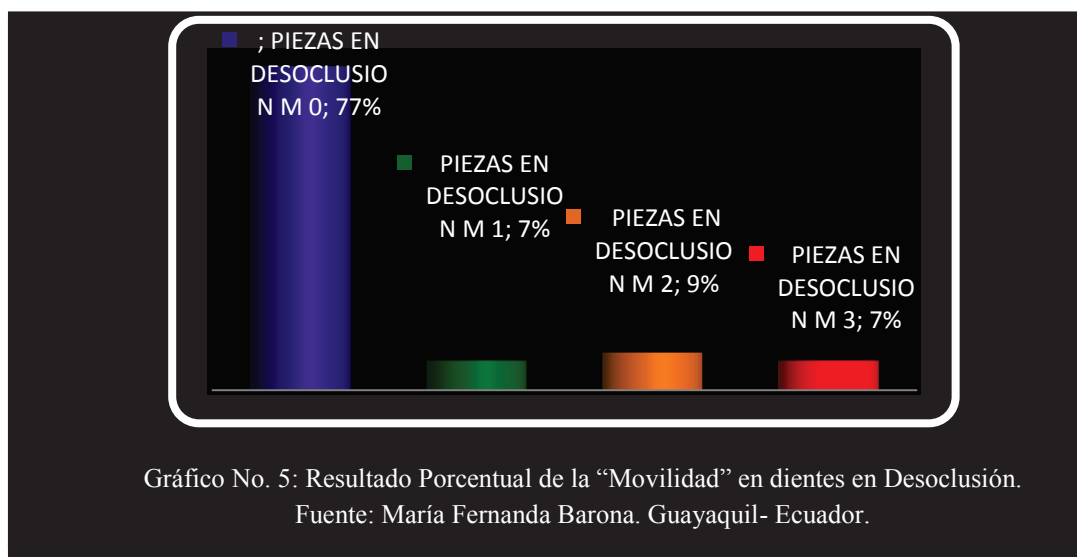


Por otra parte este grafico demuestra la condición periodontal de los dientes en desoclusión de los pacientes analizados, teniendo 570 dientes sin ocluir es decir el 28% del total de piezas dentales exploradas. En nuestro estudio como podemos ver el 16% correspondió a 126 dientes revisados perteneciente a las piezas con salud periodontal, también observamos que con un 47% correspondiente a 266 dientes revisados pertenece a gingivitis y por ultimo con 29% es decir 174 dientes revisados encontramos periodontitis.

Comparando estos dos gráficos (No. 2 -3) nos podemos dar cuenta que en las piezas en desoclusión la condición de salud desciende en un 18% con respecto a los dientes en oclusión, en cuanto a la gingivitis, que fue lo más frecuentemente visto en los dientes en desoclusión tenemos un porcentaje muy semejante al resultado de las piezas en oclusión, por último el estado de periodontitis se notó aumentado casi al doble en comparación a los dientes en oclusión.



El presente grafico (No. 4) demuestra el grado de movilidad de los dientes en oclusión de los pacientes. En nuestro estudio como podemos distinguir el 94% correspondió a las piezas con movilidad grado 0, también observamos que con un 3% correspondiente a movilidad grado 1, con una incidencia del 2% se encuentra la movilidad grado 2 y por ultimo con 1% de los pacientes encontramos movilidad grado 3.



Por otra parte este gráfico demuestra el grado de movilidad de los dientes en desoclusión de los pacientes analizados. En nuestro estudio como podemos diferenciar el 77% correspondió a las piezas con movilidad grado 0, también prestemos atención a la movilidad grado 1 con un 7%, con una incidencia del 9% se encuentra la movilidad grado 2 y por último con 7% de los pacientes encontramos periodontitis.

Al comparar el gráfico 4-5 nos podemos percatar que en las piezas en desoclusión los diferentes grados de movilidad se ven aumentados en relación a los dientes en oclusión por ejemplo la movilidad grado 1 aumenta en un 4%, la movilidad grado 2 aumenta en un 7%, y la movilidad grado 3 en un 6% a excepción de la movilidad grado 0 que disminuye en un 17%.

CASOS CLINICOS

Caso Clinico # 1

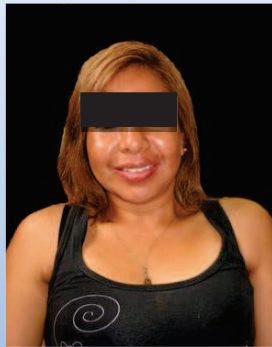


Fig. No 44 Frente del paciente

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil-Ecuador

Fig. No 45 : Paciente con arco extraoral
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

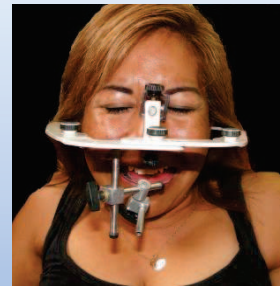


Fig. No 46-47 : Registro de mordida
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

Fig. No 48: Sondaje en pieza #11

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador



Fig. No 49: Registro de puntos de contacto

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

Fig. No 50: Sondaje en pieza # 35

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador



Fig. No 51-52-23-54 : Fotos Intraorales

Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador

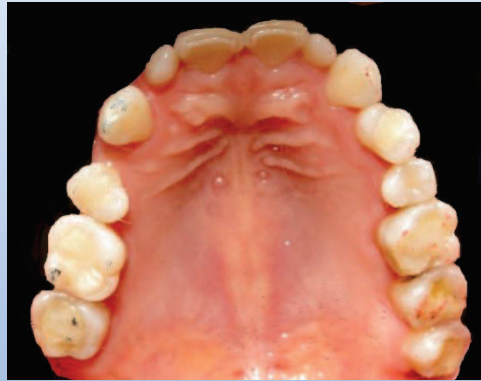




Fig. No 55 Foto intraoral frontal

Fuente: María Fernanda Barona

Fig. No 56 : Montaje en articulador frente

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

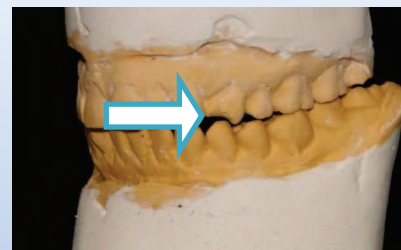
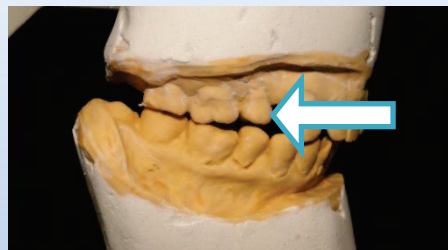
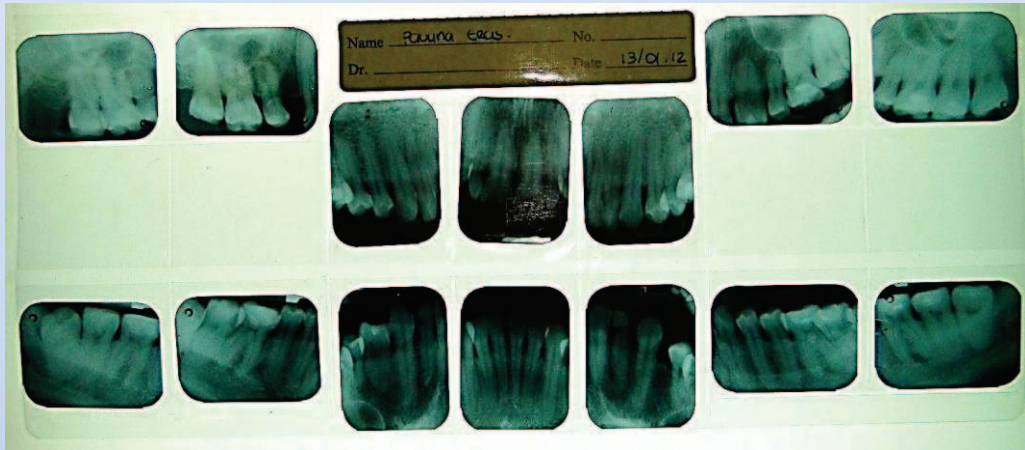


Fig. No 57-58 : Montaje en articulador laterales

Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador

Fig. No 59: Serie Periapical Completa.

Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador



Caso Clinico # 2

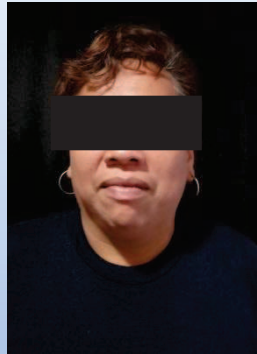


Fig. No 60: Frente del paciente

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil-Ecuador

Fig. No 61 : Paciente con arco extraoral

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

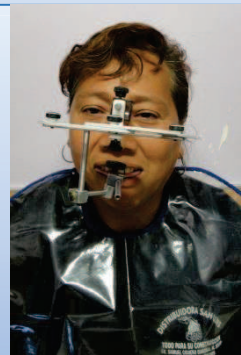


Fig. No 62-63 : Registro de mordida **Fuente:** María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

Fig. No 64: Sondaje en pieza #11

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador



Fig. No 65: Registro de puntos de contacto

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

Fig. No 66: Sondaje en pieza # 37

Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador





Fig. No 67-68-69-70: Fotos Intraorales

Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador



Fig. No 71 Foto intraoral frontal

Fuente: María Fernanda Barona

Fig. No 72: Montaje en articulador frente
Fuente: María Fernanda Barona
Guayaquil- Ecuador

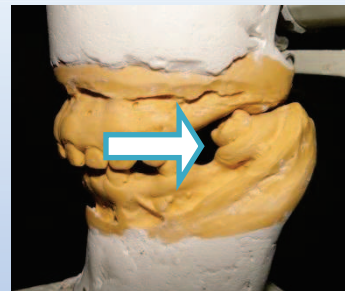
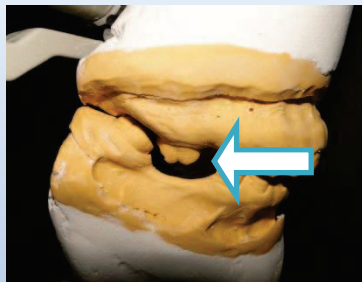


Fig. No 73-74: Montaje en articulador laterales
Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador

Fig. No 75: Serie Periapical Completa

Fuente: María Fernanda Barona Guayaquil- Ecuador



CONCLUSIONES

1.- En este estudio encontramos que el factor que se repite con mayor frecuencia en piezas dentales en desoclusión fue la falta del diente antagonista (48%), le siguió de los dientes que no llegan al plano oclusal (20%), a continuación estuvo las maloclusiones (18%) y al final tenemos a las piezas dentales que les hace falta material coronario (5%).

2.- Realizamos un estudio individual, se reviso el estado de cada pieza dental ya sea que se encuentre en oclusión u desoclusión y pudimos obtener el siguiente resultado:

Se pudo notar que en las piezas en desoclusión se muestra salud periodontal en un 16%, casi la mitad que se muestra en las piezas en oclusión (34%).

Pudimos observar en cuanto a la gingivitis un resultado no tan variable teniendo un 47 % en dientes en desoclusión y un 45% en dientes en oclusión.

Y finalmente en los dientes en desoclusión se observo periodontitis en un 29% y en dientes en oclusión un 12%. Esto corresponde a un poco más del doble de incidencia de periodontitis en los dientes en desoclusión.

3.- Haciendo mención al análisis que relaciona la movilidad con los dientes en oclusión obtuvimos lo siguiente:

Un 94% con movilidad cero, el 3% obtuvo movilidad tipo uno, un 2% presento movilidad tipo dos, y por ultimo 1% respecto a la movilidad tipo tres.

4.- En cuanto al grado de movilidad relacionado con las piezas en desoclusión se encontró:

Un 77% correspondió a la movilidad cero, movilidad tipo uno para el 7%, un 17% presento la movilidad tipo dos, y por ultimo un 7% en relación a la movilidad tipo tres.

5.- En este estudio se encontró que en los dientes en desoclusión observamos gingivitis en un 55%, periodontitis en 30% y finalmente salud periodontal en un 16%.

6.- Con estos resultados obtenidos y teniendo presente la hipótesis de Ash Ramfjord podemos asumir que las piezas en desoclusión no son una causa principal de enfermedades periodontales pero si pudimos observar un ligero aumento de gingivitis y periodontitis y la disminución de la frecuencia de salud periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Sotres J, García E, Blanco A, Rodríguez L, Reyes D. ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA HIGIENE BUCAL EN DIENTES EN DESOCLUSIÓN. Rev. Cubana Estomatología 2005; 42
- 2- Wolf HF, Hassell T. ATLAS A COLOR DE PERIODONCIA. Editorial Amolca-2009 (7-19) (79-90)
- 3- Echeverria J, Echeverria A. MANUAL DE PERIODONCIA. Editorial Ergon, Madrid-2007.
- 4-Ferro M. FUNDAMENTOS EN ODONTOLOGIA, Pontificia Universidad Javeriana 2009.
- 5-Romanelli H, Adams E, Semino A. 1001 TIPS EN PERIODONCIA. Editorial Amolca 2012. Cap 4
- 6.-Hernández J, Montiel L, Velásquez J, Alcedo C, D'Jurisic A, Quirós O, Tedaldi L. HÁBITOS BUCALES MÁS FRECUENTES Y SU RELACIÓN CON MALOCLUSIONES EN NIÑOS CON DENTICIÓN PRIMARIA.Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria "Ortodoncia.ws" edición electrónica Septiembre 2010.
- 7.- Quiroz O. ORTODONCIA NUEVA GENERACION. Editorial Amolca 2003.
- 8.- E. Rodríguez, R Casasa. 1001 TIPS EN ORTODONCIA Y SUS SECRETOS. Amolca 2007.185-197
- 9.- Sorolla J. ANOMALÍAS CRANEOFACIALES. Rev. Med. Clin. Condes - 2010; 21(1) 5 – 15.

- 10.-Martínich A, y Díaz E. PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES Y MALOCLUSIÓN EN ESCOLARES. *Corr Med Cient Holg* 2005.
- 11.- Miladinović M, Mihailović B, Janković A, Tošić G, Mladenović D, Živković E, Duka M, Vujičić B. REASONS FOR EXTRACTION OBTAINED BY ARTIFICIAL INTELLIGENCE. *Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Niš* 2010;27(3):143-158
- 12.- ME. Bravo. ORTODONCIA CLINICA Y SUS PRINCIPIOS TEORICOS Y PRACTICOS. Imprenta Rocafuerte. I edición. 2007.
- 13.- Hernandez J, Montiel L, Velasquez J, Alcedo C, Jurisic D, Quirós O, Molero O, Tedaldi J.HÁBITOS BUCALES MÁS FRECUENTES Y SU RELACIÓN CON MALOCLUSIONES EN NIÑOS CON DENTICIÓN PRIMARIA *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria "Ortodoncia.ws"* edición electrónica septiembre 2010.
- 14.- Urzua I, Stranke F, NUEVAS ESTRATEGIAS EN CARIOLOGIA. Primera Edicion; Universidad de Chile 1999.
- 15.- Brenna F, Breschi L. ODONTOLOGIA RESTAURADORA PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS Y PERSPECTIVAS DEL FUTURO. Masson 2010. 36-37.
- 16.- G. Ong. PERIODONTAL DISEASE AND TOOTH LOSS. *International Dental Journal* Volume 48, Issue S3, pages 233–238, June 1998
- 17.-García P, Araneda F. AGENESIA DEL TERCER MOLAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTOFAGASTA, CHILE. *Int. J. Morphol.*, 27(2):393-402, 2009.

- 18.- Bratu D, Păcurar M, Bratu E, Agache F, Pop S. A THERAPEUTIC APPROACH TO ORTHODONTIC SPACE OPENING IN THE UPPER LATERAL INCISORS HYPODONTIA. CLINICAL CASES. Clujul Medical 2011 Vol. 84 - nr. 3
19. Grasso J, NlhbPndian J, Sanford J, Bailit H. EFFECT OF RESTORATION QUALITY ON PERIODONTAL HEALTH. January 1985 volume 53 number 1.
- 20.- Aranha P, Carrazzone M, Alonso C, Caldeira S, Tiozzi R, Paulo R.. MORPHODIGITAL STUDY OF BONE QUALITY IN THE MANDIBULAR ANGLE IN PATIENTS WITH THIRD MOLAR IMPACTED. Japanese Association of Anatomists 2009.
- 21.- Romero C. TERCEROS MOLARES RETENIDOS. Cirugía Bucal de la unidad de especialidades odontológicas. 2006.
- 22.- Ghapanchi J, Haghnegahdar A, Khodadadzadeh S, Pourshahidi S, Hooman. PREVALENCE OF TAURODONTISM, MISSING & IMPACTED TEETH IN SOUTH OF IRANIAN POPULATION. Australian Journal of Basic and Applied Sciences, 5(9): 430-434, 2011 ISSN 1991-8178.
- 23.- Doncel C, Vidal M, Valle C. RELACIÓN ENTRE LA HIGIENE BUCAL Y LA GINGIVITIS EN JÓVENES. Revista Cubana de Medicina Militar 2011; 40(1):40-47
- 24.- American Academy of Periodontology - Research, Science, and Therapy Committee. TREATMENT OF PLAQUE INDUCED GINGIVITIS, CHRONIC PERIODONTITIS AND OTHER CLINICAL CONDITIONS. Endorsed by the American Academy of Pediatric Dentistry 2004

- 25.- Lang NP, Schaetzle MA, Loë H. GINGIVITIS AS A RISK FACTOR IN PERIODONTAL DISEASE. J Clin Periodontol 2009; 36 (Suppl. 10): 3–8. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01415.x.
- 26.- Lindhe J, Lang NP, Karring T. PERIODONCIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA TOMO I. Editorial Medica Panamericana. 2008
- 27.- Russo L, Fierro G, Guiglia R, Compilato D, Testa N, Muzio L, Campisi G. EPIDEMIOLOGY OF DESQUAMATIVE GINGIVITIS: EVALUATION OF 125 PATIENTS AND REVIEW OF THE LITERATURE INTERNATIONAL. Journal of Dermatology 2009, 48, 1049–1052
- 28.- González ME. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS ASOCIADOS. Revista Cubana De Odontología. 2002.
- 29.- Sollecito P, Sullivan P, Pinto A, Stewart J, Korostoff J. CONDICIONES SISTÉMICAS ASOCIADAS CON PERIODONTITIS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA UNA REVISIÓN DE LAS POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal, ISSN 1698-4447, Vol. 10, Nº. 2, 2005 , págs. 142-150
- 30.- Bottino M. PERIODONCIA 4. Editorial Artes Medicas. 2008.
- 31.- Newman, Takei M, CARRANZA H. PERIODONTOLOGIA CLINICA. Editorial McGraw Hill. Novena Edicion. Parte 5
- 32.- Costa F, Sa M, Almeida F. ANTIBIOTERAPIA EN PERIODONCIA. SITUACION ACTUAL. ANTIBIOTICOS SISTEMICOS. Av periodontol 2001, 1 :39-47

ANEXOS

**ESTUDIO INDIVIDUAL DE LA CONDICION MAS
FRECUENTE CAUSANTE DE DESOCLUSION**

AUSENCIA DEL DIENTE ANTAGONISTA

BARBOTO ESPERANZA
BARZOLA KERLY
BAZAN MARTHA
BENAVIDES EDWING
BENAVIDES KARINA
CABELLO MARTHA
CUANTO ANDRES
CAMBIASCA JOSE
CEBALLOS DIEGO
CHAVEZ AUGUSTO
CHAVEZ JENNIFER
CONSUEGRA ANDRES
CORDOVA XIMENA
CUELLO MARIA
ESPANA ELIAS
GONZALEZ FRANCISCA
GONZALEZ NICOLE
GONZALEZ SANDRA
GUALE JUANA
GUTIERREZ JUANA
GUTIERREZ PETITA
HARO BENITA
HARO ROGER
JACOME GABRIELA
JOHNSON CAMILA
AVILA RINA
LEON THALIA
LINDAO GUADALUPE
LINDAO KATHERINE
LINO MARIELA
MATEO VALERIA
MEREJILDO ANDREA
MITE GLADYS
MONTTOYA REBECA
MOYA MARIA
MOREIRA MAXIMO
MUÑOZ NADIA
MURILLO ELSA
ORTIZ CECILIA
PANCHANA GLENDA
PANCHANA MARIA
PARRAGA MAYRA

DIENTES QUE NO LLEGAN AL PLANO OCLUSAL

BAQUE YULIANA
BEDON PEDRO
BENAVIDES BRENDA
CHAVEZ CHRSTIAN
CHAVEZ ERICKA
CORTEZ MARIA
LINDAO ROSEMARY
LUCAS SENIA
MACIAS EDUAR
NAVAS LOURDES
PACHECO EMPERATRIZ
PEÑA ANGELINE
PITALIA MARIA
QUIMI LUIS
QUIROZ LISSETTE
TINOCO ALEXANDER
JANETH VERA
VILLON GENESIS
VILLON TANIA
PEÑAFIEL JAVIER

FALTA DE MATERIAL CORONARIO

BONE ERICK
BONES LADY
ESPAÑA EDITH
HERRERA GABRIEL
VITERI EVELYN

MALOCLUSION

JACOME MAYRA
VELASQUEZ JAIRO
JOUVIN SUSANA
JUAN ANDRES
MUÑOZ TANIA
ORTEGA TANIA
PALMA BELLA
PAOLA CORDERO
PARRALES EVELYN
ERAS PAULINA
PEREZ NANCY
RODRIGUEZ ELVA
RUIZ CAROLINA
RUIZ KAREN
TOALA KAREN
FLOR YANELLA
VILLON YUSELLI

QUIMI MARIA
REYES JUANA
RIOFRIO ROSA
ROMERO GERTRUDIS
ROSADO ANGELA
RUIZ SILVIA JR
RUIZ GLADYS
RUIZ SILVIA
SABANDO SANDRA
SANCHEZ GEOCONDA
SUAREZ DELIA
SUAREZ MARIA
VILLACIS MARTHA
VILLON ROCIO
YAGUAN APOLINARIO
CARIDAD ZAMBRANO

ESTUDIO INDIVIDUAL DE LA CONDICION
PERIODONTAL PRESENTE EN LAS PIEZAS EN
DESOCCLUSION Y OCLUSION

NOMBRE DEL PACIENTE	TOTAL DE PIEZAS	PIEZAS EN OCLUSION		SALUD		GINGIVITIS		PERIODONTITIS		PIEZAS EN DESOCLUSION		SALUD		GINGIVITIS		PERIODONTITIS	
		#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
AVILA RINA	19	16	84,21	4	25,00	3	18,75			3	15,79			3	15,79		
BAQUE JULIANNA	33	32	96,97	12	37,50	17	53,13			1	3,03			1	2,67		
BARBATO ESPERANZA	26	21	80,77	9	42,86	12	57,14			2	7,69			2	7,69		
BARZOLA KERLY	25	23	92,00	10	43,48	13	56,52			2	8,00			2	8,00		
BAZAN MARTHA	21	16	76,19	3	18,75	13	81,25			3	14,29			3	14,29		
BEDON PEDRO	29	27	93,10	10	37,04	17	62,96			5	17,24			5	17,24		
BENAVIDES BRENDA	21	19	90,48	15	78,95	4	21,05			2	9,52			2	9,52		
BENAVIDES EDWING	26	24	92,31	13	54,17	11	45,83			2	7,69	2	7,69				
BENAVIDES KARINA	29	26	89,66	14	53,85	12	46,15			2	6,90	1	50,00	1	50,00		
BONE ERICK	25	23	92,00	19	82,61	4	17,39			2	8,00	2	8,00				
BONE LADY	23	19	82,61	15	78,95	4	21,05			4	17,39	4	17,39				
CABELLO MARTHA	28	24	85,71	10	41,67	14	58,33			4	14,29	4	14,29				
CAMBIASCA JOSE	25	22	88,00			7	31,82	15	68,18	3	12,00			1	33,33	2	66,67
CEVALLOS DIEGO	19	13	68,42	4	30,77	9	69,23			6	31,58	4	66,67	2	33,33		
CHAVEZ AUGUSTO	18	15	83,33	4	26,67	6	40,00	5	33,33	3	16,67					3	100,00
CHAVEZ CHRISTIAN	28	24	85,71	14	58,33333333	10	41,66666667			4	14,29	2	50,00	2	50,00		
CHAVEZ ERICKA	26	24	92,31	11	45,83333333	13	54,16666667			2	7,69			2	100,00		
CHAVEZ JENNIFER	23	21	91,30	17	80,95238095	4	19,04761905			2	8,70	1	50,00	1	50,00		
CONSUEGRA ANGEL	21	15	71,43	14	93,33333333	4	26,66666667			6	28,57	4	66,67	2	33,33		
CORDERO PAOLA	27	22	81,48			5	22,72727273	16	72,73	6	22,22			1	16,67	5	83,33
CORDOVA XIMENA	30	27	90,00	6	22,22222222	21	77,77777778			3	10,00			3	100,00		
CORTEZ MARIA	30	22	73,33	10	45,45454545	12	54,54545455			8	26,67	4	50,00	4	50,00		
CUELLO MARIA	20	10	50,00			4	40	6	60,00	10	50,00			2	20,00	6	60,00
CUNTO ANDRES	31	29	93,55	19	65,51724138	10	34,48275862			2	6,45			2	100,00		
ERAS PAULINA	30	23	76,67	14	60,86956522	9	39,13043478			7	23,33	5	71,43	2	28,57		
ESPAÑA EDITH	25	23	92,00	7	30,43478261	14	60,86956522			2	8,00			2	100,00		
ESPAÑA ARTURO	21	17	80,95	8	47,05882353	9	52,94117647			4	19,05	3	75,00	1	25,00		
FLOR YANELLA	31	15	48,39	3	20	12	80			16	51,61	6	37,50	10	62,50		
GONZALEZ FRANCISCA	11	0	0%							11	100,00					11	100,00
GONZALEZ NICOLE	27	17	62,96	7	41,17647059	10	58,82352941			10	37,04	4	40,00	6	60,00		
GONZALEZ SANDRA	19	9	47,37			2	22,22222222	7	77,78	10	52,63					10	100,00
GUALE JUANA	23	16	69,57			12	75	4	25,00	7	30,43			5	71,43	3	42,86
GUTIERREZ JUANA	11	7	63,64			4	57,14285714	3	42,86	6	54,55			4	66,67	2	33,33
GUTIERREZ PETITA	26	25	96,15			21	84	4		1	3,85					1	100,00
HARO BENITA	27	17	62,96	6	35,29411765	11	64,70588235			12	44,44			8	66,67	4	33,33
HARO ROGER	17	15	88,24	9	60	6	40			2	11,76			2	100,00		
HERRERA GABRIEL	26	15	57,69	5	33,33333333	10	66,66666667			11	42,31	2	18,18	9	81,82		
HOLGUIN ANTHONY	28	20	71,43	8	40	12	60			8	28,57	2	25,00	6	75,00		
JACOME GABRIELA	31	27	87,10	9	33,33333333	18	66,66666667			7	22,58	3	42,86	4	57,14		

JACOME MAYRA	31	24	77,42	6	25	18	75			7	22,58	3	42,86	4	57,14		
JOHNSON CAMILA	27	22	81,48	8	36,36363636	14	63,63636364			5	18,52	1	20,00	4	80,00		
JOUVIN SUSANA	28	23	82,14	9	39,13043478	14	60,86956522			5	17,86	3	60,00	2	40,00		
VARGAS JUAN	32	31	96,88	11	35,48387097	17	54,83870968			1	3,13	1	100,00				
LEON THALIA	21	18	85,71	6	33,33333333	12	66,66666667			4	19,05			4	100,00		
LINDAO GUADALUPE	15	2	13,33			2	100			13	86,67					13	100,00
LINDAO KATHERINE	29	24	82,76	4	16,66666667	20	83,33333333			5	17,24	1	20,00	4	80,00		
LINDAO ROSEMARY	21	17	80,95	13	76,47058824			4	23,53	4	19,05	2	50,00	2	50,00		
LINO MARIELA	27	26	96,30	7	26,92307692	19	73,07692308			1	3,70			1	100,00		
LUCAS SENIA	31	26	83,87	7	26,92307692	19	73,07692308			1	3,23			1	100,00		
MACIAS EDUAR	28	24	85,71	9	37,5			15	62,50	4	14,29					4	100,00
MATEO VALERIA	23	7	30,43	7	100					16	69,57	11	68,75	5	31,25		
MEREJILDO ANDREA	16	7	43,75	1	14,28571429			6	85,71	9	56,25			5	55,56	4	44,44
MITE GLADYS	10	0	0,00							10	100,00	2	20,00			8	80,00
MONTOYA REBECA	23	16	69,57	6	37,5	10	62,5			7	30,43	3	42,86			4	57,14
MORA MARIA	18	8	44,44	5	62,5	3	37,5			10	55,56			10	100,00		
MOREIRA MAXIMO	27	21	77,78	12	57,14285714			9	42,86	8	29,63					8	100,00
MUÑOZ NADIA	30	26	86,67	11	42,30769231	15	57,69230769			4	13,33			4	100,00		
MUÑOZ TANIA	30	18	60,00	12	66,66666667	6	33,33333333			12	40,00	4	33,33	8	66,67		
MURILLO ELSA	9	0	0,00							9	100,00					9	100,00
NAVAS LOURDES	31	30	96,77	13	43,33333333	17	56,66666667			1	3,23			1	100,00		
ORTEGA TANIA	27	15	55,56	9	60	6	40			12	44,44	6	50,00	6	50,00		
ORTIZ CECILIA	9	0	0,00							9	100,00					9	100,00
PACHECO EMPERATRIZ	28	25	89,29	20	80	5	20			3	10,71			3	100,00		
PALMA BELLA	28	26	92,86	10	38,46153846	14	53,84615385	2	7,69	2	7,14					2	100,00
PANCHANA GLENDA	22	16	72,73	5	31,25	8	50	3	18,75	5	22,73					5	100,00
PANCHANA MARIA	15	7	46,67	7	100					8	53,33	2	25,00	2	25,00	4	50,00
PARRAGA MAYRA	25	21	84,00	10	47,61904762	10	47,61904762			4	16,00	2	50,00	2	50,00		
PARRALES EVELYN	28	22	78,57	9	40,90909091	13	59,09090909			6	21,43	2	33,33	4	66,67		
PEÑAFIEL JAVIER	30	25	83,33	5	20	20	80			5	16,67			5	100,00		
PEÑA ANGELINEO	28	24	85,71	20	83,33333333	4	16,66666667			4	14,29			4	100,00		
PEREZ NANCY	22	20	90,91	8	40	12	60			2	9,09			2	100,00		
PITALIA MARIA	28	8	28,57	8	100					20	71,43	9	45,00	11	55,00		
QUIMI LUIS	28	23	82,14	23	100					5	17,86			5	100,00		
QUMI MARIA	18	14	77,78	6	42,85714286			8	57,14	4	22,22					4	100,00
QUIROZ LISSETTE	26	18	69,23	6	33,33333333	12	66,66666667			8	30,77	2	25,00	6	75,00		
REYES JUANA	26	24	92,31	22	91,66666667	2	8,33333333			2	7,69			2	100,00		
RIOFRIO ROSA	13	3	23,08					3	100	10	76,92					10	100,00
RODRIGUEZ ELVA	23	18	78,26	4	22,22222222	4	22,22222222	10	56	5	21,74	2	40,00			3	60,00
ROMERO GERTRUDIS	7	0	0,00							7	100,00					7	100,00
ROSADO ANGELA	27	26	96,30	3	11,53846154	7	26,92307692	15	58	1	3,70					1	100,00
RUIZ SILVIA JR	25	23	92,00	10	43,47826087	13	56,52173913			2	8,00			2	100,00		

RUIZ CAROLINA	25	23	92,00	4	17,39130435	19	82,60869565			2	8,00			2	100,00		
RUIZ GLADYS	21	13	61,90	1	7,692307692	2	15,38461538	10	77	8	38,10	1	12,50			7	87,50
RUIZ KAREN	28	26	92,86	7	26,92307692	19	73,07692308			1	3,57			1	100,00		
RUIZ SILVIA	21	14	66,67	3	21,42857143	4	28,57142857	7	50	15	71,43			7	46,67	6	40,00
SABANDO SANDRA	30	28	93,33	9	32,14285714	19	67,85714286			2	6,67					2	100,00
SANCHEZ GEOCONDA	23	19	82,61	5	26,31578947	14	73,68421053			4	17,39			4	100,00		
SUAREZ DELIA	27	15	55,56	3	20	12	80			12	44,44	4	33,33	8	66,67		
SUAREZ MARIA	28	26	92,86	10	38,46153846	16	61,53846154			2	7,14			2	100,00		
TINOCO ALEXANDER	24	22	91,67	8	36,36363636	14	63,63636364			2	8,33					2	100,00
TOALA KAREN	28	24	85,71	7	29,16666667	17	70,83333333			4	14,29			4	100,00		
VELASQUEZ JAIRO	31	30	96,77	8	26,66666667	20	66,66666667	1	3	1	3,23					1	100,00
VERA JANETH	30	28	93,33	9	32,14285714	19	67,85714286			2	6,67			2	100,00		
VILLACIS MARTHA	17	8	47,06	6	75	2	25			9	52,94	2	22,22	5	55,56	2	22,22
VILLON GENESIS	22	10	45,45	8	80	2	20			12	54,55	10	83,33	2	16,67		
VILLON ROCIO	27	26	96,30	9	34,61538462	17	65,38461538			1	3,70					1	100,00
VILLON TANIA	28	23	82,14	8	34,7826087	14	60,86956522			5	17,86			5	100,00		
VITERI EVELYN	28	24	85,71	7	29,16666667	13	54,16666667			4	14,29			4	100,00		
YAGUAN APOLINARIO	26	16	61,54			2	12,5	14	88	9	34,62			2	22,22	6	66,67
YUSELLI VILLON	28	16	57,14	5	31,25	11	68,75			12	42,86			9	75,00	3	25,00
ZAMBRANO CARIDAD	22	20	90,91	3	15	4	20	13	65	2	9,09					2	100,00
PROMEDIO			7396,77		3844,10		4464,33		1174,07		2753,43		1568,19		4671,72		2852,50
	2460	1899	73,97	761	38,44	935	44,64	180	11,74	570	27,53	126	15,68	266	46,72	174	28,53
	2460	1899	74%	761	34%	935	45%	180	12%	570	28%	126	16%	266	47%	174	29%

ESTUDIO INDIVIDUAL DEL TIPO DE MOVILIDAD
PRESENTE EN LAS PIEZAS EN DESOCLUSION Y
OCLUSION

NOMBRE DEL PACIENTE	TOTAL DE PIEZAS	PIEZAS EN OCLUSION		M O		M 1		M2		M3		PIEZAS EN I
		#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
AVILA RINA	19	16	84,21	16,00	100,0							3
BAQUE JULIANNA	33	32	96,97	31	96,9	1	3,1					1
BARBATO ESPERANZA	26	21	80,77	21	100,0							2
BARZOLA KERLY	25	23	92,00	23	100,0							2
BAZAN MARTHA	21	16	76,19	16	100,0							3
BEDON PEDRO	29	27	93,10	25	92,6	2	7,4					5
BENAVIDES BRENDA	21	19	90,48	19	100,0							2
BENAVIDES EDWING	26	24	92,31	24	100,0							2
BENAVIDES KARINA	29	26	89,66	26	100,0							2
BONE ERICK	25	23	92,00	23	100,0							2
BONE LADY	23	19	82,61	19	100,0							4
CABELLO MARTHA	28	24	85,71	22	91,7	2	8,3					4
CAMBIASCA JOSE	25	22	88,00	19	86,4	3	13,6					3
CEVALLOS DIEGO	19	13	68,42	13	100,0							6
CHAVEZ AUGUSTO	18	15	83,33	14	93,3			1	6,7			3
CHAVEZ CHRISTIAN	28	24	85,71	24	100,0							4
CHAVEZ ERICKA	26	24	92,31	24	100,0							2
CHAVEZ JENNIFER	23	21	91,30	23	109,5							2
CONSUEGRA ANGEL	21	15	71,43	15	100,0							6
CORDERO PAOLA	27	22	81,48	19	86,4			3	14			6
CORDOVA XIMENA	30	27	90,00	27	100,0							3
CORTEZ MARIA	30	22	73,33	22	100,0							8
CUELLO MARIA	20	10	50,00	10	100,0							10
CUNTO ANDRES	31	29	93,55	29	100,0							2
ERAS PAULINA	30	23	76,67	23	100,0							7
ESPAÑA EDITH	25	23	92,00	23	100,0							2
ESPAÑA ARTURO	21	17	80,95	16	94,1	1	5,9					4
FLOR YANELLA	31	15	48,39	15	100,0							16
GONZALEZ FRANCISCA	11	0	0%									11
GONZALEZ NICOLE	27	17	62,96	16	94,1	1	5,9					10
GONZALEZ SANDRA	19	9	47,37							2	22	10
GUALE JUANA	23	16	69,57	13	81,3	3	18,8					7

GUTIERREZ JUANA	11	7	63,64	7	100,0				6
GUTIERREZ PETITA	26	25	96,15	23	92,0	2	8,0		1
HARO BENITA	27	17	62,96	14	82,4	3	17,6		12
HARO ROGER	17	15	88,24	15	100,0				2
HERRERA GABRIEL	26	15	57,69	12	80,0			3 20	11
HOLGUIN ANTHONY	28	20	71,43	20	100,0				8
JACOME GABRIELA	31	27	87,10	25	92,6	2	7,4		7
JACOME MAYRA	31	24	77,42	20	83,3	4	16,7		7
JOHNSON CAMILA	27	22	81,48	22	100,0				5
JOUVIN SUSANA	28	23	82,14	19	82,6	4	17,4		5
VARGAS JUAN	32	31	96,88	29	93,5	2	6,5		1
LEON THALIA	21	18	85,71	18	100,0				4
LINDAO GUADALUPE	15	2	13,33	2	100,0				13
LINDAO KATHERINE	29	24	82,76	23	95,8	1	4,2		5
LINDAO ROSEMARY	21	17	80,95	17	100,0				4
LINO MARIELA	27	26	96,30	26	100,0				1
LUCAS SENIA	31	26	83,87	26	100,0				1
MACIAS EDUAR	28	24	85,71	22	91,7	2	8,3		4
MATEO VALERIA	23	7	30,43	7	100,0				16
MEREJILDO ANDREA	16	7	43,75	7	100,0				9
MITE GLADYS	10	0	0,00						10
MONTOYA REBECA	23	16	69,57	16	100,0				7
MORA MARIA	18	8	44,44	5	62,5			3 38	10
MOREIRA MAXIMO	27	21	77,78	20	95,2			1 4,8	8
MUÑOZ NADIA	30	26	86,67	26	100,0				4
MUÑOZ TANIA	30	18	60,00	18	100,0				12
MURILLO ELSA	9	0	0,00						9
NAVAS LOURDES	31	30	96,77	30	100,0				1
ORTEGA TANIA	27	15	55,56	14	93,3	1	6,7		12
ORTIZ CECILIA	9	0	0,00						9
PACHECO EMPERATRIZ	28	25	89,29	25	100,0				3
PALMA BELLA	28	26	92,86	26	100,0				2
PANCHANA GLENDA	22	16	72,73	16	100,0	1	6,3		5
PANCHANA MARIA	15	7	46,67	5	71,4	2	28,6		8

PARRAGA MAYRA	25	21	84,00	21	100,0				4	
PARRALES EVELYN	28	22	78,57	22	100,0				6	
PEÑAFIEL JAVIER	30	25	83,33	25	100,0				5	
PEÑA ANGELINE	28	24	85,71	24	100,0				4	
PEREZ NANCY	22	20	90,91	20	100,0				2	
PITALIA MARIA	28	8	28,57	8	100,0				20	
QUIMI LUIS	28	23	82,14	23	100,0				5	
QUMI MARIA	18	14	77,78	14	100,0				4	
QUIROZ LISSETTE	26	18	69,23	18	100,0				8	
REYES JUANA	26	24	92,31	24	100,0				2	
RIOFRIO ROSA	13	3	23,08	1	33,3	2	67		10	
RODRIGUEZ ELVA	23	18	78,26	18	100,0				5	
ROMERO GERTRUDIS	7	0	0,00						7	
ROSADO ANGELA	27	26	96,30	26	100,0				1	
RUIZ SILVIA JR	25	23	92,00	23	100,0				2	
RUIZ CAROLINA	25	23	92,00	23	100,0				2	
RUIZ GLADYS	21	13	61,90	7	53,8	3	23,1	3	23	8
RUIZ KAREN	28	26	92,86	26	100,0				1	
RUIZ SILVIA	21	14	66,67	14	100,0				15	
SABANDO SANDRA	30	28	93,33	28	100,0				2	
SANCHEZ GEOCONDA	23	19	82,61	19	100,0				4	
SUAREZ DELIA	27	15	55,56	15	100,0				12	
SUAREZ MARIA	28	26	92,86	26	100,0				2	
TINOCO ALEXANDER	24	22	91,67	22	100,0				2	
TOALA KAREN	28	24	85,71	24	100,0				4	
VELASQUEZ JAIRO	31	30	96,77	30	100,0				1	
VERA JANETH	30	28	93,33	28	100,0				2	
VILLACIS MARTHA	17	8	47,06	5	62,5	3	37,5		9	
VILLON GENESIS	22	10	45,45	10	100,0				12	
VILLON ROCIO	27	26	96,30	26	100,0				1	
VILLON TANIA	28	23	82,14	23	100,0				5	
VITERI EVELYN	28	24	85,71	24	100,0				4	
YAGUAN APOLINARIO	26	16	61,54	13	81,3	3	19		9	
YUSELLI VILLON	28	16	57,14	16	100,0				12	

ZAMBRANO CARIDAD	22	20	90,91	17	85,0	1	5,0	2	10			2
<u>PROMEDIO</u>					9058,6		256,1		201		22	
	2460	1899	74%	1828	90,6	44	2,6	21	2	2	0,2	570
				1828	94%	44	3%	21	2%	2	1%	

DESOCCLUSION	M O		M 1		M2		M3	
	#	%	#	%	#	%	#	%
15,79	1	33,33	1	33,33	1	33,33		
1,03	1	100,00						
2,48			2	100,00				
2,17	2	100,00						
3,94	3	100,00						
5,37							1	20,00
2,21	2	100,00						
2,17	2	100,00						
2,23	2	100,00						
2,17	2	100,00						
4,84	4	100,00						
4,67	4	100,00						
3,41	1	33,33			2	66,67		
8,77	6	100,00						
3,60					2	66,67	1	33,33
4,67	4	100,00						
2,17	2	100,00						
2,19	2	100,00						
8,40	6	100,00						
7,36	1	16,67	1	16,67			4	66,67
3,33	3	100,00						
10,91	5	62,50			3	37,50		
20,00			4	40,00				
2,14	2	100,00						
9,13	5	71,43	2	28,57				
2,17	2	100,00						
4,94	4	100,00						
33,07	14	87,50	2	12,50				
100,00	6	54,55	1	9,09	4	36,36	4	66,67
15,88	10	100,00						
21,11	1	10,00			3	30,00	5	50,00
10,06					4	57,14	3	42,86

9,43			3	50,00	3	50,00
1,04	1	100,00				
19,06	10	83,33	2	16,67		
2,27	2	100,00				
19,07	8	72,73	3	27,27		
11,20	8	100,00				
8,04	7	100,00				
9,04	6	85,71	1	14,29		
6,14	5	100,00				
6,09	4	80,00	1	20,00		
1,03	1	100,00				
4,67	2	50,00	2	50,00		
97,50	5	38,46	2	15,38	1	7,69
6,04	2	40,00	1	20,00	5	38,46
4,94	4	100,00			2	40,00
1,04	1	100,00				
1,19			1	100,00		
4,67	2	50,00	1	25,00	1	25,00
52,57	16	100,00				
20,57	9	100,00				
100,00	5	50,00	1	10,00	4	40,00
10,06	4	57,14	3	42,86		
22,50	4	40,00	2	20,00	2	20,00
10,29	6	75,00	2	25,00		
4,62	3	75,00	1	25,00		
20,00	12	100,00				
100,00			2	22,22	3	33,33
1,03	1	100,00			4	44,44
21,60	12	100,00				
100,00			4	44,44	5	55,56
3,36	3	100,00				
2,15	2	100,00				
6,88	3	60,00	1	20,00	1	20,00
17,14	2	25,00	2	25,00	4	50,00

4,76	4	100,00				
7,64	6	100,00				
6,00	5	100,00				
4,67	4	100,00				
2,20	2	100,00				
70,00	20	100,00				
6,09	5	100,00				
5,14	4	100,00				
11,56	8	100,00				
2,17	1	50,00	1	50,00		
43,33	3	30,00	2	20,00	1	10,00
6,39	5	100,00			4	40,00
100,00	2	28,57	2	28,57	3	42,86
1,04	1	100,00				
2,17	2	100,00				
2,17	2	100,00				
12,92	3	37,50			3	37,50
1,08	1	100,00			2	25,00
22,50	15	100,00				
2,14	2	100,00				
4,84	4	100,00				
21,60	12	100,00				
2,15	2	100,00				
2,18	2	100,00				
4,67	4	100,00				
1,03	1	100,00				
2,14	2	100,00				
19,13	6	66,67			3	33,33
26,40	12	100,00				
1,04	1	100,00				
6,09	5	100,00				
4,67	4	100,00				
14,63	7	77,78			1	11,11
21,00	12	100,00			1	11,11

2,20					2 100,00		
	7742,20	674,57	860,80	719,10			
28%	416 77,422	35 6,746	55 8,608	55 7,19			
	416 77%	35 7%	55 9%	55 7%			