



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Lesiones bucales provocadas por aparatología
ortodóntica.**

T E S I S A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta :

KARINA PÉREZ GONZÁLEZ.

DIRECTOR: C. D. JAVIER ALEJANDRO ROMERO GUIZAR.

ASESORES: C. D. FERNANDO TENORIO ROCHA.

C. D. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES.

MÉXICO D. F.

MAYO 2005.

m. 342864



A mis padres:

LETY Y JORGE:

Gracias por haber hecho posible mi sueño y poder darles la alegría y satisfacción de haber llegado hasta este momento, todo esfuerzo hecho por ustedes espero lo vean recompensado

MUCHAS GRACIAS POR TODO LO QUE ME HAN DADO Y APOYADO.

LOS QUIERO MUCHO

A mis Hermanas:

PILI Y ERIKA:

Al apoyo y ayuda que me han dado a lo largo de toda mi carrera y por haber creído en mi capacidad para llegar hasta esta etapa.

GRACIAS POR TODO

A Mis amigos:

LUIS y JERSAÍN:

Que gracias a su ayuda cuando la Necesite logre culminar esta tesina

**GRACIAS POR ESTAR AHÍ
CUANDO LOS NECESITÉ.**



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

1. APARATOLOGÍA ORTODÓNTICA.	8
1.1. Aparatos removibles.	9
1.2. Aparatos Fijos.	17
1.2.1 Separadores.	23
1.2.2. Bandas.	25
1.2.3. Cementación.	26
1.2.4. Adhesión de Brackets.	27
1.2.5. Adhesión Directa.	29
1.2.6. Adhesión Indirecta.	30
1.2.7. Separación.	32
1.2.8. Materiales de los aparatos.	34
1.3. Mecanismo de acción.	35
2. LESIONES BUCALES.	39
2.1. Candidiasis.	41
2.2. Reacciones Alérgicas Tipo IV.	46
2.3. Úlceras	52
2.4. Equimosis.	57
2.5. Erosión.	59
2.6. Reacción liquenoide por fármacos.	60
2.7. Estomatitis aftosa.	61
2.7.1. Estomatitis Aftosa Menor.	62
2.7.2. Estomatitis Aftosa Mayor.	64



2.7.3. Úlcerasherpetiformes.	65
2.8. Hiperqueratosis.	67
2.9. Periodonto.	68
2.10. Gingivitis.	75
2.11. Agrandamiento gingival.	78
2.12. Periodontitis.	79
2.13. Recesión Gingival.	80
2.14. Cemento radicular.	82
2.15. Resorción Radicular.	84
2.16. Caries Dental.	85
2.16.1. Caries de fosetas y fisuras.	86
2.16.2. Caries Superficial Lisa.	87
2.16.3. Caries de Cemento Radicular.	88
2.16.4. Caries Recurrente.	88
2.16.5. Caries Aguda y Crónica.	89
3. ESTUDIO PILOTO DE IDENTIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LESIONES PROVOCADAS POR APARATOLOGÍA ORTODÓNTICA.	91

CONCLUSIONES

ANEXOS.

BIBLIOGRAFÍA



INTRODUCCIÓN

Hoy en día varias son las personas que nos preocupamos por la estética dental dejando en segundo término la función; los tratamientos ortodónticos buscan la alineación de los dientes con el fin de dar función, esta función la logramos a partir de establecer un diagnóstico, seguir un plan de tratamiento para así poder obtener resultados favorables en la mayoría de las veces, cumpliendo las expectativas deseadas por el paciente, dándole una estética bucal y por lo tanto facial. y por parte del ortodoncista dar funcionalidad a la cavidad bucal y en segundo término buscando la estética dejando atrás problemas derivados de esto.

Para lograr los resultados deseados, la ortodoncia se vale de aparatos ya sean fijos o removibles los cuales van a actuar sobre los tejidos bucales especialmente órganos dentarios, hueso, encía, con sus diferentes estructuras de sostén para llevarlos a la posición deseada. Finalmente es lo que se busca; pero se pueden producir efectos secundarios debido al tratamiento, específicamente debidos a la aparatología utilizada, aunándole a esto, una falta de interés o cooperación del paciente en su salud, descuidando su higiene bucal, la cual juega un papel muy importante; por lo que el especialista deberá crear una motivación personal brindándole la información necesaria para poder evitar que aparezcan lesiones, las cuales pueden llegar a ser muy destructivas, dolorosas e irreversibles.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS..

La ORTODONCIA como especialidad, data de principios del siglo. El año de 1900 fue arbitrariamente elegido como el año en que comenzó la especialidad más antigua de la odontología, ya que en este año se fundó la escuela de ortodoncia de Angle (Fig. 1.) en St. Louis, y en el siguiente año se fundó la Sociedad Americana de Ortodoncistas.¹

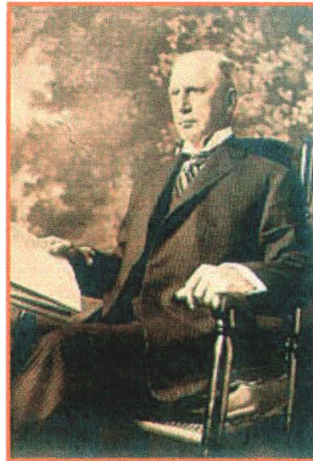


Fig. 1. Edwar Angle. www. Internet

Un gran número de hombres, que posteriormente harían contribuciones significativas al desarrollo de esta ciencia, comienza a limitar su ejercicio profesional a esta especialidad.¹

En los escritos de Hipócrates (460 – 377 a. C.) Aristóteles (384 – 322 a. C.) Celso y Plinio, contemporáneos de Cristo. Celso afirmó; que los dientes podían moverse por presión digital. El nombre de la especialidad “ortodoncia” proviene de los vocablos griegos “orthos”, que significa enderezar o corregir, y “dons”, que significa diente. Parece ser que el término “ortodoncia” fue utilizado por el francés LeFoulon en 1839. A otro francés Pierre Fauchard, Fig 2, con frecuencia llamado



padre de la odontología moderna, se le atribuye la primera obra sobre “regularización de dientes”. En su tratado sobre odontología, publicado el 1928, Fauchard menciona el “bandelette” llamado ahora arco de expansión.¹

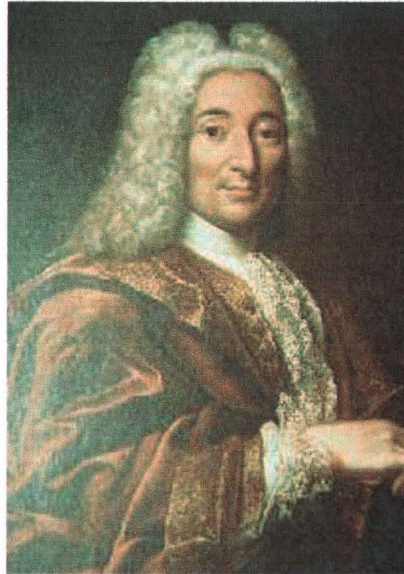


Fig. 2. Pierre Fauchard.

Varios personajes más han aportado al desarrollo de la ortodoncia como especialidad odontológica, para llegar así a dar nuevos tratamientos.¹

Los tratamientos ortodónticos están dirigidos a corregir las maloclusiones, crecimiento del complejo craneofacial y mal función de la musculatura orofacial; así la terapia ortodóntica va a afectar los tres sistemas de tejidos primarios en el desarrollo dentofacial (dentición, esqueleto craneofacial y musculatura facial y maxilar) los cuales se deben mejorar con el tratamiento.²

La mayoría de los pacientes buscan corregir las maloclusiones presentes para proporcionar una mayor estética, función oclusal, dicción, es decir, buscan una salud bucal.²



El objetivo del tratamiento ortodóntico consiste en mejorar la adaptación del paciente para mejorar las funciones dentales de los maxilares y estética dentofacial, para ello hay que tener conocimiento de la anatomía, la biología y las funciones de los tejidos, para tener un manejo apropiado durante el tratamiento.²

Para llevar a cabo un tratamiento ortodóntico nos valemos de la colocación de aparatología, mediante los cuales vamos a generar presiones en direcciones determinadas sobre los órganos dentarios para originar reacciones en los tejidos.²

Estas reacciones no siempre van a ser favorables como se muestra en los siguientes reportes de pacientes, los cuales sufrieron algún tipo de accidente o lesión y estudios realizados al respecto:

- La recesión gingival es caracterizada por el desplazamiento del margen gingival apicalmente de la unión del cemento adamantina. Las recesiones pueden ser localizadas o generalizadas y puede esta asociada en una o más superficies, estas producen sensibilidad, caries.¹⁸

Existe una teoría la cual dice que el margen gingival tiene mayor retracción apicalmente mientras el diente se mueve oclusalmente por extrusión, dejando la unión cemento esmalte claramente en el margen gingival.¹⁸

- Accidentes por la ingestión accidental de los diversos componentes de los aparatos ortodónticos , como son bandas, brackets, coll spring, entre otros, en donde los pacientes han tenido que ser intervenidos quirúrgicamente para poder extraer el aparato ortodóntico.¹⁹

- Caso reportado de la ingestión accidental de un expansor palatino debido a la ruptura de este a nivel de las bandas de los segundos molares y esta tuvo que ser intervenida quirúrgicamente.²⁰



Desafortunadamente no todos los casos en donde se producen lesiones a tejidos son reportados, pero si han escrito artículos sobre como prevenirla como:

- Prevención de la irritación de Quad Helix. Esto se logra mediante la toma de impresión con bandas para construir el aparato., modular las ligaduras.²¹



1. APARATOLOGÍA ORTODÓNTICA.

El tratamiento de la maloclusión se puede efectuar utilizando diferentes procedimientos mecánicos relacionados con varios tipos de aparatología³

Los aparatos ortodónticos se definen como “aparatos mediante los cuales se ejerce presión leve en una dirección determinada sobre un diente o grupo de dientes para originar procesos de reacción intraósea que se requieren para el movimiento dentario.”⁴

Los requisitos principales de un aparato de ortodoncia son los siguientes:

- No debe impedir el desarrollo normal o la corrección natural.
- Su interferencia en la función ha de ser mínima.
- Debe carecer de propiedades inherentes nocivas para los tejidos bucales y ser inalterable en el medio bucal.
- No será de volumen excesivo, para evitar incomodidad.
- Será lo más simple posible, para evitar su ruptura y facilitar una higiene bucal adecuada. No interferirá en los movimientos de labios, mejillas y lengua (si lo requiere)
- Ha de ser liviano y no demasiado visible y, sin embargo, bastante resistente para soportar las fuerzas masticatorias y el uso cotidiano.
- Es preciso que se halle provisto de un sostén adecuado. Es muy importante una buena retención (cuando se requiera)
- Se requiere que ejerza fuerzas suficientes en la dirección que se desea y que ofrezca anclaje suficiente para producir los cambios óseos inherentes al movimiento ortodóntico de los dientes.



- Las presiones que se ejercen han de ser positiva, hallarse bajo control adecuado y permanecer activas durante largos períodos entre los ajustes.
- No producirá el movimiento de los dientes ya alineados. No debe lesionar el diente, el hueso o los tejidos blandos.⁴

Así podemos clasificar a los aparatos ortodónticos en:

- Aparatos fijos.
- Aparatos removibles.⁴

El tipo de aparatología que se seleccione debe estar íntimamente relacionada con la severidad de la maloclusión que se trate de corregir, puesto que no en todos los casos está indicado la aparatología removible. De aquí se desprende la gran importancia que tiene el hacer un diagnóstico adecuado para seleccionar los casos en los cuales está indicada la aparatología³



1.1. Aparatos removibles.

Estos consisten en la utilización de placas de acrílico con sus aditamentos de alambre que se insertan en la boca³ y el paciente puede retirarlo de la cavidad bucal para su aseo, tanto del paciente como del aparato⁵.

Estos sirven para desplazar piezas dentales, distancias cortas, contenerlas una vez que se han colocado en las posiciones deseadas (retenedor), evitar migraciones (mantenedor de espacio); controlar ó utilizar fuerzas musculares, desplazar la mandíbula y ampliar los maxilares (ortopedia funcional)³

Entre las ventajas que brinda el utilizar aparatología removible están:

- Las fuerzas intermitentes que ejercen estos aparatos son fisiológicas porque permiten periodos de descanso a los tejidos de soporte del diente.
- Son fáciles de construir y no requieren la presencia del paciente, como los aparatos fijos.
- No producen presiones exageradas, dando más seguridad al odontólogo para no generar fuerzas excesivas que causen daño irreparable al periodonto. Si al instalar la placa, la presión fuese exagerada, sería muy difícil que permaneciera en su posición.
- Se producen menos desplazamientos dentales indeseables que con aparatos fijos.
- Se determinan con más claridad los pasos de la corrección y además de la acción que van a desarrollar los aparatos.
- Facilita la higiene del paciente y por lo tanto disminuye la posibilidad de caries, enfermedad periodontal o lesiones bucales³



Las desventajas que podemos encontrar son:

- No corrigen anomalías esqueléticas.
- Hay limitación para producir movimientos radiculares y rotación de piezas posteriores.
- Incomodidad inicial al paciente.
- La mala higiene produce halitosis, y caries.³

Los elementos de un aparato removible de ortodoncia se clasifican de la siguiente manera.⁵

- **Armazón** Esta es una placa base, la cual su función principal va a ser sostener las partes activas, tales como resortes, tornillos, y transmitir la fuerza al anclaje.⁵ Fig. 3.



Fig.3. Placa base. Beresford.

El anclaje es el punto de partida de la fuerza por ello el anclaje debe de ofrecer mayor resistencia que el diente o los dientes por mover. Existen cinco tipos de anclaje:⁵

- Simple. Se puede utilizar un diente para mover otro, con un área más reducida en el mismo arco dentario, o utilizar, de modo semejante, algunos dientes para desplazar un número menor de dientes.



La proporción de la superficie radicular debe ser por lo menos de 2:1. Por lo tanto existen las siguientes variantes:⁵

- Anclaje simple único. (se toma un diente).
- Anclaje simple múltiple (se toman varios dientes)⁵

- Reforzado. Es el refuerzo simple del anclaje simple por medio de ciertos dispositivos. Por mencionar:⁵
- Plano inclinado anterior.
- Arco vestibular. ⁵Fig4.



Fig. 4. Arco vestibular. Beresford.

- Tracción extrabucal o tracción intermaxilar. ⁵ Fig. 5.

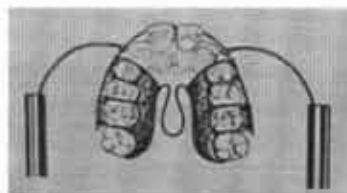


Fig. 5. Tracción extrabucal. Beresford.

- Arco de canto.



- Aparato inferior de Higley.⁵ Fig. 6.



Fig. 6. Aparato de Higley. Beresford.

- Intermaxilar. En este caso se toman como anclaje los dientes del maxilar opuesta. Por lo general se utiliza para la corrección de la relación anteroposterior del arco superior y el inferior.⁵
- Reciproco. Se moverán en la misma proporción, y en dirección opuesto, dos grupos de dientes.⁵
- Extrabucal. Como su nombre lo indica se encuentra fuera de la boca. Estos se clasifican en:⁵ Fig. 7.

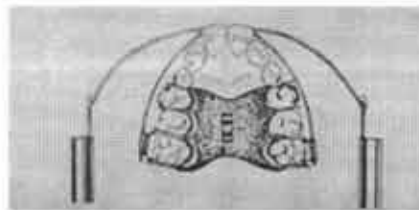


Fig. 5. Aparato extrabucal. Beresford.



- Anclaje occipital, por medio de un dispositivo para la cabeza, se confecciona de tela, cinta elástica o plástica.⁵Fig. 8.



Fig. 8. Anclaje occipital. Houston.

- Anclaje cervical, se apoya en la nuca por medio de un tubo de plástico o metal que se recubre con goma o cinta elástica.⁵ Fig. 9.



Fig. 9. Anclaje cervical. Houston.

- **Medios de fijación del aparato en boca.** Por lo general se obtiene por medio de ganchos de acero inoxidable u oro platinado. En la actualidad el material más usado para la confección de ganchos resortes y arcos es el acero inoxidable.⁵



Entre los diferentes tipos de ganchos podemos encontrar:

- Gancho tres cuartos. Fig. 10.



Fig. 8. Gancho tres cuartos. Beresford.

- Gancho de Jackson o gancho completo. Fig. 11.

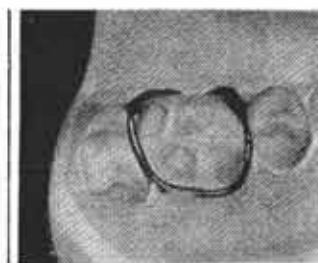


Fig. 11. Gancho Jackson. Beresford.

- Gancho con espolón de Visick. Fig. 12.

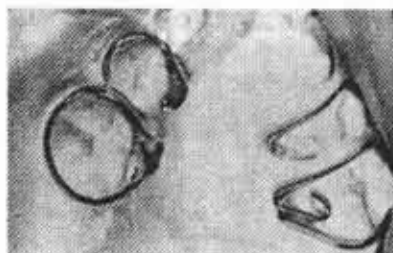


Fig. 12. Gancho Visick. Beresford.



- Gancho de flecha o gancho continuo. Fig. 11.

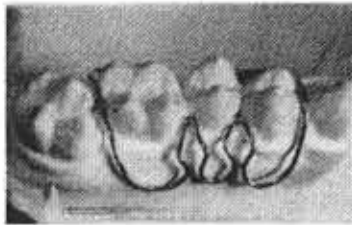


Fig. 11. Gancho de flecha. Beresford.

- Gancho de flecha modificado.⁵

Los aparatos removibles los podemos clasificar en cinco grupos principales:

- Aparatos removible pasivos.⁵
- Aparatos removibles por presión continua, ejercida mediante resortes que producen la fuerza activa.⁵
 - a) Para el movimiento dentario vestibulolingual.
 - b) Para el movimiento dentario mesiodistal.
 - c) Para rotación.
- Aparatos removibles en los cuales la presión continua se ejerce mediante el uso de elásticos en tensión como fuerza pasiva.⁵
- Aparatos removibles en los cuales la presión intermitente se ejerce mediante tornillos, cuñas, resinas acrílicas como fuerza activa.⁵



- Aparatos removibles en los cuales la fuerza intermitente se ejerce mediante la fuerza muscular como fuerza activa.⁵

1.2. Aparatos fijos.

El control de los movimientos dentales mejora cuando los aparatos se fijan a los dientes; mientras que los removibles sólo pueden inclinarlos, los fijos pueden producir cualquier clase de movimiento. Se pueden obtener movimientos apicales y en cuerpo, así como rotaciones, aplicando un par mecánico de fuerzas a la corona dental combinando con una fuerza simple; también es posible la intrusión y extrusión de dientes.⁶

Entre la gran variedad de aparatos que se utilizan para realizar el movimiento dentario, los aparatos fijos son los que permiten ejercer al máximo el control y eficacia sobre la intensidad de las fuerzas ortodónticas. Este tipo de aparatos van cementados a los dientes y el paciente no los puede retirar.⁶

Edward Angle como padre de la ortodoncia moderna, no se basa únicamente en su atribución a la clasificación y el diagnóstico de los problemas, sino también en su creatividad por desarrollar aparatos ortodónticos. Angle desarrolló cuatro sistemas importantes.⁶

El arco en E: A finales del siglo XIX, un aparato ortodóntico típico consistía en algún tipo de estructura rígida a la que se le ligaban los dientes para expandirse en función a la forma del aparato.



A este aparato sólo se le aplicaban bandas sobre los molares, y alrededor del arco dental se extendía un grueso alambre labial. El extremo del alambre constaba de una rosca, y una pequeña tuerca acoplada a ella permitía hacer avanzar el arco del alambre para incrementar el perímetro del arco dental. Cada uno de los dientes iba simplemente ligado a este arco de expansión.⁶

Fig. 14

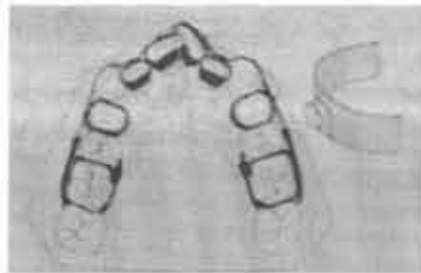


Fig. 14. Arco en E. Proffit.

Pin y Tubo: Este aparato sólo podía inclinar los dientes hacia una sólo posición. No era capaz de recolocar con precisión algún diente. Para solventar esta dificultad, Angle empezó por poner bandas sobre los dientes y aplicó un tubo vertical sobre cada una, en el que introducía un pin soldado un arco de alambre del menor tamaño. Con este aparato se podían movilizar los dientes modificando la posición de cada pin a la vista del paciente.⁶

Arco de Cinta: Angle modificó los tubos colocados en cada diente añadiendo una ranura rectangular vertical por detrás de los mismos. Introdujo en la ranura un arco de cinta, hecho de alambre de oro de 10 x 20 milésimas, y lo fijó con pins. El arco de cinta tuvo un éxito inmediatamente, debido fundamentalmente a que, a diferencia de sus predecesores, el arco de alambre era lo bastante pequeño para tener una buena elasticidad y permitía alinear los dientes mal colocados con bastante eficacia. Aunque se



podía retorcer el arco de cinta al introducirlo en su ranura, el principal punto débil de aparato era que permitía un control relativamente deficiente de la posición de las raíces. Sencillamente la resiliencia del arco de cinta no permitía generar momentos necesarios para torsionar las raíces a una nueva posición⁶. Fig. 15.

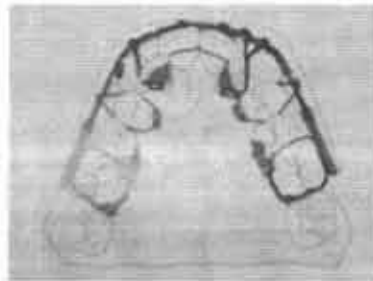


Fig. 15. Arco de Cinta. Proffit.

Aparato de arco de canto. Para superar las deficiencias del arco de cinta, Angle cambió la orientación de la ranura vertical, haciéndola horizontal, e introdujo un alambre rectangular rotado 90° en relación con la orientación que tenía con el arco de cinta. Cambio las dimensiones de la ranura a 22 x 28 milésimas, y utilizó un alambre de metal preciosos de 22 x 28. Estas dimensiones, alcanzadas después de numerosas pruebas permitían controlar perfectamente la posición de la corona y la raíz en los tres planos del espacio.⁶ Fig. 16



Fig. 16. Arco de Canto. Proffit.



Tras su presentación en 1928 este aparato se convirtió en la piedra angular del tratamiento de aparatos fijos de bandas múltiples.⁶

En la actualidad, se puede controlar la rotación sin tener que añadir más ligaduras utilizando brackets gemelos en la superficie labial o brackets únicos con alas de extensión que contactan con la parte inferior del arco de alambre, para poder conseguir el movimiento necesario en el plano de rotación. Actualmente, las ranuras de los brackets de canto suelen ser más profundas de lo que Angle propuso en principio, siendo habitualmente 30 milésimas.⁶

Los componentes principales de los aparatos fijos son los arcos de alambre y los auxiliares. No es posible separar a los activos y de anclaje, porque los arcos de alambre y los auxiliares cumplen tales funciones.⁵

Los aditamentos o uniones principales son los brackets y los tubos; en algunas situaciones también pueden usarse los botones y las manijas.⁵ Fig. 17.



Fig. 17. Aditamentos. Houston.



Dentro de los auxiliares podemos mencionar a los módulos elastoméricos aparecidos en los años sesenta los cuales han desbancado a las ligaduras de alambre ya que se colocan de una forma más rápida y fácil, y se pueden utilizar en cadenas para cerrar espacios pequeños e impedir que se abran en los arcos dentales⁶.

Comparando los brackets de ligaduras convencionales con los módulos elastoméricos, estos últimos pueden abrirse y cerrarse algo más rápidamente, pero para controlar los espacios dentro del arco dental habrá de utilizar cadenas elastoméricas.⁶

Una forma de mejorar la estética de un aparato fijo es colocando fuera del alcance de la vista, en la superficie lingual. Otra forma de hacerlo es manteniendo el aparato fijo en la superficie labial, pero dándole el mismo color que los dientes. Los brackets de plástico transparente y los arcos de alambre recubiertos de plástico supusieron las primeras tentativas para conseguir que los aparatos labiales fueran casi invisibles. Su aparición en los años sesentas se topo con numerosos problemas, siendo el principal de ellos que los brackets y la cubierta de los arcos de alambre no duraban mucho tiempo en boca. Los brackets cambian de color y se rompían, y las cubiertas de plástico se desprendían de los alambres. Además los alambres descubiertos no se deslizaban bien por los brackets de plástico, y los recubiertos se deslizaban aún peor.⁶

La situación cambió con la aparición de los brackets de cerámica a finales de los años ochenta, estos brackets no cambian de color, e incluso con arcos de alambre descubiertos los pacientes reconocían que tenían mejores cualidades estéticas. En muy poco tiempo los brackets de cerámica alcanzaron un nivel de utilización clínica de sus predecesores de plástico



nunca lograron, y decayó el empleo de los aparatos linguales. Sin embargo, sigue siendo verdad que la única ventaja de los brackets de cerámica es su mejor aspecto estético. Se producen problemas debido a la voluminosidad, posiblemente daños en el esmalte, y especialmente a la fricción.⁶ Fig. 18.

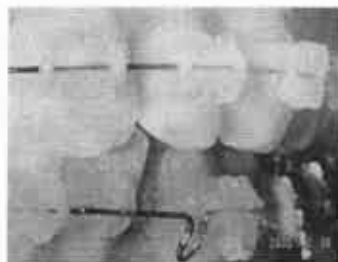


Fig. 18. Brackets de cerámica. Proffit.

En la ortodoncia actual se suele aceptar que para los dientes anteriores son casi siempre mejores los anclajes adheridos; para los premolares se pueden utilizar bandas o adhesión dependiendo de la altura de la corona clínica y si requieren anclajes linguales, y para los molares se suelen preferir bandas, especialmente si se necesitan anclajes linguales y bucales.¹

Los anclajes adheridos son menos irritantes para las encías y producen menos descalcificaciones y manchas blancas sobre los dientes, aunque no eliminan totalmente este problema⁶.



1.2.1. Separadores.

Existen separadores de muchos tipos, todos ellos se basan en el mismo principio, se deja colocado un dispositivo que separa los dientes o actúa como una cuña durante el tiempo suficiente para conseguir el movimiento inicial de los dientes, de manera que queden ligeramente separados para el momento en que haya que ajustar las bandas⁶.

Para separar los dientes posteriores se emplean tres métodos fundamentalmente:

1. Alambre de latón , que se tuerce con fuerza alrededor del punto de contacto interproximal y se deja colocado durante 5 a 7 días⁶. Fig. 19.



Fig. 19. Separadores de alambre de latón. Proffit.



2.- Resortes de separación que ejerce un efecto de tijera por encima y por debajo del punto de contacto, y suelen dejarse para el enbandado en el plazo de una semana aproximadamente.⁶

3.- Separadores elastoméricos colocados de tal forma que rodean el punto de contacto y separan los dientes al cabo de varios días⁶.Fig. 20.

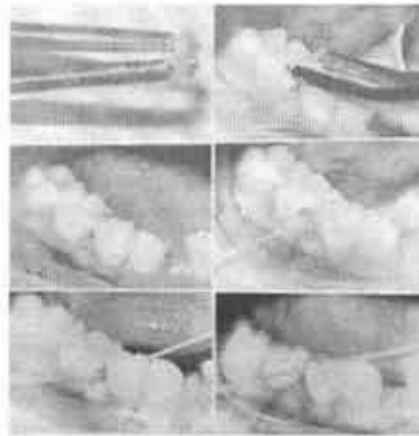


Fig. 20. Separadores elastoméricos. Proffit.



1.2.2. Bandas.

Mientras que es posible fabricar las bandas con tiras de acero inoxidable, son más convenientes las preformadas. Están disponibles en una amplia variedad de tamaños para cada diente y pueden adquirirse con brackets ya soldados en su lugar⁶. Fig. 21



Fig. 21. Banda preformada. Proffit.

El ajuste de la banda con el diente debe de ser adecuado, de tal manera que el bracket se ubique en la altura correcta sobre la corona y sea mínima la hendidura que deba rellenarse con el cemento. Las bandas de los molares y las superficies linguales de los premolares deben ajustar en el surco gingival para que no exista esmalte sin protección. En otros sitios las bandas deben librar el margen gingival lo suficiente para permitir el control de placa⁶.



1.2.3. Cementación de bandas

La cementación de las bandas es similar a la de las restauraciones, en el tratamiento ortodóntico la cementación se efectúa íntegramente sobre el esmalte. Los cementos de fosfato de zinc siguen siendo perfectamente válidos para uso ortodóntico. Sin embargo, los cementos de este tipo empleados en la odontología restauradora en que el líquido contiene más ácido fosfórico libre. Para uso ortodóntico se necesita un cemento relativamente ácido, por lo que se favorece la retención se procede al grabado ácido de la superficie del esmalte, no muy distinto al que se efectúa antes de la adhesión. Además, el cemento ortodóntico se mezcla más espeso que para un empaste o una corona, ya que se consigue mayor resistencia.⁶

Se ha demostrado que el cemento de ionómero de vidrio proporciona una mejor retención de las bandas para molares que el cemento de fosfato de zinc. Además el cemento de ionómero de vidrio puede liberar fluoruro durante algunos meses, y cuando se quiebra tiende a adherirse a los dientes y no a la banda. Estas propiedades proporcionan al menos una protección contra la descalcificación alrededor o debajo de las bandas⁶.



1.2.4. Adhesión de Brackets

La adhesión se basa en la unión mecánica de un adhesivo a las irregularidades de esmalte superficial de los dientes y a las uniones mecánicas formadas en la base de los anclajes ortodónticos. Para obtener resultados satisfactorios con la adhesión ortodóntica hay que tener atención a los tres componentes del sistema⁶:

- Preparación de la superficie dental: Antes de adherir un anclaje ortodóntico hay que eliminar la película de esmalte y crear irregularidades en la superficie del esmalte. Para ello se limpia con cuidado y se seca la superficie del esmalte (procurando no pulirla demasiado) y seguidamente se trata con un ácido, habitualmente ácido fosfórico al 35 – 50% durante 20 a 30 seg. Con este método se elimina una pequeña parte del esmalte prismático (más blando) y se abren poros entre los prismas del esmalte, para que el adhesivo pueda penetrar en la superficie del mismo. Conviene aplicar el ácido en forma de gel debido a que permite limitar mejor el grabado en la zona prescrita. La superficie dental no debe contaminarse con saliva, que induce una remineralización inmediata, hasta hacer completada la adhesión; en caso de producirse la contaminación, habrá que repetirse el proceso⁶.
- Superficie de los anclajes. La base de un anclaje metálico adherido debe estar fabricada de tal modo que se puede conseguir una interconexión mecánica entre el material adhesivo y la superficie de anclaje. Con los brackets de cerámica se puede emplear la unión química o la intención mecánica. Las uniones químicas son a veces demasiado fuertes y crean problemas durante la extracción de los



aparatos, debido a ellos actualmente se refiere la retención metálica para los brackets metálicos y de cerámica⁶.

- Materiales adhesivos: Un buen material adhesivo debe de cumplir una serie de criterios: debe ser dimensionalmente estable, debe de ser bastante fluido para poder penetrar en la superficie de esmalte; ha de tener una excelente resistencia inherente y debe ser fácil de utilizar clínicamente⁶.

En la actualidad, los materiales adhesivos más utilizados son las resinas acrílicas con relleno (Bis GMA)). Existen diferentes productos que se diferencian sobre todo por la composición y el tamaño del relleno, y por el método (activación química o fotoactivación) utilizado para iniciar la polimerización de la resina. Aunque se han comercializado varios adhesivos que liberan flúor, todavía no se ha podido desarrollar una con efectos protectores duraderos⁶.



1.2.5. Adhesión directa.

Una vez preparada la superficie dental mediante grabado ácido, se puede usar una resina compuesta de fraguado muy rápido o un producto fotoactivo⁶.Fig. 22.

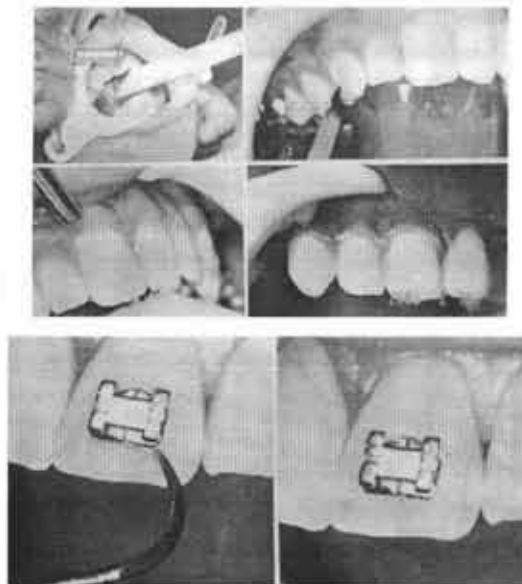


Fig. 22. Adhesión directa. Proffit.

La principal dificultad que plantea la adhesión directa consiste en que el odontólogo tiene que determinar la posición adecuada para el anclaje y colocarlo con rapidez y precisión⁶.

La adhesión directa es más sencilla, rápida (especialmente si sólo hay que utilizarla con una pocos dientes) y barata (ya que se suprimen las fases de trabajo en el laboratorio)⁶



1.2.6. Adhesión indirecta.

Para la adhesión indirecta se colocan los brackets sobre un modelo (en el laboratorio) y se emplea una plantilla o una cubeta para transferir la posición obtenida en el laboratorio a los dientes. Tiene la ventaja de que permite colocar los brackets de forma más exacta⁶.

Para adhesión indirecta suelen emplearse materiales quimioactivados que no es necesario mezclar. La resina compuesta se aplica sobre la superficie dental sin polimerizar, en tanto que el catalizador de la polimerización se aplica en el reverso de los brackets. Al colocar la cubeta portadora de los brackets contra la superficie de los diente, se activa la resina situada bajo los brackets y se polimeriza, pero el exceso de resina que sobresale por los borde de estos últimos no se polimerizan y puede eliminarse fácilmente al retirar la cubeta portabackets⁶.Fig.23

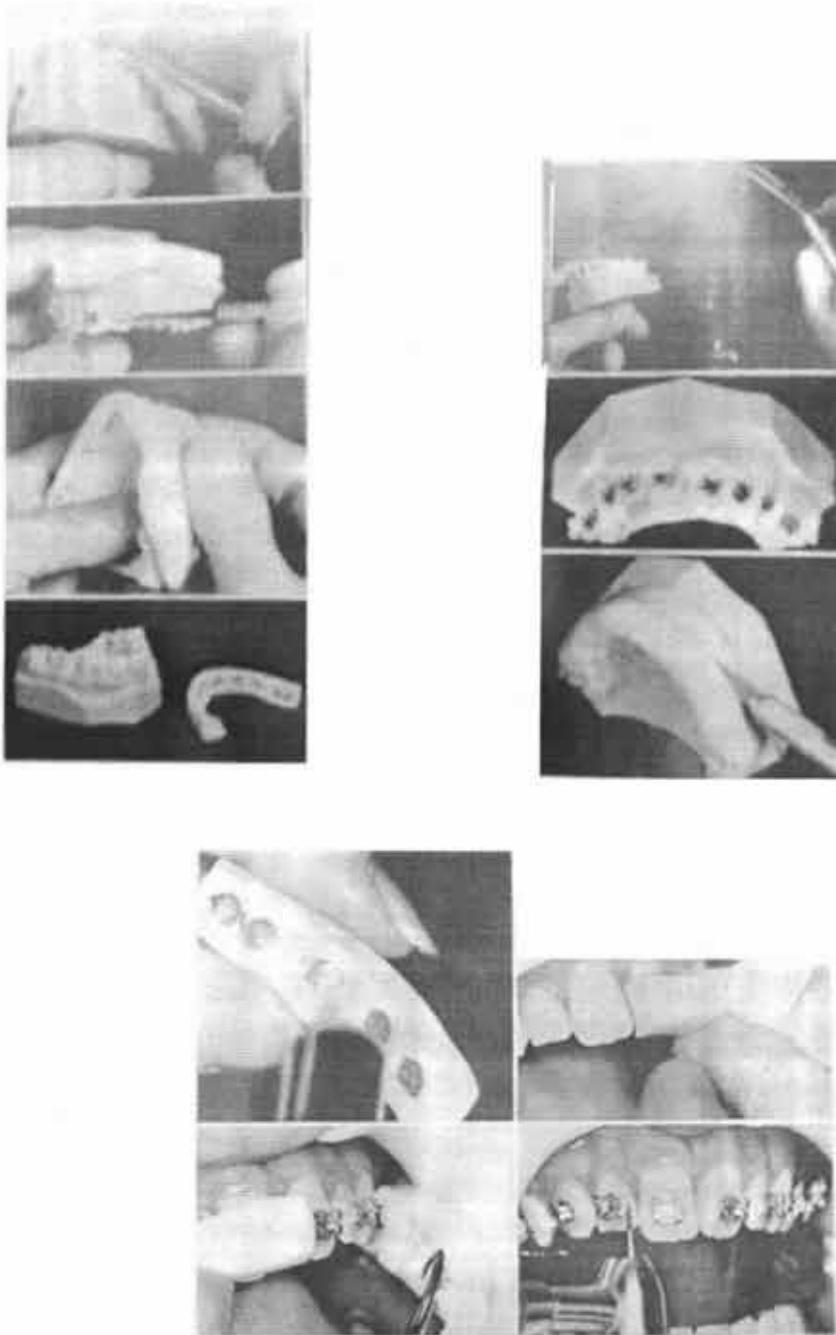


Fig. 23. Adhesión indirecta. Proffit.



1.2.7. Separación.

Tan importante es poder colocar correctamente un aparato fijo como poder separarlo sin problemas. La retención de las bandas depende en gran medida de la elasticidad del material. A esta retención se suma el cemento, que sella la unión entre la banda y el diente, si bien una banda retenida sólo por cemento no tiene la suficiente fijación. Los cementos de fosfato de zinc o de ionómero de vidrio no se unen fuertemente al esmalte ni a las bandas de acero. Cuando se aplica una fuerza para separar una banda, el cemento se desprende de la banda o del diente, con lo que el riesgo de dañar la superficie del esmalte es mínima⁶.

Los adhesivos más fuertes pueden plantear problemas durante la separación. Cuando se retira un bracket adherido, la separación puede producirse en una de estas tres superficies de unión⁶:

Entre el adhesivo y el bracket, en el seno del propio material adhesivo o entre el adhesivo y la superficie del esmalte⁶.

Si se ha logrado una unión muy fuerte con el esmalte, como suele suceder con los materiales actuales, no conviene que la separación se produzca en esa unión, ya que el adhesivo puede desprender el esmalte al separarlo. La unión entre el adhesivo y el bracket suele ser el punto habitual (y preferido) para la separación al retirar los brackets. La forma más segura para retirar los brackets metálicos consiste en distorsionar su base. De este modo, se induce a la formación de una línea de fractura entre el mismo y el adhesivo. El bracket resulta dañado y no puede volverse a utilizar. La razón fundamental para no reciclar y reutilizar los brackets es la posibilidad de dañar el esmalte al intentar separarlos sin distorsionar la base. Si es posible



separarlos sin que reciban daño, se puede ,limpiar, esterilizar y volver a usar sin riesgo para el paciente, exactamente igual que cualquier dispositivo médico⁶.

En dientes que tienen lesiones blancas de caries, la pérdida del esmalte es más probable. Un estudio in vitro demostró que en dientes con lesiones blancas, los discos soflex son más abrasivos y producen una mayor pérdida de esmalte que las fresas de tungtenu de baja velocidad. No existieron diferencias significativas entre los discos y las fresas en dientes sin lesiones blancas⁷.

La separación de los brackets de cerámica plantea un problema muy especial, ya que no se puede deformar su base. Se rompe antes de doblarse. Pueden utilizarse dos métodos para conseguir la unión entre un bracket de cerámica y un adhesivo. Por retención mecánica con la irregularidades de la base de los brackets metálicos o por unión química entre el adhesivo y la base tratada de los brackets. Es bastante posible crear una unión tan fuerte entre el adhesivo y la base de un bracket tratada químicamente que el fallo no se produzca en esa unión; no obstante, al separar el bracket existen muchas probabilidades de dañar la superficie del esmalte. Poco tiempo después de la aparición de los brackets de cerámica, empezaron a publicarse informes sobre daños producidos en el esmalte tras la separación, y desde entonces no han cesado estos problemas⁶.



1.2.8. Materiales de los aparatos.

Hasta la reciente aparición de los brackets de cerámica y de titanio, los aparatos fijos se fabricaron totalmente de acero inoxidable durante muchos años, y el acero sigue siendo el material estándar para los componentes de los mismos⁶.

Existen dos modos de fabricar tubos y brackets de canto de acero: mediante troquelado sobre una fina banda de metal, o mediante vaciado. La mayoría de los brackets y tubos empleados en los aparatos actuales son de función, pero en algunos aparatos baratos se siguen empleando brackets y tubos troquelados. Para que los aparatos de alambre recto den resultados satisfactorios es casi obligatorio utilizar la precisión del vaciado⁶.

Los arcos de alambre en un principio se fabricaban con aleaciones de oro, pero eran muy caros y el acero inoxidable se convirtió en el material de preferencia; recientemente se introdujeron una serie de aleaciones de titanio. Poseen un módulo de elasticidad bajo por lo que son más flexibles que el de acero inoxidable de las mismas dimensiones; algunas veces son útiles. La recuperación elástica también es superior a la del acero inoxidable y mientras que esto hace más difícil de formar al alambre de aleación de titanio, su resistencia a la deformación permanente durante el uso es una ventaja. También hay arcos de alambre de acero inoxidable trenzado compuesto por varios cabos. Tienen una recuperación elástica mucho más alta y una resistencia a la flexión menor que los sólidos de acero inoxidable del mismo diámetro⁶.



Los arcos de alambre tienen que satisfacer muchos requerimientos distintos; algunos pueden ser mutuamente contradictorios; tanto la toxicidad nula, la resistencia a la corrosión, la fatiga y la fractura; la facilidad de deformación y la economía, son consideraciones importantes; la adaptabilidad para la unión y soldadura es una ventaja.⁶

1.3. Mecanismo de acción.

Un diente se encuentra suspendido en su alvéolo por el ligamento periodontal que, formado por tejido conjuntivo colágeno, células, vasos sanguíneos y líquidos tisular, tiene propiedades viscoelásticas. Así, el ligamento periodontal amortigua al diente y absorbe las fuerzas de la masticación y los contactos dentales le permite erupcionar y conservar su relación con la cresta alveolar en la cara de crecimiento; sus receptores sensitivos son importantes en el control de la actividad masticatoria; y da lugar al movimiento dental, como reacción al equilibrio muscular y a las fuerzas ortodónticas⁵

La restauración del ligamento periodontal y del hueso alveolar no ocurre como reacción al desequilibrio pasajero en las fuerzas; las fuerzas continuas e intermitentes de suficiente duración y magnitud originan una reacción celular y si la carga es consistente en dirección, ocurre la remodelación del hueso alveolar y el movimiento dental.⁵



El movimiento dental va a depender de las fuerzas aplicadas a la corona y por tanto, determina la distribución de los cambios de presión dentro del ligamento. La presión ejercida dentro del ligamento periodontal varía a lo largo de la raíz, mientras que los cambios de presión más grande ocurren cerca de la cresta alveolar. Cuando se mueve un diente, la distribución de la presión es más uniforme a lo largo de la raíz, pero varía alrededor de su circunferencia⁵.

Los cambios observados dependen de si se excede o no la presión arterial capilar.⁵

Cuando esto ocurre, los vasos sanguíneos se aplastan, las células mueren y el tejido conjuntivo comprimido tiene una apariencia vítrea, sin estructura, denominada hialización.⁵

Ocurre comúnmente cerca de la cresta alveolar en la zona de máxima compresión cuando se inclinan los dientes presentándose de forma extensa si las fuerzas son excesivas. En unos días ocurre la proliferación celular en los fibroblastos y otras células del ligamento periodontal; así como, osteoclastos que se forman por la fusión de células que migran a dichas áreas desde los vasos sanguíneos, presentándose a lo largo de la pared alveolar y comienza la resorción ósea, ubicándose dentro de las depresiones poco profundas, conocidas como lagunas de Howship, mientras que algunas de las fibras del ligamento periodontal se desprenden otras permanecen intactas. Luego de que ocurre cierta resorción ósea, los osteoclastos migran o son reemplazados y se reabsorbe el hueso en los lugares pasivos. Mientras tanto, las fibras periodontales desprendidas vuelven a adaptarse en los lugares previamente de resorción y así se conserva la integridad del ligamento.⁵



Como al disminuir la presión las zonas hialinizadas pronto se revascularizan y nuevas células las colonizan la resorción ósea no puede ocurrir sobre la superficie de la pared vascular por debajo de una región hialinizada; la resorción socavante dentro de los espacios esponjosos elimina áreas más extensas de hialinización profundas en relación con la región dañada; se prestan los osteoclastos y se elimina hueso de abajo para que ocurra el movimiento dental. Si el aparato continua ejerciendo una fuerza excesiva, se producirá otra zona de hialinización. Cuando el movimiento dental disminuye la fuerza de tal manera que sólo se comprime poco a poco la zona, no obstante, se revasculariza esa región y resorción superficial directa puede continuar.⁵

Las fibras periodontales se estiran con las fuerzas excesivas, algunas pueden desgarrarse y romper los vasos sanguíneos. En pocos días ocurre la proliferación celular entre los fibroblastos del ligamento periodontal y los osteoblastos que recubren la pared alveolar. La extensión de las fibras principales ocurre por toda su longitud y no específicamente en alguno de los extremos. Hay aposición osteoide a lo largo de la pared del alveolo que se calcifica y reorganiza como hueso primitivo, el cual es irregular, vascular y muy susceptible a la resorción, pero en forma progresiva se restaura en hueso maduro⁵.

Las fibras transeptales que pasan entre los dientes vecinos también se ajustan al movimiento dental. Si se separan dos órganos dentarios, las fibras se estiran, pero la tensión residual basta para promover el movimiento dental⁵.



Por otra parte los cambios tisulares vinculados con el movimiento ortodóntico no se limitan al ligamento periodontal y la pared alveolar. Cualquier movimiento dental bucolingual se relaciona con el remodelado del proceso alveolar; sucede la aposición subperióstica sobre la superficie ósea a la que se mueve la raíz y la resorción sobre la superficie desde donde se desplaza el diente. Así, el proceso alveolar "migra" con él.⁵

La restauración casi es total cerca de la cresta alveolar, pero insignificante a la altura apical. Por tanto se puede mover el ápice radicular a través de la lámina alveolar donde es delgada. Lo cual puede producir la resorción radicular⁵.



2. LESIONES BUCALES.

La cavidad bucal estructuralmente presenta diferencias regionales. Estas se remiten al espesor y al grado de queratinización del epitelio que la recubre, a la posición de las superficies limítrofes del tejido conjuntivo del epitelio y a la constitución de la lámina propia y la submucosa. Según Orban y Shicher podemos clasificar a la mucosa oral en mucosa de revestimiento, masticatoria y especializada⁹ Fig. 24.

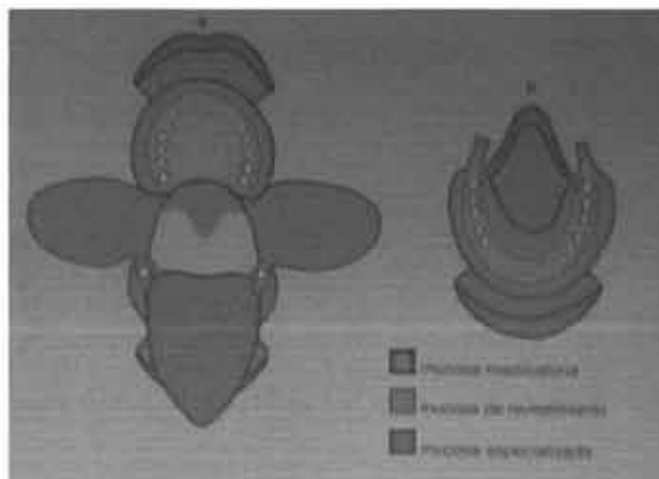


Fig. 24 Clasificación de la mucosa oral según Orban y Shicher. Strassburg.

La mucosa de revestimiento, tiene un epitelio no queratinizado de varias capas de grosor sobre una delgada lámina propia. Este epitelio muestra un estrato basal de una capa y un estrato espinoso, superficialmente existe una concentración desde la que se descaman las células que todavía contienen núcleo.⁹



En la zona del piso de boca, del pliegue y del paladar blando, la mucosa de revestimiento es evidentemente desplazable y deformable.⁹

Esto se explica por la gran cantidad de redes elásticas en la lámina propia y en la submucosa blanda. La mucosa de las mejillas y los labios no tienen tal movilidad, esta se ve limitada debido a las fascias de la musculatura mímica.⁹

La mucosa masticatoria está presente en las zonas de esfuerzo mecánico elevado (encía libre y fija, mucosa del paladar duro) posee un estrato córneo como signo de queratinización progresiva. Esta mucosa masticatoria se mantiene a través de una lámina propia rica en fibras de colágeno y célula, o bien, unida firme y directamente al periostio bien sobre una submucosa rigidamente enclavada por cadenas de colágeno en el periostio.⁹

La mucosa especializada, da el sentido del gusto en el dorso de la lengua, aisladamente, también en el epitelio del paladar blando y de la faringe hay papilas gustativas sujetas a una constante renovación. Los receptores mecánicos y térmicos se concentran en la punta de la lengua.⁹

Junto con las funciones sensoriales y fisiológicas, la mucosa de la cavidad oral cumple la función de órgano secretor (glándulas salivales mayores y menores).⁹

En esta mucosa la aparatología utilizada en los tratamientos ortodónticos puede causar lesiones tales como:

- Candidiasis.¹⁰
- Reacciones alérgicas Tipo IV.¹¹
- Úlceras⁹



2.1. Candidiasis.

El género *Candida* incluye ocho especies de hongos, de los cuales *Candida albicans* es el más frecuente, esta puede presentarse en una forma de largas hifas tabicadas ramificadas. La forma de hifas suele estar presente cuando se aíslan los microorganismos a partir de un proceso infeccioso. Todos los miembros del género están presentes como comensales que se vuelven patógenos cuando tienen lugar una alteración de la inmunidad del huésped. Entre los agentes infecciosos oportunistas, los miembros del género *Candida* suelen ser los primeros en sacar partido de cualquier reducción del sistema defensivo de la célula del huésped.¹²

En el interior de la cavidad bucal las infecciones por *Candida albicans* tienen lugar en la superficie de la mucosa, donde adoptan varias formas clínicas. Algunas son blancas y se pueden eliminar fácilmente mediante frotamiento, mientras que otras no. Algunas tienen un color rojo brillante, la cual se debe a atrofia y erosión de epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente¹².

La candidiasis es el prototipo clásico de una infección oportunista. Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad bucal que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. Un gran número de factores pueden predisponer al tejido oral al desarrollo de candidiasis, entre estos factores podemos mencionar:

- Cambios en el pH salival.
- Xerostomía.
- Uso nocturno de prótesis.



- Tabaquismo.
- Trastornos inmunológicos.
- Terapéutica antibiótica.
- Terapéutica esteroidea.
- Deficiencias de hierro, ácido fólico y vitamínicas.
- Malnutrición/malabsorción gastrointestinal.
- Dietas ricas en carbohidratos.
- Diabetes mellitus.
- Infección por VIH.
- Anomalías endocrinas.
- Displasias epiteliales.
- Discracias sanguíneas y malignidad.
- Radioterapia.
- Quimioterapia.
- Vejez.
- Periodo de lactancia
- Higiene bucal deficiente¹².

Su incidencia es particularmente en recién nacidos e infantes. Los adolescentes son menos afectados. La localización de estas micosis son en paladar blando mucosa bucal, lengua¹⁰.

Las variantes clínicas de la candidiasis pseudomembranosa, queilitis angular, candidiasis eritematosa, candidiasis hiperplásica y candidiasis mucocutánea¹⁰.

- Candidiasis pseudomembranosa (algodoncillo, muguet) es la variante más común vista en niños, es usualmente aguda. Clínicamente se caracteriza por placas amarillo-blanco, ligeramente elevadas, que pueden ser removidas por raspado. Dejando una mucosa normal o



eritematosa. Puede haber xerostomía, sabor desagradable y sensación de quemadura de mediana intensidad¹⁰. Fig. 25.



Fig. 25. Candidiasis pseudomembranosa. Laskaris.

- Queilitis angular: es relativamente rara en niños y se caracteriza por eritema, costra fisurada con o sin erosión cubierta generalmente por unas manchas o placas eritematosas o blancas¹⁰. Fig. 26.



Fig. 26 Queilitis angular. Laskaris.

- Candidiasis eritematosa: Es la variante más común, en niños VIH positivos o que han estado en tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Clínicamente se caracteriza por parches eritematosos o



grandes áreas, que tienen predilección por el dorso de la lengua y el paladar. La sensación de quemadura es común¹⁰. Fig. 27.



Fig. 27. Candidiasis eritematosa. Sapp.

- Candidiasis mucocutánea: es rara, las variantes aguda y crónica se caracterizan por lesiones de piel, uñas y mucosas. La enfermedad aparece durante la infancia y está asociada con disfunciones inmunológicas, endocrinopatías (hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, hipoadrenalismo, diabetes mellitus e hipogonadismo) y anemia severa por deficiencia de hierro. Clínicamente las lesiones intrabucales se ven placas blanquecinas gruesas y rugosas usualmente sobre una base eritematosa. Característicamente las lesiones son múltiple y generalizadas con predilección por la mucosa bucal, comisuras, lengua y paladar y extenderse a la orofaringe y esófago.



Las lesiones bucales típicas comienzan entre los 4 y 6 años de edad o un poco más tarde mientras las endocrinopatías siguen meses o años después¹⁰. Fig. 28.



Fig. 28 Candidiasis mucocutánea. Internet.

El diagnóstico de todas las variantes de candidiasis se basan en el criterio clínico, pero se pueden soportar con el diagnóstico de laboratorio, mediante un examen microscópico directo de citología de la cavidad bucal, cultivo de raspado y examen histopatológico sólo en la candidiasis mucocutánea crónica¹⁰.

Los diagnósticos diferenciales son: plasmocitosis, plasmocitosis pilosas, liquen plano, estomatitis por plasmocitos, lengua geográfica, estomatitis por contacto con canela, nevo blanco esponjoso, quemaduras térmicas y químicas, lesiones traumáticas¹².

Su tratamiento va a ser de aplicación tópica de nistatina, clotrimazol, anfotericin B, así como la administración sistémica de ketokonazol, fluconazol, itraconazol¹².

En el caso de pacientes con tratamientos ortodónticos se presenta la Queilitis angular (boqueras) estas son fisuras bilaterales sintomáticas de los ángulos de la boca, frecuentes en pacientes con infección por *Candida albicans* en



otras partes de la boca y que suelen acentuarse cuando se cierra la boca firmemente; aunque las lesiones pueden presentarse aisladamente, a menudo están asociados con lesiones intraorales pseudomembranosas agudas o lesiones atróficas en otras partes de la boca. La queilitis angular es frecuente en pacientes con disminución de la dimensión vertical debido a la pérdida de dientes, desgastes de los dientes o uso prolongado de una prótesis dental. A veces se producen infecciones bacterianas secundarias, que complican el tratamiento. Como en todos los casos el tratamiento es un proceso doble que consiste en identificar los factores predisponentes y erradicar la infección local. La terapia antimicótica sola o en combinación con antibióticos, si existe infección bacteriana, suelen ser eficaces para tratar la queilitis angular¹⁰.

2.2. Reacciones alérgicas Tipo IV.

La activación inmunitaria da lugar a la generación de anticuerpos y respuestas de linfocitos T que, en general, protegen frente a las infecciones y, hasta cierto punto, también frente a los tumores, estas reacciones también pueden lesionar los tejidos del huésped. En condiciones normales, un sistema exquisito de comprobaciones y equilibrios optimiza la radicación con especificidad antigénica de los microorganismos agresores¹⁴.

Las lesiones de origen inmunitario se denominan en conjunto reacciones de hipersensibilidad, lo que indica una sensibilidad anómala o excesiva de un antígeno. Una enfermedad por hipersensibilidad puede deberse a una respuesta inmunitaria completamente normal a un antígeno⁹.



La hipersensibilidad se basa en una reacción antígeno-anticuerpo o en una reacción del antígeno con linfocitos T con consecuencias patológicas. El mecanismo inteligente y original de protección de la inmunología se convierte en una reacción perjudicial para el organismo, que puede llegar a ser desde un prurito inofensivo hasta un shock con consecuencias mortales⁹.

Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en cuatro grupos: tres de ellos son variaciones de la lesión medida por anticuerpos y el cuarto está mediado por células:

- Tipo I. Se debe a anticuerpos IgE absorbidos sobre mastocitos (también conocidos como células cebadas) o basófilos; cuando esta molécula IgE se une a su antígeno específico (alérgeno), estimula la liberación de aminas vasoactivas y otros mediadores que, a su vez, alteran la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso de distintos órganos.
- Tipo II. Son consecuencia de anticuerpos humorales que se unen a antígenos fijos del tejido o la superficie celular y causan un proceso patológico al predisponer a las células a la fagocitosis o a la lisis mediada por el complemento.
- Tipo III. Se consideran enfermedades por inmunocomplejos antígeno-anticuerpo que precipitan en distintos lechos vasculares y activan el complemento. Los inmunocomplejos y los fragmentos de la activación del complemento atraen a los neutrófilos. En la última instancia, el complemento activado y la liberación de las enzimas y otras moléculas tóxicas de los neutrófilos son los que causan la lesión tisular en la enfermedad por inmunocomplejos.



- Tipo IV. (también denominados de hipersensibilidad retardada) son respuestas mediadas por células en la que los linfocitos T específicos de antígeno son causa última de la lesión celular tisular¹⁴.

También la reacción celular se divide en dos formas:

- Tipo tuberculino: se producen, a través de la liberación de enzimas, lesiones en los tejidos que se manifiestan clínicamente como exantemas micróbides, exantemas medicamentosos, afecciones autoinmunes o como repulsión del trasplante. Como causa, además de los medicamentos, los antígenos microbianos y los autoantígenos desempeñan un papel importante.
- Tipo dermatitis de contacto: el antígeno se presenta en las células epidérmicas de Langerhans. Esta presentación del antígeno produce una interacción con linfocitos T específicamente grabados sobre este antígeno. A raíz de esta interacción se produce la liberación de linfoquinonas que provocan en la piel inflamaciones linfocíticas de diversas extensiones e intensidades. Los cuadros clínicos típicos que se derivan de este proceso son la dermatitis aguda alérgica de contacto y con persistencia del antígeno la dermatitis crónica alérgica de contacto¹⁴.

Las células en cuestión son linfocitos T sensibilizados. La reacción alérgica se manifiesta con retraso (casi de 24 a 72 horas después de la reexposición, raramente transcurrido más tiempo)⁹.

La forma predominante de todas las reacciones alérgicas a medicamentos y sustancias de tratamiento dental se atribuye al tipo IV. En pacientes sensibilizados, estas reacciones del tipo IV se manifiestan a los 3 o 4 días



después de la reexposición.. En individuos no sensibilizados, los exantemas por medicamentos se desarrollan en el curso de 9 hasta 18 días. La sensibilización queda impresa en las células de memoria durante toda la vida⁹.

En dermatitis agudas alérgicas de contacto y en las dermatitis crónicas alérgicas de contacto se producen alteraciones cutáneas inflamatorias, no contagiosas, localizadas en el estrato papilar conductor de vasos de la dermis superior y la epidermis en vasos. En este momento, el antígeno causante que se infiltra desde fuera pone en marcha la reacción alérgica directamente en su lugar la penetración. En las dermatitis alérgicas de contacto, el antígeno se añade parenteralmente o tiene contacto con la sangre en otros lugares. Tras suficiente estabilización se pueden producir entonces las correspondientes reacciones en la piel, que de todas formas son muy raras⁹.

En el campo de la medicina dental ocupan un lugar destacado los metales (níquel, cromo, cobalto, plata), sustancias de plástico, anestésicos superficiales y aceites etéreos (esencia de clavo)⁹.

La predisposición individual a la alergia del paciente como también del estomatólogo y sus colaboradores pueden aumentar por una lesión previa de la piel que favorece la absorción percutánea del antígeno potencial. Indicadores del camino en el sentido de un factor de este tipo son los jabones, detergentes y humectantes (trauma de limpieza). En base al uso actual acostumbrado de guantes de protección, ha disminuido la cantidad de eccemas alérgicos de contacto en los dedos del estomatólogo por sustancias del tratamiento. No obstante, se deben considerar nuevos problemas que resultan de las alergias contra los productos de vulcanización y guantes de contenido de goma y látex⁹.



Ocasionalmente se producen eccemas alérgicos de contacto en el labio inferior y el mentón, cuando el medicamento introducido en la cavidad oral, y que esta en la zona permanece sin manifestación, se escurre por la piel junto con la expulsión de saliva⁹.

A pesar de la mayor potencia de absorción de la mucosa oral, resalta el hecho de que bajo idénticas condiciones de exposición, la mucosa oral reacciona más débilmente que la piel o puede permanecer incluso sin síntomas. De esta manera se puede observar como signo de una reacción alérgica en la mucosa oral, un edema pasajero o un enrojecimiento clínicamente minúsculo que apenas se destaca de la periferia. Los antígenos dispuestos en la cavidad oral y allí liberados, como por ejemplo determinados medicamentos para el cuidado de heridas, pero también componentes metálicos de materiales para empaste y materiales y reactivos de plástico no siempre conducen reacciones visibles en la mucosa oral, mientras que en la piel, en la zona perioral o en lugares más alejados producen una dermatitis alérgica de contacto impresionante⁹.

No existe un paralelismo de la intensidad clínicamente apreciable en las manifestaciones alérgicas entre la piel y la mucosa oral, aunque los procesos inmunológicos en que se basan son idénticos. El límite de desencadenamiento en la mucosa oral se considera de 5 a 12 veces más elevado que en la piel⁹.

Los productos reactivos de plástico (especialmente con base de poliéster) pueden desencadenar tanto en el paciente como en el estomatólogo manifestaciones locales de intolerancia de génesis alérgica. Los antígenos causales son ácidos de combinación química diversa. Sirven como catalizadores en materiales de plástico-epimida para coronas y prótesis



provisionales, así como en materiales de base poliéster-goma. Se conocen las alergias cruzadas contra catalizadores con estructuras químicas diferentes⁹.

Son mucho más frecuentes las alergias contra el níquel, el cual lo contienen muchos materiales. La razón de ello se considera que es una sensibilización anterior por bisutería con níquel¹¹.

El níquel que es un material altamente alergénico que produce a menudo sensibilización al níquel por el contacto de la piel con la bisutería barata, y el 10% de la población puede presentar algún grado de sensibilidad al níquel. La mayoría de los pacientes que presentan reacciones cutáneas toleran los aparatos de acero inoxidable⁹.

Las alternativas metálicas al acero son los metales preciosos, desechados desde hace tiempo por su bajo rendimiento y su elevado costo, así como el titanio, que no contiene níquel y es excepcionalmente biocompatible. Los arcos de alambre de titanio vienen utilizándose desde la década de 1980. Los brackets de titanio son difíciles de fabricar, aunque ya pueden conseguirse en el mercado y parecen funcionar de manera satisfactoria.



Para los pacientes con alergia al níquel, la elección sería entre los brackets y los no metálicos ¹¹. Fig. 29 y 30.



Fig. 29. Reacción alérgica al níquel tipo IV por brackets.



Fig. 30. Reacción alérgica al níquel de tipo IV por brackets. Strassburg.

2.3. Úlceras.

Por definición la úlcera es la pérdida de epitelio¹⁰, va a presentar un deterioro del tejido que sobresale del límite del tejido conjuntivo del epitelio y que puede llegar, en la mucosa, hasta la submucosa, la musculatura y el periostio. La estructura de la úlcera y su borde son sobre todo decisivos para la elaboración clínica, además de la cantidad (sola, múltiple), profundidad y forma de las lesiones. Para establecer el alcance del examen se añadirán los hallazgos de la exploración y de la palpación. La base ulcerosa puede



aparecer cubierta de una forma necrótica, granulada, supurante o grasosa. Con la palpación se inspeccionará la consistencia y sus bordes (blanda, firme) y el desplazamiento sobre su base. En boca, las úlceras pueden tener como precedentes vesículas o bulas de corta duración y en este caso, forman parte del grupo de trastornos que se clasifican como enfermedades vesiculoulcerativas ulcerativas. El antecedente clínico de las úlceras con vesículas previas es la clave importante y permite limitar el diagnóstico diferencial a este grupo específico de trastornos⁹. Fig. 31.



Fig. 31. Úlcera traumática. Laskaris.

La lesión intrabucal en los tejidos blandos que se presenta con mayor frecuencia es la úlcera. En la mayor parte de los casos se debe a traumatismo mecánico accidental y se consideran los accidentes clínicos, la relación causa efecto es evidente. Se localiza en las zonas que se traumatizan con facilidad, como el labio inferior, lengua y mucosa bucal¹⁰.

La úlcera traumática es una forma de herida mecánica aguda o crónica a la mucosa bucal perdiéndose todas las capas epiteliales. Esta puede ser el producto final de una ruptura de la superficie de la mucosa provocada por un diente fracturado, un instrumento agudo, restauraciones defectuosas, materiales de ortodoncia, mordeduras accidentales durante la masticación, cuerpos extraños agudos, manejo torpe de los instrumentos odontológicos. Este tipo de úlcera es común en niños y generalmente se localiza en lengua, mucosa bucal, encía y pliegues mucosos¹⁰.



Esta se va a presentar como una lesión única, mal definida, dolorosa con una superficie lisa eritematosa con los bordes blancos. El tamaño puede variar de pocos milímetros a centímetro. Existe siempre una relación entre el tamaño de la úlcera y el agente causal. Esta úlcera puede persistir de 7 a 10 días, después de la eliminación del agente causal. El diagnóstico va a estar basado en la historia y las características clínicas o bien se puede recurrir a una biopsia e histopatología, para descartar la posibilidad de una lesión maligna o el descarte de otro tipo de úlcera de enfermedades específicas¹⁰.

Las prótesis, casi siempre dentaduras, se relacionan con frecuencia las úlceras traumáticas, que pueden ser agudas o crónicas¹⁵.

En algunos casos, la causa es iatrogénica; es muy importante que se respete la fragilidad de los tejidos blandos de la boca, ya que la excesiva manipulación de estos o la concentración en el tratamiento de los tejidos duros puede causarse de forma accidental, lesiones que pueden evitarse. Con frecuencia se observan úlceras al retirarse los algodones adheridos, por la presión negativa ejercida por el aspirador de saliva o por la lesión accidental de la mucosa cuando se cambian los instrumentos¹⁵.

Otra causa son las sustancias químicas por su carácter ácido o básico, y su capacidad irritativa o alérgica; las lesiones pueden ser autoinducidas o iatrogénicas¹⁵.

De modo característico se encuentran úlceras bucales durante la radioterapia para el cáncer de cabeza y cuello. En aquellas neoplasias malignas que requieren grandes dosis de radiación, en el rango de 60 a 70 Gy, las úlceras bucales se observan de manera invariable en los tejidos que se encuentran en la vía del rayo. Para tumores malignos como linfomas, en los que las



dosis bajas de 40 a 50Gy son más efectivas, las úlceras son probables pero menos graves y de corta duración. Las lesiones por radiación persisten durante todo el tratamiento y varias semanas después de suspenderlo, al cabo de las cuales se curan de manera espontánea sin dejar cicatrices¹⁵.

Las úlceras traumáticas agudas de la mucosa bucal presentan los mismos síntomas clínicos de la inflamación aguda, se observan lesiones cubiertas por exudado blanco amarillento y rodeadas por un halo eritematoso, la intensidad del dolor varía y hay sensibilidad al contacto o la presión¹⁰.

Las úlceras traumáticas crónicas son poco dolorosas o bien asintomáticas, presentan bordes elevados por la hiperqueratosis y las cubre una membrana amarilla (fibrina); además se observa induración causada por la cicatrices e infiltración inflamatoria crónica¹⁰.

Otra úlcera crónica similar, con relación a necrosis isquémica de una glándula salival accesorio, se presenta en el paladar duro y se denomina sialometaplasia necrosante, también sana de modo espontáneo en varias semanas¹⁰. Fig. 32.



Fig 32. Úlcera traumática provocada por aparatología ortodóntica. Strassburg.



Entre sus diagnósticos diferenciales tenemos a:

- Estomatitis aftosa.
- Gingivitis úlcero-necrosante.
- Úlcera eosinófila.
- Carcinoma epidermoide.
- Sialometaplasia necrotizante¹⁰.

La mayor parte de las úlceras traumáticas bucales requiere sólo de observación; cuando el dolor es intenso, puede indicarse tratamiento sintomático que consiste en enjuagues de tetraciclina, nistatina y difenhidramina o corticoesteroides tópicos, además de retirar el factor etiológico¹⁰. Fig. 33.



Fig 33. Úlcera traumática provocada por aparatología ortodóncica. Strassburg.



2.4. Equimosis.

Las hemorragias de los tejidos blandos de la boca en forma de petequias (puntiformes) o equimosis (de mayor tamaño) se presentan por lo general de manera secundaria a un traumatismo o enfermedades (discrasias) sanguíneas¹².

Los traumatismos son diversos e incluyen mordedura de la mejilla, tos, felación, traumatismo secundario a la prótesis, procedimientos higiénicos emprendedores y lesiones dentales iatrogénicas¹⁵.

El color de las lesiones varía de rojo a púrpura según el tiempo del daño y el grado de degradación a la sangre extravasada. Las lesiones hemorrágicas de los tejidos blandos suelen aparecer en zonas accesibles a traumatismos como la mucosa vestibular, los bordes laterales de la lengua, los labios y la unión del paladar blando con el dura. En los traumatismos no complicados puede establecerse una relación causa-efecto en la historia clínica⁴.



Las manifestaciones bucales de las discrasias sanguíneas incluyen además de petequias y equimosis, hipertrofia gingival, gingivitis, hemorragia gingival espontánea, hemorragia prolongada después de intervención quirúrgica bucal, pérdida de los dientes y úlceras mucosas¹². Fig. 34.



Fig. 34. Equimosis.

El diagnóstico se basará en discrasia sanguínea cuando no se encuentre otra causa que explique las lesiones o cuando identifique gingivitis refractaria al tratamiento. La presencia concomitante de linfadenopatía, pérdida de peso, debilidad, fiebre, dolor articular y cefalea deben de despertar la sospecha de una enfermedad sistémica grave; en estos casos, el dentista debe canalizar al paciente con un hematólogo¹⁵.



2.5.Erosión.

Se define a la erosión como una pérdida de la capa celular superior de la epidermis o del epitelio de la mucosa. El deterioro epitelial rojo claro, generalmente doloroso, puede afectar límites de la memoria basal. Prescindiendo de la reacción traumática, las erosiones como eflorescencias secundarias proceden de vesículas ampollas intraepidérmicas o intraepiteliales, que han perdido la envoltura. El líquido intercelular eferente en la zona del epitelio dañado puede llevar a una supuración en la piel y a una base erosiva cubierta en la mucosa. Las erosiones sanan siempre sin formar cicatrices⁹. Fig. 35.

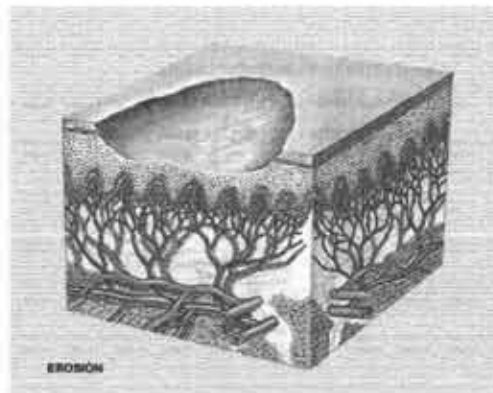


Fig. 35. Erosión .www.Internet.



2.6. Reacción liquenoide por fármacos.

La prevalencia de reacciones liquenoides orales por fármacos está aumentando tras haberse reconocido que se trata de una entidad diferente por la formas tradicionales de liquen plano, con su propia etiología. Este aumento puede deberse a la introducción de nuevos tipos de medicamentos con mayor tendencia a producir reacciones liquenoides como efecto secundario en individuos propensos a sufrirlas, entre las cuales destacan antibióticos, antihipertensivos, compuestos de oro, diuréticos, antimaláricos y antiinflamatorios no esteroideos¹².

La presencia de estas lesiones son similares a las del liquen plan erosivo, principalmente en la mucosa bucal, dentro de la cavidad bucal las lesiones se localizan fundamentalmente entre la mucosa bucal posterior. Estas lesiones suelen ser dolorosas y presentan una zona central eritematosa erosionada, rodeada de una zona de estrías radicales que se desvanecen gradualmente (aspecto de rayos de sol)¹². Fig. 36.



Fig. 36. Reacción liquenoide por fármacos. Sapp.



El diagnóstico de reacción liquenoide por fármacos suele realizarse cuando el informe anatomopatológico indica que la lesión es compatible con Liquen Plano y desaparece tras retirar la medicación causante¹².

El tratamiento habitual con corticoesteroides debe de combinarse con la suspensión o reducción de la dosis de la medicación causante para obtener una mejoría permanente¹².

2.7. Estomatitis aftosa.

Esta enfermedad es de origen inmunitario, sus interacciones son las que hacen que contribuyen a la magnitud del proceso patológico. Cuando la enfermedad afecta principalmente el epitelio superficial, se caracteriza por un aumento significativo del número de células de Langerhans. La célula de Langerhans, parte integral del componente celular del sistema inmunitario intraepitelial, es una célula procesadora de antígenos y su función es equivalente a la del macrófago en el tejido conjuntivo. Su misión es desencadenar una cascada de respuestas inmunitarias humorales y celulares¹².

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) es una enfermedad frecuente, está es una manifestación mucosa común de múltiples procesos patológicos diferentes, mediados por el sistema inmunitario. En algunos trastornos se observan lesiones similares en las superficies mucosas anogenitales.



En la cavidad oral la EAR presenta tres formas clínicas distintas:

- Estomatitis aftosa menor.
- Estomatitis aftosa mayor.
- Úlceras herpetiformes¹².

2.7.1. Estomatitis Aftosa menor.

Aparecen como episodios con presencia de menos de cinco úlceras a la vez. Durante un ataque pueden seguir apareciendo lesiones durante un período de 3 a 4 semanas, durando cada una de ellas entre 10 a 14 días. Las úlceras se pueden localizar en la mucosa, respetando habitualmente las encías, el paladar duro y el dorso de la lengua. Las lesiones son redondas, pero pueden ser elípticas y se localizan en una cresta o pliegue. Son pequeñas, con un diámetro de 0.5mm a 1cm, son superficiales, con bordes marcados y crateriformes, y presenta una base blanco-amarillo con un halo eritematoso en la mucosa circundante. Los pacientes se quejan de dolor intenso para el tamaño de la lesión. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones son las superficies mucosas del labio, paladar blando posterior y pilares anteriores. Otras localizaciones menos frecuentes son los bordes ventral y lateral de la lengua y el suelo anterior de la boca¹².

Cuando las lesiones afectan la mucosa labial, suelen existir antecedentes de pequeños traumatismos. En algunos de los pacientes existe alineación incorrecta de múltiples dientes de bordes incisivos afilados y, sobre todo, cúspides desplazadas hacia el labio, en la zona donde suelen aparecer estas lesiones. Aunque la irritación mecánica no es una causa conocida de las



úlceras aftosas durante un episodio. Las lesiones sobre el paladar blando y la ventral de la lengua suelen aparecer espontáneamente sin traumatismos precipitantes evidentes¹². Fig. 37.

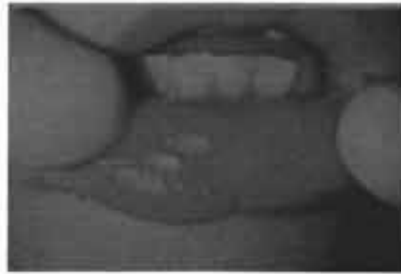


Fig. 37. Estomatitis aftosa menor. Sapp.

El curso clínico de las úlceras aftosas menores difiere significativamente de las laceraciones leves de la mucosa de individuos sin tendencias a las aftas. Las lesiones traumáticas de la mucosa de un individuo no propensos a las aftas producen algunas molestias durante 1 o 2 días y cicatrizan sin complicaciones en 5 o 6 días. Cuando se produce una leve laceración superficial es un paciente con predisposición a úlceras aftosas, la molestia se convierte en dolor a los pocos días y continúa a 14 días¹².

Dado que no existe un tratamiento alguno para prevenir la predisposición a futuros ataques, los tratamientos se dirigen a reducir la intensidad y duración de cada episodio. El tratamiento más eficaz es la aplicación de corticoesteroides tópicos, especialmente los de mayor potencia, en forma de gel o crema. Cuando existen pocas lesiones y en zonas de la boca accesibles para el paciente se ha empleado la administración de agentes químicos cauterizantes o astringentes como polvo de aluminio o ácido bórico en polvo, para reducir la duración de las lesiones. Además de esterilizar la herida, estos agentes producen una capa de tejido desvitalizado del propio paciente, que actúa como apósito oclusivo sobre la lesión, separando el medio oral de la respuesta inmunitaria tisular. Aunque esto no impide que



aparezcan nuevas lesiones, la reducción de su duración es muy útil para el paciente. Los enjuagues orales con antimicrobianos como la clorhexidina y tetraciclinas alivian temporalmente a algunos pacientes y, empleados diariamente durante el brote, permiten alargar el intervalo entre los episodios¹².

2.7.2. Estomatitis aftosa mayor.

Esta es rara, aunque representa la segunda forma más frecuente de EAR. Las lesiones son grandes, en comparación con las aftas menores, oscilan entre 5 o 20mm o más de tamaño. Su número es escaso, generalmente sólo una o dos a la vez fundamentalmente en dos localizaciones: mucosa labial y área del paladar blando posterior/pilares anteriores¹².

Las lesiones son crateriformes, más profundas que las de la estomatitis aftosa menor y duran más, hasta 6 semanas. El dolor es importante y dificulta la ingesta de alimentos, especialmente cuando se localiza en la cara posterior de la boca. Las úlceras aftosas mayores no suelen aparecer hasta después de la pubertad y en algunos pacientes puede dar problemas hasta durante 20 años. Las lesiones profundas y persistentes pueden infectarse secundariamente con organismos bacterianos. Cuando se produce su reparación suele aparecer una cicatriz con retracción tisular.



Esto es raro en la superficie mucosa de la boca, ya que la mayoría de las lesiones leves cicatrizan sin formación evidente de cicatriz¹². Fig. 38.

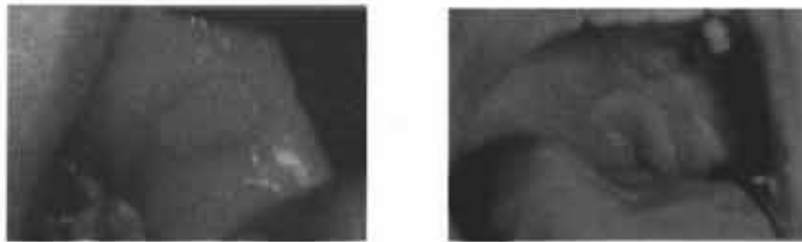


Fig. 38. Estomatitis aftosa mayor. Sapp

Su tratamiento es la combinación de corticoides tópicos y sistémicos a corto plazo. Pueden añadirse colutorios antimicrobianos para reducir o prevenir la infección secundaria. A veces es necesario emplear anestésicos tópicos para permitir la ingesta suficiente de alimentos. Si las lesiones se sitúan en la zona posterior de la boca los anestésicos tópicos han de emplearse con precaución, ya que la extensión del efecto anestésico a la epiglotis podría tener consecuencias graves para el paciente al deglutir¹².

2.7.3. Úlceras herpetiformes.

A menudo se confunden con infecciones primarias por el virus del herpes simple, ya que clínicamente se parecen mucho¹².

Los pacientes con úlceras herpetiformes sufren episodios prolongados de lesiones intraorales, ampliamente diseminadas, en forma de úlceras crateriformes superficiales y pequeñas (3 a 6mm de diámetro). Cada episodio



puede durar semanas o meses y algunos pacientes pueden presentar lesiones casi continuamente a lo largo de varios años. Durante ataques prolongados, unas lesiones se reparan mientras que aparecen continuamente otras nuevas. Raramente afecta a pacientes en los últimos años de la adolescencia. Aunque la mayoría de las lesiones afectan casi exclusivamente a mucosa de revestimiento, también puede aparecer en algunas superficies queratinizantes. Dado que la presencia de lesiones en las superficies mucosa queratinizantes es frecuente en la infección primaria por herpes, no es raro que las úlceras herpetiformes sean diagnosticadas de herpes, por error. Un rasgo típico de esta entidad es que el dolor es más intenso de lo que correspondería al tamaño de las lesiones¹².

Dada la dificultad con que se confunden las lesiones herpetiformes con la estomatitis herpética primaria, a menudo son necesarias pruebas de laboratorio. Para descartar la etiología vírica. Los frotis citológicos no muestran los efectos citopáticos de las infecciones víricas, ni aparecen las células epiteliales multinucleadas típicas de dichas infecciones víricas. La inmunofluorescencia para el antígeno del virus herpes y el estudio ultraestructural dirigido a determinar la presencia de dicho virus son negativos¹². Fig. 39.



Fig. 39. Úlcera herpetiforme. Sapp.



El empleo de corticoesteroides sistémicos suele ser el único método eficaz para tratar las úlceras herpetiformes. Puede ser necesario el uso prolongado de corticoides a dosis bajas para prevenir la recidiva rápida de lesiones durante un ataque prolongado. Dado el gran número y la dispersión de lesiones, el tratamiento con corticoides tópicos o cauterización química no es práctico ni eficaz. Algunos pacientes han obtenido alivio transitorio con enjuagues orales con tetraciclinas. En otros pacientes este tipo de tratamiento tiene poca eficacia¹².

2.8. Hiperqueratosis.

La hiperqueratosis, está es una capa del estrato córneo excesivamente engrosada constituida por ortoqueratina (hiperortoqueratosis) o por paraqueratina (hiperparaqueratosis). Esto es debida a diversos estímulos como la irritación friccional crónica. Según la localización intraoral específica, el epitelio normal puede ser no queratinizado, ortoqueratinizado. La ortoqueratina es una queratina sin núcleos, mientras que la paraqueratina presenta núcleos residuales retraídos. La queratina actúa como una barrera protectora sobre la piel o la mucosa normal.



Diversos estímulos , como la irritación crónica causada por una prótesis mal ajustada , el tabaquismo por consumo de tabaco inducirá por lo general una queratinización del epitelio no queratinizado¹². Fig. 40.



Fig. 40. Hiperqueratosis. www.Internet..

2.9. Periodonto.

La encía, tejido que rodea las porciones cervicales de los órganos dentarios, agrupa a aquellos tejidos correspondientes a la mucosa oral y al área periférica del periodonto. Externamente, se extiende desde el margen gingival a la punta de las papilas interdentarias hasta la línea mucogingival. Limita con la mucosa alveolar en vestibular y lingual y se continúa con la mucosa del paladar duro por palatino¹⁷.

Topográficamente se pueden distinguir la encía marginal o libre, la encía insertada y la encía interdental¹⁶.

La encía marginal sigue un contorno festoneado de los cuellos dentarios, para determinar en forma de filo de cuchillo sobrepasando el límite amelocementario y cubre aproximadamente 2mm de esmalte¹⁶.



Entre el margen gingival y la superficie dental se encuentra el surco gingival. Un surco sano mide clínicamente de 1 a 2 mm en caras libres y de 2 a 4 mm en caras proximales y no debe presentar hemorragia. Está cubierto por el epitelio del surco, una continuación no queratinizada del epitelio oral, y el fondo lo forma la porción coronaria del epitelio de unión, el cual constituye el sistema de unión, de la encía al diente¹⁶.

En este surco gingival se producirá el intercambio entre las bacterias y sus productos tóxicos y la defensa del huésped. El control de su profundidad y principalmente de la presencia de sangrado nos permitirá evaluar el riesgo de que se presente enfermedad¹⁶.

La encía interdental toma su forma de acuerdo con el tamaño, el contorno y la posición de los dientes adyacentes; será angosta en sentido V-L entre dientes anteriores y más ancha entre los posteriores.¹⁶

Entre las papilas vestibulares y palatinas o linguales, en los dientes posteriores, en la encía forma una concavidad que será mayor en los sectores posteriores de la boca. Esta porción llamada col situada apical al punto de contacto, está recubierta del epitelio de unión de los dientes vecinos y es, por ello, una zona de mayor permeabilidad¹⁶.

La encía insertada es de color rosado pálido de consistencia dura y firme. Está tapizada por un epitelio queratinizado. Cumple la función de mantener firmemente unidos los tejidos gingivales al diente y hueso alveolar subyacente y también confiere rigidez y resistencia biomecánica. Esto lo logra mediante un sistema de haces de fibras supraalveolares contenido dentro de un tejido conectivo.



Este sistema de fibras gingivales, por su disposición, controla la posición de los dientes en la arcada. Apical a estas fibras se encuentra el ligamento periodontal, interpuesto entre el cemento radicular y el hueso alveolar¹⁶. Fig. 41.

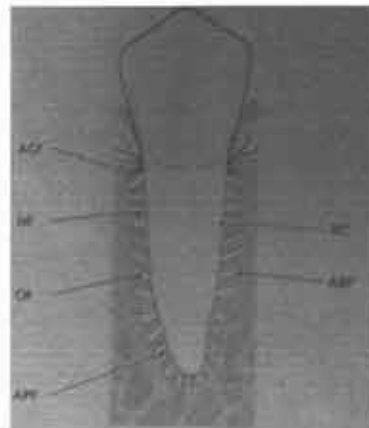


Fig. 41. Fibras periodontales. Lindhe

Éste fija el diente en su alveolo mediante sus haces de fibras colágenas y cumple las siguientes funciones:

- Mecánica: transformando las fuerzas recibidas en tensiones.
- Nutricia: a través de los vasos sanguíneos.
- Capacidad de producir células que se diferenciarán en células de cemento, del tejido óseo y del propio ligamento periodontal.
- Sensorial: a través de propioceptores¹⁶.

El cemento radicular cubre toda la superficie radicular, prestando inserción a través de sus fibras de Sharpey a los haces de fibras gingivales y periodontales. Su grosor es escaso en cervical y aumenta a apical; es un tejido vascular¹⁶.



La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares superior e inferior, que forman y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo está formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por ejemplo por la masticación y por otros contactos dentarios¹⁶.

El hueso alveolar está conformado por:

- Corticales vestibular y palatina o lingual cubierta por periostio.
- Cortical alveolar, presta inserción a las fibras del ligamento.
- Tejido esponjoso interpuesto entre ambas¹⁶.

Las corticales alveolares recubren los alvéolos y a través de ella pasan numerosos vasos sanguíneos y linfáticos y fibras nerviosas¹⁶.



El tejido óseo sufre reabsorción y neoformación constante, adaptándose a las demandas funcionales¹⁶. Fig. 42. a y b.

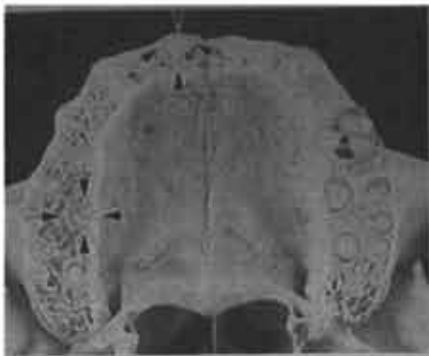


Fig. 42 a. Hueso alveolar maxilar. Lindhe



Fig. 42 b. Hueso alveolar mandibular. Lindhe

La mucosa labial (membrana mucosa) se continúa con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y de la faringe.

La membrana mucosa bucal se compone de:

La mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro.

- La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.
- Parte restante llamada mucosa de revestimiento¹⁶.

La encía es parte de la mucosa masticatoria que cubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. La encía adquiere su forma y texturas finales con la erupción de los dientes.¹⁶



En sentido coronario, la encía rosada coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical la encía continúa con la mucosa alveolar (mucosa de revestimiento), laxa y de un rojo oscuro, de la cual está separada por lo que es, habitualmente un límite, este es el límite mucogingival¹⁶. Fig. 43.



Fig. 43. límite mucogingival marcado por la diferencia de color. Lindhe

Se pueden distinguir dos partes de la encía:

1. Encía libre.(FG)
2. Encía adherida (AG)

La encía libre es de color coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y la zona vestibular y lingual/palatino y la encía interdientaria o papilas interdientarias. En el lado vestibular y lingual de los dientes , la encía libre se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical en el surco apical libre que ésta ubicado en un nivel que se corresponde con el nivel de la unión o limite cementoadamantino (CEJ). Este suele ser más acentuado en la zona vestibular de los dientes, con más frecuencia en las regiones incisiva y premolar del maxilar inferior, y con



menos frecuencia en las regiones mandibular molar y maxilar premolar (límite mucogingival: MGJ)¹⁶. Fig. 44.



Fig. 44. Encía libre y encía adherida. Lindhe

El margen gingival libre suele estar redondeado de manera tal que se forma una pequeña invaginación y apicalmente hacia el límite cemento-dentinario, el tejido gingival se aparta del diente y se abre artificialmente una bolsa periodontal o hendidura gingival¹⁶.

La forma de la encía interdientaria (papila interdientaria) está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de unión cemento-adamantina. En las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal, mientras que las regiones de molares las papilas suelen estar más aplastadas en sentido vestíbulo lingual¹⁶.

La encía adherida, se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival donde se continúa la mucosa alveolar, esta tiene una textura firme, rosa coral, y suele mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cáscara de naranja .pero aquel está presente solo en alrededor de un 40% de los adultos¹⁶.



Este tipo de mucosa está firmemente adherido a hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas y es, por lo tanto, relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente. La mucosa alveolar, roja obscura (AM) ubicada apicalmente del límite cemento-adamantino, por otra parte, está unida laxamente al hueso subyacente. Por lo tanto, en contraste con la encía adherida, la mucosa alveolar es móvil con respecto al tejido subyacente¹⁶.

En esta región de la cavidad bucal podemos encontrar lesiones tales como:

- Gingivitis.
- Periodontitis.
- Recesión gingival.
- Granuloma piógeno¹⁶.

2.10. Gingivitis.

Dentro de los 10 a 20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas, con algunos individuos intrínsecamente resistentes y otros más propensos a una gingivitis manifiesta. Esta gingivitis se presenta con un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante un suave sondeo. Aún en esta etapa los signos clínicos son reversibles después de una eliminación de la placa microbiana con medidas de controles eficaces¹⁶.



Las alteraciones clínicas pueden aparecer sutiles en las primeras etapas de la gingivitis¹⁶.

En 1976, Page y Schroeder clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica disponible. Dividieron la lesión en progreso de cuatro fases: Inicial, temprana, establecida y avanzada¹⁶.

Lesión gingival inicial: Se produce rápidamente la inflamación en cuanto se deposita placa en el diente. En 24 horas son evidentes unos cambios acentuados en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión en cuanto llega más sangre al área¹⁶.

Lesión gingival temprana: Esta lesión también llamada precoz, se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa. Sólo se puede dar una aproximación al tiempo requerido. Pues existe una variación acentuada entre distintos seres humanos¹⁶.

Las alteraciones inflamatorias son apreciables clínicamente en esta etapa y, aproximándose al término de la segunda semana de acumulación de placa, se puede hallar en depósitos subgingivales¹⁷.

Lesión gingival establecida: Generalmente se produce un gran esfuerzo ulterior en el estado inflamatorio mientras continúa la exposición de placa. Clínicamente, esta lesión presenta un aumento de volumen eritematoso mayor que la gingivitis temprana y puede ser considerada una gingivitis establecida¹⁶.



La lesión establecida requiere de 3 a 4 semanas de acumulación de placa para formar una lesión¹⁶.

Lesión gingival avanzada: La etapa final de este proceso es conocida como la lesión avanzada. Al profundizar la bolsa probablemente debido al epitelio que se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios ulteriores destructivos de corta duración y microscópicos la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece su nicho ecológico anaerobio. En esta etapa se empieza a dar una pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cemento adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica¹⁶. Fig. 45.



Fig. 45. Gingivitis establecida. Internet



2.11. Agrandamiento gingival.

Aunque las encías pueden estar edematosas en la gingivitis crónica y la enfermedad periodontal. Rara vez crecen exageradamente. Cuando esto ocurre se esta ante un agrandamiento gingival, gingivitis hiperplásica, entidad que representa una respuesta hiperplásiva fibrosa e inflamatoria exuberante, generalmente ante la adolescencia de concreciones de placa, intensificada a menudo por la situación hormonal¹².

Este tipo de gingivitis (agandamiento gingival) afecta sobre todo a las mujeres, sobre todo durante la pubertad y la gestación. Representa una hiperplasia fibrosa con infiltración de células inflamatorias, en respuesta al aumento de estrógenos y otros metabolitos hormanales. El aumento de tamaño se concentra en las pailas interdetales, donde el tejido puede estar esponjoso y eritematoso, con tendencia a sangrar ante la mínima agresión¹².

En el tratamiento la profilaxis con raspado y pulido puede producir cierto alivio; sin embargo, no suelen recuperar un contorno totalmente normal. Los intentos de extirpar quirúrgica del tejido sobrante irán seguidos de recidivas mientras se mantenga la influencia hormonal.



Todo aumento persistente que produzca alteraciones funcionales debe ser tratado con gingivioplastia¹². Fig.46.

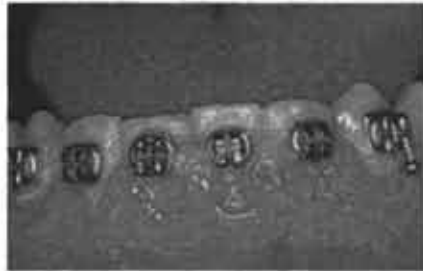


Fig. 46. agandamiento gingival inducido por acumulo de placa dentobacteriana

2.12.Periodontitis.

Esta lesión es irreversible o destructiva. Todas las formas de periodontitis muestran pérdida de inserción del tejido conectivo y por lo general también hay presencia de inflamación. El paciente ortodóncico corre un gran riesgo de presentar pérdida de inserción una vez que los dientes adquieran movilidad por el tratamiento¹⁶.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Radiográficamente observaremos pérdida ósea¹⁶. Fig. 46.



Fig. 24. Fotografía clínica de periodontitis y manifestaciones radiográficas

2.13. Recesión Gingival.

La recesión del tejido marginal, es decir, el desplazamiento del tejido gingival marginal hacia la zona apical del límite cementoadamantino, con exposición de la superficie radicular, es un rasgo común en poblaciones con niveles altos de higiene bucal, así como poblaciones con escasa higiene bucal. En poblaciones con altos niveles de higiene bucal se observa inserción y recesión del tejido marginal predominantemente en las superficies vestibulares. Con frecuencia se asocian con la presencia de defectos en forma de cuña en el área sulcular de uno o más dientes. En contraste pueden estar afectadas todas las superficies dentarias en las poblaciones sin



atención periodontal. Sin embargo, las recesiones vestibulares parecen ser más comunes y estar más avanzadas en dientes unirradiculares que en los molares¹⁶.

Pueden existir tres factores diferentes de recesión del tejido marginal:

- Recesiones asociadas a factores mecánicos, predominantemente trauma por cepillado dental. Las resultantes de las técnicas de cepillado inapropiado se presentan a menudo en sitios con encías clínicamente sanas y donde la raíz expuesta tiene un defecto en forma de cuña, cuya superficie es limpia, lisa y pulida.
- Recesiones asociadas con lesiones inflamatorias localizadas inducidas por placa. Tales recesiones pueden ser halladas en dientes ubicados en posición prominente, es decir, hueso alveolar delgado o ausente (dehiscencia ósea) y además tejido gingival fino (delicado). Una lesión inflamatorio que se desarrolla en respuesta a la placa gingival ocupa un área de tejido conjuntivo adyacente al epitelio dentogingival¹⁶. Fig. 47.



Fig. 47. Recesión gingival provocada por acumulo de placa dentobacteriana.



- **Recesiones asociadas a formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva.** La pérdida de sostén periodontal en los sitios proximales pueden generar un remodelado compensatorio del sostén por la cara vestibular o lingual de los dientes que conducen a un desplazamiento apical del margen de tejido blando¹⁶. Fig. 48.



Fig. 48. Secesión gingival ocasionada por enfermedad periodontal. Internet

2.14. Cemento Radicular.

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral, principalmente hidroxapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso (60%) EL cemento cumple diversas funciones. Se inserta en las fibras periodontales dirigidas a



la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en las superficie radicular. Se conocen dos tipos de cemento radicular:

1. Cemento primario o cemento acelular, que se forma continuamente con la raíz y la erupción dentaria¹⁶. Fig. 49.



Fig. 49. Cemento acelular o primario. Lindhe

2. Cemento secundario o cemento celular, que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Sin embargo, sobre la superficie radicular y pueden alternar áreas de cemento acelular y celular.¹⁶. Fig. 50.



Fig. 50. Cemento secundario o celular. Lindhe



2.15. Resorción radicular.

La resorción externa es la pérdida de la estructura dental que comienza en la superficie externa y se extiende hacia la pulpa. Los signos de resorción externa de los vértices radiculares pueden distribuirse según un patrón regional o generalizado por toda la boca. Estos patrones suelen deberse a movimientos ortodónticos previos, excesivamente agresivos de los órganos dentarios. En algunos pacientes a resorción apical activa de múltiples dientes se halla e estado activo¹⁷.

En la segunda dentición puede observarse durante la erupción de los dientes, sobre todo los caninos maxilares y de los terceros molares mandibulares y en pacientes con ciertos tumores que afectan a las raíces de los dientes. La reabsorción por presión también ocurre comúnmente por tratamiento ortodóntico, de dientes, por lo general en forma de reabsorción apical y acortamiento radicular¹⁷. Fig. 51.



Fig. 51. Resorción radicular provocada por movimiento ortodóntico. Hurfin.



La reabsorción por presión puede ser bastante destructiva si no se detecta a tiempo. Sin embargo el proceso de reabsorción se detendrá cuando lo haga la estimulación de las células de reabsorción¹⁷. Fig. 52.



Fig. 52. Resorción radicular severa provocada por movimiento ortodóntico. Hurfin.

2.16. Caries Dental.

La caries dental es una enfermedad multifactorial que implica una interacción entre los dientes, la saliva, y la microflora oral como factores del huésped y la dieta como factor externa. La enfermedad es una forma singular de infección en la cual se acumulan cepas específicas sobre la superficie del esmalte, donde elaboran productos ácidos y proteolíticos que desmineralizan la superficie y dirigen su matriz orgánica. Una vez que ha tenido lugar la penetración del esmalte, el proceso no se detiene, el diente resulta totalmente destruido. La evolución dentro del diente puede ser interrumpido eliminando mecánicamente el tejido dentario infectando y sustituyéndolo por un material sintético adecuado que restaure la forma y la función normales del diente. Aunque la caries está limitada al tejido dura de esmalte, dentina y cemento, si se deja sin tratamiento el proceso penetrará finalmente a través



de la cavidad pulpar más allá del diente hacia el tejido blando adyacente, donde iniciará una reactivación inflamatoria dolorosa destructiva. En la localización puede difundirse hacia la cavidad medular del hueso y posiblemente a los tejidos blandos y músculos de la cara y el cuello¹².

La caries dental se clasifica clínicamente en las formas foseetas y fisuras, superficial lisa, cementaria y recurrente. Además, la caries puede clasificarse como aguda o crónica¹².

2.16.1 Caries en foseetas y fisuras

Es el tipo más común y se presenta en una edad temprana en las superficies masticatorias y bucal de los molares de la dentición primaria y secundaria. Las superficies masticatorias de los premolares y la superficie linguales de los incisivos del maxilar superior se verán también menos frecuentemente afectadas. En forma de caries es la más destructora porque penetra profundamente con rapidez en la dentina, permanece oculta mientras socava el esmalte y se hace clínicamente manifiesta como dolor debido a la afectación de la pulpa y como una gran cavidad cuando se fractura una parte considerable del diente¹². Fig. 53.



Fig. 31. Caries en foseetas y fisuras. Sapp.



2.16.2. Caries superficial lisa.

Es menos frecuente y se produce en esencia en las áreas interproximales (áreas de contacto) de los dientes que no son autolimpiables. A veces, se verán afectadas las regiones cervicales de la superficie bucal y lingual de los dientes. Estas eventualidades suelen relacionarse con circunstancias extraordinarias¹².

Cuando se presentan caries en las superficies labiales de los dientes primarios de los lactantes, son causadas casi siempre por la costumbre de dejar el biberón. En los adultos la caries cervical de la superficie lisa suele ser consecuencia de una alteración importante en la cantidad y calidad de la saliva. Los pacientes que han recibido radioterapia por procesos malignos de cabeza y cuello sufrirán un daño considerable e irreversible de las principales glándulas salivales, lo cual produce una grave alteración de la saliva. Los pacientes que desarrollan enfermedades autoinmunes que involucran a las principales glándulas salivales y los pacientes en tratamiento con medicaciones que reducen la producción de saliva como efectos secundarios se efectuará en forma parecida¹². Fig. 54.



Fig. 32. Caries en superficies lisas. [www Internet](http://www.Internet).



2.16.3. Caries cementaria. (radicular).

Se encuentra casi exclusivamente en la población de mayor edad, especialmente en quienes han experimentado una considerable recesión gingival. La combinación de bacterias productoras de ácido y enzimas y la delgada capa de dentina producen una progresión rápida de las lesiones de la pulpa¹². Fig. 55.



Fig. 55. Caries radicular, aspecto clínico y radiográfica. Sapp.

2.16.4. Caries recurrente.

Es el término que se le aplica a la caries que se origina alrededor de una restauración anterior. Las lesiones suelen originarse como consecuencia de una alteración de la integridad de la restauración que conduce a formación de la pérdida marginal. Estas situaciones predisponen al diente a la acumulación de bacterias y alimento en un entorno protegido de los procedimientos de higiene habituales.



Las lesiones por caries evolucionan a velocidad variable según el grado de esclerosis de la dentina adyacente y los hábitos dietéticos y la higiene bucal del paciente¹². Fig. 56.



Fig. 56. Caries recurrente. [www. Internet](http://www.Internet).

2.16.5. Caries aguda y crónica.

Son términos que se emplean para denotar la velocidad con la que avanza la caries dental en los pacientes. Los pacientes jóvenes son los más susceptibles a la caries aguda porque tienen dientes con grandes cavidades pulpares y túbulos de dentina anchos y cortos que contienen escaso o nula esclerosis. En estos pacientes estos factores suelen estar asociados con una dieta rica en carbohidratos refinados y una higiene bucal deficiente. En estos pacientes pueden llegar a desarrollarse simultáneamente caries múltiples rápidamente progresivas que destruyen con rapidez la estructura del diente, penetra en la pulpa y despiertan con dolor intenso¹².



La caries crónica es más común en los pacientes mayores cuyos dientes tienen cavidades pulpares de menor tamaño, por lo general con depósitos adicionales de dentina más densa y menos fibrilar en las paredes de la pulpa, que se designa como dentina terciaria o secundaria. Además, tienen túbulos de dentina que han experimentado grados importantes de esclerosis, lo cual ofrece cierta resistencia al avance del proceso lesivo. Estos pacientes pueden sufrir dolor, pero éste rara vez es tan intenso como el que experimentan los pacientes más jóvenes con la forma aguda de la caries¹².



3. ESTUDIO PILOTO DE IDENTIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LESIONES PROVOCADAS POR APARATOLOGÍA ORTODÓNTICA.

Planteamiento del Problema:

Existen diversas lesiones que son provocadas por la aparatología utilizada durante el tratamiento ortodóntico. Estas lesiones son provocadas por la aparatología como tal, mientras que en otras más estos actúan como factor local predisponente.

Justificación:

Las lesiones provocadas en las diferentes estructuras anatómicas bucales, por la aparatología ortodóntica pueden prevenirse durante la elaboración del aparato así como su tratamiento si estas persisten, así como llevar a cabo diagnósticos diferenciales, para llegar a un diagnóstico definitivo adecuado.

Población Objetivo:

La población que será sometida a valoración clínica se tomará de pacientes que asistan a consulta a la División de Estudios de Posgrado en el área de Ortodoncia, los cuales deberán de estar con tratamiento ortodóntico con aparatología fija o removible.



Material:

- Guantes.
- Cubrebocas.
- Espejo Dental.
- Explorador.
- Sonda Periodontal.
- Retractores de tejidos.
- Cámara Digital.
- Lápiz,
- Goma.
- Historia Clínica (anexo 1)

Método:

Se realizara una ficha de identificación, historia clínica y un cuestionario en el cual se reportará la calidad de higiene, la frecuencia y los aditamentos utilizados para realizarla a cada uno de los pacientes que estén bajo tratamiento ortodóntico posteriormente se realizará exploración clínica bajo medidas de barreras de protección, conforme a CLASIFICACIÓN DE RENSTRU

Para evitar dejar pasar por alto u omitir la presencia de lesiones en cavidad bucal es necesario realizar una exploración bucal completa, por tal motivo y con base en el esquema secuencial publicado por la OMS para estudios epidemiológicos de tejidos blandos de la cavidad bucal, el cual está basado en la clasificación propuesta por Roed Pettersen y Restrup ²⁴, el orden de dicha inspección es el siguiente:



Labios.- Examinados con la boca cerrada y abierta, así como su mucosa.

Bermellón.- Tanto superior como inferior.

Comisuras labiales.- Superior e inferior, área rectangular que se extiende desde el borde del bermellón a 1 cm de la parte profunda del surco bucal y lateralmente a una línea vertical.

Surco labial.- Superior e inferior (zona comprendida entre la línea mucogingival y la porción profunda del surco, aproximadamente a 1 cm de la mucosa del labio).

Mucosa labial.- Superior e inferior (mucosa localizada entre el surco bucal superior e inferior y por delante se extiende hasta una línea vertical imaginaria en el ángulo de la boca).

Encía y proceso alveolar posterior.- Superior e inferior (área posterior rectangular que se extiende de la superficie distal de los caninos al pilar anterior de las amígdalas y del margen libre de la encía a la parte posterior del proceso alveolar edéntulo y a la zona mucogingival inferior).

Encía y proceso alveolar anterior.- Superior e inferior (área rectangular que se extiende distal de caninos al margen libre de la encía).

Frenillo labial.- Superior e inferior (banda continua de tejido blando, localizada en la línea media que une la mucosa labial con la mucosa alveolar).



Paladar blando.- Área rectangular posterior al paladar duro limitado por pilares amigdalinos y por la úvula.

Paladar duro.- Área rectangular posterior comprendida entre el proceso alveolar y la demarcación del paladar duro y blando, que la zona anterior presenta las rugas palatinas.

Tonsilas.- Pliegue de tejido que forma el margen de la fosa amigdalina.

Dorso de lengua.- Área triangular posterior a la punta de la lengua delimitada por el surco terminal y los bordes laterales.

Base de lengua.- Área rectangular posterior al surco terminal entre los dos pilares anteriores de las tonsilas.

Vértice lingual.- Área circular en la parte anterior de la lengua que mide aproximadamente 1 cm de radio.

Cara ventral de la lengua.- Área triangular, localizada a 1 cm, posterior a la punta de lengua, limitada lateralmente por los bordes y posteriormente por el piso de la boca.

Piso de boca.-

- Frontal (Área triangular con vértice en el frenillo lingual formada por un área comprendida entre las caras linguales de los caninos y el proceso alveolar inferior).

- Lateral. (Localizadas en el área frontal, entre la línea mucogingival y la zona de flexión de la lengua.



Frenillo lingual.- Banda de tejido blando, que une la cara ventral de la lengua con el piso de boca²².

Realizar un exámen dental reportando los órganos dentarios cariados, perdidos, obturados y extraídos.

Se seguirá con una valoración periodontal.

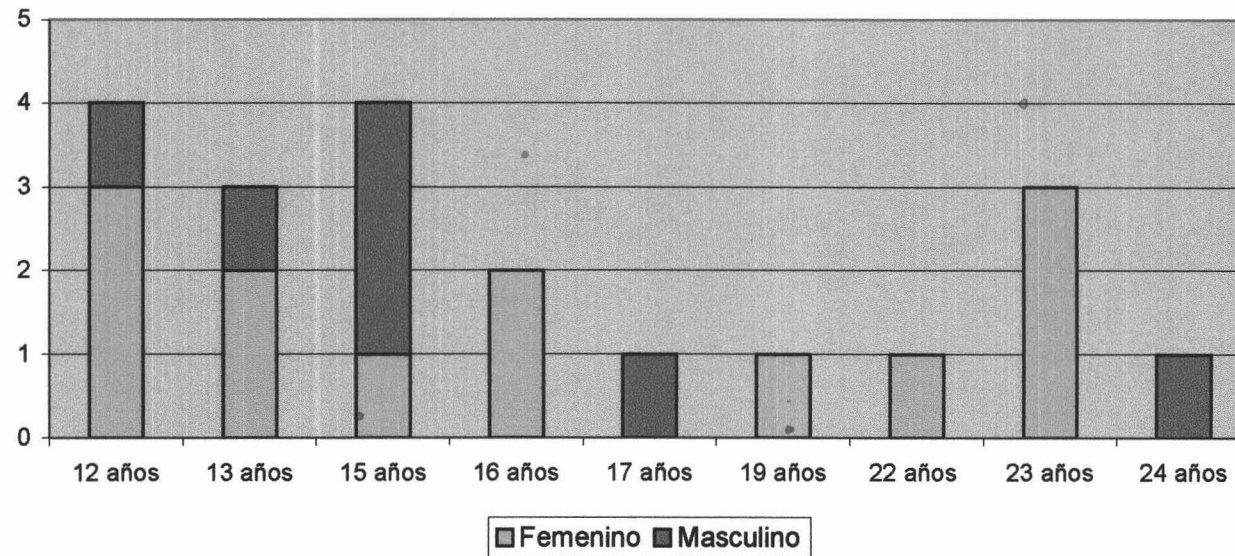
Objetivo:

Determinar el tipo de lesiones bucales que se presentan con mayor frecuencia debido a la aparatología ortodóntica con el fin de prevenirlas o dar el tratamiento indicado.

Resultados:



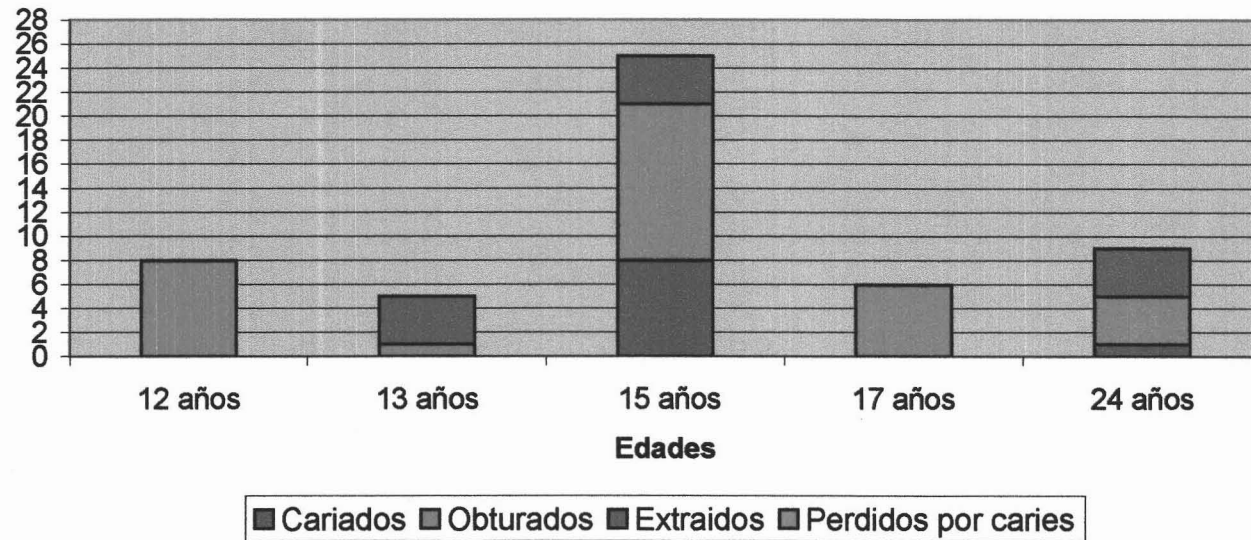
Género



La población total de pacientes valorados fue de 20, del género femenino 13 y masculino 7 , la edad promedio de la población fue de 16 años en donde al interrogatorio todos manifestaron no presentar alguna enfermedad sistémica que pudiera favorecer la presencia de alguna lesión con manifestación bucal.



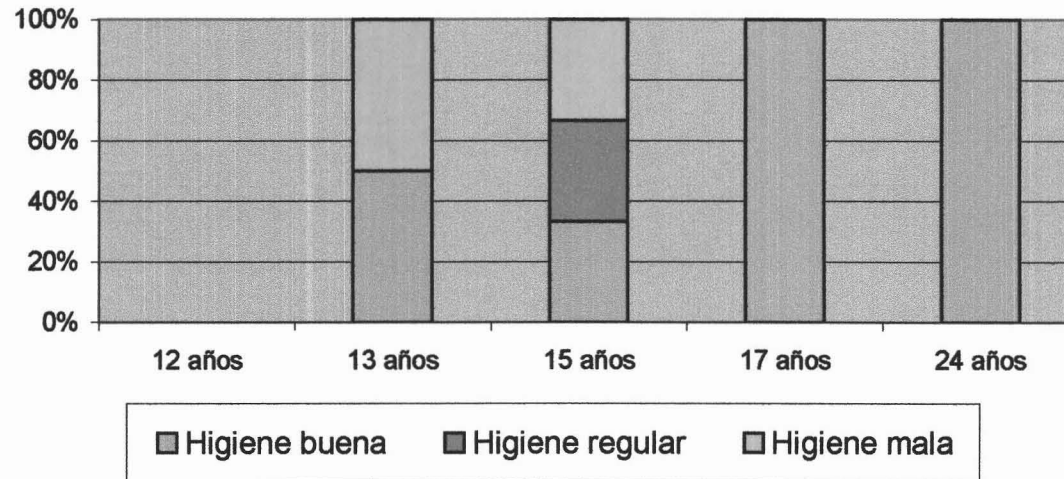
Hombres CPOE



En la valoración de dientes cariados, perdidos, obturados y extraídos en la población del género masculino los datos arrojados indican que el 14% de los órganos dentarios presentan caries en fosetas y fisuras, el 4% van a presentar obturaciones, el 0% fue perdido por caries y el 6% de los órganos dentarios fueron extraídos debido al tratamiento ortodóntico.



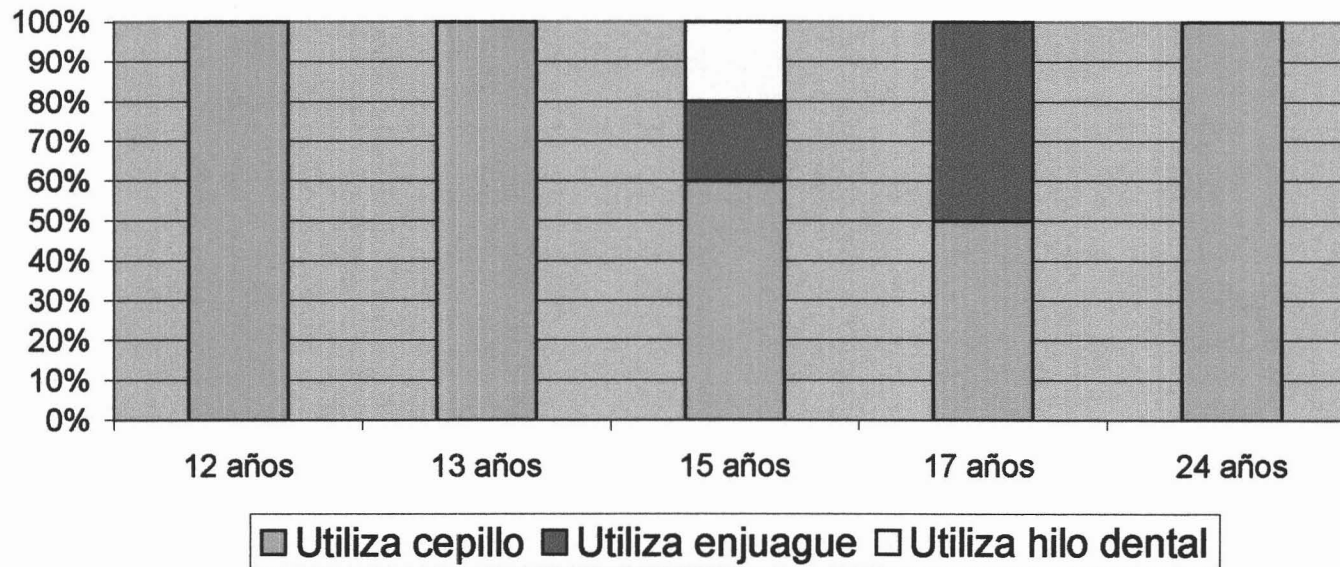
Higiene Personal.



Al interrogatorio y valoración periodontal, los datos obtenidos fueron que en general se tiene un 57% de la población presenta una buena higiene bucal, el 28% presenta una higiene bucal regular y el 14% de la población presenta una mala higiene bucal



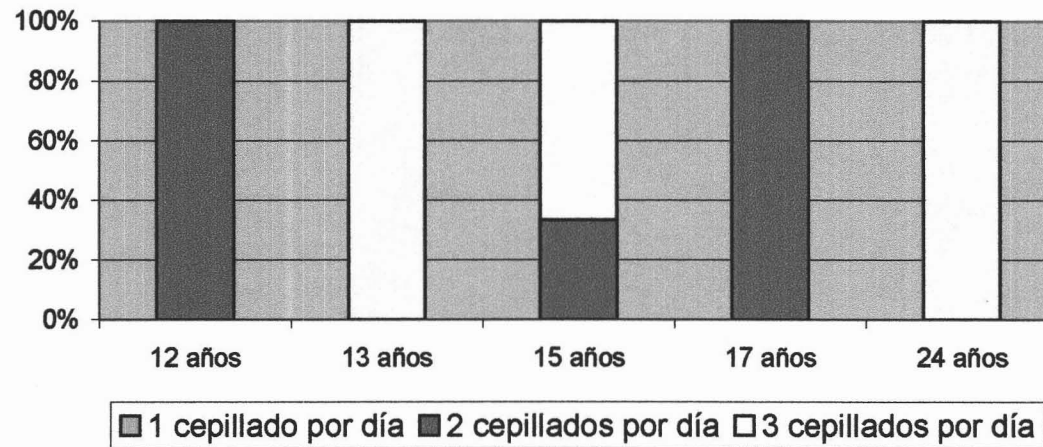
Aditamentos Utilizados para la higiene bucal.



El 71% de los pacientes sólo utiliza cepillo y pasta dental para se aseo bucal, el 28% hace uso de un enjuague bucal y el 14% utiliza el hilo dental como complemento a su higiene bucal.



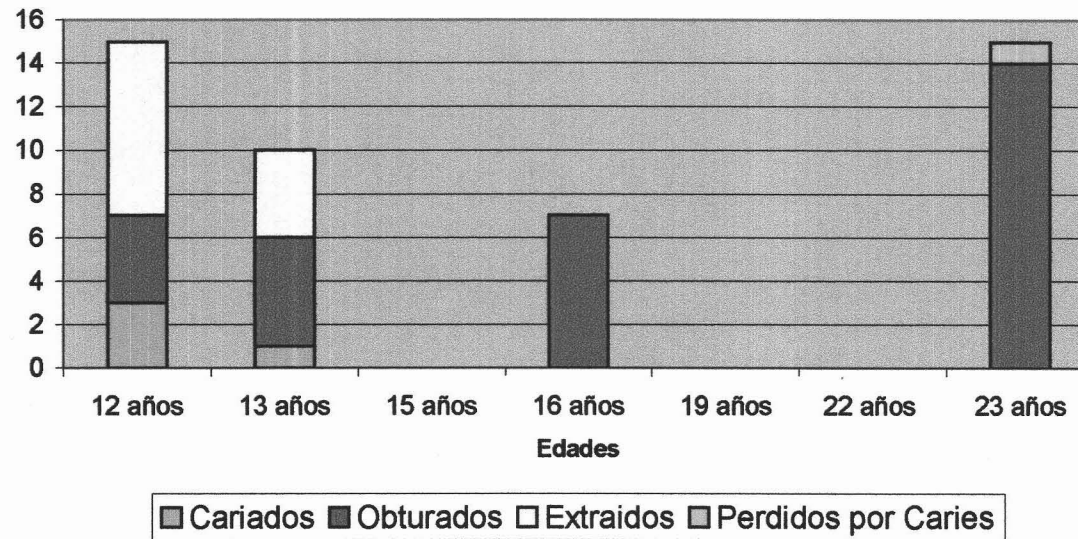
Frecuencia de Cepillado por día.



La frecuencia de cepillado es del 0% 1 vez al día, el 42% dos veces al día y el 57% tres veces al día



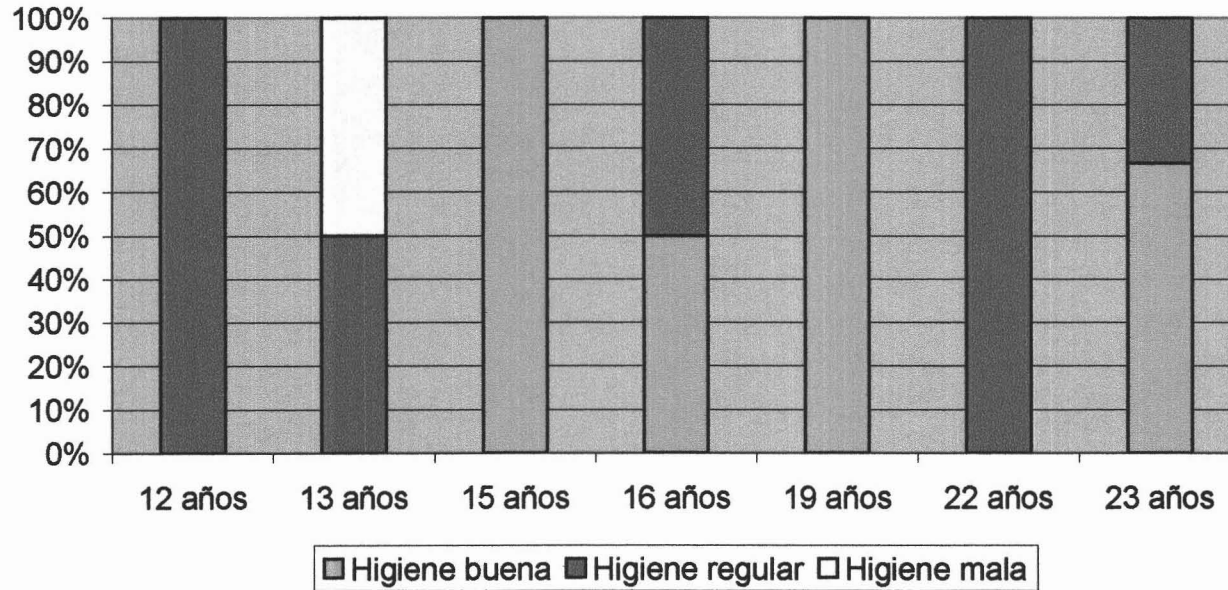
Mujeres CPOE



En la valoración de dientes cariados, perdidos, obturados y extraídos los datos obtenidos son que el 1% de los órganos dentarios presentan caries en foseetas y fisuras, el 8% presentan obturaciones y el 0% fueron perdidos por caries y el 3% fueron extraídos debido al tratamiento ortodóntico.



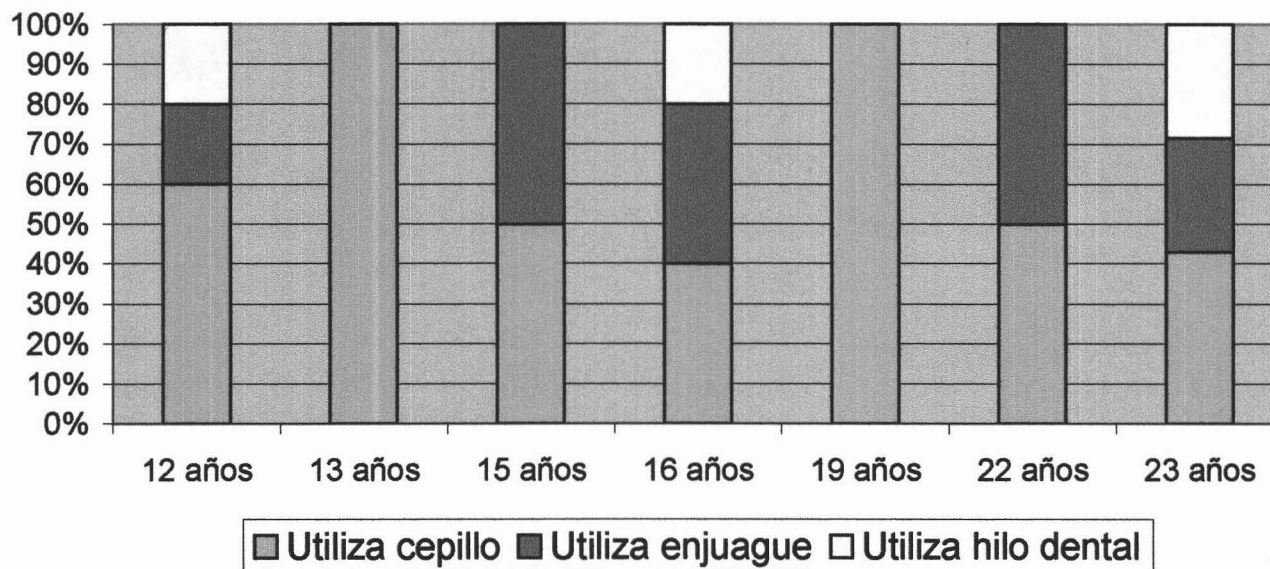
Higiene Personal



En cuanto al interrogatorio y valoración periodontal, los datos obtenidos fueron que el 38% tiene una buena higiene bucal, el 54% su higiene bucal es regular y el 8% su higiene es mala, en donde el 100% utiliza cepillo y pasta dental para realizar su higiene bucal



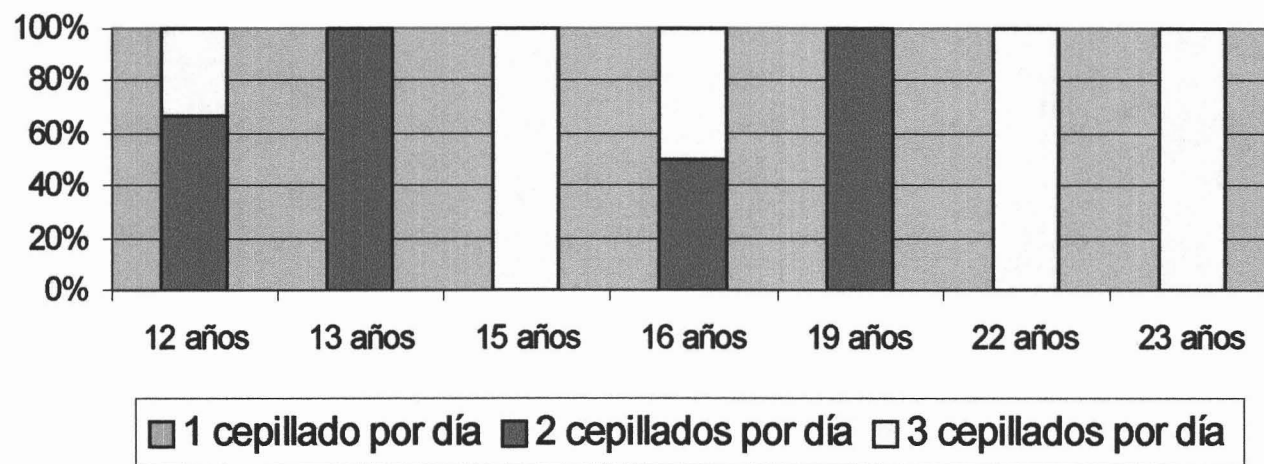
Aditamentos utilizados para la higiene bucal.



El 100% utiliza cepillo y pasta dental para realizar su higiene bucal, el 54% de la población femenina utiliza algún enjuague bucal y el 30% utiliza hilo dental como complemento a su higiene bucal.



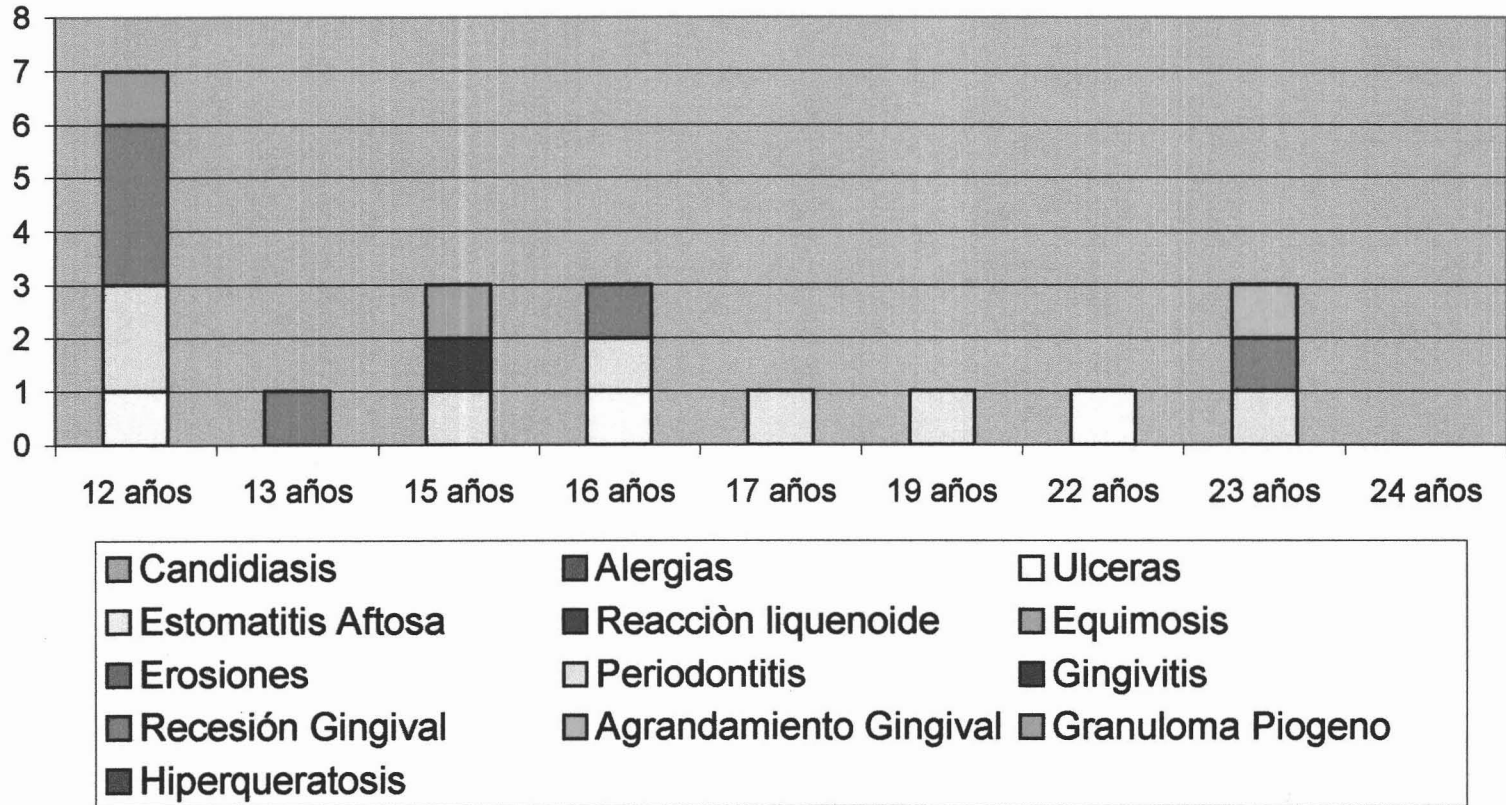
Frecuencia de Cepillado por día



La frecuencia de cepillado por día es del 0% una vez al día, el 46% dos veces al día y el 54% realiza su aseo bucal tres veces al día.



Lesiones Bucales.





Las lesiones que pueden ser provocadas por aparatología ortodóntica fueron diagnosticadas en los siguientes porcentajes. I

- Candidiasis 0%
- Estomatitis aftosa 0%
- Erosiones 35%
- Recesión gingival 5%
- Alergias 0%
- Reacción liquenoide 0%
- Periodontitis 10%
- Agrandamiento gingival 5%
- Hiperqueratosis 30%
- Ulceras traumáticas 15%
- Equimosis 0%
- Gingivitis 30%
- Granuloma piogeno. 0%

Las zonas anatómicas principalmente afectadas por este tipo de lesiones son.

Erosiones: Paredes laterales de la cavidad bucal en zona de molares superiores que esta en relación con la cementación de bandas, y mucosa de la cara interna del labio inferior que se encuentra en íntimo contacto con brackets.



Recesión gingival: Encía insertada de la arcada inferior en la zona de incisivos, este tipo de lesión se ve relacionado con los movimientos dentarios realizados con brackets debido a las malposiciones dentarias presentes.

Periodontitis: Pérdida de inserción de la encía en zona de molares superiores e inferiores en los cuales se encontraban cementadas las bandas.

Agrandamiento gingival: Encía insertada de la arcada inferior en la zona de incisivos principalmente, relacionada con brackets, los cuales no permiten realizar una buena higiene.

Hiperqueratosis: Paredes laterales de la cavidad bucal en zona de molares, las cuales se ven relacionadas con bandas colocadas en molares.

Úlceras traumáticas: Estas se encontraron en los bordes laterales de la lengua, generalmente se manifiestan cuando hay tubos soldados a las bandas por su cara lingual. Así como paredes laterales de la cavidad bucal que de igual forma se encuentra en relación con bandas y tubos.

Gingivitis: Esta lesión se encontró en la arcada inferior y superior especialmente en zonas posteriores, relacionadas con la presencia de bandas cementadas a molares.



CONCLUSIONES.

Los aparatos utilizados en los pacientes que son sometidos a tratamiento ortodòntico, van a actuar de manera terapéutica en el movimiento dental, pero a la vez de una forma nociva para los diferentes tejidos de la cavidad bucal, tales como, órganos dentarios, tejidos periodontales de sostén, encía, mucosas, lengua, etc.

Estas acciones nocivas son las lesiones que llegan a provocarse, debidas a diversos factores como son, el tipo de mal oclusión ante la que nos encontramos, tipo de aparatología (fija o removible) manejo del ortodoncista, cooperación del paciente, y cuidado del paciente ante su salud bucal. Las lesiones pueden ser prevenidas si se tienen precaución de utilizar aditamentos que puedan proteger los tejidos bucales:

- Información del ortodoncista al paciente.
- El uso de estos.
- Concienciar al paciente de que tan importante es tener una buena higiene para mantener una salud bucal.



Anexo 1.



ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA .
SEMINARIO DE TITULACIÓN
ORTODONCIA.

Expediente no. _____

Nombre: _____

Edad _____

Genero _____

Enfermedad Sistémica _____

Aparatología presente ()

1. Fija

2. Removible.

Tiempo que ha portado aparatología (no. de días) _____

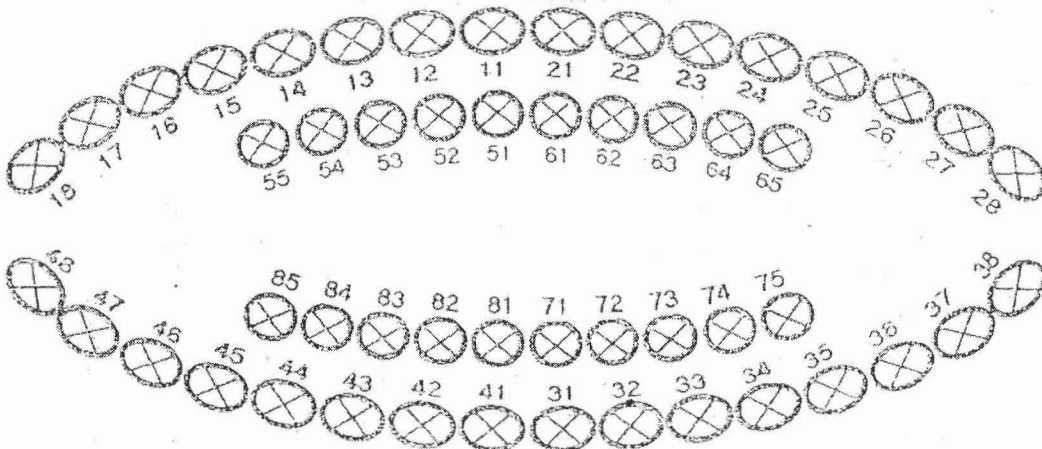
Utiliza algún protector () 1. Si. 2. No.

Su médico lo ha recomendado. () 1. Si. 2. No.

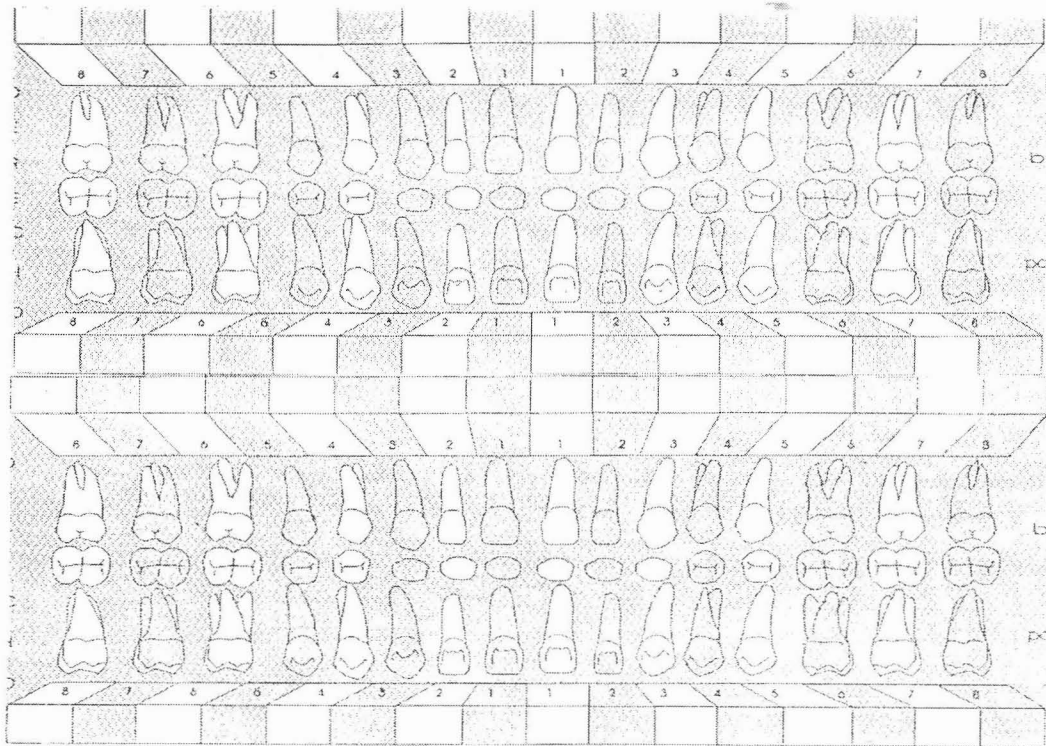
Su médico le ha dado alguna técnica de cepillado () 1. Si. 2. No.

Tiempo que ha transcurrido con las lesiones o hallazgos encontrados (no. de días) _____

Valoración Dental (CPOE)



Valoración Periodontal.



Higiene bucal ()

1. Buena.
2. Regular.
3. Mala.

Utiliza ()

1. Cepillo y pasta dental.
2. Enjuagues.
3. Hilo dental.
4. Otros.

Realiza cepillado. ()

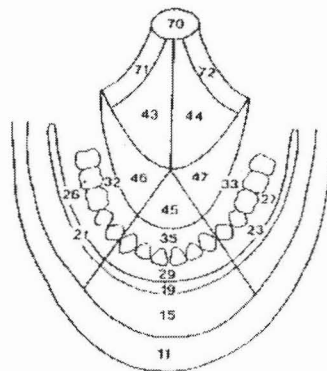
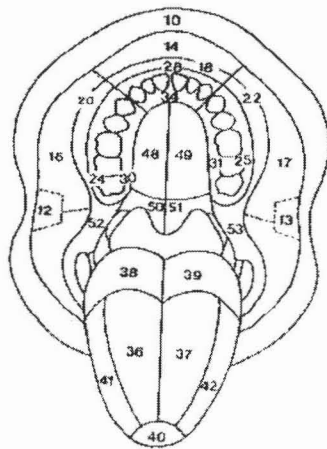
1. Una vez al día.
2. Dos veces al día.
3. Tres o más veces al día

Diagnostico periodontal. ()

1. Gingivitis.
2. Periodontitis.
3. Agrandamiento gingival.
4. Recesiones gingivales.

Lesiones Presentes () Zona afectada ()

1. Candidiasis.
2. Alergias.
3. Ulceras.
4. Estomatitis aftosa.
5. Reacción liquenoide.
6. Equimosis
7. Erosiones.
8. Caries.
9. Periodontitis.
10. Gingivitis.
11. Recesión Gingival.
12. Agandamiento gingival.
13. Granuloma piógeno.
14. Hiperqueratosis



Ubicación: _____

Color: _____ Tamaño _____



BIBLIOGRAFÍA.

- ¹ White T.C. Gardiner J. H. Orthodontics for Dental Students 1a. Edición Argentina Editorial Mundi S.A.I.C y F 1997 pp. 1
- ³ Sanin. A. C. Ortodoncia para el odontólogo general. 2ª Edición. Colombia. Editorial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 1999. p.p. XI.
- ¹ Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p. 243
- ³ Sanin. A. C. Ortodoncia para el odontólogo general. 2ª Edición. Colombia. Editorial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 1999. p.p. XI.
- ¹ Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p. 243.
- ³ Sanin. A. C. Ortodoncia para el odontólogo general. 2ª Edición. Colombia. Editorial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 1999. p.p. XI.
- ³ Sanin. A. C. Ortodoncia para el odontólogo general. 2ª Edición. Colombia. Editorial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 1999. p.p. 2.
- ³ Sanin. A. C. Ortodoncia para el odontólogo general. 2ª Edición. Colombia. Editorial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. 1999. p.p. 2 – 3.
- ¹ Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p. 245.
- ¹ Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p. 245. –246.
- ¹ Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p.246.



1. Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p.247.
1. Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p.248.
1. Beresford J. S. Clinch L. M. Halden J. R. Hawell J. H. Keffle M. A. Reitan K. Tulley W. J. Walther D. P. Ortodoncia actualizada 1a Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. y F 1972. p.p.258.
2. Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p. 276
5. White. T. C. Gardiner J. H. Orthodontics for Dental Students. 1a. Edición. Argentina. Editorial Mundi S. A. I. C. Y F. 1997. p.p. 228.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 385
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 385 – 386.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 386.
2. Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p. 276.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 389.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 391.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 392.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 394.
4. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcout Mosby. 2001. p.p. 395.



- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 394.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 395.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 395 – 396.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 397.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 397 – 399.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 399.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 400.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 400 – 4001.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 402.
- ⁶. Tüfekci E. Merrill T. E. Pintado M. R. Beyer J. P. Brantley W. A. Enamel loss associated with orthodontic adhesive removal on the teeth with white spot. Lesions: A in vitro study. A. J. of O. and D. O. 2004 junio 125 (6).
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 402.
- ⁴. Proffit. R. W. Contemporary Orthodontics. 3a. Edición. Madrid. Editorial. Harcourt Mosby. 2001. p.p. 410.
- ². Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p. 283 – 284.
- ². Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p.284.



- ² Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p.237.
- ² Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p.238.
- ² Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p.240.
- ² Houston W. J. B. Manual de Ortodoncia 3a. Edición Bogota. Editorial Manual Moderno S. A. De C. V. 1998 p.p.241.
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 4.
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p. 56
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 46
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p. 228.
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p 128
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p 130.
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p. 228.
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p 130.
- ¹⁴ Robbins S. Basic Pathology 7a Edición España Editorial Elseivier 2004 p.p 111.
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 667.
- ¹⁴ Robbins S. Basic Pathology 7a Edición España Editorial Elseivier 2004 p.p 112.
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 678.



- ¹⁴ Robbins S. Basic Pathology 7a Edición España Editorial Elsevier 2004 p.p 112.
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 682
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p 46
- ¹⁵ Regezi J. A. Patología Bucal 2a Edición México Editorial Interamericana 1995 p.p. 36.
- ¹⁰ Laskaris G. Color Atlas of Oral Disease in childrenadolescents Colombia Editorial Marban 1999. p. p 46.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p.411.
- ¹⁵ Regezi J. A. Patología Bucal 2a Edición México Editorial Interamericana 1995 p.p. 38.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 411.
- ¹⁵ Regezi J. A. Patología Bucal 2a Edición México Editorial Interamericana 1995 p.p. 38.
- ⁹ Strassburg M. Mucosa Oral Atlas a color de Enfermedades 3ª Edición España Editorial Marban 1996 p.p 32.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 253.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 245.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 246.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 247.
- ¹² Sapp Philip j. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 248.



- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 166.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 19.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 20.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 49.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 53.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 21.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 40.
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 282.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 230.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 560.
- ¹⁶ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 3ª Edición España Editorial Interamericana 2000 p.p 49.
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 62.
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 63.
- ¹² Sapp Philip j. Patoogía Oral y maxilofacial Contemporánea 3ª Edición España 2000 Editorial Harcourt p.p 64.
- ¹⁸ Maawia M Kasab D. D. S. Cohen Robert. The etiology and Prevalence of gingival recession J. A. D. A. Volumen 134 Febrero 2003.



- ¹⁹. Harris A. M. P. Quick A. N. Accidental ingestion of component of affixed orthodontic appliance a case report. S. A. D. Volumen 57 (3) Marzo 2002.
- ²⁰. Kim S-H. Prk Y-G. Prevention of Quax Helix Soff-Tissue Irritation J. C. O. olumen 136 (6) Abril 2002.
- ²¹ Stondrini, Cacciafesta, Lena. Accidental Ingestion of a Rapid Palatal Expander. J. C. O. Volumen 37 (4) Abril 2003.
- ²². O. M. S.