

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

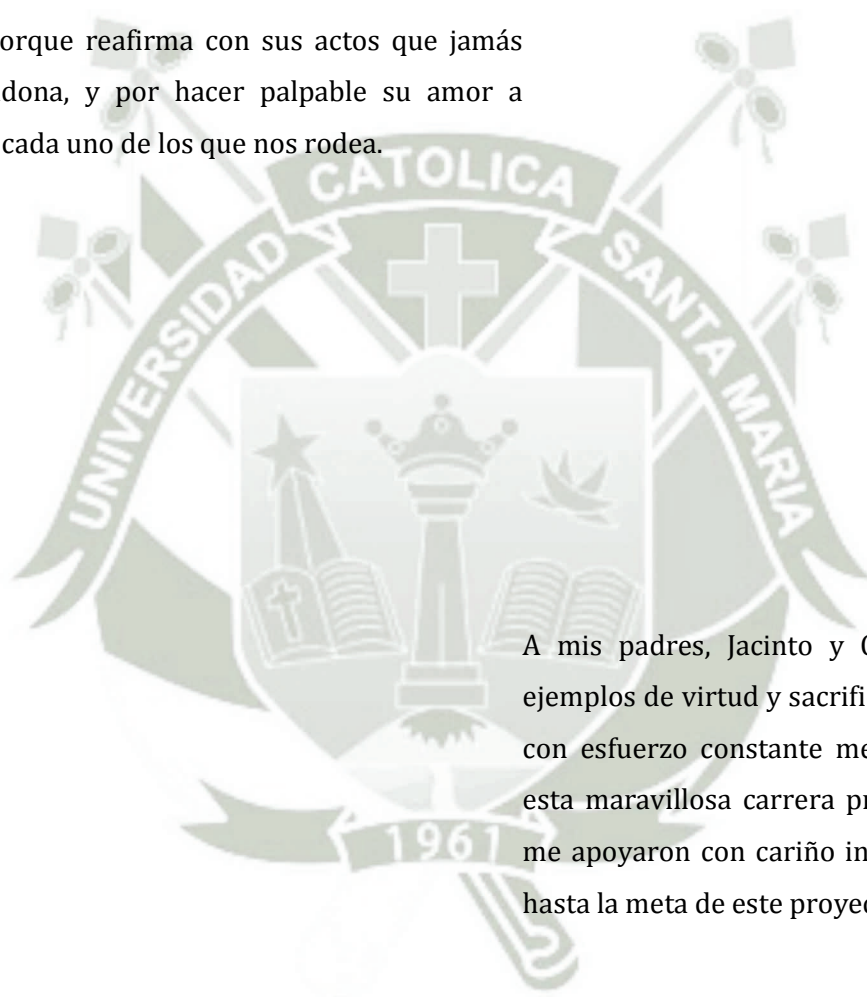


“PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011”

Tesis presentada por la Bachiller:
NITZA ROCÍO QUICO TITO
Para optar el Título Profesional de
CIRUJANO DENTISTA

AREQUIPA-PERÚ
2013

A Dios, porque reafirma con sus actos que jamás nos abandona, y por hacer palpable su amor a través de cada uno de los que nos rodea.



A mis padres, Jacinto y Guillermina, ejemplos de virtud y sacrificio, quienes con esfuerzo constante me brindaron esta maravillosa carrera profesional y me apoyaron con cariño incondicional hasta la meta de este proyecto.



“La felicidad humana no se produce tanto por los grandes fragmentos de buena suerte que rara vez se producen, sino por los pequeños avances que se logran día a día”.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCCIÓN	XII

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
1.1. Determinación del Problema	2
1.2. Enunciado del Problema	2
1.3. Descripción del Problema	2
1.4. Justificación.....	4
2. OBJETIVOS.....	5
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1. Conceptos Básicos.....	5
a. Periodontitis crónica.....	5
a.1. Características clínicas	5
a.2. Formas.....	6
a.3. Grados	6
a.4. Características radiográficas.....	6
a.5. Destrucción ósea causada por periodontitis crónica.....	7
b. Trauma oclusal	8
b.1. Concepto.....	8
b.2. Características	8
b.3. Tipos de trauma oclusal.....	10
b.4. Etapas o Fases de trauma oclusal	11

c.	Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal .	14
c.1.	Pérdida ósea horizontal	14
c.2.	Deformidades óseas	14
c.3.	Enfoque radiográfico de los patrones de destrucción ósea	17
3.2.	Revisión de antecedentes investigativos.....	18
4.	HIPÓTESIS.....	19

CAPÍTULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL Y RECOLECCIÓN

1.	TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	21
1.1.	Técnicas.....	21
1.2.	Instrumentos	22
1.3.	Materiales de verificación	23
2.	CAMPO DE VERIFICACIÓN	24
2.1.	Ubicación espacial	24
2.2.	Ubicación temporal.....	24
2.3.	Unidades de estudio.....	24
3.	ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	27
3.1.	Organización	27
3.2.	Recursos	27
3.3.	Prueba piloto	28
4.	ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS	28
4.1.	Plan de procesamiento.....	28
4.2.	Plan de análisis	29

CAPÍTULO III: RESULTADOS

DISCUSIÓN	49
CONCLUSIONES.....	51
RECOMENDACIONES	52

BIBLIOGRAFÍA	53
--------------------	----

ANEXOS

ANEXO N° 1: MODELO DE LA FICHA DE RECOLECCIÓN	56
ANEXO N° 2: MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN.....	58
ANEXO N° 3: CÁLCULOS ESTADÍSTICOS	62
ANEXO N° 4: SECUENCIA FOTOGRÁFICA.....	65
ANEXO N° 5: FORMATO DE CONSENTIMIENTO EXPRESO	69
ANEXO N° 6: AUTORIZACIÓN PARA APLICAR LA INVESTIGACIÓN	71
ANEXO N° 7: CONSTANCIA DE HABER CULMINADO LA INVESTIGACIÓN	73

DE EVALUACIÓN

1961

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Distribución de los grupos de estudio según edad.....	31
Tabla N° 2: Distribución de los grupos de estudio según sexo	33
Tabla N° 3: Distribución de la periodontitis crónica, trauma oclusal y ambos factores según su localización por dientes	35
Tabla N° 4: Patrones de destrucción ósea subsecuentes a diferentes grados de periodontitis crónica	37
Tabla N° 5: Frecuencia de trauma oclusal secundario según fases.....	39
Tabla N° 6: Patrones de destrucción ósea subsecuentes a las fases trauma oclusal secundario	41
Tabla N° 7: Frecuencia de la combinación de ambos factores periodontitis crónica y trauma oclusal secundario.....	43
Tabla N 8: Patrones de destrucción ósea subsecuentes al efecto combinado de periodontitis crónica y trauma oclusal secundario.....	45
Tabla N° 9: Patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y ambos factores.....	47

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica N° 1:	Distribución de los grupos de estudio según edad.....	32
Gráfica N° 2:	Distribución de los grupos de estudio según sexo	34
Gráfica N° 3:	Distribución de la periodontitis crónica, trauma oclusal y ambos factores según su localización por dientes	36
Gráfica N° 4:	Patrones de destrucción ósea subsecuentes a diferentes grados de periodontitis crónica	38
Gráfica N° 5:	Frecuencia de trauma oclusal secundario según fases	40
Gráfica N° 6:	Patrones de destrucción ósea subsecuentes a las fases de trauma oclusal secundario	42
Gráfica N° 7:	Frecuencia de la combinación de ambos factores periodontitis crónica y trauma oclusal secundario.....	44
Gráfica N° 8:	Patrones de destrucción ósea subsecuentes al efecto combinado de periodontitis crónica y trauma oclusal secundario	46
Gráfica N° 9:	Patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y ambos factores	48

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO N° 1: MODELO DE LA FICHA DE RECOLECCIÓN.....	56
ANEXO N° 2: MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN.....	58
ANEXO N° 3: CÁLCULOS ESTADÍSTICOS.....	62
ANEXO N° 4: SECUENCIA FOTOGRÁFICA.....	65
ANEXO N° 5: FORMATO DE CONSENTIMIENTO EXPRESO.....	69
ANEXO N° 6: AUTORIZACIÓN PARA APLICAR LA INVESTIGACIÓN.....	71
ANEXO N° 7: CRITERIOS DE EVALUACIÓN.....	73

RESUMEN

La presente investigación tiene por objeto determinar los patrones de destrucción ósea subsecuentes a periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y a ambos factores combinados. Se trata de un estudio observacional, prospectivo, transversal, comparativo y de nivel relacional. Se conformaron criterialmente 3 grupos de 27 unidades septales cada uno, coincidente con los tres factores del estudio. Se utilizó la observación radiográfica paralela para estudiar la morfología ósea.

La información obtenida fue procesada y descrita estadísticamente mediante frecuencias absolutas y porcentuales por la naturaleza nominal de los datos. El contraste de hipótesis requerido fue el X^2 de homogeneidad para K muestras independientes.

Los resultados se concretizan en el hecho de que la periodontitis crónica generó mayormente defectos horizontales con el 85.19%. El trauma oclusal secundario produjo predominantemente defectos angulares en igual porcentaje, la combinación de ambos factores generó prevalentemente defectos óseos irregulares con el 88.88%. La prueba X^2 indicó diferencia estadística significativa de los patrones de destrucción ósea producidos por los tres factores.

Palabras Claves: Periodontitis crónica, Trauma oclusal secundario, Patrones de destrucción ósea.

ABSTRACT

The present research has as aim to determinate the patterns of bone lost after chronic periodontitis, secondary occlusal traumatism and both factors combined. It' an observational, prospective, sectional y comparative study of revelational level. Three groups were conformed criterially of 27 septal unities each one, coincident with the three factors of the study. The radiographic observation was used to study the bone morphology.

The obtained information was processed and described estatistically by absolute and porcentual frecuencies due to the nominal character of the data. The required hipotesis test was the homogeneity X^2 for K independent samples.

The results are concretized in the fact of chronic periodontitis generated mostly horizontal defects with the 85.19%. The oclusal traumatism produced mostly angular defects in the same porcentaje. The combination of both factors generated frecuently irregular defects with the 81.48%. X^2 test o indicated the statistic significative difference of the patterns of bone lost produced by the three factors.

Key Words: Chronic periodontitis, oclusal traumatism, patterns of bone lost.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis crónica es la forma más común de enfermedad periodontal. Se caracteriza esencialmente por presencia de bolsas mayormente supraóseas y pérdida ósea. Es de progresión lenta y afecta a adultos. El grado de destrucción periodontal guarda conformidad con la cantidad de placa.

El trauma oclusal es otra forma de enfermedad periodontal. Corresponde aclarar que no es la mordida traumática en sí, sino la lesión periodontal subsecuente generada por ésta. El trauma oclusal cuando se presenta de manera pura, aunque no es muy frecuente, lo hace sin inflamación gingival ni bolsa periodontal. Sin embargo, existen signos clínicos importantes como la presencia de movilidad dentaria, interferencia oclusal y facetado; y signos radiográficos como el ensanchamiento infundibuliforme del espacio periodontal cervical y pérdida ósea angular.

El trauma oclusal asociado con inflamación es mucho más frecuente, sin embargo no se sabe qué proceso patológico incidió primero, si el trauma o la inflamación, el efecto combinado de ambos factores, de hecho genera formas de destrucción no previsibles ni concordantes con patrones preestablecidos.

De hecho la enfermedad periodontal, sea periodontitis, trauma oclusal o su efecto combinado genera pérdida ósea, cuya morfología depende en sí de los mecanismos cómo ingresa la inflamación al hueso alveolar, a la ingerencia de fuerzas oclusales incrementadas en magnitud y modificadas en dirección y frecuencia, o a la conjunción de ambos mecanismos.

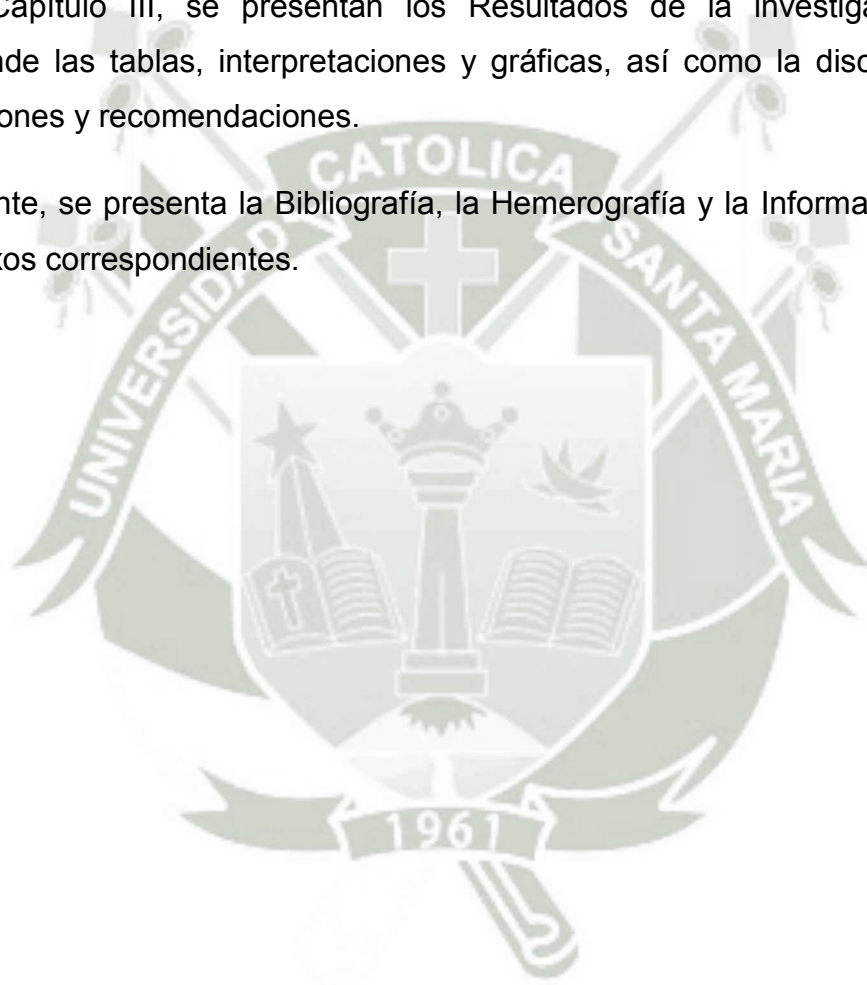
Si bien es cierto cada tipo de enfermedad periodontal prácticamente genera de modo predominante, aunque no exclusivo, un tipo determinado de patrón óseo destructivo, sin embargo, no se sabe en qué proporción estadística se dan dichos patrones, razón por la cual tiene sentido la presente investigación.

La investigación consta de tres capítulos. En el Capítulo I, se presenta el Planteamiento Teórico consiste en el problema, los objetivos, el marco teórico y la hipótesis.

En el Capítulo II, se abarca el Planteamiento Operacional y Recolección que comprende las técnicas, instrumentos y materiales de verificación, el campo de verificación y las estrategias de recolección y manejo de resultados.

En el Capítulo III, se presentan los Resultados de la investigación que comprende las tablas, interpretaciones y gráficas, así como la discusión, las conclusiones y recomendaciones.

Finalmente, se presenta la Bibliografía, la Hemerografía y la Informatografía, y los Anexos correspondientes.



CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del Problema

No siempre es posible preestablecer la forma precisa de la destrucción ósea en función al factor local que la produce. Así es posible que la inflamación genere defectos óseos mayormente horizontales, aunque no siempre, y que el trauma oclusal secundario produzca predominantemente defectos angulares o crateriformes. Pero no se sabe a ciencia cierta qué patrones de pérdida ósea podrían generarse a partir de la combinación de los factores antes mencionados, toda vez que, la sobre agregación del trauma oclusal a la periodontitis crónica puede cambiar la dirección de penetración de las bacterias al periodonto de soporte y ocasionar patrones irregulares y de las formas más atípicas.

El presente problema de investigación ha sido determinado por revisión de antecedentes investigativos, lectura de tópicos de especialidad y sugerencia de especialistas.

1.2. Enunciado del Problema

“PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011”.

1.3. Descripción del Problema

a. Área del conocimiento

- a.1. Área General : Ciencias de la Salud
- a.2. Área Específica : Odontología
- a.3. Especialidades : Periodoncia

a.4. Línea o Tópico : Enfermedad Periodontal

b. Operacionalización de Variables

Variables		Indicadores
V.I1	Periodontitis crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Leve • Moderada • Severa
V.I2	Trauma oclusal secundario	<ul style="list-style-type: none"> • Fase de lesión • Fase de reparación • Fase de remodelación
V.I3	Ambos factores combinados	<ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis leve + trauma oclusal secundario • Periodontitis moderada+ trauma oclusal secundario • Periodontitis severa + trauma oclusal secundario
V.D.	Patrones de destrucción ósea	<ul style="list-style-type: none"> • Horizontales • Angulares • Arciformes • Irregulares

c. Interrogantes Básicas

- c.1. ¿Cuáles son los patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica?.
- c.2. ¿Cuáles son los patrones de destrucción ósea subsecuentes al trauma oclusal secundario?.
- c.3. ¿Cuáles son los patrones de destrucción ósea subsecuentes a ambos factores combinados?.
- c.4. ¿Qué diferencias existen en los patrones de destrucción ósea debido a los tres factores antes mencionados?

d. Taxonomía de la Investigación

ABORDAJE	TIPO DE ESTUDIO					DISEÑO	NIVEL
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de dato	Por el nº de mediciones de las variables	Por el nº de muestras o poblaciones	Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Observacional	Prospectivo	Transversal	Comparativo	De campo	Comparativo prospectivo	Relacional

1.4. Justificación

La presente investigación justifica por las siguientes razones.

a. Novedad

La presente investigación posee una novedad específica, en tanto no se conoce con la debida precisión numérica y proporcional los patrones de destrucción ósea por factores locales.

b. Relevancia

El estudio posee relevancia científica, en el cúmulo de nuevos conocimientos respecto a los patrones de destrucción ósea más prevalentes, debidos a la periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y a ambos factores combinados.

c. Factibilidad

La investigación es factible, por cuanto se ha previsto la disponibilidad y accesibilidad de los pacientes en número conveniente, del presupuesto, los recursos, el tiempo, la logística, la literatura especializada, el conocimiento del método y de las restricciones éticas que implica investigar a seres humanos.

d. Otras razones

Interés personal para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista; contribución a la especialidad de Periodoncia implicada en

el tema investigativo y concordancia temática con las líneas y políticas de investigación de la Facultad de Odontología.

2. OBJETIVOS

- 2.1. Determinar los patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica.
- 2.2. Establecer los patrones de destrucción ósea debido a trauma oclusal secundario.
- 2.3. Diagnosticar los patrones de destrucción ósea debido al efecto combinado de ambos factores.
- 2.4. Comparar los patrones de destrucción ósea producidos por la periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y ambos factores.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. CONCEPTOS BÁSICOS

a. Periodontitis crónica

a.1. Características clínicas ¹

Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis crónica:

- Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños
- Cantidad de destrucción correlativa con factores locales
- Vinculada con un patrón microbiano variable
- Es frecuente hallar cálculos subgingivales
- Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido

¹ LINDHE, Jan. *Periodoncia*. Pág. 235.

- Tal vez modificada o vinculada con lo siguiente: Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infección por HIV
Factores locales que predisponen a la periodontitis
Factores ambientales como tabaquismo de cigarrillos y estrés emocional.

a.2. Formas

La periodontitis crónica puede subclasificarse a su vez en formas localizada y generalizada, y caracterizarse como leve, moderada o grave con base en los rasgos frecuentes descritos antes y las siguientes características específicas:

Forma localizada: < 30% de los sitios afectados

Forma generalizada: > 30% de los sitios afectados

a.3. Grados

Leve: 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica

Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica

Grave: > 5 mm de pérdida de inserción clínica

a.4. Características radiográficas²

La secuencia de los cambios radiográficos en la periodontitis y las alteraciones tisulares que los producen es la siguiente:

La indefinición y la rotura en la continuidad de la cortical alveolar en mesial o distal de la cresta del tabique interdental se consideran los signos radiográficos más incipientes de la periodontitis. Aparecen con la propagación de la inflamación desde la encía hacia el hueso, que causa el ensanchamiento de los conductos vasculares y una reducción en el tejido calcificado en el margen del tabique.

² PRICHARD, John. *Enfermedad Periodontal Avanzada*. pág. 345.

Sin embargo, estos cambios dependen en mucho de la técnica radiográfica (angulación del tubo, posición de la película) y de las variaciones anatómicas (espesor y densidad del hueso interdental, posición de los dientes vecinos). Aún no se encuentra correlación entre la imagen radiográfica de la cortical alveolar y la presencia o ausencia de inflamación clínica, hemorragia al sondeo, bolsas periodontales o pérdida de inserción. Por ello puede concluirse que la presencia de la cortical alveolar intacta puede ser un signo de salud periodontal, en tanto que su ausencia carece de relevancia diagnóstica.

En mesial o distal de la cresta del hueso del tabique aparece una zona radiolúcida con forma de cuña. El ápice del área apunta hacia la raíz. Esto se debe a resorción ósea en la parte lateral del tabique interdental y ensanchamiento del espacio periodontal. El proceso destructivo se extiende a través de la cresta del tabique interdental y la altura decrece. De la cresta al tabique se ven proyecciones radiolúcidas digitiformes. Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdental son resultado de la extensión más profunda de la inflamación hacia el hueso. Las células y el líquido inflamatorio, las proliferaciones de células de tejido conectivo y la mayor osteoclasia causan más resorción ósea en los márgenes del endostio de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas que separan los espacios radiolúcidos son las imágenes compuestas de las trabéculas óseas erosionadas de manera parcial.

La propagación de la inflamación y la resorción ósea reducen en forma progresiva la altura del tabique interdental.

a.5. Destrucción ósea causada por periodontitis crónica ³

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La tasa de pérdida ósea se ha encontrado que tiene un promedio aproximado de 0.2 mm al año en las superficies vestibulares, y de 0.3 mm al año en las

³ MANSON, S. *Periodoncia*. Pág. 235.

superficies interproximales cuando la enfermedad periodontal progresa sin tratamiento.

Histopatología. La inflamación busca el hueso por extensión desde la encía. Se extiende en los espacios medulares y reemplaza a la médula con un exudado leucocítico y fluido, nuevos vasos sanguíneos y proliferación de fibroblastos. Aumentan en número los osteoclastos multinucleares y los fagocitos mononucleares, y las superficies óseas son bordeadas por reabsorciones lacunares en forma de bahía.

Una hipótesis actual supone que en la reabsorción ósea están presentes dos tipos de células: los osteoclastos, que reabsorben la parte mineral del hueso, y las células mononucleares, que juegan un papel en la degradación de la matriz orgánica. Ambos tipos celulares se han encontrado en las superficies de hueso reabsorbidas en la periodontitis de animales experimentales.

En los espacios medulares la reabsorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares y, después, destrucción del hueso con reducción de la altura ósea.

Un estudio histométrico de las autopsias humanas mostró que la cantidad de infiltrado inflamatorio está correlacionada significativamente con el grado de pérdida ósea, pero no con el número de osteoclastos. Sin embargo, la distancia desde el borde apical del infiltrado inflamatorio a la cresta ósea alveolar tiene una correlación significativa, tanto con el número de osteoclastos en la cresta alveolar como con el número total de osteoclastos. Hallazgos similares se observaron en estudios de la periodontitis de animales, provocada experimentalmente.

Schroeder y Lindhe concluyeron, en un estudio de la periodontitis experimental en perros, que el inicio y el mantenimiento de la lesión dependía de las ulceraciones subgingivales del epitelio de unión; la destrucción rápida del hueso alveolar es consecuencia de la inflamación aguda. La degradación ósea

y la reabsorción radicular son resultado de la actividad osteoclástica con los fibroblastos que degradan los remanentes de colágeno.

La inflamación también estimula inmediatamente la formación ósea, junto a la reabsorción activa de hueso y a lo largo de las superficies trabeculares a distancia de la inflamación en un esfuerzo aparente de mejorar el hueso remanente (formación ósea de refuerzo). Esta respuesta osteogénica es clara en la periodontitis experimental en animales. En el hombre es menos obvia, pero está sin embargo confirmada por estudios histométricos e histológicos. Normalmente, la médula ósea grasa está parcial o totalmente remplazada por un tipo fibroso de médula en la proximidad de la reabsorción.

b. Trauma Oclusal⁴

b.1. Concepto

El trauma oclusal es la LESIÓN PERIODONTAL producida por fuerzas oclusales traumáticas. Raramente se encuentra sólo, generalmente se sobreagrega o precede a la inflamación gingival o a la bolsa periodontal, sin embargo, es prácticamente imposible saber cuál fue primero.

b.2. Características

El trauma oclusal, cuando se encuentra solo, se caracteriza:

b.2.1. Clínicamente por:

- Movilidad dentaria sin inflamación gingival ni bolsa. Tal es el signo clínico característico más importante del trauma oclusal.

b.2.2. Radiográficamente por:

- Espacio periodontal cérvico-proximal ensanchado.
- Defectos óseos angulares o verticales.
- Condensación o rarefacción alveolar.
- Resorción radicular.

⁴ GORLIN, Robert y GOLDMAN, Henry. *Patología oral*. Pág. 234.

b.3. Tipos de Trauma oclusal⁵

El trauma de la oclusión puede estar causado por: 1) alteraciones en las fuerzas oclusales; 2) capacidad reducida del periodonto para soportar fuerzas oclusales o 3) combinación de ambas. Cuando el trauma de la oclusión es el resultado de alteraciones en las fuerzas oclusales, se llama trauma de la oclusión primario. Cuando es el resultado de la capacidad reducida de los tejidos para resistir las fuerzas oclusales, se conoce como trauma de oclusión secundario.

b.3.1. Trauma oclusal primario

El trauma de la oclusión puede considerarse como el factor etiológico primordial de la destrucción periodontal, si la única alteración local a que está sujeto el diente es la oclusal. Un ejemplo es la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto previamente sano: 1) después de la colocación de una obturación alta; 2) después de la colocación de una prótesis, que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas; 3) después de la migración y extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no-reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del movimiento ortodóncico de los dientes hacia posiciones funcionales inconvenientes. La mayor parte de los estudios hechos en animales de experimentación sobre el efecto del trauma de la oclusión, han sido en torno al tipo de trauma primario. Estos cambios no alteran el nivel de la inserción de tejido conectivo y no inician la formación de bolsa. Ello es debido probablemente a que las fibras gingivales supracrestales no están afectadas y, en consecuencia, se evita la migración apical del epitelio de unión.

⁵ CARRANZA, Fermín. *Periodontología Clínica de Glickman*. Pág. 82

b.3.2. Trauma oclusal secundario

El trauma de la oclusión se considera como causa secundaria de la destrucción periodontal cuando la capacidad adaptativa de los tejidos para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodonto llega a ser vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales, previamente bien toleradas, se convierten en traumáticas.

La pérdida ósea y los factores sistémicos alteran la capacidad del periodonto para resistir las fuerzas oclusales. La pérdida ósea debida a la inflamación marginal, reduce el área de inserción periodontal. Esto aumenta la carga que reciben los tejidos residuales, porque hay menos tejidos que soporten las fuerzas y porque se modifica el roce de la palanca de estos tejidos residuales. La pérdida ósea alveolar es la causa más común del trauma secundario y puede ser difícil evitarla. Las alteraciones sistémicas pueden inhibir la actividad anabólica o inducir cambios degenerativos en el periodonto, causando fuerzas inicialmente tolerables que llegarán a ser excesivas.

b.4. Etapas o Fases de trauma oclusal ⁶

El trauma de la oclusión se presenta en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y, la tercera, un cambio adaptativo del periodonto. La lesión tisular se produce por fuerzas oclusales. La naturaleza trata de reparar las lesiones y restaurar el periodonto. Esto puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente tiende a alejarse de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se dilata a expensas del hueso, apareciendo defectos óseos verticales (defectos óseos verticales sin bolsas periodontales), y el diente se mueve.

Etapa I: Lesión. La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula la reabsorción del hueso alveolar y, en

⁶ CARRANZA, Fermín. Ob. Cit. Pág. 82.

consecuencia, se produce una dilatación del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal, produciendo aposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión, los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión están abultados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, que comienza con la compresión de las fibras que producen zonas de hialinización. Consecuentemente, la lesión de los fibroblastos y otras células del tejido conectivo, conduce a la necrosis de zonas del ligamento. Las alteraciones vasculares se producen a este ritmo: a los 30 minutos, retardo y suspensión del flujo sanguíneo; a las 2 ó 3 horas, los vasos sanguíneos aparecen llenos de eritrocitos que comienzan a fragmentarse; y entre 1 y 7 días, desintegración de las paredes de los vasos con liberación de su contenido en el tejido circundante. Asimismo, hay una gran reabsorción ósea alveolar y, frecuentemente, reabsorción de la superficie dental.

La tensión severa causa dilatación del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y reabsorción del hueso alveolar.

La presión suficientemente severa como para forzar la raíz contra el hueso, produce necrosis de ligamento periodontal y del hueso. El hueso se reabsorbe por vía del ligamento periodontal adyacente al área necrótica y de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "reabsorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Con la lesión del periodonto se registra un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de la proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno. Estas alteraciones vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapa II: Reparación. La reparación es constante en el periodonto normal. Durante el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el aumento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática sólo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal como consecuencia del trauma. También se ha comprobado la formación de cristales eritrocitos.

Formación de hueso de refuerzo. Cuando el hueso se reabsorbe por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar con hueso nuevo las trabéculas óseas adelgazadas. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una característica importante en el proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. También se presenta cuando el hueso está destruido por inflamación o tumores de tipo osteolítico.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periferia). En la formación de hueso de refuerzo central, las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura la trabeculación ósea, disminuyendo los espacios medulares. Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Dependiendo de su intensidad, puede producir abultamientos del margen alveolar, en forma de meseta denominados cornisas, o un pronunciamiento del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapa III: Remodelación adaptativa del periodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la que las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se dilata y el hueso adyacente se reabsorbe. Los dientes afectados se movilizan. En consecuencia hay ensanchamiento del

ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso sin bolsa. También se ha observado mayor vascularización.

c. Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal ⁷

Además de disminuir la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del mismo. El conocimiento de la naturaleza y patogénesis de estas alteraciones es esencial para un diagnóstico y tratamiento eficaces.

c.1. Pérdida ósea horizontal

Esta es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. El hueso se reduce en la altura y el margen óseo se hace perpendicular a la superficie dentaria. Los tabiques interdetales y las tablas vestibular y lingual están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

c.2. Deformidades óseas (defectos óseos)

Veamos a continuación los diferentes tipos de deformidades óseas que se producen en la enfermedad periodontal. Estas se presentan normalmente en adultos, pero también se han encontrado en denticiones primitivas de cráneos humanos. Su presencia puede observarse mediante radiografías, *pero se requiere un sondaje cuidadoso y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensión.*

- **DEFECTOS VERTICALES O ANGULARES.** Los defectos verticales o angulares son los que se presentan en dirección oblicua y forman separaciones practicadas en el hueso a lo largo de la raíz desnuda; la base del defecto está localizada apicalmente al hueso circundante. En la mayor parte de los casos los defectos angulares acompañan las bolsas infraóseas; las bolsas infraóseas siempre tienen un defecto angular subyacente.

⁷ BASCONES, Manuel. *Periodontología clínica*. Pag. 300.

Las bolsas infraóseas pueden clasificarse sobre la base del *número de paredes y la profundidad y anchura de su defecto óseo subyacente*, existiendo importantes características que pueden influir en la selección de las técnicas de tratamiento.

Los defectos angulares pueden tener una, dos o tres paredes. El número de paredes en la región del defecto apical puede ser mayor que el que se presenta en su región oclusal; en estos casos, se emplea el término defecto óseo combinado. Los defectos angulares pueden ser angostos y estrechos, angostos y anchos, profundos y estrechos o profundos y anchos; generalmente se presentan formas en las que existen gradientes de estos tipos.

Los defectos verticales se presentan interdentalmente, por lo general, pueden ser observados en radiografías y, por tanto, las placas óseas finas pueden oscurecerlas. Los defectos angulares pueden también aparecer en las superficies vestibulares, linguales o palatinas; pero estos defectos no se aprecian en las radiografías. La exposición quirúrgica es la única forma segura de determinar la presencia y configuración de los defectos óseos verticales.

Los defectos verticales aumentan con la edad. Aproximadamente el 60% de los individuos con defectos angulares interdetales tienen un único defecto. La localización más común de los defectos verticales es, como se observa radiográficamente, en las superficies distales de los molares.

Los defectos verticales de tres paredes también han sido llamados *defectos infraóseos*. Estos a veces se presentan más frecuentemente en las regiones mesiales de los segundos y terceros molares superiores e inferiores. Los defectos verticales de una pared también se llaman *hemi-septum*.

- **CRÁTERES ÓSEOS.** Los cráteres óseos son concavidades en la cresta del hueso interdental combinado entre las tablas vestibular y lingual. Los

cráteres suelen representar cerca de un tercio del total de los defectos (35.2%) y alrededor de los dos tercios (62.0%) de todos los defectos mandibulares. Son dos veces más frecuentes en las regiones posteriores que en las anteriores.

La altura de las crestas vestibulares y linguales de los cráteres se han encontrado idénticas en el 85% de los casos, mientras que el 15% restante parecen aproximadamente igualmente divididos entre mayor altura vestibular y mayor altura lingual. Se han sugerido las siguientes razones para la frecuencia de la altura de los cráteres interdentes: el área interdental almacena placa y es difícil limpiarla; la forma vestibulolingual plana o hasta cóncava del tabique interdental de los molares inferiores puede favorecer la formación del cráter; y, por último, los patrones vasculares de la encía al centro de la cresta pueden proporcionar una vía para la inflamación.

- **CONTORNOS ÓSEOS ABULTADOS.** Existen abultamientos óseos causados por exostosis, adaptación a la función o formación ósea de refuerzo. Se registran más frecuentemente en el maxilar que en la mandíbula.
- **MÁRGENES IRREGULARES.** Estos son defectos angulares en forma de U producidos por la reabsorción de las tablas óseas vestibular o la lingual o diferencias importantes entre la altura de los márgenes vestibular o lingual y la altura del tabique interdental. Estos defectos también han sido denominados *arquitectura invertida*. Son más frecuentes en el maxilar superior.
- **REBORDES.** Los rebordes son márgenes óseos en forma de meseta producidos por la reabsorción de tablas óseas densas.

c.3. Enfoque radiográfico de los patrones de destrucción ósea⁸

En la enfermedad periodontal, el septo interdentario soporta cambios que afectan a la lámina dura, la radiodensidad de la cresta, el tamaño, la forma de los espacios medulares, la altura y contorno del hueso. El septo interdentario puede estar reducido en altura con la cresta horizontal y perpendicular al eje largo del diente adyacente o puede presentar defectos angulares o arqueados. El primer caso se denomina pérdida ósea horizontal y el último, pérdida ósea angular o vertical.

Las radiografías no indican la morfología interna o la profundidad de los defectos interdentarios crateriformes que se muestran como defectos angulares o verticales, como tampoco revelan la extensión de la afección de las superficies vestibulares y linguales. Existen varias razones para esto. La destrucción ósea en las superficies vestibulares y linguales está oscurecida por la estructura radicular densa y la destrucción ósea en las superficies radiculares mesiales y distales puede estar parcialmente oculta por una cresta milohioidea densa.

Las placas corticales densas de las superficies vestibulares y linguales de los septos interdentarios, oscurecen la destrucción que se registra en el hueso trabecular interpuesto. Esto quiere decir que es posible tener cráteres profundos en el hueso entre las placas vestibulares y linguales, sin indicación radiográfica de su presencia. Para que la destrucción del hueso trabecular interproximal sea registrada radiográficamente, deben verse afectadas las corticales óseas. Una reducción de tan sólo 0.5 ó 1 mm en el grosor de la placa cortical, es suficiente para permitir la visualización radiográfica de la destrucción de las trabéculas óseas internas.

Pasar una sonda a través de la encía hasta el hueso, ayuda a determinar la estructura de los defectos óseo, producidos por la enfermedad periodontal. También ayuda a la localización de dehiscencias y fenestraciones. El

⁸ NEWMAN, TAKEI y CARRANZA. *Periodontología Clínica*. Pag. 480.

colocar puntas de gutapercha alrededor del diente, aumenta la utilidad de la radiografía para detectar la morfología de los cráteres óseos y la afección de las superficies vestibulares y linguales. Sin embargo, la exposición quirúrgica y el examen visual proporcionan una información más definitiva en relación a lo que se considera arquitectura ósea originada por la destrucción periodontal.

3.2. REVISIÓN DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

a. **“Influencia de la inflamación y el trauma oclusal en la morfología de los defectos óseos periodontales. Ohio. 2006”.**

Autor: Carranza, Fermín.

Resumen: El autor encontró una relación estadística significativa entre el tipo de factor – enfermedad y la forma de los defectos óseos periodontales. Así, evidenció un 80% de defectos óseos horizontales generados por inflamación periodontal estricta. De otro lado, la mayoría de los defectos óseos subsecuentes a trauma oclusal fueron mayormente angulares (88%).

La combinación de ambos factores determinó la aparición de formas atípicas e irregulares en la arquitectura ósea.

b. **Apreciación radiográfico-quirúrgica de los defectos óseos periodontales. Bogotá. 2004.**

Autor: Barrios, Gustavo.

Resumen: El investigador aludido encontró que la radiografía periapical no constituye un apoyo diagnóstico inequívoco para identificar la verdadera forma de los defectos óseos periodontales, es más subestima la magnitud de la pérdida ósea y la muestra solo en dos planos, por lo que la apertura quirúrgica del defecto fue,

necesaria para el evidenciamiento de la verdadera morfología de la resorción ósea.

- c. **“Influencia de la impacción alimenticia en los defectos óseos periodontales en pacientes de la Clínica Odontológica. UCSM. 2007”.**

Autor: Rosas Llerena, Arturo.

Resumen: La impacción produjo más defectos óseos angulares que horizontales, en porcentajes respectivos del 60% y 40%, siendo las mujeres más afectadas que los varones.

- d. **“Correlato de la configuración de los defectos óseos periodontales examinados radiográfica y quirúrgicamente en pacientes de la Clínica Odontológica. UCSM. Arequipa. 2009”.**

Autor: Alarcón Zevallos, José.

Resumen: Los resultados indican no haber concordancia entre el examen radiográfico y el quirúrgico respecto a la verdadera configuración de los defectos óseos periodontales. Así los cráteres óseos proximales quirúrgicos son vistos mayormente como defectos angulares desde el punto de vista radiográfico.

4. HIPÓTESIS

Dado que, en presencia de periodontitis crónica la penetración de bacterias derivadas de la placa sigue el curso de los vasos del septum hacia los espacios medulares, y el trauma oclusal con la ingerencia de fuerzas lesivas cambia dicha orientación:

Es probable que, los patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y ambos factores combinados sean diferentes.



CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas

a. Precisión de la técnica

Se empleó la observación clínica intraoral para recoger información de la periodontitis crónica en trauma oclusal secundario y ambos factores combinados; y la observación radiográfica en su modalidad periapical para obtener información de los patrones de destrucción ósea.

b. Esquematización

VARIABLES	TÉCNICAS
Patrones de destrucción ósea	Observación radiográfica
Periodontitis crónica	Observación clínica intraoral
Trauma oclusal secundario	
Ambos factores combinados	

c. Procedimiento

- Primeramente se conformaron los grupos de estudio en función a los tres tipos de factores locales.
- Toma radiográfica periapical de los pacientes que constituyen cada grupo.

- Establecimiento de los patrones de destrucción ósea:
 - **Horizontal:** cuando la parte más coronal de la cresta es perpendicular a la superficie radicular.
 - **Angular:** cuando la pérdida ósea asume una morfología oblicua a la superficie radicular. Los defectos crateriformes no pueden ser evidenciados radiográficamente dado que la radiografía informa del potencial defecto solo en longitud y altura más no en profundidad, requiriéndose en este caso de la apertura quirúrgica. Así los defectos óseos diagnosticados como angulares a través de la radiografía, corresponden mayormente a defectos crateriformes del hueso interdental.
 - **Arciforme:** cuando la cresta del septum exhibe una forma de arco de concavidad coronal y convexidad apical.
 - **Irregulares:** cuando asumen formas atípicas.
- Registro de los hallazgos en la ficha de recolección.

1.2. Instrumentos

- **Instrumento Documental:**

a.1. Precisión

Se utilizó una ficha de recolección de acuerdo a las variables de interés.

a.2. Estructura

	Variables	EJES	Indicadores	Sub ejes
V.I1	Periodontitis crónica	1	<ul style="list-style-type: none"> • Leve • Moderada • Severa 	1.1 1.2 1.3
V.I2	Trauma oclusal secundario	2	<ul style="list-style-type: none"> • Fase de lesión • Fase de reparación • Fase de remodelación 	2.1 2.2 2.3
V.I3	Ambos factores combinados	3	<ul style="list-style-type: none"> • Periodontitis leve + trauma oclusal secundario • Periodontitis moderada + trauma oclusal secundario • Periodontitis severa + trauma oclusal secundario 	3.1 3.2 3.3
V.D.	Patrones de destrucción ósea	4	<ul style="list-style-type: none"> • Horizontales • Angulares • Arciformes • Irregulares 	4.1 4.2 4.3 4.4

a.3. Modelo del instrumento

Figura en anexos.

- **Instrumentos mecánicos**

- Espejos bucales
- Unidad dental
- Esterilizadora
- Computadora y accesorios
- Cámara digital
- Equipo de RX
- Negatoscopio

1.3. Materiales de verificación

- Útiles de escritorio
- Campos de trabajo
- Barbijo
- Guantes

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación Espacial

- **Ámbito general**

Universidad Católica de Santa María.

- **Ámbito Específico**

Clínica Odontológica de Pregrado.

2.2. Ubicación Temporal

La investigación fue realizada en el semestre par del año 2011.

2.3. Unidades de Estudio

- a. **Unidades de análisis**

Unidad dentoseptal.

- b. **Opción**

Grupos.

- c. **Manejo metodológico de los grupos**

- c.1. **Identificación de los grupos**

- Grupo 1: Unidades dentoseptales con periodontitis crónica.
- Grupo 2: Unidades dentoseptales con trauma oclusal.
- Grupo 3: Unidades dentoseptales con ambos factores combinados.

c.2. Control o igualación de los grupos

➤ Criterios de inclusión

• Criterios comunes

- Dientes con algún grado de pérdida ósea por periodontitis crónica, trauma oclusal secundario o este último combinado con periodontitis.
- Dientes permanentes estructuralmente sanos con placa o cálculos.
- Dientes con signos objetivos de trauma oclusal (movilidad dentaria, faceteado).
- Dientes con ingerencia de los factores antes mencionados.
- Pacientes sin ninguna enfermedad sistémica
- Pacientes totalmente dentados.
- Pacientes de 40 a 50 años
- De ambos sexos

• Criterios diagnósticos diferenciales

Criterios	Periodontitis crónica	Trauma oclusal secundario	Ambos factores
Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsa supraósea • Inflamación gingival • Placa y cálculos en cantidad proporcional a grado de lesión 	<ul style="list-style-type: none"> • Interferencia oclusal • Faceta de desgaste • Movilidad dentaria: • Sin bolsa • Sin inflamación 	<ul style="list-style-type: none"> • Interferencia oclusal • Faceteado • Movilidad dentaria • Con bolsa intraósea • Con inflamación
Radiográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Borrosidad de la cortical interna crestal • Destrucción horizontal de la cresta ósea 	<ul style="list-style-type: none"> • Ensanchamiento infundibuliforme del espacio periodontal cervical • Pérdida ósea angular predominante • Condensación o rarefacción alveolar • Resorción radicular 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida ósea angular • Pérdida ósea atípica (irregular)

➤ **Criterios de exclusión**

- Dientes deciduos
- Dentición mixta
- Dientes cariados
- Ingerencia de otros factores locales (impacción alimenticia, iatrogenia, cúspide embolo, etc.)
- Edéntulos totales o parciales
- Dientes con periodonto sano

➤ **Criterios de eliminación**

- Deseo de no participar
- Deserción por enfermedad o deceso

c.3. Tamaño de los grupos

$$n = \frac{\sum \alpha^2 \cdot p(i-p)}{i^2}$$

Datos:

- α : 0.05
- Z_{α} : 1.96
- p (proporción esperada para VD): 0.30
- W (amplitud total de intervalo de confianza): 0.20
- i (precisión de la proporción)

$$i = \frac{W}{2} = \frac{0.20}{2} = 0.1$$

Reemplazando:

$$n = \frac{(1.96)^2 \cdot 0.30(1-0.30)}{0.1}$$

$n = 81$ unidades dentoseptales con los criterios de inclusión

c.4. Formalización de los grupos

GRUPOS	Nº
<ul style="list-style-type: none"> Grupo 1: Unidades dentoseptales con periodontitis crónica. 	27
<ul style="list-style-type: none"> Grupo 2: Unidades dentoseptales con trauma oclusal secundario. 	27
<ul style="list-style-type: none"> Grupo 3: Unidades dentoseptales con ambos factores combinados. 	27
TOTAL	81

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

- a. Autorización del Decano
- b. Coordinación con los Directores de Clínica
- c. Coordinación con los alumnos
- d. Preparación de pacientes para lograr su consentimiento expreso
- e. Formalización de los grupos
- f. Prueba piloto
- g. Administración de los instrumentos: recolección de datos.

3.2. Recursos

a) Recursos Humanos

- a.1. Investigadora : Nitza Rocío Quico Tito
- a.2. Asesora : C.D. Patricia Valdivia

b) Recursos Físicos

Ambientes de la Clínica Odontológica de Pregrado.

c) Recursos Económicos

El presupuesto para la recolección será auto ofertado.

d) Recurso Institucional

Universidad Católica de Santa María.

3.3. Prueba piloto

- a. **Tipo de prueba:** Incluyente.
- b. **Muestra piloto:** Una unidad de análisis por grupo.
- c. **Recolección piloto:** Administración preliminar del instrumento a la muestra piloto.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

4.1. Plan de Procesamiento

a. Tipo de procesamiento

Manual y computarizada (SPSS).

b. Operaciones

b.1. Clasificación: Matriz de sistematización.

b.2. Conteo: Matrices de recuento.

b.3. Tabulación: Tablas de doble entrada.

b.4. Graficación: Diagrama de barras.

4.2. Plan de Análisis

VARIABLES	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS	PRUEBA ESTADÍSTICA
Patrones de destrucción ósea	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> Frecuencia absoluta Frecuencia % 	<ul style="list-style-type: none"> Chi cuadrado comparativo
Periodontitis crónica				
Trauma oclusal secundario				
Ambos factores combinados				



CAPÍTULO III

RESULTADOS

TABLA N° 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO SEGÚN EDAD

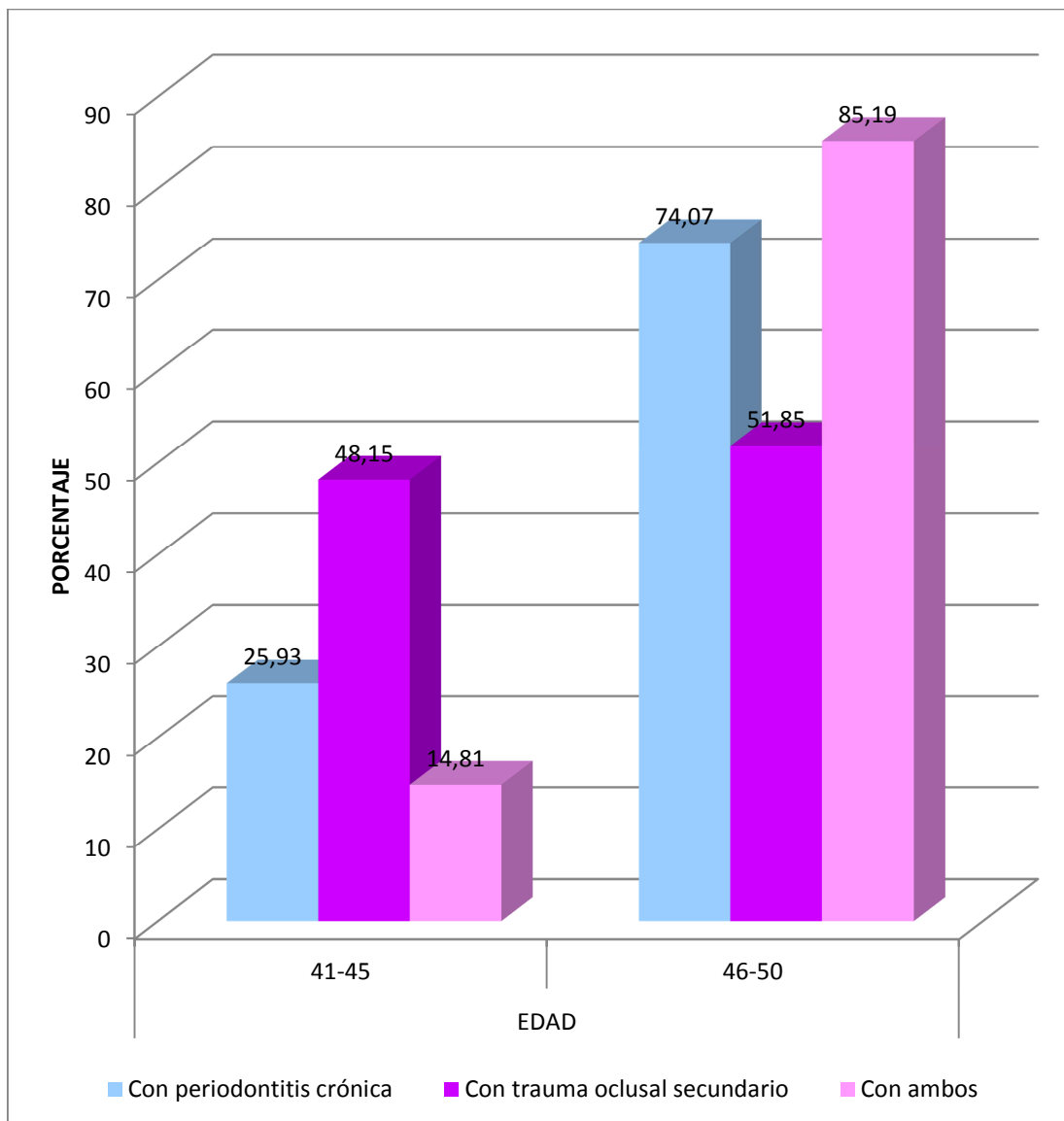
GRUPOS	EDAD				TOTAL	
	41-45		46-50			
	N°	%	N°	%	N°	%
Con periodontitis crónica	7	25.93	20	74.07	27	100.00
Con trauma oclusal secundario	13	48.15	14	51.85	27	100.00
Con ambos	4	14.81	23	85.19	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En la tabla N° 1 se observa que en la periodontitis crónica predominó las edades de 46 a 50 años con el 74.07%; en el trauma oclusal y en ambos factores, también prevalecieron las mismas edades, pero con porcentajes de 51.85% y 85.19%, respectivamente consecuentemente, la frecuencia de esta edad decrece de ambos factores, a la periodontitis y el trauma oclusal

GRÁFICA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO SEGÚN EDAD



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

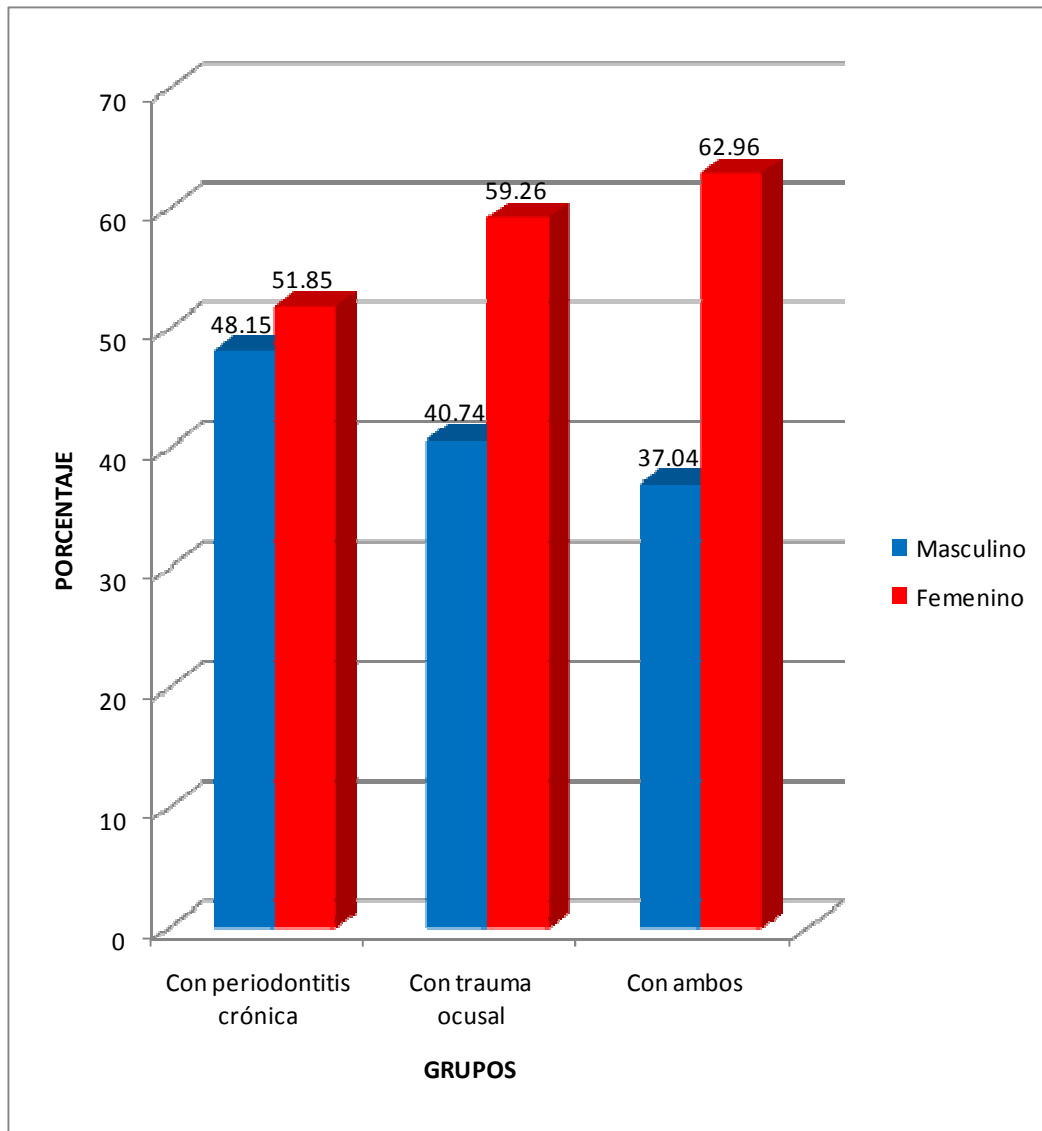
TABLA N° 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO SEGÚN SEXO

GRUPOS	SEXO				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	N°	%	N°	%	N°	%
Con periodontitis crónica	13	48.15	14	51.85	27	100.00
Con trauma oclusal secundario	11	40.74	16	59.26	27	100.00
Con ambos	10	37.04	17	62.96	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

En la tabla N° 2 se advierte que en la periodontitis crónica, trauma oclusal y ambos factores predominaron los pacientes del sexo femenino, con porcentajes respectivos, del 51.85%, 59,26% y 62.96%.

GRÁFICA N° 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO SEGÚN SEXO



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 3

**DISTRIBUCIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL
SECUNDARIO Y AMBOS FACTORES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN POR
DIENTES**

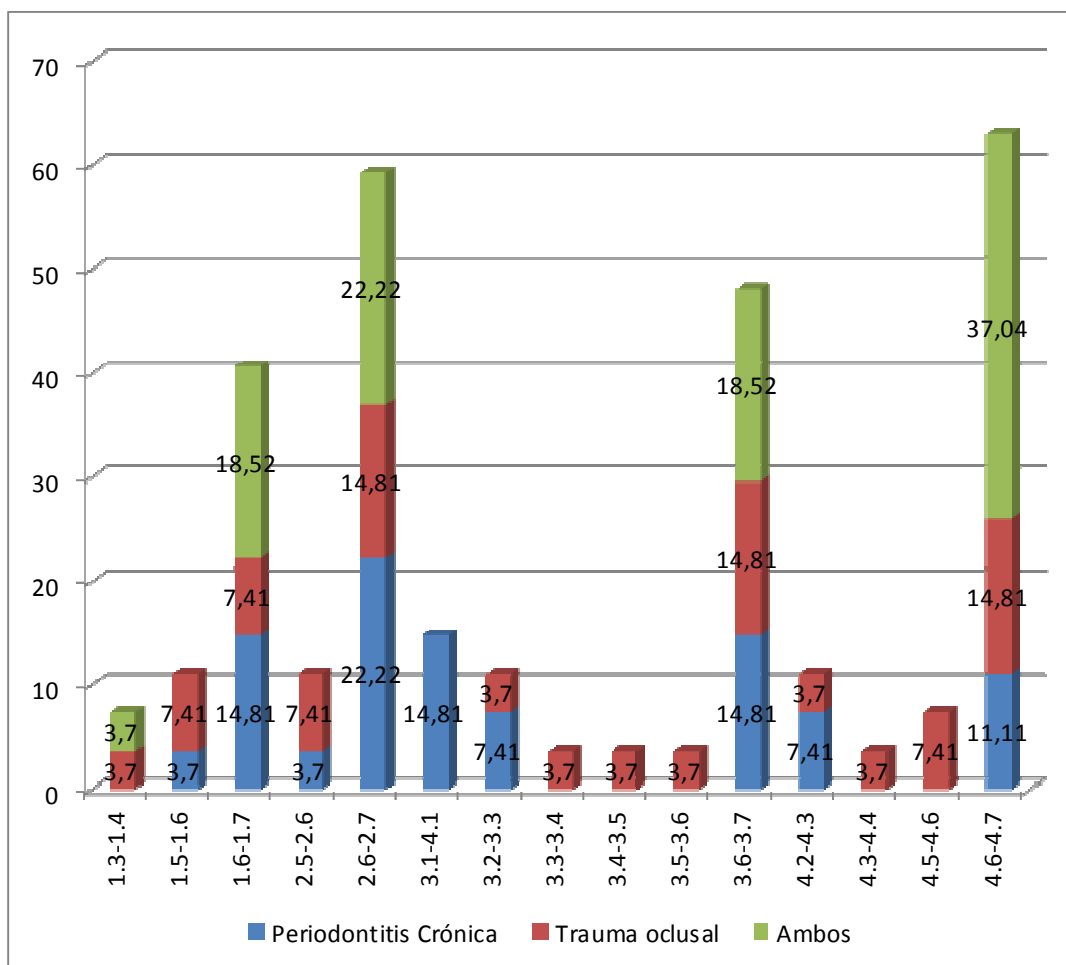
DIENTES	PERIODONTITIS CRÓNICA		TRAUMA OCLUSAL		AMBOS FACTORES	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1.3-1.4			1	3,70	1	3,70
1.5-1.6	1	3,70	2	7,41		
1.6-1.7	4	14,81	2	7,41	5	18,52
2.5-2.6	1	3,70	2	7,41		
2.6-2.7	6	22,22	4	14,81	6	22,22
3.1-4.1	4	14,81				
3.2-3.3	2	7,41	1	3,70		
3.3-3.4			1	3,70		
3.4-3.5			1	3,70		
3.5-3.6			1	3,70		
3.6-3.7	4	14,81	4	14,81	5	18,52
4.2-4.3	2	7,41	1	3,70		
4.3-4.4			1	3,70		
4.5-4.6			2	7,41		
4.6-4.7	3	11,11	4	14,81	10	37,04
TOTAL	27	100,00	27	100,00	27	100,00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 3 muestra que la periodontitis crónica se localizó mayormente entre los dientes 2.6 y 2.7 con el 22.22%; el trauma oclusal, entre los dientes 2.6 y 2.7, 3.6 y 3.7, y 4.6 y 4.7, en cada caso, con un porcentaje común del 14.81%; y, ambos factores se ubicaron predominantemente entre los dientes

GRÁFICA N° 3

DISTRIBUCIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y AMBOS FACTORES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN POR DIENTES



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 4

**PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A DIFERENTES
GRADOS DE PERIODONTITIS CRÓNICA**

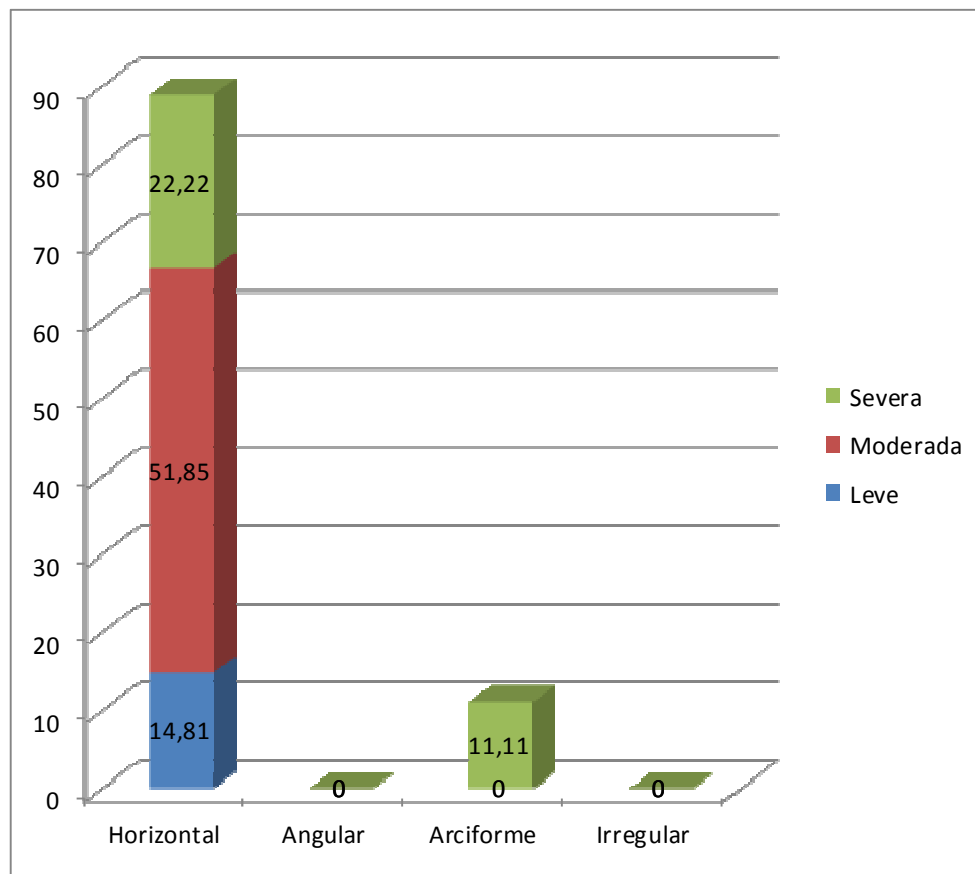
PERIODONTITIS CRÓNICA	PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA								TOTAL	
	Horizontal		Angular		Arciforme		Irregular		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Leve	4	14.81							4	14.81
Moderada	14	51.85							14	51.85
Severa	6	22.22			3	11.11			9	33.33
TOTAL	24	88.88			3	11.11			27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 4 expresa que la periodontitis leve y moderada generan pérdida ósea exclusiva, con porcentajes respectivos de 14.81% y 51.85%. La periodontitis severa produce mayormente patrones horizontales de destrucción ósea con el 22.22%, generando asimismo en menor proporción defectos óseos arciformes, con el 11.11%.

GRÁFICA N° 4

PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A DIFERENTES
GRADOS DE PERIODONTITIS CRÓNICA



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 5

FRECUENCIA DE TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO SEGÚN FASES

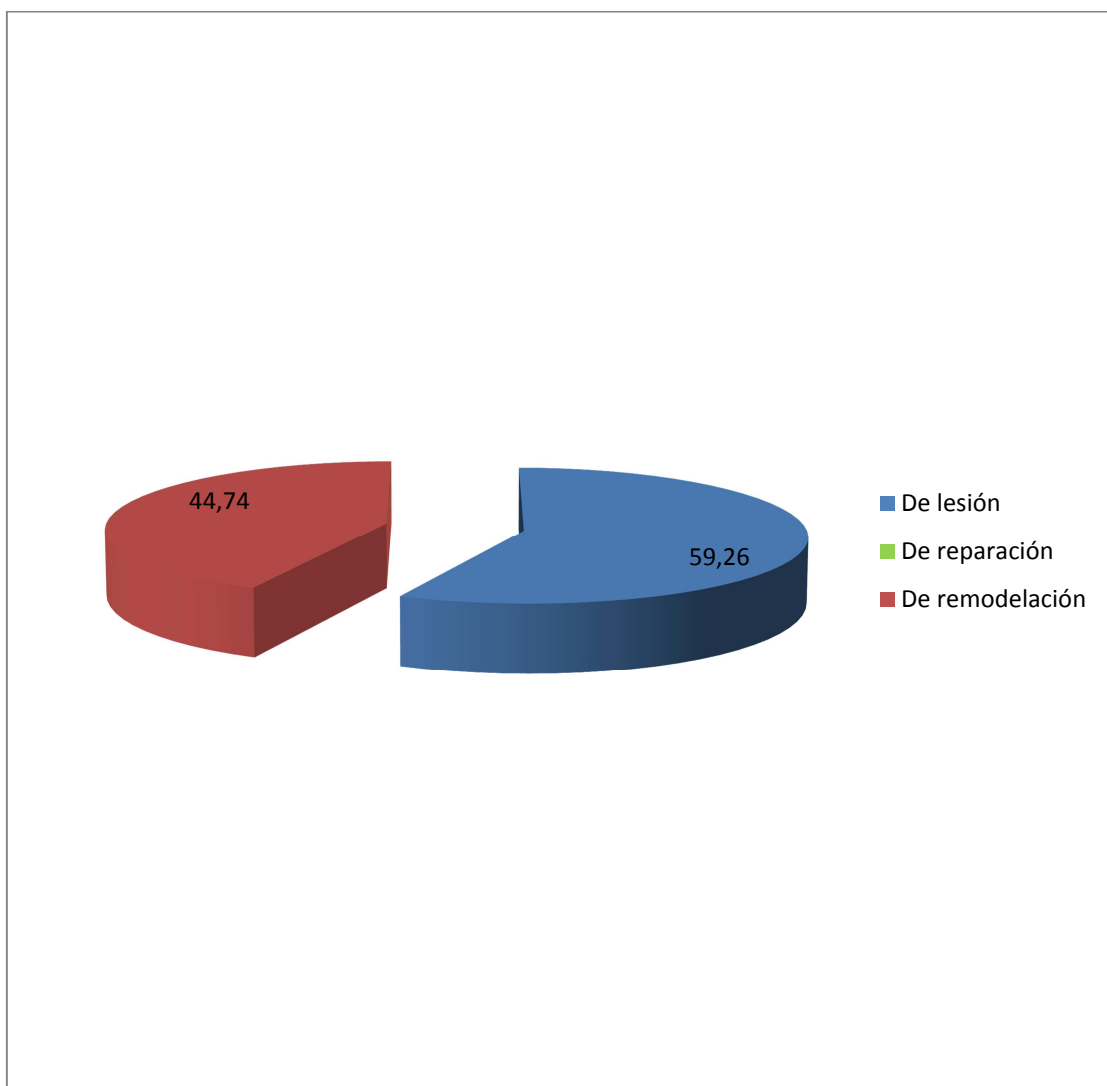
FASES	N°	%
De lesión	16	59.26
De reparación	0	0.0
De remodelación	11	44.74
TOTAL	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 5 muestra que la fase más prevalente del trauma oclusal secundario fue la fase de lesión con el 59.26 %, seguido por la fase de remodelación con el 44.74 %, no habiéndose registrado hallazgos en la fase reparativa.

GRÁFICA N° 5

FRECUENCIA DE TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO SEGÚN FASES



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 6

**PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LAS FASES DE
TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO**

FASES	PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA								TOTAL	
	Horizontal		Angular		Arciforme		Irregular		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
De lesión			15	55.55	1	3.70			16	59.26
De reparación										
De remodelación			9	33.33	2	7.40			11	44.74
TOTAL			24	88.88	3	11.11			27	100.00

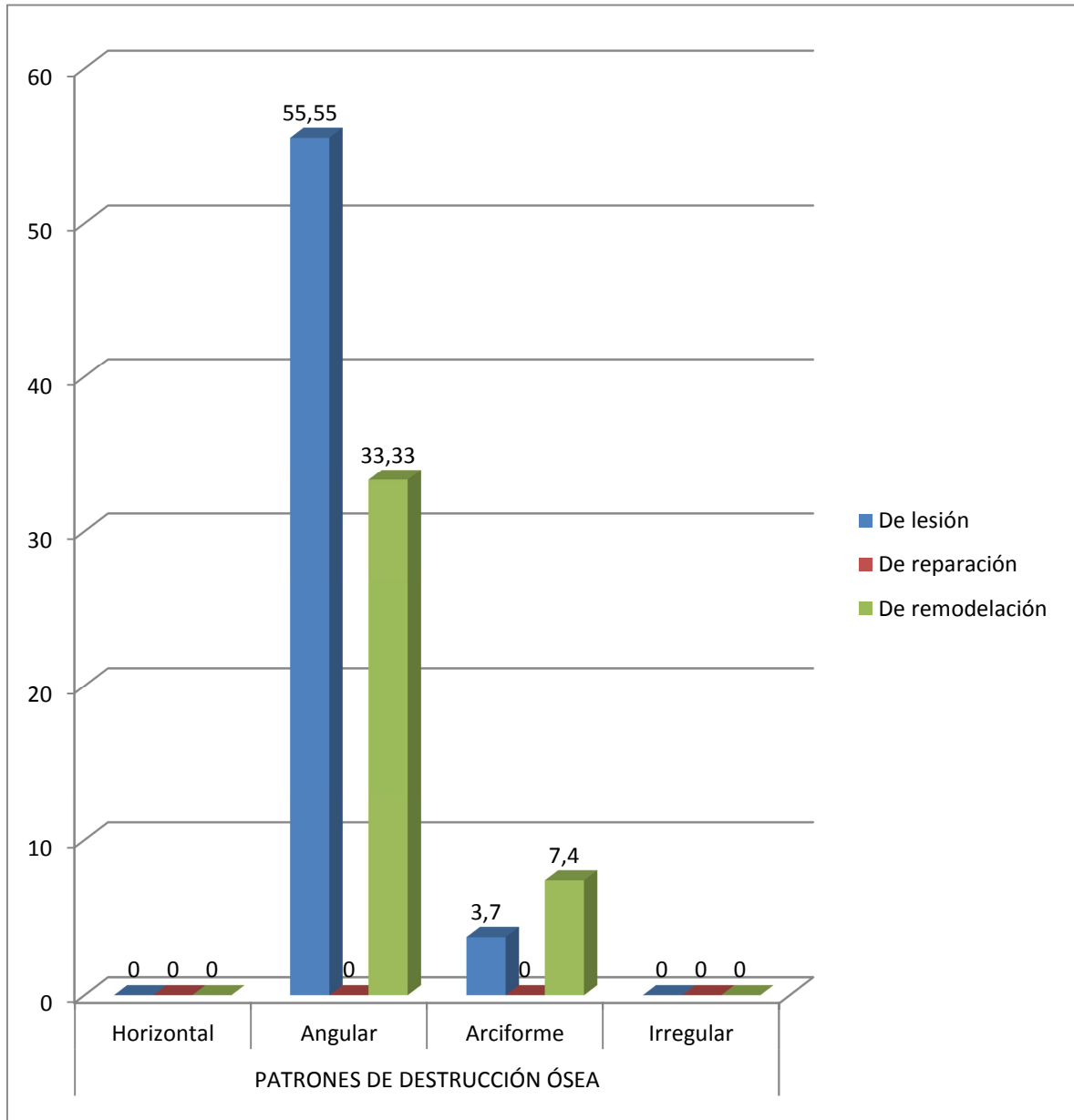
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 6 expresa que la fase de lesión del trauma oclusal secundario se relaciona mayormente a una destrucción ósea angular con el 55.55 %, y menormente a pérdidas óseas arciformes con el 3.70 % .La fase de remodelación está asociada mayormente al mismo patrón óseo destructivo, es decir angular con el 33.33% y menormente a la pérdida ósea arciforme pero con el 7.40 %.

De lo expuesto anteriormente se deduce que, los patrones de destrucción ósea angular aunque son predominantes, en las fases de lesión y remodelación, lo son especialmente en la primera etapa.

GRÁFICA N° 6

PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LAS FASES DE
TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 7

**FRECUENCIA DE LA COMBINACIÓN DE AMBOS FACTORES:
PERIODONTITIS CRÓNICA Y TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO**

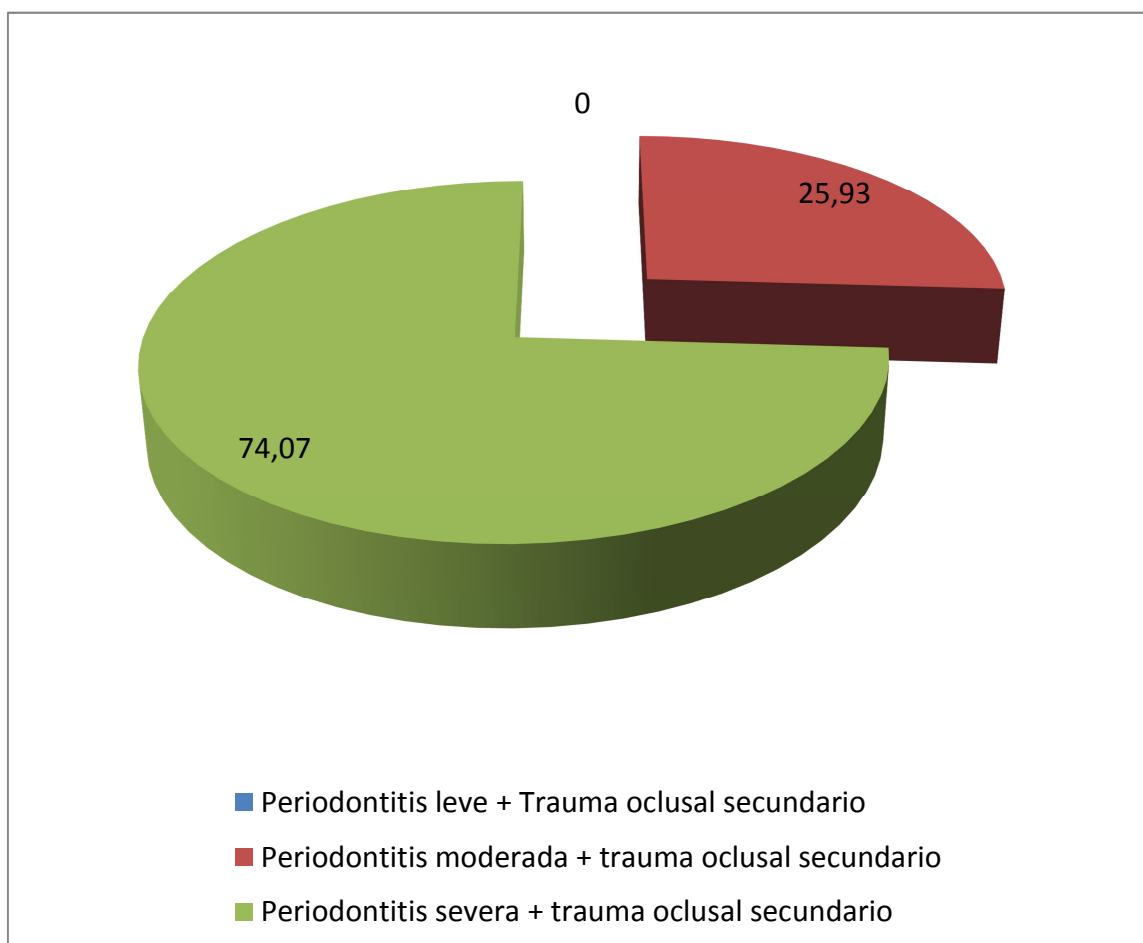
AMBOS FACTORES	N°	%
Periodontitis leve + Trauma oclusal secundario	0	0
Periodontitis moderada + Trauma oclusal secundario	7	25.93
Periodontitis severa + Trauma oclusal secundario	20	74.07
TOTAL	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 7 muestra que la periodontitis severa más trauma oclusal secundario fue prevalente con el 74.07%, seguido por la periodontitis moderada más trauma oclusal secundario con un 25.93%, y no registrándose hallazgos en la combinación de la periodontitis leve más trauma oclusal secundario.

GRÁFICA N° 7

FRECUENCIA DE LA COMBINACIÓN DE AMBOS FACTORES: PERIODONTITIS CRÓNICA Y TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 8

**PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES AL EFECTO
COMBINADO DE PERIODONTITIS Y TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO**

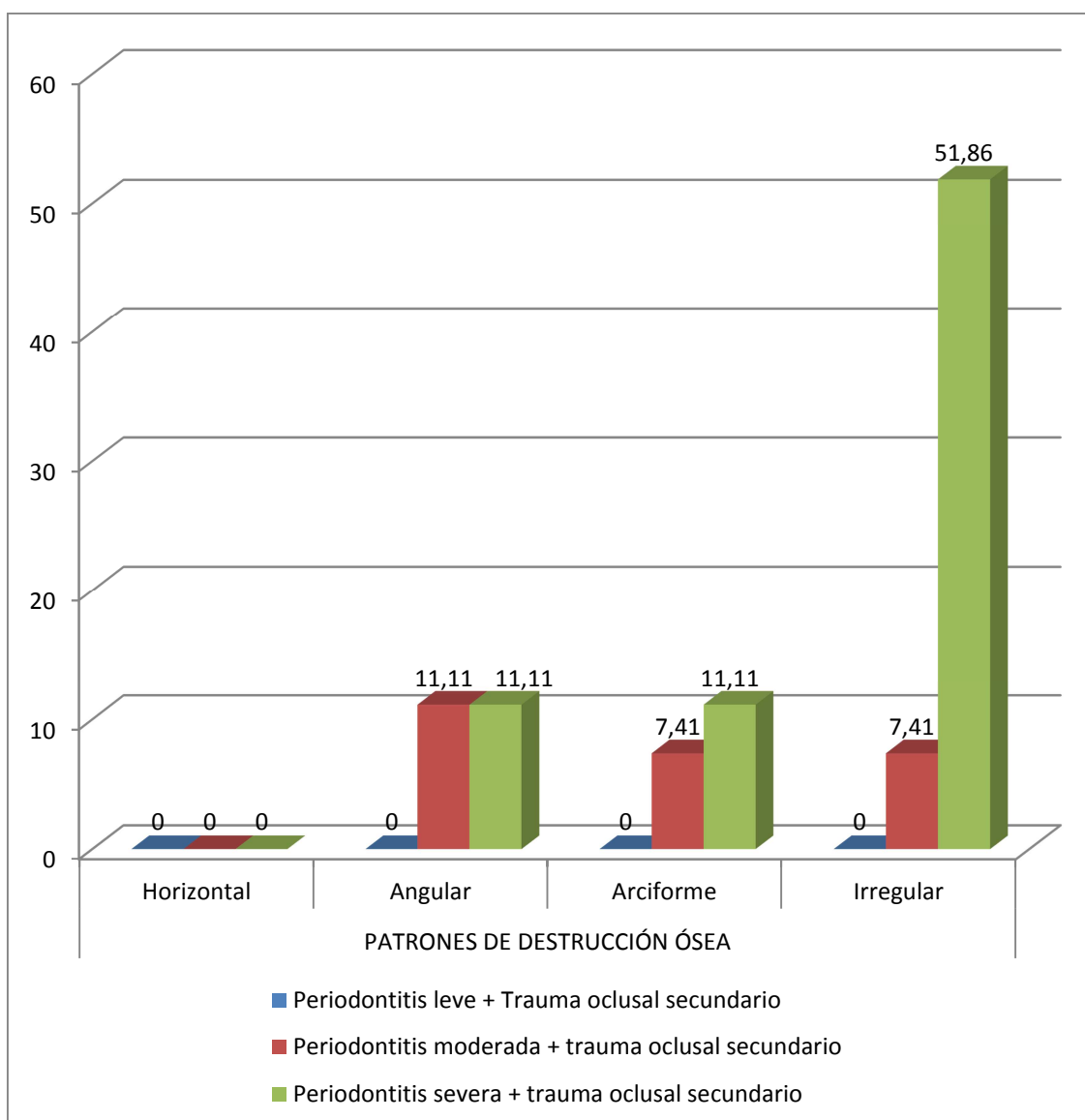
AMBOS FACTORES	PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA								TOTAL	
	Horizontal		Angular		Arciforme		Irregular			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Periodontitis leve + Trauma oclusal secundario	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Periodontitis moderada + trauma oclusal secundario	0	0	3	11.11	2	7.41	2	7.41	7	25.93
Periodontitis severa + trauma oclusal secundario	0	0	0	11.11	3	11.11	14	51.86	20	74.07
TOTAL	0	0	6	22.22	5	18.52	16	59.26	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 8, muestra que la periodontitis severa más trauma oclusal secundario produjo mayormente destrucción ósea irregular con el 51.86% y menormente pérdida ósea angular y arciforme cada una con el 11.11%. La periodontitis moderada más trauma oclusal secundario generó mayormente pérdida ósea angular con el 11.11%, y menormente pérdida ósea arciforme e irregular con el 7.41%, común a ambas.

GRÁFICA N° 8

**PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES AL EFECTO
COMBINADO DE PERIODONTITIS Y TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO**



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

TABLA N° 9

**PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA
PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y AMBOS
FACTORES**

GRUPOS	PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA								TOTAL	
	Horizontal		Angular		Arciforme		Irregular			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Periodontitis crónica	24	88.89	0	0	3	11.11	0	0	27	100.00
Trauma oclusal secundario	0	0	24	88.89	3	11.11	0	0	27	100.00
Ambos	0	0	6	22.22	5	18.52	16	59.26	27	100.00
SIGNIFICACIÓN	$X^2: 108.06 > VC: 12.59$ $H_1: PC \neq TOS \pm AF$									

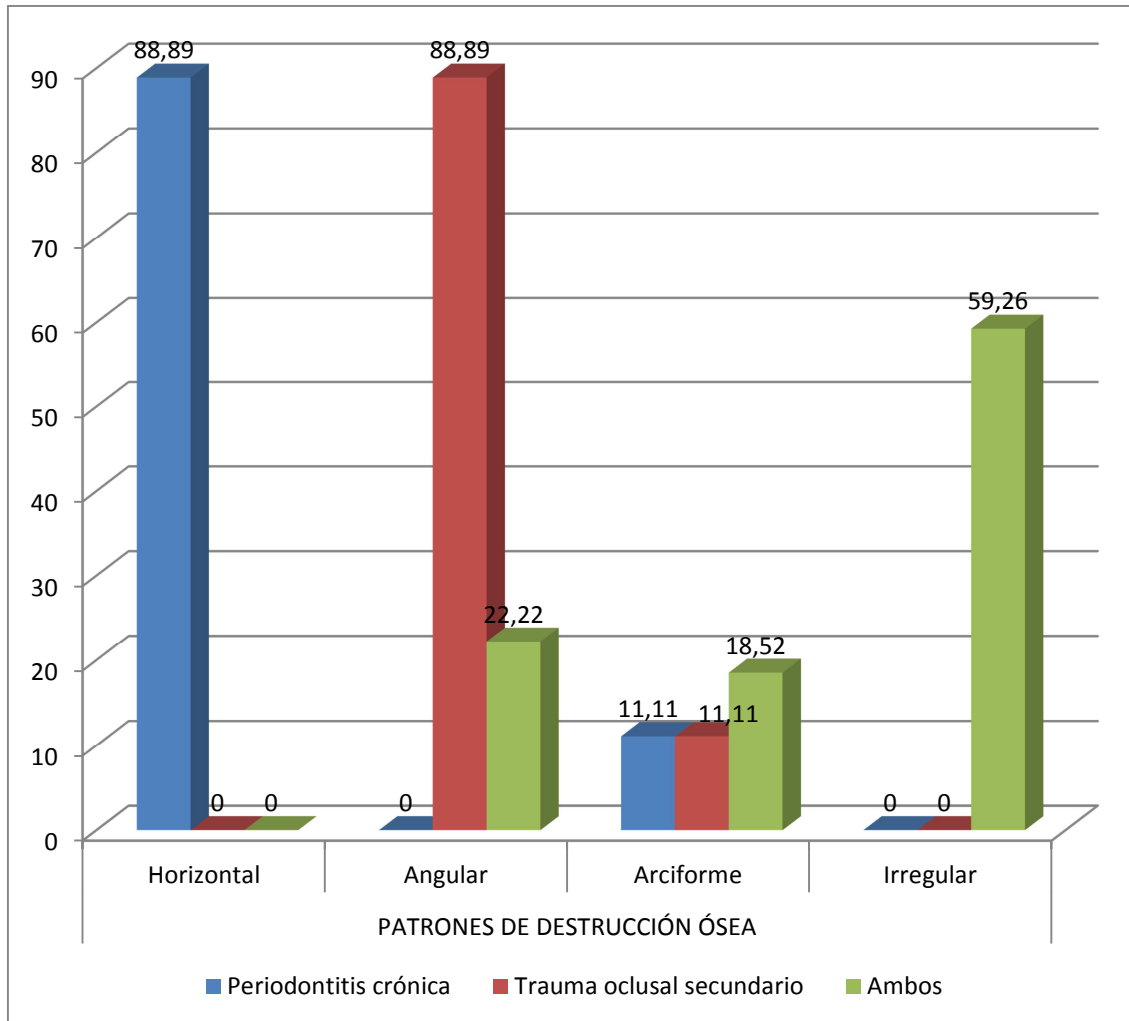
Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

La tabla N° 9 muestra que la periodontitis crónica produjo mayormente pérdida ósea horizontal con el 88.89%. El trauma oclusal secundario, por su parte, generó predominantemente destrucción ósea angular con el 88.89%; en tanto que, ambos factores produjeron prevalentemente patrones irregulares de destrucción ósea, con el 59.26%.

El cálculo de la prueba X^2 indica existir diferencia estadística significativa de los patrones de destrucción ósea subsecuentes a la periodontitis crónica, el trauma oclusal secundario y ambos factores, toda vez que el valor de X^2 obtenido ha sido mayor que el valor crítico, rechazándose por tanto la hipótesis nula, y aceptándose la hipótesis alternativa o de la investigación.

GRÁFICA N° 9

PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA
PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y AMBOS
FACTORES



Fuente: Elaboración personal (Matriz de Sistematización)

DISCUSIÓN

El hallazgo central de la presente investigación es que los patrones de destrucción ósea subsecuentes a periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y a ambos factores son estadísticamente diferentes.

Este hallazgo concuerda con Carranza (2006) quien asevera que los defectos óseos en presencia de periodontitis, son mayormente horizontales por la pérdida en altura del septum; que en presencia de trauma oclusal los defectos son predominantemente angulares; y que por acción conjunta de inflamación dichos defectos asumen formas realmente irregulares o atípicas.

Barrios (2004) corrobora lo antes expresado y agrega que la radiografía subestima la magnitud real de la pérdida ósea, y muestra parcialmente el aspecto morfológico de ésta, toda vez que prescinde de la visión en profundidad o vestíbulo lingual o palatina. Así los defectos óseos interproximales pueden verse mejor en la radiografía que los ubicados en caras libres, debido a que la mayor radiodensidad del cemento radicular enmascara el defecto óseo.

Al respecto Rosas Llerena (2007) reporta un importante predominio de defectos óseos angulares sobre los horizontales generados por la impactación alimenticia, informando un 60% para los primeros y un 40% para los segundos.

Alarcón Zevallos (2009) prácticamente corrobora los hallazgos de Barrios, en el sentido de que la forma del defecto óseo vista radiográficamente no concuerda con su configuración observada por apertura quirúrgica. Así, las pérdidas óseas angulares radiográficas a nivel del septo, la cirugía las descubre como crateriformes o arciformes.

El hecho de que la periodontitis crónica genera mayormente defectos óseos horizontales se debe a que: a) las endotoxinas derivadas de la placa bacteriana

al penetrar al hueso subyacente sigue el curso de los vasos septales, los cuales asumen una configuración más o menos cruciforme: un tronco central y ramas colaterales; b) asimismo dichas endotoxinas siguen la orientación de las fibras transeptales del ligamento periodontal, los cuales se disponen perpendicularmente a la superficie cementaria; y c) reducción en altura de la cresta septal (Newman, Takei y Carranza, 2004).

El trauma oclusal cuando actúa solo, sin pre ni coexistencia de inflamación, debido a la ingerencia de fuerzas oclusales lesivas laterales, oblicuas y de torque, genera patrones radiográficos angulares de destrucción ósea, y que realmente puede corresponder a verdaderos defectos crateriformes, debido a que estas fuerzas mayormente incrementadas en magnitud, cambian la orientación del proceso destructivo y la pérdida ósea sigue el patrón de la dirección de la fuerza. En realidad esta morfología angular de los defectos óseos es un mecanismo de adaptación al nuevo orden de fuerzas sobre el diente (Lindhe: 2008).

Cuando el trauma oclusal se asocia con la inflamación, por preingerencia, coexistencia o subsecuencia de ésta, los patrones de destrucción ósea se tornan en atípicos, expresados mayormente en deformidades óseas muy irregulares, debido a la combinación de mecanismos de destrucción propios de cada proceso primigenio (Bascones, 2010).

CONCLUSIONES

PRIMERA:

Los patrones de destrucción ósea subsecuentes a periodontitis crónica fueron mayormente horizontales, con el 85.19%.

SEGUNDA:

Los patrones de destrucción ósea subsecuentes a trauma oclusal secundario fueron predominantemente angulares con el 88.88%.

TERCERA:

Los patrones de destrucción ósea subsecuentes a la combinación de periodontitis crónica y trauma oclusal secundario fueron mayormente irregulares con el 59.26%.

CUARTA:

Según la prueba estadística X^2 , existe diferencia estadística significativa en los patrones de destrucción ósea debido a periodontitis crónica, trauma oclusal secundario y a ambos factores.

QUINTA:

Consecuentemente se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa o de la investigación, con un nivel de significación de 0.05%.

RECOMENDACIONES

PRIMERA:

Recomiendo a nuevos tesisistas, profundizar la investigación exclusivamente en defectos intraóseos de una, dos y tres paredes desde el punto de vista quirúrgico, a propósito de la realización de colgajos periodontales, con el objeto de establecer una nueva nomenclatura de la verdadera arquitectura morfológica de las deformidades óseas.

SEGUNDA:

Recomendaría también investigar los patrones de destrucción ósea más frecuentes en casos de periodontitis agresiva, inclusive de periodontitis refractaria con el fin de establecer parámetros de regularidad de la morfología ósea en estas afecciones periodontales.

TERCERA:

Recomiendo asimismo a alumnos de clínica, la ejecución permanente de las cuadro fases del tratamiento periodontal: etiográfica, quirúrgica, protésica y de mantenimiento, a efecto de prevenir, tratar y restablecer en grados razonables la pérdida ósea, con la finalidad de evitar el agravamiento y recidiva de la enfermedad periodontal.

CUARTA:

Conviene asimismo, investigar los tipos de defectos óseos generados por periodontitis y trauma oclusal en pacientes con trastornos sistémicos que tengan que ver con el metabolismo óseo con el objetivo de establecer posibles relaciones.

BIBLIOGRAFÍA

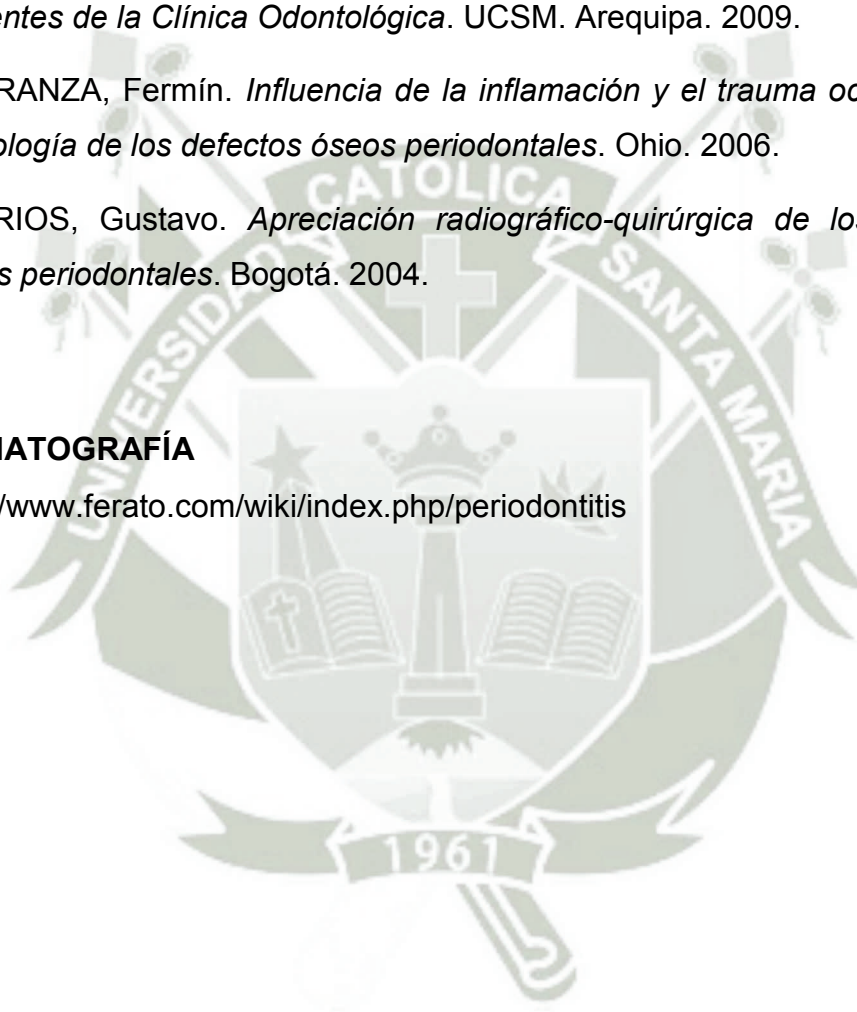
- BARRIOS, Gustavo. *Odontología su Fundamento Biológico*. Segunda edición. Editorial IATROS. Bogotá. 2006.
- CARRANZA, Fermín. *Periodontología Clínica de Glickman*. Séptima edición. Editorial Interamericana. México. D.F. 2007.
- GORLIN, Robert. GOLDMAN, Henry. *Patología Oral*. Segunda edición. Editorial Salvat. Barcelona. 2008.
- LINDHE, Jan. *Periodoncia*. 4ta. Edición. Edit. Interamericana. México D.F. 2006.
- MANSON, S. *Periodoncia*. 7ma edición. Edit. Interamericana. Buenos Aires. 2008.
- NEWMAN, TAKEY y CARRANZA. *Periodontología Clínica*. Novena Edición. Editorial Mc Graw Hill. México D.F. 2007.
- PRICHARD, John. *Enfermedad Periodontal Avanzada*. Cuarta Edición. Editorial Labor. 2006.
- RAMFJORD-ASH. *Periodoncia y Periodontología*. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1982.

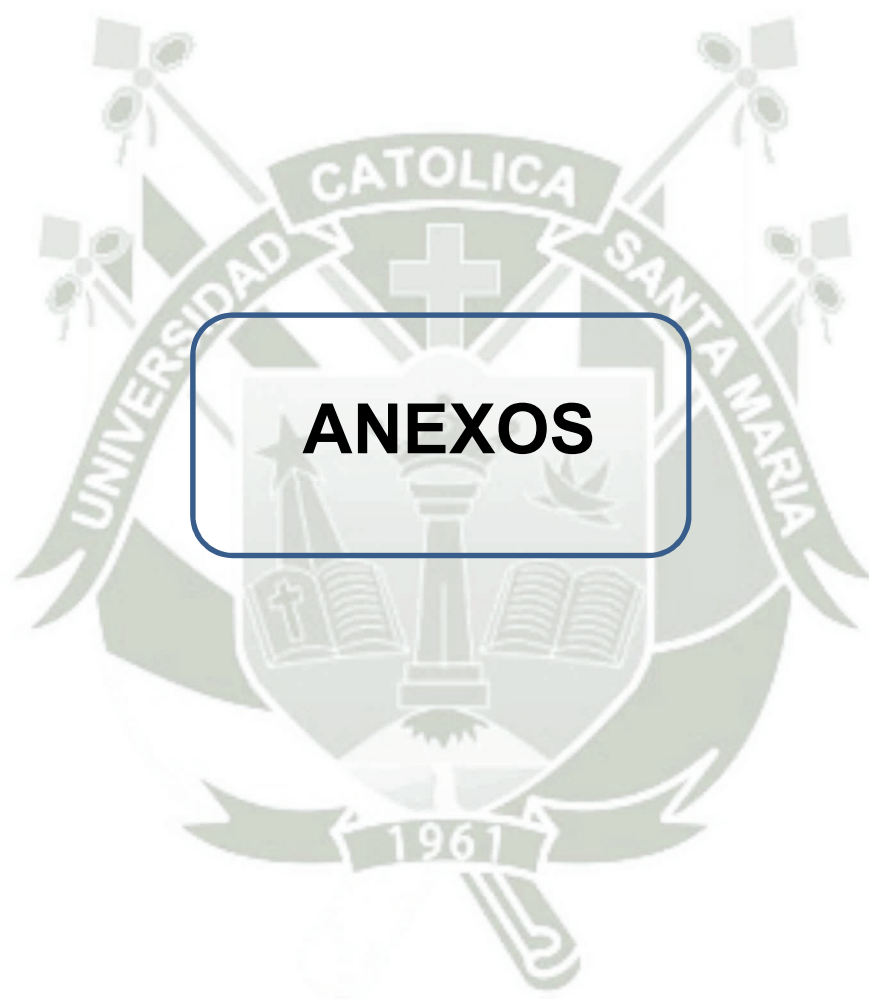
HEMEROGRAFÍA

- ROSAS LLERENA, Arturo. *Influencia de la impacción alimenticia en los defectos óseos periodontales en pacientes de la Clínica Odontológica. UCSM. 2007*".
- ALARCÓN ZEVALLOS, José. *Correlato de la configuración de los defectos óseos periodontales examinados radiográfica y quirúrgicamente en pacientes de la Clínica Odontológica. UCSM. Arequipa. 2009.*
- CARRANZA, Fermín. *Influencia de la inflamación y el trauma oclusal en la morfología de los defectos óseos periodontales. Ohio. 2006.*
- BARRIOS, Gustavo. *Apreciación radiográfico-quirúrgica de los defectos óseos periodontales. Bogotá. 2004.*

INFORMATOGRAFÍA

- <http://www.ferato.com/wiki/index.php/periodontitis>







**ANEXO N° 1:
MODELO DE LA FICHA DE
RECOLECCIÓN**

FICHA DE RECOLECCIÓN

Ficha N°

Enunciado: **“PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA PERIODONTITIS CRONICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011”**

Edad: _____

Sexo: _____

1. PERIODONTITIS CRÓNICA

- 1.1. Leve ()
- 1.2. Moderada ()
- 1.3. Severa ()

2. TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO

- 2.1. Fase de lesión ()
- 2.2. Fase de reparación ()
- 2.3. Fase de remodelación ()

3. AMBOS FACTORES

- 2.1. Periodontitis leve + trauma oclusal secundario ()
- 2.2. Periodontitis moderada + trauma oclusal secundario ()
- 2.3. Periodontitis severa + trauma oclusal secundario ()

4. PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA

- 4.1. Horizontal () Localización _____
- 4.2. Angular () Localización _____
- 4.3. Crateriforme () Localización _____
- 4.4. Irregular () Localización _____

ANEXO N° 2: MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN



MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

ENUNCIADO: “PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES AL PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011”

UE	Edad	Sexo	Pza.	PERIODONTITIS CRÓNICA			PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA			
				Leve	Moderada	Severa	Horizontal	Angular	Arciforme	Irregular (atípico)
1.	41	M	4.6-4.7	X			X			
2.	46	F	2.6-2.7		X		X			
3.	42	M	1.6-1.7	X			X			
4.	47	M	3.6-3.7		X		X			
5.	50	M	2.5-2.6			X			X	
6.	46	F	3.1-4.1		X		X			
7.	40	F	3.2-3.3	X			X			
8.	55	F	4.2-4.3		X		X			
9.	49	F	1.5-1.6			X			X	
10.	46	M	2.6-2.7		X		X			
11.	50	F	1.6-1.7			X	X			
12.	42	M	2.6-2.7		X		X			
13.	42	F	3.6-3.7				X			
14.	54	F	4.6-4.7		X		X			
15.	48	M	3.1-4.1		X		X			
16.	49	M	4.2-4.3		X		X			
17.	46	F	3.1-4.1		X		X			
18.	43	M	2.6-2.7		X		X			
19.	47	M	4.6-4.7		X				X	
20.	48	F	3.6-3.7	X			X			
21.	50	F	1.6-1.7		X				X	
22.	50	M	2.6-2.7			X	X			
23.	48	F	3.1-4.1			X	X			
24.	49	F	3.2-3.3			X	X			
25.	45	F	2.6-2.7		X	X	X			
26.	46	M	3.6-3.7		X	X	X			
27.	48	M	1.6-1.7			X	X			

MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

ENUNCIADO: "PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES AL PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011"

TRAUMA OCLUSAL

UE	Edad	Sexo	Pza.	PATRONES DE DESTRUCCIÓN OSEA																				
				Horizontal			Angular			Arciforme			Irregular											
				Lesión	Reparación	Remodelación	Lesión	Reparación	Remodelación	Lesión	Reparación	Remodelación	Lesión	Reparación	Remodelación									
1.	50	F	1.3-1.4				X																	
2.	49	F	3.2-3.3				X																	
3.	49	M	4.6-4.7				X																	
4.	45	F	1.6-1.7				X																	
5.	47	M	2.5-2.6				X																	
6.	48	F	3.4-3.5				X																	
7.	41	F	4.3-4.4										X											
8.	43	M	3.6-3.5				X																	
9.	46	F	3.6-3.7				X																	
10.	48	F	4.5-4.6				X																	
11.	44	M	1.5-1.6				X																	
12.	49	F	4.2-4.3				X																	
13.	43	F	2.5-2.6				X																	
14.	46	M	3.3-3.4				X																	
15.	50	F	4.6-4.7				X																	
16.	43	F	1.5-1.6								X													
17.	41	F	3.6-3.7								X													
18.	45	M	2.6-2.7								X													
19.	43	F	3.6-3.7										X											
20.	44	F	2.6-2.7								X													
21.	42	M	1.6-1.7								X													
22.	43	F	2.6-2.7										X											
23.	43	M	3.5-3.6								X													
24.	42	M	4.6-4.7				X																	
25.	47	F	4.6-4.7								X													
26.	41	M	2.6-2.7								X													
27.	49	M	4.5-4.6								X													



ANEXO N° 3: CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

Cálculo del χ^2

1. HIPÓTESIS ESTADÍSTICA

H_0 : PC = TO = AF

H_1 : PC \neq TO \neq AF

2. TABLA DE CONTINGENCIA

GRUPOS	Horizontal	Angular	Arciforme	Irregular	TOTAL
Periodontitis	24	0	3	0	27
Trauma oclusal	0	24	3	0	27
Ambos	0	6	5	16	27
TOTAL	24	30	11	16	81

3. CÁLCULO DEL χ^2

CATEG.	O	E	O-E	(O-E) ²	$\chi^2 = \frac{\sum(O - E)^2}{E}$
P+H	24	8.00	16.00	256.00	32.00
P+A	0	0.00	0.00	0.00	0.00
P+AR	3	1.00	2.00	4.00	4.00
P+I	0	0.00	0.00	0.00	0.00
T+H	0	0.00	0.00	0.00	0.00
T+A	24	8.00	16.00	256.00	32.00
T+AR	3	1.00	2.00	4.00	4.00
T+I	0	0.00	0.00	0.00	0.00
A+H	0	0.00	0.00	0.00	0.00
A+A	6	2.00	4.00	16.00	8.00
A+AR	5	1.66	3.34	11.15	6.71
A+I	16	5.33	10.67	113.84	21.35
	81	26.99	54.01	660.99	$\chi^2=108.06$

4. N.S. = 0.05

5. $GL = (C-1) (f-1) = (4-1) (3-1) = 6$

6. $VC = 12.59$

7. Norma:

- $X^2 > VC \Rightarrow H_0$ se rechaza:

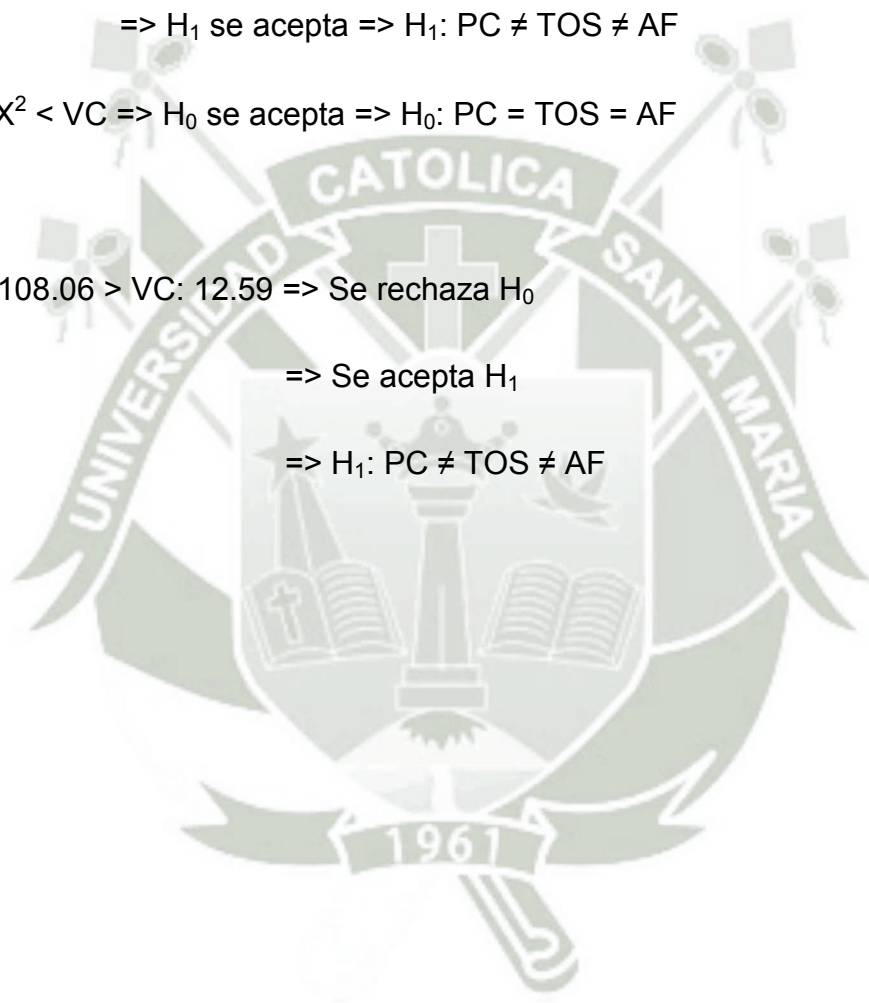
$\Rightarrow H_1$ se acepta $\Rightarrow H_1: PC \neq TOS \neq AF$

- $X^2 < VC \Rightarrow H_0$ se acepta $\Rightarrow H_0: PC = TOS = AF$

8. $X^2 : 108.06 > VC: 12.59 \Rightarrow$ Se rechaza H_0

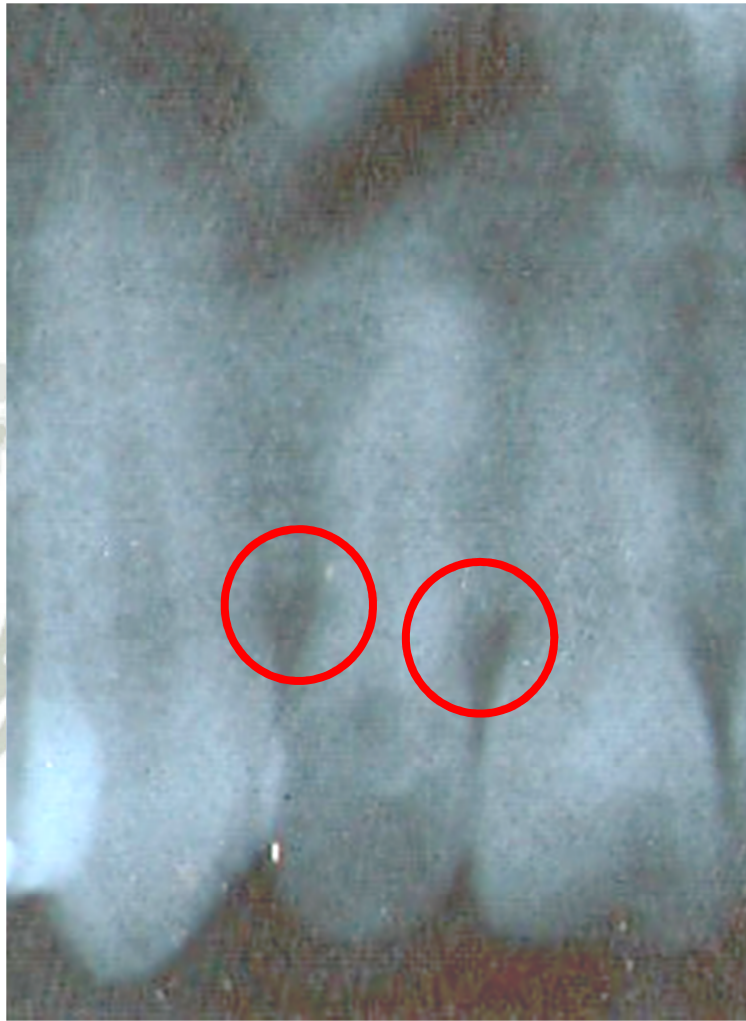
\Rightarrow Se acepta H_1

$\Rightarrow H_1: PC \neq TOS \neq AF$





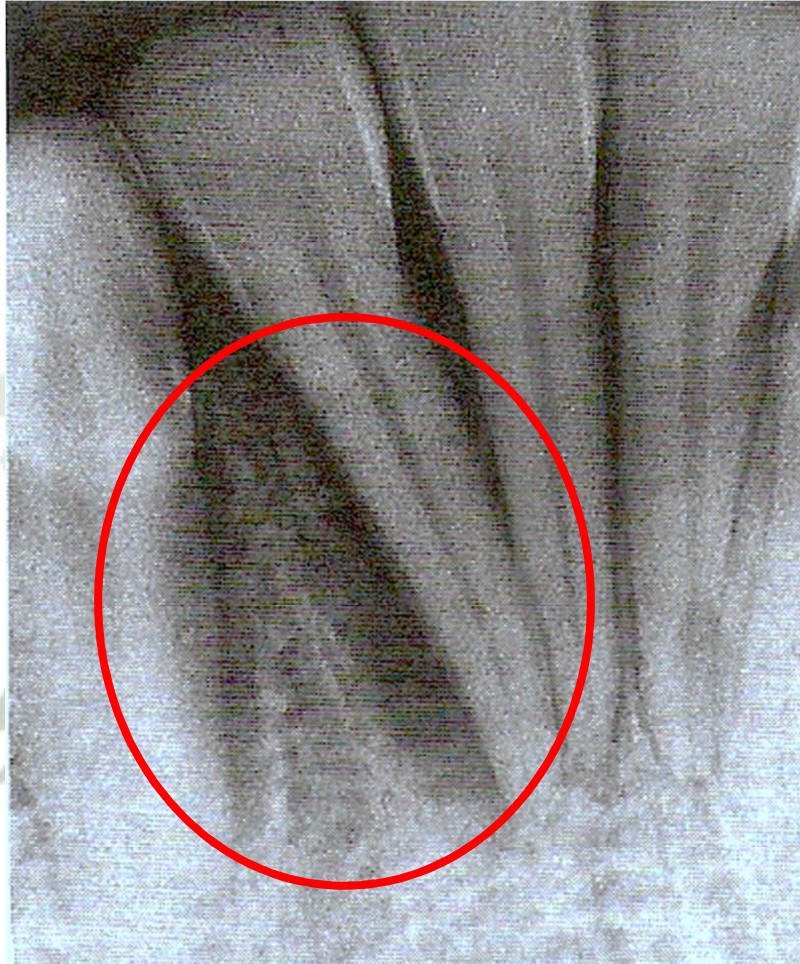
ANEXO N° 4:
SECUENCIA FOTOGRÁFICA




Caso N° 1: Pérdida ósea horizontal subsecuente a periodontitis crónica



Caso N° 2: Pérdida ósea angular subsecuente a trauma oclusal



Caso N° 3: Pérdida ósea angular por trauma oclusal combinado



**ANEXO N° 5:
FORMATO DE CONSENTIMIENTO
EXPRESO**

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El que suscribe _____
hace constar que da su consentimiento expreso para ser unidad de estudio en la investigación que presenta la Srta. Alumna: **NITZA ROCÍO QUICO TITO** titulada: **“PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES A LA PERIODONTITIS CRÓNICA, TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA – UCSM. AREQUIPA 2011”**, con fines de obtención del Título Profesional de Cirujano Dentista.

Declaro que como sujeto de investigación, he sido informado exhaustiva y objetivamente sobre la naturaleza, los objetivos, los alcances, fines y resultados de dicho estudio.

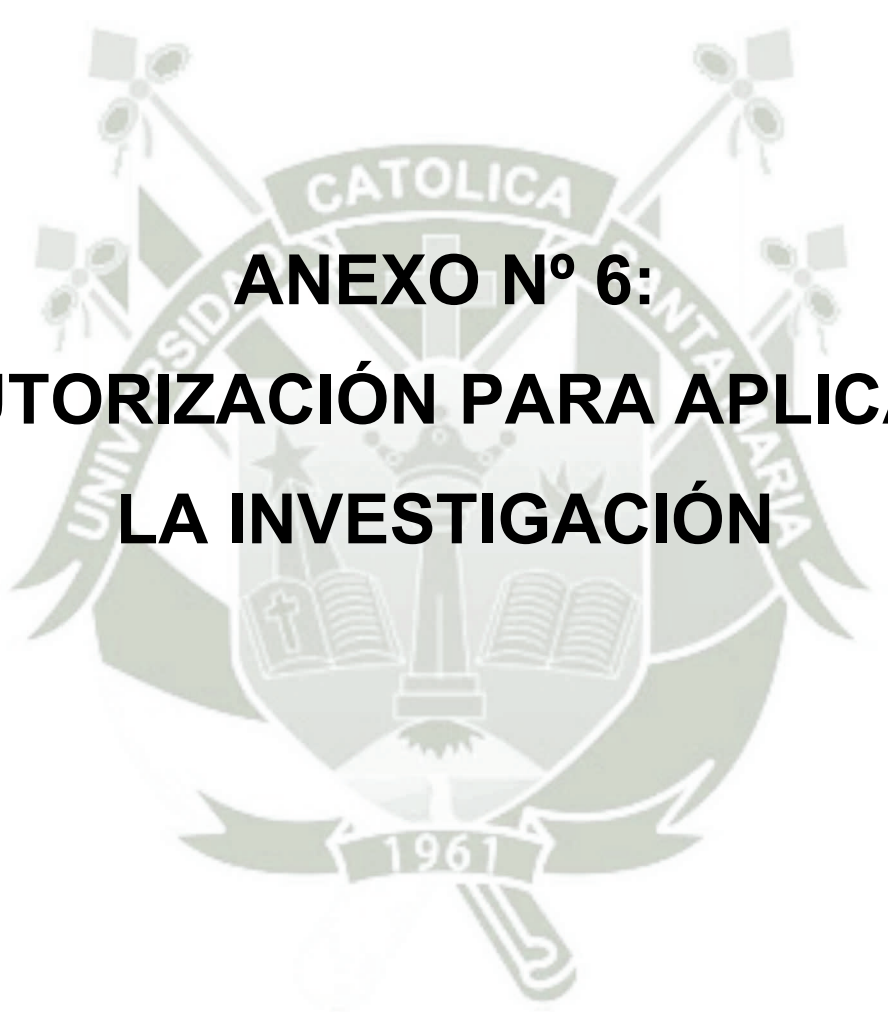
Asimismo, he sido informado convenientemente sobre los derechos que como unidad de estudio me asisten, en lo que respecta a los principios de beneficencia, libre determinación, privacidad, anonimato y confidencialidad de la información brindada, trato justo y digno, antes, durante y posterior a la investigación.

En fe de lo expresado anteriormente y como prueba de la aceptación consciente y voluntaria de las premisas establecidas en este documento, firmamos:

Investigador(a)

Investigado(a)

Arequipa,



**ANEXO N° 6:
AUTORIZACIÓN PARA APLICAR
LA INVESTIGACIÓN**

11044135



UNIVERSIDAD CATOLICA DE "SANTA MARIA"
Vice Rectorado Administrativo

Formato N° 004

Formato obligatorio para trámites



SOLICITO: AUTORIZACIÓN PARA LA APLICACIÓN
DE INVESTIGACIÓN

**SEÑOR DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**

Yo, **NITZA ROCÍO QUICO TITO**, con matrícula
N° 2004700652, Bachiller del Programa Profesional de
Odontología, ante usted con el debido respeto me
presento y expongo

Que, habiendo presentado mi proyecto de tesis titulado:
**"PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA SUBSECUENTES AL ESTADO
PERIODONTAL, TRAUMA OCLUSAL Y A AMBOS FACTORES
COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE
LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA, AREQUIPA 2011"**, y
habiendo obtenido dictamen favorable del mismo, apelo a usted para que tenga a
bien autorizar la aplicación de investigación en la clínica odontológica. Con tal
objeto adjunto una copia de dicho dictamen.

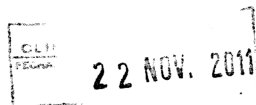
POR LO EXPUESTO:

Pido a usted acceder a mi solicitud.

Arequipa, 18 de noviembre de 2011.

NITZA ROCÍO QUICO TITO
CÓDIGO N° 2004700652

2756
18 NOV. 2011





**ANEXO N° 7:
CONSTANCIA DE HABER
CULMINADO LA INVESTIGACIÓN**

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
URB. SAN JOSE S/N - UMACOLLO

CONSTANCIA

El Director de Clínica Odontológica de la Universidad Católica de Santa María hace constar que la Bachiller, Señorita:

NITZA ROCIO QUICO TITO

Ha realizado la toma de muestras de sus Tesis "*PATRONS DE DESTRUCCION OSEA SUBSECUENTES AL ESTADO PERIODONTAL TRAUMA OCLUSAL Y A AMBOS FACTORES COMBINADOS EN PACIENTES DE LA CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UCSM - 2011*", trabajo que fue realizado en los ambientes de Clínica Odontológica, en el tiempo comprendido entre los meses de octubre a noviembre del presente año.

Se otorga la presente constancia a solicitud de la interesada para los fines que considere convenientes.

Arequipa, 19 de diciembre del 2011



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA



Migter Luis Arenas Véliz
DIRECTOR-CLÍNICA ODONTOLÓGICA