



**RELACIÓN DEL BIOTIPO Y LA MICROBIOTA PERIODONTAL DURANTE EL
TRATAMIENTO DE ORTODONCIA**

GRUPO DE INVESTIGACIÓN

RESIDENTES:

Andrea Aristizábal Escobar

Christian Gutiérrez Serna

Melissa Valencia Ocampo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

POSGRADO EN PERIODONCIA

MANIZALES

2020

RELACIÓN DEL BIOTIPO Y LA MICROBIOTA PERIODONTAL DURANTE EL
TRATAMIENTO DE ORTODONCIA

Autores:

ANDREA ARISTIZÁBAL ESCOBAR

CHRISTIAN GUTIÉRREZ SERNA

MELISSA VALENCIA OCAMPO

Tutores

PAULA TATIANA CHACÓN ARBOLEDA

OSCAR HERNÁN ZULUAGA LÓPEZ

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

POSGRADO EN PERIODONCIA

MANIZALES, 2020

RESUMEN

Objetivo: Relacionar el biotipo gingival con los cambios en la microbiota periodontal antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia, en pacientes que asisten a la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales.

Metodología: El estudio descriptivo prospectivo, incluyó 224 unidades muestrales. Se clasificó el biotipo gingival, se tomaron parámetros clínicos y se recolectaron muestras de fluido crevicular que fueron analizadas por método PCR; antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia y seis meses después. Los datos se analizaron mediante pruebas de McNemar, comparación de medias para datos pareados, comparación de proporciones y modelos logísticos para determinar asociación.

Resultados: El biotipo predominante tanto al inicio como a los 6 meses, fue el medio (inicial: 48.66 y 6 meses: 63.84%), seguido en ambos casos por el delgado (inicial: 32.14% y 6 meses: 20.98%). El 45.09% de los dientes presentaron cambios en el biotipo entre la muestra inicial y a los 6 meses; de los cuales el 25% tuvo un aumento en el biotipo, mientras el 20.09% disminuyó. La bacteria más prevalente en t1 fue *T. denticola* (n=50%), seguida de *T. forsythia* (7.14%) y *A. actinomycetemcomitans* (7.14%); no se identificó *P. gingivalis*. A los 6 meses se observó que la frecuencia de dichos microorganismos fue mayor, sin ser estadísticamente significativo ($p > 0.05$). Hubo una asociación entre *T. denticola* y biotipo delgado; el biotipo gingival delgado tiene 72 veces más probabilidades de ser positivo a *T. denticola* si se le compara con los demás biotipos ($P = 0.022$).

Conclusiones: El presente estudio encontró una relación entre el biotipo gingival y los cambios en la microbiota periodontal en individuos a los seis meses de tratamiento con ortodoncia. El biotipo delgado tiene mayor probabilidad de presentar *T. denticola*.

Palabras clave: Biotype, Orthodontics, Microbiology

ABSTRACT

Objective: To relate the gingival biotype with the changes in the periodontal microbiota before and six months after starting orthodontic treatment, in patients attending the clinic of the Autonomous University of Manizales.

Methodology: The prospective descriptive study included 224 sample units. The gingival biotype was classified, clinical parameters were taken and crevicular fluid samples were collected and analyzed by PCR method; before starting orthodontic treatment and six months later. The data were analyzed using McNemar tests, comparison of means for paired data, comparison of proportions and logistic models to determine association.

Results: The predominant biotype, both at the beginning and at 6 months, was the medium (initial: 48.66 and 6 months: 63.84%), followed in both cases by the thin one (initial: 32.14% and 6 months: 20.98%). 45.09% of the teeth presented changes in the biotype between the initial sample and at 6 months; of which 25% had an increase in the biotype, while 20.09% decreased. The most prevalent bacterium in t1 was *T. denticola* (n = 50%), followed by *T. forsythia* (7.14%) and *A. actinomycetemcomitans* (7.14%); *P. gingivalis* was not identified. At 6 months it was observed that the frequency of these microorganisms was higher, without being statistically significant ($p > 0.05$). There was an association between *T. denticola* and thin biotype; The thin gingival biotype is 72 times more likely to be positive for *T. denticola* compared to other biotypes ($P = 0.022$).

Conclusions: The present study found a relationship between the gingival biotype and the changes in the periodontal microbiota in individuals at six months of orthodontic treatment. The thin biotype is more likely to present *T. denticola*.

Keywords: Biotype, Orthodontics, Microbiology

TABLA DE CONTENIDO

1	PRESENTACIÓN	9
2	INTRODUCCIÓN.....	10
3	ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN	12
3.1	PLANTEAMIENTO DE LA PREGUNTA O PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	12
4	REFERENTE TEÓRICO	14
4.1	BIOTIPO GINGIVAL.....	14
4.2	IMPORTANCIA CLÍNICA DEL BIOTIPO GINGIVAL	17
4.3	TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA	18
4.4	MICROBIOLOGÍA PERIODONTAL.....	19
4.5	MICROBIOLOGÍA EN LOS TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA	23
4.6	CAMBIOS PERIODONTALES RELACIONADOS CON LA MICROBIOLOGÍA ORAL DURANTE LOS TRATAMIENTOS ORTODÓNTICOS.	25
5	OBJETIVOS.....	27
5.1	OBJETIVO GENERAL	27
5.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	27
6	METODOLOGÍA.....	28
6.1	TIPO DE ESTUDIO.....	28
6.2	POBLACIÓN Y MUESTRA	28
6.3	RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	29
6.3.1	Examen Clínico	29
6.4	ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO.....	31
6.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	33

7	RESULTADOS	34
7.1	BIOTIPO GINGIVAL.....	34
7.2	MICROBIOTA PERIODONTAL.....	39
7.3	RELACIÓN ENTRE MICROBIOTA PERIODONTAL Y BIOTIPO GINGIVAL	41
8	DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	46
9	CONCLUSIONES.....	51
10	RECOMENDACIONES	52
11	BIBLIOGRAFÍA.....	53
12	ANEXOS.....	62

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico 1 Método para clasificar el biotipo gingival de acuerdo con los criterios.....	31
Gráfico 2 Flujo del procedimiento del estudio.....	32

LISTA DE TABLAS

Tabla 1 Especies bacterianas, secuencias de ADN y tamaño de fragmento de amplificación.....	32
Tabla 2 Porcentaje de dientes según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.....	34
Tabla 3 Porcentaje de dientes del arco superior según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	35
Tabla 4 Porcentaje de dientes del arco inferior según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	35
Tabla 5 Porcentaje de dientes de la arcada superior según el tipo en relación al biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	36
Tabla 6 Porcentaje de dientes de la arcada inferior según el tipo en relación al biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	36
Tabla 7 Porcentaje de dientes que presentaron cambios en el biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	37
Tabla 8 Porcentaje de dientes según el sangrado, placa y recesión gingival en los biotipos gingivales antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.	37
Tabla 9 Promedio de sondaje, nivel de inserción clínica y ancho de tejido queratinizado según el biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	38
Tabla 10 Porcentaje de sujetos con presencia y ausencia de <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forshytia</i> y <i>T.denticola</i> antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	40
Tabla 11 Sangrado al sondaje según <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forshytia</i> y <i>T.denticola</i> en individuos antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia	40
Tabla 12 Variables incluidas en el modelo inicial para determinar los factores de riesgo asociados a <i>T. denticola</i>	42
Tabla 13 Los coeficientes de cada una de las variables se muestran en la siguiente tabla.	43
Tabla 14 Los OR para cada una de las variables se muestran en la siguiente tabla.....	44

1 PRESENTACIÓN

Existen publicaciones que estudian el biotipo gingival en pacientes con ortodoncia. Algunas de estas investigaciones han encontrado que el biotipo gingival puede pasar de ser grueso a delgado tras el tratamiento de ortodoncia (1), mientras que otros estudios indican que los biotipos delgados son más susceptibles a presentar recesiones gingivales (2, 3).

Por otro lado, existen estudios que comparan la microbiota periodontal antes y durante el tratamiento de ortodoncia. Algunas investigaciones han encontrado cambios significativos en el tiempo (4, 5), mientras que otras han observado una tendencia a aumentar la frecuencia de microorganismos periodontales después de iniciar el tratamiento ortodóntico, sin ser un cambio estadísticamente significativo (6, 7).

El objetivo de este estudio fue aportar al conocimiento ya que no se han realizado investigaciones que relacionen el biotipo gingival con los cambios en la microbiota periodontal durante un tratamiento de ortodoncia fija. Este estudio consideró 224 dientes antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia de 14 individuos que asistieron a la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales y cumplieron los criterios de selección establecidos. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y un modelo predictivo realizando regresión logística

2 INTRODUCCIÓN

El término de biotipo periodontal fue introducido por Seibert y Lindhe para describir las características morfológicas del periodonto (8); inicialmente se identificaron dos tipos: grueso y delgado. La respuesta que exhiben los tejidos periodontales ante estímulos inflamatorios, traumáticos o quirúrgicos varía de acuerdo a las características gingivales y óseas del biotipo, de tal modo que dichas tipologías dictan la progresión de la enfermedad, el resultado y el pronóstico de los tratamientos, incluido el tratamiento de ortodoncia. (8).

El grosor del tejido gingival puede medirse a través de diferentes métodos entre los cuales se encuentran el examen visual, el sondaje transgingival, las mediciones en tomografía computarizada, o el método de transparencia. Este último consiste en insertar una sonda en el surco gingival para comprobar la translucidez del tejido gingival. Los biotipos más delgados translucen la sonda, a diferencia de los más gruesos. Las ventajas de este procedimiento son su simplicidad, rapidez y mínima acción invasiva (8); esta técnica ha demostrado ser altamente reproducible, con un 85% de reproducibilidad para la evaluación del grosor gingival (9, 10). En el presente estudio se utilizó el método de transparencia con las sondas de Rasperini et al. (11) especialmente diseñadas por colores blanco, azul y verde.

Por otro lado, La microbiota oral representa una “comunidad compleja que contiene principalmente bacterias y virus, los cuales interactúan entre sí, y con el hospedero, impactando la salud periodontal” (12). La microbiota oral se modifica durante los tratamientos de ortodoncia fija. Estudios realizados documentan que algunas de las bacterias periodontopatógenas se incrementan en los pacientes con aparatología fija (6, 13, 14); dentro de éstas se incluyen especies de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* (13).

Yáñez-Vico et al. afirman que los factores locales asociados con el uso de aparatología de ortodoncia fija influyen en los cambios de la placa subgingival, lo cual conduce a mayor inflamación y sangrado al sondaje (14). Sargolzaie et al. concluyeron que las bacterias periodontopatógenas pueden aumentar transitoriamente en los tratamientos de ortodoncia fija

y, como resultado, producir una respuesta inflamatoria gingival, sin embargo, no necesariamente se presenta una destrucción en los tejidos periodontales de inserción (6).

El presente estudio pretendió establecer cuál es la relación entre la microbiota periodontal y el biotipo periodontal antes y durante el tratamiento de ortodoncia; se llevó a cabo en pacientes que iniciaron tratamiento de ortodoncia con aditamentos fijos, en la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales en el segundo semestre del año 2018. Se realizó la caracterización inicial del biotipo periodontal en los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente, se tomó una muestra del fluido cervical gingival para ser analizada mediante el método PCR y se identificaron las bacterias periodontopáticas presentes. Este procedimiento se repitió a los seis meses para evaluar los cambios producidos. Finalmente, se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos para establecer la relación entre los cambios en la microbiota y el biotipo periodontal en pacientes con ortodoncia.

No se han realizado estudios que relacionen el biotipo gingival con los cambios en la microbiota periodontal durante un tratamiento de ortodoncia fija; por ende, el proyecto aportará nuevo conocimiento al determinar si es posible establecer esta relación; de ser así, justificará la importancia de la clasificación del biotipo gingival previo a un tratamiento ortodóntico y la correcta planeación interdisciplinaria del mismo, con el fin de minimizar los defectos mucogingivales que pueden producirse. Este aporte al conocimiento beneficiará a la comunidad académica odontológica, en especial los especialistas en ortodoncia y periodoncia.

3 ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN

3.1 PLANTEAMIENTO DE LA PREGUNTA O PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación del biotipo gingival con los cambios de la microbiota periodontal durante el tratamiento de ortodoncia?

A nivel mundial existen estudios que analizan la microbiología oral en individuos con tratamiento de ortodoncia. Estudios realizados en el continente asiático evidencian un aumento de *Candida albicans*, *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en la saliva de pacientes que se encuentran en tratamiento ortodóntico (5, 15). Así mismo, se han realizado estudios en placa subgingival donde disminuye el conteo de *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia* tres meses después de retirada la aparatología (6).

En el continente europeo existen publicaciones respecto al tema. Yáñez-Vico et al. encontraron que durante el tratamiento de ortodoncia fija los pacientes presentaban mayor prevalencia de *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*, en comparación a diez días después de retirado el tratamiento (14). Petti et al. evaluaron los cambios microbiológicos y clínicos que ocurren durante los primeros seis meses de terapia de ortodoncia con dispositivos fijos y removible; encontraron que existen cambios en la microbiota en los pacientes con aparatología fija (16).

En el continente americano, Torlakovic et al. (17) sostienen que existen cambios en el microbioma oral en pacientes con ortodoncia fija, sin embargo, estos no son significativos; igualmente afirman que el tratamiento con ortodoncia fija no necesariamente cambia la microbiota a una composición más patógena. Ayres de Freitas et al. realizaron una revisión sistemática en la cual concluyeron que existe evidencia moderada acerca de que la presencia de aparatología ortodóntica fija influye en la cantidad y calidad de la microbiota oral (18). Kim et al. evaluaron los hallazgos microbiológicos y clínicos en adolescentes con aparatología fija; encontraron un cambio en la microbiota periodontal de dichos pacientes,

donde se evidenció un incremento de *A. israelii* y *A. naeslundii* en la placa subgingival de dientes con dispositivos fijos, además, se observó mayor sangrado al sondaje y bolsas periodontales más profundas en sitios alrededor de bandas ortodónticas (19).

En Colombia se realizó un estudio en el cual se evaluaron los cambios en la microbiota subgingival y parámetros periodontales antes y después de la colocación de aparatología ortodóntica; en esta investigación se concluyó que la ortodoncia fija influye en la acumulación de placa dental y la colonización de bacterias periodontopáticas, lo cual resulta en mayor inflamación y sangrado al sondaje; por tal razón, los autores sostienen que se debe prestar especial atención a los métodos de higiene oral en pacientes con ortodoncia (7). En este estudio no se relaciona la microbiota periodontal con el biotipo gingival de estos pacientes.

De acuerdo a lo anterior, existe evidencia de los cambios en la microbiota oral que se producen durante los tratamientos ortodónticos, sin embargo, a nivel mundial, no se encuentra evidencia de un proyecto investigativo que haya determinado la relación entre el biotipo gingival y la microbiota periodontal en pacientes que reciben tratamiento de ortodoncia fija. Este aporte al conocimiento sería relevante para determinar el pronóstico de salud periodontal en dichos pacientes, y para proponer protocolos que tengan en cuenta los factores de riesgo que se identifiquen en esta relación con el fin de realizar tratamientos más predecibles

4 REFERENTE TEÓRICO

4.1 BIOTIPO GINGIVAL

A través de la historia, las características del tejido gingival han sido de gran interés. En 1923, Hirschfeld afirmó que un contorno de hueso alveolar delgado está probablemente cubierto por un tejido gingival delgado (8). En 1958, Morris mencionó la relación entre la posición del diente y la posición del tejido gingival (20). Posteriormente, en 1969, Ochsenbein y Ross (8) describieron la anatomía del contorno gingival; también, se consideró la clasificación de la encía anatómica, la cual es determinada de acuerdo a la estructura ósea subyacente, así mismo, se relaciona con la forma del diente (21); estos autores mencionan dos tipos de encía: la primera actualmente se considera un biotipo fino, el cual está compuesto por encía fina, festoneada, de apariencia delicada y translúcida, asociada a dientes de forma cónica y triangular; la segunda se considera un biotipo grueso, caracterizado por una encía voluminosa, abultada, con festoneado plano de apariencia densa y fibrótica, se asocia a dientes con forma rectangular (22).

En 1989, Seibert y Lindhe introdujeron el término “biotipo periodontal” para describir las características morfológicas del periodonto. Inicialmente, se identificaron dos biotipos periodontales: delgado y grueso. Olsson et al. lo refieren como morfotipo periodontal (8). Müller y Eger sugirieron el término “fenotipo periodontal o gingival” para dicha descripción. Los parámetros y métodos de medición del biotipo periodontal varían según los estudios, las comparaciones y conclusiones sobre el tema (23).

En un estudio realizado en Karnataka (India), en el año 2013, se observó que la población masculina presentaba mayor prevalencia de biotipo periodontal grueso, con formas cortas y más amplias en los incisivos centrales superiores; por el contrario, las mujeres tenían biotipos más delgados, con una forma estrecha y larga en los incisivos centrales superiores. También, se encontró que la población joven tenía un biotipo más grueso en comparación con personas de mayor edad (24, 25). Así mismo, en un estudio realizado por Vandana y Savitha se observaron resultados similares; el grupo de menor edad tenía una encía significativamente más gruesa que la del grupo de mayor edad; igualmente se observó una

encia más delgada en las mujeres que en los hombres y; se encontró menor grosor en la encía del arco mandibular en comparación con el maxilar (26). Pradeep AR et al. observaron mayor grosor de encía en pacientes fumadores que en no fumadores (27).

El grosor del biotipo periodontal se puede medir por medio de diferentes métodos; entre ellos es posible incluir histología convencional en las mandíbulas de cadáveres, agujas de inyección, sonda transgingival, calibradores, secciones histológicas, radiografías cefalométricas, transparencia de la sonda, dispositivos ultrasónicos y Tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) (8).

El examen visual es un método no invasivo en el que se examina visualmente la encía, sin embargo, no es posible evaluar el espesor gingival. Eghbali et al. concluyeron en su estudio que el examen visual no es un método confiable para evaluar el biotipo periodontal (28).

Otro método se denomina sondaje transgingival; en esta técnica, se mide el grosor del tejido gingival con ayuda de una sonda periodontal; también es posible utilizar agujas de anestesia con topes endodónticos. El biotipo periodontal se clasifica como grueso cuando tiene un grosor mayor a 1.5mm, si la longitud es menor, se considera delgado. Las ventajas de este procedimiento son su simplicidad y bajo costo, sin embargo, es un procedimiento invasivo que requiere de anestesia local (8).

El método de transparencia consiste en insertar una sonda en el surco gingival para comprobar la translucidez del tejido gingival. Si la sonda es visible se considera que el biotipo periodontal es delgado; de lo contrario, se considera un biotipo grueso. Las ventajas de este procedimiento son su simplicidad, rapidez y mínima acción invasiva (8); esta técnica ha demostrado ser altamente reproducible, con un 85% de reproducibilidad para la evaluación del grosor gingival. (9, 10)

Rasperini et al. realizaron un estudio con el objetivo de determinar el rol del biotipo periodontal en el desarrollo de recesiones gingivales, en pacientes que se encontraban en tratamiento de ortodoncia. Para la evaluación del biotipo gingival utilizaron sondas

especialmente diseñadas por colores blanco, azul y verde; la translucidez de dichas sondas al ser introducidas en el surco gingival determina el biotipo periodontal de los pacientes: En el biotipo periodontal delgado es visible la sonda de color blanco; en el biotipo medio es visible la porción verde de la sonda periodontal, pero no la blanca; el biotipo grueso permite traslucir únicamente la sonda azul; por último, el biotipo muy grueso no permite traslucir ninguna sonda periodontal (11).

Otra técnica utilizada para determinar el biotipo periodontal se basa en CBCT. Este método se destaca por la alta capacidad de diagnóstico, y es utilizado ampliamente para los tejidos duros. Fu et al. utilizaron CBCT para medir el grosor de la encía vestibular y el hueso; posteriormente, compararon los resultados con los obtenidos mediante el uso de calibre; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Este método es considerado una técnica más objetiva en comparación con el examen visual y el método de calibre, sin embargo, requiere experiencia técnica y es costosa (8, 23).

Shah et al. mencionan que existen diferentes propuestas para clasificar los biotipos periodontales, sin embargo, no existe una clasificación universal aceptada. A pesar de esto, la mayoría de los estudios caracterizan de manera similar el biotipo grueso y el delgado (2). El biotipo periodontal grueso se caracteriza por presentar tejidos blandos planos, más densos y fibróticos, arquitectura ósea gruesa y gran cantidad de encía adherida (8, 29). Shah et al. mencionan que este tipo de periodonto presenta un margen gingival generalmente coronal a la unión amelocementaria, amplias zonas de encía queratinizada, se asocia con coronas anatómicas cuadradas y áreas de contacto amplias y ubicadas hacia cervical (2). Por otro lado, los biotipos delgados se caracterizan por ser festoneados, de apariencia translúcida, con poca cantidad de encía adherida y tablas vestibulares delgadas con posibilidad de presentar fenestraciones y dehiscencias (8). Shah et al. afirman que este biotipo es delicado, presenta contornos óseos festoneados, se relaciona con coronas triangulares, áreas de contacto interproximal pequeñas y dirigidas más hacia coronal, generalmente pueden manifestarse ligeras recesiones gingivales (2).

Existen ciertos factores que se relacionan con los diferentes biotipos periodontales. Papilas largas y delgadas se relacionan con biotipos periodontales delgados, en contraste, papilas cortas y anchas se relacionan con biotipos gruesos; la mucosa palatina, generalmente es gruesa en los biotipos gruesos, además, suele ser mayor a nivel del primer premolar; los dientes ubicados en posición vestibularizada tienden a reducir el espesor gingival (8).

Gonçalves et al. analizaron biopsias gingivales de pacientes con biotipos gruesos y delgados, mediante pruebas histológicas e histomorfométricas; observaron que el biotipo grueso presentaba mayor espesor debido a que la capa de tejido conectivo era más gruesa, mientras que no hubo diferencias en el grosor del epitelio en los dos grupos (30).

4.2 IMPORTANCIA CLÍNICA DEL BIOTIPO GINGIVAL

Los biotipos periodontales presentan características gingivales y óseas diferentes, por lo cual exhiben respuestas distintas cuando son expuestos a estímulos inflamatorios, traumáticos o quirúrgicos (9); estos factores influyen la progresión de la enfermedad, el resultado y pronóstico del tratamiento. Por tal razón, es de gran importancia evaluar el biotipo periodontal en los pacientes con el fin de realizar tratamientos predecibles (8).

El biotipo gingival puede afectar los resultados de la terapia periodontal, los procedimientos de cobertura radicular y la colocación de implantes dentales; el biotipo gingival debe tomarse en consideración ya que influye en el resultado final del tratamiento (9). McFall afirma que la predicción del tratamiento de recubrimiento radicular está influenciada por el grosor de los sitios donantes y receptores; un biotipo grueso presenta mayor vascularización, la cual es indispensable para la incorporación del injerto en dicho tratamiento (31).

Rasperini et al. sostienen que el biotipo periodontal grueso es considerado un factor importante para un resultado exitoso en los procedimientos de cubrimiento radicular, restauración de implantes dentales e incluye los tratamientos de ortodoncia. Existe evidencia experimental que sugiere que los movimientos ortodónticos no causan

directamente una recesión gingival, pero sí generan un ambiente que predispone a algunas personas a manifestar esta condición (2, 11).

Los pacientes con biotipo periodontal delgado son más susceptibles a presentar recesión gingival que aquellos con biotipo grueso. Karam et al. definen la recesión gingival como un desplazamiento apical del margen gingival en relación a la unión amelocementaria; esta condición se asocia a exposición radicular, sensibilidad dental, caries radicular, además del compromiso estético (3); por esta razón, resulta pertinente prevenir la manifestación de las recesiones gingivales; es de gran ayuda reconocer el biotipo periodontal de los pacientes en el momento de la planeación y ejecución de los tratamientos odontológicos, incluidos los tratamientos de ortodoncia.

4.3 TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA

Los tratamientos de ortodoncia tienen la finalidad de corregir o prevenir la progresión de las maloclusiones, sin embargo, en algunos casos puede afectar la salud periodontal (32). La maloclusión es una condición en la que los dientes tienen una inclinación, rotación o alineación incorrecta, en donde no hay una relación intermaxilar adecuada (33). Esta condición es el tercer problema de salud oral más común, después de la caries y la enfermedad periodontal (32, 34, 35). La literatura evidencia que las maloclusiones pueden tener un impacto negativo en las personas; puede favorecer la formación de caries dental (32), también puede influir en variaciones de la articulación temporomandibular (36) e incluso puede afectar, de manera negativa la calidad de vida; además, la maloclusión puede tener un impacto psicológico debido a que la estética se ve afectada (37).

A pesar de que la ortodoncia fija trae como beneficios corregir o prevenir la progresión de las maloclusiones, existe evidencia de efectos secundarios que pueden afectar la salud oral durante dichos tratamientos. Abbate et al. afirman que la ortodoncia fija dificulta realizar una higiene oral adecuada, por lo tanto, la salud periodontal puede verse afectada (38). Bajo el mismo lineamiento, Cozzani M et al. mencionan que estudios previos han demostrado una rápida disminución en el cumplimiento de la higiene oral después de cementar la

aparatoología fija; además, esta última favorece la acumulación de placa y obstaculiza los procedimientos de higiene (39). Yang X et al. mencionan en su artículo que los brackets ortodónticos fijos pueden amenazar la higiene oral de los pacientes debido a que aumentan el riesgo de colonización bacteriana, desmineralización del esmalte y acumulación de placa dental (40).

Para algunos autores el material que compone el bracket influye en la iniciación de la formación de la biopelícula. Martins et al. realizaron un estudio en el cual evaluaron las diferencias en la formación del biofilm en tres diferentes tipos de materiales de brackets: metal, composite y cerámica. Los brackets de composite mostraron mayores valores en la formación de biopelícula, comparado con los otros dos materiales, los cuales evidenciaron comportamientos similares (41). Pithon et al. encontraron que los brackets de autoligado presentan mayor acúmulo de placa dental comparado con los brackets convencionales (42). En contraste, Papaioannou et al. realizaron un estudio en cual pretendían evaluar la interacción entre bacterias periodontopatogénicas, principalmente *P. gingivalis*, y la aparatoología de ortodoncia. Encontraron que no hay diferencias significativas entre el material del bracket (plástico, acero inoxidable y cerámica) y la adhesión de *P. gingivalis* a la biopelícula (43).

4.4 MICROBIOLOGÍA PERIODONTAL

Sargolzaie et al. mencionan que la cavidad oral se encuentra colonizada por una microbiota comensal relativamente estable; su composición depende de los microorganismos y la influencia de diferentes factores externos e internos, los cuales pueden permitir la colonización de microorganismos periodontopatógenos; las bacterias *Tanerrella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actionomycetemcomitans* y *Prevotella intermedia / nigrescens* se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con inflamación gingival y bolsas periodontales (6).

La enfermedad periodontal se caracteriza por el incremento de algunos mediadores proinflamatorios; en muchos casos, los factores de virulencia bacterianos estimulan la

producción de estos por parte de células del sistema inmune (44). Existe evidencia que sostiene que el Óxido Nítrico (NO), IL-1 β y IL-6 se encuentran aumentados en zonas de destrucción tisular y pueden inducir la reabsorción ósea en la enfermedad periodontal (44).

Contreras et al. realizaron una revisión sobre la microbiología periodontal en Latinoamérica; afirman que existen al menos 50 especies de bacterias estrechamente relacionadas con la destrucción periodontal. Además de las mencionadas anteriormente se incluyen *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Parvimonas micra*, *Eubacterium species*, *Dialister pneumosintes* y *Dialister invisus*. En la periodontitis también pueden estar presentes otras especies como *Pseudomonas* y *Acinetobacter*, *beta-hemolytic Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Candida* (45).

En Colombia, Jimenez et al. realizaron los primeros estudios en los años 1975 y 1993. Posteriormente, en el año 2007, Botero et al. encontraron una alta frecuencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Eikenella corrodens* en pacientes con periodontitis agresiva, comparado con periodontitis crónica y salud periodontal (45). Castrillon et al. realizaron un estudio en 60 pacientes diabéticos y 62 sanos y encontraron que los microorganismos del complejo rojo se encuentran en una baja tasa en los pacientes diabéticos; la tasa de *A. actinomycetemcomitans* fue mayor en pacientes con diabetes y periodontitis; por otro lado, se encontró relación entre *Porphyromonas gingivalis* y periodontitis en pacientes no diabéticos. Moreno et al. realizaron un estudio en 151 pacientes y encontraron una relación entre *P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia* y periodontitis (45).

A. actinomycetemcomitans es un cocobacilo capnofílico gram-negativo frecuentemente relacionado con enfermedades periodontales agresivas. Herbert et al. realizaron una revisión sobre la respuesta del hospedador ante la presencia de este cocobacilo y sus factores de virulencia; encontraron que la mayoría de estudios que se han realizado, han sido in vitro, sin embargo, existe un gran número de estudios experimentales en células hematopoyéticas (46). De acuerdo a la revisión de Herbert et al. algunos de los factores de virulencia de *A. actinomycetemcomitans* son LPS, CDT, Leucotoxina, GroEL, OMP29,

incluso la bacteria completa, entre otros; los cuales estimulan células del hospedador, tales como células epiteliales, fibroblastos, monocitos, macrófagos, neutrófilos, células dendríticas, células Th, osteoclastos, entre otros, para inducir la producción de citoquinas proinflamatorias y proapoptóticas (46). Ciertos factores de virulencia como CdtB, PGA y la proteína de membrana externa 29 (OMP29), y en mayor medida, LPS y leucotoxina, inducen la pérdida ósea en modelos preclínicos de ratas (46).

Mínguez et al. afirman que *A. actinomycetemcomitans* ha sido caracterizado en seis linajes clonales, representados por diferentes serotipos. Se ha identificado una alta propiedad leucotóxica en el clon JP2, el cual constituye un factor etiológico para la progresión de los tipos agresivos de periodontitis. Igualmente, los autores mencionan que uno de los factores de virulencia más destacados de esta bacteria es una leucotoxina que destruye leucocitos polimorfonucleares del organismo humano; no obstante, se ha demostrado que no todas las *A. actinomycetemcomitans* presentan esta citotoxicidad (47). A pesar de que la *A. actinomycetemcomitans* se relaciona con la enfermedad periodontal, esta bacteria está igualmente presente en pacientes sanos, pero en menor proporción (48).

Porphyromonas gingivalis es una bacteria anaerobia gram negativa (49); relacionada con la enfermedad periodontal, la cual presenta factores de virulencia como el Lipopolisacárido (LPS), las fimbrias, la cápsula y ciertas proteasas (50). Existen clones más virulentos que otros, y que favorecen la progresión de la enfermedad periodontal (50). Amano et al. encontraron que es probable que las variaciones genómicas de las estructuras de la fimbria de *P. gingivalis* estén implicadas en la iniciación y la progresión de la periodontitis. (50)

Yiemwattana et al. afirman que el LPS de la *P. gingivalis* juega un papel importante como mediador de la inflamación y como inductor en la producción de algunas citoquinas proinflamatorias por parte de células del sistema inmune, entre otras IL-1 β y IL-8. La respuesta de las células del organismo, ante la presencia de los factores de virulencia, puede traducirse en destrucción de los tejidos, de tal modo que puede progresar la enfermedad periodontal (49).

Tannerella forsythia es una bacteria anaerobia estricta, gramnegativa, que se relaciona con la enfermedad periodontal, libera factores de virulencia como proteasa cisteína PrtH, factor forsythia-detaching, sialidasa, inductores para la apoptosis, hemaglutinina, alfa-D-glucosidasa, N-acetil-b-glucosaminidasa, metilglioxal, enzimas similares a las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y mediadores de la hemaglutinación. También expresa una proteína asociada a la superficie celular y secretada (BspA), la cual ha sido reconocida como un importante factor de virulencia que induce la pérdida ósea (51).

Se ha evidenciado el sinergismo entre algunas bacterias, como es del caso de la *T. forsythia* y *Fusobacterium nucleatum* en la formación de la biopelícula; así mismo, *P. gingivalis* o sus vesículas de membrana externa favorecen la adhesión e invasión de *T. forsythia* a las células epiteliales de la mucosa oral. Se evidencia otro caso de sinergismo entre la *P. gingivalis* y *T. forsythia*; extractos celulares de *T. forsythia* estimulan el crecimiento de *P. gingivalis* (51).

T. denticola es una bacteria periodontopatógena y según Listyarifah et al. es la espiroqueta más común en el microbioma oral que se relaciona con formas agresivas de enfermedades periodontales. Este microorganismo tiene una gran cantidad de factores de virulencia que cumplen diferentes funciones como neutralizar el sistema inmune del hospedero, penetrar en el tejido, estimular los procesos inflamatorios y causar la destrucción del tejido (52).

Uno de los factores de virulencia más estudiados de la *T. denticola* es la proteinasa Chymotrypsin-like, la cual tiene diferentes funciones, entre ellas, promueve la adherencia de *T. denticola* a las células epiteliales y ejerce citotoxicidad al degradar el vínculo entre el citoesqueleto de actina y la membrana celular y también, a través de la interferencia de la señalización intracelular. la proteinasa Chymotrypsin-like es una enzima proteolítica catalítica que puede fragmentar varias proteínas de la matriz extracelular, así como activar metaloproteinasas de la matriz humanas. Listyarifah et al. mencionan que *T. denticola* puede contribuir a la invasión de tejidos periodontales y, además, puede tener un papel en la invasión tumoral (52).

Kumawat et al. obtuvieron en su estudio un aumento en la frecuencia de *P. gingivalis* y *T. denticola* al aumentar la profundidad de la bolsa periodontal. Los autores refieren a Socransky y Haffajee quienes compararon la microbiota de las bolsas periodontales y encontraron una mayor prevalencia de *P. gingivalis* y *T. denticola* en bolsas profundas que en bolsas poco profundas (53).

4.5 MICROBIOLOGÍA EN LOS TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA FIJA

Se han realizado diferentes estudios en los que evalúan los cambios en la microbiología de la placa dental en pacientes con tratamientos de ortodoncia fija. Sargolzaie et al. concluyeron en su estudio que las bacterias periodontopatógenas pueden aumentar transitoriamente en los tratamientos de ortodoncia fija y, como resultado, producir una respuesta inflamatoria gingival, sin embargo, no necesariamente se presenta una destrucción en los tejidos de inserción periodontales. En este estudio, *Prevotella intermedia* aumentó significativamente en los pacientes con aparatología fija, mientras que *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia* no mostraron cambios significativos (6).

Yáñez-Vico et al. realizaron un estudio en el cual pretendían evaluar y comparar los parámetros clínicos y microbiológicos en pacientes con ortodoncia fija, y diez días después de retirada la aparatología; se tuvo en cuenta un grupo control que nunca tuvo dicho tratamiento. Encontraron que el grupo control presentaba menor prevalencia de *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*, sin embargo, estos resultados no fueron estadísticamente significativos. Por otro lado, durante el tratamiento de ortodoncia fija los pacientes presentaban mayor prevalencia de las bacterias anteriormente mencionadas, a excepción de la *P. gingivalis*, en comparación a los diez días después de retirado el tratamiento; esta diferencia fue significativa únicamente para *T. denticola* (14).

Arab et al. afirman que la aparatología fija de ortodoncia puede influir en la higiene oral, propiedades de la saliva e incluso en la microbiota oral. El conteo de colonias de *Candida albicans*, *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* aumenta durante el tratamiento

de ortodoncia fija; además, el pH de la saliva disminuye durante el transcurso del tratamiento (15). En el año 2016, Shukla et al. encontraron resultados similares respecto a la prevalencia aumentada de *Streptococcus mutans* en la población de la India en presencia de aparatología ortodóntica fija (5). Así mismo, en un estudio realizado por el mismo autor en el año 2017, se concluyó que los pacientes con aparatos de ortodoncia fija muestran un aumento en la colonización de *Streptococcus mutans* y *Candida albicans* (54).

Kim et al. afirman que estudios previos evidencian un aumento en bacterias periodontopatógenas, tales como, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* en pacientes que inician tratamiento de ortodoncia fija. En su estudio, determinaron los niveles de algunas bacterias en la saliva: en el momento de retirar la aparatología fija, a la semana siguiente, cinco y luego trece semanas después de retirada. Los resultados evidenciaron un decrecimiento significativo de *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia* a las 13 semanas de retirado dicho tratamiento, mientras que la proporción de *Porphyromonas gingivalis* disminuyó a las 5 semanas. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum* mostraron niveles elevados durante todo el experimento (13).

Ayres de Freitas et al. realizaron una revisión sistemática que permitió concluir que existe evidencia moderada de que la presencia de aparatología ortodóntica fija influye en la cantidad y calidad de la microbiota oral (18).

Mártha et al. realizaron un estudio en el cual se tomaron muestras de placa subgingival de primeros molares que presentaban bandas o tubos de ortodoncia. Se encontró mayor número de *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga spp* en las muestras, sin embargo, se observaron otras bacterias periodontopatógenas en menor cantidad (55).

En contraste, en un estudio realizado en veinte pacientes de origen escandinavo, se tomó una muestra de placa dental antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia fija, y cinco meses después de iniciado. Aunque se detectaron tendencias hacia una microbiota que contenía

más bacterias asociadas a periodontitis y caries, los cambios no fueron significativos. El tratamiento con ortodoncia fija no necesariamente cambia la microbiota a una composición más patógena (17).

4.6 CAMBIOS PERIODONTALES RELACIONADOS CON LA MICROBIOLOGÍA ORAL DURANTE LOS TRATAMIENTOS ORTODÓNTICOS.

Sargolzaie et al. afirman que uno de los problemas más comunes que se presenta en los tratamientos de ortodoncia fija es la enfermedad periodontal; esto se debe a un cambio en el entorno local de la microbiota que conforma la placa dental, tales como la colonización de bacterias anaerobias patógenas (6).

La salud periodontal se relaciona con una placa subgingival constituida por una microbiota gram-positiva; estas bacterias también están presentes en la gingivitis, sin embargo, bajo esta condición, las bacterias gram-negativas se incrementan. La periodontitis se caracteriza por el predominio de las bacterias gram-negativas anaerobias facultativas, relacionadas con la liberación de factores de virulencia y la capacidad de inducir respuesta tisular (18).

Diferentes estudios sostienen que es común presentar gingivitis durante los tratamientos de ortodoncia; en muchos casos no se produce pérdida de inserción clínica, sin embargo, eventualmente puede manifestarse dicha condición. La microbiota presente, sumado a la respuesta del hospedero, juega un papel importante en la evolución de la gingivitis a la periodontitis, siendo la primera reversible después de retirada la aparatología fija (14).

La literatura ha reportado que ciertos parámetros clínicos, como el índice de placa, índice gingival, profundidad al sondaje, fluido crevicular disminuyen tres y seis meses después de retirada la aparatología ortodóntica fija. También, se ha reportado que el índice gingival y de placa disminuyen un mes después de retirados dichos aditamentos (14).

Los resultados una revisión sistemática publicada en el año 2018 mostraron un aumento en los parámetros periodontales, principalmente en sangrado al sondaje, índice de placa e

índice gingival, durante los tratamientos de ortodoncia fija; lo anterior indica que estos influyen en la acumulación y composición de la microbiota subgingival y, como consecuencia inducen una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales (56).

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Relacionar el biotipo gingival con los cambios de la microbiota periodontal antes y durante el tratamiento de ortodoncia, en pacientes que asisten a la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.
- Describir la microbiota periodontal antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.
- Relacionar los cambios de la microbiota con el biotipo gingival seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.

6 METODOLOGÍA

6.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio es de tipo descriptivo prospectivo, en el cual se registraron los cambios clínicos y microbiológicos en relación con el biotipo gingival, en pacientes que reciben tratamiento de ortodoncia.

6.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La investigación se llevó a cabo en pacientes que iniciaron tratamiento de ortodoncia con aditamentos fijos, en la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales; los pacientes fueron seleccionados a conveniencia de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de edad (en un rango de edad entre 18 y 40 años) en condiciones de salud periodontal, y que no evidenciaran historial de restauraciones y/o caries a nivel del margen gingival. Los pacientes debían estar afiliados al sistema de seguridad social vigente.

Criterios de exclusión

Pacientes fumadores, en embarazo o lactancia, además de tratamientos previos de ortodoncia, tratamientos plásticos periodontales o uso de medicamentos asociados con agrandamiento gingival (Fenitoína, Ciclosporina, Bloqueadores de canales de calcio, anticonceptivos orales).

De acuerdo con la resolución 8430 de 1993 que involucra los aspectos éticos de la investigación en salud, este proyecto es considerado de riesgo mayor al mínimo, y cuenta con la aprobación del comité de investigación y del comité de ética de la UAM, bajo el acta número 72 de Octubre 11 de 2017.

6.3 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Inicialmente se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes previo a la primera valoración. Se realizó un registro de datos antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia y otro a los seis meses de iniciado.

6.3.1 Examen Clínico

Siguiendo los parámetros de bioseguridad de la atención odontológica se evaluaron pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Se realizó la clasificación del biotipo gingival de acuerdo con los criterios de Rasperini et al. (11) en caninos, incisivos centrales, laterales y primeros molares superiores e inferiores.

El examen clínico también incluyó la medición de profundidad al sondaje, profundidad de la recesión en los casos que estaba presente, el nivel clínico de inserción, el ancho de encía queratinizada, sangrado al sondaje y placa dental.

SANGRADO AL SONDAJE: Antes de determinar la profundidad al sondaje, se insertó una sonda calibrada a nivel subgingival y dicho sitio fue positivo para sangrado cuando ocurrió una hemorragia visible dentro de los 30 segundos siguientes a la inserción de la misma (57).

PROFUNDIDAD AL SONDAJE: Se determinó la longitud de penetración de la sonda periodontal desde el margen gingival hasta donde la sonda calibrada presente resistencia y se registró al milímetro más cercano (57).

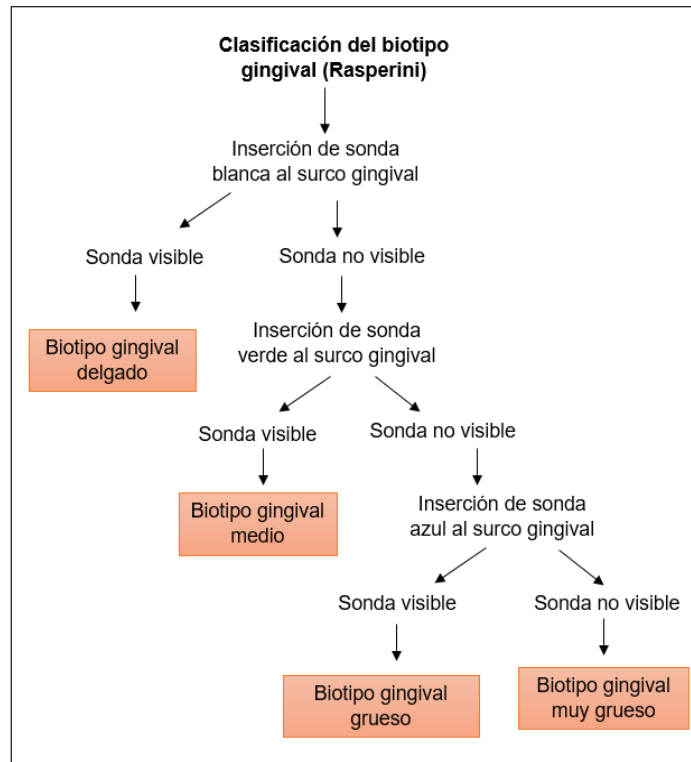
RECESIÓN GINGIVAL: En el mismo sitio donde se realizó la medición de la profundidad al sondaje, se midió la distancia entre la unión amelo cementaria (UAC) hasta el margen gingival y se registró el milímetro más cercano con valores negativos si el margen se encuentra apical al punto de referencia (UAC) (57).

NIVEL CLÍNICO DE INSERCIÓN: Este se calculó como la suma de la profundidad al sondaje y la recesión gingival (57).

CLASIFICACIÓN DE BIOTIPO GINGIVAL: Se realizó la clasificación del biotipo con las sondas periodontales de Biotipo marca Hu-Friedy, con el fin de diferenciar el grosor de tejido gingival en 4 categorías establecidas por Rasperini y col.

- **Biotipo delgado:** Una vez se inserta la sonda dentro del surco gingival, la sonda periodontal blanca es claramente visible a través del tejido.
- **Biotipo medio:** La porción verde de la sonda es claramente visible a través del tejido y la blanca no es visible.
- **Biotipo grueso:** La porción azul de la sonda es claramente visible a través del tejido, pero no son visibles las porciones blanca y verde.
- **Biotipo muy grueso:** La porción azul y las demás porciones coloreadas no son visibles a través del tejido blando.

Gráfico 1 Método para clasificar el biotipo gingival de acuerdo con los criterios



Fuente: Rasperini et al.

6.4 ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO

Se tomó una primera muestra del fluido crevicular, en la cual se evaluó la presencia o ausencia de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* usando el método de PCR; para esto, se usaron periopapers estériles para la toma de la muestra de FGC del incisivo lateral superior izquierdo (diente 22) de cada paciente del estudio. Las muestras recolectadas se etiquetaron y se almacenaron en tubos Eppendorf a -80°C . Se realizó extracción del material genómico bacteriano con el Mini kit QIAmp DNA (Qiagen GmbH, Hilden, Germany). Se identificaron las secuencias de nucleótidos específicos para bacterias periodontopáticas de interés y se realizó control de los productos de PCR a través de marcadores de DNA con peso molecular por electroforesis.

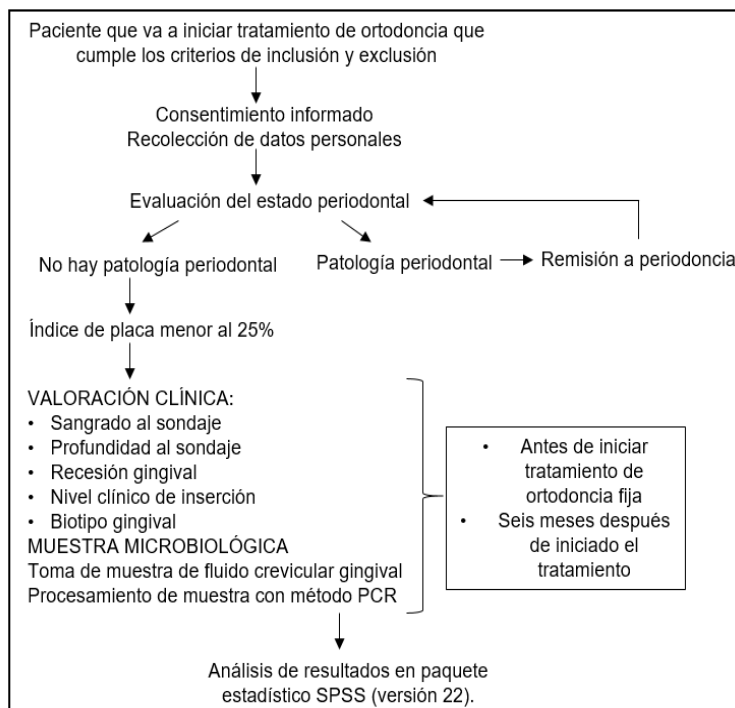
Tabla 1 Especies bacterianas, secuencias de ADN y tamaño de fragmento de amplificación

ESPECIES BACTERIANAS	SECUENCIAS	TAMAÑO DE FRAGMENTO DE AMPLIFICACIÓN
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>		80 bp
Cebador sentido	GAACCTTACCTACTCTTGACATCCGAA	
Cebador antisentido	TGCAGCACCTGTCTCAAAGC	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		344 bp
Cebador sentido	TGCAACTTGCCTTACAGAGGG	
Cebador antisentido	ACTCGTATCGCCCATTATTC	
<i>Tannerella forsythia</i>		126 bp
Cebador sentido	GGGTGAGTAACGCGTATGTAACCT	
Cebador antisentido	CCCATCCGCAACCAATAAA	
<i>Treponema denticola</i>		204 bp
Cebador sentido	TGGTGAGTAACGCGTGGGTGACCT	
Cebador antisentido	TTCACCCTCTCAGGCCGGA	

Fuente: elaboración propia

A los 6 meses de iniciado el tratamiento de ortodoncia, se tomó una nueva muestra del fluido crevicular para un segundo análisis microbiológico; este procedimiento con el fin de registrar y evidenciar los cambios microbiológicos que pueden influir en el biotipo gingival de pacientes con tratamientos de ortodoncia.

Gráfico 2 Flujo del procedimiento del estudio



Fuente: elaboración propia

6.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva para la evaluación de cada una de las variables, empleando tablas de frecuencia, proporciones, medidas de tendencia central y de dispersión. Adicional a lo anterior se construyeron tablas cruzadas y de contingencia para determinar la asociación entre las variables incluidas en el estudio tales como parámetros clínicos, microbiota periodontal y biotipo gingival usando para ello pruebas de McNemar, pruebas de t para proporciones y pruebas de comparación de medias para muestras apareadas según correspondiera a la naturaleza de los datos.

Para determinar la asociación y la magnitud de la asociación entre las variables de microbiota periodontal con el biotipo y los parámetros clínicos se elaboró un modelo de regresión logística multivariada con selección paso atrás para cada bacteria aislada, las variables binarias se interpretaron en términos de OR mientras que las cuantitativas se interpretaron de acuerdo con Dohoo et al.(58), (eq.1 y eq.2) Posteriormente los modelos fueron validados mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow.

Todos los análisis estadísticos empleados se realizaron con una probabilidad de cometer error tipo I del 5% ($\alpha = 0.05$) y una significancia estadística del 95%, en el paquete estadístico STATA v14.1 (Stata Corp. College Station, Estados Unidos) y un editor de bases de datos (Microsoft Excel, Microsoft corporation. Redmond, Estados Unidos).

Para la interpretación de las variables continuas se utiliza la fórmula

$$\text{probabilidades } \log(x_1, x_2) = (x_1 - x_2)\beta_1 \rightarrow \text{Valor } Z_i \quad \text{eq.1}$$

Una vez se obtiene Z_i , el número de Eluler

se eleva a la potencia de Z_i y se obtiene el OR.

$$e^{Z_i} = OR \quad \text{eq.2}$$

7 RESULTADOS

Se evaluaron un total de 224 dientes pertenecientes a 14 individuos que asistieron a la clínica de la Universidad Autónoma de Manizales, los cuales cumplían con los criterios de selección establecidos; las evaluaciones fueron realizadas antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia y a los 6 meses de iniciado. El 21.4% de los individuos fueron hombres entre 20 y 34 años ($\bar{X} = 25.67$; E.E. = 4.26), mientras que el restante 78.6% estaba compuesto por mujeres entre los 18 y 39 años ($\bar{X} = 25.18$; E.E. = 2.21).

7.1 BIOTIPO GINGIVAL

Respecto al biotipo gingival se encontró al inicio del estudio que el biotipo más frecuente fue el medio con un porcentaje de 48.66%, seguido del biotipo delgado, grueso y muy grueso. Así mismo, a los seis meses de tratamiento de ortodoncia el biotipo predominante fue el medio con un porcentaje de 63.84%, seguido del delgado, muy grueso y grueso (Tabla 1). Igualmente, cuando se observó el biotipo según cada arco, los resultados de frecuencia mantuvieron la misma tendencia que los presentados en forma general, es decir, los biotipos de mayor frecuencia fueron el medio y delgado (Tablas 2 y 3).

Tabla 2 Porcentaje de dientes según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Biotipo	inicial		6 meses	
	n	%	n	%
Delgado	72	32,14	47	20,98
Medio	109	48,66	143	63,84
Grueso	22	9,82	14	6,25
Muy grueso	21	9,37	20	8,93
Total	224	100	224	100

Fuente: elaboración propia

Tabla 3 Porcentaje de dientes del arco superior según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Biotipo	Inicial		6 meses	
	n	%	n	%
Delgado	27	12,05	13	5,80
Medio	62	27,67	84	37,5
Grueso	11	4,91	6	2,67
Muy Grueso	12	5,35	9	4,01
Total	112	50	112	50

Fuente: elaboración propia

Tabla 4 Porcentaje de dientes del arco inferior según biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Biotipo	Inicial		6 meses	
	n	%	n	%
Delgado	45	20,08	34	15,17
Medio	47	20,98	59	26,33
Grueso	11	4,91	8	3,57
Muy Grueso	9	4,01	11	4,91
Total	112	50	112	50

Fuente: elaboración propia

De acuerdo al grupo de dientes de la arcada superior, el primer molar fue el diente que presentó el biotipo más grueso, en los demás grupos de dientes el biotipo medio fue el más común sin que se encontraran diferencias significativas en los grupos evaluados (Tabla 4).

Tabla 5 Porcentaje de dientes de la arcada superior según el tipo en relación al biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Biotipo	PM				C				IL				IC			
	Inicial		6 meses		Inicial		6 meses		Inicial		6 mese		Inicial		6 meses	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
D	5	17.86	1	3.57	10	35.71	6	21.4	8	28.57	5	17.9	4	14.29	1	3.57
M	9	32.14	14	50	15	53.57	22	78.6	19	67.86	23	82.1	19	67.86	25	89.29
G	4	14.29	4	14.3	3	10.71	0	0	1	3.57			3	10.71	2	7.14
MG	10	35.71	9	32.1									2	7.14		
p-valor	0.34				0.39				0.2				0.091			

D, delgado; M, medio; G, grueso; MG, muy grueso; PM, primer molar superior; C, canino superior; IL, incisivo lateral superior; IC, incisivo central superior.

Según el grupo de dientes de la arcada inferior, los biotipos más frecuentes en los caninos, incisivos laterales y centrales fueron el delgado y el medio. En el incisivo central se encontraron cambios con respecto al biotipo antes y a los seis meses de tratamiento con aparatología fija en los que el número de dientes con biotipo delgado disminuyó, mientras que aumentaron los dientes con biotipo medio ($p = 0.05$) (Tabla 5).

Tabla 6 Porcentaje de dientes de la arcada inferior según el tipo en relación al biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Biotipo	PM				C				IL				IC			
	Inicial		6 meses		Inicial		6 meses		Inicial		6 meses		Inicial		6 meses	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Delgado	4	14.29	12	42.86	13	46.43	10	35.71	13	46.43	11	39.29	15	53.57	13	46.43
Medio	8	28.57	5	17.86	14	50	15	53.57	14	50	17	60.71	11	39.29	15	53.57
Grueso	8	28.57	11	39.29			3	10.71	1	3.57			2	7.14		
Muy grueso	8	28.57			1	3.57										
p-valor	0.25				0.27				0.61				0.05			

PMS= primer molar inferior, CS= canino inferior, ILS= incisivo lateral inferior, ICS= incisivo central inferior

De los 224 dientes clasificados de acuerdo a los criterios Rasperini et al. (11) para el biotipo gingival, el 45.09% de los dientes presentaron cambios entre el momento inicial y a los 6 meses de tratamiento; de los cuales el 25% tuvo un aumento en el biotipo, mientras el 20.09% disminuyó; el 54.91% de los dientes no presentaron cambios (Tabla 6).

Tabla 7 Porcentaje de dientes que presentaron cambios en el biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

	Cambios en el biotipo			
	n	%	n	%
	Tipo de cambio			
Con cambios	101	45.09		
			Aumentó	56 25
			Disminuyó	45 20.09
Sin cambios	123	54.91		
Total	224	100		

Fuente: elaboración propia

De acuerdo a los parámetros clínicos en relación al biotipo gingival, no existen diferencias significativas entre el sangrado respecto al momento inicial y a los 6 meses de tratamiento de ortodoncia; este mismo comportamiento se observa para las recesiones gingivales. La placa dental disminuyó significativamente en los biotipos delgados, medios y gruesos en el momento inicial y a los 6 meses de tratamiento (Tabla 7).

Tabla 8 Porcentaje de dientes según el sangrado, placa y recesión gingival en los biotipos gingivales antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia.

Biotipo	Cambios en el biotipo																			
	Delgado					Medio					Grueso			Muy grueso						
	Inicial	6 meses	p	Inicial	6 meses	p	Inicial	6 meses	p	t1	t2	P								
n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%							
Sangrado	1	86.	35	74.	0.05	30	27.	34	23.	0.25	8	36.3	3	21.4	0.17	1	4.7	2	1	0.2
Sí	0	1	4			5	34	7			6	36.3	3	21.4	0.17	1	4.7	2	1	0.2

	N	6	13.	12	25.		79	72.	10	76.		1	63.6	1		2	95.	1	9		
	o	2	8		5			4	9	2		4	4	1	78.5		0	2	8	0	
	Sí	9	12.	1	2.1	0.02	30	44.	3	2.1	<0.000	8	36.3	1	8.3	0.02	1	4.7	1	5	0.4
			5			3		4			1		6			4					9
Placa	N	6	87.	46	97.		79	55.	14	97.		1	63.6	1		2	95.	1	9		
	o	3	5		8			5	0	9		4	4	3	92.8		0	2	9	5	
Recesi ón gingiva	Sí	1	1.5	0	0.0	0.2	0		2	1.4	0.11	1	4.55	0	0.0	0.21	2	9.5	0	0	0.0
	N	7	98.	47	10		109	14	98.			2	95.4	1	100.		1	90.	2	0	1
	o	1	6		0			1	6			1	5	4	0		9	4	0	0	0

Fuente: elaboración propia

Para los parámetros clínicos de sondaje, nivel de inserción clínica y tejido queratinizado se observaron diferencias estadísticamente significativas para los dos últimos. El nivel de inserción clínica aumentó a los 6 meses de tratamiento con ortodoncia en el biotipo medio, en contraste, en los biotipos grueso y muy grueso esta disminuyó. El tejido queratinizado aumentó a los 6 meses de tratamiento con ortodoncia en los biotipos delgado, medio, grueso. (Tabla 8)

Tabla 9 Promedio de sondaje, nivel de inserción clínica y ancho de tejido queratinizado según el biotipo gingival antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

	Inicial					6 meses						
biotipo general	n	\bar{x}	IC95%	SD	\bar{x}	IC95%	SD				p valor	
Sondaje												
Delgado	72	1.31	1.21	1.43	0.46	47	1.43	1.28	1.57	0.5	0.12	
Medio	109	1.4	1.31	1.5	0.49	143	1.5	1.4	1.59	0.59	0.09	
Grueso	22	1.73	1.36	2.1	0.83	14	1.71	1.44	1.98	0.47	0.47	
Muy grueso	21	1.86	1.54	2.07	0.48	20	1.8	2.47	2.13	0.7	0.37	

NIC											
Delgado	72	0.14	0.006	0.27	0.56	47	0.19	0.04	0.34	0.5	0.3
Medio	109	0.10	0.038	0.16	0.33	143	0.27	0.15	0.38	0.69	0.011
Grueso	22	0.5	0.03	0.97	1.05	14	0	0	0	0	0.043
Muy grueso	21	0.62	0.2	1.03	0.92	20	0.2	-0.045	0.45	0.52	0.041
Tejido Q											
Delgado	72	3.55	3.31	3.8	1.03	47	4.36	4.01	4.71	1.19	<0.001
Medio	109	3.96	3.75	4.18	1.14	143	4.76	4.53	4.99	1.36	<0.0001
Grueso	22	4.09	3.71	4.48	0.87	14	4.79	3.99	5.78	1.37	0.035
Muy grueso	21	4.29	3.71	4.86	1.27	20	4.25	3.71	4.79	1.16	0.53

Fuente: elaboración propia

7.2 MICROBIOTA PERIODONTAL

De acuerdo a la microbiota gingival, al inicio del estudio se encontró que la bacteria más prevalente fue *T. denticola*, con un 50% de los pacientes positivos, seguida de *T. forsythia* y *A. actinomycetemcomitans* con el 7.14% cada una; no se identificó *P. gingivalis*. A los seis meses de tratamiento con aparatología fija, se observó que la frecuencia de dichos microorganismos fue mayor; *T. denticola* presentó una prevalencia de 71.4% mientras *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia* se presentaron en el 28.57 y 21.43% de los individuos respectivamente (tabla 9). Sin embargo, el aparente incremento de dichas proporciones no representó diferencias significativas (Tabla 9).

Tabla 10 Porcentaje de sujetos con presencia y ausencia de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forshytia* y *T.denticola* antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Bacteria	Inicial				6 meses				p
	Presencia		Ausencia		Presencia		Ausencia		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<i>Aa</i>	2	7.14	26	92.86	8	28.57	20	71.43	0.25
<i>Pg</i>	0	0.00	28	100.00	2	7.14	26	92.86	1.00
<i>Tf</i>	2	7.14	26	92.86	6	21.43	22	78.57	0.62
<i>Td</i>	14	50.00	14	50.00	20	71.43	8	28.57	0.45

Test de McNemar

Aa= *A. actinomycetemcomitans*, *Pg*= *P. gingivalis*, *Tf*= *T. forshytia*, *Td*= *T. denticola*

Con respecto a la relación que existía entre la microbiota periodontal y el sangrado se encontró que *T. denticola* estaba asociado con el sangrado, aumentándolo, de tal modo que un diente en el que fue aislado *T. denticola* presentaba 4.66 veces mayor probabilidad de presentar sangrado que aquellos dientes sanos o con las otras bacterias evaluadas en este estudio (Tabla 10).

Tabla 11 Sangrado al sondaje según *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forshytia* y *T.denticola* en individuos antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia

Sangrado	<i>Aa</i>		<i>Pg</i>		<i>Tf</i>		<i>Td</i>		Total		
	Total		Total		Total		Total				
	No	SÍ	No	SÍ	No	SÍ	No	SÍ			
No	17	5	9	21	1	18	4	22	8	14	22
SÍ	6	0	5	6	0	6	6	3	3	3	6
Total	23	5	14	27	1	24	4	28	11	17	28
p valor	1		0.12		0.75		0.0127*		OR = 4.66; IC95% = 1.3 - 25.3		

Aa= *A. actinomycetemcomitans*, *Pg*= *P. gingivalis*, *Tf*= *T. forshytia*, *Td*= *T. denticola*

7.3 RELACIÓN ENTRE MICROBIOTA PERIOTONTAL Y BIOTIPO GINGIVAL

Para determinar la asociación que existía entre la microbiología periodontal y el biotipo gingival se tuvieron en cuenta cuatro bacterias: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forshytia* y *T.denticola*; de las anteriores solo es posible efectuar modelos de regresión logística para *T.denticola*; lo anterior debido a la baja frecuencia de las demás bacterias en los pacientes incluidos en el estudio.

Las variables incluidas en el modelo inicial para determinar los factores de riesgo asociados a *T. denticola* fueron todas aquellas recolectadas durante la aplicación del examen clínico y los datos generales del paciente (Tabla 11)

Tabla 12 Variables incluidas en el modelo inicial para determinar los factores de riesgo asociados a *T. denticola*

Variables incluidas	Categorías
Edad	
Sexo	Masculino
	Femenino
Sangrado al sondaje	Presencia
	Ausencia
Placa	Presencia
	Ausencia
Profundidad al sondaje	
Recesión gingival	
Nivel clínico de inserción	
Ancho de tejido queratinizado	
Biotipo gingival	Delgado
	Medio
	Grueso
	Muy grueso
Bacterias	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
	<i>P. gingivalis</i>
	<i>T. forshytia</i>
	<i>T.denticola</i>

Una vez ejecutada la regresión logística multivariada con eliminación de paso atrás se encuentra que el modelo propuesto ajusta los datos ($p = 0.005$), además un pseudo- R^2 del 0.3924, lo que indica que el 39.2% de la variación en y (presencia de *T.denticola*) está

explicada por las variables (factores de riesgo) incluidas en el modelo; el cual además fue validado mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow (P=0.32). El modelo encontrado fue:

$$\hat{Y} = \beta - \beta_1x_1 + \beta_2x_2 + \beta_3x_3 + \beta_4x_4 + \varepsilon$$

$$\hat{Y} = -9.91 + 2.38(x_1) + 2.63 (x_2) + 0.31(x_3) + 4.29(x_4) + \varepsilon$$

Dónde:

β = constante

B_1X_1 = coeficiente y valor que toma la variable tiempo (inicial o seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia)

X_2 = coeficiente y valor que toma la Nivel de Inserción Clínico (NIC)

X_3 = coeficiente y valor que toma la variable de edad (años)

X_4 = Coeficiente y valor que toma la variable biotipo delgado

ε = error

Tabla 13 Los coeficientes de cada una de las variables se muestran en la siguiente tabla.

Td_bacteria	Coeficiente	Std. Err.	P valor	[95% Conf.	Interval]
t	2.37	1.38	0.087	-0.341	5.091
NIC	2.62	1.39	0.059	-0.100	5.355
Edad	0.30	0.13	0.026	0.037	0.572
Delgado	4.29	1.86	0.022	0.626	7.954
_cons	-9.91	4.28	0.021	-18.314	-1.506

t= Tiempo en el estudio (antes o seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia), NIC= nivel de inserción clínico, _cons= constante

Tabla 14 Los OR para cada una de las variables se muestran en la siguiente tabla.

Td_bacteria	Odds Ratio	Std. Err.	P>z	[95% Conf. Interval]
t	10.752	14.898	0.087	0.711 162.527
NIC	13.840	19.262	0.059	0.905 211.733
Edad	1.356	0.185	0.026	1.038 1.772
Delgado	72.990	136.450	0.022	1.871 2847.945

t= Tiempo en el estudio (antes o seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia), NIC= nivel de inserción clínico

El OR para el tiempo indica que es 10.75 veces más probable encontrar *T.denticola* en los individuos seis meses después de cementar la aparatología fija de ortodoncia, con límites de 0.71 a 162 veces más. No obstante, el tiempo no fue estadísticamente significativo, pero presentó una tendencia estadística ($P = 0.087$) que quizá se clarifique mediante un incremento en el número de dientes evaluados en estudios posteriores.

El nivel de inserción clínico también fue un factor de riesgo, cuyo OR indica que es 13.8 veces más probable hallar *T.denticola* en pacientes con diferencias de 1mm en el NIC entre el examen inicial y a los seis meses, sin embargo, un paciente con NIC = 0.21mm en el examen inicial que tras seis meses retorna con 1mm de NIC presentará una probabilidad 9.97 veces más alta de tener *T.denticola* (ver ejemplo 1). Estos resultados no presentaron significancia estadística, pero fueron incluidos en el modelo final debido a que se nota una tendencia ($P = 0.059$) que podría ser resuelta en el futuro con un incremento en el número de dientes evaluados.

Entonces, para NIC

probabilidades log log $(x_1, x_2) = (1 - 0.21) * 2.628$ *probabilidades*

log log $(x_1, x_2) = (0.79) * 2.628$

probabilidades log log $(x_1, x_2) = -0.8928$

$$e^{2.075} = 7.97$$

Así mismo, la edad incrementó las probabilidades de presentar *T.denticola*. Para este caso el OR indica que por cada año la probabilidad incrementa 1.35 veces (OR = 1.35). Sin embargo, el periodo evaluado en este estudio fue de seis meses equivalente a un incremento en la probabilidad de encontrar *T.denticola* del 16.4% (OR = 1.164).

Entonces, para edad

probabilidades log log $(x_1, x_2) = (20.5 - 20) * 0.3$ *probabilidades*

log log $(x_1, x_2) = (0.5) * 0.3$

probabilidades log log $(x_1, x_2) = 0.15$

$$e^{0.15} = 1.16$$

Finalmente, el biotipo gingival delgado tiene 72 veces más probabilidades de ser positivo a *T.denticola* si se le compara con los demás biotipos (P = 0.022).

8 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Biotipo gingival

Respecto al biotipo gingival, este estudio encontró que tanto antes como seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia el biotipo predominante fue el medio, seguido en ambos momentos por el delgado. Estos resultados difieren de los encontrados por Shah R et al. (59) quienes encontraron que la prevalencia del biotipo delgado fue del 43.2%, y la del biotipo gingival grueso fue del 56.7%. Otro estudio publicado en el 2019 por Jing WD et al. (60) mostró una prevalencia del 33,9% para el biotipo delgado y de 66,1% para el grueso. Esta diferencia en los resultados puede deberse a las variaciones genotípicas y fenotípicas entre poblaciones.

En este estudio, el incisivo central inferior presentó cambios estadísticamente significativos respecto al biotipo antes y a los seis meses de tratamiento con aparatología fija; el número de dientes con biotipo delgado disminuyó, mientras que aumentaron los dientes con biotipo medio. Estos resultados concuerdan con los de Shah R et al. (59) quienes reportaron una transformación repentina del biotipo delgado (0,99 mm) a un biotipo grueso (1,00 mm) en pacientes con ortodoncia. Este aumento en el biotipo gingival puede ser explicado por el tipo de movimiento ortodóntico realizado; Rasperini et al. (11) encontraron mayor predominio del biotipo grueso tras movimientos de alineación y retro-inclinación a los nueve meses de tratamiento de ortodoncia.

Según el biotipo gingival en relación al nivel de inserción clínico, el presente estudio encontró cambios significativos antes y a los seis meses de tratamiento ortodóntico; los biotipos delgados y medios perdieron inserción clínica, mientras que los biotipos grueso y muy grueso ganaron inserción clínica. Esto puede deberse a las diferencias histológicas de ambos biotipos, en donde el biotipo delgado es más vulnerable debido al menor espesor de tejido conectivo (1).

En esta investigación la placa dental disminuyó significativamente en los biotipos delgados, medio y grueso a los seis meses de tratamiento de ortodoncia. AlJazi Aljabaaa et al. (61) encontraron que los pacientes con mayor motivación en la consulta presentaron una mayor adhesión al tratamiento e índices de placa dental más bajos. La disminución de placa en este estudio puede ser explicada por las instrucciones en higiene oral, además del derecho que tienen los pacientes de la UAM a dos profilaxis por la apertura de la historia clínica y la continuidad de las citas de control durante la ortodoncia, lo cual contribuye a la adherencia de los pacientes al tratamiento.

Microbiota periodontal

De acuerdo a la microbiota periodontal, en este estudio se observó un aumento en la presencia de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia* a los seis meses de tratamiento de ortodoncia; estos cambios no fueron estadísticamente significativos. Resultados similares se encontraron en el estudio de Sargolzaie et al. (6) y Amezquita A et al. (7), quienes no encontraron cambios estadísticamente significativos para *A. actinomycetemcomitans* ni para *T. forsythia* a los tres meses de tratamiento de ortodoncia. Revisiones sistemáticas como la de Ayres de Freitas et al. (18) y Lucchese A et al. (62). concluyeron que existe evidencia moderada de que los aparatos de ortodoncia influyen significativamente en la microbiota oral.

Estos cambios en la microbiota periodontal pueden deberse a que la aparatología fija favorece la acumulación de placa y obstaculiza los procedimientos de higiene oral (38, 39, 63). Además, dichos dispositivos modifican la adherencia microbiana y la colonización, de tal forma que actúa como reserva externa y posible fuente de infección (64). Esto plantea el riesgo a que el espectro bacteriano intraoral tenga predominio de bacterias anaerobias gramnegativas periodontalmente patógenas (65).

En el presente estudio *T. denticola* fue la bacteria más frecuente antes y a los seis meses de tratamiento de ortodoncia, teniendo en cuenta que aumentó en el segundo momento. Lee SM et al. (4). encontraron una relación positiva entre algunos microorganismos como *T. denticola* y la ortodoncia. Con respecto a la presencia de periodontopatógenos individuales, se encontró que *T. denticola*, *T. forsythia* y *P. nigrescens* fueron significativamente más comunes en las muestras obtenidas de los pacientes con ortodoncia fija.

En este estudio se observó un aumento en la presencia de sangrado seis meses después del tratamiento de ortodoncia, se encontró que un diente en el que fue aislado *T. denticola* presentaba 4.66 veces mayor probabilidad de sangrado que aquellos dientes sanos. Lo anterior puede ser explicado por los factores de virulencia de esta bacteria (52, 66), sumados al ambiente creado por la aparatología fija (38, 39, 63). Así mismo, Verrusio C et al. (56) y Amezcuita et al. (7) mostraron un aumento en el sangrado al sondaje durante los tratamientos de ortodoncia fija.

En general, existen varias publicaciones sobre la microbiología oral en ortodoncia; la metodología de dichos estudios difiere; una diferencia radica en la forma de obtención de la muestra, algunas fueron obtenidas de la placa subgingival (4, 6, 14, 55), otros de placa supragingival (17), e incluso de la saliva (13, 15); además el análisis de la muestra puede ser mediante métodos de cultivo (4, 14, 15), PCR en tiempo real (6) y otros. Las muestras de este estudio se recolectaron del fluido crevicular y fueron procesadas mediante PCR. Es posible que la diferencia en las metodologías explique las variaciones en los resultados de los estudios, teniendo en cuenta que existe una tendencia a aumentar las bacterias durante el tratamiento de ortodoncia.

Relación entre el biotipo gingival y la microbiota periodontal

En la actualidad no existen estudios que relacionen la microbiota periodontal con el biotipo gingival. En la presente investigación se elaboró un análisis de regresión logística que mostró una asociación estadísticamente significativa entre *T.denticola* en relación al biotipo. Se

encontró que el biotipo periodontal delgado tiene 72 veces más probabilidades de ser positivo a *T.denticola* comparado con los demás biotipos (P = 0.022).

Los biotipos delgados se caracterizan por presentar menor espesor de tejido. Gonçalves Motta SH et al., analizaron histológicamente muestras de biotipos delgados y gruesos; encontraron que el menor espesor de tejido en los biotipos delgados se debe a una disminución en el tejido conectivo y no al tejido epitelial (30). Esta característica hace a este biotipo más susceptible a las recesiones gingivales (1). Las recesiones gingivales se producen cuando algún agente etiológico (placa subgingival, cepillado traumático, entre otros) genera procesos inflamatorios en el tejido conectivo; cuando estos afectan el total del espesor de dicho tejido el margen gingival pierde soporte y migra apical (1). Por esta razón, el biotipo delgado, al tener menor espesor de tejido conectivo, presenta más riesgo a manifestar recesiones gingivales.

Por otro lado, *T. denticola* tiene una gran cantidad de factores de virulencia que cumplen diferentes funciones como neutralizar el sistema inmune del hospedero, penetrar en el tejido, estimular los procesos inflamatorios y causar la destrucción del tejido (52). Uno de los factores de virulencia es la proteína principal de la vaina externa (Msp), la cual permite la unión de *T. denticola* a los fibroblastos gingivales; se encontró que esta bacteria disminuye la generación de fosfatos de inositol asociado con una interrupción significativa del citoesqueleto en los fibroblastos; así mismo, induce la producción de IL-1b, IL-6, IL-8, MCP-1, óxido nítrico, MMP-8 PGE2 en fibroblastos humanos (66). De acuerdo a lo anterior, *T. denticola* tiene una gran afinidad por los fibroblastos gingivales, pudiendo generar un daño directo al afectar su citoesqueleto, o indirecto a través de la MMP-8, una citoquina que afecta la matriz celular. Otro factor de virulencia de *T. denticola* es la proteinasa Chymotrypsin-like, la cual promueve la adherencia de *T. denticola* a las células epiteliales y ejerce citotoxicidad al degradar el vínculo entre el citoesqueleto y la membrana celular. La proteinasa Chymotrypsin-like también puede activar metaloproteinasas de la matriz humanas (52).

Resaltando la predisposición de los biotipos delgados a presentar recesiones gingivales y los factores de virulencia de *T. denticola*, resultaría de gran importancia prestar atención a los individuos con biotipo delgado que iniciarán tratamiento de ortodoncia, teniendo en cuenta la mayor probabilidad de estar presente *T. Denticola* en este biotipo, y su mayor frecuencia encontrada en el estudio.

9 CONCLUSIONES

- El biotipo predominante antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia fue el medio, seguido en ambos momentos por el delgado. El incisivo central inferior fue el único diente que tuvo mayor prevalencia del biotipo gingival delgado al inicio del estudio y a los seis meses de tratamiento mostró una tendencia a aumentar su biotipo siendo estadísticamente significativo.
- La bacteria más frecuente antes y seis meses después de iniciar el tratamiento de ortodoncia fue *T denticola*, seguida de *A actinomycetemcomitans* y *T forsythia*. *P gingivalis* solo estuvo presente a los seis meses. La cantidad de bacterias fue mayor a los seis meses, sin embargo, no representó cambios estadísticamente significativos.
- El presente estudio encontró una relación entre el biotipo gingival y los cambios en la microbiota periodontal a los seis meses de tratamiento de ortodoncia. El biotipo delgado tiene mayor probabilidad de presentar *T denticola*

10 RECOMENDACIONES

- Continuar con la recolección oportuna de las muestras y seguimiento de los pacientes hasta que finalicen el tratamiento de ortodoncia.
- Realizar estudios similares con bacterias recientemente identificadas relacionadas con la enfermedad periodontal
- Analizar factores de virulencia específicos de *T denticola* en la población

11 BIBLIOGRFÍA

1. Zucchelli G. Patogénesis de la Recesión Gingival. In: Quintessence, Editor. Cirugía Estética Mucogingival. Barcelona; 2014. P. 61-68.
2. Shah R, Sowmya N, Thomas R, Mehta D. Periodontal Biotype: Basics and Clinical Considerations. *J Interdisciplinary Dent.* 2016;6(1):44-49.
3. Karam P, Sant'ana A, Rezende M, Greggi S, Damante C, Zangrando M. Root Surface Modifiers and Subepithelial Connective Tissue Graft for Treatment of Gingival Recessions: A Systematic Review. *J Periodontal Res.* 2016;51(2):175-185.
4. Lee S, Yoo S, Kim H, Kim K, Yoon Y, Lim S, et al. Prevalence of Putative Periodontopathogens in Subgingival Dental Plaques from Gingivitis Lesions in Korean Orthodontic Patients. *J Microbiol.* 2005;43(3):260-5.
5. Shukla C, Maurya R, Singh V, Tijare M. Evaluation of Changes in Streptococcus Mutans Colonies in Microflora of the Indian Population with Fixed Orthodontics Appliances. *Dental Res J.* 2016;13(4):309-314.
6. Sargolzaie N, Amel-Jamedar S, Mokhtari M, Arab H, Piroozi S. Evaluation of Subgingival Dental Plaque Microbiota Changes in Fixed Orthodontic Patients with Syber Green Real Time Pcr. *J Dent Materials Techniques.* 2014;3(3):123-127.
7. Amezquita A, Triviño M, Jaramillo A, Betancourth M, Botero J. Changes in The Subgingival Microbiota and Periodontal Parameters Before and 3 Months After Bracket Placement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006;130:275.E17-275.E22.
8. Reddy R, Vandana K, Prakash S. Gingival Biotype - A Review. *Indian J Dental Advancements.* 2017;92(2):86-91.

9. Das D, Banerjee S. The Influence of Gingival Biotype on the Outcome of Periodontal Treatment: A Review. *Journal of Indian Dental Association* 2018;12(7):26-29.
10. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The Gingival Biotype Revisited: Transparency of The Periodontal Probe Through the Gingival Margin as A Method to Discriminate Thin from Thick Gingiva. *J Clin Periodontol.* 2009;36:428-433.
11. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of Periodontal Biotype on Root Surface Exposure During Orthodontic Treatment: A Preliminary Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35(5):664-675.
12. Razzouk S, Termechi O. Host Genome, Epigenome, and Oral Microbiome Interactions: Toward Personalized Periodontal Therapy. *J Periodontol.* 2013;84(9).
13. Kim K, Jung W, Cho S, Ahn S. Changes in Salivary Periodontal Pathogens After Orthodontic Treatment: An in Vivo Prospective Study. *Angle Orthodontist.* 2016;86(6):998-1003.
14. Yáñez-Vico R, Iglesias-Linares A, Ballesta-Mudarra S, Ortiz-Ariza E, Solano-Reina E, Perea E, et al. Short-Term Effect of Removal of Fixed Orthodontic Appliances on Gingival Health and Subgingival Microbiota: A Prospective Cohort Study. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2015;73(7):496-502.
15. Arab S, Malekshah S, Ehsan M, Khanghah A, Naseh R, Mohammah I. Effect of Fixed Orthodontic Treatment on Salivary Flow, Ph And Microbial Count. *J Dent Tehran University of Medical Sci.* 2016;13(1):18-22.
16. Petti S, Barbato E, Simonetti D'arca A. Effect of Orthodontic Therapy with Fixed and Removable Appliances on Oral Microbiota: A Six-Month Longitudinal Study. *New Microbiologica* 1997;20:55-62.

17. Torlakovic L, Paster B, Øgaard B, Olsen I. Changes in the Supragingival Microbiota Surrounding Brackets of Upper Central Incisors During Orthodontic Treatment. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2013;71(6):1547-1554.
18. Ayres De Freitas A, Marquezan M, Gonçalves Nojima M, Sales Alviano D, Cople Maia L. The Influence of Orthodontic Fixed Appliances on the Oral Microbiota: A Systematic Review. *Dental Press J Orthod*. 2014;19(2):46-55.
19. Kim K, Heimisdottir K, Gebauer U, Rutger Persson G. Clinical and Microbiological Findings at Sites Treated with Orthodontic Fixed Appliances in Adolescents. *American Journal Of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2010;137:223-228.
20. Zweers J, Thomas R, Slot D, Weissgold A, Van Der Weijden G. Characteristics of Periodontal Biotype, Its Dimensions, Associations and Prevalence: A Systematic Review. *J Clin Periodontol*. 2014;41:958-971.
21. Ochsenein C, Ross S. A Reevaluation of Osseous Surgery. *Dent Clin North Am*. 1969;13(1):87-102.
22. Navarrete M, Godoy I, Melo P, Nally J. Correlación entre Biotipo Gingival, Ancho y Grosor de Encía Adherida en Zona Estética del Maxilar Superior. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*. 2015;8(3):191-197.
23. Nikiforidou M, Tsalikis L, Angelopoulos C, Menexes G, Vouros I, Konstantinides A. Classification of Periodontal Biotypes with the Use Of Cbct. A Cross-Sectional Study. *Clinical Oral Investigations*. 2016;20(8):2061-2071.
24. Bhat V, Shetty S. Prevalence of Different Gingival Biotypes in Individuals with Varying Forms of Maxillary Central Incisors: A Survey. *J Dent Implants*. 2013;3(2):116-121.

25. Agarwal V, Sunny., Mehrotra N, Vijay V. Gingival Biotype Assessment: Variations in Gingival Thickness with Regard to Age, Gender, and Arch Location. *Indian Journal of Dental Sciences* 2017;9(1):12-15.
26. Claffey N, Shanley D. Relationship of Gingival Thickness and Bleeding to Loss of Probing Attachment in Shallow Sites Following Nonsurgical Periodontal Therapy. *J Clin Periodontology* 1986;13:654-7.
27. Pradeep A, Manojkumar S. Assessment of Gingival Thickness in Smokers and Non-Smokers by Transgingival Probing. *International Journal of Clinical Dentistry* 2010;3(3):183-190.
28. Eghbali A, De Rouck T, Bruyn H, Cosyn J. The Gingival Biotype Assessed by Experienced and in Experienced Clinicians. *J Clin Periodontol.* 2009;36:958-963.
29. Memon S, Patel J, Sethuraman R, Patel R, Arora H. A Comparative Evaluation of the Reliability of Three Methods of Assessing Gingival Biotype in Dentate Subjects in Different Age Groups: An in Vivo Study. *Journal of Indian Prosthodontic Society* 2015;15(4).
30. Gonçalves Motta S, Ferreira Camacho M, Carvalho Quíntela D, Santana R. Relationship Between Clinical and Histologic Periodontal Biotypes in Humans. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2017;37(5):737-741.
31. Hwang D, Wang H. Flap Thickness as A Predictor of Root Coverage: A Systematic Review. *J Periodontol* 2006;77(10):1625-1634.
32. Vanishree T, Panchmal G, Shenoy R, Jodalli P, Sonde L, Kundapur N. Changes in the Oral Environment After Placement of Fixed Orthodontic Appliance for the Treatment of Malocclusion - A Descriptive Longitudinal Study. *Oral Health Prev Dent.* 2017;15(5):453-459.

33. Malocclusion - An Overview: Understand the Problems Caused by Poor Alignment of Teeth. *Oral Health*. 2017;11(6):8-11.
34. Brito D, Dias P, Gleiser R. Prevalência de Mães Oclusões Em Crianças De 9 A 12 Anos de Idade Da Cidade De Nova Friburgo (Rio De Janeiro). *Revista Dental Press de Ortodontia E Ortopedia Facial* 2009;14(6):118-124.
35. Al-Qurashi H, Al-Farea M, Alshamrani H, Almasoud N, Nazir M. Orthodontic Treatment Needs and Association Between Malocclusion and Oral Hygiene Behaviors. *Pakistan Oral & Dental Journal* 2018;38(1):62-66.
36. Merigue L, Conti A, Oltramari-Navarro P, Navarro R, De Almeida M. Tomographic Evaluation of the Temporomandibular Joint in Malocclusion Subjects: Condylar Morphology and Position. *Brazilian Oral Res*. 2017;31(1):1-7.
37. Spalj S, Novsak A, Bilobrk P, Katic V, Zrinski M, Pavlic A. Mediation and Moderation Effect of The Big Five Personality Traits on the Relationship Between Self-Perceived Malocclusion and Psychosocial Impact of Dental Esthetics. *Angle Orthod*. 2016;86(3):413-420.
38. Abbate G, Caria M, Montanari P, Mannu C, Orrù G, Caprioglio A, et al. Periodontal Health in Teenagers Treated with Removable Aligners and Fixed Orthodontic Appliances. *J Orofac Orthop*. 2015;76(3):240-250.
39. Cozzani M, Ragazzini G, Delucchi A, Mutinelli S, Barreca C, Rinchuse D. Oral Hygiene Compliance in Orthodontic Patients: A Randomized Controlled Study on the Effects of A Post-Treatment Communication. *Progress in Orthodontics* 2016;17(1):1-6.
40. Yang X, Su N, Shi Z, Xiang Z, He Y, Han X. Effects of Self-Ligating Brackets on Oral Hygiene and Discomfort: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *International Journal of Dental Hygiene* 2017;15(1):16-22.

41. Martins Brandão G, Pereira A, Martins Brandão A, De Almeida H, Lopes Motta R. Does the Bbracket Composition Material Influence Initial Biofilm Formation?. *Indian J Dental Res.* 2015;26(2):148-151.
42. Pithon M, Dos Santos R, Nascimento L, Osorio Ayres A, Alviano D, Bolognese M. Do Self-Ligating Brackets Favor Greater Bacterial Aggregation?. *Brazilian J Oral Sci.* 2011;10(3):208-212.
43. Papaioannou W, Panagopoulos A, Koletsi-Kounari H, Kontou E, Makou M. Adhesion of *Porphyromonas Gingivalis* and Biofilm Formation on Different Types of Orthodontic Brackets. *Int J Dent.* 2012:1-6.
44. Choi E, Choe S, Hyeon J, Choi J, Choi I, Kim S. Effect of Caffeic Acid Phenethyl Ester on *Prevotella Intermedia* Lipopolysaccharide-Induced Production of Proinflammatory Mediators in Murine Macrophages. *J Period Res.* 2015;50(6):737-747.
45. Contreras A, Moreno S, Jaramillo A, Pelaez M, Duque A, Botero J, et al. Periodontal Microbiology in Latin America. *Periodontol 2000.* 2015;67(1):58-86.
46. Herbert B, Novince C, Kirkwood K. *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, A Potent Immunoregulator of the Periodontal Host Defense System and Alveolar Bone Homeostasis. *Mol Oral Microbiol.* 2016;31(3):207-227.
47. Mínguez M, Ennibi O, Pousa X, Lakhdar L, Abdellaoui L, Sánchez M, et al. Characterization of *A. Actinomycetemcomitans* Strains in Subgingival Samples from Periodontitis Subjects in Morocco. *Clin Oral Investig.* 2016;20(7):1809-1818.
48. Joshi V, Bhat K, Kugaji M, Ingalgi P. Occurrence of *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* in Indian Chronic Periodontitis Patients and Periodontally Healthy Adults. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(2):141-144.

49. Yiemwattana I, Chaisomboon N, Yeesibsan J, Pongcharoen S. Differential Induction of Mapk Signaling Pathways by Porphyromonas Gingivalis and Escherichia Coli Lipopolysaccharide in Human Monocytes. *J Int Dent Med Res.* 2017;10(2):202-206.
50. Amano A, Nakagawa I, Okahashi N, Hamada N. Mini Review Variations of Porphyromonas Gingivalis Fimbriae in Relation to Microbial Pathogenesis. *J Period Res.* 2004;39(2):136-142.
51. Bakthavatchalu V, Meka A, Sathishkumar S, Lopez M, Bhattacharyya I, Boyce B, et al. Tannerella Forsythia Infection-Induced Calvarial Bone and Soft Tissue Transcriptional Profiles. *Molecular Oral Microbiology.* 2010;25(5):317-330.
52. Listyarifah D, Nieminen M, Mäkinen L, Haglund C, Grenier D, Häyry V, et al. Treponema Denticola Chymotrypsin-Like Proteinase Is Present in Early-Stage Mobile Tongue Squamous Cell Carcinoma and Related to The Clinicopathological Features. *J Oral Pathol Med.* 2018;47(8):764-772.
53. Kumawat R, Ganvir S, Hazarey V, Qureshi A, Purohit H. Detection of Porphyromonas Gingivalis and Treponema Denticola in Chronic and Aggressive Periodontitis Patients: A Comparative Polymerase Chain Reaction Study. *Contemp Clin Dent.* 2016;7(4):481-486.
54. Shukla C, Maurya R, Singh V, Tijare M. Evaluation of Role of Fixed Orthodontics in Changing Oral Ecological Flora of Opportunistic Microbes in Children and Adolescent. *Journal Of The Indian Society Of Pedodontics & Preventive Dentistry* 2017;1:34-40.
55. Mártha K, Lorinczi L, Bica C, Gyergyay R, Petcu B, Lazar L. Assessment of Periodontopathogens in Subgingival Biofilm of Banded and Bonded Molars in Early Phase of Fixed Orthodontic Treatment. *Acta Microbiologica Et Immunologica Hungarica.* 2016;63(1):103-113.

56. Verrusio C, Iorio-Siciliano V, Blasi A, Leuci S, Adamo D, Nicolò M. The Effect of Orthodontic Treatment on Periodontal Tissue Inflammation: A Systematic Review. *Quintessence International* 2018;49(1):69–77.
57. Kaldahl W, Kalkwarf K, Patil K, Molvar M, Dyer J. Long-Term Evaluation of Periodontal Therapy: I. Response To 4 Therapeutic Modalities. *Journal Of Periodontology* 1996;2:93-102.
58. Dohoo I, Stryhn H, Swayne M. Logistic Regression. In: *Methods in Epidemiologic Research*. 2nd Ed. Charlottetown: Ver Inc.; 2012.
59. Shah R, Sowmya N, Mehta D. Prevalence of Gingival Biotype and Its Relationship to Clinical Parameters. *Contemporary Clinical Dentistry* 2015;6:S167-171.
60. Jing W, Xu L, Xu X, Hou J, Li X. Association Between Periodontal Biotype and Clinical Parameters: A Cross-Sectional Study in Patients with Skeletal Class III Malocclusion. *Chin J Dent Res*. 2019;22(1):9-19.
61. Aljabaa A, Mcdonald F, Newtonc J. A Systematic Review of Randomized Controlled Trials of Interventions to Improve Adherence Among Orthodontic Patients Aged 12 To 18. *Angle Orthod*. 2015;85(2):305-13.
62. Lucchese A, Bondemark L, Marcolina M, Manuelli M. Changes in Oral Microbiota Due to Orthodontic Appliances: A Systematic Review. *J Oral Microbiol*. 2018;10(1):1476645.
63. Hernández-Solís S, Rueda-Gordillo F, Flota-Alcocer A, Agullar-Ayala F, Rodríguez-Fernández M, Lama-González E. Influencia de la Aparatología Ortodóntica Sobre la Ocurrencia de Candida Spp en la Cavidad Oral. *Rev Chil Infectol*. 2016;33(3):293-297.

64. Saloom H, Mohammed-Salih H, Rasheed S. The Influence of Different Types of Fixed Orthodontic Appliance on the Growth and Adherence of Microorganisms (In Vitro Study). *J Clin Exp Dent*. 2013;5(1):E36-E41.
65. Reichert C, Hagner M, Jepsen S, Jäger A. Interfaces Between Orthodontic and Periodontal Treatment. *J Orofac Orthop*. 2011;72(3):165-186.
66. Ishihara K. Virulence Factors of *Treponema Denticola*. *Periodontol* 2000. 2010;54(1):117-135.

12 ANEXOS

ANEXO 1. INSTRUMENTO DE REGISTRO DE DATOS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

ESPECIALIZACION EN PERIODONCIA

HISTORIA CLÍNICA

FECHA DE ELABORACIÓN: _____ HISTORIA CLÍNICA

No: _____

VALORACION: INICIAL _____ 6 MESES _____ 1 AÑO _____ 2 AÑOS (FINAL) _____

DATOS PERSONALES

NOMBRES: _____ APELLIDOS: _____

EDAD: _____ SEXO: _____

FECHA Y LUGAR DE NACIMIENTO: _____

C.C.: _____ TELÉFONO: _____ DIRECCIÓN: _____

- Presenta enfermedad periodontal: SI: _____ NO: _____ CUAL: _____
- Fuma SI: _____ NO: _____
- Enfermedad sistémica SI: _____ NO: _____ CUAL: _____
- Está en un tratamiento médico actual: SI: _____ NO: _____
- Toma medicamentos? SI__ NO__Cuál _____
- Clasificación del Biotipo:
Muy grueso: Delgado: _____ Medio: _____ Grueso: _____ Muy grueso: _____

DIENTE	16	13	12	11	21	22	23	26	36	33	32	31	41	42	43	46
Sangrado																
Ind PB.																
Recesion																
NIC																
Biotipo																
Sondaje																
Ancho EQ																

MUESTRA DE FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL

Análisis	Diente	Volumen Fluido crevicular gingival
Citoquinas	12	
Microbiología	22	

ANEXO 2 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN

GRUPO DE INVESTIGACIÓN

INSAO - NEUROAPRENDIZAJE

INVESTIGACIÓN:

FACTORES GENETICOS, MICROBIOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS QUE INCIDEN EN LOS CAMBIOS DEL BIOTIPO PERIODONTAL DURANTE EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA

Ciudad y fecha: Manizales _____

Yo, _____ una vez informado sobre los propósitos, objetivos, procedimientos de intervención y evaluación que se llevarán a cabo en esta investigación y los posibles riesgos que se puedan generar de ella, autorizo PAULA TATIANA CHACON A y/o JACKELINE MULETT VASQUEZ, docente de la Universidad Autónoma de Manizales, para la realización de los siguientes procedimientos:

1. Valoración clínica del paciente: examen clínico intraoral donde se determina la clasificación del biotipo periodontal, índice de placa bacteriana y valoración periodontal como profundidad y sangrado al sondaje

2. Toma de muestra del fluido crevicular para hacer la evolución de las condiciones microbianas, y molecular por medio de puntas absorbentes.
3. Toma de muestra de sangre: para evaluar condición genética del biotipo periodontal.

Adicionalmente se me informó que:

- Mi participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria, estoy en libertad de retirarme de ella en cualquier momento.
- No recibiré beneficio personal de ninguna clase por la participación en este proyecto de investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitirán mejorar los procesos de evaluación de pacientes con condiciones clínicas similares a las mías.
- Toda la información obtenida y los resultados de la investigación serán tratados confidencialmente. Esta información será archivada en papel y medio electrónico. El archivo del estudio se guardará en la Universidad Autónoma de Manizales bajo la responsabilidad de los investigadores.
- Puesto que toda la información en este proyecto de investigación es llevada al anonimato, los resultados personales no pueden estar disponibles para terceras personas como empleadores, organizaciones gubernamentales, compañías de seguros u otras instituciones educativas. Esto también se aplica a mi cónyuge, a otros miembros de mi familia y a mis médicos.
- Autorizo la utilización de los registros fotográficos intraorales que se toman durante el tratamiento de ortodoncia y que aplican para la ilustración de los resultados de la investigación en los diferentes espacios de difusión.

Hago constar que el presente documento ha sido leído y entendido por mí en su integridad de manera libre y espontánea. HUELLA

Firma

Documento de identidad _____ No. _____ de _____

Huella Índice derecho:

Proyecto aprobado por el comité de Bioética de la UAM, según consta en el **Acta No. 72 de 2017**

RESUMEN

En la actualidad la evolución de la profesión odontológica ha impactado la población, generando una mayor conciencia en el autocuidado y en la preservación de los distintos componentes del sistema estomatognático, y al mismo tiempo ha aumentado la demanda de

tratamientos que buscan devolver las estructuras y las funciones perdidas. Existen múltiples causas que puedan generar la patogénesis de los defectos gingivales. Dentro de los factores principales se encuentran la progresión de la enfermedad periodontal y el trauma mecánico, pero a su vez también pueden cumplir un papel importante, el cepillado traumático, piercings intra o extraorales, bruxismo, y los fenómenos inflamatorios generados por la colonización bacteriana. Los tratamientos de ortodoncia han sido considerados desde la literatura periodontal y ortodóntica, como otro elemento que puede influir en la posición apical del margen gingival con todas las consecuencias que esto conlleva. Teniendo en cuenta la relevancia del biotipo gingival en las complicaciones operatorias que puedan presentarse durante los tratamientos odontológicos, en especial en los tratamientos de ortodoncia, clasificar el biotipo gingival del paciente, previo a la intervención odontológica se hace indispensable, necesario y parte del proceso de diagnóstico, para la planeación del tratamiento y al mismo tiempo, minimizar los defectos mucogingivales posterior al mismo. En la actualidad es amplia la literatura que muestra cómo el biotipo gingival está directamente relacionado con el resultado estético y el objetivo terapéutico a largo plazo de los tratamientos de ortodoncia, sin embargo, no existe una descripción amplia de los cambios clínicos y moleculares que sufren los tejidos periodontales durante la terapia ortodóntica, en especial en los marcadores moleculares que sirven como monitoreo en la adaptación que sufre este componente en el sistema. **Objetivo:** Determinar los factores genéticos, microbiológicos e inmunológicos que inciden en los cambios del biotipo periodontal durante el tratamiento de ortodoncia en pacientes que asisten a las clínicas de la Universidad Autónoma de Manizales.

PROCEDIMIENTOS

1. Examen clínico periodontal, para determinar el estado de salud periodontal:
 - a. Clasificación del biotipo, entendido como: Biotipo delgado: Una vez se inserta la sonda dentro del surco gingival, la sonda periodontal blanca es claramente visible a través del tejido. Biotipo medio: La porción verde de la sonda es claramente visible a través del tejido y la blanca no es visible. Biotipo grueso: La porción azul de la sonda es claramente visible a través del tejido, pero no son visibles las

porciones blanca y verde. Biotipo muy grueso: La porción azul y las demás porciones coloreadas no son visibles a través del tejido blando.

- b. Índice Gingival (GI): de Loe y Sillness, Índice Placa Blanda (PB) de Sillness y Loe y profundidad al sondaje, promediando el valor de los 4 puntos establecidos para el MV (por debajo del punto de contacto), Vestibular, DV (por debajo del punto de contacto) y Palatino, solo se tendrá en cuenta para maxilar superior.
 - c. Valoración del nivel clínico de inserción, establecida mediante el cálculo de la suma de la profundidad al sondaje (determinará la longitud de penetración de la sonda periodontal desde el margen gingival hasta donde la sonda calibrada presente resistencia y se registrará al milímetro más cercano) y la recesión gingival, establecida a través de la medida entre la distancia de la unión amelo cementaria (UAC) hasta el margen gingival y se registrará el milímetro más cercano con valores negativos si el margen se encuentra apical al punto de referencia (UAC).
2. Toma de muestras de fluido crevicular, se tendrán dos actividades:
- a. Análisis microbiano: introduciendo una tira de papel absorbente “Perio Paper Strips en el surco gingival de caninos, incisivos centrales, laterales y primeros molares superiores e inferiores por 10 seg, Es necesario el aislamiento del campo operatorio por medio de rollos de algodón y luego se trasladará al dispositivo de almacenamiento previa la rotulación de la muestra para hacer el análisis microbiano posteriormente.
 - b. introduciendo una tira de papel absorbente “Perio Paper Strips en el surco gingival de caninos, incisivos centrales, laterales y primeros molares superiores e inferiores por 10 seg, Es necesario el aislamiento del campo operatorio por medio de rollos de algodón y luego se trasladará al dispositivo de almacenamiento previa la rotulación de la muestra para hacer el análisis de las citoquinas posteriormente.

Estos procedimientos se tienen determinados para hacerse en el momento 0: previo a la cementación de la aparatología ortodóncica fija. Momento 1, a los 6 meses; Momento 2 a los 12 meses y momento 3 a los 24 meses

3. Toma de muestra de sangre: para evaluar condición genética del biotipo periodontal, mediante la recolección de sangre tomada por punción en pulpejo del índice izquierdo y/o derecho y recopilada en el dispositivo establecido para ello. Este procedimiento se realizará solamente una vez al inicio del estudio.

RIESGOS ESPERADOS

Infección – sangrado y dolor:

Está asociado al momento de realizar el sondaje durante el examen clínico y al hacer la punción para obtener la muestra de sangre en el pulpejo de dedo. Si bien hay presencia de dolor, estos están catalogados de baja intensidad y de muy corta duración que se mitigará por la experticia de los profesionales que obtienen la muestra.

PROTECCION CONTRA RIESGOS.

Los procedimientos son de bajo riesgo y de condiciones seguras para el paciente por la experticia de los profesionales que tomaran la muestra y por las condiciones de bioseguridad inherentes a los procedimientos hechos en boca establecidos como protocolos de bioseguridad por la FUNDACION IPSUAM, sitio donde se llevara a cabo la investigación.

BENEFICIOS.

Los participantes en el estudio tendrán un control de su estado periodontal muy estricto y se hará el mantenimiento periodontal necesario para conseguir los niveles requeridos a través de profilaxis y revisión de higiene oral de manera gratuita.