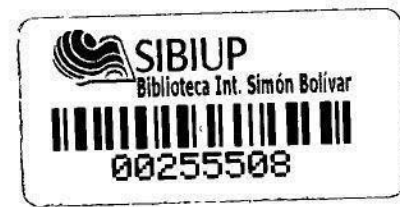


UNIVERSIDAD DE PANAMA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE SALUD PUBLICA



**LA MALAOCLUSION Y SU RELACION CON LA CARIES
DENTAL Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE LOS
ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE ESCUELAS
PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991.**

Por

MARGARITA IBÁÑEZ DE GOMEZ

Trabajo de tesis para optar al título de Maestro en Salud
Pública con Enfoque en Administración, Organización y
Planificación de los Servicios de Salud.

Panamá, República de Panamá

1993

T-H

JUN 11 1993

ib. el aut.

260923

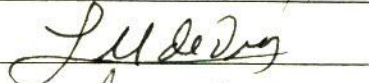
PAGINA APROBACION

APROBADO POR:

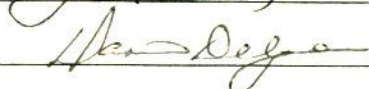
Director de Tesis



Miembro de Jurado



Miembro de Jurado



Representante de la
Vicerrectoría de In-
vestigación y Post -
grado



Fecha

DEDICATORIA

A mi MADRE, quien con sus sacrificios,
dedicación y amor, ha contribuido a la
realización de lo logrado.

ANA MARIA, MAURICIO y MARISABEL, cuyo
futuro es la razón de todos mis esfuerzos.

A JORGE ALBERTO, por todo lo que ha
significado para mí.

AGRADECIMIENTO

Mi eterno agradecimiento al Doctor MANUEL A. ESCALA, Profesor de Administración y Planificación de los Servicios de Salud, bajo cuya dirección se realizó la investigación que se presenta. Sus oportunos consejos, su guía, apoyo y constante estímulo fueron fundamentales para llevar a feliz término este trabajo.

Agradezco a la Doctora LUCINDA DE DIAZ y al Ingeniero DARIO DELGADO, profesores de la Maestría en Salud Pública, quienes con su atinada orientación y observaciones, contribuyeron en gran medida a la culminación de este esfuerzo.

INDICE DE CUADROS

INDICE DE CUADROS

CUADRO NUMERO		PAGINA
1	Distribución de los estudiantes examinados de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón, según edad y sexo. 1991.	170
2	Distribución de los diferentes tipos de relación molar según la edad, en estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	171
3	Distribución de los diferentes tipos de relación molar según el sexo de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	172
4	Distribución de los diferentes tipos de maloclusión según los tipos de relación molar de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	173
5	Distribución del índice de cariaños perdidos y obturados (CPO) según la presencia o ausencia de maloclusión de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	174
6	Distribución de los estudiantes examinados de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón según edad y sexo. 1991.	175
7	Distribución del CPO según la edad de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	176
8	Distribución del total de dientes lesionados y sanos según la edad de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	177

9	Distribución del tipo de malaoclusión según el índice del CPO (Cariados, perdidos y obturados) y el sexo de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	178
9a	Distribución del tipo de maloclusión según el índice de CPO en estudiantes de segundo ciclo de escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	179
10	Distribución de los problemas de maloclusión según el sexo de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	180
11	Distribución de los problemas de malaoclusión según el sexo de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	181
12	Frecuencia de la caries, enfermedad periodontal, o ambas según la ausencia o presencia de la malaoclusión en estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	182
12a	Frecuencia de caries dental según ausencia o presencia de malaoclusión en estudiantes de segundo ciclo en las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	183
13	Distribución de los problemas dentoalveolares según el número de estudiantes sanos, con caries dental, con enfermedad periodontal y caries dental mas enf. periodontal de los estudiantes de segundo ciclo de las escuelas públicas de la Ciudad de Colón. 1991.	184

- 13a Distribución porcentual de patología 185
 bucodental en estudiantes de segundo
 ciclo de las escuelas públicas de la
 Ciudad de Colón. 1991.
- 13b Enfermedad periodontal según ausencia o 186
 presencia de maloclusión en estudiantes
 de segundo ciclo de las escuelas públicas
 de la Ciudad de Colón. 1991.

INDICE DE GRAFICAS

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA NUMERO		PAGINA
1	Distribución por edad y sexo de estudiantes examinados. Colón, 1991.	187
2	Tipo de relación molar en estudiantes investigados en la Ciudad de Colón. 1991.	188
3	Tipo de relación molar según sexo en estudiantes examinados. Colón 1991.	189
4	Tipo de oclusión según tipo de relación molar. Estudiantes. Colón, 1991.	190
4a	Porcentaje de estudiantes examinados según tipo de oclusión.	191
5	Tipo de oclusión en estudiantes examinados según C.P.O. Colón, 1991.	192
5a	Dientes cariados según tipo de oclusión.	193
5b	Porcentaje de dientes perdidos según tipo de oclusión.	194
6a	Dientes cariados según tipo de maloclusión. Colón, 1991.	195
6b	Dientes perdidos según tipo de oclusión. Colón, 1991.	196
6c	Dientes obturados según tipo de oclusión. Colón, 1991.	197
7	Correlación entre la edad y el % de dientes cariados y perdidos. Colón, 1991.	198
8	Porcentaje de dientes lesionados y sanos según la edad en estudiantes. Colón, 1991.	199
9	Tipo de maloclusión según % C.P.O. por sexo. Colón, 1991.	200

10	Tipo de oclusión según sexo estudiantes examinados. Colón, 1991.	201
11	Tipo de maloclusión en estudiantos examinados según sexo. Colón, 1991.	202
12	Porcentaje de estudiantes con lesiones según tipo de oclusión. Colón, 1991.	203
13	Porcentaje de estudiantes con caries y con enfermedad periodontal según tipo de maloclusión.	204
13a	Distribución porcentual de patologías bucodentales en estudiantes. Colón, 1991.	205
14	Porcentaje de estudiantes sanos y enfermos según tipo de oclusión. Colón, 1991.	206

INDICE

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

MARCO CONCEPTUAL

A. DESCRIPCION DEL PROBLEMA	1
B. JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION	1
C. PROPÓSITO	3
D. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	3
D.1. Objetivos generales	3
D.2. Objetivos específicos	4

CAPITULO II

MARCO TEORICO

A. OCLUSIÓN DENTARIA	7
B. TIPOS DE RELACION MOLAR	8
B.1. Relación molar Clase I	8
B.2. Relación molar Clase II (Div.1, Div.2 Subtipo)	9
B.3. Relación molar Clase III	10
B.4. Relación molar Clase I, y III	10
B.5. Relación molar sin clasificar	11
C. MALAOCLUSION	11
C.1. Definición	11
C.2. Clasificación	11
C.3. Problemas dentoalveolares	13
C.3.1. Apiñamiento	13
C.3.2. Sobremordida dental	14
C.3.3. Mordida abierta	14
C.3.4. Sobremordida horizontal	15
C.3.5. Mordida cruzada	15
C.4. Etiología de la malaoclusión	16
C.4.1. Anomalías adquiridas	17
C.4.1.1. Causas locales	17
C.4.2. Causas dentarias de anomalías adquiridas	26

C.4.3.	Causas generales de Anomalías Adquiridas	31
C.5.	Secuelas de la malaoclusión	32
C.6.	Prevención de la malaoclusión	38
C.6.1.	Ortodoncia	38
C.6.1.1.	Definición	38
C.6.1.2.	Clasificación	39
C.7.	Epidemiología de la malaoclusión	40
D.	CARIES DENTAL	46
D.1.	Definición	46
D.2.	Etiología e iniciación	47
D.3.	Patrón del progreso de la lesión cariosa	48
D.4.	Historia de la caries dental	52
D.5.	Prevención de la caries dental	54
D.6.	Epidemiología de la caries dental	66
E.	ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL	76
E.1.	Definición	76
E.2.	Etiología	78
E.3.	La placa dental	80
E.4.	Epidemiología	92
E.5.	Relación entre la caries dental y la enfermedad periodontal	94
E.6.	Secuelas producidas por estas patologías	95

SEGUNDA PARTE

CAPITULO III

METODOLOGIA

A.	TIPO DE ESTUDIO	109
B.	VARIABLES A ESTUDIAR	109
C.	SUJETOS DE OBSERVACION	109
D.	FUENTE DE SUJETOS	110

CAPITULO IV

PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

A. DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS	115
B. DISCUSION DE LOS DISCUSIÓN	124

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES	138
B. RECOMENDACIONES	140

BIBLIOGRAFIA	145
---------------------	------------

APENDICE	169
-----------------	------------

CUADROS Y GRAFICAS	170
---------------------------	------------

INTRODUCCION

La salud de los pueblos se plantea como un derecho humano fundamental que los gobiernos tienen la obligación de cuidar, por lo que deben garantizar la participación individual y colectiva de salud ⁽¹⁾.

La salud como reflejo y consecuencia de las condiciones económicas, y de las características socio-culturales y políticas de cada país y comunidad, entraña en su persecución la participación del sector sanitario y de otros sectores y actividades del desarrollo nacional.

La Declaración de Alma Ata propone que el trabajo en salud se debe orientar hacia los principales problemas de la comunidad y desarrollar los servicios de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación necesarios ⁽²⁾.

La Salud es el completo bienestar físico y mental, no sólo la ausencia de enfermedad. Así lo ha definido la OMS para interpretar de esa manera el pensamiento científico universal, que entiende a la salud como la resultante de un proceso social, económico y político.

El objetivo final de todas las actividades de salud es el hombre y en el caso específico de la Odontología conservarle

la salud oral.

El Programa Nacional de Salud Bucal tiene como objetivo general: "Promover, proteger, conservar, restituir y rehabilitar la salud de la población panameña a través de un programa de atención integral que combata las enfermedades bucales, dando prioridad a los grupos humanos sometidos a mayor riesgo y a los problemas más prevalentes".

La salud de la cavidad oral y su funcionamiento adecuado, constituyen sin duda alguna una medida de la calidad de vida.

La conservación de la función masticatoria y la capacidad de comunicación como consecuencia de la presencia de dientes naturales en una cavidad bucal saludable dignifica y enriquece al individuo.

Los servicios de salud deberán por lo tanto proponer estrategias encaminadas a afrontar integralmente los problemas dentales del individuo desde su prevención hasta la curación de los mismos, donde incluyan además de las actividades restaurativas de cirugía, operatoria y endodoncia, tratamientos preventivos como la ortodoncia preventiva e interceptiva, disminuyendo en gran parte las implicaciones físicas, mentales y sociales que puedan producirse en torno a estos defectos.

La Atención Primaria de la Salud constituye la estrategia clave para el logro de la meta "Salud para todos en el año 2000". ⁽³⁾. Consiste en que el Estado pone al alcance de todos los individuos y familias de las comunidades la asistencia de salud socialmente aceptable de modo tal que tienda a disminuir las desigualdades y en forma que resulte proporcionada a los recursos de la sociedad y asegure la plena participación de la comunidad con miras al mejoramiento continuo de la situación sanitaria de toda la población.

En la Asamblea Mundial de la Salud celebrada en mayo de 1981, la Organización Mundial de la Salud señaló las metas globales de la salud oral para el año 2000 ⁽⁴⁾.

- 1.- El 50% de los niños de 5 y 6 años de edad deberán estar libres de caries.
- 2.- El promedio de los dientes cariados a los 12 años, no deberá ser mayor de 3.
- 3.- El 85% de la población a los 18 años, deberá tener todos sus dientes.
- 4.- Reducción del 50% de todos los niveles actuales de desdentados entre los 35 y 44 años de edad.
- 5.- Reducción del 25% de todos los niveles de desdentados a los 65 años de edad.
- 6.- Establecer un sistema de datos para control y vigilancia de los cambios de salud oral.

Como actividades de Atención Primaria en salud oral la

Organización Panamericana de la Salud recomienda lo siguiente:

- 1.- Conocer por la investigación la realidad del país.
- 2.- Mejorar la educación en salud oral a través de la vinculación de la comunidad.
- 3.- Aplicación de medidas preventivas basadas en el flúor y/o eliminación de placa.
- 4.- Tratamiento de caries y enfermedad periodontal.
- 5.- Rehabilitación.

Los diferentes grupos humanos que constituyen una sociedad se enfrentan ante distintas oportunidades para satisfacer sus necesidades y aspiraciones y de acuerdo a sus condiciones de vida se encuentran expuestos a distintos grupos de riesgos que afectan en diferentes grados su nivel de salud y bienestar.

Un segmento importante de nuestra sociedad está constituido por la población infantil la cual presenta un reto en lo que a atención odontológica integral se refiere, donde es importante no sólo la prevención y curación de los problemas de caries dental, sino también la detección de la malaoclusión. El odontólogo en el momento oportuno podrá decidir la instauración de un tratamiento aplicando técnicas sencillas de Ortodoncia Preventiva e Interceptiva si fuese necesario. La restauración de dientes primarios y la prevención de hábitos bucales son los ejemplos más evidentes de la prevención de malas oclusiones que se pueden realizar si se está desarrollando una dentición normal dentro de un

esqueleto craneofacial normal.

Estudios realizados en el Centro de Investigaciones Ortodóncicas Burlington han documentado el hecho que aproximadamente el 26% de todas las malas oclusiones pueden ser interceptadas si se realizan procedimientos correctos en el momento oportuno ⁽⁵⁾.

La intercepción es la guía capacitada del desarrollo dentario, que ofrece la oportunidad de corrección de malos hábitos bucales. Las extracciones seriadas planificadas de los dientes primarios, la conservación del perímetro del arco dentario durante la dentición mixta mediante procedimientos correctos de operatoria, la eliminación de interferencias oclusales que producen mordidas cruzadas funcionales son ejemplos de una buena prevención.

Para la mayoría de la gente, la Ortodoncia es sólo para mejorar la apariencia. Aunque este es uno de los beneficios que pueden resultar de la corrección de la malaoclusión dentaria, solo constituye una pequeña parte del cuadro total de las múltiples secuelas que pueden producirse en torno a éstos defectos que afectan, tanto psicológica como funcionalmente al individuo y que posteriormente se traducen en costos sociales.

Una de las secuelas importantes a señalar consiste en la

predisposición a las enfermedades periodontales y al aumento de la frecuencia de caries dental producto de la acumulación de alimentos por la disminución de las zonas de autoclisis y la malposición de las superficies de contacto. Estudios epidemiológicos han señalado que la caries dental y la enfermedad periodontal son un problema de salud pública, las estadísticas varían entre las poblaciones, pero es consenso general que la enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes en la población adulta ^(6,7,8). A la caries dental se le deben la mayoría de las extracciones dentarias hasta aproximadamente los 35 años de edad, después de la cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa más importante ⁽⁹⁾.

"La Enfermedad Periodontal" es una de las enfermedades más difundidas de la humanidad. No hay nación ni región del mundo que se vea libre de ella, y en su mayor parte tiene una alta frecuencia afectando en cierto grado aproximadamente a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta ⁽¹⁰⁾.

Con relación al perfil epidemiológico de salud bucal, es importante señalar que en el año de 1967, el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), realizó un estudio epidemiológico a nivel nacional, que incluyó el levantamiento de algunos índices de salud bucal para relacionarlos con el problema nutricional en el país. Así

mismo, la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá ha realizado estudios parciales en las regiones donde se desarrollan los programas extramurales, información que conjuntamente con los registros realizados por los odontólogos de las instituciones de salud del Estado, nos sirve de referencia para determinar que existe una elevada prevalencia de caries dental y de enfermedad periodontal, que son la causa primordial de la pérdida de dientes en nuestra población. También se ha determinado una alta prevalencia de problemas de maloclusión que están muchas veces relacionados con las enfermedades anteriormente mencionadas ⁽¹¹⁾

En la actualidad en Panamá existe un gran número de personas que han perdido parcial o totalmente sus dientes como consecuencia de la caries y enfermedad periodontal. Este fenómeno se observa a partir de edades muy tempranas sobretodo en las áreas rurales donde existe limitación del servicio por área geográfica y va aumentando considerablemente con la edad.

La pérdida de los dientes conduce inevitablemente a la atrofia del hueso alveolar de sostén y ésto consecutivamente puede acelerar la colocación de dentaduras totales inadecuadas. Consecutivamente a la pérdida de los dientes hay una alteración progresiva de todo el esqueleto facial y de la musculatura asociada, pudiendo sobrevenir la enfermedad de los tejidos bucales blandos y de la articulación témporo-mandibular.

Consideramos que este trabajo será de gran utilidad ya que nos permitirá conocer cuantitativamente el problema de malaoclusión y el perfil epidemiológico de caries dental y enfermedad periodontal de un universo formado por estudiantes de segundo ciclo de las Escuelas públicas de la Ciudad de Colón. Podremos analizar la situación de malaoclusión y las secuelas resultantes a fin de hacer recomendaciones para desarrollar nuevas políticas de acción sobre los problemas más relevantes, con el objeto de ajustar los modelos de práctica de la atención integral de salud oral y redistribuir los recursos. Así, podremos alcanzar la reducción de los niveles de morbi-mortalidad dentaria eliminando factores que inhiben los procesos normales de crecimiento, los que favorecen el incremento de la frecuencia de caries dental y la predisposición a las enfermedades periodontales. Como expresa la Organización Mundial de la Salud (OMS), " La enfermedad gingival como periodontal y la caries dental son un Problema en Salud Pública que no se ha sabido controlar"⁽¹⁷³⁾.

Para el desarrollo de este trabajo en el Marco Teórico Capítulo II, se hace una revisión bibliográfica de la oclusión dentaria, los tipos de relación molar, la malaoclusión, la caries dental y la enfermedad periodontal.

En el tercer capítulo, se describe la metodología basada en un estudio descriptivo de categoría de una población, realizado en los estudiantes de segundo ciclo de las Escuelas públicas

de la ciudad de Colón. Como quiera que el estudio es de tipo poblacional, nos ha permitido calcular riesgo relativo en el cruce de algunas variables dependientes e independientes. Se utiliza la Prueba de Chi cuadrado para establecer la significancia estadística.

Los resultados, en el capítulo IV, describen la distribución de la malaoclusión y sus características, así como la situación del Índice del C.P.O (cariados, perdidos y obturados) y la Enfermedad periodontal en la población de estudio.

En el Capítulo V, se presentan las conclusiones y recomendaciones. Los estudiantes que presentaron malaoclusión, tuvieron mayores índices de C.P.O y enfermedad periodontal que el grupo sin malaoclusión. Se hacen recomendaciones relacionadas con las estrategias utilizadas en el Programa de Salud Bucal, mediante las cuales se facilite el alcance de las Metas Globales de Salud Oral.

CAPITULO I

MARCO CONCEPTUAL

A. DESCRIPCION DEL PROBLEMA

Considerando la cantidad de individuos afectados, la malaoclusión ocupa el tercer lugar como problema en la cavidad bucal después de la caries dental y la enfermedad periodontal. Estas son consideradas un verdadero problema en salud pública y los escolares panameños no escapan a ésta realidad mundial. Según reporte de la Encuesta nacional de salud bucal en escolares (Ministerio de Salud, OPS e INCAP/PANAMA, 1990-1991) más del 90% de los niños y niñas del país han tenido afecciones de caries dental. Adicionalmente se reveló la existencia de gingivitis incipiente y franca en un 41.56% de los menores en la muestra estudiada ⁽¹⁹⁰⁾.

Lamentablemente en Panamá no se ha estudiado el problema de la malaoclusión como un factor de riesgo predisponente para el padecimiento de la caries dental y enfermedad periodontal.

B. JUSTIFICACION

La mayoría de la población presenta algún tipo de desvío morfológico y/o funcional en su oclusión ⁽¹²⁾. Estudios epidemiológicos han demostrado que la malaoclusión ejerce un efecto en la etiología de la caries dental, la gingivitis y la enfermedad periodontal ^(13,14,15). En un estudio realizado en 119,000 niños escolares de St. Louis, mostró que el 51 por

ciento presentaron deformidades dentofaciales de las cuales el 80 por ciento pudieron ser prevenidas.

Como se ha expresado la enfermedad periodontal y la caries dental son un problema de salud pública, las estadísticas varían entre las poblaciones pero es consenso general que estas dos enfermedades son la causa principal de la pérdida de piezas en la población (6,7,8).

En Panamá son pocos los estudios que se han realizado porque no se le ha dado la importancia que merecen éstos defectos. Un alto porcentaje de éstos problemas se pueden solucionar en una edad precoz, si existe un diagnóstico oportuno a través de tratamientos preventivos e interceptivos sencillos, abarcando una mayor población de bajos recursos, que bien podría ser beneficiada, evitando así las secuelas físicas, psicológicas, funcionales y económicas al individuo.

Estudios parciales extramurales realizados por estudiantes de la Facultad de Odontología concluyen que existe una alta prevalencia de la caries dental y enfermedad periodontal, que son producidos muchas veces por las malaoclusiones (11).

Hemos decidido realizar este estudio, para conocer el comportamiento epidemiológico de la malaoclusión dental y su relación con la caries dental y la enfermedad periodontal en un grupo de estudiantes de segundo ciclo de las Escuelas

Públicas de la Ciudad de Colón.

Nuestra meta principal al obtener la información necesaria sobre esta investigación, es de que sirva de base para hacer un llamado de atención a las autoridades nacionales de salud bucal, para que se implemente un Programa de Ortodoncia Preventiva e Interceptiva a fin de controlar y prevenir más eficaz y eficientemente los problemas de malaoclusión, y el de crear conciencia a los clínicos generales de que no están exentos de responsabilidad para reconocer éstos problemas y dar el tratamiento más beneficioso al paciente.

C. PROPOSITO

Conocer la patología de la malaoclusión existente de un grupo de escolares a fin de establecer relaciones de riesgo para el padecimiento de otras enfermedades, y así contribuir a los aspectos de planificación en el programa de salud bucal a nivel nacional.

D. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

D.1. Objetivos generales

1. Conocer la prevalencia y distribución de la malaoclusión en una población escolar de adolescentes por edad y sexo.

2. Determinar los tipos de malaoclusión, y así conocer las necesidades de tratamientos preventivos e interceptivos, que se pudieron realizar en una edad temprana en dicha población.
3. Obtener información sobre los problemas de malaoclusión y analizar si existe relación con la caries dental.
4. Analizar si existe relación con la malaoclusión y la enfermedad periodontal.
5. Determinar la necesidad de introducir nuevas actividades preventivas y/o curativas en el Programa de Salud Bucal en la Provincia de Colón.
6. Establecer la conveniencia de revisar el Programa Nacional de Salud Bucal con respecto al problema de la malaoclusión dental.

D.2. Objetivos específicos

1. Analizar la prevalencia de la malaoclusión en adolescentes de segundo ciclo de las escuelas de la ciudad de Colón.
2. Determinar la distribución del tipo de relación molar según la edad.

3. Determinar la distribución del tipo de relación molar según el sexo.
4. Determinar la relación entre los diferentes tipos de malaoclusión según la relación molar.
5. Determinar la relación de los problemas dentoalveolares según el Índice de C.P.O. (cariados, perdidos, obturados).
6. Determinar la relación del Índice de C.P.O. según los problemas dentoalveolares, el sexo y la edad.
7. Determinar la relación entre el tipo de malaoclusión y el sexo.
8. Determinar la relación entre la malaoclusión y la presencia de caries dental.
9. Determinar la relación entre la malaoclusión y la presencia de la enfermedad periodontal.
10. Recomendar a nivel nacional normas y procedimientos que sirvan de base para instaurar un Programa para prevenir e interceptar adecuadamente los problemas de malaoclusión.

CAPITULO II

II. MARCO TEORICO

A. OCLUSION DENTARIA

Se define como la posición en que recíprocamente quedan los dientes de un maxilar respecto a los del otro, cuando se cierran desarrollando su mayor fuerza, ejerciendo la presión sobre los molares quedando en posición normal los cóndilos de el maxilar inferior.

Existen tres períodos de oclusión dental:

A.1. Oclusión en Dentición Temporal: Consiste en la colocación de 20 piezas dentales; se extiende desde los seis primeros meses de vida hasta los 6 años de edad.

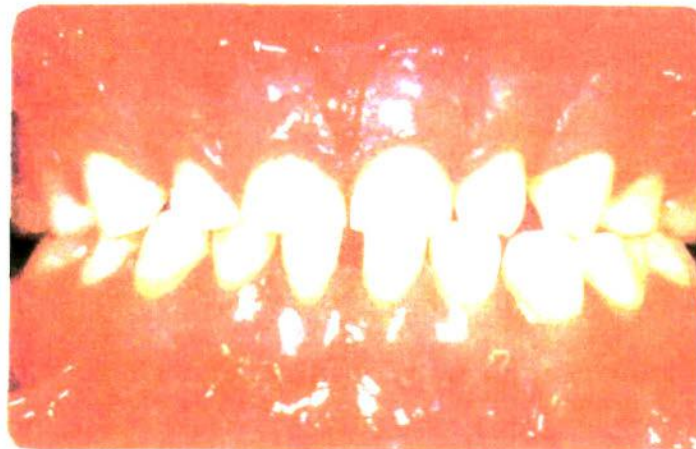


Fig. 1a. Oclusión temporal en niño de 6 años.

A.2. Oclusión en Dentición mixta: Se extiende desde los seis a los doce años, y es período particular en la etiología de las anomalías de la oclusión, puesto que durante estos años deben realizarse una serie de complicados procesos que conduzcan al cambio de los dientes temporales por los

permanentes y se establezca la oclusión definitiva. Cuando las molares temporales terminan en un mismo plano, las primeras molares hacen su erupción deslizándose sobre las caras distales de las segundas molares temporales y llegan a colocarse en una oclusión cúspide con cúspide, que es normal en esta época.

A.3. Oclusión en Dentición Permanente: Con la caída del último molar temporal termina la dentición mixta se completa la permanente, con la erupción del segundo molar o el molar de los doce años. Los terceros molares no tienen una edad fija para hacer erupción, oscila entre los 18 a 24 años de edad pero no siempre ocurre en este período.

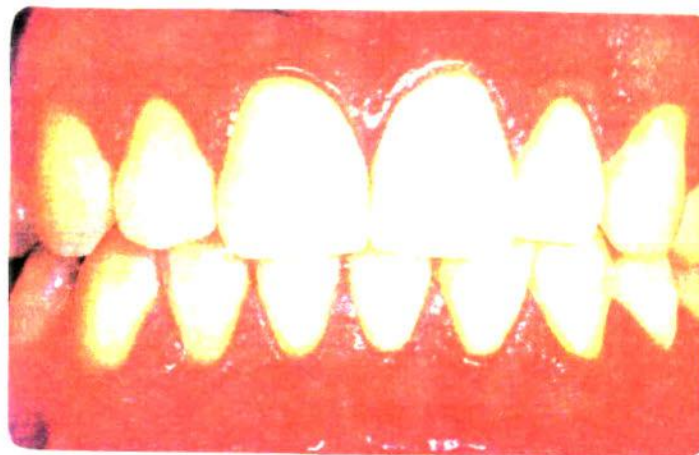


Fig. 1b. Oclusión permanente en adulto

B. TIPOS DE RELACION MOLAR

B.1. Relación Molar Clase I o Neutroclusión.

El reborde triangular de la cúspide mesiobucal del primer molar superior permanente, articula en el surco bucal del primer molar inferior permanente. Es la relación normal ántero-posterior de los primeros molares superiores con los inferiores



Fig. 2a. Clase I. Relación ósea y dental correcta.

B.2. Relación Molar Clase II o Distoclusión.

Existe una relación distal del maxilar inferior respecto al superior. El surco mesial del primer molar inferior permanente, articula por detrás y la cúspide mesio-bucal del primer molar superior permanente.

B.2.1. Clase II, División 1: Distoclusión en la que los incisivos centrales superiores están típicamente en labioversión extrema.

B.2.2. Clase II, División 2: Distoclusión en la que los incisivos centrales superiores están en

posición casi normal en el sentido ántero-posterior, o ligeramente en linguoversión, mientras que los incisivos laterales superiores se han inclinado labial y mesialmente.

B.2.3. Subtipo: Combinación de los dos anteriores.

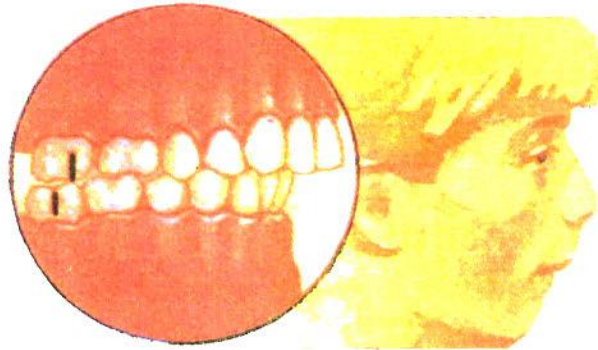


Fig. 2b. Clase II. La maxila al morder está hacia adelante, o su mandíbula está hacia atrás.

B.3. Relación Molar Clase III, o Mesioclusión:

Existe una relación mesial del maxilar inferior respecto al superior. El surco mesial del primer molar inferior permanente, articula por delante de la cúspide mesiobucal del primer molar superior permanente.

B.4. Relación Molar Clase I, y Clase III:

Existe una relación molar clase I de un lado de la arcada, y clase III en el otro lado.



Fig. 2c. Clase 3. La mandíbula al morder está hacia adelante.

B.5. Sin clasificar:

Existe ausencia de una o más de las primeras molares permanentes, lo que impide clasificar la relación molar del individuo.

C. MALAOCLUSION

C.1. DEFINICION

Se define como las alteraciones de la oclusión como consecuencia de anomalías de forma y función de los tejidos blandos de los maxilares, de los dientes y de las articulaciones tèmpero-mandibulares.

C.2. CLASIFICACION

C.2.1. Malaoclusión Clase I o Neutroclusión

Se caracteriza por una relación molar y relación esquelética normal. El perfil esquelético es recto

y por lo tanto el problema suele ser de origen dental. Problemas tales como dientes grandes, arcos pequeños, producen como consecuencia apiñamientos dentales, mordidas abiertas y mordidas profundas. Estos son los casos típicos de Malaoclusión clase I.

C.2.2. Malaoclusión Clase II o Distoclusión

Se caracteriza por una dentadura inferior que está por detrás de su relación molar con la dentadura superior. La mala relación puede deberse a una displasia ósea, ó a un movimiento hacia adelante del arco dentario y a los procesos alveolares, o a una combinación de factores esqueléticos o dentarios. En la Clase II División I, la inclinación de los incisivos es excesiva y la mordida probablemente es profunda. El perfil retrognático es excesivo, y exige a los músculos faciales y a la lengua que se adapten por patrones anormales de contracción. Típicamente hay un músculo mentoniano hiperactivo, que se contrae intensamente para elevar el orbicular de los labios y efectuar el sello labial.

La Clase II división II, se caracteriza por distoclusión, profundidad anormal de la mordida, labioversión de los incisivos laterales superiores

y función labial más normal.

El esqueleto facial Clase II, División II suele no ser tan notablemente retrognático como el de clase II División I.

C.2.3. Malaoclusion Clase III

Se caracteriza por prognatismo mandibular, en una relación molar clase III, los incisivos inferiores están ubicados labialmente respecto a los superiores.

C.3. PROBLEMAS DENTOALVEOLARES EN LA MALAOCLUSION

C.3.1. APIÑAMIENTO

Cuando los dientes, careciendo de lugar adecuado en el arco, se desalinean y se desplazan montándose uno sobre otro, experimentando torsioversiones. El apiñamiento podrá ser anterior si se presenta en el área de incisivos y caninos, o posterior si se presenta en el área de premolares y molares.



Fig. 3. Apiñamiento. Alteración en posiciones de los dientes.

C.3.2. Sobremordida Dental

Excesiva superposición vertical de los incisivos. Los incisivos superiores tapan las superficies o caras vestibulares de los incisivos inferiores.



Fig. 4. Mordida profunda o sobremordida. Los dientes anteriores superiores cubren los inferiores.

C.3.3. Mordida Abierta

Ausencia de oclusión localizada, mientras los dientes remanentes están en oclusión. La mordida abierta se ve con mucha frecuencia en la parte anterior de la boca, aunque también se encuentran en la parte posterior. Se refiere entonces a la relación vertical de los incisivos

superiores e inferiores. Cuando el borde incisal de los superiores descansa por arriba del borde incisal de los inferiores dejando un espacio que los separa.



Fig. 5. Mordida abierta. Ausencia de contactos anteriores.

C.3.4. Sobremordida Horizontal o Protusion Dental

Estos son términos que describen la relación horizontal de los incisivos superiores e inferiores. Con los dientes en oclusión tenemos una sobremordida horizontal superior cuando los dientes anteriores superiores descansan por delante de los inferiores (Fig. 2b).

Cuando tenemos una posición opuesta a ésta, o sea que los incisivos inferiores están descansando por delante de los superiores, tenemos una sobremordida horizontal inferior.

C.3.5. Mordida Cruzada

Se consideran las alteraciones en posiciones contrarias de las piezas superiores con las inferiores. Puede ser en los dientes anteriores o posteriores.



Fig. 6. Mordida cruzada. Los dientes superiores cierran por dentro de los inferiores.

C.4. ETIOLOGIA

Las anomalías de la malaoclusión pueden ser: a. Congénitas o adquiridas y b. De causas locales o causas generales.

Durante mucho tiempo se pensó que las causas congénitas o hereditarias eran las más frecuentes y numerosas, por el contrario hoy sabemos que la mayoría de las anomalías dentofaciales obedecen a causas locales ⁽¹⁰⁰⁾, claro que existen patrones morfogenéticos que no se pueden descartar. El patrón de crecimiento heredado de los maxilares en cuanto a su volúmen, posición y forma de volúmen de los dientes, de volúmen forma y tonacidad de los músculos, son factores principales que producen las anomalías dentofaciales que observamos en el paciente.

Dentro de las anomalías hereditarias podemos mencionar la desproporción entre el volúmen de los maxilares, huesos basales y el volúmen y número de los dientes, entre ellos tenemos el prognatismo inferior, micronagtismo, macrodoncia, labio leporino o paladar fisurado, dientes supernumerarios,

ausencia de folículos dentarios y otros.

C.4.1. Anomalías Adquiridas

C.4.1.1 Causas locales de anomalías adquiridas:

Por ser numerosas y frecuentes las causas locales de anomalías adquiridas se dificulta su clasificación y su enumeración puede quedar incompleta. Sin embargo mencionaremos las más conocidas porque son las que nos interesan, por ser las causas prevenibles o corregibles.

C.4.1.1.1. Obstáculos respiratorios

Son aquellas interferencias en la respiración nasal normal, que obliga al niño a respirar por la boca, trastornando las fuerzas que actúan sobre los procesos alveolares y los dientes manteniéndolos en equilibrio, produciendo anomalías dento-faciales. Recordemos que el aire inspirado debe atravesar normalmente las fosas nasales antes de entrar al árbol respiratorio, solamente en un esfuerzo, en una carrera, o sea un deporte, no es suficiente el aire que penetra por las fosas nasales, y el individuo tiene que abrir la boca para que entre más aire a los pulmones. Pero en condiciones normales, las vías respiratorias deben ser las fosas nasales; sin embargo con mucha frecuencia especialmente en el niño, ocurre una serie de

enfermedades que van a impedir el libre paso del aire por las fosas nasales y producen lo que se conoce como **Respirador bucal**.

La Respiración Bucal ha sido considerada durante mucho tiempo como una causa definida de anomalías dentofaciales.

Los Obstáculos Respiratorios se suelen dividir en dos grupos, a saber:

1.a. Obstáculos respiratorios altos

Entre éstas podemos incluir las vegetaciones adenoides, o sea, la hipertrofia de la amígdala faríngea, los pólipos, la rinitis repetidas, la hipertrofia de la amígdala faríngea, la hipertrofia de los cornetes, las desviaciones del tabique nasal, es decir todas las afecciones y enfermedades que tienen su asiento en las fosas nasales, o en la parte posterior de éstos, en su comunicación con la faringe.

1.b. Obstáculos respiratorios bajos

Mencionaremos la hipertrofia de las amígdalas palatinas, las amigdalitis repetidas, y todas las demás enfermedades que puedan afectarlas. Como consecuencia de éstas enfermedades el niño no puede respirar normalmente por las fosas nasales, y se ve obligado a mantener continuamente con la boca abierta, con lo que rompe el equilibrio bucal, ya que las

fuerzas musculares entran a actuar en forma patológica anormal. Los incisivos inferiores se inclinan hacia adelante en vestibuloversión, produciendo prognatismo alveolar, el maxilar inferior se coloca hacia abajo y hacia atrás por estar el niño siempre con la boca abierta, y los incisivos inferiores al no establecer contacto con los superiores sufren una extrusión, a éste movimiento de extrusión de los dientes inferiores, le sigue el labio inferior colocándose entre los incisivos superiores e inferiores empujando por la parte lingual a los incisivos superiores facilitando la vestibuloversión de éstos.

El labio superior pierde su tonicidad normal y se hace hipotónico, flácido y se hace hacia adelante y la parte de la mucosa se torna más aparente; deja de hacer contacto con el inferior y en lugar de formar una línea horizontal describe un arco.

En el labio inferior suele ocurrir un fenómeno distinto; al estar colocado entre los incisivos superiores e inferiores, puede sufrir entonces una hipertonicidad. Cuando se pide a estos niños que cierren la boca y los labios, se puede apreciar una contracción muy marcada del músculo borla del mentón, o mentoniano, indispensable para que el labio inferior se eleve y pueda encontrarse con el superior. Las

anomalías enumeradas pueden presentarse también en niños con respiración normal, causadas por la falta de espacio para todos sus dientes sobre sus bases apicales, y consecuentemente el desplazamiento mesial de los dientes de los sectores laterales de la cara e inclinación hacia vestibular de los incisivos superiores y extrusión o alargamiento de los inferiores.

El aspecto de la dentadura y de la cavidad oral en los respiradores bucales es el siguiente:

Retrognatismo total inferior o distoclusión del arco dentario inferior, extrusión o hiperoclusión de los incisivos inferiores, vestibuloversión de los incisivos superiores, prognatismo alveolar superior, extrusión de los dientes superiores posteriores. En los tejidos blandos se presentan hipotonicidad superior del labio e hipertonicidad del labio inferior.

Un método simple de orientación en la respiración bucal consiste en hacer una mariposa de algodón y colocarla debajo de los orificios nasales para ver si el aire respirado la mueve o no, o si se desplaza sólo de un solo lado, lo que indica que la obstrucción es unilateral.

El diagnóstico definitivo, lo hará como es lógico, el

otorrinolaringólogo, sin embargo es importante señalar que es obligación del odontólogo general diagnosticar oportunamente éstas anomalías para tomar las medidas profilácticas y terapéuticas correspondientes.

Los niños que presentan obstáculos respiratorios bajos, tales como hipertrofia de amígdalas, producen anomalías contrarias a las descritas. Es decir que ocasionan prognatismos inferiores. Esto sucede en muchas ocasiones porque el niño con hipertrofia de las amígdalas o cualquier otra afección de las amígdalas palatinas, sufren dolor o molestia al deglutir, y lleva entonces el maxilar inferior hacia adelante para separarlo de las amígdalas, y se acostumbra a colocar los incisivos inferiores en vestibuloversión., ésta malposición se convierte en hábito y la anomalía puede establecerse. El cuadro clínico es el de un prognatismo total inferior, vestibuloversión de incisivos superiores. La eliminación del foco séptico en éste caso las amígdalas hipertróficas previene dicho cuadro patológico.

C.4.1.1.2. Hábitos perniciosos en la infancia

2.a. *Succión del dedo pulgar o de otros dedos*

Es muy común en los niños y puede considerarse como normal hasta los dos años y medio. Después de ésta

edad siempre y cuando antes no se visualice ningún cambio dental patológico, debe de procurarse la eliminación por la persuasión y convencimiento racional por parte del niño, haciéndole entender de los males que le puede acarrear la persistencia de éste hábito.

La succión del pulgar ocasiona retrognatismo inferior, prognatismo alveolar superior e hipoclusión de incisivos (mordida abierta anterior). Por falta de contacto de los dientes anteriores que no llegan al plano de oclusión, por el obstáculo del dedo introducido entre los dos arcos dentarios. Es recomendable investigar si el hábito de succión del pulgar se debe a otras causas, pues muchas veces, los niños con respiración bucal colocan el dedo entre los dientes para facilitar el paso del aire por la boca, manteniéndolo los maxilares, separados y descansando sobre el dedo o los dedos introducidos en la boca. Para este problema específico después de las evaluaciones correspondientes la colocación de aparatologías sencillas fijas o removibles destinados a recordarle al niño que no debe chupar el dedo y evitar que encuentre placer al hacerlo, Ejemplo la jaula lingual.

2.b. Morderse el labio inferior

Este hábito produce prognatismo alveolar superior y retrognatismo alveolar inferior. Como ya vimos este hábito muchas veces acompaña a los respiradores bucales porque el labio inferior queda situado entre los dientes anteriores de los dos arcos dentarios, y el niño adquiere la costumbre de morderlo, acentuando así las anomalías producidas por la respiración bucal. También hay niños que muerden la lengua, produciéndose la hipoclusión de incisivos inferiores y superiores, y prognatismo alveolar superior e inferior. Este defecto puede solucionarse a través de un aparato llamado Bomper labial, que impide la entrada del labio hacia la arcada.

2.c. Morderse las uñas

Se considera como un hábito menos frecuente (*Onicofagia*), y morder lápices, palillos etc., que generalmente desvían uno o más dientes, además de producir el desgaste dentario localizado en la zona que sufre la presión.

2.d. Deglución anormal

La interposición de la lengua entre los arcos dentarios produce hipoclusión y vestibuloversión de los incisivos. Antes de intentar cualquier corrección

ortodóncica, es indispensable reeducar al niño en la deglución normal para eliminar la fuerte presión de la lengua, que será un factor decisivo en la aparición de recidivas. La colocación de una jaula lingual impedirá la proyección de la lengua hacia adelante, permitiéndolo solucionar el caso con la migración incisal de los dientes anteriores hasta la línea oclusal. Esto debe hacerse en una edad temprana ya que si no se diagnostica oportunamente, el cierre de los ápices dentarios no permitirá la erupción de los dientes una vez eliminado el factor etiológico, en éste caso la lengua.

2.d. Uso prolongado de chupetes y biberones

Constituye una causa importante de anomalías de los dientes, de los maxilares y de los tejidos blandos; generalmente las anomalías son prognatismos alveolares, retrognatismos inferiores, mordidas abiertas o hipoclusión y vestibuloversión de incisivos.

En los últimos años se ha prestado mucha atención al problema de la alimentación por medio de biberones como causa de anomalías dentofaciales. La lactancia artificial va íntimamente unida a la deglución anormal por persistencia de la forma visceral de deglución que

debe ser normal en el niño sin dientes, (interponiendo la lengua entre los bordes alveolares), pero que debe cambiar a deglución somática con la aparición de los dientes (colocando la punta de la lengua en la parte anterior del paladar por detrás de los incisivos superiores).

Se aduce que con el uso de biberones convencionales el niño no efectúa la succión normal de la lactancia natural y que los músculos orales y periorales no actúan como debe ser. Con la introducción de la electromiografía, se ha podido estudiar las contracciones musculares y se sabe cuáles son los músculos que deben intervenir en la lactancia, deglución y masticación. En el niño lactante la actividad es casi exclusiva del orbicular y músculos mentonianos; con la aparición de los dientes y la consiguiente masticación, se contraen los músculos masticadores. En el niño alimentado con biberones, la actividad muscular no es normal y se acostumbra a una deglución anormal. Por esto se ha ideado biberones especiales que imitan en lo posible el pezón de la madre para que el niño pueda efectuar movimientos musculares normales. Los más conocidos son los "*Nuk Sauger*".

Al niño alimentado con los biberones funcionales se le

debe de agregar el uso de chupetes de entretención, especiales o ejecutores que lo acostumbrarán a colocar normalmente la punta de la lengua y así podrá pasar sin problemas a la deglución adulta o somática, cuando los dientes hagan su erupción. Es importante el diagnóstico precoz de problemas de deglución para dirigir a la madre a los especialistas de foniatría para evitar defectos nocivos posteriores.

C.4.2. Causas dentarias de anomalías adquiridas

C.4.2.1. Retrasos en la erupción dentaria

Pueden ocasionar anomalías en la posición de dientes, lo mismo que la retención de dientes temporales, que obliga a los permanentes a quedar incluidos o a desviarse para lograr su erupción.

C.4.2.2. Pérdidas prematuras de dientes temporales

Hace que se rompa el equilibrio dentario, y se produzca la mesialización o migración hacia adelante del diente posterior, y la distalización o migración hacia atrás del diente anterior hacia el espacio resultante, y la extrucción del diente antagonista.

El cambio más peligroso y muy frecuente cuando se pierden los molares temporales antes de su época

normal de cambio, es la mesialización de los primeros molares permanentes, que por ser las unidades dentarias que guían la erupción de los sucesores, producen trastornos importantes. Los primeros premolares generalmente encuentran espacio para colocarse, no ocurriendo lo mismo con las piezas que hacen erupción más tarde, caninos y segundos premolares. Esto explica lo que es encontrar comunmente a los caninos en posición vestibular elevada (montados), porque el espacio entre el incisivo lateral y el primer premolar es tan pequeño, que no les permite colocarse en su sitio en el arco dentario. También es frecuente encontrar a los segundos premolares en linguoversión por falta de espacio entre el primer premolar y el primer molar. Cuando los casos son muy acentuados, tanto el canino como el segundo premolar, pueden quedar en inclusión total dentro del espesor del maxilar. Por lo tanto, es muy importante la profilaxis de la caries de los dientes temporales, para evitar su pérdida temprana y, en caso de que sea imposible de evitar, deben colocarse aparatos, mantenedores de espacio para conservar el sitio del permanente respectivo.

C.4.2.3. Extracción de dientes permanentes

Es otra causa de anomalías de los dientes y de la oclusión, además de todas las consecuencias de la

masticación que esto ocasiona. La situación creada con la extracción de dientes permanentes es similar a la pérdida de temporales, con el agravante de que luego tendrán que ser reemplazados protésicamente y produce la inclinación de las piezas adyacentes.

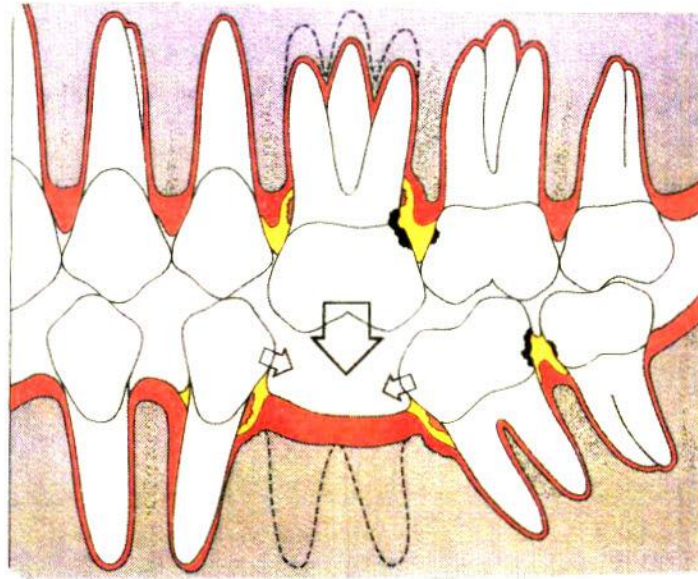


Fig. 7. Anomalías e inclinaciones por la pérdida de una pieza.

C.4.2.4. Dientes incluídos

Pueden ser debidos a las anomalías causadas por la pérdida de los dientes temporales. Otras veces pueden ocasionarse por anomalías más generales del arco dentario, o bien, por micronagtismo o por macrodoncia; en ambos casos, los dientes que hacen su erupción de últimos en la dentición permanente, son los que con mayor frecuencia quedan incluídos (caninos, segundos premolares, y terceros molares). Los caninos

incluidos suelen colocarse, en el maxilar superior, en posición lingual o palatina y su movimiento a lo largo del proceso alveolar puede determinar reabsorciones de las raíces de los dientes próximos, de ahí la importancia de su diagnóstico a tiempo para evitar su inclusión en peor posición.

C.4.2.5. Erupción de terceros molares

Generalmente no encuentra espacio en el arco dentario. Ya sabemos que por la evolución filogénica el espacio de los dientes en los maxilares está disminuido en la mayoría de las personas no corresponde al volumen total de las coronas dentarias con el tamaño de los maxilares. Por esto al hacer erupción el tercer molar, si todos los dientes están en buena relación unos con otros, la presión que ejercerá desde la parte posterior será contrarrestada, a lo largo del arco dentario, por el contacto proximal de unos dientes con otros, pero si existen anomalías de posición y dirección de los dientes y especialmente de los anteriores, lo que ocurre es que la fuerza ejercida desde la parte posterior por la erupción del tercer molar no puede ser anulada, por no existir puntos de contactos normales y las anomalías ya existentes se agravarán. Por esta razón, es frecuente el caso de adultos que consultan por malposiciones de dientes

anteriores que aparecen en una edad en que ya todos los dientes están en posición normal y que son causadas por las presiones ejercidas por la erupción de las cordales.

C.4.2.6. La pérdida del diámetro mesiodistal por caries.

Cuando hay caries proximales en dentición temporal o mixta que no se han obturado puede disminuir la distancia mesiodistal de todo el arco dentario. Si se hacen obturaciones que no tengan en cuenta la forma anatómica normal de los dientes también puede ocurrir lo mismo; hay mesialización de los dientes posteriores y una disminución, por tanto, del espacio disponible para los dientes que vendrán a sustituirles. Es muy importante, por consiguiente, la reconstrucción oportuna y completa de las coronas de los dientes temporales destruidas por caries dentarias.



Fig. 8. Caries generalizada, pérdida de longitud de arco.

C.4.2.7. Traumatismos

Incluimos por último, los traumatismos que sufren los dientes y los maxilares como causa de anomalías adquiridas. El caso tan frecuente de la fractura de incisivos tendrá que ser tratado con restauraciones grandes o coronas. La pérdida de dientes por traumatismos producirá anomalías como las que describiremos al hablar de extracción de dientes. A veces, pueden lesionar los folículos de los dientes en evolución desviándolos de su sitio normal de erupción. Las fracturas de los maxilares pueden ocasionar grandes anomalías si no se reducen adecuadamente. Las lesiones del cóndilo y de la articulación tèmpero mandibular pueden causar laterognatismo, y, si el traumatismo lo sufre el niño en edad temprana, puede influir en el desarrollo del maxilar inferior por lesión del centro de crecimiento del cóndilo mandibular.

C.4.3. Causas generales de anomalias adquiridas

Las más importantes son las debidas a trastornos de la *hipófisis*. El *hiperfuncionamiento glandular de la hipófisis* produce el Síndrome acromegálico, en el curso del crecimiento, o una vez que éste ha concluído, con aumento de volumen de la parte inferior de la cara, sobre todo del maxilar inferior; hay, por lo tanto,

macrognatismo inferior y prognatismo inferior total. En el *hipofuncionamiento hipofisal*, al contrario ocurre el enanismo, la progeria de Gilford, en la cual hay un desarrollo muy pequeño de la cara con respecto al cráneo, persistiendo unas relaciones muy parecidas a las de la infancia. La falta de espacio para todos los dientes en esos maxilares tan pocos desarrollados ocasiona que hagan erupción en cualquier posición, incluso en el maxilar superior en la bóveda palatina. Entre las enfermedades generales que también pueden ser causa general de anomalías adquiridas está el **RAQUITISMO** las deformaciones típicas del maxilar superior en que hay un aumento de la anchura del arco dentario, generalmente un hiperparabolismo, con vestibuloversión de los premolares y molares y todos los dientes superiores ocluyen por fuera de los inferiores, constituyendo una anomalía muy difícil de corregir.

C.5. SECUELAS

Tanto ortodoncistas como cirujanos plásticos tratan la importante relación entre la estética, apariencia y ajuste psicológico. Ambos utilizan el mismo método terapéutico o sea "cambiar la morfología para dar bienestar". Como señala la lista siguiente, son secuelas que se pueden producir a partir de una malaoclusión, la mayor parte de los puntos se refieren a la salud

dentaria, el sistema estomatológico longevidad de los dientes, tejidos de revestimiento y secuelas psicológicas ya mencionadas:

C.5.1. Secuelas sociales y psicológicas desfavorables.

- a). Introversión, consciencia de sí mismo.
- b). Reacción de motes poco favorables como "Conejo Bugs", "Dientes de conejo" ó "Bucky el Castor" y "Cierra la boca que me rayas el piso".

C.5.2. Mala apariencia.

C.5.3. Interferencia con el crecimiento y desarrollo normales, así como el logro del patrón definitivo.

- a) Mordidas cruzadas que causan asimetría facial, efectos sobre el crecimiento condilar del maxilar inferior.
- b) Sobremordida horizontal y vertical y su influencia sobre los segmentos anteriores superiores e inferiores, posible retardo en el establecimiento del patrón normal.

C.5.4. Función muscular incorrecta o normal

- a) Actividad muscular compensadora como hiperactividad del músculo borla de la barba, labio superior hiperactivo, aumento de la presión del buccinador y proyección de la lengua que se presentan como resultado de las relaciones espaciales entre los dientes y maxilares. Estas actividades son poco

favorables y sirven para aumentar la desviación de lo normal.

b) Hábitos musculares asociados a

1. Morderse los labios
2. Morderse las uñas
3. Chuparse los dedos
4. Chuparse la lengua
5. Transtorno de la articulación témporo-mandibular
6. Bruxismo

C.5.5. Deglución incorrecta

- a) Cambio en la función causado por las exigencias adaptativas de los tejidos duros sobre la musculatura asociada a la deglución, y el reclutamiento de músculos que normalmente no participan en el acto de deglución.

C.5.6. Respiración bucal

- a). Afecciones del aparato respiratorio,
- b). Adenoides y amígdalas crecidas
- c). Cornetes crecidos

C.5.7. Masticación incorrecta

- a) La función anormal puede aumentar la malaoclusión al igual que la deglución anormal.
- b) Posible deficiencia nutricional

- c) Aumento de trabajo para el aparato digestivo, y o lesiones orgánicas posteriores.

C.5.8. Defectos del habla (sonidos silbilantes, fricativas, escape anterior y posición lingual).

C.5.9. Aumento en la frecuencia de la caries dental causado por disminución de las zonas de autoclisis, malposición de las superficies de contacto favoreciendo la acumulación de alimentos e higiene bucal difícil etc.

C.5.10. Predisposición a las enfermedades periodontales

- a) Secuelas de mala higiene.
- b) Contactos deficientes, espacios y dientes inclinados permiten el atrapamiento de alimentos en el surco gingival.
- c) Inclinación axial anormal, fuerzas anormales, movimientos de los dientes debido a puntos funcionales prematuros.

C.5.11. Transtornos en la articulación témporo mandibular, problemas funcionales. Cualquier cambio puede motivar que el ajuste de los dientes se desvie levemente. Si una persona siente que sus dientes no se ajustan apropiadamente, generalmente esto no se debe al movimiento de los dientes, sino más bien a cambios que han ocurrido en la articulación témporo-mandibular (ATM), con los huesos y músculos de la

quijada y cara. Algunos de éstos cambios son transitorios y algunos permanentes. Generalmente estos cambios en la quijada y la mordida ocurren tan gradualmente que no se nota día a día.

De la misma manera si a una persona le faltan los dientes, o si los dientes están fuera de línea media o apiñados, el riesgo de los problemas de la ATM aumentan gradualmente. De hecho hay algunos tipos de malaoclusión como las sobremordidas severas que casi siempre producen daño a las articulaciones de la mandíbula y de los músculos, produciendo sintomatologías severas semejantes a los problemas de las migrañas, sinusitis, oído, ojo y cuello.



Fig. 9. Alteraciones producidas en la ATM producto de irregularidades o patologías dentales.

Por lo general el dolor comienza en y alrededor del oído, algunas veces con zumbidos, silbidos, sensación de estar tupidos, hinchados y aún la sensación de sentir agua goteando en el oído. El dolor emigra hacia dentro de la sien a través del lado de la cabeza y bajando por atrás del cuello.

En casos severos, el dolor irradia detrás del ojo causando dolor con profunda presión en la región retrorbital. Estos dolores de cabeza o cefaleas producidas por alteraciones de la ATM a raíz de un problema oclusal se describen como un dolor profundo, persistiendo por horas o aún por varios días. A veces están también asociadas a visión borrosa y náuseas.

En el pasado, casi todos los pacientes con éstos problemas fueron clasificados como neuróticos o "nerviosos" porque recibían todo tipo de tratamientos sin resultados favorables porque nadie conocía mucho sobre los problemas de las coyunturas de la quijada. Es conveniente, por lo tanto, darle la importancia que se merecen, ya que éstos pacientes tienen verdaderos problemas físicos; llamarlos neuróticos o nerviosos es falso e injusto. Esto simplemente empeora el problema, porque el paciente instintivamente sabe que algo está físicamente mal y ser llamado neurótico lo frustra y efectivamente puede causarle síntomas

nerviosos. En conclusión podemos resumir que los problemas de la ATM producen problemas funcionales graves.

Guía dentaria, función muscular anormal, sobrecierre o bruxismo (desgaste de las cúspides de las molares), causando chasquidos, crepitaciones, dolor, movimiento limitado y trismus.

C.5.12. Predisposición a los accidentes.

Dientes fracturados, incisivos perdidos o desvitalizados.

C.5.13. Dientes incluidos que no hacen erupción, que pueden resultar posibles quistes foliculares y producir daños a otros dientes.

C.5.14. Complicaciones con la rehabilitación protésica. Problemas de espacio, malos contactos, dientes inclinados que reciben fuerzas anormales y producen un pronóstico dudoso de la rehabilitación.

C.6. PREVENCIÓN

La prevención de la malaoclusión se efectúa a través de procedimientos preventivos e interceptivos de ortodoncia.

C.6.1 Definición

ORTODONCIA, es la ciencia que se ocupa de la morfología facial y bucal en sus diferentes etapas de crecimiento y

desarrollo, así como del conocimiento, prevención, funcionamiento y corrección de las desviaciones de dicha morfología y funciones normales.

Izard define la Ortodoncia con éstas palabras: "La Ortodoncia, o mejor dicho la Ortopedia dento-máxilo facial, es aquella parte de la estomatología que tiene por objeto la prevención y corrección durante el curso del crecimiento en las malposiciones dentarias y de las deformidades máxilo faciales ⁽²⁶⁾. Aclaremos que, si bien es cierto la acción fundamental de ésta ciencia tiene su aplicación en el período de crecimiento y desarrollo del individuo entre los cinco y dieciseis años.

C.6.2. Clasificación

Esta ciencia se divide en:

C.6.2.1. ORTODONCIA PREVENTIVA: Donde se diagnostican las anomalías y se previenen mediante un plan de tratamiento oportuno. Sin utilizar aparatologías y extracciones seriadas, la eliminación de un hábito de dedo o de lengua, la restauración de una amalgama espalda con espalda para evitar la pérdida prematura de espacio del arco.

C.6.2.2. ORTODONCIA INTERCEPTIVA: Existe una anomalía que se puede corregir por medio de una aparatología sencilla por el práctico general. Ejemplo: Aparatología de mordida abiertas, se colocan jaulas linguales; en la pérdida prematura de espacio

en el arco dental, se coloca un reganador de espacios.

C.6.2.3. ORTODONCIA CORRECTIVA: Es aquella que corrige una anomalía dentoalveolar por medio de aparatos sofisticados y especializados, ya amerita la práctica de un especialista.

Al realizar un tratamiento ortodóncico preventivo, eliminamos los factores que inhiben los procesos normales de crecimiento que favorecen el aumento de la frecuencia de caries y la predisposición a las enfermedades periodontales. Los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo, indican la distribución universal de la enfermedad gingival y periodontal existían desde el hombre primitivo ^(19,20).

C.7. EPIDEMIOLOGIA DE LA MALOCLUSION

Todas las ramas de la Odontología están íntimamente relacionadas con la oclusión, no sólo desde el punto de vista clínico o restaurativo, considerando individualmente al paciente, sino que la alta prevalencia de la malaoclusión en la comunidad ha hecho que hoy día se considere como "un problema de salud pública" ⁽²¹⁾.

Estudios sobre la oclusión empezaron a reportarse en la literatura desde 1889 ⁽²²⁾. El primer criterio que se

empleó fué el de "regular e irregular" de Ottofy (1888). En 1889 ⁽²³⁾ Angle publicó el sistema de clasificación que lleva su nombre y que es de gran empleo en la actualidad. Luego siguieron otros sistemas más complicados entre los cuales se citan los de Hellman (1921), Simon (1921), Korhaus (1928), Mckall (1944), Sclare (1945) y Moore (1948). Algunos de éstos trabajos están basados en la clasificación Angle.

De los numerosos métodos existentes para clasificar las malas oclusiones los dos que mas ampliamente se utilizan son el de Angle y el de Simon. El primero se basa en las relaciones ántero-posteriores de ambos maxilares, más específicamente de los primeros molares permanentes. Este método establece tres clases de mala oclusión: Clase I, Clase II, y Clase III, los cuales se describen más adelante por ser el sistema de clasificación empleado en éste estudio.

El segundo relaciona los arcos dentales con los planos antropológicos de Frankfurt, Orbital, y Medio-Sagital. De acuerdo a la proximidad o alejamiento de los arcos a éstos planos establece los siguientes tipos de malaoclusión: protucción, retracción, contracción, distracción, atracción, y abstracción.

En las denticiones mixtas y permanentes, la clasificación

de Angle es la de mayor aceptación por parte de los investigadores.

Muchos estudios epidemiológicos de la oclusión han sido reportados en la literatura odontológica durante los últimos años, algunos de ellos en relación con factores etiológicos específicos, como la pérdida de los dientes primeros molares permanentes, la pérdida prematura de piezas temporales, la edad de los diferentes períodos de la dentición, raza, sexo, etc., y otros relacionados con investigaciones de métodos y sistemas empleados sobre prevalencia de la malaoclusión. Ast, Alway, y Draker (24) encontraron que el porcentaje de oclusión normal era el doble en los niños que habían perdido menor número de primeros molares permanentes, con relación a aquellos que habían perdido mayor número de éstas piezas y concluyen que el riesgo existente en desarrollar una malaoclusión aumenta como resultado de la pérdida prematura de los primeros molares permanentes.

La pérdida prematura de piezas temporales y su relación con los problemas de espacio, ha sido un tema ampliamente reportado por Pauly (23). Este autor considera que el problema es mayor en los segmentos posteriores del arco, y resume las condiciones que originan la malaoclusión en la siguiente forma:

1. Migración del diente adyacente.

2. Pérdida del espacio, como consecuencia de la condición anterior.
3. Elongación del diente antagonista.
4. Impactación del diente permanente.

Varios estudios han considerado la edad, la raza, y los diferentes tipos de malaoclusión.

Myllrniemi ha registrado la frecuencia de la malaoclusión en la dentición mixta y dentición permanente, y la frecuencia de la misma en la dentición decidua. En los 1609 niños que se estudiaron, el 20 por 100 de las denticiones mixtas se encontraban también en la categoría de la malaoclusión y el 58 por 100 de los que poseían dentición permanente, presentaron malaoclusión. No se observó diferencias según el sexo. El tipo más frecuente de malaoclusión que se encontró en la dentición decidua fue la mordida abierta anterior, relacionada con los hábitos de lengua y dedo, después seguía la Clase II, División 1, y el apiñamiento presentaban la misma distribución.

Desde el punto de vista racial, Altemus ⁽²⁵⁾ determinó la frecuencia de malaoclusión en jóvenes de raza negra en Washington D.C, encontró que la frecuencia de Clase I era de 6:1, en relación a la Clase II, o sea el doble de la encontrada por Korkhaus en Alemania y por Massler y

Frankel en Chicago, en sus respectivos estudios en la raza blanca.

En relación al sexo, varios investigadores reportaron en la literatura que no hay diferencias significativas entre los diferentes tipos de malaoclusión.

El análisis de la literatura odontológica, con relación a la epidemiología de la malaoclusión, sistema de clasificación y de características dentofaciales, muestran claramente la variedad de criterios con que los investigadores han encarado éstos problemas.

Un estudio realizado en 119,000 niños escolares de St. Louis, mostró que el 51% presentaban deformidades dentofaciales de las cuales el 80 por 100 pudieron ser prevenidas.

Strong ⁽²⁶⁾ establece que: "La Ortodoncia preventiva, ofrece el único medio con el cual una gran masa de la humanidad puede ser ayudada por nuestra especialidad, ya que el tratamiento correctivo tiene que ser tan exacto y de tan larga duración, que el gasto que involucra lo hace en verdad un lujo del cual sólo aquellos por encima de un nivel económico moderado puede concedérselos"

Estudios epidemiológicos ⁽²⁷⁾ han demostrado que niños con

condiciones ortodóncicas que responden más rápidamente a tratamientos preventivos, se encuentran en el grupo de la dentición mixta.

MALAOCLUSION PREVENIBLE

El tratamiento ortodóncico preventivo consiste en la remoción de los factores que inhiben los procesos normales de crecimiento, y la prevención de malas oclusiones que resulten de la falta de armonía entre la erupción de los dientes y el crecimiento de los maxilares.

Mordidas cruzadas anteriores y posteriores son condiciones del desarrollo, objetable ya que ellas tienen un efecto sobre los dientes y sobre las estructuras circundantes, pues causan la mala distribución del hueso alveolar y pueden resultar en la asimetría facial.

Las mordidas cruzadas posteriores son tratadas en una etapa temprana, ya que son difíciles de tratar en la dentición permanente, y si no son corregidas tempranamente con frecuencia resultan en una asimetría facial. Las mordidas cruzadas posteriores causan que la arcada dental superior se contraiga, lo que previene que la mordida se ajuste a la oclusión céntrica funcional; de allí que el paciente desliza su mandíbula lateralmente para acomodar su oclusión.

En el caso de mordidas cruzadas anteriores, uno de los diversos aparatos que pudieran emplearse es el plano inclinado inferior de acrílico o un simple hawley con resortes.

Estos medios ortodóncicos preventivos pueden reducir el costo de un paciente y prepararlo psicológicamente para una vida más feliz, mejorándole su apariencia y su salud bucal.

D . CARIES DENTAL

D.1. DEFINICION

La caries dental (caries- del latín, degradación), significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. Esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina, y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la substancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de éstos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.

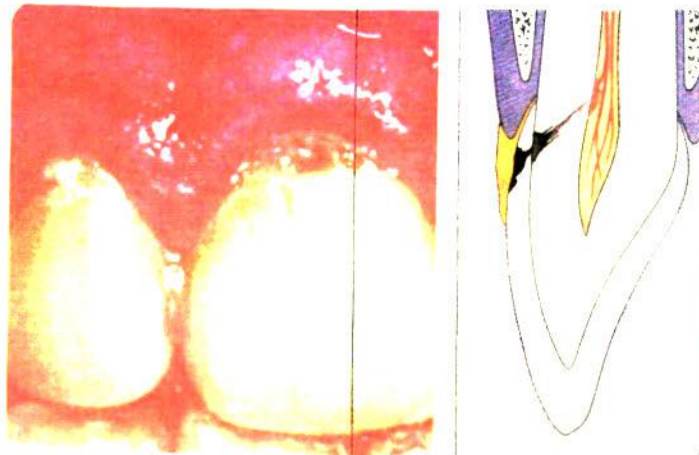


Fig. 10. Inicio de la lesión cariosa.

Debido a ésto, la caries puede distinguirse de otros procesos destructivos de las coronas de los dientes como la abrasión causada por el desgaste mecánico y la erosión producida por los líquidos ácidos que remueven totalmente porciones delgadas de la superficie capa por capa, cuando se encuentran en contacto con ella.

D.2. ETIOLOGIA E INICIACION DE LA CARIES DENTAL

Un enfoque muy simplificado, pero esencialmente preciso, de la etiología y la patogenia de la caries dental ha existido durante un siglo y se conoce como la teoría quimioparasitaria o acidógena. Esta sostiene que las bacterias presentes en la boca interactúan con las partículas retenidas de alimento para producir sustancias capaces de disolver el esmalte. Los tres componentes esenciales del proceso carioso son así conocidos de inmediato, o sea, la presencia de un diente susceptible, la existencia de microorganismos y los factores de la alimentación.

Una enorme cantidad de la investigación subsecuente ha confirmado este concepto y proporcionado detalles de interés acerca de las características de la estructura y composición de los dientes que afectan su susceptibilidad a la caries, detalles en los que hay mayor probabilidad de que las bacterias intervengan y los aspectos de

aquellos componentes de la alimentación que son particularmente peligrosos.

Muchos otros factores, tanto locales como generales, influyen en la probabilidad del desarrollo de la caries y de su velocidad de avance, de modo que ésta al igual que la enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial.

Como es de esperarse de una situación compleja en extremo, el proceso carioso es dinámico, con períodos de ataque alternando con otros de estancamiento o con regresión del daño. Este hecho tiene un mensaje importante sobre cualquier enfoque clínico para el manejo de los pacientes, con el objetivo primario de inclinar la balanza hacia la suspensión o evitar la regresión; esto es, controlar la cariogenicidad de la boca del paciente y estimularlo a la remineralización de la estructura dental dañada.

D.3. PATRON DEL PROGRESO DE LA LESION CARIOSA

Una vez que la placa bacteriana ha proliferado y se han formado los ácidos, y probablemente, la destrucción del diente ocurre en forma sumamente característica. La lesión inicial del esmalte se distingue por el importante hecho de la desmineralización sub-superficial, permaneciendo una zona angosta de la superficie

relativamente sin afectar ⁽²⁸⁾

Esto no sólo debido a que la superficie tiene una resistencia química mayor al ácido, en parte por su gran contenido de fluoruro, sino también debido a su resistencia a la difusión desde el sitio de liberación de iones de calcio y de fosfato.

La desmineralización del tejido subsuperficial continúa, estando determinado el patrón de dispersión por características estructurales como la orientación del cristal y prisma y de las estrías de Retzius, hasta que está tan debilitado que se produce una cavidad. Entonces, y sólo entonces las bacterias logran el acceso a la estructura dental (Fig. 11).

Aunque éstos cambios tempranos están tomando lugar en el esmalte sub-superficial, con las bacterias causales todavía confinadas a la placa de la superficie dental, la dentina y la pulpa juntas forman una serie de reacciones de defensa. Las más importantes de éstas reacciones de defensa son dictadas por la dentina estimulada en la superficie pulpar cerca de la lesión del esmalte y por el sellado de numerosos túbulos en una zona central de la dentina cerca de la lesión mediante un proceso de producción acelerada de dentina peritubular. Este último proceso se conoce como esclerosis tubular y conduce,

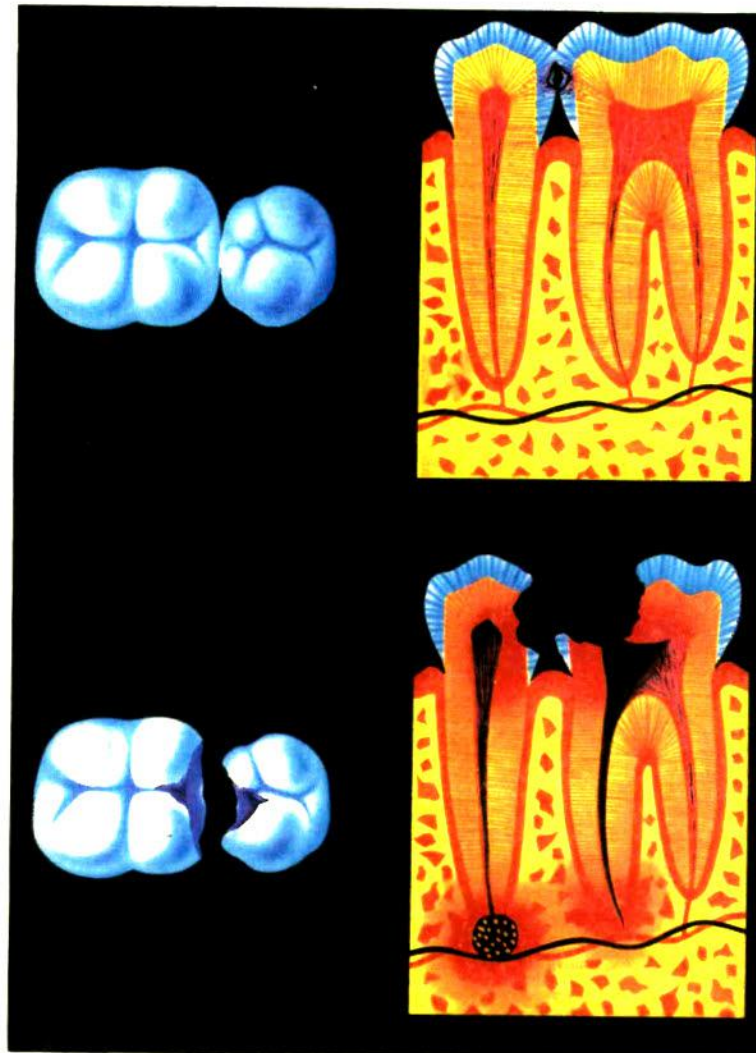


Fig. 11. Progreso de la caries dental, formación de absceso dental por la infección de la pulpa.

histológicamente, a la producción de dentina translúcida.

Al mismo tiempo se produce desmineralización de la dentina, cerca de la unión esmalte-dentina. No obstante, debido a que la dentina en esta etapa no está infectada, la pulpa misma no está en peligro inminente y tales lesiones son capaces de ser detenidas. Por lo tanto, las

prioridades de tratamiento para estas lesiones deberán reducir la incidencia de caries por control de la alimentación y de la higiene bucal y estimulando la remineralización por aplicaciones tópicas de fluoruro.

Una vez que la cavidad se ha formado en el esmalte, las bacterias alcanzan la unión esmalte-dentina y pasan a lo largo de los túbulos vecinales, aunque su proceso será retardado por un tiempo por la presencia de la reacción de defensa de la zona translúcida. Inicialmente, los microorganismos en la dentina son en su mayoría de tipo acidúrico como lactobacilos y estreptococos. Pero pronto sigue una flora proteolítica acidogénica más mezclada. En esta etapa hay continuidad directa del tejido blando, entre la boca y el tejido neurovascular de la pulpa. Por lo tanto, la pulpa se inflama, causando dolor y a menos que se instituya un tratamiento adecuado las propias bacterias progresarán a través de la dentina remanente para infectar la pulpa. Cualquier pulpa infectada a menudo se vuelve necrótica y existe entonces la posibilidad de dispersar la infección más allá de la boca.

No obstante, el patrón del progreso de la enfermedad a través de la sustancia dental, es dinámico y si la intensidad del ataque disminuye, el tejido previamente desmineralizado puede remineralizar parcialmente. Con la

excepción posible de las caries rampantes (por el Síndrome del Biberón), en los lactantes, la mayoría de las lesiones muestran evidencias de desmineralización y remineralización fásica.

D.4. HISTORIA DE LA CARIES DENTAL

Aunque la caries dental era conocida por el hombre prehistórico, la degradación en sus dientes sobre las superficies radiculares y las porciones cervicales de las coronas ^(29,30), por lo general comenzaba en la dentina la cual llegaba a estar expuesta debido al excesivo uso asociado con dietas abrasivas. En las comunidades modernas, la mayor parte de las veces la caries comienza en la superficie del esmalte, en las fosetas y fisuras de la corona, en las áreas de contacto de las superficies interproximales de los dientes al hacer contacto y en el tercio cervical de la corona entre los bordes gingivales y el punto de convexidad máxima de la corona. Esto se debe a que en éstas áreas las bacterias forman la placa dental, se adhieren a los dientes y están relativamente protegidas de ser eliminadas al rasparlas. Sin embargo, todavía son comunes las caries de la superficie radicular en las sociedades primitivas y en desarrollo y, en forma global puede ser la forma más frecuente de la enfermedad ⁽³¹⁾.

La prevalencia de la caries ha aumentado de manera constante con el avance de la civilización; por ejemplo, los estudios de los cráneos de los antiguos griegos muestran que aproximadamente por el tiempo del nacimiento de Jesucristo, 10 por ciento de esa población estaba afectada. Para el año 1000, después de Cristo, esta proporción se elevó a 20 por ciento y en la actualidad en la mayoría de las llamadas civilizaciones occidentales avanzadas, la cifra se aproxima a 100 por ciento.

Las caries dental y la enfermedad periodontal son las afecciones más comunes que padece el hombre occidental. En Inglaterra y Gales la frecuencia de las caries en los adultos es de 98 por ciento y en una encuesta nacional realizada en 1968 encontraron que sólo 3 personas de cada 1,000 tenían 28 o más dientes libres de caries. En todas las principales naciones industrializadas la extensión de la enfermedad crece con la edad, con más rapidez en la niñez y en la adolescencia, pero todavía en forma constante durante la edad adulta. En Inglaterra, 25 por ciento de los dientes que han hecho erupción en los niños hasta los 12 años de edad, se ven afectados por caries; para la edad de 15 años esta proporción se eleva a 33 por ciento y a los 30 años, a 67 por ciento. Para los 45 años la caries es mucho menos activa, aunque numerosos dientes continúan perdiéndose por enfermedad periodontal.

En Panamá se llevó a cabo una Encuesta nacional de salud bucal en escolares 1990-1991. Entre los resultados se ha visto que la caries dental es una enfermedad que representa un verdadero problema de salud pública y los escolares panameños no escapan a esta realidad mundial: más del 90% de los niños y niñas del país han tenido afecciones de caries dental ⁽³²⁾.

Aparte de la edad y del avance de la civilización muchos otros factores influyen en la incidencia y prevalencia de las caries dental en las poblaciones. Entre estos factores se incluyen los hábitos dietéticos, raza, ubicación geográfica, sexo, antecedentes familiares y tratamiento recibido. La pérdida total de los dientes - estado que indica una ausencia completa de odontología preventiva y de tratamiento dental en el pasado- afecta aproximadamente a 25 por ciento de la población de Inglaterra y de Gales a la edad de 40 años, y esta cifra es de 75 por ciento a la edad de 60 años; y 37 por ciento de la población mayor de 16 años no tiene dientes naturales.

D.5. PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

Algunos investigadores en años recientes se han inclinado a suponer que la caries puede ser una infección específica causada por *S. Mutans* y han tratado de

desarrollar métodos preventivos, en particular técnicas inmunológicas, dirigidas contra esta especie. Lógicamente, este planteamiento procede de numerosos estudios epidemiológicos humanos, es aconsejable mantener la mente abierta a la especificidad microbiana de la caries.

Deberá establecerse que si diversas combinaciones diferentes de especies microbianas pueden ser suficientemente acidógenas para producir caries en el hombre, no podría esperarse que la eliminación de una sola especie, como *S. Mutans*, prevenga la caries.

Los métodos preventivos de la caries, dirigidos contra la placa dental, pueden tener uno o más de los siguientes objetivos:

- 1.- Prevención de la formación de placa que inhiban todas las bacterias que colonizan la superficie dental.
- 2.- Prevención de la colonización de la placa por ciertas bacterias específicas.
- 3.- Eliminación o degradación de los depósitos de placa acumulados.
- 4.- Neutralización de los productos nocivos de las bacterias de la placa.
- 5.- Inhibición de las vías metabólicas potencialmente dañinas de las bacterias de la placa.

Alguno o algunos de estos objetivos son pertinentes sólo si se acepta la etiología específica de la caries. No obstante, la eliminación o la inhibición de la placa entera incluirá, por supuesto, la de cualquier agente patógeno específico. Los métodos por los cuales podrían lograrse estos objetivos pueden dividirse toscamente en tres tipos -mecánicos, químicos e inmunológicos.

D.5.1. Métodos mecánicos.

En el mundo occidental, el dispositivo más usado y disponible para la higiene bucal es el cepillo de dientes. En el mercado existen numerosas variaciones en tamaño, diseño y textura de cepillos, de modo que el presunto comprador debe enfrentarse a una selección que lo deja perplejo. De tiempo en tiempo los dentistas abogan por diversas técnicas de cepillado de dientes, algunos clínicos en la actualidad recomiendan una técnica "giratoria", en tanto que otros prefieren una técnica "por barrido o restregado" (Steelman) o "de Bass modificada". De igual manera, en el comercio se dispone de una variedad de pastas dentales, muchas de las cuales contienen alguna forma de fluoruro.

El punto más importante acerca del cepillado de dientes, independientemente del tipo de cepillo, pasta dental o técnica empleada para el cepillado, es que elimine real y efectivamente la placa de todas las superficies

accesibles sin dañar los tejidos blandos o erosionar los tejidos duros.

Probablemente la forma más sencilla de demostrar la eficacia de la eliminación de la placa es mediante el uso de agentes reveladores que tiñen los depósitos residuales y los hacen claramente visibles. Estos agentes reveladores disponibles en forma líquida o en tabletas, en la actualidad se usan rutinariamente en los consultorios dentales y también pueden ser usados por los pacientes en casa. Sin lugar a duda, el revelado de los depósitos de la placa es una ayuda extremadamente valiosa en los programas de higiene bucal.

Ninguna técnica de cepillado de los dientes, por meticulosa que sea, removerá probablemente toda la placa de las áreas interproximales. Para limpiar estos sitios, que son particularmente susceptibles a la caries, es necesario utilizar algunos dispositivos adicionales de aseo. Los dos métodos más comunes son el hilo dental y los palillos interdetales. Es importante que las personas sean instruidas en forma apropiada para el uso de estos dispositivos, puesto que una técnica incorrecta puede fracasar para eliminar la placa y en cambio dañaría los tejidos gingivales.

En un estudio, no se encontró diferencia en la reducción interdental de la placa lograda por el cepillado de

dientes seguido por el uso de hilo, encerado o sin encerar. No obstante, varios investigadores utilizando hilo interdental diariamente por un período de 20 meses produjeron una reducción significativa en la caries interproximales en niños de 5-6 años de edad, aunque hubo poco efecto residual después de suspender el régimen del uso de hilo.

La profilaxis dental llevada a cabo profesionalmente por dentistas, o por personal auxiliar, tiene varias funciones, incluyendo la introducción de pacientes jóvenes o nerviosos a los procedimientos operativos. También sirve para proveer al paciente con una buena condición inicial de limpieza a partir de la cual puede practicar en casa los procedimientos de higiene bucal. Es probable que el efecto preventivo de la caries de un pulido ocasional con una taza de hule y pasta profiláctica, sea ligero, aunque puede utilizarse como medio de aplicar el fluoruro a los dientes. No obstante, una profilaxis profesional más frecuente y regular puede ser muy útil en la prevención tanto de la caries como de la gingivitis.

La frecuencia ideal del cepillado de dientes es un tema muy discutido en la actualidad. Numerosos odontólogos recomiendan limpiar los dientes después de cada comida, aunque se discute que el cepillado antes de la comida

puede ser más beneficio.

El cepillado preprandial deberá eliminar las bacterias potenciales productoras de ácidos de la superficie dental antes de su exposición a los carbohidratos fermentales y reducir así la oportunidad para el ataque carioso. Es posible que la eliminación realmente meticulosa de la placa, incluyendo la placa interproximal, sólo necesite realizarse una vez al día o aún con menos frecuencia. Se ha demostrado que la limpieza minuciosa cada 48 horas puede prevenir el desarrollo de gingivitis, pero dado que numerosas personas tienen limitada habilidad para remover la placa, probablemente es indeseable recomendar un cepillado menos frecuente una o dos veces al día.

Hasta hace poco, comparativamente, la evidencia de los efectos benéficos de la eliminación de la placa se ha relacionado principalmente con la gingivitis y la periodontitis. Numerosos estudios epidemiológicos hechos en varias poblaciones y grupos de edades, han demostrado una relación directa entre el estado de higiene bucal o la cantidad de placa presente y la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

De los estudios mencionados puede deducirse que métodos simples, ya existentes, son eficaces en la prevención de enfermedades dentales mayores. El control eficiente de la placa junto con la regulación de la dieta, el uso de fluoruros y otras medidas, mencionadas anteriormente,

deberían ser capaces de eliminar la mayor parte, si no la totalidad, de las caries y de la gingivitis. Los problemas reales recaen en llevar a cabo lo que se conoce en relación al asunto.

Para tener éxito en la prevención de la caries por los métodos mecánicos de control de la placa, los puntos siguientes parecen ser de importancia especial:

- 1.- Todos los depósitos de placa deben removerse cuidadosamente.
- 2.- Debe prestarse atención a las superficies interproximales; para este propósito puede usarse el hilo dental, los palillos de madera y los cepillos interdetales.
- 3.- La eficacia de los métodos de eliminación de la placa deberá verificarse por medio de agentes reveladores.
- 4.- Al parecer la frecuencia de la eliminación de la placa es menos importante que hacerlo con eficacia. Por ejemplo, una limpieza cuidadosa al día es preferible a tres intentos no eficientes de cepillado.
- 5.- La profilaxis profesional periódica es auxiliar útil para los procedimientos de limpieza dental en el hogar.



Fig. 12 Verificación de placa bacteriana por medio de la pastilla reveladora.

Cuando se ponen en práctica estas medidas, dos factores principales son de importancia -la motivación y su eficacia con relación al costo. La motivación de los niños y sus familiares era una parte esencial en el estudio descrito anteriormente ⁽¹⁰¹⁾ y para tener esperanza de éxito debe lograrse un elevado grado de cooperación de modo que las medidas de higiene bucal recomendadas se lleven realmente a cabo. Es posible obtener buenas respuestas en base individual cuando un operador se entienda con un número relativamente pequeño de personas. Sin embargo, es bastante más difícil persuadir a un gran número de personas para que adopten un escrupuloso control de la placa a nivel de la comunidad. La motivación de grupos grandes para cambiar sus patrones de conducta es uno de los principales problemas de educación de la salud en general y la educación de la salud dental

no es una excepción. Se requiere mucho esfuerzo para encontrar la mejor forma de alentar a las personas a practicar los procedimientos preventivos existentes que se sabe son benéficos.

La educación individual de la salud y las sesiones regulares de profilaxis profesional llevan tiempo, son extremadamente laboriosas y, por tanto, costosas. El régimen preventivo probado en los estudios de Lindhe y Axelsson, puede no ser suficientemente eficaz en relación al costo para permitir su adopción en una comunidad.

En los estudios suecos se encontró que los sujetos experimentales requieren 3 horas de tiempo profesional por año para realizar la profilaxis y la instrucción de higiene bucal. El equivalente en tiempo que sería necesario para tratar de prevenir la enfermedad por este régimen, se calculó en 2.3 horas por año. No obstante, una buena parte del programa preventivo puede realizarse por personal menos calificado que un odontólogo, de modo que "el tiempo preventivo" sea menos costoso que "el tiempo de tratamiento". Todavía es necesario probar lo factible y la eficacia del potencial en relación al costo de adoptar un programa extenso de control de placa, en base para una comunidad.

D.5.2. Agentes químicos para el control de la placa

Al paso de los años se han considerado diversas sustancias químicas para el control de la placa dental y la caries ^(33,34).

Los agentes antimicrobianos como antibióticos y antisépticos, administrados por vía interna o localmente, pueden interferir en el desarrollo de nuevos depósitos de placa, también influir en las actividades de las bacterias preexistentes en la placa. Dependiendo del espectro de actividad antimicrobiana del agente químico escogido, estos efectos podrían ser dirigidos contra un amplio espectro de bacterias bucales o, alternativamente, restringidos a un sector limitado de la microflora.

El agente anticaries ideal, de acuerdo con Fitzgerald, ⁽³⁵⁾, podría tener las siguientes propiedades:

1. No deberá utilizarse para el tratamiento de otras enfermedades.
2. Deberá ser estable en el almacenaje, no ser afectado por los componentes del vehículo y ser activo en los límites del PH, y en otras condiciones ambientales que se encuentran en la placa dental.
3. Ser absorbido por los dientes o la placa sin pérdida de actividad.
4. Tener un espectro antibacteriano.
5. Su actividad bactericida debe ser rápida contra los

microorganismos en reposo y en multiplicación, y deberá tener un potencial bajo para inducir la aparición de resistencia en la microflora.

6. Ser poco tóxico, no alergénico y no absorbible y tener propiedades organolépticas aceptables.
7. Ser biodegradable o destruible por las enzimas gastrointestinales, si se ingiere.
8. Su costo sería bajo y fácil de producir.

En la actualidad no se dispone de un agente cariogénico eficaz, que satisfaga también todos los criterios enumerados anteriormente.

D.5.2.1. Antibióticos

El uso de antibióticos para el control de la placa ha probado ser una herramienta valiosa en la investigación, pero se duda si éste es un enfoque correcto para la prevención de la caries a escala de salud pública. Existen varias objeciones teóricas en el uso externo y prolongado de los antibióticos para éste propósito, incluyendo: la selección de cepas resistentes a los antibióticos; la supresión de la flora normal y el crecimiento excesivo de especies menos deseables, y la alergia u otras reacciones adversas al medicamento.

Sin embargo, en casos escogidos, como son los pacientes con retardo mental, invalidez física o inmediatamente

después de la cirugía, puede estar indicada la aplicación de agentes antimicrobianos para el control de la placa. Idealmente, los agentes utilizados deben ser aquellos que no se emplean para el tratamiento de infecciones generalizadas graves.

D.5.2.2. Clorohexidina y otros antisépticos

La clorohexidina es un desinfectante que ha estado en uso general por numerosos años y se sabe que es activa contra una extensa gama de bacterias grampositivas y gramnegativas, así como algunas levaduras. Este agente es una de las bis-biguanidas y comúnmente se utiliza en la forma de gluconato de clorohexidina (Hibitane, marca registrada). Varios investigadores han demostrado el posible modo de acción por el cual la clorohexidina inhibe la formación de la placa. Otros experimentos clínicos en estudiantes de medicina y odontología no han producido evidencias concluyentes, o son escasas, del efecto reductor de caries de la clorohexidina.

La clorohexidina tiene algunas desventajas, una de ellas es el sabor desagradable, y las manchas antiestéticas de color pardo sobre los dientes, en particular en alrededor de las restauraciones hechas con silicato, que pueden eliminarse a través de pulidos posteriores.

La ventaja principal de la clorohexidina como un

inhibidor de placa bacteriana, en comparación con otras sustancias antibacterianas, es la absorción y eliminación lenta que se realiza en la boca. Otras sustancias químicas, las cuales no son absorbidas en forma tan importante en las superficies orales, probablemente permanecen en contacto con la placa durante un lapso demasiado corto para ejercer cualquier efecto sobre la flora de la superficie dental.

D.5.2.3. Fluoruro

Se considera que la mayor parte del efecto benéfico del ión fluoruro en la prevención de la caries se debe a su habilidad para incrementar la resistencia del esmalte al ataque ácido.

Gran parte del efecto cariostático observado puede deberse a la influencia del fluoruro sobre las bacterias de las placas y sus enzimas. Se conoce bien la habilidad del fluoruro para inhibir varias enzimas, incluyendo algunas que intervienen en la producción del ácido por las bacterias ⁽³⁶⁾.

D.6. EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

D.6.1. Métodos para medir la caries dental

La enfermedad es en esencia una entidad cualitativa, contra un bagaje de conocimientos científicos, el buen clínico con bastante juicio ejerce cierto grado de

apreciación subjetiva durante el diagnóstico y el proceso de planeación del tratamiento. El problema epidemiológico consiste en cuantificar la enfermedad. El método más común de medición es por medio de un índice-número de ocurrencias en una población dada. Los índices pueden usarse para medir algunas de las condiciones patológicas bucales menos frecuentes, como las neoplasias orales.

La caries dental puede variar mucho en la intensidad de su ataque, aún en la sociedad donde su prevalencia es elevada. Puede afectar a un diente o a treinta y dos; es posible que cada lesión sea apenas discernible o por el contrario destruir la corona entera del diente, de modo que se requiere la medición de la intensidad de la caries para la mayoría de los propósitos. La intensidad es medida por un índice, definido como .."un valor numérico que describe el estado relativo de una población en una escala graduada con límites superior e inferior definidos, diseñada para permitir y facilitar las comparaciones con otras poblaciones clasificadas por lo mismos criterios y métodos" (37).

D.6.2. Índices utilizados

A mediados del decenio de 1930, H. Trendley Dean, se enfrentó con el problema de determinar la relación entre la caries y la fluorosis en cierto número de ciudadanos

norteamericanos. Ideó un índice para la fluorosis; para la medición de la caries computó el porcentaje de dientes cariados en los grupos muestra. Más tarde registró el número de dientes afectados por la caries en 100 niños (38,39).

En la actualidad el índice más universalmente empleado es el índice Cariado-Perdido-Obturado (índice CPO), introducido por Klein, Palmer y Knutson en 1938, cuando estudiaron la distribución de la caries dental entre los niños de Hagerstown, Maryland ⁽⁴⁰⁾. Este índice se basa en el hecho de que los tejidos dentales duros no curan por sí mismos; estabilizando a la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo. El diente sigue cariándose y si es tratado, se le extrae u obtura. El CPO es, por lo tanto, un índice irreversible, lo cual significa que mide la experiencia de la caries en el tiempo total de vida. (En cambio, el Índice Gingival es un ejemplo de índice reversible - registra condiciones que pueden alterarse con el tiempo).

D.6.3. Ecología de la caries dental

Desde épocas prehistóricas, ocurrieron en Inglaterra tres cambios distintos en la ocurrencia de la caries que se identifican como sigue:

1. La prevalencia de la caries y la intensidad de su ataque han crecido notablemente.
2. El desgaste profundo, universal de los primeros tiempos, ha desaparecido prácticamente.
3. El patrón del ataque carioso ha cambiado del comienzo en las áreas radicular y cervical al patrón moderno de inicio de fisuras y en áreas de contacto. Es casi seguro que la velocidad de desarrollo de las lesiones ha aumentado con el tiempo.

La caries dental, como enfermedad crónica se desarrolla en el individuo por la interacción particular de huésped-agente que ocurre bajo cierto conjunto de condiciones ambientales locales. Estas condiciones locales a su vez son influenciadas por condiciones ambientales mas amplias de la comunidad en la cual el individuo vive. Los cambios en la ocurrencia de la caries en Inglaterra al paso del tiempo, como se describió, han tenido lugar debido a los cambios en el equilibrio huésped-agente-ambiente. Sin embargo, no es preciso esperar que pasen siglos antes de observar cambios semejantes en otras partes del mundo actual.

Es importante señalar en los factores agentes en las caries dentales y de algunos factores ambientales locales y del huésped, en términos de la superficie dental, la placa y las condiciones que puedan iniciar el proceso

carioso. Presentaremos algunos de los factores ambientales más obvios que influyen en la producción de caries en el hombre y también algunos factores del huésped que intervienen en los patrones de caries en una comunidad.

Factores del huésped	Factores del ambiente
Edad	Factores geográficos y
Sexo	de suelos
Raza	Alimentación
Patrones familiares y genéticos	Efectos del tratamiento dental

D.6.4. La edad y la caries dental

La caries dental ha sido descrita como una "enfermedad infantil" y es evidente que en la sociedad occidental la enfermedad se observa pronto en la vida. En Inglaterra, Suecia, Dinamarca, E.U.A, y la Polinesia francesa, los estudios de niños de edades entre 2 y 5 años muestran que 57 -80 por ciento de ellos sufren de caries ^(43,44,45). La enfermedad en la dentición permanente aparece pronto después de la erupción de los primeros molares permanentes, donde usualmente comienza en las superficies de las fosetas y fisuras, y las anotaciones del índice CPO crecen en forma constante conforme más dientes permanentes hacen erupción. Entre los niños británicos, la mitad de los primeros molares permanentes se ven

afectados por caries para los 9 años de edad ⁽⁴⁵⁾. Las caries de los segundos molares comienzan a observarse a los 10 años y a los 14 años han atacado el 14 por ciento de los incisivos centrales superiores, 19 por ciento de los incisivos laterales, superiores, y 20 por ciento de los primeros premolares superiores. Un promedio del CPO de 3.9 por ciento en los niños británicos de 11 años de edad han alcanzado hasta un 8.4 por ciento a los 15 años de edad ⁽⁴⁵⁾.

Berman y Slack ⁽⁴⁷⁾, han demostrado que hay un incremento agudo en la actividad de la caries entre las edades de 11-15 años; entre 11 y 12 años, las superficies oclusales de los dientes posteriores son más susceptibles al ataque, pero pronto el SCPO total para las superficies oclusales y las interproximales, es igual. El primer molar permanente es el diente más susceptible a la caries en la población inglesa y americana y 94 por ciento de estos molares son atacados a los 14 y 15 años de edad ⁽⁴⁷⁾. El marcador del CPO continúa elevándose en las sociedades occidentales hasta alrededor de los 24 años, donde parece nivelarse y pronto, después de esta edad, el CPO comienza a perder su validez como índice de las caries dentales. Al llegar a la edad adulta, es probable que casi todas las superficies hayan sido atacadas. Los factores que contribuyen a la declinación en la incidencia de la caries son, posiblemente, la acumulación progresiva de

fluoruro en las capas externas del esmalte y quizá el cambio en los hábitos dietéticos que se presume llegan con la madurez. Sin embargo, este último punto no es universal, ya que se han observado brotes súbitos de actividad cariosa en los adultos que han dejado de fumar y en su lugar toman dulces.

Un problema de caries que se encuentra en los grupos de mayor edad es la caries radicular, observada con frecuencia donde la recesión gingival ha conducido a exposición de la raíz y donde la placa bacteriana se ha acumulado alrededor de las raíces expuestas. Estas formas de caries aparecen en ambas sociedades, las occidentales, y las que no lo son.

D.6.5. El sexo y la caries dental

Se ha establecido que las mujeres tienen un índice de ataque carioso más alto que los hombres. Bibby lo ha mencionado ⁽⁴⁸⁾ y Dunning ha inferido esto en su libro de texto *Principles of Dental Public Health*, ⁽⁴⁹⁾, pero es una afirmación difícil de corroborar.

Hay cierto número de investigaciones en niños y jóvenes entre 5 y los 19 años de edad, en varios países, que muestran que en cualquier grupo de cualquier edad y raza las niñas tienen registros más altos del CPO que los

muchachos ^(50,51)

Sin embargo, la mayor parte de estas diferencias son pequeñas y algunas se basaron en grupos escasos de individuos. Contrario a esto, otros estudios hechos en diferentes países entre personas de edades de 1 a 25 años, no pudieron demostrar cualquier diferencia entre los sexos de cualquier edad o raza^(52,53,54,55,56,57).

La mayoría de los estudios epidemiológicos de las caries se han concentrado en gente joven debido a la actitud hacia la "enfermedad de la niñez", ya que los programas de reparación y prevención son dirigidos a la niñez y también porque las escuelas y colegios proveen al investigador los grupos convenientes para la investigación.

Se ha instituido que los dientes brotan o erupcionan más pronto en las niñas que en los niños. Por ejemplo, la encuesta nacional de niños en Inglaterra y en Gales, en 1973, mostró que a cualquier edad, una proporción mayor de niñas tenían ya erupcionados determinados dientes. Esta erupción temprana se ha mencionado como una razón del por qué las niñas tienen aparentemente más caries que los niños.

D.6.6. La raza y la caries dental

La creencia de que algunas razas eran más resistentes a la caries dental que otras, vino parcialmente de observaciones tempranas en algunos pueblos no europeos y quizá también en parte de las reminiscencias del concepto que hablaba del "salvaje noble" de fines del siglo XVIII. Esta creencia se ha desvanecido en años recientes conforme crece la evidencia de que la inmunidad racial, si es que existe, es de menor importancia que los factores ambientales.

Hay pruebas considerables que demuestran que la prevalencia de la caries es mucho menor entre los habitantes de Africa, Asia y los pueblos aborígenes que entre las personas de origen europeo. Sin embargo, las comparaciones directas de los datos son de escasa ayuda en el contexto racial, debido a que ignoran las variables ambientales, incluyendo los factores sociales y culturales.

El Examen Nacional de Salud del Servicio Público de Salud de E.U.A. mostró una notable diferencia en los registros del CPO entre adultos blancos y negros de la misma edad. (58) La diferencia más grande al comparar los componentes de cariados, (C), perdidos (P), y obturados (O), por separado, se encontró en el componente O, lo cual indica que las personas de raza blanca recibieron un estándar diferente de cuidado dental que el recibido por personas de raza negra. Otro estudio comparó la caries como

enfermedad de estudiantes negros y blancos en edades entre 14 y 17 años en Detroit, Michigan, y en Columbia, Carolina del Sur ⁽⁵⁶⁾. Los índices CPO entre los estudiantes negros en Detroit fueron solo ligeramente menores que los índices de los blancos en la misma ciudad y en Columbia no hubo diferencia. Un estudio ulterior en Portland, Oregon, encontró que los niños negros de la escuela primaria tenían una incidencia de caries más elevada que los niños blancos ⁽⁶⁰⁾.

Es posible que existan diferencias reales de la incidencia de caries entre las razas, pero aun si las hay, están enumeradas por los factores sociales y culturales en el medio ambiente, y son por lo tanto, de importancia secundaria con respecto a éstos.

D.6.7. Factores familiares y genéticos de la caries

Tanto los profesionales dentales como el público afirman que "dientes buenos o dientes malos quedan entre familias". Sin embargo, es difícil aseverar si cualquier tendencia familiar se debe a una verdadera herencia genética o si es por la adopción a edad temprana de hábitos y actitudes característicos los que afectan la salud dental.

Mansbridge ⁽⁶¹⁾ comparó pares de gemelos idénticos y no idénticos con pares no relacionados de niños de edad semejante y del mismo nivel demográfico, y, concluyó que,

aunque los factores genéticos podrían afectar la incidencia de la caries hacia cierto grado, la influencia del medio ambiente era lo más fuerte. En ausencia de pruebas ulteriores, esta conclusión se acepta todavía en la actualidad.

E. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

E.1. DEFINICION

La Gingivitis es la inflamación de la encía causada por la irritación local que originan cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Puede ser localizada o generalizada. La localizada se limita a un área de la encía marginal mientras que la generalizada comprende la encía marginal de todos los dientes (Fig. 13).

La enfermedad Periodontal o periodontitis es el tipo más común de la enfermedad periodontal. La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (Fig. 14).

Hay dos tipos de periodontitis: simple (asi mismo denominada periodontitis marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales, tiene su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la



Fig. 13. Gingivitis. Síntomas iniciales de la enfermedad, sangrado de las encías.



Fig. 14. Periodontitis Localizada.
inflamación combinada con el trauma de la oclusión (Fig. 15). En casos individuales, la clasificación está determinada por el estado predominante.

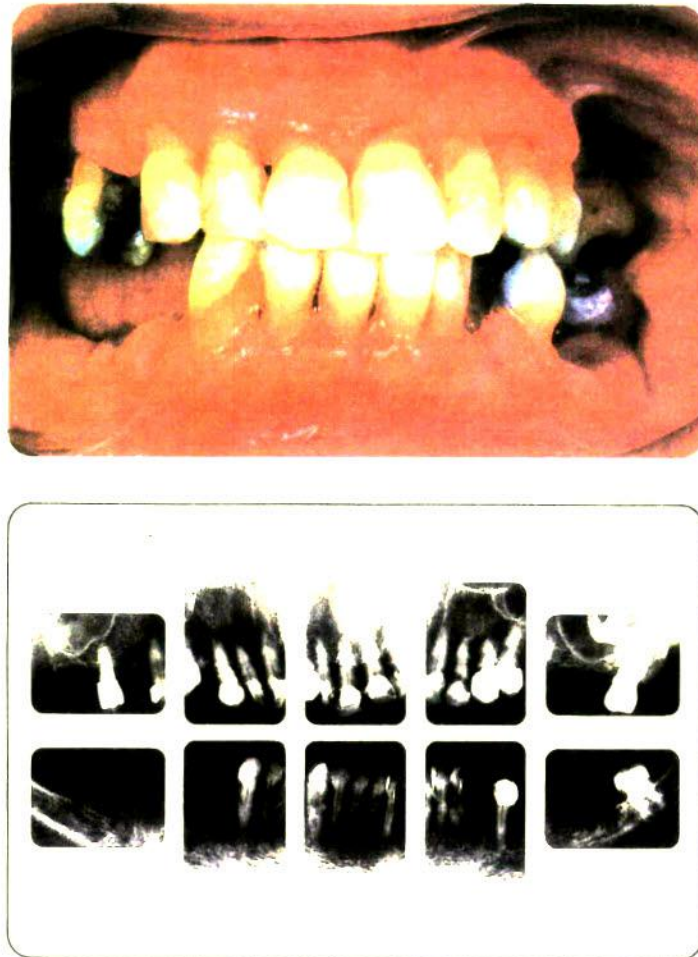


Fig. 15. Periodontitis. Pérdida de tejido de soporte.

E.2. ETIOLOGÍA

Se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí. *Factores locales* son los del medio que rodea al periodonto y *Factores generales* son los que provienen del estado

general del paciente. Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generales por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal (Fig. 16)

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósito. Se clasifican en blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o pocos adhesivos; coloreados o incoloros; transparentes u opacos. Más recientemente hubo un interés creciente por identificar características diferenciales de los depósitos y su potencial de producir enfermedades.

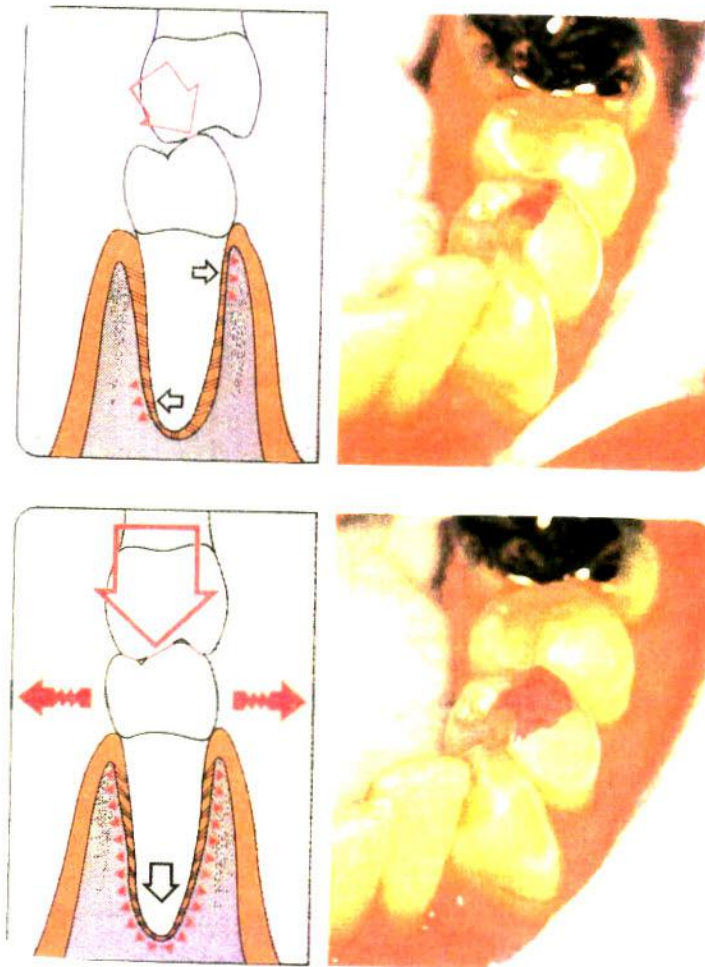


Fig. 16. Trauma de oclusión por contactos prematuros.

E.3. PLACA DENTAL

E.3.1. DEFINICION

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas

cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. **La placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad bucal.** Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y a la pérdida de la pieza dentaria.

El componente ácido de la placa dentaria inicia el proceso de **caries** (Fig. 17). A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo valor varía de gris y gris amarillento al amarillo.



Fig. 17. Placa dental en un niño de 6 años.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, ⁽¹⁸⁾ y

subgingivalmente ⁽⁶²⁾, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, ^(63,64), y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forman en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, ⁽⁶⁵⁾ en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual^(66,67,68).

E.3.2. Placa dentaria y película adherida (cutícula adquirida)⁽⁶⁹⁾.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida ^(70,71) pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica ⁽⁷²⁾. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. En la corona, se continúa con los componentes subsuperficiales del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado, pálido, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda. La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, ⁽⁷³⁾,

mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, ^(74,75) se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella ⁽⁷⁶⁾. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, ⁽⁷⁷⁾, es ácidoperiódico de Sciff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, ⁽⁷⁸⁾ derivados de glucoproteínas, ⁽⁷⁹⁾ polipéptidos y lípidos.

E.3.3. Formación de la placa.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias ⁽⁸⁰⁾ sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente: 1) por una matriz adhesiva interbacteriana, ⁽⁸¹⁾ ó 2) por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adherida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias; 2) multiplicación de las bacterias, y 3) acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen. ⁽⁸²⁾.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente, ⁽⁸³⁾ y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían

de una persona a otra, en diferentes dientes de una misma boca y en una misma boca, en diferentes áreas de un diente ⁽⁸⁴⁾.

E.3.4. Composición de la placa dental.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por 100 de la placa; el resto es agua ⁽⁸⁵⁾. Las bacterias constituyen aproximadamente del 70 por 100 del material sólido, y el resto es matriz intercelular ^(86,87). La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Sciff (PAS), y ortocromáticamente con azul de Toluidina ⁽⁸⁸⁾.

E.3.5. Matriz de la placa

E.3.5.1. Contenido Orgánico: Consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyo componentes principales son: carbohidratos y proteínas, aproximadamnte el 30 por 100 de cada una, y de lípidos alrededor de 15 por 100; la naturaleza del resto de los componentes no está clara ⁽⁸⁹⁾. Representa productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores

proporciones de la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5 por 100 del total de sólido de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4 por 100), galactosa (2.6 por 100), y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas son la fuente principal ^(89,91)

E.3.5.2. Contenido inorgánico

Los componentes inorgánicos mas importantes de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio ^(97,93). Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. ^(94,95) El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y así mismo es por lo general, más elevado en las superficies linguales ⁽⁹⁶⁾. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo., el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo. El fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes ⁽⁹²⁾, o se añade al agua potable ⁽⁹⁸⁾, se incorpora a la placa.

E.3.6. Bacterias de la placa.

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram positivos), a unos más complejos que contienen unos bacilos filamentosos, y no filamentosos.

E.3.7. Arquitectura de la placa.

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo ^(46,59) Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular ^(108,109) y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

E.3.8. Papel de la saliva en la formación de la placa.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina ⁽¹¹⁰⁾. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de

carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva ⁽¹¹¹⁾. Una de las glucosidasas es la enzima Neuraminidasa ⁽¹³⁶⁾ que separa al ácido siálico de la glicoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa ⁽¹¹²⁾.

E.3.9. Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos ⁽¹¹³⁾.

E.3.10. Dieta y formación de placa

Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan al desarrollo de la placa ⁽¹²²⁾. Otros informan que la placa disminuye en

pacientes alimentados por sonda estomacal ⁽¹²³⁾.

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas ⁽¹²⁴⁾. Esto puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación ⁽¹²⁵⁾.

En el hombre y algunos animales de laboratorio, la adición de sacarosa a la dieta aumenta la formación de la placa ^(126,127) y afecta a su composición bacteriana ⁽¹²⁸⁾. Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias. La adición de glucosa no tiene efectos similares; hay formación de placa en dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

E.3.11. Importancia de la placa bacteriana

La placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal.

E.3.12. La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás (129,130,131). Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, (132,133,134) la presencia de placa, (135,136,137) y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal (138,139,140,141,142,143,144), a esto se le suman los problemas de malaoclusión que permite la acumulación de alimentos y dificulta la limpieza adecuada.

En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 a 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de la formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde (145,146).

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos (147). Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daños en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecidos los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontales en el hombre.

E.3.12.1. Residuos de alimentos

La mayor parte de los residuos son eliminados por las enzimas bacterianas a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membranas de la mucosa ^(148,149). El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua carrillos, labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y a la menor viscosidad de la saliva ^(150,151). Aunque contenga bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni estos son causa importante de gingivitis. ⁽¹⁵²⁾ Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximadamente en áreas de retención de alimentos o acuñaación.

E.3.12.2. La Malaoclusión

La malaoclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal ^(153,154,155). La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la malaoclusión lesionan el periodonto ^(156,157). Por lo general los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del

maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución ^(158,159). La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares ⁽¹⁶⁰⁾.

E.2.12.3. Prótesis y restauraciones inadecuadas

Las restauraciones dentales inadecuadas ⁽¹⁶¹⁾ y las prótesis dentales removibles o fijas son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas. La acumulación de la placa en restauraciones de porcelana parcialmente "disueltas", cerca del margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente, y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorece la acumulación de

irritantes. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición aclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante quince minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste treinta minutos después de su ingestión.⁽⁹²⁾ Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros y zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan sólo se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca⁽⁹²⁾, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco⁽⁹⁰⁾; y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

E.4. EPIDEMIOLOGIA

Los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo, indican la distribución universal de la enfermedad gingival y periodontal desde el hombre primitivo^(19,20), y que su frecuencia parece elevarse cada día más.

La enfermedad periodontal y la caries dental son un problema de salud pública, las estadísticas varían entre las poblaciones, pero es consenso general que la enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de piezas en la población adulta. ^(6,7,8) A las caries se deben la mayoría de las extracciones dentarias hasta aproximadamente los 35 años de edad, después de lo cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa más importante.

Alrededor de 60 a 70 por 100 de los dientes perdidos en Estados Unidos de Norteamérica después de los 40 años es por causa de enfermedad periodontal ⁽¹⁶⁴⁾ mientras que en la India la enfermedad periodontal es responsable de 80 por 100 de los dientes extraídos después de los 30 años ⁽¹⁶⁵⁾. Algunas cifras indican que la caries y la enfermedad periodontal comparten por igual la responsabilidad de la pérdida de los dientes entre los 40 y 50 años de edad, después de lo cual la enfermedad periodontal se convierte en la causa principal ⁽¹⁶²⁾.

Se ha demostrado que la enfermedad periodontal es la causa de aproximadamente el 50 por 100 de la pérdida dentaria total después de los 15 años, y la caries dental del 37 por 100.

el resto de los dientes se pierden por razones protésicas y ortodóncicas.

Los informes de diversas fuentes coinciden en la amplitud de la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal. Por ejemplo, se estimó que la población de 111 millones de adultos en los Estados Unidos de Norteamérica, unos 20 millones habrían perdido todos sus dientes naturales, la gingivitis y la enfermedad periodontal estarán presentes en 75 por 100 de los restantes ⁽¹⁶³⁾ que dos tercios de los adultos jóvenes, 80 por 100 de la población de edad mediana, y 90 por 100 de personas mayores de 65 años, sufrirán alteraciones periodontales; y como tal problemas articulares de oclusión ⁽¹⁶⁶⁾, y que 90 millones de hombres y mujeres de Estados Unidos de Norteamérica, tres de cuatro personas habrían tenido alguna enfermedad periodontal ⁽¹⁶⁷⁾.

A los 15 años de edad, cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis, y un 4 por 100 (mayor en algunas poblaciones) ya hay periodontitis. No toda gingivitis de edad temprana evoluciona hacia la enfermedad periodontal, pero con muy pocas excepciones la enfermedad periodontal que destruye la dentadura de los adultos comienza con la gingivitis.

E.5. RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA CARIES DENTAL.

Muchos son los investigadores que trataron de determinar una relación entre la presencia de enfermedad

periodontal y la caries dental (168,169,170,171). Algunos la consideraron procesos antagónicos que se excluyen mutuamente (172,169,174). Estudios estadísticos señalan una correlación positiva entre la caries y la enfermedad periodontal, (175,176) pero ésto no ha sido comprobado, (114,178,179).

No se ha establecido una relación clara, positiva o negativa, entre la enfermedad periodontal y las caries; hay que considerarlas procesos independientes (121); sin embargo, es preciso señalar que hay personas relativamente libres de caries y predispuestas a la enfermedad periodontal, y otras que son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal y susceptible a las caries.

La zona anterior inferior que es la menos sensible a las caries, está muy afectada por la enfermedad periodontal. Por otra parte, las áreas con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimento, lo cual, a su vez conducen a la gingivitis. De una u otra forma lo ideal es mejor no padecer de caries ni de enfermedad periodontal.

E.6. SECUELAS PRODUCIDAS POR ESTAS PATOLOGIAS.

E.6.1. Problemas creados por la caries dental.

La necesidad de restaurar los dientes cariados o de reemplazar los dientes perdidos debido a la caries, obviamente presenta al individuo problemas de tiempo, molestias, e inconveniencia y costo. A menos que reciba tratamiento protésico satisfactorio, el diente perdido puede conducir al deterioro estético, alteraciones del habla, y en la fonética, ya que los dientes participan en



Fig. 18. Deterioro estético causado por pérdida de dientes.

la articulación de las consonantes por medio de la interrupción de la columna de aire exhalada, en particular pueden alterarse los sonidos relacionados con la pronunciación de la V, F; T, S y Z, y alteraciones de la función masticatoria (Fig. 18).

El dolor y el malestar causados por la inflamación de la pulpa, debido a la progresión de la caries, es bastante familiar y se calcula que un millón de noches de sueño se

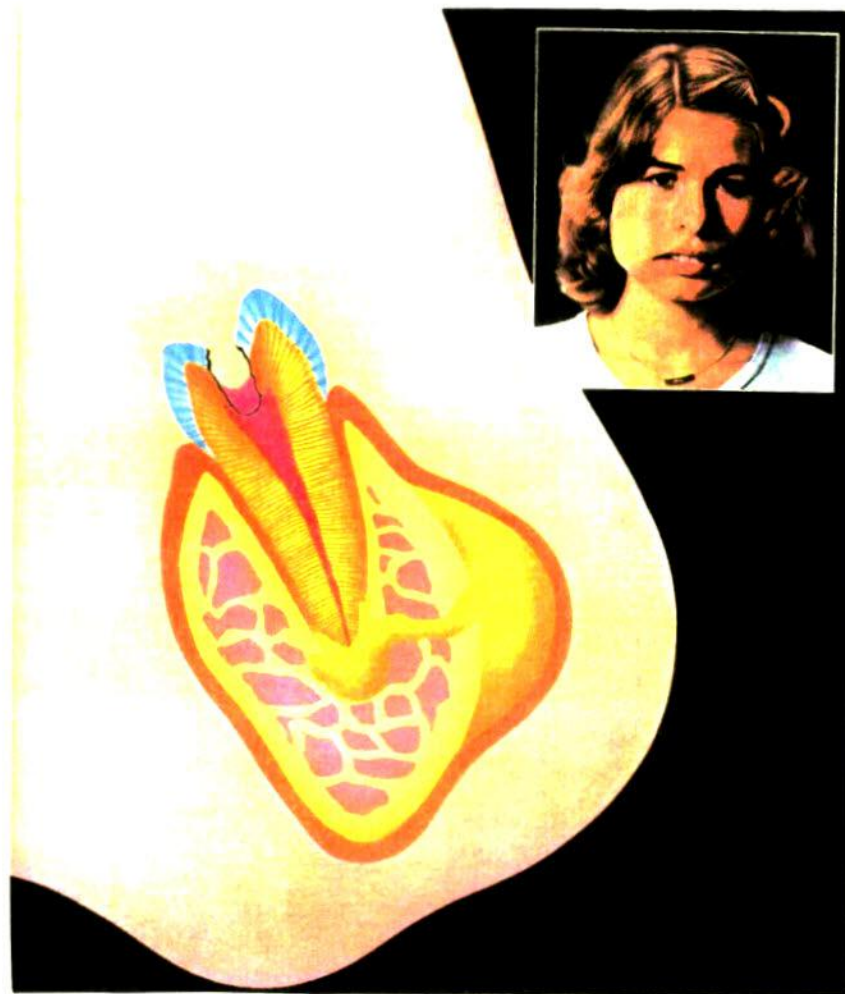


Fig. 19. Flemón dental debido a la progresión de la caries.

pierden y 5 millones de días son alterados por un dolor de muelas cada año, sólo en Inglaterra ⁽¹⁸¹⁾ (Fig.19). Dado que esta condición es producida por bacterias, la posibilidad de diseminación de la infección del hueso circundante a los tejidos blandos contiguos y a sitios más distantes por medio del torrente sanguíneo y del sistema linfático, debe mantenerse constantemente en la mente (Fig. 20).

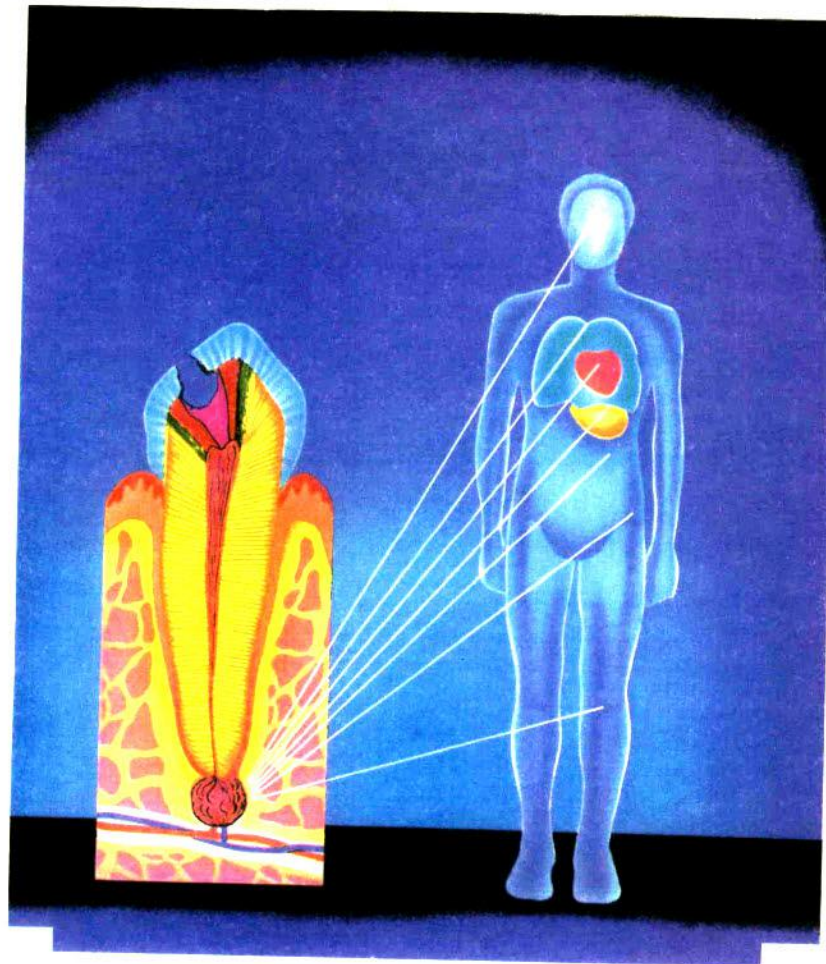


Fig. 20. Sitios del organismo que pueden ser afectados por infecciones dentales.

En la actualidad, la caries rara vez conducen a la infección mortal, pero cada año se registran ⁽¹⁸²⁾ unas cuantas muertes causadas por enfermedad dental y una visita a cualquier clínica dental de urgencia confirmará el gran sufrimiento personal que surge por las infecciones dentales. Las infecciones bucales en pacientes con cardiopatías reumáticas o congénita, son en particular peligrosas debido al riesgo de provocar endocarditis infecciosas ⁽¹⁸³⁾

Además del sufrimiento personal, la presencia casi universal de caries en las comunidades de Occidente presenta a la sociedad, en conjunto, un problema considerable. Por otra parte, financieramente el costo para la comunidad es grande. En el año de 1977, se gastaron aproximadamente 250 millones de libras esterlinas en Inglaterra y Gales, sólo en tratamiento dental dentro de la sección de Servicios Dentales Generales del Servicio Nacional de Salud, y un poco más de la mitad de esta cifra se requirió para la restauración de dientes cariados ⁽¹⁸⁴⁾.

Aproximadamente 12 millones de días de trabajo se pierden al año en Inglaterra por enfermedades dentales y sus complicaciones. En la actualidad solo aproximadamnte 40 por ciento de la población británica aprovecha para sí misma con regularidad los servicios dentales ⁽¹⁸⁵⁾

E.6.2. Efectos nutricionales en el paciente desdentado

La pérdida de los dientes requiere de un cambio en los hábitos de masticación; en el hombre moderno se restura por medio de prótesis. La eficacia de la masticación y el número de dientes presentes afecta directamente a la nutrición (Fig. 21).

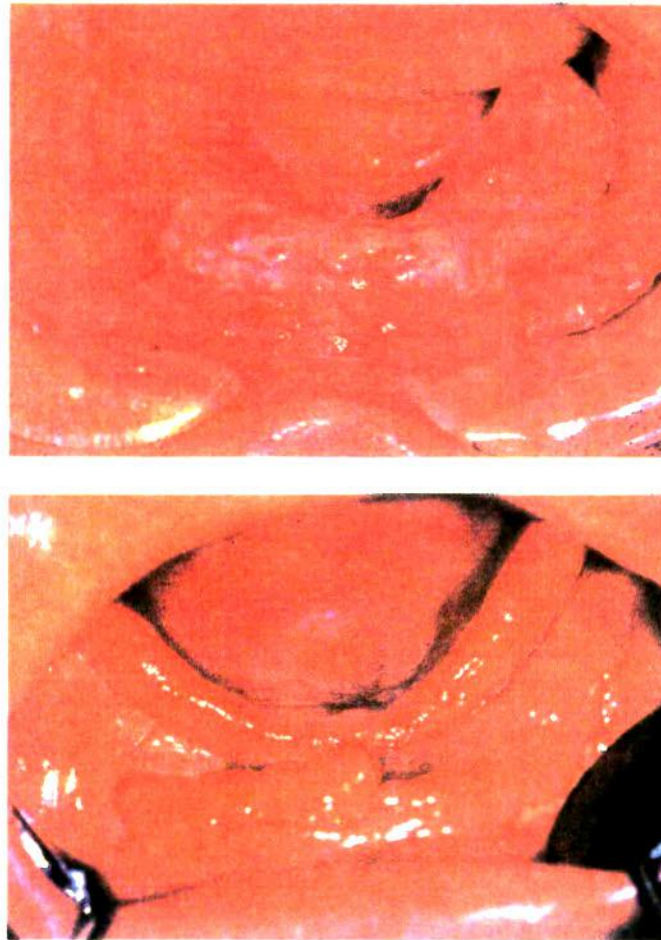


Fig. 21. Paciente desdentado total. Hiperplasia gingival

E.6.3. Elección de alimentos alterados e ingestión nutricional

Si la masticación se hace difícil es probable que se altere la elección de alimentos; se han hecho varios informes acerca de estos cambios. Con frecuencia se han criticado las conclusiones, por los métodos usados o la falta de información sobre los métodos de registro de la ingestión dietética, evaluando lo adecuado de la ingestión de nutrientes y controlando los factores sociales que afectan el consumo de alimentos. Por ejemplo, en un estudio se estableció que la dieta blanda de los pacientes geriátricos era alta en carbohidratos y baja en proteínas, y que una "dieta de té y pan tostado" producía desnutrición generalizada. Por otra parte, en una investigación dietética realizada en 330 ancianos obesos residentes en Sheffield, de los cuales 20% tenía estado nutricional deficientes, se concluyó que en los ancianos la dentición inadecuada afectaba gravemente la ingestión alimentaria.

Los informes más detallados son los de Finlandia, en donde se estudió el efecto de la prótesis total sobre los hábitos dietéticos, consumo de alimentos y valores sanguíneos de nutrientes en sujetos de 18 a 82 años de edad. La información sobre hábitos alimentarios que se obtuvo en entrevistas de personales sobre la frecuencia

del consumo y cantidad de ciertos alimentos mostró que quienes carecían de dientes comían más alimentos blandos que duros y fibrosos.

Bender y Davies informaron también (1968) que los ancianos bajo el cuidado de trabajadores sociales evitaban la carne debido a la falta de dientes. Muchos otros estudios en pensionistas de casas de retiro en Australia y E.U.A. produjeron resultados similares, pero se realizaron en grupos humanos muy pequeños. La extensa investigación del Departamento de Salud y Seguridad Social (1972) en 700 ancianos, mostró que un 13% será clasificado por los geriatras sobre una base subjetiva inexacta como que tenían masticación deficiente. Se valoró su ingestión alimentaria durante una semana bajo supervisión continua. Consumían menos carne, pero no carne compuesta, y tanto mujeres como varones ancianos, consumían menos calorías. Sin embargo, estas relaciones no son necesariamente de causa y efecto, no importan que existan otros factores que pudieran influir en una ingestión diferente, como clase social e incapacidad física.

E.6.4. Transtornos gastrointestinales

Los que no tienen dientes comen perfectamente alimentos blandos, pero con frecuencia comen alimentos más duros

que, por lo tanto, no son bien masticados. Varios autores han reportado trastornos gastrointestinales producidos por una masticación inadecuada. Ya se ha mencionado la "obstrucción instestinal aguda", y también se ha estudiado en reporte de casos de humanos y en animales de experimentación la "irritación instestinal crónica". Los estudios en humanos señalan una relación entre la "irritación gastrointestinal y la pérdida de dientes". Sin embargo, no existen estudios en los que se hayan encontrado cuidadosamente otros factores relacionados conocidos. El más riguroso desde este punto de vista es el de Rodríguez Olleros, quienes revisaron 3,684 historias clínicas, de las cuales escogieron los que tenían deficiencia dental grave, que eran 168. El número total de casos con gastritis primaria fue de 299, de los cuales 83 tenían anodoncia. Fig. 13 Por tanto, casi 50% de éstos, padecían gastritis primaria en comparación con sólo el 6% de los que tenían masticación relativamente eficiente. No se tomó en cuenta la edad, que es un factor importante en estos estudios, ya que está muy relacionada con la pérdida de dientes. Sin embargo, se tomaron en cuenta antecedentes que pueden producir gastritis, como el consumo excesivo de alcohol o cafeína, siendo la misma proporción en ambos grupos. Además, el gran número de sujetos hace que esta conclusión, que relaciona la gastritis con la anodoncia, sea el reporte más convincente. Los experimentos con

animales por lo general apoyan esta conclusión. Estudios similares los reporta Paul Holm y Herald Loe en E.U.A, en donde aciertan en la relación entre úlceras gastrointestinales y ausencia de dientes ⁽¹⁹⁰⁾.

E.6.5. Efectos sobre el estado nutricional y la salud general.

Los cambios en la elección alimentaria ya descritos, producían una diferencia significativa en las concentraciones sanguíneas, con valores de ácido ascórbico sérico más bajos en quienes tenían anodoncia con valores de hemoglobina 12% menores que los controles.

Más pruebas de la relación entre la anodoncia y desnutrición proviene de la Investigación en el Reino Unido sobre Nutrición y Salud en Ancianos, la cual comprendió a 365 personas de más de 65 años que vivían en regiones rurales y urbanas en toda Inglaterra. La valoración del estado nutricional se basó en los signos clínicos y en un registro de la ingestión alimentaria experimentado durante siete días, y se apoyó en investigaciones de laboratorio. En un total de 26 sujetos se diagnosticó desnutrición, la cual se asoció con varias circunstancias biológicas y sociales. La anodoncia mostraba una significativa correlación con la desnutrición. En el grupo de la desnutrición, una mayor

proporción de los que tenían anodoncia no usaba prótesis al comer, en comparación con el grupo de los que estaban bien nutridos. No se puede determinar causa o efecto para estos últimos datos ⁽¹⁹⁰⁾

E.6.6. Enfermedades de la cavidad bucal producidas por prótesis

E.6.6.1. Hiperplasia por prótesis

Como resultado de la resorción ósea alveolar, los bordes de la prótesis se insertan en los tejidos perisféricos; esto es más común en los pacientes que usan las mismas prótesis durante muchos años sin prestarles atención. La ulceración y la cicatrización pueden producir hiperplasias y flacidez del tejido, el cual si la alteración no es grave, puede volver a su estado normal si se suprime la irritación. Con frecuencia el tejido hiperplásico debe eliminarse quirúrgicamente.

E.6.6.2. Quielitis Angular

La quielitis angular por lo general se asocia con las prótesis, y se debe a la pérdida de apoyo de los tejidos faciales. Esto se produce por los movimientos hacia arriba y ahacia abajo de la prótesis por la resorción ósea alveolar, o bien por una incorrecta posición de los dientes anteriores superiores, que se sitúan distales a la posición que los dientes naturales ocupaban. Esto

permite que aumenten los pliegues en las comisuras labiales, la cual se infecta con *Candida* de la saliva, que prolifera en el medio húmedo y tibio del pliegue.

E.6.6.3. Estomatitis por prótesis

Esta alteración es muy común y se conoce desde hace mucho tiempo, conocida como boca ulcerada por prótesis. El área del paladar cubierta por la prótesis toma una coloración escarlata brillante, lo cual se debe a la retención de placa en la superficie de soporte de la prótesis, lugar donde prolifera *Candida*. Un traumatismo, sin pérdida del ajuste de la misma puede producir hiperplasia del tejido. Sin embargo, desde el punto de vista del paciente, pocas veces está ulcerado y el compromiso de los tejidos blandos se limita al área de las superficies de soporte de la prótesis superior.

E.6.6.4. Liquen plano atrófico

La presencia de una mucosa delgada en la cual las prótesis producen traumatismo continuo, hace suponer la existencia de liquen plano atrófico. La mucosa muestra estrías blanquecinas con inflamación circundante, que pueden evolucionar hasta grandes áreas de erosión superficial con una típica red en forma de encaje, por la cual se diagnóstica.

E.6.7. Mortalidad

La anodoncia no se considera en general como un estado que conduce a la muerte. Sin embargo, existe la certeza de que es una de las causas de la muerte producida por obstrucción de las vías respiratorias y digestivas. El choque durante la comida es la sexta causa más común de muerte accidental en E.U.A. Anderson (1977) revisó la literatura sobre muertes por cuerpos extraños y encontró un factor dental implicado en su gran mayoría de los casos. Ray y Vinson estudiaron más de 900 casos de impactación, de los cuales alrededor de 600 fueron en esófago, principalmente huesos y comida. La masticación inadecuada y la pérdida de la sensación en la cavidad bucal debido a prótesis fue un factor importante en estos casos. También se ha comunicado como causa de muerte, la obstrucción intestinal con alimentos como albaricoques secos, que no se han masticado de manera apropiada.

CAPITULO III

METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo de categoría de una población ⁽¹⁶⁾, cuyo universo lo constituye los estudiantes de segundo ciclo de las Escuelas Secundarias Públicas de la Ciudad de Colón.

B. VARIABLES A ESTUDIAR

Nivel de medición

1. Edad - Ordinal
2. Sexo - Nominal
3. Relación molar - Nominal
4. Problemas de malaoclusión - Nominal
 - 4.1 apiñamiento
 - 4.2 mordida abierta
 - 4.3 mordida cruzada anterior
 - 4.4 mordida cruzada posterior
 - 4.5 mordida profunda
5. Índice CPO cariados, perdidos y obturados - Razón
6. Caries dental - Nominal
7. Enfermedad periodontal - Nominal

C. SUJETOS DE OBSERVACION

1. Los sujetos de este estudio son todos los estudiantes de segundo ciclo de las Escuelas Abel Bravo, Rufo Garay y Guardia Vega de la Ciudad de Colón sin

historia anterior de tratamiento ortodóncico.

2. Las 28 piezas dentales por estudiante, eliminando la tercera molar para evitar un sesgo.

D. FUENTES DE SUJETOS

Se realizó a través de un examen clínico directo a los sujetos de estudio.

E. PROCEDIMIENTO

Se definieron desde un principio las variables a utilizar, y se establecieron los criterios claros sobre la caries dental, la enfermedad periodontal, y los diferentes tipos de malaoclusión dental. Utilizamos la clasificación de Angle para establecer la relación molar, basados en las relaciones ántero-posteriores de ambos maxilares, más específicamente, de los primeros molares permanentes. Este método establece tres clases de malaoclusión, como anteriormente hemos señalado.

Se definió los problemas dentoalveolares de malaoclusión tales como: Apiñamiento, Mordida profunda ó Sobremordida, Mordida abierta anterior, Mordida cruzada anterior y mordida cruzada posterior, que son las variables operacionales a estudiar junto con la caries dental, enfermedad periodontal, relación molar, edad , sexo, y el índice C.P.O. (cariados, perdidos, obturados).

El CPO es un índice sencillo y versátil. El examinador registra un diente en su oportunidad como sano, cariado, obturado ó ausente debido a caries; la suma de los dientes cariados, obturados, es el índice CPO del individuo. El índice CPO de un grupo es la media de la cuenta de cada individuo.

Cuando el índice CPO se utiliza sin calificación ulterior se refiere al diente total, más que a cualquier superficie o superficies particulares. En otras palabras, un diente con una superficie cariada cuenta lo mismo que un diente con tres superficies cariadas.

El examen clínico odontológico se inició desde el 2 de mayo al 30 de noviembre de 1991 con la inspección visual del labio superior y los dientes en contacto, asegurándonos que la mordida estuviera en oclusión céntrica. Esta posición permitirá hacer la inspección del perfil para determinar la posición relativa del maxilar y la mandíbula, como también la de los dientes superiores e inferiores y la posición de la línea media. Se identifica la relación molar de cada estudiante, y se define el tipo de oclusión y malaoclusión dental, al igual que los problemas dentoalveolares si se presentan.

Con la boca abierta se realiza el análisis del CPO, como se explicara anteriormente, contando el número de piezas

dentales presentes, y los ausentes, empezando de los dientes anteriores a los dientes posteriores. Los anteriores de canino a canino y los posteriores de premolares a molares.

Con el espejo dental y el explorador se verifican las superficies oclusales de los dientes; las caras vestibulares, linguales, incisales y se diagnostica la presencia de caries dental. Con una sonda periodontal se realiza la inspección del periodonto, y clínicamente observamos la presencia o ausencia de la inflamación gingival y la enfermedad periodontal.

Todas las anomalías encontradas se registran en la hoja de examen del paciente. Al finalizar la sesión diaria de la recolección de los datos, se revisa con el propósito de detectar errores en esta etapa para que el dato sea lo más confiable posible.

Se realiza la tabulación de las variables identificadas en los 1280 exámenes realizados midiendo la frecuencia de los eventos en número de casos, proporciones y proporciones de prevalencia ("tasas de prevalencia"). Estos datos se introducen en cuadros y gráficas comparativas entre las variables:

1. Edad y sexo
2. Relación molar, sexo y edad.

3. Problemas de maloclusión y relación molar
4. Índice de C.P.O.D, problemas dentoalveolares y sexo
5. Índice de C.P.O.D, y la edad
6. Malaoclusión dental y sexo
7. Malaoclusión dental y caries dental
8. Malaoclusión dental y enfermedad periodontal

A las variables operacionales que nos interesa analizar en este estudio, como malaoclusión total y su relación con la caries dental; y malaoclusión total y su relación con la enfermedad periodontal, y algunas otras variables se le aplican Pruebas Estadísticas, como la de Significancia Estadística: (CHI cuadrado), y la Prueba de Fuerza de asociación: Riesgo Relativo. Se hace a través del Programa Epi Info Versión 5.0, en una computadora Samsung 386.

El resto de la información se analiza en forma descriptiva a través de los cuadros y las gráficas subsecuentemente.

CAPITULO IV

PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

A. DESCRIPCION DE LOS RESULTADOS

El cuadro No.1, nos muestra la distribución de los 1280 estudiantes examinados según la edad y sexo. Observamos que en la edad de los 15 años hay un total de 7.0 por ciento, distribuidos en 3.7 por ciento del sexo masculino y 3.3 por ciento del sexo femenino.

El grupo de estudiantes de 16 años de edad presentaron un porcentaje total de 8.0 por ciento, distribuidos en 3.3 por ciento masculinos y 4.6 por ciento femeninos.

Los de 17 años presentaron un total de 21.0 por ciento, distribuidos en 11.5 por ciento del sexo masculino y 9.5 por ciento del sexo femenino.

A los 18 años vemos un total de 31.0 por ciento, siendo el porcentaje más alto en el grupo examinado, distribuidos en 14.2 por ciento del sexo masculino y 16.9 por ciento del sexo femenino.

A los 19 años un total de 14.0 por ciento, distribuidos en 7.6 en el sexo masculino y 6.3 en el femenino.

A los 20 años, existe un total de 10.0 por ciento, distribuidos en 6.2 por ciento del sexo masculino y 3.8

por ciento del sexo femenino.

A los 21 años encontramos un porcentaje total de 6.0 por ciento, distribuidos en 1.9 por ciento del sexo masculino, y un 4.2 por ciento del sexo femenino.

Por último a los 22 años, encontramos un total de 3.0 por ciento, distribuidos en 1.6 por ciento del sexo masculino y 1.4 por ciento del sexo femenino.

El cuadro No. 2, nos muestra el tipo de relación molar según la edad, observamos:

Los escolares de relación molar Clase I, presentaron el 56.5 por ciento, los de Clase II, div.1 ocuparon el 13.5 por ciento, los de Clase II, div.2, 5.3 por ciento, los de Clase II, subtipo presentaron 3.1 por ciento, la Clase III el 3.4 por ciento, la Clase I y III ocupó el 9.6 por ciento y el grupo Sin clasificar el 8.5 por ciento. Observamos que por grupos de edad, la relación molar Clase I fue la que se observó con el porcentaje mayor.

El cuadro Nº 3, nos muestra la distribución de los diferentes tipos de relación molar según el sexo. Observamos que la Clase I, en base al 100 por ciento el sexo masculino presentó el 43.9 por ciento, y el sexo femenino el 56.0 por ciento.

La Clase II Div. 1 el 56.6 por ciento el sexo masculino y 43.3 el femenino.

La Clase II Div.2, el 61.7 por ciento el sexo masculino, y el sexo femenino el 38.2 por ciento.

La Clase II, Subtipo presentó en el sexo masculino 52.5 por ciento, y el femenino 47.5 el femenino.

La Clase III el 50.0 por ciento en ambos sexos.

La Clase I y III, el 70.7 por ciento en el sexo masculino y el 29.2 en el femenino.

La relación molar Sin clasificar presentó el 47.7 por ciento en el sexo masculino y el 52.2 en el femenino.

El cuadro Nº 4, nos muestra la distribución de los diferentes tipos de malaoclusión según los diferentes tipos de relación molar. Podemos observar que el grupo del apiñamiento presentó el porcentaje mayor del grupo de malaoclusión, de éste la relación molar Clase I presenta el mayor número de casos con un 59.1 por ciento.

No se encontraron casos de Clase II Div.2 en la Mordida abierta anterior, Mordida Cruzada Anterior y Posterior.

La mordida profunda presenta un total de 155 casos donde también la relación molar Clase I presenta el mayor porcentaje siendo de 57.4 por ciento.

El cuadro Nº 4, nos muestra la distribución del tipo de malaoclusión, observamos que el grupo ideal o sin malaoclusión ocupa un 19.0 por ciento con un total de 244 estudiantes, y el que presentó malaoclusión 81.0 por ciento, con 1036 estudiantes. De éste último grupo el apiñamiento dental ocupa el 57.5 por ciento, la mordida profunda 12.1 por ciento, la mordida abierta anterior 4.5 por ciento, la mordida cruzada anterior 4.8 por ciento y por último la mordida cruzada posterior 1.9 por ciento.

El cuadro Nº 5, nos muestra la distribución del CPO (Cariados, Perdidos y Obturados), según la presencia o ausencia de Malaoclusión.

El grupo Sin Malaoclusión presentó el 7.4 por ciento, en cambio el Con Malaoclusión el 38.9 por ciento de piezas cariadas.

En cuanto a piezas dentales perdidos, el grupo de Sin Malaoclusión presentó 2.7 por ciento, y el contrario el 10.4 por ciento.

Las piezas sanas presentó un porcentaje de 80.0 el grupo

Sin Malaoclusión y de 41.3 por ciento el de Con Malaoclusión.

El cuadro Nº 6, nos muestra la Distribución total del CPO, según los Problemas de Malaoclusión individualmente. En el grupo de cariadados el problema de malaoclusión con mayor dientes afectados fue el del apiñamiento con un porcentaje de 45.5 por ciento., seguido del de Mordida Cruzada Anterior.

El grupo de estudiantes sin Malaoclusión fue el que presentó menor número de casos.

En el grupo de piezas perdidas, la Mordida Abierta Anterior ocupó el porcentaje mayor siendo de 15.5 , seguido por el de Apiñamiento con 11.1. El grupo que presentó menor porcentaje fue el del grupo Sin Malaoclusión.

En el grupo de piezas obturadas la Mordida Abierta Anterior y el Apiñamiento presentaron porcentaje similares siendo del 10.8 por ciento, el grupo con menor número de piezas restauradas fue el de Mordida Abierta Anterior.

El total de piezas cariadadas fue de 32.9 por ciento, el de perdidas de 8.9, el de piezas obturadas de 9.2 por ciento.

El cuadro Nº7, nos muestra la Distribución del CPO según la Edad, vemos que a los 15 años el porcentaje de dientes cariados es de 21.5, a los 16 de 24.1, a los 17 de 29.9 a los 18 de 33.8, a los 19 de 37.4 a los 20 de 39.2 a los 21 de 39.3 y a los 22 de 39.6 por ciento.

Según el grupo de dientes perdidos, a los 15 años tienen un porcentaje de 7.1, a los 16 de 7.4, a los 17 de 8.0; a los 18 de 8.9; a los 19 de 9.2; a los 20 de 10.3; a los 21 de 11.7; a los 22 años de 12.1 por ciento.

Según el grupo de dientes obturados, a los 15 años presentaron un porcentaje de 10.1; a los 16 de 10.9; a los 17 de 7.5; a los 18 de 10.3; a los 19 de 8.3; a los 20 de 7.0; a los 21 de 9.6; y a los 22 años de 9.7 por ciento.

El cuadro Nº 8, nos muestra la distribución del total de dientes lesionados y sanos según la edad. Observamos que a los 15 años hay un 38.8 por ciento de dientes lesionados y 61.1 por ciento de dientes sanos., a los 16 años un total de 42.6 lesionados y 57.3 por ciento sanos., a los 17 años un total de lesionados de 45.5 y 54.4 sanos., a los 18 años 53.0 por ciento lesionados y 46.9 sanos., a los 19 años un porcentaje de 55.0 lesionados y 44.9 sanos., a los 20 años un total de 58.7 lesionados y y 41.2 sanos., a los 21 años de 60.8

lesionados y 39.3 sanos y por último a los 22 años de 61.5 lesionados y 38.5 sanos.

Existe un total de dientes lesionados de 51.1 por ciento y de 48.8 por ciento sanos.

El cuadro Nº 9, nos muestra la distribución del tipo de Malaoclusión según el CPO, observamos que el grupo de Sin Malaoclusión obtuvo un 7.4 por ciento de dientes cariados a diferencia del de Con Malaoclusión siendo de 38.9 por ciento. El sexo Masculino ocupa un porcentaje mayor que el femenino.

En cuanto al número de piezas perdidas el grupo Sin Malaoclusión presentó el 2.7 por ciento, mientras que el de Con Malaoclusión el de 10.4 por ciento.

En cuanto al número de piezas obturadas el grupo Sin Malaoclusión tuvo un 7.5 por ciento y el de Con Malaoclusión un 9.6 por ciento.

El cuadro Nº 10, nos muestra la distribución de los problemas de Malaoclusión según el sexo, observamos que el grupo Sin Malaoclusión presentó el 28.4 por ciento en el grupo femenino, y el 9.6 en el masculino.

En el grupo Con Malaoclusión, el grupo femenino presentó

el 71.5 por ciento, mientras que el masculino el 90.3.

El cuadro Nº 11, nos muestra la distribución de los problemas individuales de Malaoclusión según el sexo.

Se observa que el grupo de Apinamiento presentó mayor porcentaje en el sexo Masculino que en el Femenino con 32.8 por ciento, y 24.7 por ciento. En las otras situaciones de malaoclusión ocurre igual, el sexo masculino predomina en el defecto a excepción de la Mordida Abierta Anterior donde el sexo Femenino ocupó el 3.3 por ciento y el sexo Masculino el 1.2 por ciento.

El cuadro Nº 12, nos muestra la frecuencia de la caries dental, la enfermedad periodontal, o ambas situaciones según la presencia o ausencia de la Malaoclusión. Observamos que el grupo Sin Malaoclusión presentó un total de 26.6 por ciento es decir 65 casos, de estudiantes con Caries dental, 9 estudiantes o sea el 3.6 por ciento con Enfermedad periodontal, y el 0.8 por ciento es decir 2 estudiantes con Caries dental y Enfermedad Periodontal.

El grupo Con Malaoclusión presentó un 39.8 por ciento de estudiantes con Caries dental, representados en 413 casos un 3.0 por ciento de estudiantes con Enfermedad Periodontal, siendo 32 estudiantes y 44.3 por ciento de

estudiantes con Caries dental y Enfermedad Periodontal, con un total de 459 casos.

El cuadro Nº 13, nos muestra la distribución de los problemas dentoalveolares según el grupo de estudiantes sanos, con caries, con enfermedad periodontal, o ambas. Observamos que en el grupo de estudiantes SANOS, el Apiñamiento presentó el 6.5 por ciento, la Mordida profunda el 3.1 por ciento, la mordida abierta anterior el 0.3 por ciento igual que la Mordida Cruzada Anterior.

En el grupo de los casos sólo con CARIES DENTAL, el apiñamiento presentó 23.8 por ciento, la mordida profunda 3.3 por ciento, la mordida abierta anterior 2.2 por ciento, la mordida cruzada anterior 1.5 por ciento, y la mordida cruzada posterior 1.4 por ciento.

El grupo de estudiantes con ENFERMEDAD PERIODONTAL, el apiñamiento presentó el 1.2 por ciento, la mordida profunda 0.5 por ciento, la mordida abierta anterior 0.2 por ciento y la mordida cruzada anterior 0.4 por ciento. No tuvimos casos de mordida cruzada posterior.

Los grupos de CARIES DENTAL MAS ENFERMEDAD PERIODONTAL, el 25.8 por ciento tenía apiñamiento, el 5.1 por ciento Mordida Profunda, el 1.7 por ciento Mordida Abierta Anterior, el 2.0 por ciento Mordida Cruzada Anterior, y

el 0.5 por ciento Mordida Cruzada Posterior.

El total de estudiantes sanos fue de 23.4 por ciento, los que presentaron solo Caries dental el 37.3 por ciento, los que presentaron Enfermedad Periodontal 3.2 por ciento, y por último los que tenían Caries más Enfermedad Periodontal fue de 36.0 por ciento.

El cuadro Nº 14, nos muestra el total de estudiantes sanos y enfermos según el tipo de oclusión. Observamos que Sin Malaoclusión habían un 68.8 por ciento sanos, y 31.1 por ciento enfermos.

Con Malaoclusión hubo un total de 12.7 por ciento de estudiantes sanos y un 87.2 por ciento de estudiantes enfermos.

B. DISCUSION DE RESULTADOS

1. El total de los estudiantes examinados fue de 1280 , el 50 por ciento corresponde al sexo femenino, y el 50 por ciento al sexo masculino (Gráfica Nº1).

2. El porcentaje mayor del grupo examinado según la edad fue el de 18 años que ocupó el 31 por ciento del total, el segundo el de 17 años con un 21 por ciento (Gráfica Nº1).

3. El tipo más frecuente de Relación molar fué la Clase I, correspondiendo al 56.5 por ciento de los casos, más de la mitad del grupo examinado (Gráfica Nº 2).

Este es un hallazgo importante, basándonos en los reportes de varias investigaciones, que nos señalan que los procedimientos ortodóncicos que los prácticos generales pueden realizar con un porcentaje de mayor éxito deben hacerse en casos de Clase I, ya que cuentan con una relación ósea y dental satisfactoria, por lo tanto podemos hablar de un total de 56.5 por ciento de escolares que posiblemente pudieron ser prevenidos o interceptados con un tratamiento oportuno a una edad temprana.

Al hacer un análisis estratificado por grupo de edad, no se encontró diferencias entre éste y la prevalencia de Relación molar Clase I (Cuadro Nº2). Chi cuadrado sumario según Mantel - Haenszel= 0.29 $p=0.58857340$.

4. De los 1280 estudiantes examinados, sólo el 19.0 por ciento presentó una oclusión normal, y el 81.0 por ciento presentó malaclusión dental, u oclusión anormal (Gráfica Nº4a).

5. De los 1036 estudiantes del grupo de malaclusión, el apiñamiento ocupó el porcentaje mayor con 736 casos, equivalentes al 57.5 por ciento (Gráfica Nº4a).

Este es otro hallazgo de valor, ya que según Pauly (6) en su investigación, señala que la etiología de los problemas de apiñamiento se deben o se originan por la pérdida prematura de piezas temporales o deciduas, que se pierden lamentablemente por caries extensas y conllevan a la pérdida de la dimensión del arco dental, resultado de la migración de dientes adyacentes. Este porcentaje tan alto de apiñamiento nos preocupa y al mismo tiempo nos cuestiona, ya que si teóricamente dicha secuela es producida como señala Pauly en su investigación, es muy probable que los servicios de salud no estén brindando un tratamiento adecuado preventivo y o curativo para preservar la pieza en boca, ya que es más fácil y rápido extraer una pieza sin reflexionar ni cuantificar la magnitud de los daños irreversibles que se ocasionan.

6. Según la (Gráfica Nº 6), en relación al análisis del Índice CPO, observamos que de las 35.840 piezas examinadas, 11,799 piezas dentales presentaron caries dental.

Significa que el 32.9 por ciento de todos los dientes presentaron caries dental.

De éste grupo el apiñamiento dental es responsable de 9,396 piezas cariadas equivalentes al 45.5 por ciento, del total de piezas cariadas (Gráfica 6a.).

Este es un punto importante que nos debe de hacer reflexionar, anteriormente expresamos que la pérdida prematura de piezas dentales producen el apiñamiento dental, también este defecto puede ser un factor de riesgo en la etiología de la caries dental y por ende en la pérdida de piezas dentales, ya que favorece la acumulación de los alimentos por la disminución de las zonas de autoclisis y la malposición de las superficies de contacto.

Esta patología es la responsable junto con la mordida abierta anterior del mayor número de piezas dentales ausentes, equivalentes al 11.1 por ciento, y 15.5 por ciento.

7. Al analizar cada grupo en forma individual en base al 100 por ciento por grupo para conocer la prevalencia real del Índice del CPO, según los diferentes problemas dentoalveolares observamos:

El grupo Ideal es decir sin malaoclusión, presentó menor porcentaje siendo de 7.4 del total de piezas cariadas (Gráfica Nº 6).

8. La prevalencia mayor de caries dental, se encontró en el grupo con malaoclusión equivalente a 38.9 por ciento (Cuadro Nº 9).

9. Hay mayor proporción de maloclusión en el sexo masculino 90.3%, que en el sexo femenino 71.5% RR= 1.26 <RR<1.19-1.33) Chi cuadrado =72.92 p=0.0000000 (Gráfica Nº 10). Esto es un dato interesante ya que Bibby en sus investigaciones concluye que el índice de malaoclusión mayor, ha predominado en el sexo femenino ⁽⁴⁸⁾.

10. El apiñamiento dental demostró ser el factor de riesgo principal para el padecimiento de la caries y enfermedad periodontal, con porcentaje de 49.6 (Gráfica Nº 13).

11. El riesgo relativo de C.P.O. entre estudiantes con maloclusión y sin maloclusión resultó en 3.3 (3.15 <RR<3.49), Chi cuadrado = 3763.29 y p = 0.0000000 (Cuadro Nº9a).

12. El grupo de oclusión Ideal presentó el 2.7 por ciento, de piezas dentales perdidas mientras que el grupo de la malaoclusión el 10.4 por ciento (Gráfica Nº5).

13. El grupo sin maloclusión presentó una prevalencia del 68.8 por ciento del total de estudiantes sanos y 31.1 por ciento de estudiantes enfermos (Gráfica Nº14).

Sin embargo el grupo con maloclusión presentó un total de 12.7 por ciento de estudiantes sanos y un 87.2 de estudiantes afectados por la lesión (Gráfica Nº14)

Concluimos, que la malaoclusión es un factor de riesgo responsable en el padecimiento de éstas patologías bucales.

14. Al analizar la variable sexo, vs dientes cariados del Índice CPO, en el grupo de oclusión ideal, o sin malaoclusión no existe una diferencia que llame la atención, el sexo femenino obtuvo un total de piezas cariadas de 3.1 por ciento, mientras que el sexo masculino un 4.3 por ciento (Cuadro N°9).

En el grupo de malaoclusión si es importante ya que el sexo masculino presentó una prevalencia de ataque carioso mayor en relación al sexo femenino, siendo de 25.2 y 13.6 por ciento. Se le aplicó el Chi cuadrado siendo $\chi^2=12.05$ $p=0.005186$ (Gráfica N°9a).

El sexo masculino presenta una prevalencia mayor en total de piezas perdidas según el grupo de oclusión ideal (Gráfica N° 9a).

15. Existe un incremento de la actividad de la caries dental según la edad. La extensión de la enfermedad crece con la edad. A menor edad observamos claramente que el índice es menor y conforme aumenta la edad, va aumentando considerablemente. Existe por lo tanto una correlación positiva entre éstas dos variables (Gráfica N°7).

El comportamiento epidemiológico de las piezas dentales perdidas es igual, a menor edad menor número de piezas perdidas, a medida que avanza la edad, la frecuencia de dientes perdidos aumenta, ésto se debe principalmente al número tan elevado de lesiones cariadas o al ataque de las mismas, que contribuyen a la destrucción de las piezas dentales y a la pérdida subsecuente de las mismas, y que lamentablemente no va acorde con el número de piezas obturadas (Gráfica N°7).

16. Al analizar el total de piezas lesionadas por edad, o el promedio del CPO, claramente observamos que a menor edad el índice de lesión es mas bajo y va aumentando conforme aumenta la edad (Gráfica N°8).

Las piezas sanas mantienen a diferencia de lo anteriormente expuesto una correlación negativa, ya que a menor edad se observa mayor número de piezas sanas y al aumentar la edad el número de piezas sanas van disminuyendo considerablemente.

Este es un punto para nosotros de interés magistral ya que si a éste análisis le aplicáramos las Metas Globles de Salud Oral para el año 2000, dadas por la Organización Mundial de la Salud, en 1981, vemos que estamos muy distantes del logro de la misma, ya que en ellas se establece que el promedio de dientes cariados a los 12 años no deberá de ser mayor de 3., si dividimos el total

de piezas cariadas entre el número de estudiantes obtendremos un promedio de 9.2 piezas cariadas por estudiante.

Adicionalmente establece la Meta que el 85 por ciento de toda la población a los 18 años de edad deberán de tener todos sus dientes en boca, y éste análisis nos da un promedio de piezas perdidas de 2.5 por estudiante.

El promedio de dientes cariados es de 9.2 por estudiante, el promedio de dientes perdidos es de 2.5 por estudiante, el promedio de dientes obturados es de 2.6 por estudiante y el promedio de dientes lesionados es de 14.3 por estudiante.

Como vemos la situación de salud dental es grave, ya que el 51.0 por ciento de todos los dientes de este grupo de estudiantes ya están lesionados, significa que cada estudiante tiene mas de la mitad de todos sus dientes en boca ya con algún tipo de patología.

La maloclusión es un factor predisponente para padecer caries dental $RR=3.07$ ($2.5 < RR < 3.77$), Chi cuadrado = 324.74 $p=0.0000000$ (Cuadro No. 12a)

16. Anteriormente habíamos expresado que el apiñamiento dental era el factor principal o el defecto dentoalveolar que afectaba a mayor número de estudiantes, con un total

de 636 casos, es decir el 49.6 por ciento del total (Cuadro Nº13).

En el análisis de la presencia de enfermedad periodontal también aparece como factor predisponente en el riesgo de sufrir dicha patología con un porcentaje de 69.1 por ciento del total., es decir de los 502 estudiantes que presentaron problemas del periodonto, el grupo del apiñamiento dental presentó 347 casos. La maloclusión es un factor de riesgo para padecer la enfermedad periodontal $RR= 10.51$ (5.88 <RR< 18.8) Chi cuadrado=152.37, $p=0.0000000$ (Cuadro No. 13b)

Sin embargo aquellos estudiantes que no tenían malaoclusión sólo presentaron 11 casos es decir un 2.1 por ciento del total. Así vemos que definitivamente que la alineación irregular de los dientes producto de la malaoclusión, conlleva a la acumulación de residuos de alimentos y por ende la multiplicación de bacterias que generan enzimas sustancias capaces de disolver el esmalte y empezar por consiguiente el proceso de ésta enfermedad infecciosa.

17. De los 1280 estudiantes nos alarma el observar que sólo el 23.4 por ciento está libre de enfermedades., El 73.3 por ciento presentan caries dental, y el 39.2 por ciento presentaron enfermedad periodontal (Gráfica Nº13a).

Si a estas edades presentan porcentajes tan altos de morbi- mortalidad dental, ¿Qué comportamiento epidemiológico presentarán dentro de algunos años? Podríamos responder sin temor a equivocarnos que a los 35 años serán desdentados parciales y con seguridad a los 50 desdentales totales sufriendo toda clase de alteraciones estomatognáticas y orgánicas que anteriormente hemos señalado.

Si analizamos datos estadísticos que nos proporcionara el Departamento de Estadística a nivel Provincial, sobre el Programa de Salud Oral de 1992, observamos que los resultados son similares a lo planteado en este estudio. Es importante señalar que éstos datos no presentan ninguna calibración en la recolección de los mismos, pero sirven parcialmente como punto de referencia.

Existen según los resultados un total de 415,758 piezas dentales examinadas, y encontramos que:

1. El 5.2 por ciento es decir 21,684 piezas dentales estaban obturadas.
2. El 10.3 por ciento de las piezas estaban perdidas, es decir 42,789.
3. El 23.3 por ciento, es decir 96,351 piezas estaban cariadas.
4. El promedio del CPO, o porcentaje de lesión fue del 39.0 por ciento.

Al analizar el total de actividades preventivas vs

curativas encontramos:

1. Se realizaron un total de 38.0 por ciento preventivas,
2. Un total de 61.9 por ciento de actividades curativas. Lamentablemente vemos que la Odontología presenta una mentalidad enteramente curativa,. nuestra filosofía es inminentemente rehabilitadora.

El desarrollo de la historia natural de la caries dental nos demuestra que la Odontología hace poco por detenerla y continúa su ataque masivo a la población en estrecha relación con los dientes extraídos ⁽¹⁸⁷⁾.

Los Programas bucales deben cambiar en todo el sentido estricto de la palabra y en figura física que refleje un giro de 180°. No podemos continuar condenando a los pacientes, a la comunidad y a la humanidad a padecer éstos defectos.

Anteriormente expresamos sobre los estudios y consecuencias de la pérdida de dientes, donde se han observado efectos adversos significativos sobre el efecto en la salud, en el estado nutricional, trastornos gastrointestinales y digestivos. La anodoncia altera la elección de los alimentos y parece estar relacionada con la gastritis, y el malestar.

Como punto más importante para evitar éstos defectos bucodentales es el riesgo aumentado de choque con el alimento inadecuadamente masticado.

La parte estética y psicológica del individuo muchas veces la ignoramos, sin medir consecuencias de conducta posteriores.

Es necesario que la Odontología, como profesión al servicio del hombre, se ubique dentro del contexto de hacer realidad la salud oral en el individuo; de lo contrario se podría pensar que la profesión sirve a sus propios intereses y no a los de la humanidad.

No podemos permitir que la salud oral vaya en detrimento, no podemos pasar por alto índices de caries patologías periodontales y de malaoclusión como presenta este estudio sin resolver.

Entonces viene la pregunta de rigor. Hacia dónde debe ir la Odontología en la práctica institucional y privada? La respuesta es solo una: Al concepto de la PREVENCIÓN, a lo científico, a la detección de las causas reales de la enfermedad, a la identificación de los factores de riesgo como la malaoclusión en la predisposición de éstas enfermedades, y a su erradicación mediante la aplicación de medidas preventivas específicas



Es necesario formar odontólogos científicos, que sean

capaces de investigar y producir beneficios directos a la población, tratar antes del daño, no como tradicionalmente se ha hecho, dejar que la lesión ocurra para remediar la secuela ya existente.

No podemos permitir que se siga comentando el típico mote de "sacamuelas", y ésto es lamentable porque no queremos abandonar el ejercicio tradicional, para adentrarnos a las soluciones modernas.

Por todo lo anteriormente expuesto, se hace necesario recordar a las entidades superiores administrativas su responsabilidad en la planificación ejecución y evaluación correcta de éstas acciones, y a los docentes la importancia que tiene la aplicación racional del método epidemiológico, para la formación de recursos humanos en el ejercicio de la Odontología...!

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES

Después de haber efectuado el análisis del comportamiento de la malaoclusión y el perfil epidemiológico de caries dental y enfermedad periodontal de los estudiantes de las Escuelas públicas de la Ciudad de Colón, llegamos a las siguientes conclusiones

1. El 56.5% de los estudiantes tienen una Relación Clase I.
2. El 8.5% de los estudiantes no presentaron Relación Molar debido a la pérdida de los primeros molares permanentes.
3. El porcentaje de estudiantes con Relación Molar Clase I no presenta diferencia con relación a la edad del grupo.
4. Los varones presentaron mayor proporción de Clase II Div.2,. y Clase I,III que las mujeres.
5. El 81% presentó Maloclusión dental y el 19% Oclusión normal. No se observó diferencias por edad.

El 57.5% presentó Apiñamiento anterior, el 12.1% Mordida profunda, el 4.8%, Mordida cruzada anterior, el 4.5%, Mordida abierta anterior y el 1.9% Mordida cruzada posterior.

El 59.1% del Apiñamiento se observó en la Relación Molar Clase I (33.6% del total), lo cual es objeto de medidas preventivas

y/o interceptivas.

6. La Clase I sigue siendo la relación molar más frecuente, independientemente del tipo de maloclusión.

7. En el 51.1% de la totalidad de los dientes se encontró algún tipo de lesión (cariados, perdidos y obturados).

8. A medida que aumenta la edad, se incrementa el índice de piezas cariadas.

9. El riesgo de lesión (C.P.O.) es 3 veces mayor en los estudiantes con maloclusión que en los que no presentaban este defecto.

10. Cuando hay maloclusión, la proporción de estudiantes con caries es mayor en el sexo masculino que en el femenino (Chi cuadrado = 11.52 , $p=0.0006871$).

11. Hay mayor proporción de maloclusión en el sexo masculino (90.3%) que en el femenino (71.5%), con $RR = 1.26(1.19 <RR < 1.33)$, $Chi\ cuadrado=72.92$, $p=0.0000000$).

La relación se invierte en la mordida abierta anterior.

12. El riesgo de caries dental fue mayor en los estudiantes con maloclusión que en los que tenían oclusión normal. $RR = 3.07 (2.5 - 3.77)$; $Chi\ cuadrado = 324.74$, $p = 0.0000000-$

13. Los estudiantes con maloclusión presentaron mayor riesgo de enfermedad periodontal que los que no tenían maloclusión. RR= 10.51 (5.88 - 18.8), Chi cuadrado = 152.37 , p = 0.0000000) .

14. El apiñamiento es el tipo de maloclusión en la cual se observó mayor proporción de caries dental (72.9%) y enfermedad periodontal (69.1%).

15. La alta prevalencia de lesiones (32.9% cariados, 8.9% perdidos y 9.2% obturados) sugiere que el Programa de Salud Bucal no ha logrado el impacto deseado, en función de las metas globales de salud oral para el año 2000.

16. Es necesario introducir actividades de prevención e intercepción relacionadas con la maloclusión en el Programa de Salud Bucal de la Provincia de Colón.

17. Conviene revisar el Programa Nacional de Salud Bucal con respecto al problema de la maloclusión dental en relación a la caries y a la enfermedad periodontal.

B. RECOMENDACIONES

1. Implementación de un Programa de ORTODONCIA PREVENTIVA E INTERCEPTIVA a nivel nacional, en el Departamento de Salud Bucal tanto del Ministerio de Salud, como de la Caja del

Seguro Social.

2. Mejor utilización del recurso humano odontológico en los programas escolares e infantiles, donde la atención preventiva no se limite a conceptos de técnica de cepillado y aplicaciones de flúor, sino también al diagnóstico prematuro de malas oclusiones a fin de disponer un tratamiento oportuno y eficaz sobre la guía dentaria, con el objetivo de eliminar y disminuir los factores de riesgo que predisponen la presencia de la placa dental que actúa como factor etiológico en las enfermedades bucodentales, para prevenir lesiones mayores, y disminuir la alta prevalencia de caries dental, enfermedad periodontal, y costos sociales.

3. Establecer un monitoreo continuo a nivel Nacional y Local sobre la metodología y estrategias utilizadas en las acciones preventivas en los programas escolares.

4. Profundizar el curriculum de enseñanza de la Facultad de Odontología, donde se capacite y concientice más al estudiante, y al personal auxiliar, próximos profesionales de la salud, sobre la malaoclusión y sus graves secuelas.

5. Dictar seminarios a nivel Nacional y Local para brindar educación continuada al recurso humano odontológico para capacitarlo sobre el Diagnóstico Precoz y el Tratamiento oportuno de éstas anomalías y al recurso médico y paramédico

para que conozca sobre la problemática de la maloclusión y sus graves secuelas a fin de ser un instrumento de referencia para una atención adecuada como equipo multidisciplinario para prevenir enfermedades.

6. Reforzar la investigación interdisciplinaria, multiprofesional con los problemas de salud bucal, e investigaciones en salud y el desarrollo de los servicios, con el enfoque prospectivo de aportar los conocimientos y los recursos humanos para el futuro.

7. Desarrollar investigaciones epidemiológicas similares para corroborar la presencia del problema de malaoclusión y sus relaciones causales con la caries dental y la enfermedad periodontal en diferentes áreas geográficas del país.

8. Crear en el recurso odontológico, un profundo sentido de solidaridad y responsabilidad social, con competencia científico-técnica, y amplia capacidad e iniciativa para disminuir la morbi-mortalidad dentaria a través de acciones preventivas sabiendo enfrentar los problemas de malaoclusión y ofrecer los mejores servicios con una actitud reflexiva y crítica.

9. Contar con la información adecuada, difundida y conocida sobre los diferentes riesgos que producen los problemas de malaoclusión y cómo prevenirlos.

10. Mejorar la educación a la población por medios audiovisuales masivos sobre la problemática de las malas oclusiones y su relación con la caries dental y enfermedad periodontal, y sobre las secuelas resultantes producto de éstas patologías.

11. Solicitar a nivel nacional el apoyo a ortodoncista especialistas para desarrollar el programa y así lograr, la mejor utilización de éstos recursos, ya que actualmente se desempeñan como odontólogos generales y no como especialistas.

12. Evaluar las normas y procedimientos del Programa de Salud Bucal a nivel escolar para introducir nuevas estrategias preventivas que nos ayuden a evitar el daño o a disminuir el mismo.

13. Solicitar apoyo económico a Organismos Internacionales O.N.G., O.P.S., que cooperen con recursos o asesoramiento técnico para desarrollar a satisfacción un Programa de Ortodoncia Preventiva e Interceptiva.

BIBLIOGRAFIA

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) O.P.S. Los Sistemas Locales de Salud. p.10
- (2) O.P.S: Las Condiciones de Salud en las Américas. Vol.1, p,279. Ed. 1990.
- (3) BARRENECHEA, Juan J.y TRUJILLO Emiro. Salud para todos en el año 2000. Implicaciones para la planificación y administración de los sistemas de salud. Universidad de Antioquia, Colombia 1987.
- (4) BOJANINI, Jorge. Salud para todos en el año 2000 en Colombia. 1986.
- (5) BRANDHORST, O. W. Will Orthodontics Become Part of Contemplated Government Health Programs for Children J.D. Educ., 186:223, 1946.
- (6) ALLEN, E.F. Stastical Study of the Primary Causes of Extraction. J.D.;Res. 33:453. 1944.
- (7) PELTON, W.J., E.H., and DRUZINA, A. Tooth Morbidity Experience of Adults. J.A.D.A., 49:439. 1954.
- (8) BARNARD,PD., and BRADLEY, D.I. Dental Conditions of Senior Dental Students. Australian D.J., 11:338. 1966.
- (9) GOLDMAN, N.M. Prevalence of Periodontal Disease, United States.,5:458. 1944.
- (10) ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Reportes, Series, Nº 207, p.3. 1961.

- (11) SAMUDIO, Enelka. Programa Nacional de Salud Bucal. Ponencia presentada en el Grupo de Trabajo sobre Modelos Alternativos de Servicios Odontológicos., Puerto Plata, 1984.
- (12) FULTON, J.T. Suggested Principles for Public Orthodontics, Programs for Childrens, Am.J. Orthodontics., 34:777. 1948.
- (13) DUNNING, J..M., and LEACH, L.B. Gingival Bone count. A Method for Epidemiological study of Periodontal Disease. J.D. Res., 39:506. 1960.
- (14) GOTTLIEB, B., Zur Atiologie and Therapie der Alveolarpyorrhoe. Zeitschr. F. Stomatol., 18:59. 1920.
- (15) GUPTA, O.P. Epidemiological Studies of Dental Diseases in the State of Kerala. I. Prevalence and Severity of Periodontal Disease. J. All Ind. D. Assn., 35:45. 1962.
- (16) COLIMON, S. Kahl Martín. Fundamentos de Epidemiología., p. 271, Edit. Medellín Colombia. 1978.
- (17) COLIMON, S. Kahl Martín. Fundamentos de Epidemiología.,p.7, Edit. Medellín Colombia. 1978.
- (18) TURESKY, S., RENSTRUP, G., and GLICKMAN, I. Histologic and Histochemical Observations Regarding Early Calculus Formation in Children and Adults. J. Periodont., 32:7,. 1961.

- (19) RUFFER, M. A. Studies in the Paleopathology of Ancient Egypt. Chicago, University of Chicago Press. 1921.
- (20) WILKINSON, F. C., ADAMSON, K, T, and KNIGHT, F. A study of the Incidence of Dental Disease in the Aborigines, from the examination of 65 in the Collection Found in the Melbourne University. Australian J. Den., 33:109. 1920.
- (21) FULTON, J.T. Suggested Principles for Public Orthodontics Programs for Children, Am. J. ORTHODONCIES.,34 : 777 sept. 1948.
- (22) MASSLER, MAURY and FRANKEL, J.M. Prevalence o Malocclusion in Children Aged, Fourteen to Eighteen Years AM. J. Orthodont; 37: 751-768. 1951.
- (23) DE LA CRUZ y ARANGO J. Prevalencia de Malaoclusión en Adolencentes Costarricences., El Odontólogo, marzo 1972 Pág. 13-20.
- (24) AST, Davis; ALWAY Norman, and DRAKER Harry Prevalence of Malocclusion, Related to Dental Caries and the Loss of Permanent Molars, in a Fluoridated City an a Fluoride Deficient City; Am. J. Orthodont., 48: 106-113. 1962.
- (25) ALTEMUS, L.A.: Frecuency of the Incidence of the Malocussion in American Negro Children Aged Twelve to Sixteen, Am. J. Orthodont; 24: 189-200.
- (26) BRANDHORST, O.W. Will Orthodontics Become Part of Contemplated Goverment Health Programs for

- Children J.D. Educ., 10: 135, Feb. 1946.
- (27) NEWMAN, G.V. Prevalence of Malocclusion in Children Six to Fourteen Years of Age and Treatment in Preventive Cases., J. Amer dental, Ass; 52: 566-75. 1956.
- (28) MANSBRIDGE, J.N. Heredity and Dental Caries. Journal of Dental Research, 38: 337-47. 1959.
- (29) WORLD HEALTH ORGANISATION. Oral Health Surveys; Basic Methods, World Health Organisation, Geneva, 51 pp 1971.
- (30) MC CLENDON, B.G. Abrams, A.M. and Horowitz, H.S. Test of a Method for estimating prevalence of DMFT. Journal of Public Health Dentistry, 32: 165, 168. 1972.
- (31) VIEGAS, A.R. Simplified indices for estimating the prevalence of Dental Caries-experience in Children seven to twelve years of age. Journal of Public Health Dentistry, 29: 76-91. 1969.
- (32) UNICEF. Fondo de las naciones Unidas para la Infancia. Infancia y Mujer en Panamá, Serie N°1 pág. 40. 1992.
- (33) LOESCHE, W. J. Chemotherapy of Dental plaque infections. Oral Sciences Reviews. 9, 65-197. 1976.
- (34) PARSONS, J.C. Chemotherapy of Dental plaque a review. Journal of Periodontology, 45, 177-186. 1974.
- (35) FITZGERALD, R.J. Inhibition of experimental dental caries by antibiotics. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1, 296-302. 1972.

- (36) HAMILTON, I.R. Effects of fluoride on enzymatic regulation of bacterial carbohydrate metabolism. Caries Research, II, Supplement 1, 262-278. 1977.
- (37) RUSELL, A.L. Epidemiology and the national basis of dental public health and dental practice in The Dentist, His Practice and His Community 1st. edn (Eds Young, W. D. and Striffler, D.F.) Saunders. Philadelphia, 58-59, 1964.
- (38) DEAN, H.T. Endemic Fluorosis and its relation to dental caries. Public Health Reports, 53, 1442-1452. 1938.
- (39) DEAN, H.T.; JAY, P., ARNOLD, F.A., JR., MCCLURE, F.J. and ELVOVE, E. Domestic water and dental caries including certain epidemiological aspects of oral L. acidophilus. Public Health Report, 54, 862-888. 1939.
- (40) KLEIN, H., PALMER, C.E. and KNUTSON, J.W. Studies on dental caries. I. Dental Status and dental needs of elementary school children. Public Health Reports, 53, 751-765. 1938.
- (41) HARDWICK, J.L. The incidence and distribution of caries throughout the ages in relation to the Englishman's diet British Dental Journal, 108, 9-17. 1960.
- (42) MOORE, W.J. and CORBETT, M.E. The distribution of dental caries in ancient British populations. I. Anglo Saxon period. Caries Research, 5, 151-168. 1971.

- (43) POULSEN, S. and MOLLER, I.J. The prevalence of dental caries, plaque and gingivitis in 3 year-old Danish children. Scandinavian Journal of Dental Research, 80, 94-103. 1972.
- (44) BRONTEIN, E. A survey of caries experience among the pre-school children of Philadelphia. Journal of Public Health Dentistry, 29. 24-26. 1969.
- (45) TODD, J.E. Children's Dental health in England and Wales. 1973. HMSO. London. 1975.
- (46) McDOUGALL, W.A. Studies on the Dental Plaque The Histology of the Developing Interproximal Plaque. 398, 1963.
- (47) BERMAN, D.E. and SLACK, G.L. Dental Caries in English school children; a longitudinal study. British Dental Journal, 133, 529-538. 1972.
- (48) BIBBY, B.G. Inference from natural occurring variations in caries prevalence. Journal of Dental Research, 49 1194-1200. 1970.
- (49) DUNNING, J.M. Principles of Dental Public Health, 2nd edn, Harvard Univ. Press. Cambridge. Mass. 1970.
- (50) FANNING, E.A., GOTJAMANOS, T. and Vowles, N.J. Dental health and treatment requirements of South Australian Secondary School children, Medical Journal of Australia, 2, 899-901. 1969.
- (51) POULSEB, S. MOLLER, I.J., NAERUM, J and PEDERSEN, P.O. Prevalence of Dental Caries in 2,383 Moroccan School children aged eight and twelve. Archives of Oral

- Biology, 17, 1165-1175. 1972.
- (52) POULSEN, S. and MOLLER, I. J. The prevalence of dental caries, plaque and Gingivitis in a 3 year-old Danish child. Scandinavian Journal of Dental Research 80, 94-103. 1972.
- (53) KOHLER, L and Hol K. Dental health of a four year-old child. Acta Paediatrica Scandinavia, 62, 269-278. 1973.
- (54) WINTER, G.B. Rule, D.C. MAILER, G.P. James, P.M.C. and GORDON, P.H. The prevalence of dental caries in preschool children aged 1-4 years. British Dental Journal, 130, 271-277. 1971.
- (55) HENNON, D.K., Stookey., G.K: and Muhler, J.C. Prevalence and distribution of dental caries in pre-school children. Journal of the American Dental Association, 79, 1405-1414. 1969.
- (56) BRAGRAMIAN, R.A. and RUSELL, A.L. An epidemiologic study of dental caries in race and geographic area. Journal of the American Dental Research, 50, 1553-1556. 1971.
- (57) BECK, D. J. Evaluation of Dental care for children in New Zealand and the United States. New Zealand Dental Journal 63, 201-211.
- (58) US DEPARTMENT OF HEALTH, Education and Welfare; Public Health Service. Decayed, Missing and Filled Teeth in Adults, Series 11, N923, National Center for Health Statistics, Washington D.C. 1967.

- (59) TURESKY, S., Gilmore, N.D; and GLICKMAN, I; Histologic and Histochemical Observations. Regarding Early Ccalculus Formation in Childrens and Adults J. Periodont, 32: 7. 1961.
- (60) CREIGHTON, W.E. Dental caries experience of Negro and Caucasian children in Portland, Oregon. Journal of Dentistry for Children, 36, 139-143. 1969.
- (61) MANSBRIDGE, J.N. Heredity and dental caries. Journal of Dental Research, 38, 337-347. 1959.
- (62) FUNDAK, C.P., and ASH, M. Correlation Between Supragingival Plaque, Subgingival Plaque and Gingival Crevice Dept., I.A.D.R. Abstracsts, Nø 349, 128. 1969.
- (63) BJORN, H., and CARLSSON, J. Observations on a Dental plaque Morphogenesis. Odont. Rev., 15, 23, 1964.
- (64) MC DOUGALL, W.A. Studies on the Dental Plaque. I. The Histology of the Dental Plaque and Ist Attachment. Australian D.J., 8: 261. 1963.
- (65) SILNESS, J., and JOE, H. Periodontal Diseases in Pregnancy. Acta Odont. Scandinav., 22. 121, 1964.
- (66) KUPCZAK, L.J., Volpe, A.R., and King, W. J. Dental Plaque Relationship Between Accumulation Patterns in Human Adult Dentition and Clinical Investigation. I.A.D.R. Abstracts, Nø642, 201. 1969.
- (67) LIGHTNER, L. M., et al. The Periodontal Status of Incoming Air Force Academics Cadets. U.S.A.F. School Aerospace Medicine. SAM-TR-66-66-August, 1966.

- (68) TURESKY, S., Gilmore, N.D., and GLICKMAN, I. Calculus Inhibition by Topical Application of the Chloromethyl Analogue of Vitamine C.J. Periodont., 41; 41. 1970.
- (69) DAWES, C., Jenkins, G.N., and TONGE, C.H. The Nomenclature of the Integumentsof the Enamel Surface of Teeth. Britt, D.J., 115. 65. 1963.
- (70) LEACH, S.A., and SAXTON, C.A. An Electron Microscopic Study of the Acquired Pellicle and Plaque Formed on the Enamel of Human Incisors. Arch. Oral Biol., 11, 1081 1966.
- (71) MC DOUGALL, W.A. Studies on the Dental Plaque II. The histology of the Developing Interproximal Plaque. Australian D.J., 8, 398. 1963.
- (72) LEACH, S.A., and SAXTON, C.A. An Electron Microscopic Study of the Acquired Pellicle and Plaque formed on the Enamel of Human Incisors. Arch. Oral Biol., II: 1081. 1966.
- (73) LENZ, H., and MUHLEMANN, H.R., Repair of Etched Enamel Exposed to the Oral Enviroment. Helv. Odont. Act. 7: 47 1963.
- (74) MANDEL, I.D. Calculus Formation. The rale of Bacteria and Mucoprotein. Dental Clinics of North America, 731. 1960.
- (75) THEILADE, J., Electron Microscopic Study of Calculus Attachment to Smooth Surfaces. Acta. Odotnt. Scandivav. 22: 379. 1964.

- (76) MECKEL, A.H. The Formation and Properties of Organic Films on Teeth. Arch. Oral Biol., 10: 585, 1965.
- (77) MANLY, R.S. A Structureless Recurrent Deposit on Teeth. J.D. Res., 22: 479, 1943.
- (78) ROLLA, G., Kornstad, L., MATHIESEN, P., and POVATONG, L.; Selective Adsorption of an Acidic Glycoprotein from Human Saliva to Toath Surfaces. J. Periodont. Res., Suppl. 4, Inter., Conf. Periodont. Res., 8 1969.
- (79) LEACH S.A.; Plaque Chemistry and Caries. Ala. J. Med. Sc., 5: 247, 1968.
- (80) FRANK, R.M., and BRENDEL, A.; Ultrastructure of the Approximal Dental Plaque and the Underlying normal and Carious Enamel. Arch. Oral Biol., 11: 883. 1966.
- (81) SELVIG, K.A. The Formation of Plaque and Calculus on Recently Exposed Tooth Surfaces. J. Periodont. Res., Suppl. 4, 4; 10. 1969.
- (82) GIBBONS, R. J., and BANGHART, S.B.: Induction of Dental Caries in Gnotobiotic Rats with a Levan Forming Strepto coccus and a Streptococcus Isolated from Subacute Bacterial Endocarditis. Arch. Oral Biol., 13: 297. 1968.
- (83) EICHEL, R.A. A Clinical Television Evaluation of Plaque formation in children. I.A.D.R. Abstracts, 1970, Nø491,
- (84) JENKINS, G.N. The chemistry of Plaque. Ann. New York Acad. Sci., 131. 786. 1965.

- (85) DAWES, C., and JENKINS, G.N. Some Inorganic Constituents of Dental Plaque and their Relationship to Early Calculus Formation and Caries. Arch. Oral Biol., 7. 161, 1962.
- (86) FITZGERALD, R.J., and JORDAN, H. V. Polysaccharide Producing Bacteria and Dental Caries (Ed). 1968.
- (87) FITZGERALD, R.J., Plaque Microbiology and Caries. Ala. J. Med. Sc., 5. 239, 1968.
- (88) TURESKY, S., RENSTRUP, G., and GLICKMAN, I. Histologic and Histochemical Observations Regarding Early Calculus Formation in children and Adults. J. Periodont. 32. 7. 1961.
- (89) MANDEL, I.D. Plaque and Calculus, Ala. J. Med. Sc. 5. 313. 1968.
- (90) LANKE, L.S.; Influence of Salivary Sugar of Certain Properties of Foodstuffs and Individual Oral. Conditions. 15:3, Suppl. 23, 1957.
- (91) SILVERMAN, G., and KLEINBERG, I. Fractionation of Human Dental Plaque and the Characterization of Its Cellular and Acellular Components. Arch. Oral. Biol., 12. 1387. 1967.
- (92) BIBBY, B.G. Evaluation of Caries Producing Potencialities of Various Foodstuff JADA, 42;491. 1951.
- (93) MANDEL I.D.: Calculus Formation. The Role of Bacteria and Mucroprotein Dental Clinics of North America p.731, 1960.

- (94) GIBBONS, R.J., and BANGHART, S.B.; Synthesis of Extracellular dextran by Cariogenic Bacteria and its Presence in Human dental Plaque. Arch. Oral Biol., 12;11. 1967.
- (95) SILVERMAN; G. ,KAY, M., and KLEINBERG, I; Chemical Binding Between the Macromolecular constituents of Dental Plaque. I.A.D.R. Abatracts p. 136; 1936.
- (96) SCHROEDER, H.E.,: Gelv. Odont. Acta, 7:17, 1963.
- (97) GRON, P., YAO, K. and SPINELLI, M.; A Study of inorganic Constituents in Dental Plaque. J.D. RES.,48:799. 1969.
- (98) DAWES, C; et al.: The Relation Between the Flouride Concentrations in the Dental Plaque and in Driking Water 119, 164. 1965.
- (99) CARLSSON, J.; Presence of Various types of NonHemolytic Streptococci in Dental Plaque and in other Sites of the Oral Cavity of Man. Odont. Revy, 16; 112. 1965.
- (100) LOE, H., THEILADE, E., and JENSEN, S.B.; Experimental Gingivitis in Man. J. Periodont., 36: 177, 1965.
- (101) THEILATE E. WRIGHT, W.H., JENSEN, S.B. and LOE, H.: Experimental Gingivitis in Man res 1:1, 1960.
- (102) RITZ, H.L.: Microbial Population Shifts in Developing Human Dental Plaque. Arch. Oral Biol. 12:1561, 1967.
- (103) HOWELL, A., RIZZO, A. and PAUL, F.: Cultivable Bacteria in Developing and Mature Human Dental Calculus Arch. Oral Biol, 10:307. 1965.

- (104) GIBBONS, R.J., KAPSIMALIS, B. and SOCRANSKY, S.S.: The Source of Salivary Bacteria. Arch. Oral Biol., 9; 101, 1964.
- (105) OSHRAIN, H.I., SAIKIND, A., and MANDEL, I.D.: Studies of the histology and Bacteriology of subgingival Plaque and Calculus. J. Periodont. Rees, Suppl. 4, 1969.
- (106) STILLMAN, R.P. Textbook of Clinical Periodontia New York, 116. 1970.
- (107) THUROW, R.C.C. The Periodontal Membrane in Function 15: 18, 1945.
- (108) MANDEL, I.D., Levy, B.M. and Wasserman, B.H. Histochemistry of calculus Formation. J. Periodont, 28:138, 1957.
- (109) MCHUGH, W.D., Mc EWEN, J.D. and HITCHIN; A.D.: Dental Disease and Related Factors in 13 years old children in Dundee 117: 246. 1964.
- (110) LEACH, S.A.; Plaque Chemistry and caries. Ala. J. Med. Sc, 5: 247. 1968.
- (111) LEACH, S.A.; CRITHLEY, P. KOLEND, A.B., and SAXTON, C.A. Salivary Glycoproteins as Components of the Enamel integuments Caries res, 1: 104. 1967.
- (112) LEACH, S.A.: Plaque Chemistry and Caries. Ala. J. Med. Sc, 5:247, 1968.
- (113) CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM: Caries resistant teeth, Boston, Little Brown and company, 1965, p.292.

- (114) DA COSTA T., and GIBBONS, R.J. Hidrolysis of Levan by Human Plaque Streptococci. Arch. Oral Biol., 13:609, 1968.
- (115) FITZGERALD, R.J. Producing Bacteria and Dental caries. New York Academic Press. 1968.
- (116) CARLSSON, J.: Presence of Various Type of non Hemolytic streptococci in Dental Plaque and in other sites of the oral Cavity of man. Odont. Revy. 18:55, 1967.
- (117) KRASSE, B: Human Streptococci and Experimental Caries in Hamsters. Arch Oral Biol, 11:429, 1966.
- (118) WOOD, J.M. and CRITCHLEY, P.: The extracellular Polusaccharide Produced from Sucrose by a Cariogenic Streptococcus Arch. Oral Biol, 11. 1039, 1969.
- (119) JORDAN, H.V. KEYES, P.H., and LiM, S. Plaque Formation and Implantation of Odontomyces Viscous in Hamsters Fed Different Carbohydrates. J.D. Res, 48:824. 1969.
- (120) GIBBONS, R.J. and BANGHART, S.B. Induction of Dental Caries in Gnotobiotec Rats with a Levan Forming Streotococcus 14:202. 1968.
- (121) DAWES, C., JENKINS G.N., and TONGE, C.H.: The Nomenclature of the integrements of the Enamel Surface of teeth. 119-233. 1969.
- (122) EGELBERG, J.: Local Effect of Diet on Plaque Formation and Development of Gingivitis in Dogs III Efect of Frequency of Meals and Tube Feeding. Odont. Revy

- 16:50, 1965.
- (123) LITTLETON, N.W., CARTER, C.H. and KELLY, R. T.; studies of Oral Health in Persons Nourished by stomach Tube. 74: 119. 1967.
- (124) LEACH, S.A., Plaque Chemistry and Caries, Ala, J, Med, Sc 5:247, 1968.
- (125) EDELBERG, J. Local Effect of Diet on Plaque formation and Development of Gingivitis. 1965.
- (126) CARLSSON, J., and EGEIBERG. J. Effect of Diet on Early Plaque Formation in Man. Odont. Revy 16:112. 1965.
- (127) VOGEL, J.J., and AMDUR, B.H. Inorganic Pyrophosphate and Relation to Calculus Formation. Arch. Oral Biol., 12:159. 1967.
- (128) BOWEN and CORNICK, D. Effects of Carbohydrate Restriction in Monkeys, with Active Caries. Odont. Act, 11:27, 1967.
- (129) BRANDTZAEG, P., and JAMISON, H. A study of Periodontal Health and Oral Hygiene in Noruegian Army Recruits. 35:302. 1964.
- (130) GREENE, J. C. Oral Hygiene and Periodontal Disease. Am. J. Pub. Health, 53:913. 1963.
- (131) HEYLINGS, R.T. Study of the Prevalence and Severity of Gingivitis in Undergraduates of Leeds. University. 12:129. 1961.
- (132) HODGE, H.C. and LEUNG, S:W. Calculus Formation J Periodontal 21:211. 1950.

- (133) JAMES, P: M.C., et al. Gingival Health and Dental Cleanliness in English Schoolchildren Arch. Oral Biol., 3:57. 1960.
- (134) SCHEI, O. WAESHAUG. Alveolar Bone Loss as Relates to Oral Hygiene ans Age. 30:7. 1982.
- (135) ASH, M.M., GITLIN, B.N., and SMITH, W:A. Correlation Between Plaque and Gingivitis 35:424. 1964.
- (136) CHAWLA, T.N., NANDA, R. S., and MATHUR, M. N. Bacterial Plaque and its Relation to Periodontal Disease. 31:121, 1981.
- (137) O' LEARY, T.J., SHANNON, I.L. Clinical Correlation and Systems Status in Periodontal Disease: J. Periodont. 33:243. 1962.
- (138) LILIENTHAL, B., AMERENA, V., and GREGORY G. An Epidemiological Study of Chonic Periodontal Disease. Arch. Oral Biol., 10:553, 1971.
- (139) LITTLETON, N. W. Dental Caries and Periodontal Disease. Among Ethiopian Civilians. Pub. Health. Rep., 78:631. 1980.
- (140) LOVDAL, A. ARNO. Combined Effect of Subgingival Scaling and Controlled Oral Hygiene of the Incidence of Gingivitis. 19:537. 1971.
- (141) SMITH, D.T. Spirochetes and Related Organisms in Fuso Spirochetal Disease. Baltimore Williams Wilkins., C., 45:112. 1978.
- (142) MATT, M.M. Incidence of Gingival Disease. 18:231. 1972.

- (143) RUSELL, A. L. Periodontal Disease and Nutrition in South Vietnam. J. D. Res. 44:775. 1975.
- (144) SIMAAN, C., and SKACH. Clinical and Histological Evaluation of Gingival Massage in the Treatment of Chronic Gingivitis. J. Periodont. 37: 383. 1976.
- (145) GREENE, J.C. Oral Hygiene and Periodontal Disease 58:1012. 1967.
- (146) THELADE, E., and LOE, H. Experimental Gingivitis in Woman Investigation. Odont. Res., 1:11. 1976.
- (147) DORNAN, D:C. Dental Plaque, Its Inflammatory Potencial Periodont. Abstr., 16:138. 1971.
- (148) BIBBY, B. C. The Evaluation of Caries. Producing Potentialities of Various Foodstuffs. J.A.D.A. 42:491. 1967.
- (149) PARFITT, G.C. Summary of the Problem of the Prevention of Periodontal Disease. Sc. 5:395. 1973.
- (150) CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM. Caries Resistent Teeth, p. 396. 1965.
- (151) LANKE, L.S. Influence of Salivary Sugar of Certain Properties of Foodstuffs and Individual Oral Conditions. Acta. Odont. Scandinav., 15:3 Suppl. 23. 1967.
- (152) FAUCHARD, P. The Surgeon Dentist Translated by Lilian Lindsay from the 1746 Edition. London 1946.
- (153) ENNEVER, J. Microbiologic Mineralization. A confiabile cell free. Extract from a Calcifiable Microorganism, Res, 41:1383. 1962.

- (154) CRITCHLEY, P., WOOD, J: M.; SAXTON, C: A: The Polymerisation of Dietary Sugars by Dental Plaque. 112. 1967.
- (155) FITZGERALD, R.J. and JORDAN, H.V. Polysaccharide Producing Bacteria and Dental Caries. In Harris, R.S. 1978.
- (156) DORNAN, D: C: Dental Plaque. Its Inflammatory Potential. Periodont 16: 138. 1978.
- (157) COOPER, M.B. LANDAY, M:A., and SELTZER, S. The effects of Excesive Occlusal Forces on the Pulp 42:353. 1971.
- (158) ORBAN, B: Experimental Oclussal Trauma Imitating Cuspal Interferences. J. Periodont., 29:117. 1967.
- (159) LANDAY, M.A., NAZIMOV, H. The Effects of Excesives Occlusal Forces on the Pulp. J. Periodont. 41:3. 1972.
- (160) GLICKMAN, I., and SMULOW, J. B. Effect of Excesive Occlusal Forces upon the Pathway of Gingival Inflammation in HUMans. J. Periodont. 36:141. 1975.
- (161) ZANDER, H:A., and MUHLEMANN, H.R. The Effects of Stresses on the Periodontal Structures. Oral Surg., Oral Med. Oral Path. 9:380. 1967.
- (162) TROTT, J.R., and CROSS, H:G. An Analysis of the Principal Reasons for Tooth Extractions in 1813, Patients in Manitoba. D. Practit., 17:20. 1966
- (163) NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISCTICS AND DEPARTAMENT OF HEALTH EDUCATION AND WELFARE. Selected Dental

- Findings in Adults by Age, Race and Sex, United States, Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, Series 11, No 7. 1967.
- (164) GOLDMAN, H. M. Prevalence of Periodontal Disease in the United States. Internat. D. J., 5:458. 1965.
- (165) MEHTA, F. S., SANYANA, M. K., SHOFF, B. C., and Doctor, R.H. Relative Importance of the Various Causes of Tooth Loss. J. All Ind. D. Assn., 30:211. 1968.
- (166) GALAGAN, D. J. Dental Health and the Need for Prevention. Proceedings, Symposium. Applied Preventive Dentistry, Washington, D.C. Columbia, Mo., the Curators, University of Missouri, p.1, 1965.
- (167) KELLY, J. E., and VAN KIRK, L.E., U:S DEPARTMENT OF HEALTH. EDUCATION AND WELFARE. Periodontal Disease in Adults. Publications No 1000, Series 11, No 12. 1966.
- (168) CITRON, J. About the Question of the Internal Etiology of Periodontosis. Zahnarzth. Rdsch., 37:1319. 1928.
- (169) GOTTLIEB, B. Zur Atiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe Zeitschr. F. Stomatol. 18:59. 1920.
- (170) KESEL, R.G. Are Dental Caries and Periodontal Disease Incompatible? J. Periodont. 45:48. 1978.
- (171) LANDGRAFH, E. Untersuchungen uber den cholesterin bilirubin und Reservealkaligehalde des Blutes bei Paradenlosekranken. Zeitschr. f. Stomatol., 29:11, 1931.

- (172) BRODERICK, F. W. Antagonism Between Dental Caries and Pyorrhoea. Am. D. Surg., 49:103. 1929.
- (173) WORLD HEALTH ORGANIZATION. Technical Reports Series, No 207, p,3. 1961.
- (174) COLIMON, S. Kahl Martin. Fundamnetos de Epidemiologia., p.13, Edit Medellin Colombia. 1978.
- (175) BLACK, G.V. Something of the Etiology and Early Pathology of the Diseases of the Periodontal Membrane with Suggestions as to Treatment D. Cosmos, 55:1219. 1913.
- (176) SHAY, H., and SMART G.A. The Association of Local Factors with Gingivitis. Brit. D.J., 78:135, 1945.
- (177) DAY, C.D. MARSHALL: Nutritional Deficiencies and Dental Caries in Northern India. Brit. D.J, 76:115, 143. 1967.
- (178) KING, JD. Gingival Disease in Dundee. D. Record, 65:9,32,55. 1967.
- (179) WHITE, C.L., and RUSELL, A. L. Some Relations Between Dental Caries Experience and Active Periodontal Disease in Two Thousands Adults. New York, J. Den., 32:211. 1978.
- (180) ZIMMERMANER and BAKER, W.A. Effect of Geographic Location and Race on Gingival Disease in Children. J.A.D.A., 61:542. 1970.
- (181) MILLER, J., ELWOOD, P. C. and SWALLOW, J. N. Dental pain an incidence study. British Dental Journal. 139:127-8. 1975.

- (182) REGISTRAR GENERAL'S STATISTICAL REVIEWS OF ENGLAND WALES. Mortality Statistics by Cause, Office of Population Censuses and Surveys, H.M.S.O. London 1977.
- (183) NOLTE, W. A. Oral Microbiology 3rd. edn., C. V., Mosby. St Louis, ch, 22. 1977.
- (184) DENTAL ESTIMATES BOARD ANNUAL REPORTS. Departament of Health and Social Security, H.M.S.O., London. 1977.
- (185) GRAY, P.G., TODD, J.E., SLACK, G. L. and BULLMAN, J.S. Adult Dental Health in England and Wales, H.M.S.O., London 1970.
- (186) GENERAL DENTAL COUNCIL, 37 WIMPOLE ., London. 1977.
- (187) CHANG, A. Noriel. Análisis de la Odontología de Panamá en Docencia y Servicio y su Proyección al Futuro. 1970-1980., p.22. 1981.
- (188) CORDERA, A. y BOBENRIETH, M. Administración de Sistemas de Salud. Tomo I. Ed. A. Cordera p.27, México. 1983.
- (189) BARQUIN, Manuel. Dirección de Hospitales, Sistemas y Servicios de Salud., p.9, México. 1986
- (190) BATES, J.F., ADAMS, D., STAFFORD, G.D. Tratamiento Odontológico del Paciente Geriátrico, 25:39, 63, México. 1983.

I. LIBROS

PERIODONTAL THERAPY. Henry M. Golman; Cohen Walter D. 1980.

PERIODONTAL CONTROL AN EFFECTIVE SYSTEM FOR DIAGNOSIS, SELECTION, CONTROL AND TREATMENT PLANING IN GENERAL PRACTICE. A. M. Grace and F.C. Smales 1989, London Chicago by Quintessence Publishing Company Ltd.

ORBAN'S PERIODONTICS. Daniel A grant, Irving B Stern Frank G. Everett. Third edition. St. Louis 1968.

TRATADO DE ORTODONCIA. Robert E. Mayers. Edit. Interamericana, S.A. Primera Edición. 1960

PRINCIPIOS GENERALES Y TECNICAS DE ORTODONCIA. Graber swain. Edit. Médica Panamericana Argentina. Thomas Graber y Brainerd. F. Swain. Buenos Aires. 1988.

ORTHODONTICS STATE OF THE ART. Essence of the Science by Lee W. Graber. Edit The C.V. Mosby Company St. Louis. 1986.

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA. Thomas K. Barber and Larry S. Luke. Manual Moderno S.A. Edit. Alvin F. Gardner. 1985.

TEXTBOOK OF PEDIATRIC DENTSTRY. Braham Morris, Raymond L. Braham Merle E. Morris. 1885.

IMAGINES DEMOSTRANDAL. Buch and Leitsctviqten Verlag. Berlín Chicago.

SALUD PARA TODOS EN EL AÑO 2,000. IMPLICACIONES PARA LA PLANIFICACION Y ADMINISTRACION DE LOS SISTEMAS DE SALUD. Barrenechea, Juan (et. al). Universidad de Antioquia.1987.

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION. Canales, F. H. (et.al) Editotial Limusa, S.A., 1986.

BASIC MEDICAL STATISTICS. Areta K. Bahan. Edit Grune Stratton New York. 1970.

FUNDAMENTOS DE EPIDEMIOLOGIA. KAHL, Martin Colimon. P. XXII, 536. Medellín-Colombia. 1978.

CARIES DENTAL. ETIOLOGIA, PATOLOGIA Y PREVENCION. L.M. Silverstone, N.W. Johnson, J. M. Hardie & R. A. D. Williams. Edit El Manual Moderno, s.a. de C.V.

Mexico.

PRINCIPIOS Y METODOS DE EPIDEMIOLOGIA. Brian MacMahon, M.D., D.P.H. Thomas F. Pugh, M.D., M.P.H. Escuela de Salud Pública Universidad de Harvard, E.U.A. 1970.

PERIODONTTOLOGIA CLINICA. Dr. Irving Glickman. IV Edición Editorial Interamericana. Impreso en México. 1974.

TRANSFORMACION ESTRATEGICA EN RECURSOS HUMANOS EN SALUD. Daniel Purcallas. PASCAP/OPS/OMS. 1992.

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Burket W. Lester. Sexta edición. 1973.

II. REVISTAS

1. Reizen, Maurice. Dental Abstracts. April 1977, pág.218. Encuesta de Salud Nutricional. Incap, 1975.
2. ARANGO, Jorge (et. al) El Odontólogo. 1977. Pág. 57.
3. MARCUS, Marvin (et. al) Public Health Reports. 1980. Vol XCV Number 4, pág. 376-381.
4. EKLUND, STEPHEN (et. al). Public Health Reports. 1980. Vol XCV. Number 5 Pag. 486-489.
5. Journal of Epidemiology and Community Health 1981. Vol XXXV. Pag. 98-101.
6. ACHESON, E. D. The Periodontics. Oct. 11. Pág. 592-599.
7. Journal of Periodontology (by the American Academy of Periodontology). Vol. 62 Number 2. February 1991.
8. Journal of Preventive Dentistry.
9. Journal of Clinical Periodontology. Munksgaard. Copenhagen. Vol. 19, Nº 1 January 1992.

APENDICE

C U A D R O S

cuadro No 1

**DISTRIBUCION DE LOS ESTUDIANTES EXAMINADOS DE SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON
SEGUN EDAD Y SEXO. 1991**

EDAD (años)	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
15	48	3.7	42	3.3	90	7.0
16	43	3.3	59	4.6	102	8.0
17	147	11.5	122	9.5	269	21.0
18	181	14.2	216	16.9	397	31.0
19	98	7.6	81	6.3	179	14.0
20	79	6.2	49	3.8	128	10.0
21	24	1.9	53	4.2	77	6.0
22	20	1.6	18	1.4	38	3.0
TOTAL	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro No 2

DISTRIBUCION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE RELACION MOLAR
SEGUN LA EDAD, EN ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS
DE LA CIUDAD DE COLON, 1991

GRUPO DE EDAD	CLASE I		CLASE II/1		CLASE II/2		SUB-TIPO		CLASE III		CLASE I, III		SIN CLASIFICAR		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
15	50	55.5	12	13.3	1	1.1	1	1.1	2	2.2	16	17.7	8	8.8	90	100.0
16	49	48.0	14	13.7	1	0.9	6	5.8	6	5.8	13	12.7	13	12.7	102	100.0
17	166	61.7	29	10.7	15	5.5	4	1.4	9	3.3	26	9.6	20	7.4	269	100.0
18	255	64.2	36	9.0	30	7.5	12	3.0	7	1.7	16	1.7	41	10.3	397	100.0
19	85	47.4	35	19.5	10	5.5	6	3.3	7	3.9	22	12.2	14	7.8	179	100.0
20	57	44.5	30	23.4	5	3.9	7	5.4	-	-	20	15.6	9	7.0	128	100.0
21	37	48.0	12	15.5	5	6.4	1	1.2	12	15.5	6	7.7	4	5.1	77	100.0
22	24	63.0	5	13.1	1	2.6	3	7.8	1	2.6	4	10.5	-	-	38	100.0
TOTAL	723	56.5	173	13.5	68	5.3	40	3.1	44	3.4	123	9.6	109	8.5	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro No 3

**DISTRIBUCION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE RELACION MOLAR
SEGUN EL SEXO DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991**

RELACION MOLAR	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		PORCENTAJE POR GRUPO
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
CLASE I	318	43.9	405	56.0	723	100.0	56.5
CLASE II DIV.1	98	56.6	75	43.3	173	100.0	13.5
CLASE II DIV.2	42	61.7	26	38.2	68	100.0	51.3
CLASE II SUB-TIPO	21	52.5	19	47.5	40	100.0	3.1
CLASE III	22	50.0	22	50.0	44	100.0	3.4
CLASE I y III	87	70.7	36	29.2	123	100.0	9.6
SIN CLASIFICAR	52	47.7	57	52.2	109	100.0	8.6
TOTAL	640	50.0	640	50.0	1280	100.0	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro No 4

DISTRIBUCION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE MALOCCLUSION
SEGUN LOS TIPOS DE RELACION MOLAR DE LOS ENTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON, 1991

RELACION MOLAR	MALOCCLUSION															
	IDEAL		APINAMIENTO ANTERIOR		MORDIDA PROFUNDA		MORDIDA ABIERTA ANTERIOR		MORDIDA CRUZADA ANTERIOR		MORDIDA CRUZADA POSTERIOR		TOTAL		NO IDEAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CLASE I	107	43.8	435	59.1	89	57.4	31	53.4	42	5.8	19	76.0	723	56.5	616	59.4
CLASE II DIV.1	40	16.3	102	13.8	24	15.4	7	12.0	-	-	-	-	173	13.5	133	12.8
CLASE II DIV.2	12	4.9	49	6.6	7	4.5	-	-	-	-	-	-	68	5.3	56	5.4
CLASE SUBT	5	2.0	20	2.7	2	1.2	3	5.1	7	11.2	3	12.0	40	3.1	35	3.9
CLASE III	30	12.2	7	0.9	4	2.5	3	5.1	-	-	-	-	44	3.4	14	1.3
CLASE I y III.	30	12.2	54	7.3	10	6.4	14	24.1	13	20.9	2	8.0	123	9.6	93	8.9
SIN CLASIFICAR	20	8.1	69	9.3	19	12.2	-	-	-	-	1	4.0	109	8.5	89	8.5
TOTAL	244	100.0	736	100.0	155	100.0	58	100.0	62	100.0	25	100.0	1280	100.0	1036	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 5

DISTRIBUCION DEL INDICE DE CARIADOS PERDIDOS Y OBTURADOS(CPO)
 SEGUN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE MALAOCLUSION
 DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS
 DE LA CIUDAD DE COLON, 1991

PRESENCIA O AUSENCIA DE MALAOCLUSION	CARIADOS		PERDIDOS		OBTURADOS		SANOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIN MALAOCLUSION	510	7.4	190	2.7	516	7.5	5516	80.0	6832	100.0
CON MALAOCLUSION	11289	38.9	3024	10.4	2812	9.6	11983	41.3	29008	100.0
TOTAL	11799	32.9	3214	8.9	3328	9.2	17499	48.8	35840	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 6

**DISTRIBUCION DE LOS ESTUDIANTES EXAMINADOS DE SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON
SEGUN EDAD Y SEXO. 1991**

EDAD (años)	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
15	48	3.7	42	3.3	90	7.0
16	43	3.3	59	4.6	102	8.0
17	147	11.5	122	9.5	269	21.0
18	181	14.2	216	16.9	397	31.0
19	98	7.6	81	6.3	179	14.0
20	79	6.2	49	3.8	128	10.0
21	24	1.9	53	4.2	77	6.0
22	20	1.6	18	1.4	38	3.0
TOTAL	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 7

DISTRIBUCION DEL CPO SEGUN LA EDAO
DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS
DE LA CIUDAD DE COLON, 1991

EDAD	CARIADOS		PERDIDOS		OBTURADOS		SANDS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
15	543	21.5	180	7.1	255	10.1	1542	61.1	2520	100.0
16	691	24.1	214	7.4	312	10.9	1639	57.3	2856	100.0
17	2254	29.9	610	8.0	564	7.5	4104	54.4	7532	100.0
18	3758	33.8	989	8.9	1145	10.3	5224	46.9	11116	100.0
19	1875	37.4	466	9.2	416	8.3	2257	44.9	5012	100.0
20	1408	39.2	372	10.3	324	7.0	1480	41.2	3584	100.0
21	849	39.3	254	11.7	208	9.6	849	39.3	2156	100.0
22	421	39.6	129	12.1	104	9.7	410	38.5	1064	100.0
TOTAL	11799	32.9	3214	8.9	3328	9.2	17499	48.8	35840	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro No 8

DISTRIBUCION DEL TOTAL DE DIENTES LESIONADOS Y SANOS
SEGUN LA EDAD DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE
LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON 1991.

EDAD (ANOS)	LESIONADOS		SANOS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
15	978	38.8	1542	61.1	2520	100.0
16	1217	42.6	1639	57.3	2856	100.0
17	3428	45.5	4104	54.4	7532	100.0
18	5892	53.0	5224	46.9	11,116	100.0
19	2757	55.0	2255	44.9	5012	100.0
20	2104	58.7	1480	41.2	3584	100.0
21	1311	60.8	849	39.3	2156	100.0
22	654	61.5	410	38.5	1064	100.0
TOTAL	18,341	51.1	17,449	48.8	35840	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 9

**DISTRIBUCION DEL TIPO DE MALAOCCLUSION SEGUN EL INDICE
DEL CPO (CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS) Y EL SEXO DE LOS ESTUDIANTES
DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991**

INDICE CPO	SIN MALAOCCLUSION						CON MALAOCCLUSION						TOTAL					
	FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CARIADOS	216	3.1	294	4.3	510	7.4	3952	13.6	7337	25.2	11289	38.9	4168	11.6	7631	21.2	11799	32.9
PERDIDOS	79	1.1	111	1.6	190	2.7	1668	5.7	1356	4.6	3024	10.4	1747	4.8	1467	4.0	3214	8.9
OBTURADOS	311	4.9	205	3.0	516	7.5	1619	5.5	1193	4.1	2812	9.6	1930	5.3	1398	3.9	3328	9.2
SANOS	4490	65.7	11126	16.4	5516	80.7	5267	18.1	6616	22.8	11883	41.3	9757	27.2	7742	21.6	17499	48.8
TOTAL	5096	100.0	1736	100.0	6832	100.0	12824	100.0	16184	100.0	29008	100.0	17920	100.0	17920	100.0	35840	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro nº 9a

DISTRIBUCION DEL TIPO DE MALOCLUSION SEGUN EL INDICE DE C.P.O.
EN ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE ESCUELAS PUBLICAS DE LA
CIUDAD DE COLON. AÑO 1991.

INDICE CPO	CON MALOCLUSION		SIN MALOCLUSION		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CARIADOS	11298	38.9	510	7.4	11799	32.9
PERDIDOS	3024	10.5	190	2.7	3214	9.0
OBTURTADOS	2812	9.6	516	7.5	3328	9.3
TOTAL CPO	17125	59.0	1316	19.3	18341	51.2
SANOS	11883	41.0	5516	80.7	17499	48.8
TOTAL	29008	100.0	6832	100.0	35840	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro nº 10

DISTRIBUCION DE LOS PROBLEMAS DE MALOCLUSION
SEGUN EL SEXO DE LOS ESTUDIANTAS DE SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991

PROBLEMAS DE MALOCLUSION	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CON MALOCLUSION	578	90.3	458	71.5	1036	81.0
SIN MALOCLUSION	62	9.6	182	28.4	244	19.0
TOTAL	640	100.0	640	100.0	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

**DISTRIBUCION DE LOS PROBLEMAS DE MALAOCLUSION DEGUN EL SEXO
DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCULAS PUBLICAS
DE LA CIUDAD DE COLON. 1991**

PROBLEMAS DE MALAOCLUSION	SEXO					
	FEM.		MASC.		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
IDEAL	182	14.2	62	4.8	244	19.0
APINAMIENTO	316	24.7	420	32.8	736	57.5
MORDIDA PROFUNDA	67	5.2	88	6.9	155	12.1
MORDIDA ABIERTA ANT .	42	3.3	16	1.2	58	4.5
MORDIDA CRUZADA ANT .	26	2.0	36	2.8	62	4.8
MORDIDA CRUZADA POS T.	7	0.5	18	1.4	25	1.9
TOTAL	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

PROBLEMAS DE MALAOCLUSION	SEXO					
	FEM.		MASC.		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
IDEAL	182	74.5	62	25.4	244	100.0
APINAMIENTO	316	42.9	420	57.0	736	100.0
MORDIDA PROFUNDA	67	43.2	88	56.7	155	100.0
MORDIDA ABIERTA ANT.	42	72.4	16	27.5	58	100.0
MORDIDA CRUZADA ANT.	26	41.9	36	58.0	62	100.0
MORDIDA CRUZADA POST.	7	28.0	18	72.0	25	100.0
TOTAL	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

cuadro No 12

FRECUENCIA DE LA CARIES, ENFERMEDAD PERIODONTAL, O AMBAS
SEGUN LA AUSENCIA O PRESENCIA DE LA MALAOCLUSION EN ESTUDIANTES
DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991

TIPOS DE OCLUSION																		
CON O SIN ENFERMEDAD	SIN MALAOCLUSION						CON MALAOCLUSION						TOTAL					
	FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SANOS	143	58.6	25	10.2	168	68.8	70	6.7	62	5.9	132	12.7	213	16.6	87	6.8	300	2.34
CON CAIRES DENTAL	36	14.7	29	11.8	65	26.6	215	20.7	198	19.1	413	39.8	251	19.6	227	17.7	478	37.3
CON ENF. PERIODON- TAL.	2	0.8	7	2.8	9	3.6	8	0.7	24	2.3	32	3.0	10	0.7	31	2.4	41	3.2
CON CARIES Y ENF. PE- RIODONTAL.	1	0.4	1	0.4	2	0.8	165	15.9	294	28.3	459	44.3	166	12.9	295	23.0	461	36.0
TOTAL	182	74.5	62	25.4	244	100.0	458	44.2	578	55.7	1036	100.0	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

cuadro Nº 12a

FRECUENCIA DE CARIES DENTAL SEGUN AUSENCIA O PRESENCIA DE MALOCLUSION EN ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991

OCLUSION	CON CARIES		SIN CARIES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CON MALOCLUSION	872	84.0	164	16.0	1036	100.0
SIN MALOCLUSION	67	27.8	177	72.2	244	100.0
TOTAL	939	73.4	341	26.6	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 13

DISTRIBUCION DE LOS PROBLEMAS DENTOALVEOLARES SEGUN EL NUMERO DE ESTUDIANTE SANOS, CON CARIES DENTAL, CON ENFERMEDAD PERIODONTAL Y CARIES DENTAL MAS ENF. PERIODONTAL DE LOS ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991

PROBLEMAS DENTOALVEOLARES (MALAOCCLUSION)	SANOS			CARIES DENTAL			ENF. PERIODONTAL											
	FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL							
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%						
IDEAL	143	11.1	25	1.9	168	13.1	36	2.8	29	2.3	65	5.0	2	0.1	7	0.5	9	0.7
APINAMIENTO ANT.	48	3.7	36	2.8	84	6.5	146	11.4	159	12.4	305	23.8	5	0.4	11	0.8	16	1.2
MORDIDA PROFUNDA	17	1.3	23	1.8	40	3.1	32	2.5	10	0.8	42	3.3	-	-	7	0.5	7	0.5
MORDIDA ABIERTA ANT.	2	0.1	2	0.1	4	0.3	23	1.8	5	0.4	28	2.2	3	0.2	-	-	3	0.2
MORDIDA CRUZADA ANT.	3	0.2	1	0.07	4	0.3	11	0.8	9	0.7	20	1.5	-	-	6	0.4	6	0.4
MORDIDA CRUZADA POS T.	-	-	-	-	-	-	3	0.2	15	1.1	18	1.4	-	-	-	-	-	-
TOTAL	213	16.6	87	6.7	300	23.4	251	19.6	227	17.7	478	37.3	10	0.7	31	2.4	41	3.2

PROBLEMAS DENTOALVEOLARES (MALAOCCLUSION)	CARIES DENTAL			ENF. PERIODONTAL			TOTAL					
	FEM.		MASC.		TOTAL		FEM.		MASC.		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
IDEAL	1	0.07	1	0.07	2	0.1	182	14.2	62	4.8	244	19.0
APINAMIENTO	117	9.1	214	6.7	331	25.8	316	24.6	420	32.8	736	57.5
MORDIDA PROFUNDA	18	1.4	48	3.7	66	5.1	67	5.2	88	6.9	155	12.1
MORDIDA ABIERTA ANT.	14	1.0	9	0.7	23	1.7	42	3.3	16	1.2	58	4.5
MORDIDA CRUZADA ANT.	12	0.9	20	1.5	32	2.5	26	2.0	36	2.8	62	4.8
MORDIDA CRUZADA POST.	4	0.3	3	0.2	7	0.5	7	0.5	18	1.4	25	1.9
TOTAL	116	12.9	295	23.0	461	36.0	640	50.0	640	50.0	1280	100.0

cuadro N^o 13b

ENFERMEDAD PERIODONTAL SEGUN AUSENCIA O PRESENCIA
DE MALOCLUSION EN ESTUDIANTES DE SEGUNDO CICLO DE LAS
ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991

OCLUSION	CON ENFERMEDAD PERIODONTAL		SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL		TOTAL	
	N ^o	%	N ^o	%	N ^o	%
CON MALOCLUSION	491	47.4	545	32.6	1036	100.0
SIN MALOCLUSION	11	1.5	233	98.5	744	100.0
TOTAL	502	39.2	778	61.8	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLOGICO

cuadro No 14

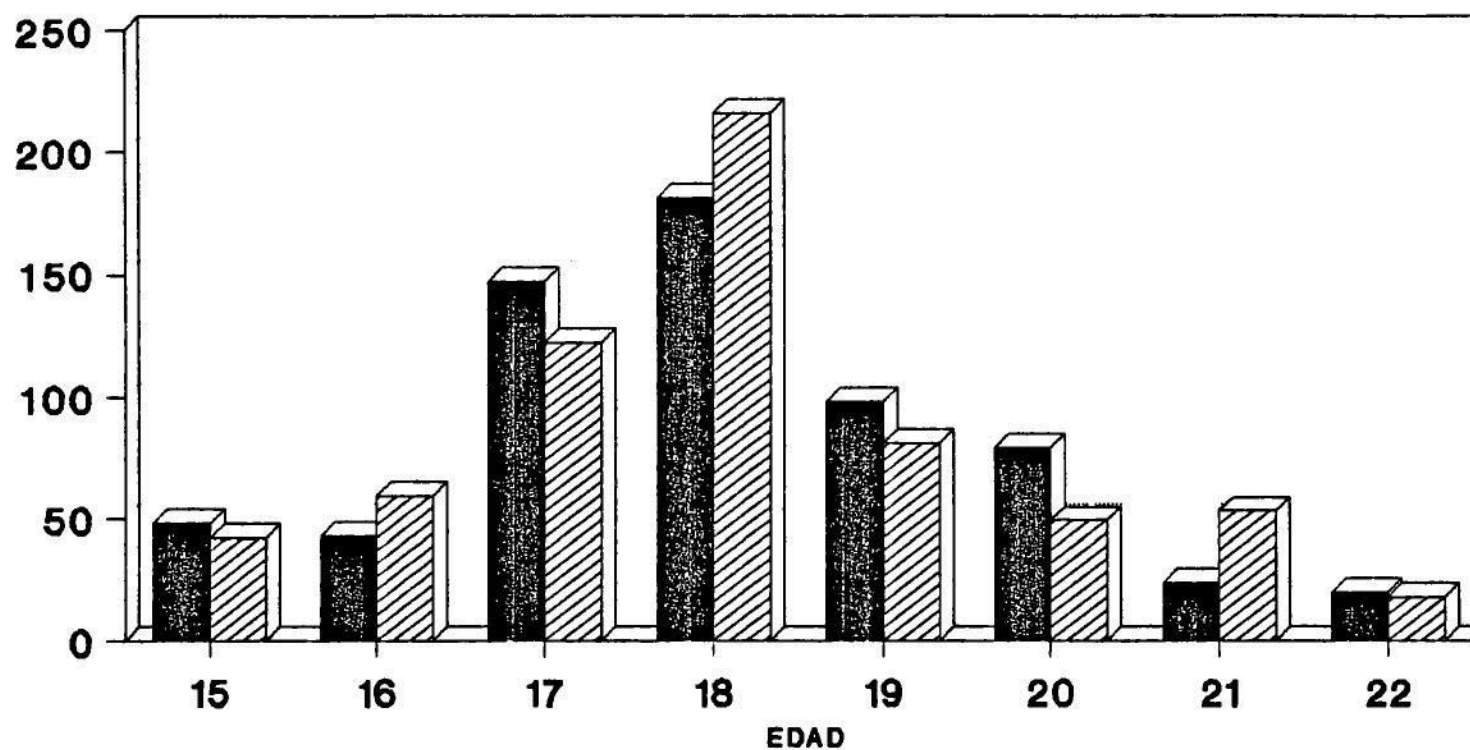
**DISTRIBUCION TOTAL DE ESTUDIANTES SANOS Y ENFERMOS
SEGUN EL TIPO DE OCLUSION DEL SEGUNDO CICLO
DE LAS ESCUELAS PUBLICAS DE LA CIUDAD DE COLON. 1991**

TIPOS DE OCLUSION	ESTUDIANTES					
	SANOS		ENFERMOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIN MALAOCLUSION	168	68.8	76	31.1	244	100.0
CON MALAOCLUSION	132	12.7	904	87.2	1036	100.0
TOTAL	300	23.4	980	76.5	1280	100.0

FUENTE: EXAMEN CLINICO ODONTOLÓGICO

G R A F I C A S

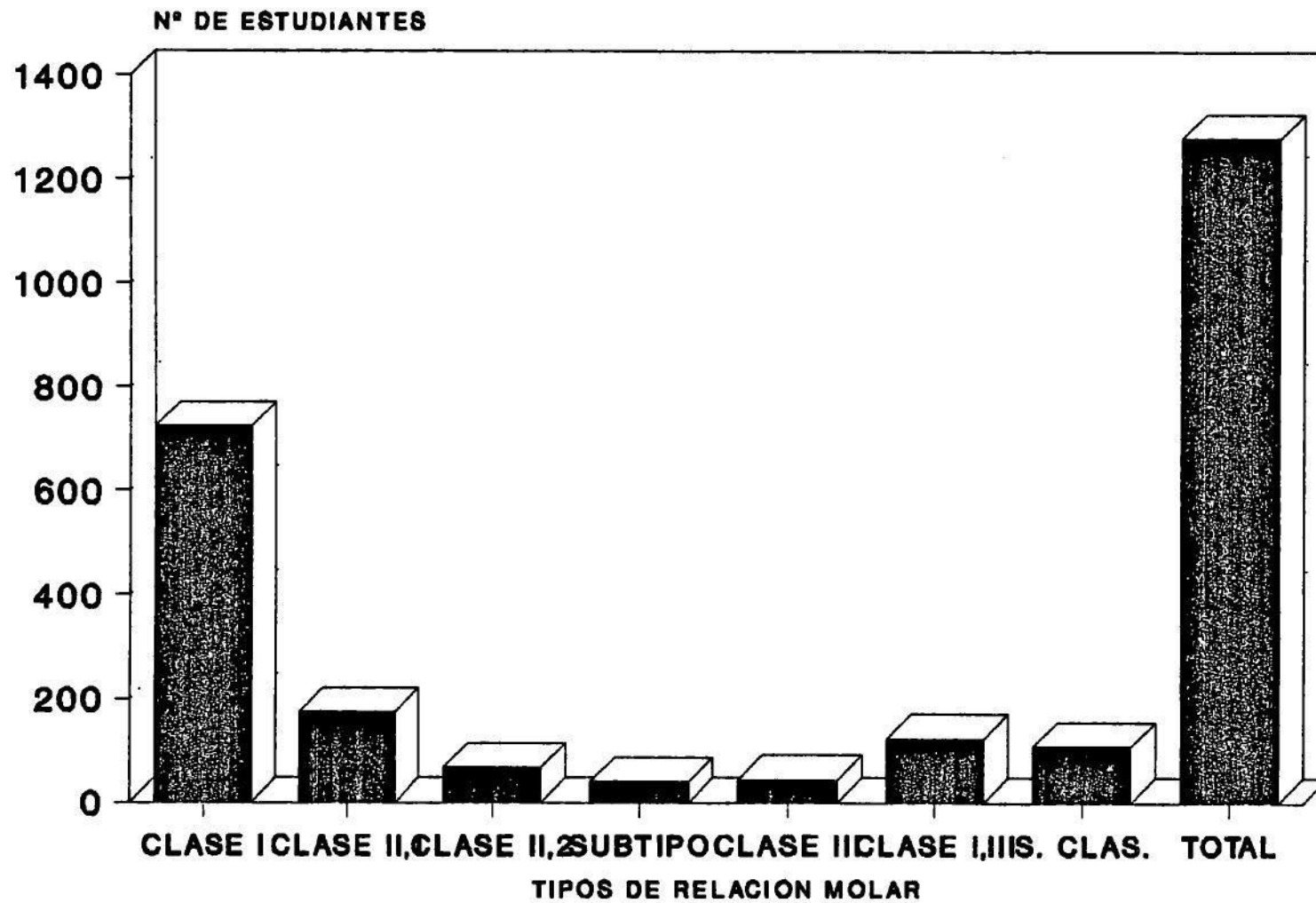
**GRAFICA N°1
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE
ESTUDIANTES EXAMINADOS.COLON.1991.**



SEXO MASCULINO **SEXO FEMENINO**

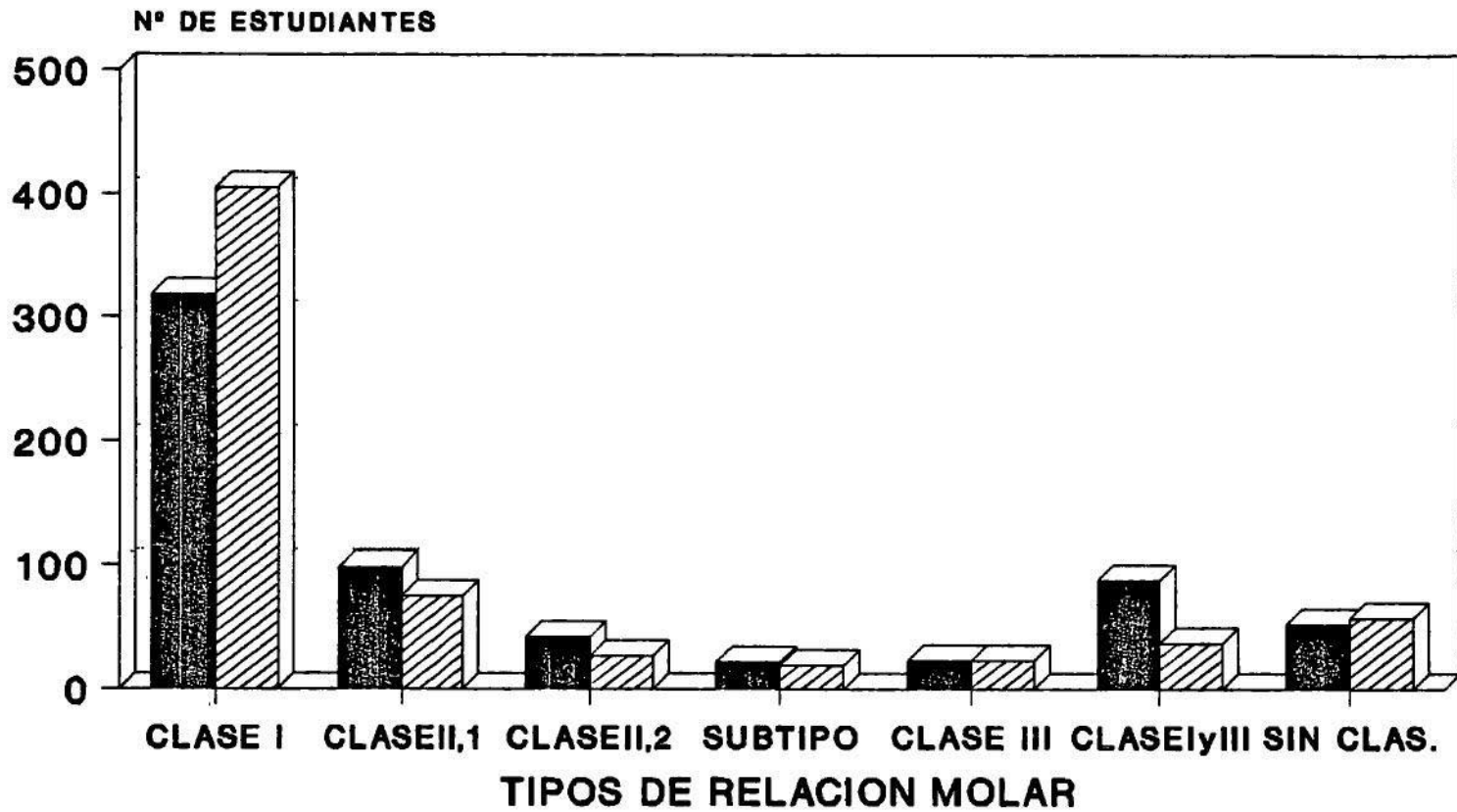
**FUENTE: CUADRO N°1
DE SEGUNDO CICLO DE LAS
ESCUELAS PUBLICAS**

GRAFICA N°2
TIPOS DE RELACION MOLAR EN ESTUDIANTES
INVESTIGADOS EN LA CIUDAD DE COLON.1991



FUENTE: CUADRO N°2

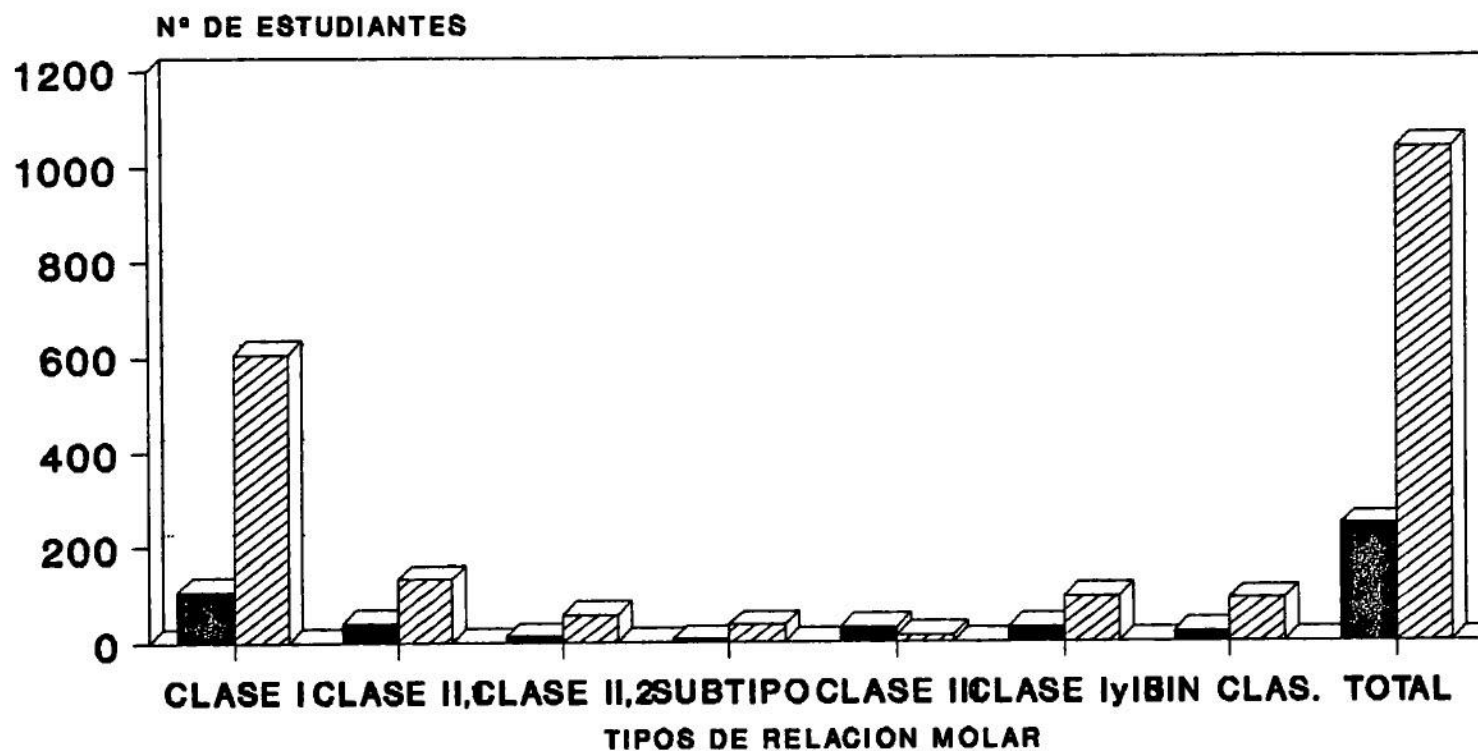
GRAFICA N°3
TIPO DE RELACION MOLAR SEGUN SEXO EN
ESTUDIANTES EXAMINADOS. COLON. 1991.



SEXO MASCULINO **SEXO FEMENINO**

FUENTE: CUADRO N° 3

GRAFICA N°4
TIPOS DE OCLUSION SEGUN TIPO DE
RELACION MOLAR. ESTUDIANTES. COLON. 1991

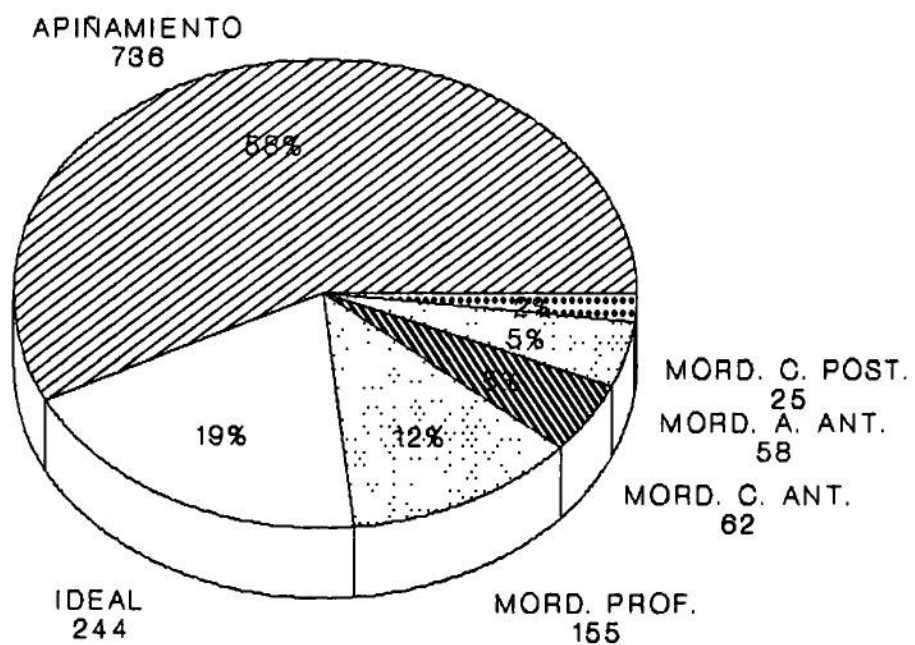


TIPOS DE OCLUSION

IDEAL
 MALOCLUSION

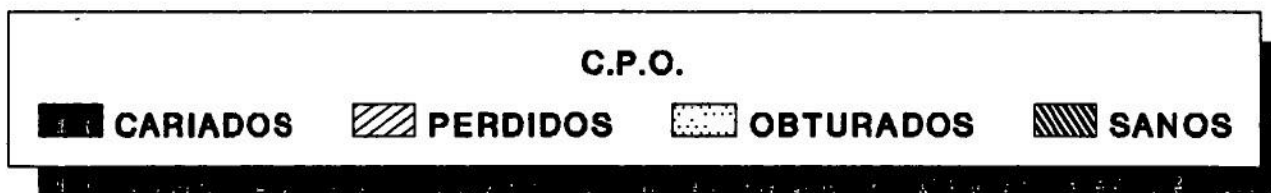
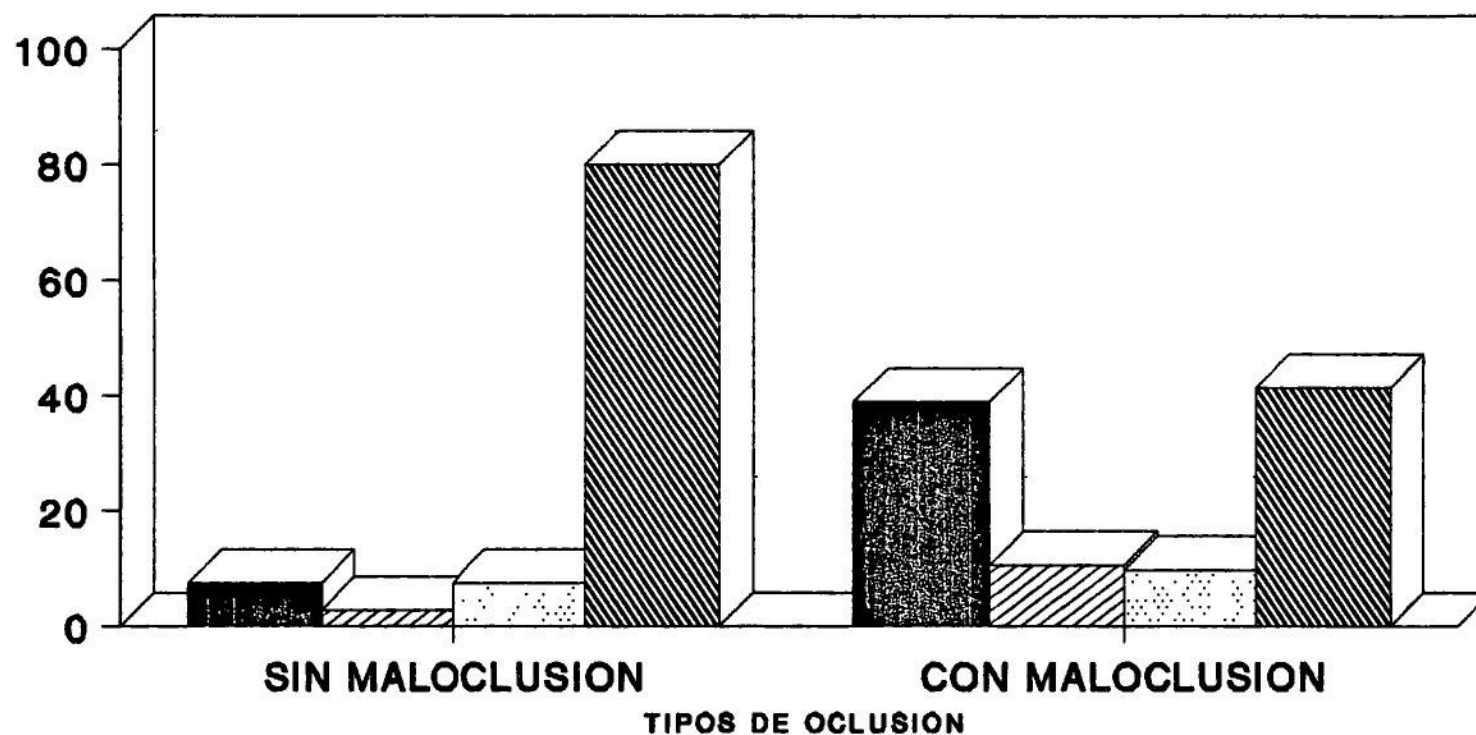
FUENTE: CUADRO N° 4

GRAFICA N°4a
% DE ESTUDIANTES EXAMINADOS
SEGUN TIPO DE OCLUSION



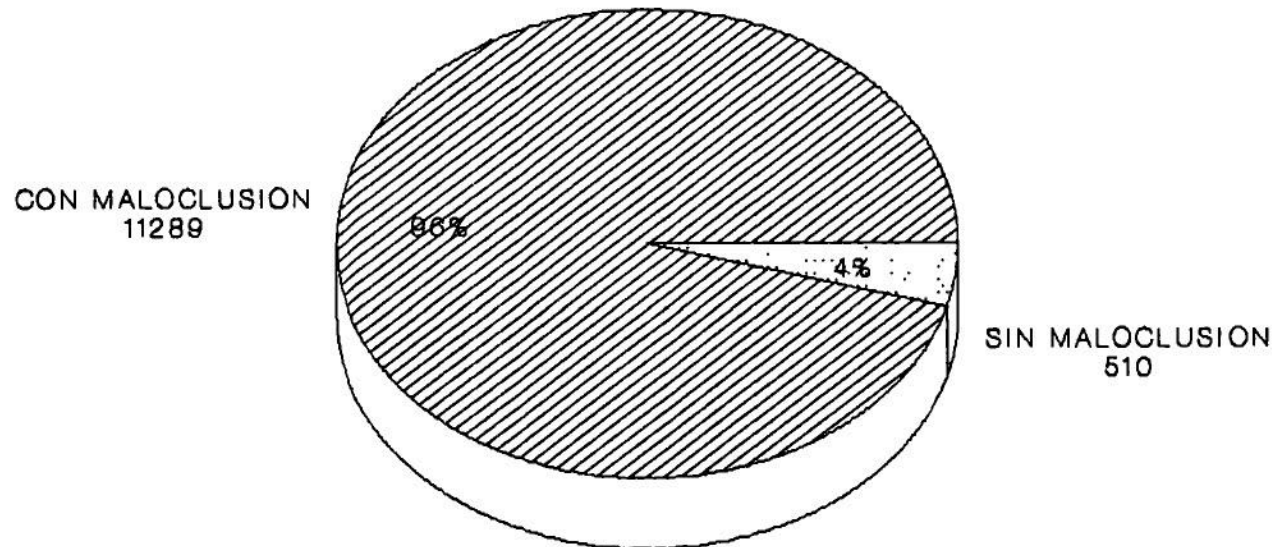
FUENTE: CUADRO N°4

GRAFICA N°5
TIPOS DE OCLUSION EN ESTUDIANTES
EXAMINADOS SEGUN C.P.O. COLON.1991



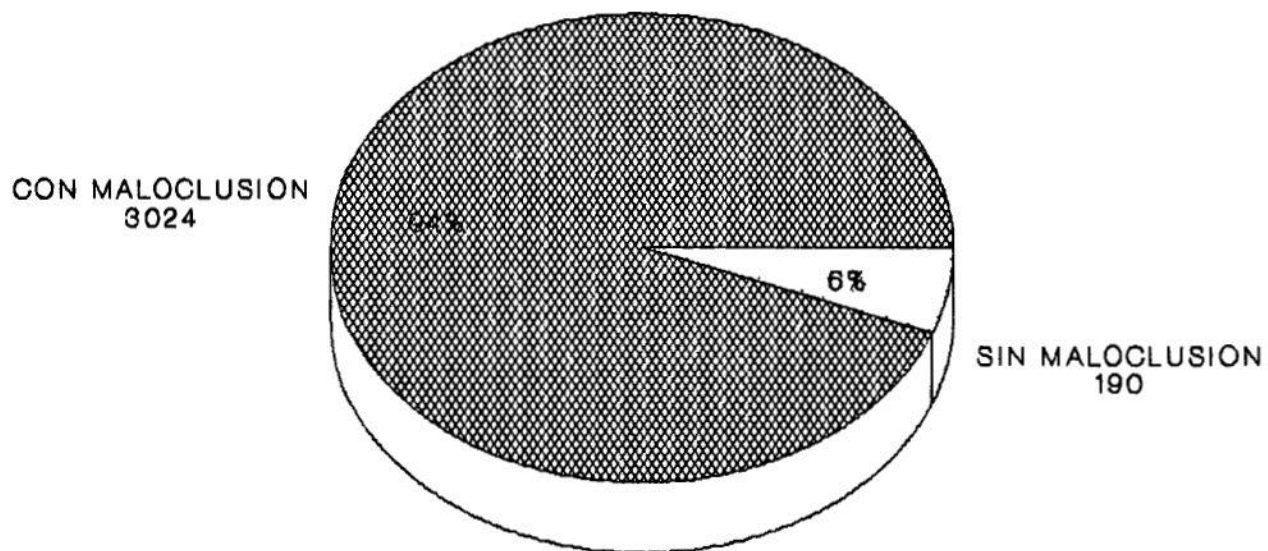
FUENTE: CUADRO N° 5

GRAFICA N°5a
DIENTES CARIADOS SEGUN
TIPO DE OCLUSION



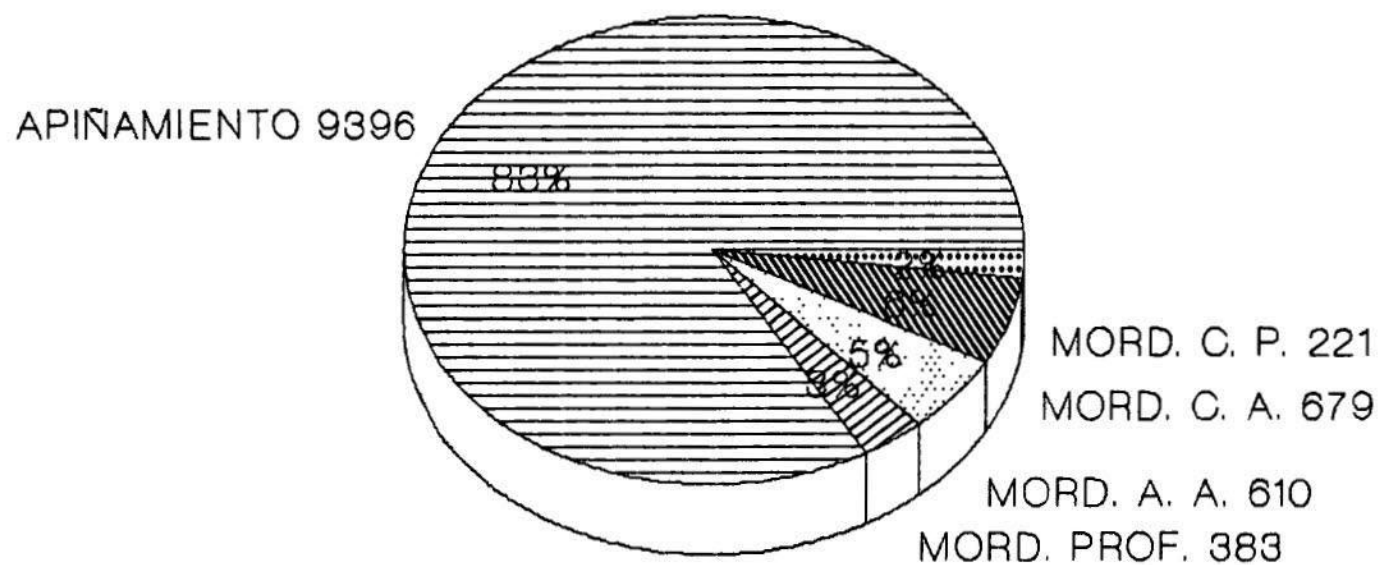
FUENTE: CUADRO N°6

GRAFICA N°5b
PORCENTAJE DE DIENTES PERDIDOS
SEGUN TIPO DE OCLUSION



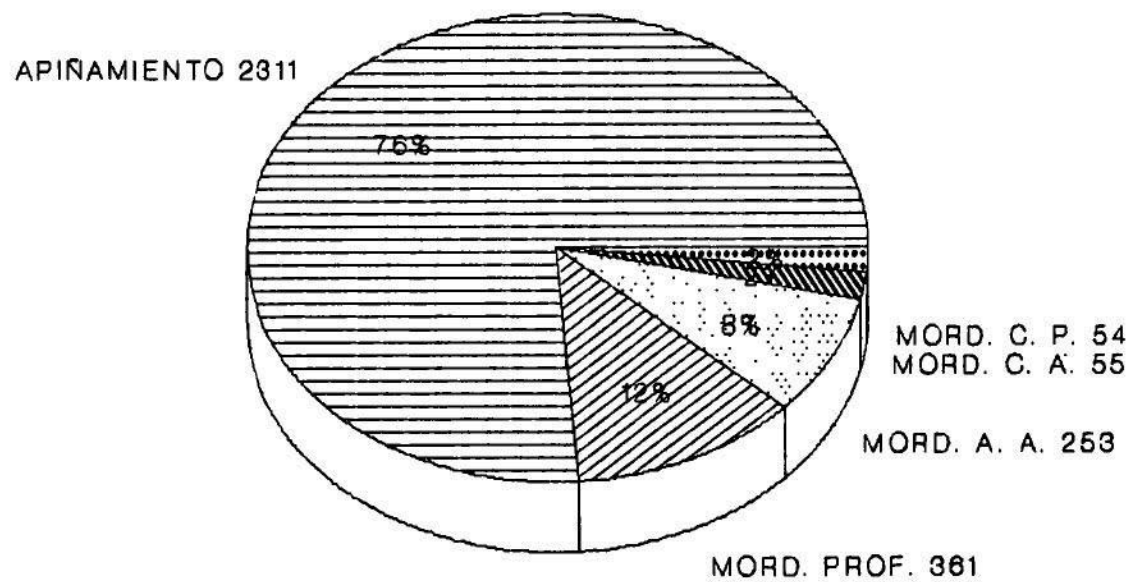
FUENTE: CUADRO N°5

GRAFICA N° 6a
DIENTES CARIADOS SEGUN TIPO DE
MALOCLUSION.COLON.1991



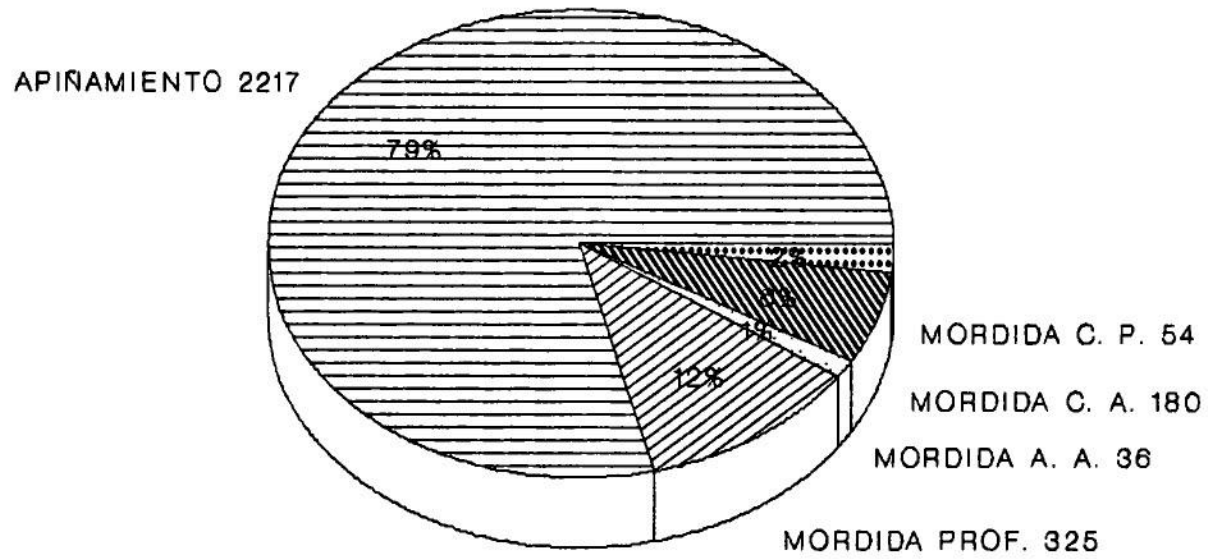
FUENTE: CUADRO N°6

GRAFICA N° 6B
DIENTES PERDIDOS SEGUN TIPO DE
OCLUSION. COLON. 1991



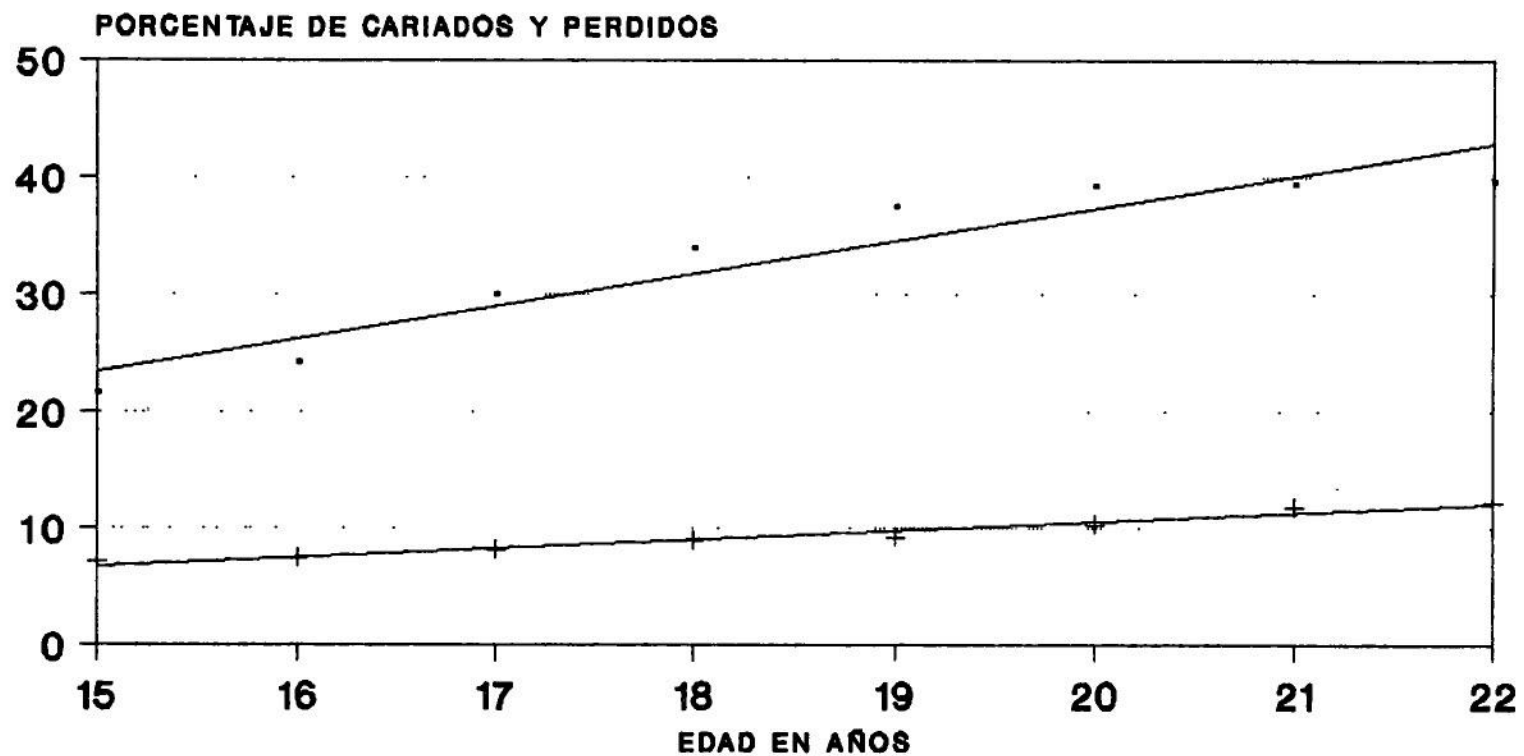
FUENTE: CUADRO N°6

GRAFICA N° 6c
DIENTES OBTURADOS SEGUN TIPO DE
OCLUSION. COLON.1991



FUENTE: CUADRO N° 6

GRAFICA N° 7
CORRELACION ENTRE LA EDAD Y EL % DE
DIENTES CARIADOS Y PERDIDOS. COLON. 1991

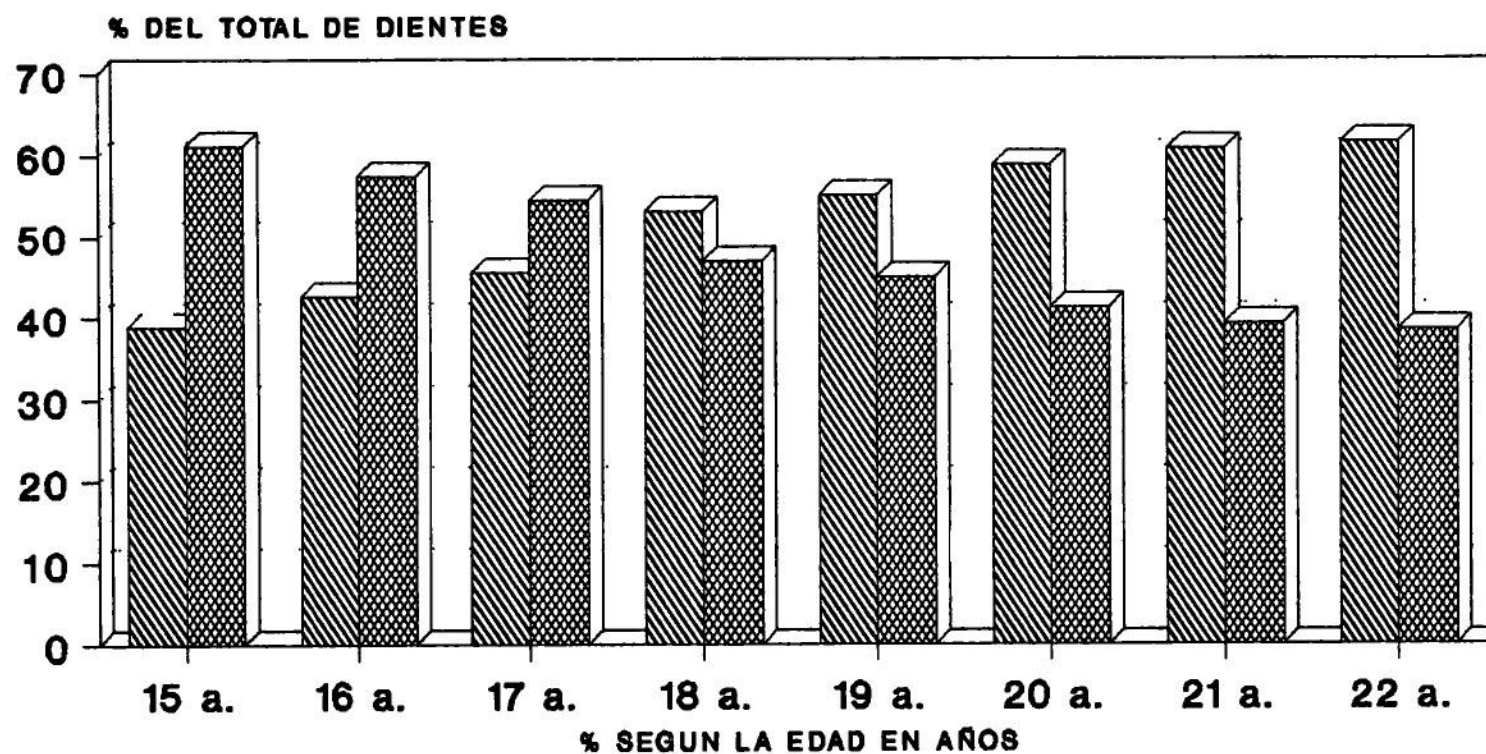


C.P.O.

— CARIADOS + PERDIDOS

FUENTE: CUADRO N° 7

GRAFICA N° 8
PORCENTAJE DE DIENTES LESIONADOS Y SANOS
SEGUN LA EDAD EN ESTUDIANTES.COLON.1991



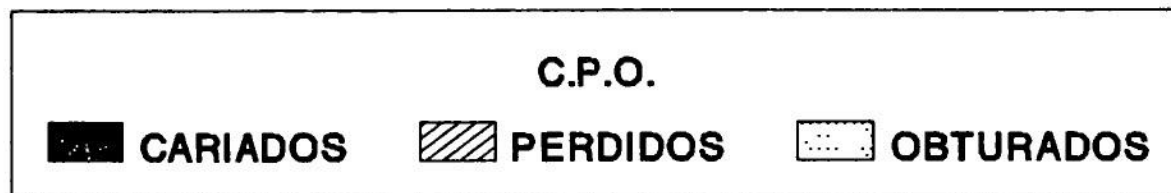
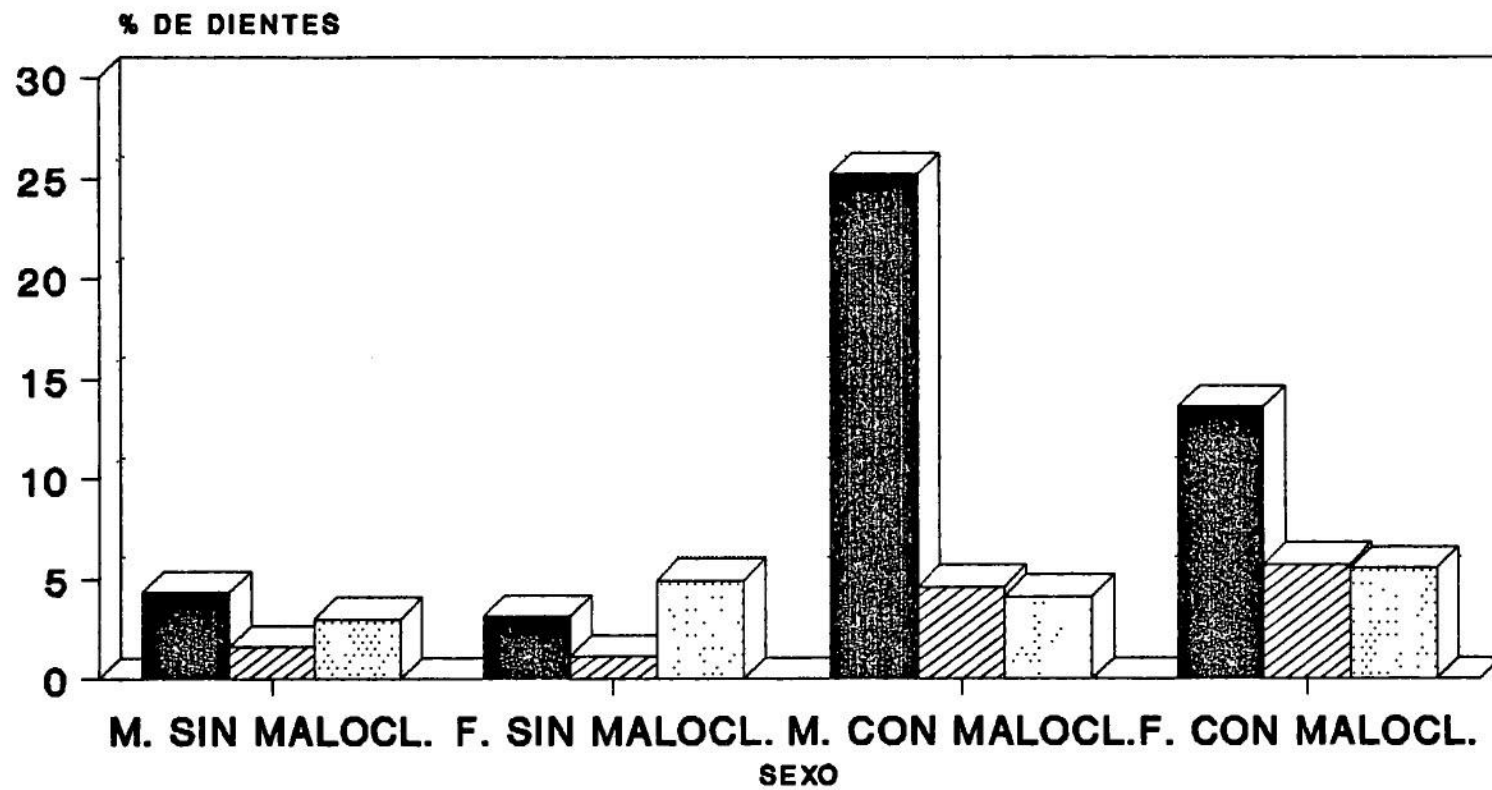
ESTADO DEL DIENTE

LESIONADOS

SANOS

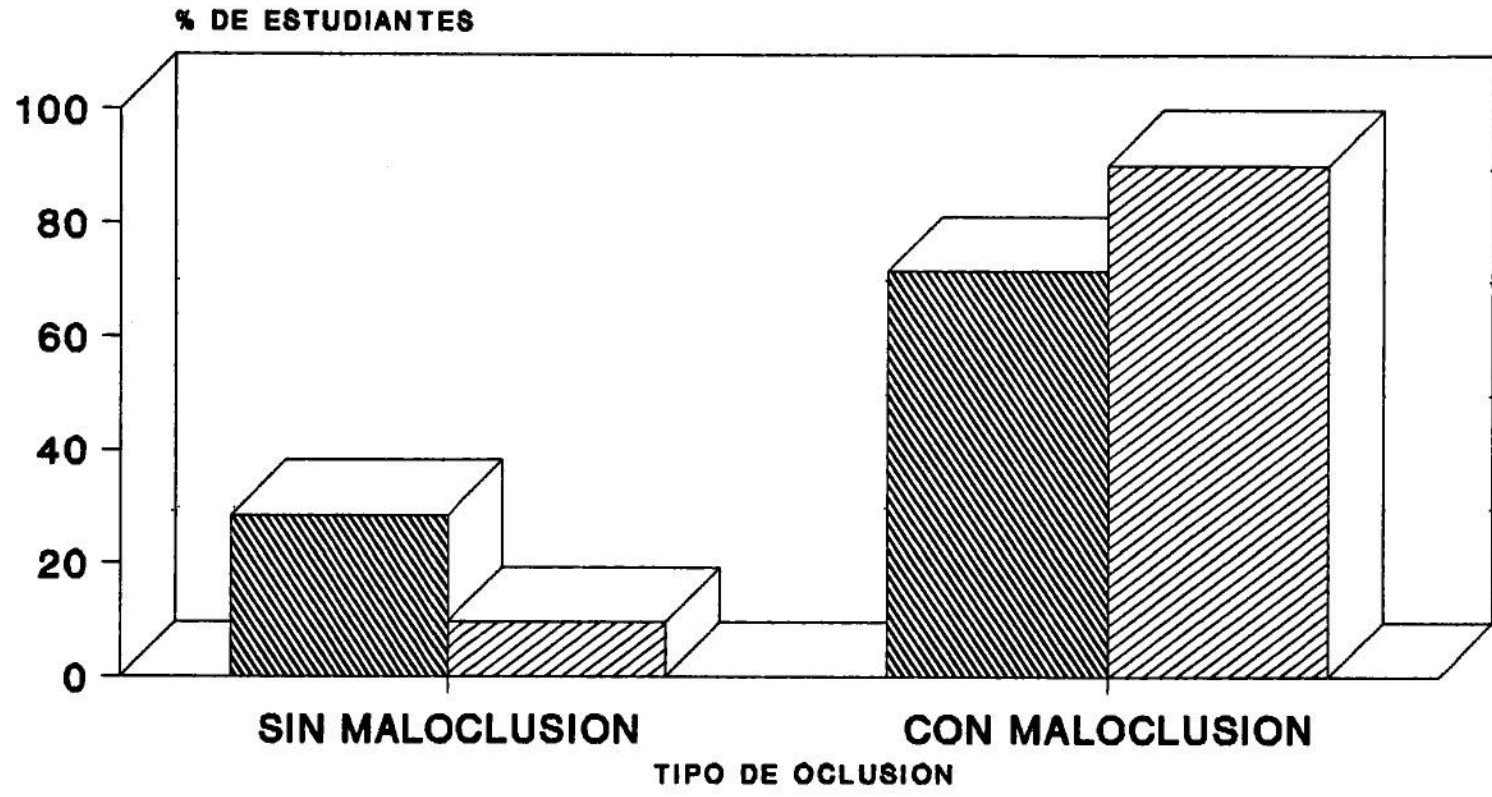
FUENTE: CUADRO N° 8

GRAFICA N° 9
TIPOS DE MALOCLUSION SEGUN % C.P.O.
POR SEXO. COLON.1991





FUENTE: CUADRO N° 9

GRAFICA N° 10
TIPOS DE OCLUSION SEGUN SEXO
ESTUDIANTES EXAMINADOS.COLON.1991

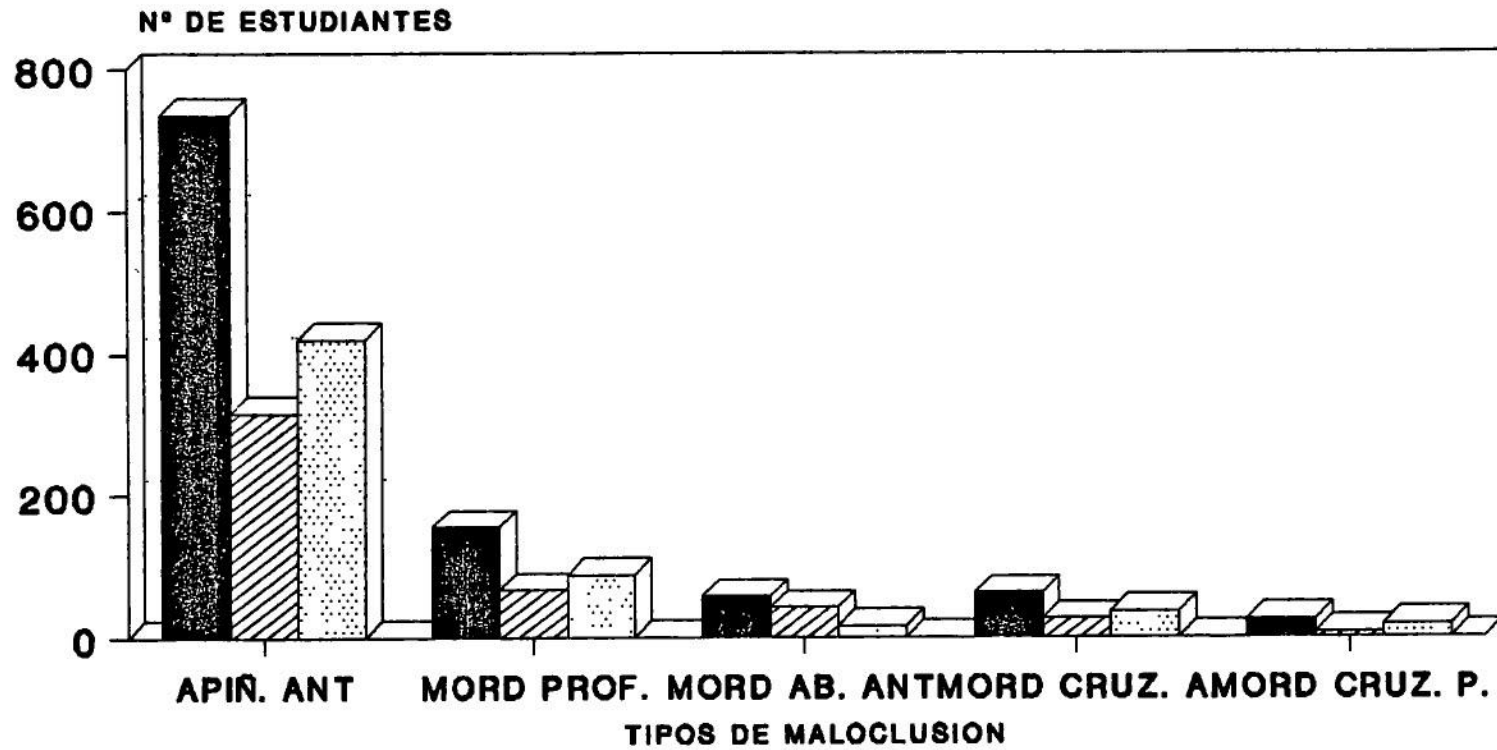


SEXO

 **FEMENINO**  **MASCULINO**

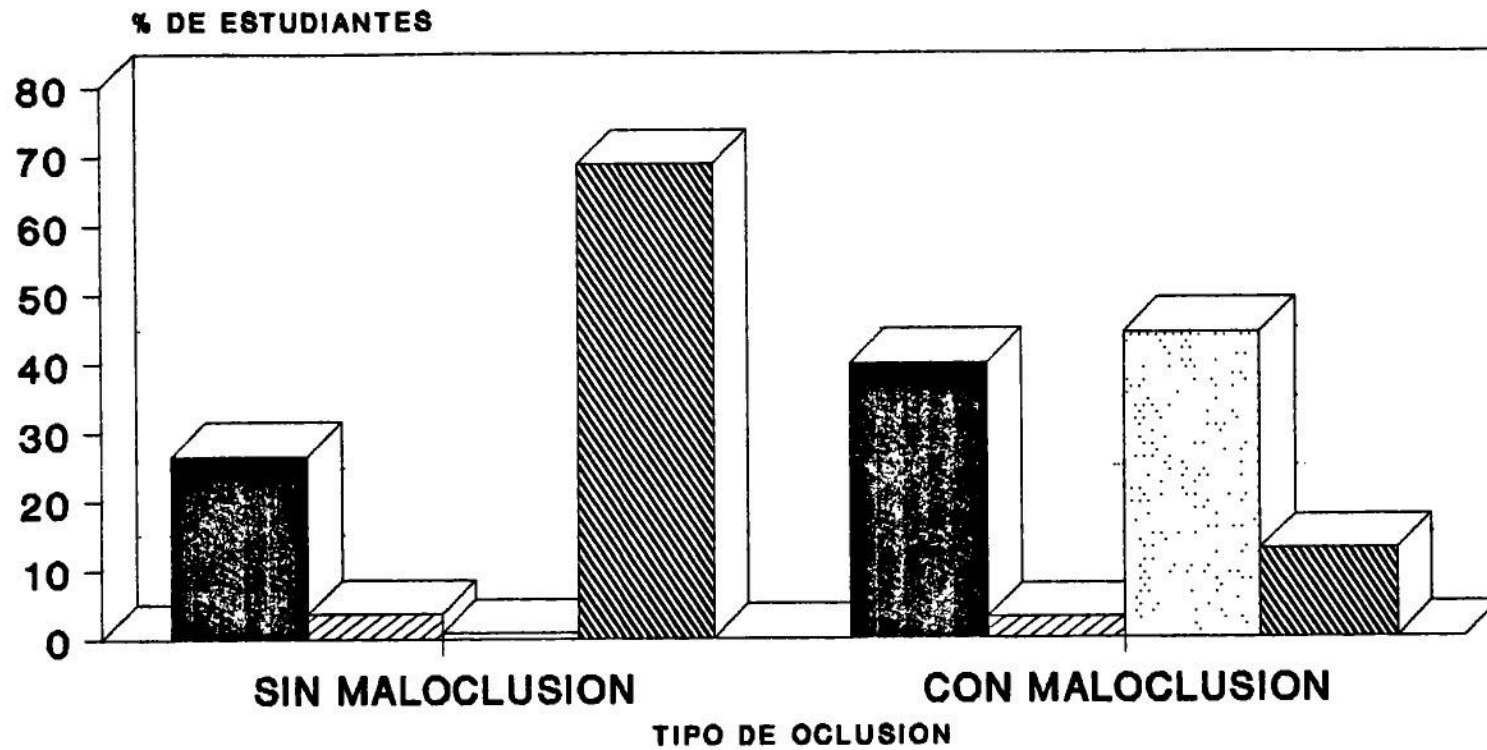
FUENTE: CUADRO N° 10

GRAFICA N° 11
TIPOS DE MALOCLUSION EN ESTUDIANTES
EXAMINADOS SEGUN SEXO. COLON. 1991



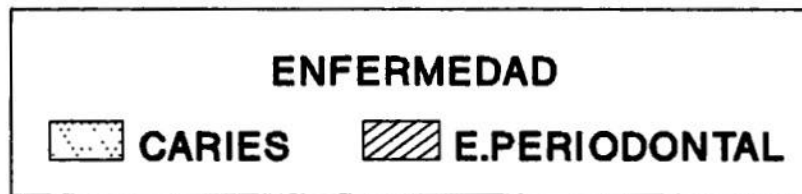
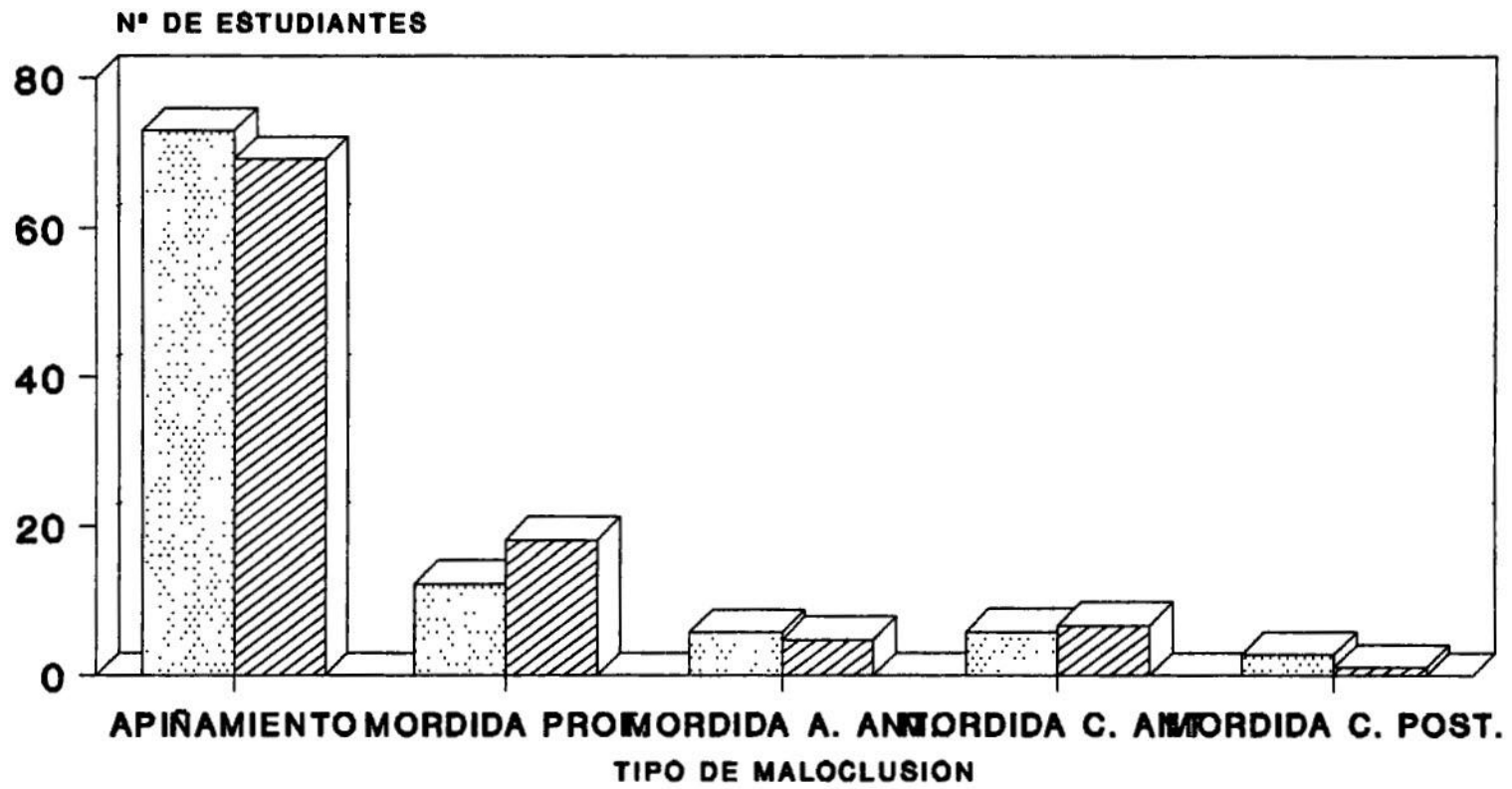
FUENTE: CUADRO N°11

GRAFICA N° 12
% DE ESTUDIANTES CON LESIONES
SEGUN TIPO DE OCLUSION.COLON.1991



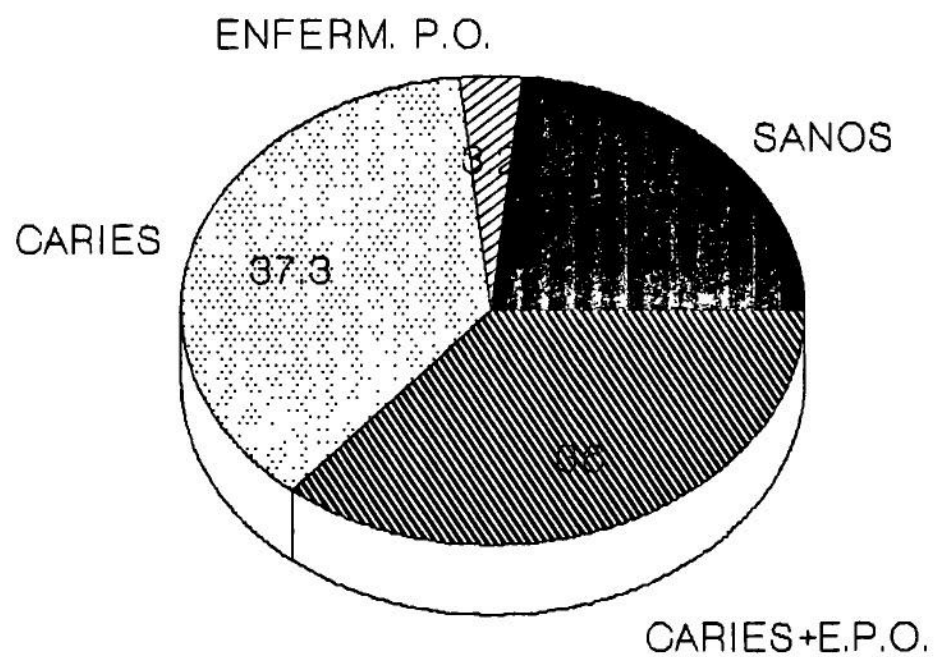
FUENTE: CUADRO N° 12

GRAFICA N° 13
% DE ESTUDIANTES CON CARIES Y CON ENF. PERIODONTAL SEGUN TIPO DE MALOCLUSION



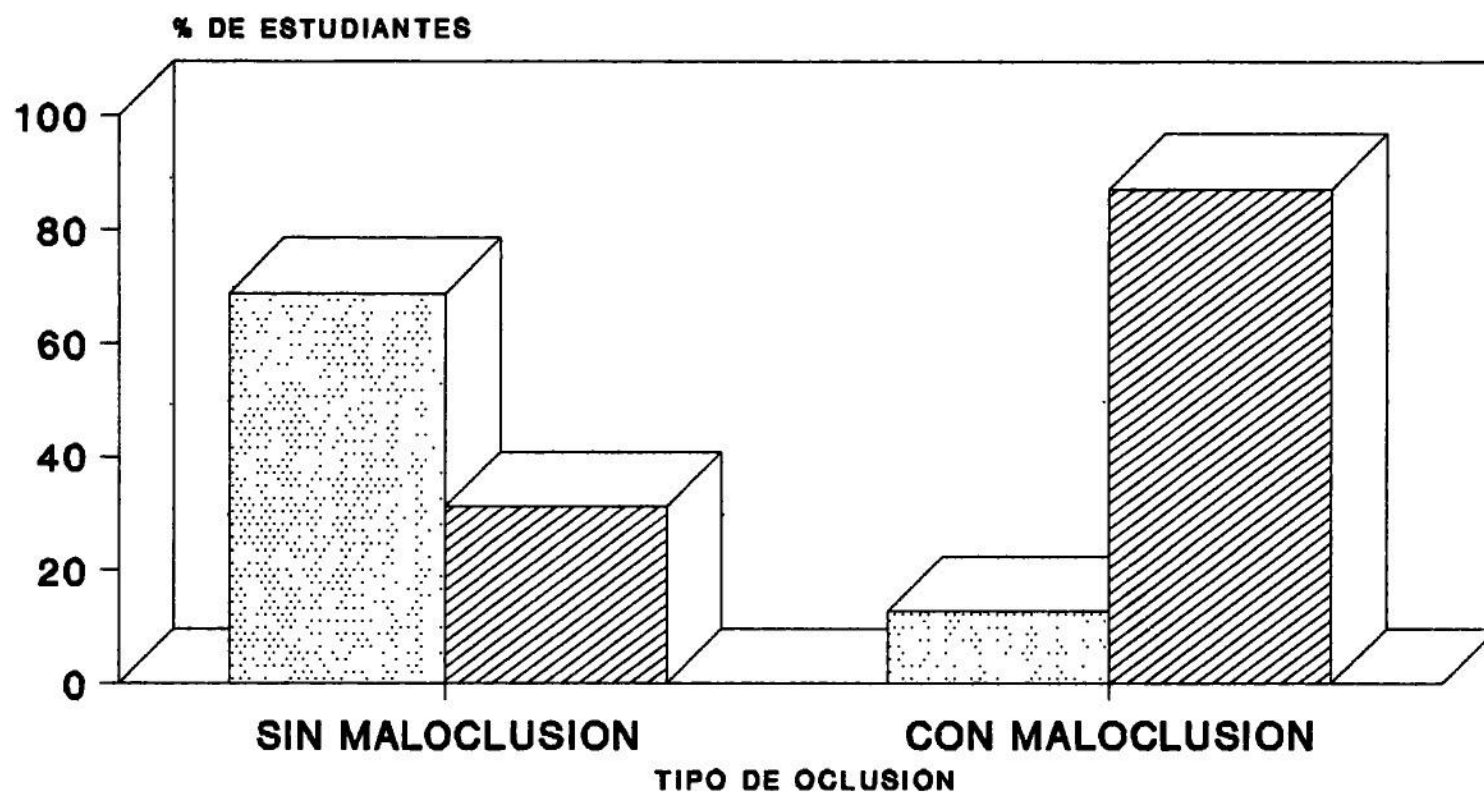
FUENTE: CUADRO N° 13

GRAFICA N° 13a
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PATOLOGIAS
BUCODENTALES EN ESTUDIANTES. COLON. 1991



FUENTE: CUADRO N° 13

GRAFICA N° 14
% DE ESTUDIANTES SANOS Y ENFERMOS
SEGUN TIPO DE OCLUSION.COLON.1991



ESTADO DE SALUD ORAL



SANOS



ENFERMOS

CUADRO N° 14