

51945



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

“FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN EN LA DENTICIÓN PERMANENTE”

T E S I S

QUE PRESENTA.
ANTONIA BRITO REYNA

PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGÍA
EN ATENCIÓN PRIMARIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA
ASESORA CD MARIA REBECA ROMO PINALES





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TÍTULO DE TESIS

Factores de Riesgo en el Desarrollo de la Oclusión en la Dentición
Permanente.

Con amor y respeto para mis padres y hermanos.

Con todo mi amor para mi adorada hija Mayra Sarahi.

A mí sobrtino Miguel Angel Hernández Brito.
Por su apoyo incondicional.

A mis amigas y amigos por su comprensión y apoyo.

Doctor: José Francisco Murrieta Pruneda.
Director de tesis.

Por transmitirme sus conocimientos y guiarme para la realización de este trabajo de investigación.

Asesora: EAP C.D. María Rebeca Romo Pinales.

Por su orientación y comprensión en la asesoría de este trabajo de investigación.

Asesora: Maestra María José Marquez Dos Santos por su valiosa asesoría en el área estadística.

A mis maestros de la Especialidad en Estomatología en Atención Primaria, por el apoyo incondicional que me brindaron a través del transcurso de la especialidad.

Dr. Víctor López Segura.

EMH C.D. María Silvia Hernández Zavala.

EAP C.D. Javier Gutierrez Ortíz.

EAP C.D. María Isabel de Jesús Herrera.

Al honorable jurado

ÍNDICE

| Capítulo | Página |
|---------------------------------------|---------------|
| I Introducción | 1 |
| II Justificación | 3 |
| III Planteamiento del Problema | 5 |
| IV Marco Teórico | 6 |
| V Hipótesis | 21 |
| VI Objetivos | 22 |
| VII Variables | 23 |
| VIII Metodología | 25 |
| IX Resultados | 35 |
| X Discusión | 69 |
| XI Conclusiones | 71 |
| XII Recomendaciones | 72 |
| XIII Referencias Bibliográficas | 73 |
| ANEXOS | |
| No. 1 Ficha Epidemiológica | 79 |
| No. 2 Gráfico de Gantt de Actividades | 81 |

INTRODUCCIÓN

El aspecto genético de los seres humanos, su composición orgánica al igual que la interacción que establece con el proceso ambiental y las relaciones con otros seres vivos, condicionan en gran parte su desarrollo en el aspecto Salud-Enfermedad.⁵⁷

En las enfermedades existen diferencias en su comportamiento y en su frecuencia, por la zona en donde viva ya sea urbana o rural, diferencias según la edad, sexo, la ocupación, el estado socioeconómico entre otros.⁵⁸

Para el establecimiento de la enfermedad se necesitan las condiciones apropiadas en el individuo o en su grupo social y en el ambiente externo, en asociación con factores desencadenantes de la misma.

Estimar el riesgo en un sujeto o en una población, brinda la posibilidad de entender las diferentes relaciones que se gestan en la producción de la enfermedad, así como, de que manera y en que proporción participan. Existen en la actualidad innumerables estudios que se abocan a identificar y medir riesgos como en estomatología que evalúa las enfermedades bucales como son: caries, parodontopatias, maloclusiones entre otros.⁵⁹

Dentro de estas alteraciones bucales, la tercera en importancia por su alta prevalencia son las maloclusiones que afectan a un amplio sector de la población, ya que, aún en los países desarrollados constituyen un problema de Salud Pública; sus causas pueden ser múltiples y en su determinación intervienen tanto factores hereditarios, embriológicos, hábitos y agentes físicos.²²⁻⁶⁰

Es importante conocer lo anterior, ya que la estomatología ha ido evolucionando y se ha orientado fundamentalmente en entidades patológicas de mayor frecuencia y trascendencia en la población dando como resultado identificar las necesidades de Salud Estomatológica implementando métodos y técnicas para interpretar estos eventos.

La oclusión dentaria varía entre los individuos, según el tamaño y forma de los dientes, posición de los mismos, el tiempo y orden de erupción, tamaño y forma de las arcadas dentarias y patrón de crecimiento craneofacial. La variación en la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que afectan el desarrollo prenatal como a la modificación postnatal.

La presencia de espacios primates y/o fisiológicos, la relación de planos terminales, presencia de lesiones cariosas interproximales profundas en molares temporales, hábitos perniciosos y pérdida prematura de dientes temporales pueden tener diferentes manifestaciones e influencia en un individuo con dentición permanente y puede presentar una o varias categorías de riesgo para el desarrollo de una maloclusión; por lo que el presente estudio tiene el propósito de evaluar el establecimiento de la oclusión en la dentición permanente en niños escolares de 8 a 10 años de edad.

Para cubrir con este objetivo, se llevará a cabo un estudio epidemiológico de carácter analítico, retrospectivo en el cuál se registran las características clínicas de la dentición temporal ya anteriormente mencionadas.

El levantamiento epidemiológico se realizará en los niños considerando que al momento del examen tendrán entre ocho y diez años de edad, lo cual permitirá evaluar si desarrollaron algún tipo de maloclusión y en el caso de presentarla, se analizará si existe alguna relación con las condiciones clínicas que presentaron anteriormente.

Finalmente, los resultados obtenidos del presente estudio, brindarán los elementos de diagnóstico para identificar grupos de alto riesgo a nivel comunitario para reconocer a los niños que tienen la posibilidad de desarrollar algún tipo de maloclusión, permitiendo de esta manera su canalización para que reciban la atención clínica preventiva anticipada.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente la Atención Estomatológica está orientada hacia la detección y prevención de las enfermedades orales, para esto, el objetivo de las investigaciones es obtener un panorama del estado de salud oral y las necesidades de tratamiento de una población y subsecuentemente el monitoreo de los cambios de los niveles de enfermedad o tendencia a éstas.

La epidemiología ha diseñado métodos y técnicas que permiten estudiar a grupos de comunidades y conocer la frecuencia, magnitud y trascendencia de cualquier enfermedad.

Los problemas más frecuentes que se presentan en Salud Pública en cuanto a las enfermedades orales son: caries, parodontopatias y maloclusiones, esta última es un evento importante en el proceso Salud-Enfermedad bucal ya que cualquier individuo puede experimentarla.

La Especialidad en Estomatología en Atención Primaria tiene como propósito abordar esta problemática llevando una línea de investigación sobre maloclusiones en donde en años anteriores se han realizado varios estudios epidemiológicos para evaluar la distribución y frecuencia de ésta. Tomando como base a sujetos de características similares como: edad, sexo, tipo de arcada, planos terminales, caries interproximal en dientes posteriores, pérdida prematura de dientes temporales y hábitos perniciosos entre otros. Esto puede llevar a los individuos a presentar maloclusión en la dentición permanente,

Por esta razón, el presente estudio adquiere importancia ya que permitirá conocer la prevalencia de maloclusiones con relación a las condiciones previas en la dentición temporal y que como consecuencia pueda favorecer el desarrollo de una maloclusión en la dentición permanente.

La posibilidad de llevar a cabo este estudio es factible porque se cuenta con los recursos necesarios a un bajo costo, además se cuenta con los recursos humanos y materiales para su ejecución. Existen las condiciones adecuadas y los grupos a estudiar como son las Escuelas Primarias José Palomares Quiroz, Adolfo López Mateos y Estado de Michoacán.

También es importante mencionar que los resultados obtenidos, permitirán establecer un diagnóstico colectivo de esta población, permitirá identificar si las condiciones que presenta la dentición temporal condiciona para favorecer la maloclusión en la dentición permanente. Esto dará la posibilidad al estomatólogo de identificar los riesgos que pueden favorecer en los escolares el riesgo de presentar una maloclusión, lo cuál ayudará a implementar programas de intervención a un nivel individual ó colectivo, con acciones preventivas para detectar estos problemas de oclusión.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las maloclusiones son la tercera causa de morbilidad bucal ya que más del 60% de la población la padece. El establecimiento de la oclusión en la dentición permanente está determinado por diferentes características como son: la presencia de espacios primates y/o fisiológicos, la relación de planos terminales, tipo de arcada, presencia de lesiones cariosas interproximales profundas, hábitos perniciosos desplazamientos dentarios. Sin embargo, estas variables pueden tener diferentes manifestaciones e influencia, ya que cada individuo puede presentar una o varias categorías de riesgo para el desarrollo de una maloclusión.

De esta manera ¿Cuál será la prevalencia de maloclusiones en la dentición permanente?
¿Será que la presencia de espacios primates, y/o fisiológicos, la relación de planos terminales, tipo de arcada, lesiones cariosas interproximales, la presencia de hábitos perniciosos, desplazamientos dentarios, presencia de diastema, pérdida congénita de incisivos superiores entre otros; influya en la presencia de maloclusiones en la dentición permanente?.

MARCO TEÓRICO

La oclusión dentaria varía entre los individuos, según el tamaño y forma de los dientes, posición de los mismos, tiempo y orden de erupción, tamaño y forma de las arcadas dentarias y patrón de crecimiento craneofacial. La variación en la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que afectan tanto el desarrollo *prenatal* como a la modificación *posnatal*¹⁻².

Desarrollo Histórico.

El desarrollo del concepto de la oclusión puede ser dividido en tres períodos: el período ficticio, antes de 1900; el período hipotético, de 1900 a 1930; y el período de la verdad, en 1930 hasta el presente³.

Periodo Ficticio.

Kingsley escribió en 1880: Las anomalías de los dientes permanentes son reconocidas por todos los que realizan observaciones extendidas porque son desviaciones mayores o menores del estándar normal, el estándar normal de la arcada dentaria es una línea curva que se expande al llegar a los extremos, con todos los dientes colocados sobre esta línea³.

Periodo Hipotético. problemas de la formación, erupción y ajuste³.

Crecimiento Craneofacial.

El crecimiento es un proceso diferencial en el cual algunas partes crecen más o menos que otras, en múltiples direcciones de crecimiento regional. Es un proceso madurativo gradual que toma muchos años y que requiere una sucesión de cambios proporcionados en las regiones y en las relaciones de diversas zonas faciales⁴.

Son varios huesos que conforman el complejo craneofacial, pero los más importantes para la oclusión

Fue Edward Hartley Angle, en 1899, quién cristalizó el pensamiento ortodóntico sobre la oclusión y sacó el concepto fuera del mundo de la ficción³.

La oclusión es la base de la ciencia del ortodoncista, la forma de las cúspides, coronas y raíces y aún la misma estructura de los dientes e inserciones, están diseñadas con el fin de hacer de la oclusión como las relaciones normales entre los planos inclinados oclusales de los dientes, cuando los maxilares están cerrados².

Bennett en 1908 escribió lo siguiente "La posición normal de descanso del maxilar inferior es con los dientes ligeramente separados, pero con los labios suavemente cerrados"¹¹.

Periodo de los Hechos Verídicos.

Holly Broadbent y Hans Planer en 1930 con un nuevo instrumento de investigación y un concepto fisiológico más amplio, fueron capaces de seguir longitudinalmente el desarrollo bucofacial y los son las arcadas dentarias ya que los cambios de mayor relevancia en la oclusión que han podido ser observados se dan cuando se modifica la posición dentaria y la del hueso alveolar. Estos movimientos pueden generar el desequilibrio o equilibrio faciales⁵.

El crecimiento craneofacial en su conjunto se puede dividir en la parte superior de la cara en dos fases: la primera, la cual se extiende hasta los 7 años de edad y depende del crecimiento de la base del cráneo anterior, el tabique nasal y de los ojos, que le imprime un movimiento hacia abajo y hacia delante y la segunda que principia a los 7 años y termina cuando concluye el desarrollo del individuo, caracterizándose por aposición y remodelado óseo superficial⁴.

El desarrollo de los huesos de la cara está condicionado por la calcificación y erupción de los dientes y el desarrollo de los músculos masticatorios, el principal aumento del arco se hace por crecimiento posterior a medida que van haciendo erupción los dientes⁴.

El crecimiento en sentido transversal es mayor en el maxilar superior que en el inferior y se observa principalmente cuando hacen erupción los incisivos y caninos permanentes, esto es debido a que los permanentes adoptan una posición más inclinada hacia delante que los temporales, los cuales tienen una posición casi vertical con relación a sus huesos nasales⁴.

Crecimiento y Desarrollo.

Los tejidos crecen a diferente ritmo y en distintos tiempos, el crecimiento del cráneo termina a temprana edad, no así el crecimiento de las gónadas.

La vida prenatal puede ser dividida arbitrariamente en dos periodos:

1. Período del huevo (desde la fecundación hasta el fin del día 14).
2. Período embrionario (del día 14 hasta el 56).
3. Período fetal (aproximadamente desde el día 56 hasta el nacimiento).

Crecimiento del Maxilar Superior.

La base del cráneo influye naturalmente en el desarrollo de esta región. La posición del maxilar superior depende del crecimiento de la sincondrosis esfenoccipital y esfenoesfenoetmoidal.

1. El desplazamiento del complejo maxilar
2. El agrandamiento del mismo complejo.
3. El crecimiento de la base del cráneo se debe primordialmente a la osificación endocondral, con hueso reemplazando al cartilago en proliferación, el crecimiento del maxilar superior es intramembranoso, similar al de la bóveda del cráneo. Las

proliferaciones del tejido conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y traslación son los mecanismos para el crecimiento del maxilar superior.

El maxilar superior se encuentra unido parcialmente al cráneo por sutura frontomaxilar, la sutura cigomaticomaxilar, cigomaticotemporal y pterigopalatina.

Weinmann y Sicher afirman que estas suturas son todas oblicuas y paralelas entre sí. Por lo tanto el crecimiento en esta zona sirve para desplazar el maxilar superior hacia abajo y hacia delante⁵.

El crecimiento de las suturas disminuye el período que se completa con la dentición temporal y cesa poco después de los 7 años con el comienzo de la erupción de los dientes permanentes, de acuerdo con la oclusión y crecimiento de la base craneana anterior. Posteriormente con el proceso que se genera es por aposición y reabsorción superficial.

Moss cita tres tipos de crecimiento óseo que suceden en el maxilar superior: primero: existen aquellos cambios producidos por la compensación de los movimientos pasivos del hueso, causados por la expansión primaria de la cápsula bucofacial. Segundo: existen cambios en la morfología ósea, provocados por las alteraciones del volumen absoluto, tamaño, forma y posición de las matrices funcionales independientes del maxilar superior, tal como la masa de la órbita. Tercero: existen cambios óseos asociados con la conservación del hueso mismo⁶.

El crecimiento posnatal del maxilar superior humano es parecido al del maxilar inferior, porque el movimiento hacia delante y hacia abajo del hueso en crecimiento es el resultado que se lleva a cabo en dirección posterior con la correspondiente reposición de todo el hueso en dirección anterior. Este patrón de crecimiento es una de varias adaptaciones a la presencia de dientes en los maxilares, y hace posible el alargamiento de la arcada dentaria en sus extremos distales. Tal crecimiento permite un aumento progresivo del número de dientes que sólo puede llevarse a cabo en los extremos posteriores de la arcada dentaria⁶.

Los cambios que se producen en el maxilar superior en cuanto a su anchura son muy pequeños, Moorress 1959, encontró que la distancia entre los caninos temporales aumenta ligeramente a los tres y cuatro años de edad, aumentando tres milímetros aproximadamente entre los cinco y seis años, antes de la erupción, de los caninos permanentes y después que estos hacen erupción no se observa ningún movimiento⁷.

El crecimiento de anchura se lleva a cabo relativamente temprano sin diferencias en los sexos. Pero el crecimiento hacia abajo y hacia delante está ligado al sexo en la pubertad⁷.

Maxilar inferior

Al nacer las dos ramas del maxilar inferior son muy cortas. El desarrollo de los condilos es mínima y casi no existe eminencia articular en las fosas articulares.

Entre los cuatro meses de edad y al final del primer año, el cartílago de la sínfisis es reemplazado por el hueso. El crecimiento es general en el primer año de vida.

El crecimiento por aposición en la mandíbula es muy activo en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes, en el cóndilo y a lo largo del borde inferior del maxilar y sobre las superficies laterales⁷.

Weinmann y Sicher apoyan que el cóndilo es el principal centro de crecimiento del maxilar inferior y que está dotado de un potencial genético intrínseco, existe la diferenciación y proliferación del cartilago hialino y su reemplazo por hueso, en las capas profundas es muy similar a los cambios que producen en las capas de la epífisis y el cartilago articular de los huesos largos⁸.

Bjork confirmó el gran crecimiento en el cóndilo durante el crecimiento de los cartílagos donde los cambios más notorios se generan en la rama ascendente la cual aumenta el tamaño y en el borde inferior que tiende a aumentar su curvatura con la edad lo que no sucede con el mentón el cual sufre cambios importante⁹.

Scott divide el maxilar inferior en tres tipos básicos de hueso basal, muscular y alveolar y capaz de llevar dientes. La porción basal es un cimiento central a manera de tubo que corre del cóndilo a la sinfisis de la porción muscular, el ángulo gonial y apófisis coronoides está bajo la influencia del músculo masetero, pterigoideo interno y temporal. La tercera porción, del hueso alveolar, existe para llevar los dientes, cuando los dientes se pierden no hay uso ya para el hueso alveolar y es resorbido.

En cuanto al crecimiento de la rama ascendente y el cuerpo de la mandíbula, si bien el cartilago condilar gobierna el crecimiento y la forma de la mandíbula en general el cuerpo y la rama también sufren fenómenos independientes. En la rama hay crecimiento a lo largo de todo el borde posterior y reabsorción en el borde anterior de la apófisis coronoides y de la rama la cual permite el aumento de la longitud del borde alveolar y conserva la dimensión de la rama en sentido anteroposterior; al mismo tiempo contribuye al alargamiento de todo el cuerpo mandibular.

El espacio para los dientes inferiores depende del crecimiento mandibular y del hueso del temporal con el cual se articula, así como el crecimiento del cóndilo hacia abajo y hacia adelante, los dientes posteriores encuentran sitio por la reabsorción del borde anterior de la rama ascendente.

El proceso alveolar contribuye al desarrollo y erupción de los dientes y al aumento de la dimensión vertical de la mandíbula.

El crecimiento de la mandíbula no se lleva a cabo suavemente sino en fases de gran fuerza en distintas épocas del desarrollo. Estos incrementos en el crecimiento son independientes en el cuerpo de la mandíbula y en la rama.

Mentón o barbilla. Enlow y Harris piensan que el mentón esta asociado con un proceso generalizado de recesión cortical en las regiones planas encontradas entre los caninos. El proceso incluye un mecanismo de crecimiento cortical endóstico. El crecimiento del mentón, la aparición del mismo constituye una de las principales características de la evolución humana. Walkhoff (citado por Barnett), menciona que el mayor crecimiento del mentón ocurre entre la erupción de los primeros y segundos molares debido al

crecimiento alveolar lento, a diferencia del cuerpo mandibular en donde es más acentuado¹¹.

La mandíbula se ensancha por crecimiento divergente hacia atrás, pero no aumenta en sentido transversal en su parte anterior, fenómeno que se conoce como el principio de expansión en V y produce crecimiento transversal de la mandíbula. La aposición ósea en las superficies laterales aumenta un poco el ancho del cuerpo mandibular durante el primer año de vida, sin embargo a este período no se aprecian los cambios.

Se han realizado estudios en pacientes de once años a diecinueve años de edad, estos muestran variación del ritmo del crecimiento y cambio direccional¹².

Investigadores han afirmado que el crecimiento está ligado al sexo, con el intenso crecimiento de la pubertad en la mujer presentándose antes que el hombre.

El crecimiento del maxilar inferior hacia abajo y hacia adelante sigue una curva de crecimiento normal, crecimiento precipitado temprano, disminución durante la etapa de la dentición mixta, intensificándose durante la etapa de la pubertad, según demostrado por Woodside.

El crecimiento de la articulación temporomandibular depende del crecimiento de los huesos que la constituyen: el hueso temporal y la mandíbula, parte del temporal de la articulación presenta una osificación intramembranosa y empieza a desarrollar al mismo tiempo en que aparece el cartílago del maxilar inferior. El crecimiento del hueso temporal está influenciado por el crecimiento y estructuras anatómicas tales como: el lóbulo del temporal, el anillo timpánico y el conducto auditivo externo.

Articulación temporomandibular.

Es una articulación sinovial clasificada ulteriormente como una articulación gínglimoide. Esta constituida por un hueso único, el maxilar inferior que se relaciona por medio de la articulación sinovial bicondilares, con los huesos temporales del cráneo, hay una articulación entre el maxilar inferior y el maxilar superior dada por los dientes cuando se hayan en oclusión⁴.

En los primeros estadios de la formación de la articulación temporomandibular existe una gran distancia intra articular la cual es ocupada por tejido blando y las partes mandibular y temporal se encuentran muy separadas sin embargo el crecimiento del cartílago del cóndilo hace que estos dos componentes se aproximen.

La articulación se forma en la décimo segunda semana del desarrollo embrionario en este momento, el maxilar inferior y el hueso del temporal se hayan en formación dejando entre ambos huesos un espacio llenado por mesénquima en esta masa aparecen hendiduras que se convierten en las cavidades articulares superior e inferior, en tanto que el mesénquima interpuesto se convierte en el disco articular.

La función oclusal de los dientes de la articulación temporomandibular y los músculos de la masticación deben funcionar en armonía durante los movimientos mandibulares. El descanso de la mandíbula debe estar en relación céntrica con los cóndilos, en posiciones de retrusión máxima sin tensiones dentro de la cavidad glenoidea. El cierre de la posición de descanso a la oclusión debe ser un movimiento de bisagra, muchas veces hay un

cambio anterior leve de hasta 1 mm entre la posición terminal de bisagra y la oclusión céntrica situación perfectamente aceptable, un cambio anterior lateral por la guía cúspidea es un desplazamiento que puede ocasionar falta de armonía y sensibilidad⁴.

Desarrollo de la oclusión.

En la etapa posnatal del desarrollo de la oclusión existe una marcada retrusión mandibular. En los primeros meses de vida las arcadas tienen un crecimiento tridimensional, siendo mayor el de la mandíbula, esto ayuda a normalizar la relación de las arcadas. Posteriormente con la erupción de los ocho incisivos, se ponen en marcha los mecanismos neuromusculares para la coordinación de la posición dental y el cóndilo en la cavidad glenoidea. Más tarde la erupción de los molares temporales marca la primera relación cúspide - fosa.

Una vez erupcionados los dientes temporales se establece la oclusión temporal con características particulares que son de gran importancia para la erupción del primer molar permanente y el establecimiento de una adecuada relación molar en la dentición permanente¹².

En el crecimiento y desarrollo craneofacial bajo criterios de Angle clasifico las maloclusiones con base a la relación de los primeros molares permanentes aportando el concepto "de oclusión normal" autores como Helliman, Lundstrom y Krogman trataron de explicar el fenómeno de las maloclusiones utilizando análisis antropológica y estudios sobre tendencias evolutivas y hereditarias¹³.

Varios estudios han demostrado la trascendencia de una relación entre los factores oclusales y los trastornos temporomandibulares influyen múltiples trastornos funcionales de las estructuras masticatorias por lo tanto es necesario valorar la relación del estado oclusal desde tres parámetros.

1. Estática de los dientes durante la intercuspidación máxima.
2. De los dientes durante el movimiento funcional guiado de la mandíbula.
3. El impacto del estado oclusal durante la función dinámica del sistema masticatorio.

Seligman y Pullinger mostraron cinco factores identificables relacionados con la oclusión estática, y concluyeron que las mordidas cruzadas posteriores, la pérdida de soporte oclusal posterior y los contactos dentales asimétricos en la posición intercuspidada retruida mostraban relación significativa con los síntomas de trastornos temporomandibulares.

Pullinger y col. Concluyeron que aunque los factores oclusales contribuyeron a los trastornos temporomandibulares la oclusión no puede considerarse el más importante en su definición ya que se ha calculado que la contribución total de los factores oclusales es

de 10 a 20%, lo que deja un 80 ó 90% de estos sujetos sin explicación para su estado oclusal estático o funcional.

Hay dos tipos importantes de actividades musculares que pueden ser afectadas por una interferencia oclusal: la funcional o parafuncional; otro factor es la agudeza o cronicidad de la interferencia en un cambio agudo o en el estado oclusal precipitando una respuesta protectora del músculo durante la actividad funcional (contracción) y al mismo tiempo tiene un efecto inhibitor sobre la actividad parafuncional. Si el problema de dolor inició inmediatamente después en un cambio en la oclusión y es constante debe sospecharse del estado oclusal como factor causal, en estos casos la historia puede ser más importante que la exploración.

Erupción Dentaria.

La erupción y calcificación están en relación con el desarrollo de la oclusión, la calcificación de los dientes temporales empieza entre los cuatro y seis meses de vida intrauterina, en el crecimiento, los huesos maxilares tienen la apariencia de conchas que rodean los folículos de los dientes en desarrollo; encontrándose calcificados la mitad de las coronas de los incisivos centrales hacia el borde incisal y un poco menos en los laterales, se observan las cúspides de los caninos y molares aunque todavía no se encuentran muy calcificados, asimismo ha dado comienzo la calcificación de la corona del primer molar.

La erupción de los dientes, comienza cuando ha terminado la calcificación de la corona, inmediatamente de la calcificación de la raíz, así los incisivos y los molares han erupcionado con la mitad de la porción radicular, pero no los premolares, que inician su erupción cuando se ha completado el desarrollo de las tres cuartas partes a diferencia de los molares e incisivos que la inician con la mitad de la raíz ya calcificada. Por lo tanto, el proceso de erupción dentaria es el resultado de acción simultánea de distintos fenómenos como son:

- a. La calcificación de las raíces.
- b. La proliferación celular.
- c. La aposición ósea alveolar

Las etapas que son identificadas en el proceso de erupción dental son cuatro etapas:

*Preeruptiva

*Intraalveolar

*Intrabucal

*Oclusal

La preeruptiva es considerada desde la formación del germen dentario hasta el momento que termina la formación de la corona. Tanto la posición del germen dentario como el mecanismo de calcificación están fundamentalmente regulados por factores genéticos lo que puede establecer variaciones entre cada sujeto¹⁶.

La intraalveolar principia cuando los dientes comienzan a emprender sus movimientos eruptivos, sucede después de terminada la formación de la corona e inicio del desarrollo y calcificación radicular. La dirección eruptiva que siguen los dientes es la de sus propios ejes, hasta que se encuentran alguna resistencia, la cual en condiciones normales en la dentición permanente se da por la de su antecesor correspondiente a la dentición primaria. Al ir sucediendo queda un conducto en el hueso alveolar a través del cuál avanza el diente permanente impulsado por su fuerza de erupción, generalmente dada por la formación de su raíz. Esta circunstancia es diferente en molares permanentes ya que no sustituyen a ningún diente temporal, sino que absorben el hueso alveolar siguiendo la dirección de su eje mayor. Esto implica que un diente al terminar su erupción intraalveolar debe tener formada las dos terceras partes de su raíz¹⁶.

La intrabucal es aquella en la cual el diente después de haber reabsorbido el hueso alveolar, procede a romper el tejido gingival que le impide establecerse en la cavidad bucal, como en el caso de los molares permanentes, ya que en el resto de estos dientes, después de la exfoliación de los dientes primarios no se genera la necesidad de romper con la continuidad del tejido gingival. El tamaño radicular de un diente que ha terminado su erupción intrabucal es de tres cuartas partes de su raíz, lo que en un diente posterior tarda de dos a cinco años, considerando desde la formación de la corona hasta erupción intrabucal¹⁶.

La etapa oclusal la cual está comprendida desde el momento de erupción intrabucal hasta que el diente entra en oclusión con su antagonista. Esta etapa tiene una duración de doce a veinte meses, terminándose de formar las raíces pocos meses después de encontrarse en oclusión¹⁶.

Algunos autores han estudiado diferentes poblaciones, encontrando una influencia en el perfil de la cronología de erupción dentaria según rasgos étnicos. Con semejanzas y diferencias de acuerdo a las características de población⁹.

La oclusión se establece como resultado de la interacción de factores genéticos, ambientales y de comportamiento, los cuales se presentan con mayor o menor intensidad de acuerdo con las variaciones individuales de cada sujeto.

Entre las variables que son consideradas de mayor influencia en el desarrollo de la oclusión dental se encuentran:

- a. Las características de la dentición temporal tales como: planos terminales y tipo de arcada influyen en gran medida al desarrollo de una adecuada oclusión de la dentición permanente.
- b. Vulnerabilidad de la dentición temporal al ataque de la caries dental lo que propicia pérdida de espacio cuando las lesiones son amplias y se encuentran ubicadas interproximalmente.
- c. La presencia de hábitos perniciosos bucales que puedan ejercer fuerzas inadecuadas en el sistema óseo dentario generando que los dientes tomen una posición indebida en el arco dentario¹⁷⁻¹⁸.

Maloclusión.

Son las desviaciones apreciables del concepto ideal, que estética o funcionalmente pueden considerarse insatisfactorias. Es importante no equiparar la posesión de una maloclusión con la necesidad del tratamiento. La maloclusión considerada desagradable por una persona puede ser aceptable para otra dependiendo de características faciales, personalidad y actitud. La relación oclusal potencialmente traumática amerita tratamiento en un paciente motivado¹⁹.

La maloclusión es la tercera causa de morbilidad bucal ya que más del 60% de la población la padece. Esto es importante debido a que cualquier alteración en la oclusión puede causar efectos anatómicos, fisiológicos y estéticos indeseables en la cavidad oral²⁰⁻²¹.

Myllurniemi ha registrado la frecuencia de la maloclusión en la dentición mixta y permanente. Las normas oclusales son muy variables. La clasificación de Angle, está orientada para el estudio de una población extensa. El tipo más frecuente de maloclusión en la dentición decidua fue mordida abierta, relacionada con los hábitos de lengua y dedo después seguía la clase II, división I (retrusión del maxilar inferior) en las denticiones mixtas, el apiñamiento fue el problema más frecuente con la retrusión del maxilar inferior en segundo termino. En las denticiones permanentes, la clase II división I y el apiñamiento presentaba la misma distribución⁴².

Clase I Las maloclusiones en las que hay una relación anteroposterior normal entre el maxilar superior e inferior se ubican en esta clase. El reborde triangular de la cúspide mesial bucal del primer molar superior, articula en el surco bucal del primer molar permanente inferior³.

Clase II Es aquella en la que hay una relación distal del maxilar inferior respecto al superior. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior³.

Clase II división I. Distoclusión en la que los incisivos superiores están típicamente en la labioversión extrema con sobremordida horizontal³.

Clase II división II. Distoclusión en la que los incisivos centrales superiores están en posición casi normal en el sentido anteroposterior o ligeramente en linguoversión, mientras que los incisivos laterales superiores se han inclinado labial y mesialmente con sobremordida vertical³.

Subdivisiones. Cuando la distoclusión ocurre en un lado del arco solamente, la unilateralidad se considera como una subdivisión de esta división.

Clase III. Las maloclusiones en las que hay una relación mesial del maxilar inferior respecto al superior, hacen la clase III. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por delante de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior. Otras características del prognatismo mandibular son la inclinación labial de los incisivos inferiores, además el labio superior es hipertónico en tanto que el inferior es hipofuncional³.

En la investigación para estudiar la distribución de la oclusión en adolescentes de 12 a 15 años en la ciudad de México por Saenz y Sánchez, realizada con el método para registrar la dinámica oclusal fue la clasificación de Angle clásica. Los resultados que se obtuvieron indican que la clase I fue la más frecuente con 76.8% siguiendo la clase II y la clase III, resultados que no son diferentes a los reportados por otros investigadores a nivel internacional²².

El desarrollo de la cavidad bucal ha sido de gran importancia desde el periodo neonatal, sino en el transcurso de la vida del hombre, como Hamish (1990), quien clasificó el crecimiento facial, sobre la base del crecimiento fisiológico de la dentición, sin embargo, las limitaciones están dadas por las variaciones individuales en cada edad²³.

Existen seis estadios clínicos precisos, los cuales se encuentran fundamentalmente contemplados desde el momento transicional de los maxilares desdentados del infante hasta el establecimiento completo de la segunda dentición²⁴.

Primer estadio. Es cuando se encuentra presente la dentición primaria en donde la cara distal de los segundos molares temporales guían a los primeros molares permanentes hasta su posición completándose el segundo estadio cuando estos molares alcanzan el plano de oclusión. Así mismo la cara mesial de los caninos temporales guían la erupción de los incisivos permanentes con lo que se desarrolla el tercer estadio. El cuarto estadio, la cara mesial de los primeros molares permanentes y la distal de los incisivos laterales permanentes forman los límites mesial y distal del corredor en el que erupcionaran el canino permanente y los premolares. La cara distal de los primeros molares permanentes conduce a los segundos molares de la misma dentición hasta su posición correspondiente tal situación entra al quinto estadio y el sexto y último estadio, la cara distal de los segundos molares permanentes guían a los terceros molares hasta su erupción²³.

La erupción dentaria es parte del desarrollo y crecimiento generales y por lo tanto su progreso puede servir como índice de la condición física de un individuo en crecimiento¹⁶.

Los movimientos de los dientes durante la erupción son complicados y se acompañan por coordinación minuciosa del crecimiento del diente, del borde alveolar y de los maxilares. Cualquier interrupción en esta correlación puede afectar la dirección de los movimientos¹⁶.

Desarrollo de la dentición.

A los dos años de edad, la mayoría de los niños poseen 20 dientes clínicamente funcionando. A los dos años y medio la dentina decidua generalmente esta completa y

funcionando en su totalidad a los tres años las raíces de los dientes deciduos están completas³.

La calcificación avanza en la dentición permanente en desarrollo, sólo pueden observarse pequeños cambios en la posición de estos dientes salvo en los primeros molares permanentes. A los tres años de edad existen indicios del estado futuro de la oclusión³.

Entre los tres años y seis años de edad, el desarrollo de los dientes permanentes continúa avanzando más a los incisivos superiores e inferiores.

De los cinco a los seis años justamente antes de la exfoliación de los incisivos deciduos, existen más dientes en los maxilares que en cualquier otro tiempo. El espacio crítico en ambos rebordes alveolares y arcadas.

Los dientes permanentes en desarrollo se están moviendo más hacia el reborde alveolar, los ápices de los incisivos deciduos se están reabsorbiendo, los primeros molares permanentes están listos para hacer erupción.

La pérdida de longitud en la arcada, por caries puede hacer bien marcada la diferencia entre oclusión normal y la maloclusión.

Entre los seis años y diez años hacen erupción los primeros molares permanentes en este momento cuando ocurre el primero de los tres ataques contra una sobremordida excesiva.

Como dice Schwarz existen tres periodos de levantamiento fisiológico de la mordida: la erupción de los primeros molares permanentes a los seis años la erupción de los segundos molares permanentes a los doce años y la erupción de los terceros molares a los 18 años.

El tiempo comprendido entre los siete y los ocho años de edad es crítico para la dentición en desarrollo.

Después de los 10 años existe considerable variación en el orden de erupción de los caninos y premolares en el maxilar superior, el primer premolar generalmente hace erupción antes que el canino. El segundo premolar superior y el canino superior hacen erupción casi al mismo tiempo. La tendencia a la clase II, existente en toda la dentición decidua y mixta.

Se estudió la cronología de la erupción de dientes permanentes en escolares del municipio de Los Reyes la Paz. Estado de México se examinaron 484 niños de ambos sexos de cinco a 15 años, se determinó la edad media y los rangos de erupción de dientes permanentes y se hizo una comparación de resultados con las tablas elaboradas por V.O. Hurme (1949)⁴³ en la cual se concluyó que las edades medias y rangos de erupción de los dientes permanentes, son posteriores a los estándares propuestos por V.O. Hurme⁴³ para niños europeos y americanos caucásicos, por lo que dichos estándares no son aplicables a la población de este estudio. Comenta que sería conveniente contar con estándares propios a la población mexicana, que permitan normar criterios de atención estomatológica en el campo de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la población infantil²⁵.

Baume (citado por Gorling, 1980), sugirió tres formas en que puede lograrse dicha relación: ²⁶⁻²⁷

1. En dentición primaria, que terminan en escalones mesiales marcados, los primeros molares permanentes erupcionan directamente en oclusión clase I.
2. En las denticiones primarias espaciadas con planos terminales rectos, la erupción de los primeros molares permanentes empuja a los molares primarios inferiores hacia delante a los espacios antropoides para crear planos terminales en escalón mesial, los primeros molares permanentes inferiores pueden entonces erupcionar en oclusión clase I.
3. En las denticiones primarias cerradas (sin espacios interdentes). No puede darse el movimiento mesial de los molares primarios inferiores, en consecuencia los molares permanentes erupcionan (clase II unidad media), y la oclusión normal se logra cuando los segundos premolares más pequeños reemplazan a los segundos molares primarios, los molares permanentes se mueven hacia delante en los espacios disponibles, al ser mayores en la mandíbula que en el maxilar (el segundo molar primario) inferior es particularmente grande los molares permanentes inferiores pueden desplazarse mesialmente más que los superiores, y establecer una relación clase I.

Al describir la oclusión en la dentición temporal y permanente, la oclusión céntrica es la posición en que se colocan los dientes en el arco dentario inferior con respecto a los dientes de la arcada dentaria superior, la oclusión céntrica exige el contacto oclusal, la posición del cóndilo se encuentra en la fosa articular, (el maxilar inferior no se desvía hacia la derecha y tampoco hacia la izquierda) no se encuentra así mismo en posición retrusiva ni protusiva de acuerdo a lo establecido por Baume se pueden identificar dos tipos de arcos dentales en la dentición primaria, siendo el tipo I y tipo II. El tipo I, es cuando los arcos dentarios muestran espacios entre los órganos dentarios (espacios fisiológicos) y presentan dos espacios característicos e importantes, uno inferior situado entre el canino mandibular y el primer molar primario, y el otro superior localizado entre el incisivo lateral temporal y el canino²⁶.

El tipo II es cuando los arcos dentarios no presentan espacios entre los órganos dentarios observándose como un arco cerrado. Esta circunstancia ha demostrado que provee de mayores probabilidades de anomalías en oclusión dental permanente. Durante el periodo de la dentición temporal, el ancho del arco dentario aumenta ligeramente entre los cuatro y ocho años de edad, sin embargo este incremento es muy pequeño o nulo en muchos niños.

La frecuencia como se presentan estos espacios es variable, sin embargo casi el 70% de las arcadas superiores, presentan espacios fisiológicos y primates, el 15.3% únicamente espacios primates y el 7.0% arcadas cerradas. En la arcada mandibular el comportamiento es similar ya que el 53.6% presentan ambos espacios, el 10.3 % sólo espacios primates y 24.7% la arcada no presenta espacios.

Con relación a los planos terminales mesial y recto pueden orientar a la dentición permanente a una clase I de Angle, el distal en donde los primeros molares permanentes

establecen la misma relación (clase I maloclusión), y en el mesial exagerado ocasiona que al erupcionar el primer molar inferior permanente se oriente hacia una clase III, con respecto a su homólogo superior. Afortunadamente, se ha observado que los planos terminales recto y mesial se presentan con mayor frecuencia, en comparación con el mesial exagerado y el distal⁴⁴⁻⁴⁵⁻⁴⁶.

Otras tres consideraciones que se deben tener en cuenta de las características de la dentición temporal son:

1. La inclinación axial del eje longitudinal de los dientes temporales ya que los superiores con respecto a los inferiores son casi verticales, por lo tanto las fuerzas oclusales que se generan, no tienen a afectar la posición dental como sucede en la dentición permanente, donde la angulación mesial de los dientes puede provocar un desplazamiento anterior⁴⁸.
2. La relación antero-posterior de los incisivos superiores con los inferiores puede ser afectada por la interdentación de los molares.
3. La relación que guarden los dientes anteriores superiores con los inferiores, por ejemplo: si presenta sobremordida vertical y horizontal.

Otros factores que pueden interferir con el desarrollo de la oclusión son la presencia de lesiones cariosas interproximales profundas en dientes temporales posteriores⁴⁷.

Las irregularidades dentales y de oclusión son predisponentes o factores agravantes para la presencia de enfermedad periodontal y caries²⁸⁻²⁹. Las malposiciones en particular aumentan el overbite y el overjet²⁹⁻³⁰.

Virtanen (1996) estudió el efecto de la erupción temprana y tardía de dientes permanentes con restauraciones en las diferentes superficies, analizó 486 niños nacidos en 1970 y 1971 que vivieron en tres comunidades rurales en Finlandia, evaluó la caída externa por medio de la desviación normal y el valor de cronología de la erupción en los primeros molares permanentes. Posteriormente estudió las superficies oclusales de los molares por medio de cohortes, encontrando susceptibilidad a la caries en el sitio de la restauración en un seguimiento por más de 10 años³¹.

Los hábitos perniciosos bucales, tales como: succión digital, hábito lingual y labial, entre otros, también han considerado como condicionantes en el establecimiento de la oclusión.

En un estudio realizado por Murrieta y col., en donde se examinaron 346 niños para evaluar algunas características de la dentición temporal y hábitos bucales perniciosos y estimar su posible influencia en el desarrollo de la oclusión permanente, concluyeron que el plano terminal mesial y recto se presentó en el 79% de la población y el 61.3 de los niños mostró arcadas cerradas. Con la relación a la experiencia de caries y hábitos orales perniciosos, estas variables no se constituyeron como características de alto riesgo. La probabilidad de presentar determinada característica en la dentición temporal no evidenció ninguna dependencia en cuanto a edad, lo que no ocurrió con relación a la caries dental. En general, aproximadamente el 70% de la población de preescolares mostró, cuando menos, una característica de riesgo para desarrollar algún tipo de maloclusión³².

En otro estudio que realizó Bayardo y col. Acerca de los malos hábitos orales en niños. Aspectos epidemiológicos en este se analizaron 1,600 expedientes odontopediátricos con el objeto de determinar la incidencia, prevalencia y distribución de los malos hábitos orales. Se demostró que un 56% de los niños demostraron algún hábito oral pernicioso, manifestándose una predisposición significativamente en los pacientes del sexo femenino³³.

Los hábitos de succión no nutritiva se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes del grupo de niñez temprana, mientras que los hábitos de morder se manifestaron predominantemente en niños y adolescentes³³.

La onicofagia y el bruxismo se presentaron en un 23%, succión digital y respiración oral en un 11%, succión de labio y/o lengua en un 7%. Un 2% de los pacientes mostraron algún otro tipo de mal hábito oral³³.

Concluyeron que los reportes depositados en las historias clínicas de admisión de los pacientes odontopediátricos, contienen valiosa información con respecto a la epidemiología de los hábitos orales perniciosos, los cuales afectan la integridad del sistema estomatológico³³.

La alta incidencia de los malos hábitos orales obliga a reestructurar la jerarquía de los problemas de salud oral³³.

Moyers enumera siete causas y entidades clínicas³⁴.

1. Herencia.
 - a. Sistema neuromuscular.
 - b. Hueso.
 - c. Dientes.
 - d. Partes blandas (aparte nervio y músculo)
2. Trastornos del desarrollo de origen desconocido.
3. Trauma.
 - a. Trauma prenatal y lesiones del nacimiento
 - b. Trauma posnatal.
4. Agentes físicos.
 - a. Prenatales
 - b. Posnatales.
5. Hábitos (chupar dedo, chupar lengua, morder labio entre otros)
6. Enfermedades.

- a. Enfermedades generales.
 - b. Trastornos endógenos
 - c. Enfermedades locales.
7. Desnutrición.

Alhgren (1995), estudió las alteraciones de labio pronunciado con actividad del músculo *perioral con relación a la succión de dedo pulgar y comparó la actividad del músculo buccinador* demostrando actividad moderada, similar a la succión de un popote absorbiendo agua donde se produce una actividad pareada a los músculos y la succión del dedo pulgar³⁵.

Pinckam(1996), indica que la succión combina acciones de presión y morder, el efecto de la succión puede variar mucho según su frecuencia e intensidad. Los hábitos más frecuentes son la succión y la mordedura del dedo pulgar y labio inferior.

El hábito de la succión es más frecuente en el mundo occidental y probablemente ha aumentado al disminuir la latencia.

En un estudio el 20% de niños de seis años todavía esta costumbre la tienen y es atribuida a la succión intensa. La mordida abierta, protrusión y extrusión de los incisivos mandibulares acompañados por una distorsión de los procesos alveolares, estas maloclusiones se corrigen a menudo de forma espontanea cuando el hábito de chupar no persiste más allá del quinto año.

Algunos estudios epidemiológicos, que se han llevado a cabo para evaluar cual es la prevalencia de maloclusiones en poblaciones infantiles, se han observado que las tasa de morbilidad no son muy altas conforme avanza la edad, la probabilidad de experimentar algún desequilibrio en la oclusión se va incrementando, el Ministerio de salud de Japón, llevó a cabo un estudio en el año de 1981, no observaron diferencias significativas en la prevalencia de maloclusiones entre los tres y seis año, sin embargo en la población de trece años de edad, este riesgo se había incrementado casi tres veces. Así mismo, dentro de las maloclusiones prevalentes en este grupo de niños, la mayor frecuencia fue el retrognatismo mandibular.

Muelenaere (1995) realizó un estudio epidemiológico en Africa sobre el porcentaje de maloclusiones en países en vías de desarrollo, en niños de 8 a 9 años en donde concluyo que de 936 niños revisados el 66.5% presento una clase I y un porcentaje más alto en clase II en niños blancos. Mientras que en niños negros tuvo una tendencia más hacia la clase III³⁶.

HIPÓTESIS.

La maloclusión Clase I de Angle es la más frecuente en la población.

El tipo de plano terminal y el tipo de arcada son variables que tienen mayor influencia para el desarrollo de la oclusión en la dentición permanente con respecto a la presencia de espacios primates, lesiones cariosas interproximales, presencia de hábitos perniciosos y pérdida prematura de dientes temporales.

OBJETIVOS

General:

Evaluar si algunas características de la dentición temporal y malos hábitos influyen en el desarrollo de la oclusión de la dentición permanente.

Específicos :

Estimar la tasa de prevalencia de maloclusiones en dentición permanente en escolares de ambos sexos de ocho a diez años.

Evaluar la frecuencia y distribución de espacios primates.

Evaluar la frecuencia y distribución de relación de planos terminales.

Determinar la frecuencia y distribución de la presencia de lesiones cariosas interproximales profundas.

Estimar la frecuencia y distribución de tipo de arcada.

Determinar la frecuencia y distribución de hábitos perniciosos.

Comparar con qué frecuencia y distribución se presentan los espacios primates, planos terminales, presencia de lesiones cariosas interproximales profundas, tipo de arcada y hábitos perniciosos para que se manifiesten diferentes características en la oclusión de la dentición permanente.

Determinar la frecuencia y distribución de los síndromes de acuerdo al índice de oclusión de Summers.

VARIABLES.

VARIABLES INDEPENDIENTE

| VARIABLE | CLASIFICACIÓN | CATEGORIA | NIVEL DE MEDICIÓN |
|---|---------------|---|-------------------|
| Edad | cuantitativa | 8 a 10 años | discontinuo. |
| Sexo | cualitativa | masculino femenino | nominal |
| Presencia de espacios primates | cualitativa | si / no arcada. superior e inferior | nominal. |
| Relación de planos terminales | cualitativa | Recto con con escalón mesial Con escalón distal Con escalón mesial exagerado | nominal. |
| Presencia de lesiones cariosas interproximales en dientes posteriores | cualitativa | si / no arcada superior. e inferior. | nominal. |
| Presencia de hábitos perniciosos | cualitativa | Succión digital Hábito de lingual. Hábito de labio. Mordedura de objetos | nominal. |
| Pérdida prematura de dientes temporales | cualitativa | si / no arcada superior e inferior | nominal |

VARIABLES DEPENDIENTES.

| VARIABLE | CLASIFICACIÓN | CATEGORÍA | NIVEL DE MEDICIÓN. |
|--|---------------|---|--------------------|
| Tipo de oclusión de dentición Permanente | cuantitativa | Clase I de Angle Clase II de Angle. Clase III de Angle. | nominal. |
| Síndrome de maloclusiones de Summer | cuantitativa | Síndrome A. Síndrome B Síndrome C Síndrome D Síndrome E Síndrome F Síndrome G | nominal |

METODOLOGÍA:

El estudio se llevó a cabo en 193 niños los cuales fueron examinados en el año de 1995-96 para evaluar la presencia de espacios primates, relación de planos terminales, presencia de lesiones cariosas interproximales en dientes posteriores, presencia de hábitos perniciosos, pérdida prematura de dientes temporales en dentición temporal. Con esta información se organizó la localización y seguimiento de los escolares de interés en el año 2000, para identificar el tipo de oclusión que habían desarrollado (ver fig. 1).



Figura 1. Muestra de la población infantil que formo el universo de estudio

Para cubrir con este fin se informó a los directores de las escuelas de interés sobre la necesidad de llevar a ejecución el presente proyecto.

Se solicitaron las listas oficiales de los niños inscritos en los grupos de enseñanza escolar con el propósito de configurar el censo y facilitar de esta manera la localización de los niños de interés.

Una vez obtenido el censo, se procedió a estructurar los listados que contemplaron la siguiente información: nombre del niño, edad, código, grado y grupo escolar.

Posteriormente se solicitó la autorización de los directores para realizar el levantamiento epidemiológico así como la autorización de los padres de los niños que fueron examinados.

Se llevo a cabo el levantamiento epidemiológico en Mayo -Junio del 2000 a través de un examen bucal (Índice de Summers) y determinar las características que presentaron como son: relación de los primeros molares (caninos), overbite, overjet, mordida cruzada posterior, mordida abierta posterior, desplazamientos dentarios, relación de la línea media, presencia de diastemas sagital maxilar, pérdida congénita de incisivos superiores y pérdida prematura de dientes temporales. (ver fig. 2)



figura 2. Examen bucal

El procedimiento del examen se llevó a través de un examen bucal y determinar de esta manera el tipo de oclusión en dentición permanente para lo cual se sentó al niño en una silla, auxiliado para el levantamiento diagnóstico; con luz del día, un espejo bucal del número 5 y un vernier. Se inició el examen bucal verificando las condiciones clínicas y se tomó los siguientes criterios.

Línea media. Para establecer las condiciones de la línea media se observó la relación que guarda la línea imaginaria conformada por la unión de las superficies mesiales de los incisivos centrales permanentes tanto superiores como inferiores. (ver figura 3)

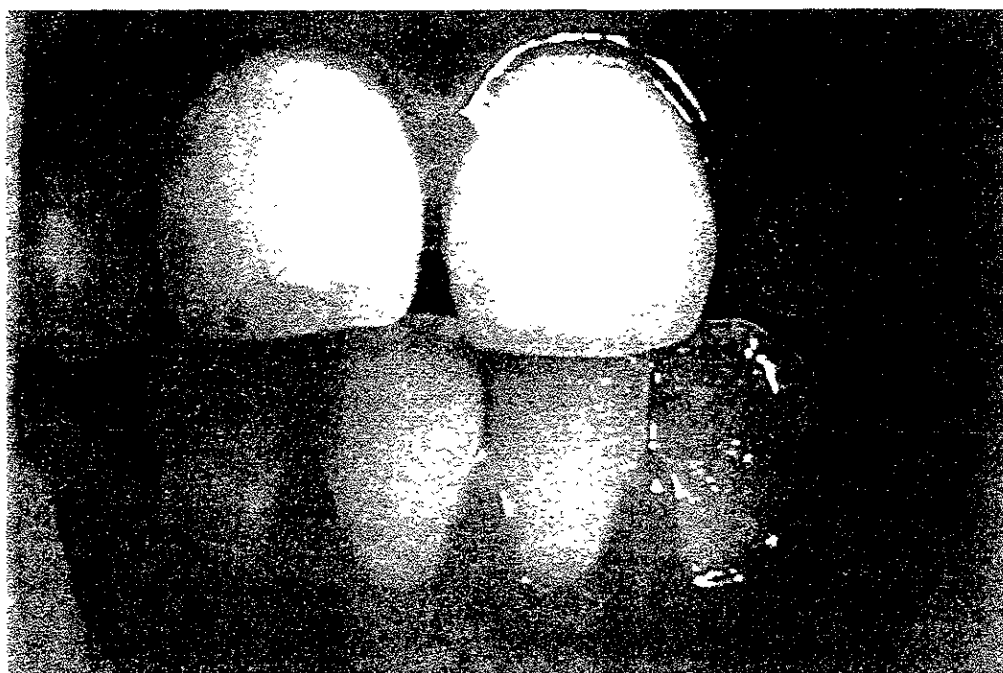


Figura 3. Línea media desviada

Overbite. se verificó pidiéndole al niño que abra y cierre su boca diez veces para provocar la relajación muscular y el estado de reposo bucal deseado. Una vez ejecutado, se marcó con un lápiz tinta por la cara labial de los incisivos inferiores el límite hasta donde el borde incisal de los incisivos superiores y finalmente se midió con el vernier la longitud que existe entre los bordes incisales de los incisivos inferiores hasta la marca establecida. Overjet: se le pidió al niño que abriera y cerrara su boca nuevamente diez veces para provocar la relajación muscular deseada y el estado de reposo bucal, posteriormente con el vernier se midió la distancia existente entre la marca de lápiz hecha en la cara labial de los incisivos inferiores y el borde de los incisivos superiores. Relación de los primeros molares permanentes se utilizaron los criterios definidos por Angle con las modificaciones de Anderson solo en Clase I⁽⁶¹⁾ Relación Clase I. fue cuando la relación antero-posterior de los primeros molares superiores con los inferiores sea

correcta, esto es cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior permanente ocluya en el surco mesio-vestibular del permanente inferior. El tipo 1: se observó que los dientes superiores e inferiores apiñados o caninos en labioversión, infraversión o linguoversión. El tipo 2: que los incisivos superiores estén protuidos o espaciados. (ver fig. 4)

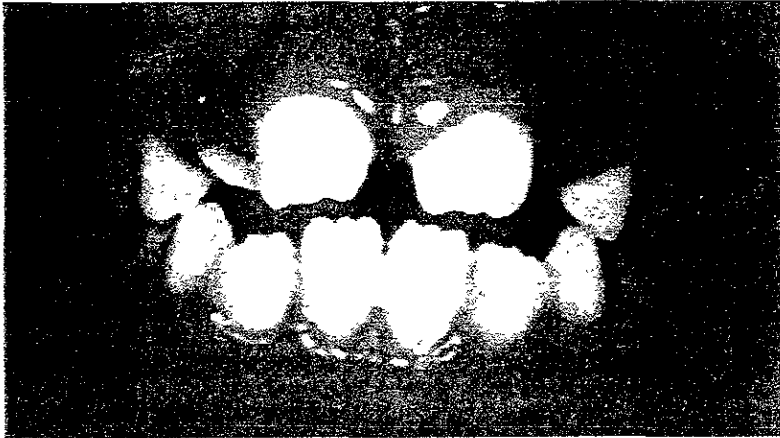


Figura 4. Clase 1 de Angle modificación de Anderson tipo 2

El tipo 3: se determinó cuando uno o más dientes incisivos están cruzados en relación con los inferiores. (ver fig. 5)



Figura 5. Clase 1 de Angle modificación de Anderson tipo 3

El tipo 4: es cuando el niño presentó mordida cruzada posterior (temporal o permanente), pero anteriormente bien alineados. (ver fig. 6)

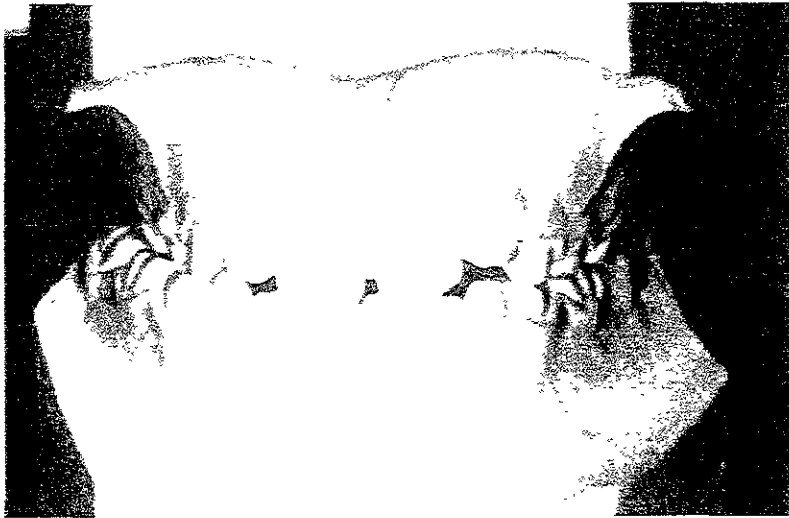


Figura 6. Clase 1 de Angle modificación de Anderson tipo 4

El tipo 5: es cuando presentó pérdida de espacio posterior por migración mesial de 6, mayor de 3 mm. (ver fig. 7)

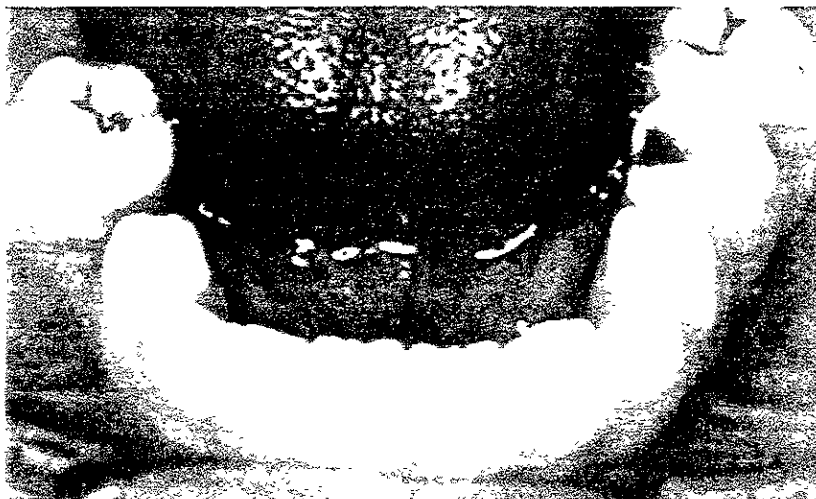


Figura 7. Clase 1 de Angle modificación de Anderson tipo 5

Relación Clase II. Fue cuando el surco mesio-vestibular del primer molar superior permanente hizo contacto con la cúspide disto-vestibular del mismo o puede encontrarse aún más distal. La interdigitación de los dientes reflejó esta relación posterior, por lo que se pudo determinar observando como los dientes inferiores se encuentran distalmente en relación a sus homólogos superiores. Subdivisión 1: es cuando se observó que los incisivos superiores se encuentran en labioversión. Subdivisión 2: es cuando el niño presentó los incisivos centrales superiores se encuentran en posición casi normal pero en ligera linguoversión y los laterales se encuentran inclinados labial y mesialmente.. *Relación Clase III.* Fue cuando en oclusión habitual el primer molar inferior permanente se encontró en sentido mesial con relación al primer molar permanente superior, la interdigitación de los dientes restantes generalmente reflejó esta relación antero-posterior. Tipo 1: fue cuando se observó que los arcos por separado éstos se ven de manera correcta pero la oclusión es a tope. Tipo 2: en cuando se observó que los dientes superiores están bien alineados, los incisivos inferiores apiñados y en posición lingual con respecto a los superiores. Tipo 3: es cuando presentó un arco mandibular muy desarrollado y un arco maxilar poco desarrollado, los dientes superiores a veces apiñados y en posición lingual con respecto a los inferiores. deformidad facial acentuada. (ver fig. 8)

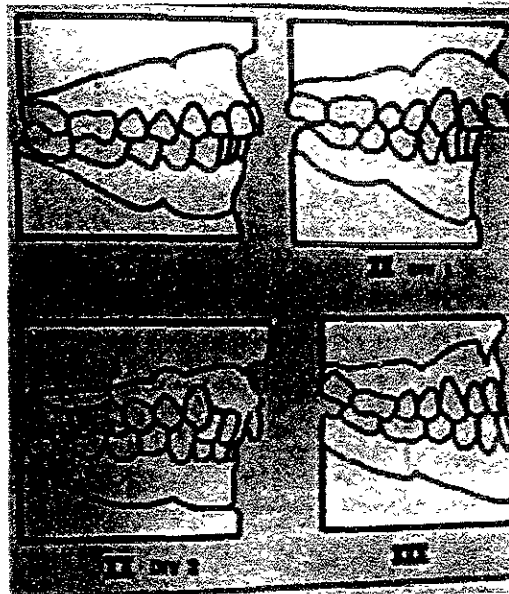


Figura 8. Clasificación de Angle

Mordida cruzada o abierta posterior: para la cual se le dijo al niño cierra la boca procurando mantener el contacto de los dientes, se examinó si la relación de los posteriores superiores con los homólogos inferiores fue adecuada, o bien si la relación de los superiores con los inferiores se encontró invertida provocando la presencia de una mordida cruzada posterior o una relación de contacto cuspídeo, o que no exista contacto entre ellos dando la posibilidad de identificar la presencia de una mordida abierta posterior, se hizo este procedimiento tanto de lado derecho como el izquierdo. Desplazamientos dentarios: se le pidió al niño que abriera la boca y se llevó a cabo la exploración de las arcadas dentarias iniciando el examen por el primer cuadrante y así sucesivamente en orden progresivo ascendente. En este procedimiento se tuvo considerada cualquier variación en la posición de cada órgano dentario sin importar que tipo de alteración presentó, este factor de riesgo es si el niño presenta dos o más dientes con esta condición. Diastemas sagital superior: la presencia o ausencia, para lo cual se separó el labio superior para permitir mayor visibilidad a la inspección se consideró como presente cuando existió un espacio interdentario entre las superficies mesiales de los incisivos centrales superiores permanentes cuyo diámetro fue igual o mayor de 1.5 mm y además muestre papila dentaria incisiva con una conformación clínicamente diferente, esto es con límites más amplios hacia lo ancho pero menor configuración en el vértice de la papila debido a la amplitud del espacio, así mismo

podrá presentar mayor evidencia en la presencia y actividad queratínica, ya que esta se encuentra más expuesta a diferentes estímulos en comparación con el resto. Perdida congénita de incisivos superiores: se examinó si los incisivos superiores se encontraban clínicamente presentes, si esto no sucedió, se tomó en cuenta la edad del niño que estaba siendo examinado si ya debían estar clínicamente presentes se inspeccionó la mucosa del espacio correspondiente para considerar cualquier retraso en la erupción de estos dientes. Si este procedimiento no mostró ninguna evidencia se interrogó al niño o a la madre si fue sometido a extracción de los mismos ya sea por razones traumáticas, por caries dental o alguna otra razón. Finalmente, si no hay otra evidencia se mandó al niño a tomar una radiografía oclusal para verificar la ausencia congénita de estos dientes.

Se determinó para el índice de oclusión de Summer los 7 síndromes con los siguientes criterios:

División I y II (normal o relación molar distal). **Síndrome A.** Traslape horizontal y mordida abierta posterior. **Síndrome B.** Relación molar distal, traslape horizontal, traslape vertical, mordida cruzada posterior, diastema en la línea media y desviación de la línea media. **Síndrome C.** ausencia congénita de incisivos maxilares. **Síndrome D.** Desplazamiento potencial dental y desplazamiento dental. **Síndrome E.** Mordida abierta posterior.

División III (relación molar mesial). **Síndrome F.** Relación mesial molar, traslape horizontal, traslape vertical, mordida cruzada posterior, diastema en la línea media y desviación de la línea media. **Síndrome G.** Análisis de la dentición mixta y desplazamiento dental.

PLAN DE PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO

Plan de clasificación.

Se ordenaron los formatos de la ficha clínica epidemiológica de acuerdo a las variables de interés para el estudio. Como son: edad, sexo, planos terminales, lesiones cariosas profundas interproximales en dientes posteriores temporales, espacios primates, pérdida prematura de dientes temporales y hábitos perniciosos, tipo de oclusión en dentición permanente, relación molares, overbite, overjet, mordida cruzada posterior, desplazamientos dentarios, relación línea media, diastema medio maxilar y ausencia congénita de incisivos superiores.

Plan de codificación.

Una vez clasificados los formatos de la ficha epidemiológica, se llevó a cabo la codificación con el propósito de evaluar la identificación y localización de los datos de cada niño para lo cual se utilizó el método de asignación simbólica numérica que acuerdo al volumen de información y se inició con el código 000.

Plan de tabulación.

Se llevó a cabo la concentración de datos a través de diferentes matrices, para lo cual se utilizó el software SPSS 8.0 para windows, para tal fin fueron registrados datos tales como: código, edad, sexo, presencia de espacios primates, relación de planos terminales, tipo de arcada, lesiones cariosas profundas interproximales, hábitos perniciosos, así como la presencia del tipo de maloclusión de acuerdo a lo establecido por Angle y Summers.

Procesamiento estadístico

Se evaluó la prevalencia de espacios primates (superior e inferior), relación de planos terminales (derecho e izquierdo), lesiones cariosas interproximales en dientes posteriores temporales (superior-inferior y derecho-izquierdo), hábitos perniciosos, tipo de oclusión en dentición permanente se calcularon tasas, razones y proporciones y se evaluó la asociación entre la presencia de espacios interdentes (arcada superior e inferior), relación de planos terminales (derecho e izquierdo), tipo de arcada, lesiones cariosas interproximales profundas en dientes posteriores (superior - inferior, derecho e izquierdo), hábitos perniciosos con la presencia de algún tipo de maloclusión en dentición permanente.

Se determinó el grado de participación en la producción de maloclusiones por la presencia de espacios interdentes (arcada superior e inferior), relación de planos terminales (derecha - izquierda), lesiones cariosas interproximales profundas en dientes posteriores temporales (derecho - izquierdo, superior e inferior), tipo de arcada, hábitos perniciosos y se calculó los valores de riesgos relativos y atribuibles con base a los datos

contemplados en las tablas de contingencia antes mencionada, lo que permitió establecer el puntaje en la probabilidad de riesgo en el desarrollo de las maloclusiones en la dentición permanente de la población en edad escolar de 8 a 10 años y se facilitó el diseño de tablas y el cálculo de los estadígrafos antes mencionados se utilizó el software SPSS 8.0 y Excel versión 7.0.

Presentación estadística

La interpretación y análisis de los datos, se diseñaron cuadros y gráficos. En este paso se utilizó los software Harvard Graphics, SPSS 8.0, Excel versión 7.0 y Power Point versión 7.0.

De los 193 niños examinados el 63.7% no presentó lesiones cariosas interproximales con relación al 36.3% que mostró esta condición (ver cuadro 1).

CUADRO 1

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LESIONES CARIOSAS INTERPROXIMALES

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 123 | 63.7 |
| PRESENTÓ | 70 | 36.3 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

En cuanto a la prevalencia de planos terminales observados en los niños, el mayor porcentaje fue para el plano terminal mesial ya que esta condición se encontró en un 54 % de los casos examinados con respecto a los otros planos (ver cuadro 2 y gráfico 1).

CUADRO 2

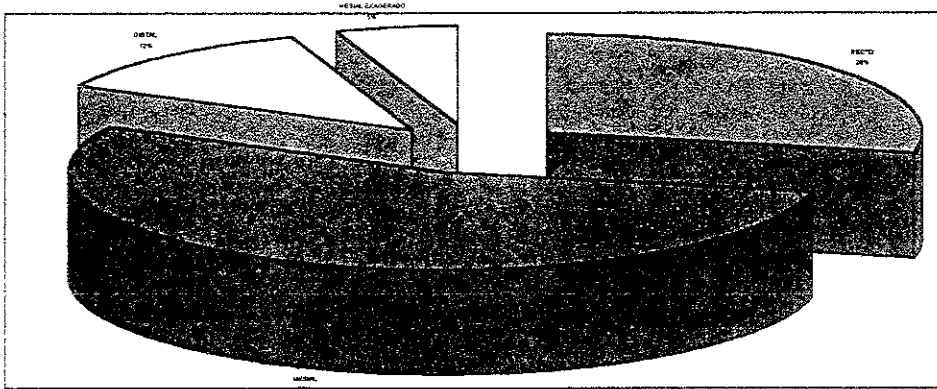
FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE PLANOS TERMINALES

| PLANO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|---------------------|------------|------------|
| RECTO | 55 | 28.4 |
| MESIAL | 104 | 54 |
| DISTAL | 24 | 12.4 |
| MESIAL EXAGERADO | 10 | 5.2 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 1

PORCENTAJE DE PLANOS TERMINALES



□ RECTO

■ MESIAL

□ DISTAL

□ MESIAL EXAGERADO

El 69.9 % de la población no mostró espacios primates y/o fisiológicos en las arcadas dentarias con relación al 30.1 que si la presentó (ver cuadro 3).

CUADRO 3

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE ESPACIOS PRIMATES

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 135 | 69.9 |
| PRESENTÓ | 58 | 30.1 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

En la valorización del tipo de arcada, el 75.1 % de los niños presentó arcada tipo 2, cerrada en relación al tipo de arcada tipo 1, abierta (ver cuadro 4 y gráfico 2).

CUADRO 4

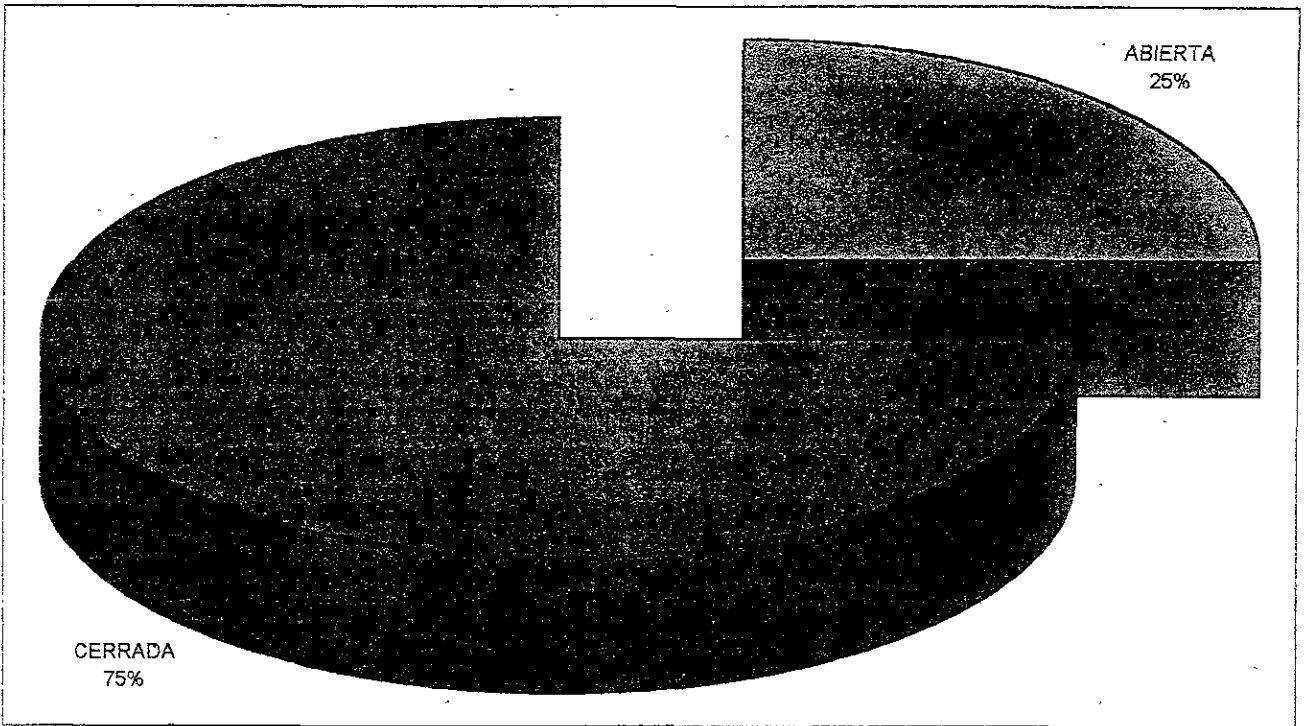
FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE TIPO DE ARCADA

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|---------|------------|------------|
| ABIERTA | 48 | 24.9 |
| CERRADA | 145 | 75.1 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 2

PORCENTAJE POR TIPO DE ARCADA



FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE HÁBITOS PERNICIOSOS

Con respecto a la presencia de hábitos perniciosos se observó que el hábito de succión digital fue el que mayor porcentaje obtuvo el 24.3 % con respecto al de mordedura de objetos que mostró el 11.9%, mientras que el hábito labial lo mostraron el 7.8% y el hábito de lengua el 7.3% y por último otros hábitos que sólo el 1.6 % mostró este evento (ver cuadros 5-9 y gráfico 3).

CUADRO 5

SUCCION DIGITAL

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTO | 145 | 75.1 |
| PRESENTO | 48 | 24.9 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE HABITOS PERNICIOSOS

CUADRO 6

HÁBITO LINGUAL

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 179 | 92.7 |
| PRESENTÓ | 14 | 7.3 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE HÁBITOS PERNICIOSOS

CUADRO 7

HÁBITO LABIAL

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 178 | 92.2 |
| PRESENTÓ | 15 | 7.8 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE HÁBITOS PERNICIOSOS

CUADRO 8

MORDEDURA DE OBJETOS

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 170 | 88.1 |
| PRESENTÓ | 23 | 11.9 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE HÁBITOS PERNICIOSOS

CUADRO 9

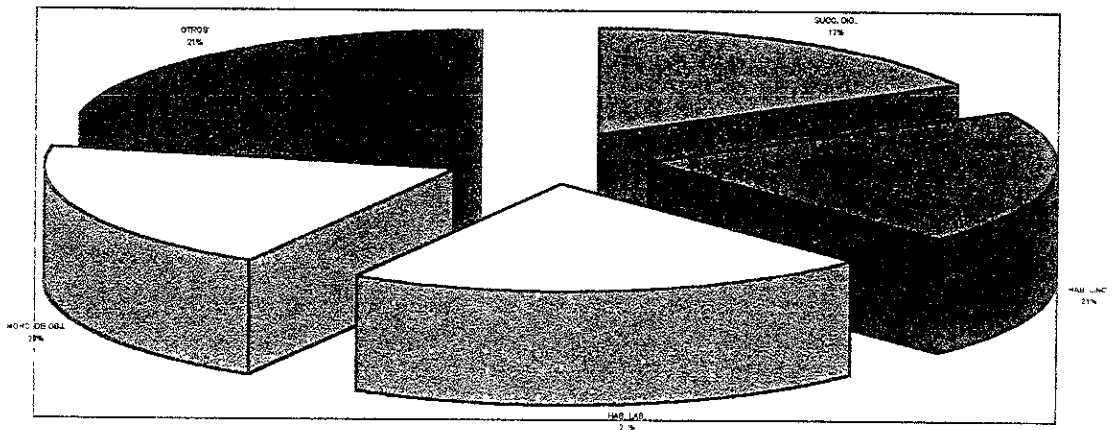
OTROS

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 190 | 98.4 |
| PRESENTÓ | 3 | 1.6 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 3

PORCENTAJE DE HÁBITOS PERNICIOSOS



■ SUCC. DIG. ■ HAB. LING. □ HAB. LAB. □ MORD. DE OBJ. ■ OTROS

El 4.7 % de la población infantil revisada mostró esta condición con respecto al 95.3% que no la presentó (ver cuadro 10).

CUADRO 10

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE RESTAURACIONES DESAJUSTADAS

| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------|------------|------------|
| NO PRESENTÓ | 184 | 95.3 |
| PRESENTÓ | 9 | 4.7 |
| TOTAL | 193 | 100.00 |

FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA POBLACIÓN INFANTIL QUE PRESENTÓ MALOCLUSIONES.

De los 193 niños escolares revisados el 34% de esta población presentó una neutroclusión con respecto a las maloclusiones en el índice de Angle. La clase I mostró un 30% y el tipo 1 obtuvo el 13% con respecto a los otros 4 tipos. Después la clase II presenta un 2% menos que la clase I, y por último la clase III solamente la presentó el 8% de la población infantil (ver cuadros 11-14 y gráficos 4,5 y 6).

CUADRO 11

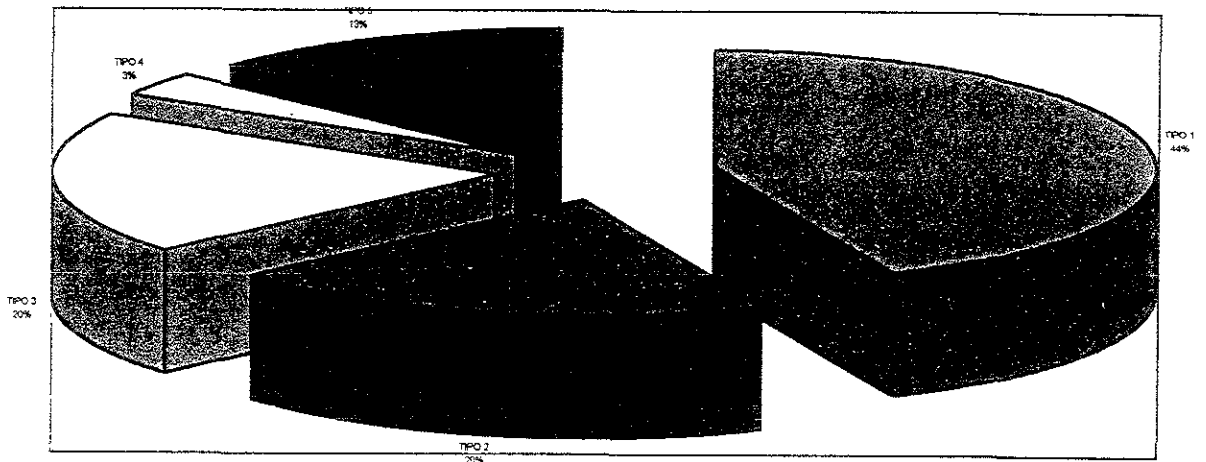
CLASE I DE ANGLE CON LAS MODIFICACIONES DE ANDERSON

| RELACION DE MOLARES CLASE I | FRECUENCIA | % |
|-----------------------------|------------|-------|
| TIPO | | |
| 1 | 25 | 13.00 |
| 2 | 12 | 6.00 |
| 3 | 12 | 6.00 |
| 4 | 2 | 1.00 |
| 5 | 7 | 4.00 |
| TOTAL | 58 | 30.00 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 4

PORCENTAJE DE LA RELACIÓN MOLARES CLASE I DE ANGLE CON LAS MODIFICACIONES DE ANDERSON.



CUADRO 12

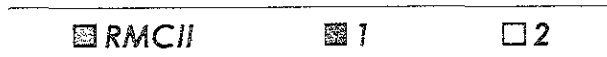
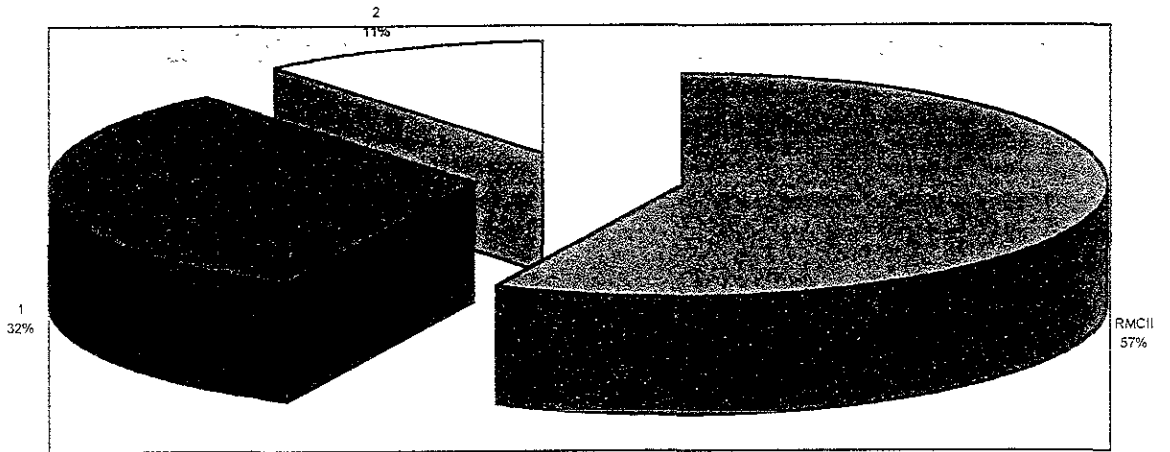
**FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA RELACION DE MOLARES
CLASE II DE ANGLE**

| RELACION DE MOLARES CLASE II | FRECUENCIA | % |
|---------------------------------|------------|-------|
| | 31 | 16.00 |
| 1 | 17 | 9.00 |
| 2 | 5 | 3.0 |
| TOTAL | 53 | 28 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 5

PORCENTAJE DE RELACIÓN MOLARES CLASE II DE ANGLE .



**FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA RELACION DE MOLARES
CLASE III DE ANGLE**

CUADRO 13

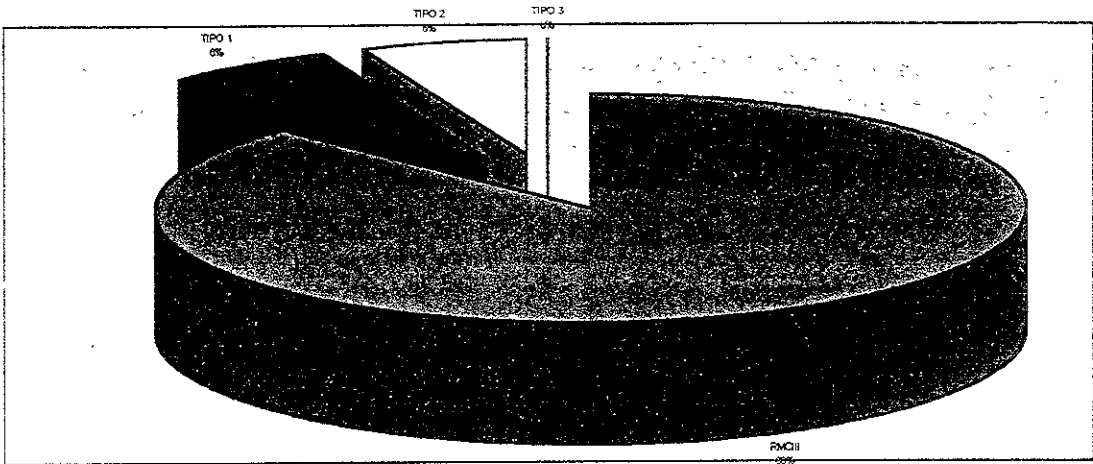
CLASE III DE ANGLE.

| RELACION DE MOLARES CLASE III | FRECUENCIA | % |
|----------------------------------|------------|------|
| | 14 | 7.00 |
| 1 | 1 | 0.5 |
| 2 | 1 | 0.5 |
| 3 | 0 | 0 |
| TOTAL | 16 | 8 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 6

PORCENTAJE DE LA RELACIÓN MOLARES CLASE III DE ANGLE .



FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL INDICE DE ANGLE

La mayoría de los niños mostraron una maloclusión, y la mayoría mostró la clase I con sus diferentes tipos con un 30% en relación a la clase II que presentaron un 28% y por último con un 8% la clase III (ver cuadro 14 y gráfico 7).

CUADRO 14

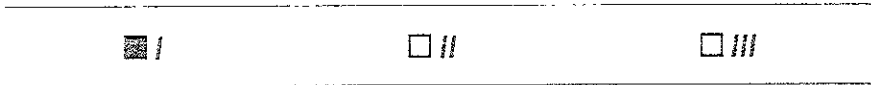
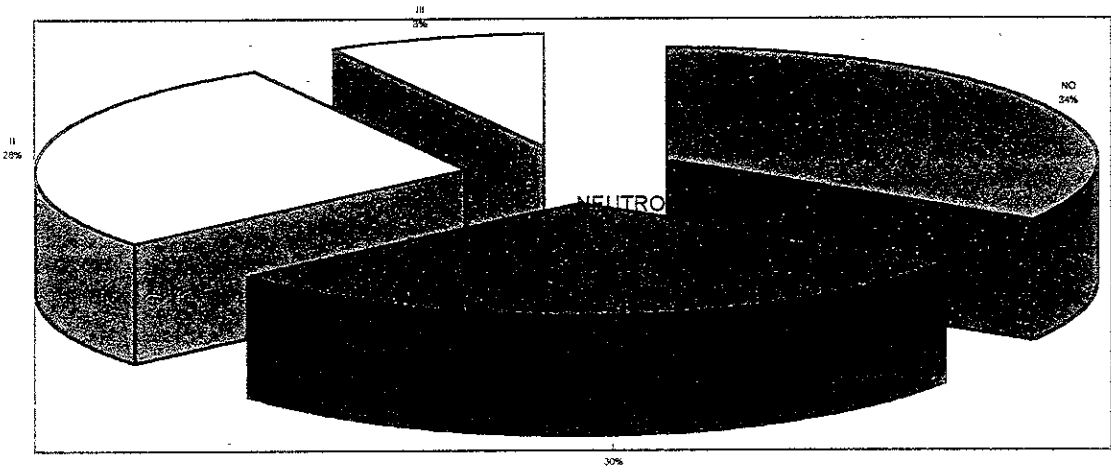
CLASIFICACIÓN DE ANGLE.

| CLASE | FRECUENCIA | % |
|-----------------|------------|-----|
| NEUTRO OCLUSION | 66 | 34 |
| I | 58 | 30 |
| II | 53 | 28 |
| III | 16 | 8 |
| TOTAL | 193 | 100 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 7

PORCENTAJE DEL ÍNDICE DE ANGLE



**FRECUENCIA Y PORCENTAJE
INDICE DE OCLUSION DE SUMMERS**

La mayoría de los niños que mostraron algún tipo de maloclusión y evidenciaron alguna característica según el índice de Summers fue el síndrome tipo B con un 53 %, con respecto a el tipo F con el 8% y el tipo A con 1% mientras que los tipos C,D,E y G no mostraron ningún caso (ver cuadro 15 y gráfico 8).

CUADRO 15

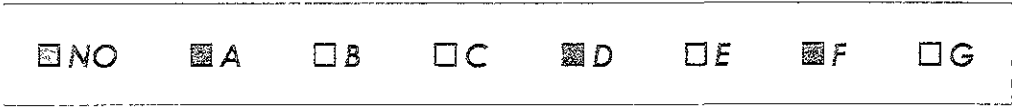
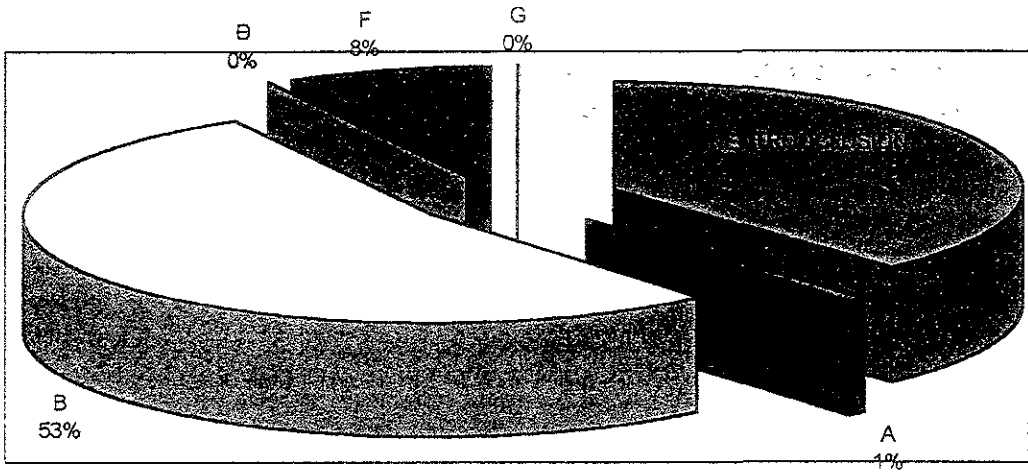
ÍNDICE DE SUMMERS

| | FRECUENCIA | % |
|--------------|------------|-----|
| NORMOCLUSION | 73 | 38 |
| A | 2 | 1 |
| B | 103 | 53 |
| C | 0 | 0 |
| D | 0 | 0 |
| E | 0 | 0 |
| F | 15 | 8 |
| G | 0 | 0 |
| TOTAL | 193 | 100 |

FUENTE DIRECTA

GRAFICO 8

PORCENTAJE DEL ÍNDICE DE OCLUSIÓN DE SUMMERS.



FINAL DEL ÍNDICE DE ANGLE POR REGRESIÓN LOGÍSTICA

De acuerdo a los valores estimados a través del cálculo de la prueba de regresión logística para evaluar si existe algún tipo de dependencia, se observó que la variable tipo de plano terminal influye en el desarrollo del evento en estudio de acuerdo a la clasificación de Angle, comportamiento que puede ser también reconocido aun cuando con menor probabilidad en lo que se refiere a hábito lingual. Este mismo comportamiento se observa al analizar bajo el mismo procedimiento a las diferentes variables con el tipo de maloclusión y en está se observa con menor probabilidad el hábito labial en la clasificación de Summers (ver cuadros 16-17).

CUADRO 16

PLANOS TERMINALES, HÁBITO LINGUAL CON EL ÍNDICE DE ANGLE.

| Variable | B | S.E | Wald | Df | Sig | R | Exp (B) |
|----------------|--------|--------|--------|----|-------|-------|---------|
| PLANO TERMINAL | 1.1780 | .5621 | 4.3921 | 1 | .0361 | .1027 | 3.2478 |
| HÁBITO LINGUAL | 1.5271 | 1.0588 | 2.0803 | 1 | .1492 | .0188 | 4.6050 |

FUENTE DIRECTA

FINAL DEL ÍNDICE DE SUMMERS POR REGRESIÓN LOGÍSTICA

CUADRO 17

PLANOS TERMINALES, HÁBITO LABIAL CON EL ÍNDICE DE SUMMERS

| Variable | B | S.E. | Wald | df | Sig | R | Exp (B) |
|----------------|--------|-------|--------|----|-------|-------|---------|
| PLANO TERMINAL | 1.3168 | .4792 | 7.5518 | 1 | .0060 | .1473 | 3 7314 |
| HÁBITO LABIAL | 1.5514 | .7799 | 3.9572 | 1 | .0467 | .0874 | 4 7181 |

FUENTE DIRECTA

PLANOS TERMINALES

De acuerdo al cálculo de los valores probabilísticos de los diferentes riesgos: con relación al evento y planos terminales el riesgo específico fue más alto para el grupo considerado como expuesto ($Re = .80$). Así mismo, considerando la probabilidad de presentar maloclusión o tener el riesgo a desarrollarla el grupo expuesto (con plano terminal Distal o Mesial exagerado), muestra un riesgo ligeramente más alto que el grupo no expuesto (con plano terminal Recto o Mesial), ya que el valor de riesgo relativo (Rr) fue de 1.2. En cuanto al porcentaje de participación de esta variable en la producción del evento, se consideró que participó hasta con un 14% ($Ra = 14\%$) (ver cuadro 18).

CUADRO 18

PLANOS TERMINALES

| | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|----------------------------|--------------|-------------|-------|
| MESIAL-RECTAL | 52 | 105 | 157 |
| DISTAL-MESIAL EXAGERADO | 7 | 29 | 36 |
| TOTAL | 59 | 134 | 193 |

$$X^2 = 6.21 / p = 0.05$$

FUENTE DIRECTA

$$Re^1 = .66, Re^2 = .80, Rr = 1.2, Ra = 14\%$$

HÁBITO LINGUAL

La probabilidad de ocurrencia en el desarrollo de maloclusiones con relación al hábito lingual mostró que el riesgo específico fue más alto para el grupo considerado como expuesto con hábito lingual presente ($Re^+ = .92$), tomando en cuenta que este grupo se considera con probabilidad de presentar el evento o tener el riesgo para desarrollarla. El grupo no expuesto sin hábito lingual ($Re^- = .67$) presenta un riesgo ligeramente más bajo de desarrollar la enfermedad en comparación con el grupo expuesto, ya que, el valor de riesgo relativo (Rr) fue de 1.3

En cuanto al porcentaje de participación de esta variable en la producción de presentar una maloclusión se considera que participó hasta en un 25% ($Ra = 25\%$) (ver cuadro 19).

CUADRO 19

HÁBITO LINGUAL.

| | NORMOCLUSIÓN. | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|-------------|---------------|-------------|-------|
| SI PRESENTÓ | 1 | 13 | 14 |
| NO PRESENTÓ | 59 | 120 | 179 |
| TOTAL | 60 | 133 | 193 |

$\chi^2 6.21 | p=0.05$

FUENTE DIRECTA

$Re^1 = .92$, $Re^2 = .67$, $Rr=1.3$, $Ra = 25\%$

FRECUENCIA OBSERVADA Y ESPERADAS DE PLANOSTERMINALES Y HÁBITO LINGUAL CON EL TIPO DE OCLUSIÓN

Al llevar a cabo el cálculo para evaluar la posible dependencia entre el plano terminal y hábito lingual con el tipo de oclusión, se observó que si existe e influye en el desarrollo de la oclusión. El riesgo más evidente para el grupo de estudio fue para el grupo de niños que mostró plano terminal distal y/o mesial exagerado con hábito lingual que para el grupo de niños que presento el plano terminal (recto y/o Mesial con hábito lingual ($Re^{1,3}=1$), y el grupo de niños que mostró el plano terminal Distal y/o Mesial exagerado sin hábito lingual, fue más bajo ($Re^2 = .74$) y por último al grupo que presento el plano terminal Mesial y/o Recto sin hábito lingual tuvo menor probabilidad de presentar el evento ($Re^4 = .65$).

Así mismo, considerando la probabilidad de presentar una maloclusión. En cuanto a los riesgos relativos (Rr) fue para el grupo de niños que mostró el riesgo relativo 1 y 2 de cada 10 niños con un plano distal y/o mesial exagerado con hábito lingual, 13 niños desarrollaran la enfermedad o algún tipo de maloclusión, con plano terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito lingual desarrollaran el evento. El grupo de niños con plano terminal distal y/o mesial exagerado con hábito lingual y el grupo de niños con plano terminal recto y/o mesial sin hábito lingual, en el riesgo relativo 1 y 3 no hay diferencia en cuanto al riesgo a desarrollar una maloclusión.

En el grupo en donde los niños presentaron plano terminal distal y/o mesial exagerado y con hábito lingual y grupo de niños que mostró el plano terminal recto y/o mesial con hábito lingual el riesgo relativo de los grupos (1 y 4), de 10 casos con plano terminal distal y/o mesial exagerado con hábito lingual 15 casos presentaran plano terminal recto y/o mesial con hábito lingual, tendrán la posibilidad de presentar una maloclusión.

En cuanto al riesgo relativo para el grupo de niños con plano terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito lingual en relación con el plano terminal mesial y/o recto sin hábito lingual de 10 niños con la primera característica tienen la posibilidad de presentar el evento con respecto a la otra que solo la mostrarían 7.

En el riesgo relativo de los grupos 2 y 4 los niños con plano terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito y el plano terminal mesial y/o recto con hábito lingual de 10 que presentaran la primera característica tienen la probabilidad de una maloclusión y 11 con plano terminal mesial-recto con hábito lingual desarrollaran el evento.

Y por último en el riesgo relativo de los grupos 3 y 4, el estrato de niños con plano terminal recto y/o mesial sin hábito de 10 niños que desarrollaran algún tipo de maloclusión y 15 niños que tengan plano terminal recto y/o mesial con hábito lingual desarrollaran una maloclusión.

En cuanto al porcentaje de participación en estas variables en la producción del evento se consideró que el riesgo atribuible (Ra) con más probabilidad es para el grupo de niños que presento el riesgo atribuible de los grupos (1,4 y 3,4) con un porcentaje de 35%. En estos dos grupos se obtuvo un 35% de probabilidad de presentar la enfermedad, con respecto a los otros grupos.

En el riesgo atribuible de los grupos 1 y 3 es el estrato de niños que presento plano terminal distal y/o mesial exagerado con hábito lingual y el grupo de niños que mostró plano terminal recto y/o mesial sin hábito lingual en estos dos grupos no hay probabilidad de que desarrolle el evento.

Por otro lado en los grupos (1,2 y 2,3) con riesgo atribuible para estos estratos que mostraron plano terminal distal y/o mesial exagerado con hábito lingual, con plano

terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito lingual así como para el grupo de niños que presento plano terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito y los que presentaron plano terminal recto y/o mesial sin hábito lingual; se puede desarrollar una maloclusión hasta en un 26% y por último para el grupo con riesgo atribuible (2,4) que mostraron un plano terminal distal y/o mesial exagerado sin hábito lingual y para el grupo que mostró un plano terminal recto y/o mesial con hábito lingual tiene la probabilidad de hasta 9% de presentar el evento (ver cuadro 20).

CUADRO 20.
PLANOS TERMINALES, HÁBITO LINGUAL Y TIPO DE OCLUSIÓN.

| | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|---------------|--------------|-------------|-------|
| DI-MEE-HAB. + | 0 | 5 | 5 |
| DI-MEE-HAB. - | 8 | 23 | 31 |
| ME-RE-HAB. + | 0 | 9 | 9 |
| ME-RE-HAB. - | 51 | 97 | 148 |
| TOTAL | 59 | 134 | 193 |

χ^2 6.21 | $p=0.05$

FUENTE DIRECTA

$Re^1 = 1$, $Re^2 = .74$, $Re^3 = 1$ y $Re^4 = .65$

$Rg = 69/100$

$Rr^{1,2} = 1.3 = 13$, $Rr^{1,3} = 1$, $Rr^{1,4} = 1.5 = 15$, $Rr^{2,3} = .74 = 7.4$, $Rr^{2,4} = 1.1 = 11$

$Rr^{3,4} = 1.5 = 15$

$Ra^{1,2} = 26\%$, $Ra^{1,3} = 0\%$, $Ra^{1,4} = 35\%$, $Ra^{2,3} = 26\%$, $Ra^{2,4} = 9\%$

Durante la revisión bucal de la población infantil, de acuerdo a la edad, se observaron 72 casos con maloclusión, para el grupo etáreo de 8 años, mientras que para el grupo de 9 años fueron identificados 51 casos y 17 niños con maloclusión para el estrato de 10 años (ver cuadro 21).

CUADRO 21.

FRECUENCIA DE EDAD CON RESPECTO AL ÍNDICE DE ANGLE.

| EDAD | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|-------|--------------|-------------|-------|
| 8 | 20 | 72 | 92 |
| 9 | 24 | 51 | 75 |
| 10 | 9 | 17 | 26 |
| TOTAL | 53 | 140 | 193 |

FUENTE DIRECTA

En la revisión que se realizó en la población infantil con relación a las características de acuerdo al índice de Summers, en el grupo de 8 años se identificaron 68 casos, en el de 9 años 46 casos y en el de 10 años 6 casos (ver cuadro 22).

CUADRO 22

FRECUENCIA POR EDAD CON RESPECTO AL ÍNDICE DE SUMMERS.

| EDAD | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|-------|--------------|-------------|-------|
| 8 | 24 | 68 | 92 |
| 9 | 29 | 46 | 75 |
| 10 | 20 | 6 | 26 |
| TOTAL | 73 | 120 | 193 |

FUENTE DIRECTA.

En la población de estudio el sexo femenino presentó una mayor frecuencia con 62 casos de maloclusión con respecto al masculino que mostró 58 casos (ver cuadro 23).

CUADRO 23

FRECUENCIA CON RESPECTO AL SEXO CON EL ÍNDICE DE SUMMERS.

| SEXO | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|-----------|--------------|-------------|-------|
| FEMENINO | 29 | 62 | 91 |
| MASCULINO | 44 | 58 | 102 |
| TOTAL | 73 | 120 | 193 |

FUENTE DIRECTA

En la población de estudio en la revisión buco-dental con la clasificación de Angle modificaciones de Anderson, el grupo del sexo masculino mostró 73 casos con maloclusión, con respecto al grupo femenino que mostró 67 casos (ver cuadro 24).

CUADRO 24

FRECUENCIA DEL SEXO CON RESPECTO AL ÍNDICE DE ANGLE.

| SEXO | NORMOCLUSIÓN | MALOCLUSIÓN | TOTAL |
|-----------|--------------|-------------|-------|
| FEMENINO | 24 | 67 | 91 |
| MASCULINO | 29 | 73 | 102 |
| TOTAL | 53 | 140 | 193 |

FUENTE DIRECTA.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La población infantil en México se caracteriza por presentar una alta prevalencia de enfermedades bucodentales entre las cuales la tercera en importancia son las maloclusiones. Una maloclusión se establece por la participación de múltiples factores entre ellos son considerados los relacionados con la dentición temporal, como son: planos terminales, el tipo de arcada, la presencia de espacios primates, caries interproximal, hábitos perniciosos y la extracción prematura de dientes los cuales pueden o no influir en el desarrollo de una maloclusión en la dentición permanente.

De acuerdo a lo observado en la población de estudio la característica que tuvo mayor influencia fue la relación de los segundos molares temporales que constituyó un factor importante para el establecimiento del tipo de oclusión ya que esta variable mostró mayor dependencia con el evento en el desarrollo de maloclusiones. El tipo de plano terminal mesial y recto tiene baja probabilidad de que ocurra el evento y pueda alterar la oclusión. Mientras que la cuarta parte de la población presentó un plano terminal distal y mesial exagerado que tiene mayor posibilidad de mostrar una maloclusión, comportamiento que es confirmado por los hallazgos de los estudios realizados por Brini Zwillling, Nakata M. y Ackerman A.^{44,46} en donde mencionan la relación de los planos terminales con respecto a orientar e influir a un tipo de oclusión en la dentición permanente.

En cuanto a los hábitos perniciosos el hábito lingual tiene significancia para que se presente este evento. En el estudio realizado por Murrieta y Col.³² en relación a los hábitos perniciosos menciona que éstos no constituyeron una característica de alto riesgo. Mientras que Bayardo y Col.³³ Realiza un estudio sobre hábitos el cual concluye que si hay influencia para que afecten la integridad del sistema estomatológico y se presente una maloclusión. Pinckam en 1996 realiza un estudio en donde el hábito de succión digital en el mundo occidental es muy frecuente y predispone a desarrollar una maloclusión.

En cuanto al análisis bivariado se observó que la mayor dependencia mostrada por el tipo de oclusión fue con relación al tipo de plano terminal Distal y/o Mesial exagerado ya que la presencia de éstos se muestra como razón suficiente para que se establezca algún tipo de maloclusión.

En cuanto, al tipo de arcada en otros estudios realizados por Bittener C. y col. Kerosuo H. y Murrieta F.^{29,30,32} esta circunstancia teóricamente puede desarrollar una maloclusión, pero en este estudio no tuvo relación en cuanto a desarrollar alguna maloclusión.

En la presencia de lesiones cariosas interproximales su porcentaje fue muy bajo lo cual no influyó en el establecimiento del evento aunque teóricamente la presencia de lesiones cariosas interproximales puede propiciar la pérdida de espacio en el arco dentario lo cual ocasiona que se presente algún tipo de maloclusión.

También se identificó que los espacios primates no influyeron para que se presente este evento.

Por otro lado el riesgo a desarrollar algún tipo de maloclusión, en la dentición permanente se incrementa cuando se presentan dos o más factores de riesgo de manera simultánea para este evento.

En cuanto a la prevalencia de maloclusiones con respecto a la edad y al sexo el comportamiento corresponde a lo esperado y reportado por otros autores como Murrieta y

Ballardo en sus estudios realizados en donde mencionan que no hay mucha diferencia ya que no hay ninguna dependencia ^{32,33}

La prevalencia de maloclusiones correspondió a lo esperado de acuerdo a lo reportado por otros autores como: Pineda F. Saenz L. Kerosuo H. Vitarnen J. De Muelenaere-K. ^{12,22,30,31,36} en poblaciones con características similares, la clase I mostró un alto porcentaje en relación a la clase II y Clase III.

La información que se recabó brindó la posibilidad de identificar la participación de cada variable y el tipo de plano terminal tuvo mayor participación en la producción del evento, así como el hábito lingual tuvieron dependencia para presentar el tipo de oclusión, por otro lado los niños que mostraron las otras variables desarrollaron algún tipo de maloclusión aunque no tuvo significancia se deben considerar importantes para que se produzcan alteraciones en la oclusión.

En la población de estudio en donde se identificaron varios factores de acuerdo a cada característica que presentaron se debe canalizar para un diagnóstico clínico integral que incluya el análisis cefalométrico para determinar el problema y determinar que tipo de tratamiento requiere y prevenir desde la dentición temporal hasta que inicie la dentición permanente con el propósito de modelar el crecimiento y desarrollo óseo y muscular. Se deberán realizar procedimiento de atención restaurativa integral bucal y colocación de aparatos que permitan mantener y/o recuperar espacios. Aparatos para erradicar hábitos perniciosos como trampa lingual, pantallas bucales entre otros, todo esto se llevará a cabo con la atención preventiva en la dentición temporal para que haya un desarrollo adecuado en la dentición permanente de la población infantil.

CONCLUSIONES

Una de las premisas de mayor relevancia para la Atención Primaria es el desarrollo de la investigación que brinde información confiable en cuanto al perfil de morbilidad bucal de mayor frecuencia y trascendencia en la población. Las maloclusiones son consideradas la *tercera causa de morbilidad bucal* y por lo tanto son consideradas como problema de salud pública, circunstancia que le confiere la asignación de esfuerzos y recursos para su control.

El estudio y diagnóstico de las maloclusiones hasta el momento solo se ha dirigido a grupos en donde este evento ya está establecido, este problema ha contado con pocos programas preventivos para detectar los casos en la población en edad preescolar ya que ellos tienen dentición temporal. A este grupo se le puede evaluar la influencia que existe en los diferentes factores que pueda desarrollar la oclusión en la dentición permanente.

Tal como se observó en el presente estudio, los planos terminales mesial y recto mostraron mayor dependencia con el evento en estudio. El hábito lingual también participó pero con menor intensidad. El tipo de arcada no se mostró, y la experiencia de caries tampoco fue un factor que influyera para que se mostrara el evento pero no se descarta la posibilidad de que cada uno de los factores como: el hábito succión digital, mordedura de objetos, pérdida prematura de dientes temporales y presencia de espacios primates son factores que pueden o no influir para que afecte el desarrollo de la oclusión, ya que teóricamente y en estudios realizados se ha comprobado que pueden desarrollar una maloclusión en la dentición permanente.

También se confirmó que el tipo de maloclusión más frecuente es la clase I de Angle con las modificaciones de Anderson, comportamiento que se esperaba con lo ya reportado por otros investigadores, y después en segundo lugar estuvo la clase II y por último la clase III de Angle.

El conocimiento de que factores influyen en el desarrollo de la oclusión así como la magnitud y trascendencia de su influencia, brinda una muestra y la posibilidad de poder detectar a nivel poblacional a los niños con alto, medio o bajo riesgo para desarrollar una maloclusión.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios en las poblaciones infantiles con dentición temporal para detectar oportunamente el desarrollo de la oclusión en la dentición permanente.

Promover esta problemática y conducir estrategias dirigidas a conformar grupos de trabajo de salud que reciban preparación y detectar en la primera dentición que factores predisponen a desarrollar una maloclusión, que promuevan el desarrollo de las actividades de aprendizaje y de apropiación del saber en la atención estomatológica a nivel primario, con el fin de ofrecer servicios de salud con calidad y efectividad según el contexto cultural donde se encuentran insertos los grupos de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown, T. Developmental aspects of occlusion, *Ann. Aust. Dent. Surg.* 1969; 2:61-67.
2. Gudino C. Bioprogressive Therapy occlusion; RMO editors. 1979; pp 3-12
3. Graber T. Ortodoncia Teoría y Práctica completa. 3er. Edición. Ed. Interamericana. 1974; pp 169-182, 212-231.
4. Ten Cate A. Histología oral. Segunda Edición. Ed. Panamericana. 1991; p 437.
5. Weimann J., Shicher H. Bone and Bones. St. Lous, C.V. Mosby Ca. 1955.
6. Moyers R., A.S.H.A. Reports, 1971; 6:38-47
7. Moorress C. The dentition of the growing child: A longitudinal study of dental development between 3 and 18 years of. Age, Cambridge, Mass. Harvard University Press. 1959; p 4.
8. Sarnat B. Growth of bones as revealed by implant markers in animals. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1968; 29:255-286.
9. Bjork A. Variations in the growth pattern of the human mandible: *US. Dent. Res.* 1963; 4: 400-01.
10. Bjork A. Prediction of the age of maximum pubertal growth in baby height. *Angle orthodont.* 1967; 37:134-143.
11. Barnett E. Terapia oclusal en Odontopediatría. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. 1978; pp16-17.
12. Pineda F. Desarrollo de la Oclusión de los 0 a los 6 años. Departamento de Estomatología Hospital Infantil de México "Federico Gómez" Guadalajara 1994; p 50.
13. Brader A. Historical review of research findings of growth and development prior to the introduction of roentgenographic cephalometry *Angle Orthod.* 1956; 26:1-9.
14. Lange-D., Broad bent-B Jr, Powers M., Nelson-S. Cambio en tejido blando con tratamiento de bionator. *USA. Rev. Journal Oral.* 1995; 65(6): 423-30.
15. Perera R., Moreno M. Maloclusión dentaria. *P.O.* 1998; 19(3): 28.
16. Orban. Histología y Embriología Bucal. Ed. Fournier. México D.F. 1980; pp 296-306
17. Tang E., Wei S. Recording and measuring a surging malocclusion .review of the literature. *American Journal of Orthodontics and Dento Facial Orthopedics.* 1993;103(4).

18. Norman D., Zarb G., Carlsson G., Rugh J. A text book of occlusion. Quintessence Publishing Chicago. 1988; p 34.
19. Chavez M. Odontología sanitaria. Edición Revolucionaria, Instituto Cubano del libro tomado de la edición 1962.
20. Ripa L. Chronology and sequense of exfoliation of teeth. JADA. 1982; p 105.
21. Gudino C. Bioprogressive Therapy and Occlusion. RMO.editor. 1979; pp 3-12
22. Saenz L., Sánchez L. Distribución de la oclusión en adolescentes de la ciudad de México. ADM. 1994; 51(1): 45-48.
23. Hamish T. Occlusion. De Butten Worth Co. Ltd. London. 1990; p 22.
24. Nakata M. Wei S. Occlusal Guidance in Pediatric Dentistry. Tokio-St Louis Euroamerica Inc.1988; p 9.
25. Romo M., Sánchez C., García I., Salvador J. Cronología de la erupción dentaria. P.O.1995; 16(10): 8-14.
26. Gorling R. Patología Oral. Enfermedades del periodonto. Ed. Salvat. 1980; pp 175-192, 437-456, 470-486.
27. Otuyemi O., Sote E., Isiekwe M., Jones S. Occlusal relation ships and apacing ar crowding of teeth in the dentitions of 4-5 years old nigeriam children. Departament of preventive dentistry, obafemi a wolow o University. Nigeria int-J Paediatr Dent. Nigeria Sep. 7(3): 155-160.
28. Cordasco G., Grupi P., Lo Guidice G., Matarese., Romero U. Epidemiological study of the frecuency of caries and Malocclusion in school age children Stomatol Mediterr. 1989;9(2): 179-184.
29. Bittener C., Pansherz H. Facial morphology and malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a review. Comunity Dent Oral Epidemiol.1980; 8:36-45.
30. Kerosuo H. Occlusion in the primary and early mixwd dentitions in a group of Tanzanian and finnish children. J Dentistry for children. 1990; pp293-8
31. Virtanen J., Bloing R. El efecto de la erupción temprana o tardía de dientes permanentes, Inglaterra. Rev. J. Mella jul. 1996; 24(4): 245-250.
32. Murrieta F., Zurita V., Romo M. Frecuencia y distribución de factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de la oclusión. Temas selectos de Investigación clínica UAM-X. 1999; pp 37-52.
33. Ballardo R., Mejía J., Orozco S., Montoya K. Los malos hábitos orales en niños. Aspectos epidemiológicos. ADM, 1995; 52(1): 22-25
34. Moyers R. Hand book of orthodontics. 3erd. Ed. Chicago, year book Medical Publishers, Inc. 1972.

35. Ojeda S., De la Teja E. Prevalencia de mordida cruzada en niños mexicanos. México. P.O. oct. 1990; 1(10): 11-14.
36. De Muelenaere- K., Wiltshire-W. El estado de oclusión en vías de desarrollo en niños de 8-9 años en un grupo socioeconómico bajo. Un país en vías de desarrollo. Facultad de Cirugía Dental, Universidad de Pretoria. Mar.1995; 50(3): 113-8.
37. Endarra L., Tang B., Stephen H., Wei B. (Hon), MDC, DDS, MS. R.O.E Am, J. *Orthod. Eentofac, Orthod*, enero-feb, 1994; 3(1): 43-49. Summers C. A system for identifying and scoring occlusal disorders. The occlusal index. (Doctoral dissertation). Ann Arbor: University of Michigan, 196
38. Summers C. A system for identifying and scoring occlusal disorders. The occlusal index. (Doctoral dissertation) Ann Arbor: University of Michigan, 1966.
39. Summers C. A system for identifying and scoring occlusal disorder. *Am J Orhtod* 1971; 59(6): 552-557.
40. Hermanson P., Grewe J. Examiner variability of several malocclusion indices, *Angle Orthod.* 1970; 40:219-235.
41. Grewe J., Hagan D. Malocclusion indices a comparative evaluation. *Am J Orthod* 1972; 61(3): 286- 294.
42. Saemundsson S., Slade G., Spencer A., Davies M. Bases para las caries clínicas de riesgo en grupos de niños department of Dental Ecology, School of Dentristy University of north Carolina Chopel Hill, USA, 1997; 19(5):331-338
43. Hurme V. Ranges of normal in the erupcion of permanent teeth. *J Dent children.* 1949; 162:11-15.
44. Brini Zwilling-Sellanm O., Harari D., Koyoumdjiskg Kaye E., Ben B. Does a secular trend existin the distribución of occlusal pattens? Dep. of Orthodontics, Hu Hadassah SDM, Jerusalem, Israel .*Angle Orthod.* Feb.1998; 68(1): 81-4.
45. Nakata M., Wei S. Occlusal guiance in pediatric dentristy. Ishiyaka Euroamerica, Inc; Tokio-St Louis. 1992, 9-14.
46. Ackerman A., Wiltshire W. The occlusal status of disabled children. *J Dent Assoc S AFR* 1994 sep; 49(9): 447-51.
47. Barnett E. Terapia oclusal en odontopediatria. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. 1978; pp 16-17.
48. Nanda S. The developmental basis of occlusion and malocclusion. Chicago Quintessence Publishing Co. Inc. 1983.
49. Kharbanda O., Sidhu S., Shukla D., Sundaram K. A study of the etiological factors associated with the development of malocclusion. *J Clin Pediatr. Dent* 1994 winter; 18(2): 95-8.

50. Algren J. Studies of lip and cheek activity in sucking habits Department of Orthodontics. University of lund, Sweden, Swed-Dent-J. 1995; 19(3):447-451
51. Gorling R., V.D.D.S. Patología oral. Enfermedades del periodonto. Ed. Salvat. 1980; pp175-192, 437-456, 470-486
52. Otuyemi O.,Sote-E., Isiekwe M., Jones S. Occlusal relation ships and spacing ar crowding of teeth in the dentitions of 4-5 years old Nigeriam children. Departament of Preventive Dentristry, Obafemi a Wolow o University, Nigeria int-J Pediatr Dent. Nigeria sep. 7(3): 155-60.
53. Villavicencio J., Bloing R., Larmes M. Efecto de erupción temprana o tardía en dientes permanentes. Inglaterra Rev. J, Mella. Jul. 1996; 24(4): 245-250.

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

54. Moyers J. Manual de Ortodoncia Clínica. Editorial Panamericana. México. D.F.1990; pp.68-74
55. Investigación de Salud Oral. Métodos Básicos. Organización Mundial de la Salud. México D.F. UNAM 1990; pp 11-12.
56. Kahl M. Fundamentos de Epidemiología. Escuela Nacional de Salud Pública Universidad de Antioquia. Medellín Colombia. 1978; pp 1-2-3.
57. Fox P., Hall E., Elbeback R., Epidemiology. Man and Disease. London, the Mac Millan Company 1970.
58. Ackerknecht H. History and geography of the must important diseases. New York, Hafner Publishing. 1972.
59. Morita M., Kimura T., Kanegae M., Ishikawa A., Watanabe T. Razones por extracción de dientes permanentes en Japón. Comunidad Odontológica - Epidemiología. Octubre 1994; 22:303-306.
60. Ramírez G. Hacia una verdadera prevención en Odontología. Tratamiento de maloclusiones durante la dentición mixta. Act. Clin. Odontol. 1985;8(15):56-64.
61. Finn S.B. Odontología Pediátrica. Cuarta edición. Ed. Interamericana. 1988; p 296-301.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Proyecto: Prevalece de maloclusiones con respecto a las diferentes características que presenta la dentición permanente.

Nombre _____ Edad _____

Sexo _____ Escuela _____ Grupo _____

ÍNDICE DE OCLUSIÓN (SUMMERS)

1.- Relación de los primeros molares (caninos)

Derecho Izquierdo

Clase I _____

Clase II _____

Clase III _____

2.- Overbite _____ 3.- Overjet _____

Derecho

Izquierdo

4.- Mordida cruzada posterior _____

5.- Mordida abierta posterior _____

6.- Desplazamientos dentarios

SI _____

NO _____

7.- Relación de línea media _____

8.- Presencia de diastema sagital maxilar

SI _____

NO _____

9.- Pérdida congénita de incisivos superiores

SI _____

NO _____

Código _____

Fecha de examen _____

ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
 ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN
 PRIMARIA

GRAFICO DE GANTT DE ACTIVIDADES PARA EL PROYECTO DE
 INVESTIGACIÓN

PREVALENCIA DE MANOCLUSIONES CON RESPECTO A LAS
 DIFERENTES CARACTERÍSTICAS QUE PRESENTA LA DENTICIÓN
 PERMANENTE

| ACTIVIDADES | 2000 | | | | | | | | | | | 2001 | | |
|--|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|--|
| | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DIC | ENE | FEB | |
| PROMOCION DEL PROYECTO | ■ | ■ | | | | | | | | | | | | |
| CONFORMACIÓN DEL CENSO | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| LOCALIZACIÓN DE ESCOLARES DE INTERÉS PARA EL ESTUDIO | | | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| ELABORACIÓN DE LA RELACIÓN DE ESCOLARES QUE SERÁN EXAMINADOS | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | |
| ASISTENCIA AL PLANTEL DE INSTRUCCION PRIMARIA, SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN DE PARTE DEL DIRECTOR Y PADRES DE FAMILIA | | | | ■ | ■ | | | | | | | | | |
| LEVANTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | |
| CLASIFICACIÓN, CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN DE LOS DATOS | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | |
| PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO (CÁLCULO DE ESTADÍGRAFOS DE INTERÉS) | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | | |
| PRESENTACIÓN , ESTADÍSTICA DE LA INFORMACIÓN (DISEÑO DE CUADROS Y GRÁFICOS) | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | | | |
| ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS | | | | | | | | | | | ■ | ■ | ■ | |