

**TESIS DONADA POR**

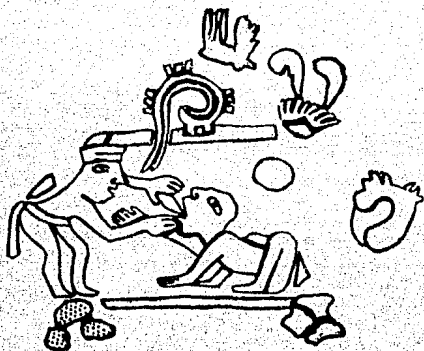
**D. G. B. - UNAM**

24' 6

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



**CASUISTICA DE LAS ENFERMEDADES  
MAS FRECUENTES EN BOCA**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N  
FACUNDO ALBARRAN MONDRAGON  
ANA ROSA RAMIREZ VAZQUEZ  
SAN JUAN IZTACALA, MEX. 1980



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.

# I N D I C E

	Página
<u>PROLOGO</u> .....	1
<u>INTRODUCCION</u> .....	3
<u>TEMA I</u>	
CARIES .....	5
1. ETIOLOGIA .....	5
Microorganismos .....	6
Dieta .....	6
Anatomía Dental .....	6
Algunas enfermedades genera- les .....	6
2. MECANISMO DE FORMACION DE CA RIES .....	7
3. RESPUESTA DE DEFENSA DE LA - PULPA ANTE EL ATAQUE CARIOSO	11
Dentina esclerótica o trans- parente .....	12
Dentina secundaria .....	13
Dentina reparadora .....	14
4. TIPOS DE CARIES .....	15
Caries activa .....	15
Caries inactiva o crónica ....	15
5. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOGRA FICOS .....	16
6. FACTORES QUE INHIBEN LA CA - RIES DENTAL .....	21
Saliva .....	21
Dieta .....	21
Prevención y control .....	22
7. TRATAMIENTO .....	24
<u>TEMA II</u>	
PARODONTOPATIAS .....	25
1. ENFERMEDAD DEL PARODONTO .....	25

2.	GINGITIVIS.....	26
a)	Clasificación de acuerdo a evolución y duración de la Gingivitis	
	Gingivitis aguda	
	Gingivitis crónica .....	27
b)	Distribución de la Gingivitis .....	27
	Gingivitis localizada	
	Gingivitis generalizada	
c)	Características clínicas de la Gingivitis ....	28
d)	Etiología de la Gingivitis .....	29
e)	Tratamiento .....	29
3.	PERIODONTITIS .....	29
	Periodontitis simple (primaria) .....	30
	Etiología .....	30
	Periodontitis compuesta (secundaria) .....	31
	Etiología .....	31
	Manifestaciones Clínicas .....	31
a)	Bolsa Parodontal .....	32
b)	Clasificación de Bolsas Parodontales .....	32
	Bolsa Gingival o relativa .....	32
	Bolsa Parodontal, absoluta o verdadera .....	32
	Bolsa Supraósea .....	33
	Bolsa Infraósea .....	33
	Con relación a caras que abarca .....	34
c)	Mecanismo de formación de la Bolsa .....	34
	Tratamiento de Periodontitis .....	35
4.	TRAUMA DE LA OCLUSION .....	36
	Mecanismo de Resorción ósea ..	38
	Mecanismo de Resorción radicular .....	40
	Movilidad dentaria .....	41

5.	ABSCESOS PARODONTALES .....	42
	Absceso Periodontal Agudo y crónico .....	43
	Absceso Gingival .....	43
	Absceso Alveolar agudo .....	43
	Absceso Alveolar crónico .....	44
6.	PERICORONITIS .....	45

**T E M A III**

	MALOCCLUSIONES .....	47
1.	ETIOLOGIA .....	49
2.	CLASIFICACION DE LA MAL - OCCLUSION .....	51
3.	CLASIFICACION ESQUELETICA ...	55
4.	MORDIDA ABIERTA .....	56
5.	OVERBITE ANORMAL .....	57
6.	OVERJET ANORMAL .....	58
7.	TRATAMIENTO .....	58

**T E M A IV**

	PROTESIS .....	61
1.	PROTESIS TOTAL .....	61
	Diagnóstico Protético .....	61
	Pronóstico .....	64
	Cualidades funcionales de la Prótesis .....	66
	Indicaciones .....	69
	Contraindicaciones .....	70
2.	PROTESIS FIJA .....	70
	Diagnóstico .....	71
	Indicaciones .....	72
	Contraindicaciones .....	74
	Ventajas de la Prótesis fi ja .....	76
3.	PROTESIS REMOVIBLE .....	77
	Diagnóstico .....	77
	Clasificación de los arcos .. parcialmente desdentados .....	79
	Indicaciones .....	81
	Contraindicaciones .....	82

Ventajas de la Prótesis re movible .....	83
Desventajas en la Prótesis removible .....	84

<u>T E M A</u> V	INVESTIGACION .....	85
------------------	---------------------	----

## P R O L O G O

El título de nuestra tesis es "Casuística de las enfermedades más frecuentes en boca, existente en la Clínica-Odontológica Cuauhtepc".

La finalidad de hacer este trabajo es elaborar un estudio estadístico de acuerdo al trabajo que desempeñan los pacientes que asisten a estas clínicas, que consideramos pertenecen a un nivel socioeconómico medio-bajo.

Los objetivos son los siguientes:

1. Determinar las enfermedades más frecuentes en boca, la edad y sexo en que los pacientes presentan más problemas de caries dental y enfermedad parodontal.
2. Valoración del índice de órganos dentarios cariados, obturados y extraídos.
3. Determinar los órganos dentales y sus caras más afectadas por caries.

1. Las enfermedades más frecuentes son caries dental y enfermedad periodontal.
2. En el nivel socio económico medio-bajo, la edad en que los pacientes son más afectados por caries es de 20 a 40 años.
3. El sexo femenino es el más afectado.
4. La edad en que se tienen más problemas periodontales es de 30 a 50 años, y ambos sexos son afectados por igual.
4. El índice de órganos dentarios cariados, obturados y extraídos, consideramos que se presenta en el siguiente porcentaje:
  - 70% órganos dentarios cariados
  - 20% órganos dentarios perdidos
  - 10% órganos dentarios obturados

La base para plantear estas hipótesis es la experiencia clínico-práctica adquirida en el transcurso de nuestra carrera.

Los objetivos generales al elaborar esta tesis son dos. El primero es el de aportar datos estadísticos que serían importantes a todo Cirujano Dentista consciente de los problemas odontológicos que más afectan a una parte de la población, la del nivel socioeconómico medio-bajo. El otro objetivo es la comprobación de los estudios hechos por los investigadores en la materia.



## MATERIAL

1. Equipo dental de la clínica odontológica Cuautspec
2. Espejo
3. Pinzas de curación
4. Explorador
5. Parodontómetro

## METODOLOGIA PARA LA INVESTIGACION

La metodología para la investigación se basó en los siguientes índices:

### INDICE PARA LA VALORACION DEL C.O.P.

El índice C.O.P. comprende los siguientes criterios:

- C. Dientes permanentes con caries evidente
- O. Dientes permanentes obturados que no presentan lesión cariosa
- P. Dientes permanentes perdidos por caries y dientes permanentes con extracción indicada debido a caries.

El Índice C.O.P. para una persona adulta, resulta de sumar los dientes que en el examen se encontraron cariados, obturados, con extracción indicada y extraídos.

Este índice para un grupo de personas se obtiene sumando los recuentos individuales de dientes cariados, obturados, con extracción indicada y extraídos y dividiendo la sumatoria por el número de personas examinadas (constituyendo entonces un promedio).

## INDICE PARA LA VALORACION DE ENFERMEDAD PARODONTAL

Este indice, según Ramjord, está particularmente elaborado para valorar profundidad de sacos periodontales y se caracteriza por limitarse a 6 dientes como son I-4, 4-I, I-6, que se consideran representativos de toda la dentición, registrándose las superficies de caras mesiales de los dientes arriba mencionados.

En el estudio realizado se evaluaron los siguientes órganos dentarios, aumentándose 6 dientes más con respecto al indice de Ramjord. Las superficies de las caras observadas fueron la mesio-palato-lingual mediante la ayuda de espejo y parodontómetro.

Las lecturas para gingivitis, se hacen en una escala que fluctúa de (0 a 3) de acuerdo a la severidad de la lesión:

0. Ausencia de signos inflamatorios
1. Inflamación mediana o moderada que no se extiende alrededor del diente
2. Inflamación moderada que se extiende alrededor del diente
3. Gingivitis severa (enrojecimiento, edema, ulceración y tendencia a la hemorragia).

En caso de existir sacos apicales en la unión cemento-adamantina que no exceda de 3 mm, la lectura gingival no se toma en cuenta y se asigna una lectura de 4. De la misma forma se da un valor de 5, si la profundidad es de 3 a 6 mm y de 6 si excede de 6 mm.

## I N T R O D U C C I O N

El objetivo principal de nuestra investigación fue la recopilación de datos que nos permitieran obtener información más evidente de la casuística de las enfermedades más frecuentes en boca de los pacientes que reciben atención dental en la clínica Cuauhtepac.

Los doctores de dicha institución cooperaron en la realización del presente trabajo, prestándonos un poco de su tiempo para la exploración bucal de sus pacientes durante su estancia de actividad laboral en clínica.

Este estudio fue elaborado en 244 pacientes de ambos sexos y de un estrato socioeconómico y cultural medio-bajo, los cuales presentaron una higiene bucodental y alimentación deficientes.

Durante la investigación se pudo observar y analizar los siguientes casos:

Primer caso. La frecuencia de órganos dentarios más afectados por caries, obturados y perdidos (índice C.O.P.) en relación comparativa entre ambos sexos y edad, los cua-

les se describen por orden cronológico de frecuencia del más afectado, hasta el más inmune de los 32 órganos dentarios del ser humano.

En base a nuestra investigación se pudo comprobar en términos generales que el índice C.O.P., en el sexo femenino es más elevado, siendo el sexo masculino el menos afectado.

Segundo caso. En estos mismos pacientes se estudió la enfermedad periodontal, utilizando el índice de Ramjord como guía para las observaciones clínicas de las diferentes afecciones del parodonto y, así poder comparar los diferentes grados de enfermedad periodontal reversible y no reversibles en relación a sexo y edad de muchos pacientes.

Tercer caso. Se observaron los diferentes tipos de maloclusiones con sus clasificaciones según Angle.

Cuarto caso. Las necesidades protésicas. En prótesis total se encontraron 51 pacientes, aumentando con estos el número de pacientes a 295, en relación a 244, en los cuales se investigó el índice C.O.P., índice parodontal, maloclusiones y prótesis fija y removible.

# T E M A I

## C A R I E S

La caries. Es una enfermedad infecto-contagiosa de los tejidos calcificados del diente, en la cual los ácidos-producidos de los carbohidratos fermentables por los microorganismos bucales, desmineralizan al diente por proteólisis disolviendo la matriz orgánica del esmalte, dentina y cemento, todo esto por bacterias acidófilas y sus productos metabólicos finales.

### 1. ETIOLOGIA

Observaciones experimentales actuales apoyan que la caries dental comienza en la superficie dentaria, esté la lesión situada en la corona dentaria o la raíz. Debe alcanzarse un P.H. de 5.2 o menos para que ocurra descalcificación. Esta acidez elevada no es constante, ni en bocas con caries activas, por lo cual hay períodos de inactividad del proceso. Además, deben existir simultáneamente microorganismos que posean las enzimas necesarias y un sustrato adecuado para que se produzca ácido. Esto explica que la aci-

dez alcance un máximo después de la ingestión de carbohidratos fermentables.

Los factores que favorecen la caries dental incluyen microorganismos, dieta, anatomía de los dientes y algunas enfermedades generales.

**Microorganismos.** Los microorganismos son esenciales para la producción de ácidos y la actividad de la caries. Entre ellos las más importantes son: *Streptococcus mutans*, *S. salivarius* y *S. sanguis*, lactobacilos; difteroides como el *actinomyces viscosus* y el *Odontomyces viscosus*; estafilococos y levaduras

**Dieta.** Es un factor de mucha importancia, ya que de ella proviene la base o el substrato, las coenzimas y los activadores. El substrato más fácilmente utilizado es el azúcar fermentable. El almidón también puede ser substrato pero debe primero convertirse en maltosa o dextrosa, por la enzima salival ptialina. Los alimentos blandos, pegajosos a base de carbohidratos son más cariogénicos que los de consistencia más dura debido a que no se despegan fácilmente y no tienen poca o ninguna acción detergente en los dientes. Las coenzimas para el proceso glucolítico se encuentran en la dieta como vitaminas y los minerales pueden actuar como activadores para las enzimas glucolíticas.

**Anatomía Dental.** Es otro factor que debe tenerse en cuenta. Ciertas áreas de los dientes, debido a su anatomía contorno y relación con otros dientes no están sujetos a la acción limpiadora de la lengua, labios, carrillos y excursión de alimentos detergentes durante la masticación. La malposición de los dientes, las restauraciones inadecuadas pueden originar áreas de este tipo, permitiendo zonas de

acumulación de substrato o base y dejan la placa dental inalterada y menos accesible al efecto protector de la saliva en depresiones y fisuras, superficies proximales en los puntos de contacto y tercio gingival de la superficie bucal y labial.

Algunas Enfermedades Generales. Diabetes mellitus, tuberculosis, y deficiencias nutricionales se han mencionado como posibles factores en la etiología de la caries, ya que pueden reducir la capacidad inhibitoria de caries de la saliva, ya sea creando una xerostomía o alterando la saliva cualitativamente. Sin embargo actualmente no hay datos estadísticos para sostener esta hipótesis y se cree que ninguna de estas alteraciones intervienen directamente en la etiología de la caries.

La nutrición es un factor importante en la susceptibilidad a la caries, pues cuando es adecuada ayuda a la formación de dientes bien calcificados y formados. Sin embargo, una vez que el diente ha sido formado, la nutrición y la dieta afectan principalmente el ambiente dentario.

## 2. MECANISMO DE FORMACION DE CARIES

Cuando a la superficie del diente se le acumula placa bacteriana y a ésta se le agregan carbohidratos en la dieta, los cuales se degradan por la flora oral, produciendo ácidos como producto de su metabolismo, dichos ácidos pigmentan la dentina de color paja a un color marrón oscuro casi negro, y al progresar las lesiones, estos ácidos descalcifican la superficie dental removiendo el material orgánico y después el inorgánico del cuerpo del esmalte y dentina, lo que lo hace más permeable facilitando así el paso de soluciones a la dentina que posteriormente sufre decolora -

ción acompañándose de un reblandecimiento que cobra forma de goma o gelatina, que es fácilmente detectada clínicamente con explorador y a partir de este momento el esmalte se vuelve quebradizo. Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, produciendo fracturas secundarias y ensanchamiento de cavidades.

En pacientes mayores, con recesión de encías, se encuentran con frecuencia caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes que atacan el cemento o dentina, según cual esté expuesto a la unión de la corona y raíz. En la caries de la raíz, generalmente es más lenta y ocurre sin cavitación, excepto en esmalte vecino la cavitación tiene forma de platillo.

Las lesiones cervicales y de la raíz se encuentran frecuentemente modificadas por el cepillado incorrecto y la disposición incorrecta de los dientes que provocan la abrasión de los tejidos duros y en su defecto de los desmineralizados.

Algunas veces el proceso de caries parece quedar detenido en el esmalte, esto se observa en lesiones cervicales que aparecen como puntos blancos o manchados que no muestran ningún progreso. En tales casos el diagnóstico de caries es discutible ya que no se ve ninguna cavidad.

Formación de Placa. Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias bacterianas para provocar la disolución del tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los



ácidos adheridos a la superficie de los dientes. En las superficies, coronarias libres (vestibulares, palatinas, o linguales y proximales) y las superficies radicales, la adhesión es proporcionada por la placa dental.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas en un 70% de la placa, agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. La colonización en otras superficies que las oclusales requieren la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales, los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados dextranos y levanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono. Los dextranos que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria son los formados por distintas cepas de estreptococos, en especial el streptococcus mutans. Las formas bacterianas que componen a los levanos incluyen, como quizá la especie más representativa, un organismo del grupo de los difteroides conocido por el nombre de actinomyces viscosus.

#### Reacción bioquímica de dextranos y levanos.

1. Sacarosa + enzima bacteriana      Dextrano + fructosa  
(dextrano-sacarosa)
2. Sacarosa + enzima bacteriana      Levanos + glucosa  
(levano-sacarosa)

En ambos casos la sacarosa es dividida en sus dos -

monosacáridos componentes, glucosa y fructuosa, que después son polimerizados para formar los dextranos y levanos, respectivamente. Los primeros son polímeros de glucosa y están constituidos por cadenas de carbonos de distinta longitud y ramificados en diferentes formas y direcciones. Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular, de (1,000.000 o más) y son insolubles en agua, muy adhesivos, tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características los hacen singularmente aptos para formar la matriz que aglutina la placa, en virtud de que:

- 1) Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte
- 2) Forman complejos insolubles cuando se los incuba con saliva
- 3) Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa.
- 4) Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como son streptococcus mutans, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

Los levanos que son polímeros de la fructuosa, son algo más solubles en agua, no llegan a tener la misma dimensión ni peso molecular que los dextranos y son susceptibles al metabolismo bacteriano. Estas diferencias entre ambos tipos de polisacáridos son relevantes en relación con la retención de la placa. Las superficies coronarias libres, la adhesividad y salubilidad y resistencia al metabolismo de los dextranos de peso molecular elevado, los hace sumamente difíciles de eliminar. En las superficies radiculares, que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienden a desplazar la placa, los levanos son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención --

ción de la placa así formada.

**Papel de los ácidos en la formación de caries dental.**  
El segundo paso en el proceso de la caries es la formación de ácidos dentro de la placa.

La producción de ácidos por los microorganismos de la placa dental ha sido demostrado pero no se ha establecido la secuencia de los productos finales que son, en especial ácido láctico, y en menor escala ácido acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico y málico.

En el proceso de la glicólisis hay una fosforilización de monosacáridos y posteriormente la degradación de ácido pirúvico y láctico.

### 3. RESPUESTA DE DEFENSA DE LA PULPA ANTE EL ATAQUE CARIOSO

La respuesta protectora por parte del complejo pulpa dental puede comenzar aún desde la alteración del esmalte, antes de la invasión de la dentina.

La lesión cariosa que se encuentra por debajo de la superficie del esmalte es el resultado de la remoción del material orgánico del cuerpo del esmalte, lo que hace que la lesión sea más permeable a soluciones. También se reduce el grosor de esmalte adecuado que recubre la dentina y esto facilita el paso de soluciones a ella.

La pulpa se protege de todos estos estímulos. Desde un punto de vista puramente teórico, la protección puede realizarse de diferentes formas. La célula odontoblástica, puede considerarse como una célula parecida a una ameba,

con el cuerpo en la pulpa y un largo pseudopodio, que se dirige hacia la unión amilodentinaria. Una leve estimulación del pseudopodio causará su gradual retiro hacia el cuerpo de la célula. Conforme se retira, la célula deja un material que ocluye el túbulo, el cual se calcifica para producir dentina esclerótica. Bajo un estímulo ligeramente aumentado, el pseudopodio, se puede retirar bruscamente y el material depositado puede no estar suficientemente bien organizado como para calcinarse, de tal manera que la dentina parecerá como un trecho necrótico. Un mayor estímulo provocará un daño permanente al pseudopodio, el cual se desprende del tejido dañado, pero más profundamente dentro del túbulo.

El proceso defensivo es una aceleración del proceso normalmente lento de oclusión fisiológica de los túbulos, lo cual ocasiona un estrechamiento y después oclusión de los túbulos por tejido mineralizado. Este proceso comienza en el manto de la dentina, en la unión amelodentinaria y penetra lentamente hacia la pulpa.

Dentina esclerótica o trasparente. Se le denomina así a esta zona por su hipermineralización dentinaria y se logra detectar por medio de microradiografías en las cuales se refleja una zona transparente por debajo de la caries, indicando túbulos ocluidos por sales de calcio. No todos los túbulos en esta área esclerótica están cerrados en esta forma, posiblemente debido a que algunos de los odontoblastos fueron lesionados a tal grado que les fue imposible responder defensivamente.

La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces, también se desarrolla dentina transparente bajo la caries que pro -

gresa lentamente. En tales casos, el bloqueo se considera como una reacción de defensa de la dentina. A las pruebas de dureza, se ha demostrado que las zonas de dentina esclerótica son más duras que la dentina normal.

Si existe dentina esclerótica, la caries no podrá penetrar el tejido más que en una forma lenta, retrocediendo poco a poco hacia la pulpa, debido a la proteolisis de la dentina intertubular, siendo completamente atravesada en algunos casos.

Al moverse la caries a través de la dentina a pesar de la presencia de dentina esclerótica, la pulpa no tarda en reaccionar y produce un botón de dentina secundaria sobre los extremos de los túbulos afectados.

Las áreas de transparencia variarán de acuerdo al grado de irritación o salud de la pulpa dentaria. En casos de caries muy agresivas, la zona transparente no se halla presente o se encuentra poco definida, ya que la invasión fue tan rápida que no dió tiempo para la aposición de calcio dentro de los túbulos o que la pulpa se vió incapacitada para defenderse.

Dentina secundaria. Es la dentina que se forma después que se ha desarrollado completamente la corona o la que es pulpar hasta una determinada línea de demarcación. Bajo condiciones normales, la formación de la dentina puede continuar durante toda la vida y la dentina formada en la vida tardía se separa de la elaborada previamente por una línea de color oscuro. En estos casos, los túbulos dentinales se doblan más o menos bruscamente sobre esta línea. Sin embargo, su formación no se hace con ritmo uniforme en todas las zonas, como se observa más claramente en premolares

y molares; donde hay más dentina secundaria sobre el piso y el techo de la cámara pulpar y paredes laterales.

La lenta y progresiva formación de dentina secundaria a lo largo de la vida va reduciendo el tamaño de la cámara pulpar.

La diferencia entre la dentina primaria y secundaria se basa en que el trayecto y número de túbulos es más irregular en la dentina secundaria que en la primaria.

**Dentina Reparadora.** Si las prolongaciones, odontoblasticas son cortadas por desgaste extenso, por erosión, por caries o procedimientos operatorios, todas las células dañadas más o menos gravemente, los odontoblastos pueden seguir formando una sustancia dura o degenerar y después ser sustituidos por una emigración de células indiferenciadas a la superficie dentinaria que provienen de las capas profundas de la pulpa.

Los odontoblastos dañados o diferenciados recientemente son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada. Este tejido duro es conocido como dentina reparadora. Algunas zonas de dentina reparadora contienen pocos túbulos o ninguno.

Las células formadoras de dentina están incluidas a menudo en la sustancia intercelular, producida rápida y desordenadamente, pero degeneran y dejan los espacios que ocupaban anteriormente. Frecuentemente la dentina reparadora es separada de la dentina primaria o secundaria por una línea oscura.

#### 4. TIPOS DE CARIES

Según la rapidez del proceso carioso las caries se dividen en caries activa e inactiva.

**Caries Activa.** La caries activa llamada también aguda o de avance rápido, es aquella en la que el proceso carioso avanza hacia la pulpa, destruyendo el tejido a su paso y ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinarios son grandes y abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria.

La lesión cariosa está ligeramente pigmentada y es quebradiza, progresa veloz y profundamente exponiendo a la pulpa rápidamente. Estas lesiones responden a estímulo térmicos y químicos con un dolor agudo. Sin embargo Miller afirma que estas lesiones no responden dolorosamente a los estímulos químicos ni térmicos, ni tampoco a la aplicación de frío o soluciones ácidas, sino que son casos relativos.

**Caries Inactiva o Crónica.** Es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en adultos. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa.

El fenómeno de un cese generalizado de la caries se relaciona directamente con cambios en la flora acidogénica de la boca, encontrándose el lactobacilo acidógeno ausente o en poca cantidad.

La desaparición de organismos acidófilos en bocas donde existía caries puede deberse a ciertos cambios ambientales que desfavorecen el proceso de la caries, tales como cambios en la salud general y en metabolismo o la reducción de azúcar en la dieta.

La caries puede cesar espontáneamente también en los casos de caries proximal, cuando el proceso carioso se inicia y el diente adjunto es extraído o se abre un espacio proximalmente permitiendo el paso de alimentos, el cual limpia la cavidad. Si esto ocurre se observa que por algún tiempo el tamaño de la cavidad no aumentará de tamaño, ni tampoco ocurre la desintegración del esmalte, el área se mancha o permanece igual indefinidamente.

Conforme avanza el período de cese, la acumulación del pigmento aumenta hacia la superficie de la lesión.

Al comenzar el período de inactividad, parece que existe acumulación de un pigmento café oscuro, característico de las lesiones inactivas. Estas debido a su impermeabilidad no responden dolorosamente ni a estímulo químico ni térmicos.

De una manera poco exacta es posible establecer la edad de una lesión o la velocidad con la que se va avanzando. Por ejemplo, café obscuro casi negro para las lesiones inactivas y, amarillo cremoso para las lesiones activas que avanzan rápidamente.

## 5. ASPECTOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. En los niños y adultos jóvenes



nes hasta una edad mediana, estas cavidades están localizadas en las coronas de los dientes comenzando por la superficie del esmalte y penetrando el esmalte y dentina con formación de cavidades socavadas, las cuales sin tratamiento, pueden llegar a afectar la pulpa. En pacientes mayores con recesión de las encías también se encuentra caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes que atacan el cemento o dentina según cual de los dos esté expuesto en la unión de corona y raíz.

La caries también aparece sobre cualquier superficie dental que esté sometida a estancamiento, como las fositas bucales de los molares, las fositas linguales de los incisivos en los márgenes de empastes con escapes que sobresalen debajo de los ganchos de dentaduras, debajo de dentaduras sobrepuestas o de férulas y en fositas hipoplásicas.

El progreso del proceso carioso varía mucho, desarrollándose algunas lesiones en sólo algunos meses, como ocurre en niños, mientras que otras requieren varios años, como se observa algunas veces sobre las superficies proximales de los dientes de personas mayores en las cuales se han visto lesiones reconocibles radiográficamente, mucho tiempo antes de que la cavidad se halla formado.

En las superficies accesibles donde pueden ser observadas, las lesiones aparecen primero como opacidades blanquesinas en el esmalte que pueden llegar a teñirse, se dice que la tinción es indicativa de lesiones lentamente progresivas. A continuación ocurre rugosidad de la superficie del esmalte, aunque este estado es probablemente breve y tiene lugar justamente antes de que se desintegre la superficie. La dentina se afecta bastante antes del desmoronamiento de la superficie del esmalte. Se torna blanda y con

aspecto de cuero y luego participa en el proceso de cavitación. Los cambios dentinales socavan el esmalte que tiende a romperse aumentando el tamaño de la cavidad.

Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos y los síntomas solamente, ocurren después de la cavitación. El primer signo suele ser dolor al comer dulces y algunas veces alimentos salados (aunque esto es raro). En ocasiones a esto le sigue dolor al ingerir alimentos y bebidas calientes o frías y diversos síntomas de pulpitis y periodontitis. Sin embargo, es sorprendente que en muchos pacientes, con grandes cavidades, algunas veces varían y no tienen síntomas.

Esto tal vez se deba al progreso lento de las lesiones que dejaría tiempo para el restablecimiento de lesiones protectoras.

Es posible encontrar estadios similares en las lesiones de todas las superficies accesibles del esmalte, sin embargo, en las fisuras oclusales no pueden observarse puntos blancos, y manchados a causa de la configuración de las mismas. La primera manifestación es casi siempre un grisaceo-nublado del esmalte, que se reconoce mejor después de secar la superficie con aire, este aspecto está generalmente asociado con una lesión bien establecida que invade la dentina. Después se produce fractura del esmalte suprayacente y desarrollo de una cavidad bastante grande con una apertura superficial relativamente pequeña.

En la caries de la raíz, la formación de una cavidad es generalmente más lenta, no hay socavación excepto quizá en el esmalte vecino, y la cavidad tiene formas de platillo.

Las lesiones apicales y lesiones de la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado transversal de los dientes, provoca la abrasión de los tejidos ablandados.

Los casos clásicos de caries detenida se encuentran en los molares de niños después del desarrollo de cavidades oclusales, aunque aparecen ocasionalmente en adultos jóvenes. Aquí la lesión socava las paredes del esmalte, que se rompen o son arrancados exponiendo a la dentina cariosa a atrición. Esto desgasta la dentina ablandada e impide una ulterior estancación de alimentos. La superficie dentinal resultante está generalmente manchada en color marrón oscuro o casi negro, y el sondeo demuestra que es extremadamente dura.

Se piensa que estos cambios solamente pueden ocurrir en dientes con lesiones lentamente progresivas que no sobrepasan a las reacciones del complejo pulpodental.

El método clásico para diagnosticar la caries consiste en una sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, ablandamiento y cavitación, aunque hoy día se usa cada vez más la radiografía con aleta de mordida para detectar las lesiones interproximales.

Aspectos Radiográficos. La finalidad de la radiografía es la de diagnosticar caries incipientes a las que están ocultas debajo de restauraciones, de los tejidos blandos y en zonas interproximales. Se calcula que el uso de radiografías de aleta de mordida aumenta la detección de la caries en un 80% sobre la detección hecha mediante el examen clínico.

Caries Oclusal. Generalmente aparece como una dismi

neralización de la dentina debajo del esmalte y como una radiotransparencia que se extiende alrededor de la unión amelodentinaria dirigiéndose hacia abajo en forma difusa.

En caries incipientes, aparece como un obscurecimiento de la fisura oclusal.

En el esmalte la caries de fisura tiene aspecto triangular de manera tal que la base del triángulo está en la unión amelodentinaria.

**Caries Interproximales.** Las caries interproximales incipientes se ven como pequeñas muescas en el esmalte. La localización más común es inmediatamente por apical a la zona de contacto. A medida que la lesión avanza, adopta forma triangular con la base del triángulo en la superficie y el vértice orientado hacia la unión amelocementaria.

**Caries vestibular, lingual y palatina.** La caries de estas superficies, se produce a lo largo de la zona cervical y en las radiografías presenta límites nítidos. Este aspecto se debe al hecho de que la caries avanza en la dirección de los prismas del esmalte, en la región cervical corren aproximadamente paralelos entre sí.

**Caries de Cemento.** Las caries de cemento se producen en pacientes con recesión gingival o bolsas periodontales. Los pacientes con coronas totales en los dientes y mala higiene, suelen presentar caries de cemento. Estas lesiones se ven fácilmente en las radiografías y tienen aspecto de platillo.

## 6. FACTORES QUE INHIBEN LA CARIES DENTAL

**Saliva.** Tiene la capacidad de neutralizar parcial o completamente el ácido que producen los microorganismos en el sitio de la caries. Otra función mecánica de la saliva que inhibe la actividad de la caries, es la acción limpiadora al remover los detritos alimenticios.

La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia y mucho más intensa con los ácidos que con las grasas. Su valor puede variar con la dieta y el estado nutricional del individuo, pero no es posible aumentar permanentemente dicha capacidad por medios dietéticos.

Es necesario un flujo adecuado de la saliva sobre la superficie de los dientes para que sea eficaz. La protección salival falla en las depresiones y fisuras en los contactos inadecuados, debajo de las placas de caries activas, alrededor de los aparatos dentales o en las restauraciones mal ajustadas y en áreas de mala oclusión. Las pruebas clínicas y experimentales indican que la caries aumenta cuando hay flujo reducido de saliva.

**Dieta.** La dieta es un factor que ayuda a evitar la caries, por medio de alimentos detergentes que son eficaces para eliminar los substratos de las superficies de los dientes, y la restricción del azúcar en la dieta limita el substrato y reduce la formación del ácido. La dieta también es un factor importante pero limitado en la capacidad amortiguadora de la saliva. Es de mucha importancia durante el período de desarrollo de los dientes ya que una dieta adecuada favorece el desarrollo de los dientes resistentes a la caries.

**Prevención y Control.** El cuidado dental adecuado tiene entre sus objetivos la prevención de la caries dental, para evitar la necesidad de tratamiento.

La caries la forman: 1) bacterias acidógenas, 2) una base adecuada y 3) superficies dentarias susceptibles, esto desde luego es una simplificación pero indica la dirección en que pueden aplicarse las medidas de prevención y control. Como la caries es fundamentalmente un fenómeno ácido, el problema se resuelve por sí sólo previniendo la formación de ácido; aumentando la neutralización de ácido y aumentando la resistencia del diente al ataque del ácido.

Las pruebas más ampliamente usadas para determinar la susceptibilidad a la caries son las cuentas de lactobacilos y la prueba de Snyder. La primera consiste en la in -- inoculación en un medio de cultivo selectivo (por ejemplo medio de rugosa), de una disolución de saliva que produce un número apreciable de colonias en una placa. La prueba de Snyder consiste en la inoculación de saliva en un medio de cultivo que contenga verde de bromocresol como indicador de P.H.. Las modificaciones del color en 24, 48, y 72 horas señala en la muestra tomada el potencial acidógeno de la flora bucal.

La higiene bucal incluye; cepillado de los dientes, enjuagado de la boca, uso de la seda dental, palillo de dientes, masticación de alimentos detergentes y profilaxis profesional que se ha empleado durante largo tiempo en un in -- intento de prevenir la caries. La razón de estos procedimientos es la eliminación de los detritos de alimentos tan pronto como sea posible después de las comidas.

Una dieta no cariogénica es eficaz para reducir la -

frecuencia de la caries. Los efectos masivos del azúcar no se alteran por suplementos vitamínicos, minerales u otros aditivos de la dieta. Por lo tanto la actividad de la caries no se modifica por una dieta bien balanceada, adecuada y óptima en la cual el azúcar no se restringe y debe señalarse que la restricción del azúcar es compatible con una nutrición adecuada y disminuye la actividad de la caries al quitar la base formulada de ácido.

Los factores neutralizantes del ácido que residen principalmente en la saliva, se observan incluso en caries activa. Estos factores pueden reforzarse por el movimiento ortodóntico cuando esté indicado y por la colocación de restauraciones, lo cual tiende a reducir el tamaño y número de las áreas susceptibles, haciendo posible que la saliva humedezca todas las superficies de la corona clínica.

Entre los clínicos la utilización del nitrato de plata ha sido muy común durante mucho tiempo, como un método para detener las lesiones incipientes.

El fluoruro natural en el agua potable ha producido dientes menos susceptibles a la caries. Estudios cuidadosos y controlados que abarcan más de 100 años, confirman que la adhesión de fluoruros al agua potable, en una concentración de una parte por millón, es igual al agua naturalmente fluorada y tiene los mismos efectos que ésta, ya que reduce la frecuencia de caries en un 65 a 75%. Los efectos benéficos disminuyen hasta cierto grado de acuerdo con la edad en la cual el agua fluorada se consume por primera vez.

La aplicación tópica de fluoruros en los dientes ha producido una disminución importante en la frecuencia de caries en los dientes de los niños. El uso local de fluoruros

no es tan eficaz como el agua fluorada, pero da cierta protección a aquellos que reciben en regiones en las cuales no se dispone de un suministro de agua potable o donde ésta no contiene fluoruro natural o artificial.

## 7. TRATAMIENTO

El tratamiento de la caries, cuando no hay exposición pulpar, consiste en la excavación de todo material necrótico, protección de la pulpa con analgésicos y bases aislantes cuando estén indicados, y restauración dentaria debidamente contorneada y bien adaptada.



## T E M A - I I

### PARODONTOPATIAS

#### 1. ENFERMEDAD DEL PARODONTO

Enfermedad periodontal es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de enfermedad periodontal.

La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas dando origen a bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno recibe el nombre de gingivitis. Cuando se hallan afectados tejidos más profundos incluso, el hueso se denomina periodontitis.

Los términos gingivitis y periodontitis indican inflamación y nos referimos a ellos como enfermedades inflamatorias, sin embargo, la inflamación asociada a la enfermedad periodontal no es específica; es la reacción defensiva fisiológica y natural ante la agresión celular. Aunque el proceso inflamatorio en sí es una reacción fisiológica, la-

presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica. La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser; metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen a la aparición de la enfermedad periodontal, causas existentes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o hacer que pase a la cronicidad.

Los factores modificantes como su nombre lo indica, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido. Los factores existentes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos; están contenidos en placa, materia alba, y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento también producen irritación química y mecánica y suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

Los factores iatrogénicos incluyen: extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales: extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales, retención de cementos dentales debajo de la encía; penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía, restauraciones impropias de la anatomía de la corona.

## 2. GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de la encía, es la

forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales, que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

a) Clasificación de acuerdo a evolución y duración de la gingivitis:

**Gingivitis aguda:** Se presenta muy dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

**Gingivitis subaguda:** es una fase menos grave que la afección aguda.

**Gingivitis Crónica:** se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se compliquen con -- exacerbaciones agudas o subagudas. Este tipo es el más común y los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

b) Distribución de la gingivitis:

**Gingivitis localizada:** se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

**Gingivitis generalizada:** abarca toda la boca.

**Marginal:** afecta el margen gingival pero puede in -

cluir parte de la encía incertada contigua.

**Papilar:** abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte las papilas y no al margen gingival.

**Difusa:** abarca la encía marginal, la encía incertada y papila interdientaria.

**Gingivitis Marginal localizada:** se limita a una área de la encía marginal, o más.

**Gingivitis difusa localizada:** se extiende desde el margen hasta el pliegue mocovestibular, pero en un área limitada.

**Gingivitis papilar:** abarca un espacio interdientario, o más en un área limitada.

**Gingivitis marginal generalizada:** comprende la encía marginal de todos los dientes, por lo general la lesión afecta también a las papilas interdientarias.

**Gingivitis difusa generalizada:** abarca toda la encía por lo común también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía incertada queda anulado.

### c) Características clínicas de la Gingivitis:

Generalmente los signos clínicos de la gingivitis incluyen agrandamiento marginal y formación de falsas bolsas. Sin embargo, no siempre se observa esto, la región afectada

suele ser más oscura que lo normal y se pierde el aspecto -punteado, y la hemorragia es frecuente. En el surco gingival pueden haber restos alimenticios y otras detritos. Si el tántaro dentario es un factor causal, se localiza supra-gingivalmente, infragingivalmente o en ambos sitios.

#### d) Etiología de la Gingivitis:

La gingivitis se debe a una irritación local o general. Los principales irritantes son los cálculos dentales, materia alba junto con la flora bacteriana acompañante, la fisioterapia oral inadecuada, los contactos dentales abiertos, las restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados que permiten el acúmulo de bacterias y alimentos. La evolución de esta enfermedad puede verse influida por la disminución de la resistencia hística y las enfermedades generales como discracias sanguíneas, avitaminosis, diabetes-sacarina, respiración bucal, etc.

#### e) Tratamiento

Para tratar la gingivitis basta por lo común con eliminar el o los factores etiológicos y los tejidos vuelven a su normalidad.

### 3. PERIODONTITIS

Es una inflamación de la membrana periodontal y del hueso alveolar. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos parodontales de soporte. La periodontitis es el tipo más común de enfermedad parodontal y se le conoce como piorrea sucia o paradentitis. Existen dos tipos de parodontitis: a) simple (llamada también parodontitis marginal), en la cual la destruc-

ción de los tejidos parodontales tienen origen únicamente - en la inflamación, y b) compuesta o secundaria, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación - combinada con el trauma de la oclusión.

**PERIODONTITIS SIMPLE (PRIMARIA)** Se caracteriza clínicamente por la inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes. Se localiza en un sólo diente o en grupos de dientes o es generalizado según sea la distribución de los factores etiológicos. La parodontitis simple progresa con un ritmo variable, sus estadios avanzados aparecen por lo general en la edad adulta. Cabe destacar que en esta enfermedad la migración patológica se produce tardíamente, mientras que en la parodontosis, la migración patológica es un signo clínico temprano.

La parodontitis simple suele ser indolora pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella causado por el acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales, 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión proveniente de abscesos parodontales o gingivitis ulceronecrosante aguda; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

**Etiología.** La parodontitis es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos paro-

dontales de soporte.

**PERIODONTITIS COMPUESTA (O SECUNDARIA).** Las características clínicas, son las mismas que las de la parodontitis simple pero con las siguientes excepciones hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal como hallazgo más común; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

#### d) Etiología

La parodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

#### b) Manifestaciones Clínicas

Clínicamente la periodontitis es precedida por una respuesta inflamatoria mínima, posteriormente se observan lesiones más extensas, que justifican su identificación clínica como periodontitis, se forman bolsas parodontales y falsas bolsas y la alteración se considera entonces como una verdadera periodontitis. A veces hay signos de reabsorción del hueso alveolar, lo que depende la extensión inflamatoria. Son frecuentes el tártaro subgingival y el olor fétido.

A veces hay tártaro supragingival cuando el padecimiento se hace más intenso, las bolsas con esto se profundizan y se pierde el hueso de soporte. Los dientes se vuelven móviles y puede haber alguna desviación. Cuando el con

tacto prematuro es un factor etiológico, la movilización de los dientes traumatizados se presenta tempranamente en el curso de la enfermedad. En ocasiones se acumula material purulento en la profundidad de la bolsa, si por razones mecánicas el pus no puede salir del surco gingival, se desarrolla un absceso lateral o periodontal.

a) **BOLSA PARODONTAL.** Es la profundización patológica del surco gingival que avanza progresivamente dándonos como consecuencia la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, y aflojamiento y exfoliación de los dientes; sus signos y síntomas son: retracción de la encía marginal, coloración roja azulada, encía inflamada y brillante, sangrado gingival y exudado purulento, movilidad, extrusión y migración dental, aparición de diastemas. Sus síntomas dolor localizado, o puede ser indoloro, sensación de presión, sabor desagradable, tendencia de succión de los espacios interdentarios, dientes flojos, sensibilidad al frío, calor, dolor dentario en ausencia de raíces.

b) **CLASIFICACION DE BOLSAS PARODONTALES.** Bolsa gingival o relativa. Es el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos adyacentes. Aumento del volumen de la encía.

Bolsa parodontal, absoluta, o verdadera. Es la profundización de surco con destrucción de los tejidos del soporte.

Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) supra ósea, en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente y 2) infraósea en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.



**Bolsa Supraósea.** Es una lesión inflamatoria crónica caracterizada por la presencia de tejido conectivo, plasmocitos, linfocitos, leucocitos, polimorfonucleares, vasos sanguíneos dilatados y engurgitados con presencia de focos necróticos o múltiples. El epitelio degenerado y necrótico, provoca ulceración de la pared lateral de la bolsa exponiendo el tejido conectivo subyacente inflamado y supurado.

Estas bolsas experimentan una continua reparación que no llega a su cicatrización por la persistencia de irritantes locales.

Clinicamente, si en una bolsa predomina líquido inflamatorio y exudado celular, la pared de la bolsa es rojo-azulada, blanda, esponjosa y friable, de superficie lisa y brillante y se denominará bolsa periodontal edematosa. Si la pared es firme y rosada existe predominio de células y fibras conectivas neoformadas se denomina bolsa periodontal fibrosa.

El contenido de las bolsas periodontales es principalmente microorganismos y sus productos, como placa dentobacteriana, líquido gingival, residuos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos; pues que está formado por leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero, y escasa cantidad de fibrina.

La pared radicular puede estar afectada por descalcificación o remineralización del cemento, caries radicular y resorción celular.

**Bolsa Infraósea.** Los cambios degenerativos y proliferativos son iguales a los de la bolsa supraósea, sus prin

principales características son: el fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar.

La destrucción ósea alveolar es vertical, angular o lateriforme.

En la zona interproximal las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales, se dirigen desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, de la cresta, hasta el cemento del diente vecino. En la superficie vertical y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen su curso angular del hueso adyacente. Se extiende desde el cemento que está debajo de la bolsa a lo largo del hueso, sobre la cresta para unirse al periostio externo. Su etiología, es irritantes locales más trauma de la oclusión.

Con relación a caras que abarca:

Simple: afecta una cara del diente.

Compuesta. Dos caras del diente o más, la base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas.

Compleja. Es una bolsa en espiral que nace de una superficie dentaria y da vuelta al diente afectado en una o más caras. La única comunicación con el margen gingival es la cara donde nace la bolsa.

Para evitar pasar por alto bolsas complejas o compuestas hay que sondear todas las bolsas en sentido lateral y vertical.

c) MECANISMO DE FORMACION DE LA BOLSA

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo fibras gingivales. Junto con la inflamación la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz proyectándose a manera de un dedo de 2 ó 3 células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra,

A medida que la inflamación continúa la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

#### TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS

El tratamiento se iniciará con la eliminación de las causas locales. Las bolsas periodontales pueden extirparse mediante varias técnicas quirúrgicas y así se restaurará la forma arquitectónica de la encía y se restablecerá la normalidad del sistema de adhesión. El tratamiento se dirigirá también a sujetar el diente móvil y a reconstruir la pérdida ósea, si es posible. El tratamiento periodontal tiene más posibilidades de tener éxito cuando la destrucción del hueso es pequeña; el peligro del fracaso aumenta con el

grado de pérdida ósea. En otras palabras el éxito depende en parte de la cantidad de longitud de la raíz que esté aún incluida en hueso sano, de la capacidad de los tejidos de sostén que queden para resistir las tensiones que se ejercen sobre ellos.

La valoración de la necesidad de extracción de un diente con afectación periodontal no debe basarse sólo en la pérdida ósea, sino que también en parte de la relación entre la longitud de la corona clínica y la raíz.

El tratamiento periodontal es menos eficaz en los enfermos con ciertas afecciones constitucionales como el hipertiroidismo, la diabetes mellitus o deficiencias de nutrición, que en los individuos sanos.

A veces son beneficiosos los medicamentos en el tratamiento; la higiene bucal realizada por el enfermo, es una medida terapéutica importante y, en muchos casos esencial para una adecuada recuperación.

#### 4. TRAUMA DE LA OCLUSION

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales, se denomina trauma de oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular y producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.-

El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración y aparatos de prótesis que interfieren en la oclusión o altera la dirección en las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos paradontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas de trauma periodontal agudo.

La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido en el trauma oclusal, dependen de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y en consecuencia hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y producen exposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el -

ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia y sigue hasta la hialinización y necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar, y en ciertos casos, resorción de la sustancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

**Mecanismo de resorción ósea o resorción lacunar (osteoclasia).** La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos que, por lo general son multinucleares pero pueden ser mononucleares. Se han ofrecido diferentes explicaciones de la forma en que los osteoclastos reabsorben el hueso.

1. Descalcificación inicial de las sales minerales del hueso, producido por el descenso local del P.H.
2. Acción proteolítica sobre la matriz orgánica que resulta de la liberación de las sales de calcio.
3. Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.
4. Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminadas las sales orgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio fisicoquímico local.

b) **Halistéresis (osteólisis)** En este proceso el hueso se desintegra de sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Las teorías elaboradas para la explicación de la estructura celular del hueso son: ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y lixiviación

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM 39

de los componentes inorgánicos, pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio físico químico normal seguida de la reversión del componente orgánico a tejido conectivo. Las opiniones difieren respecto a que halla resorción ósea sin la intervención de los osteoclastos.

**Aumento de Vascularización.** El incremento de la resorción osteoclastica del hueso fue atribuida a la presión-proveniente de la hiperemia.

Los cambios vasculares son posibles por la descalcificación de la matriz ósea contigua, originada por alteraciones en el equilibrio electrolítico que se genera por la acción de factores locales y generales.

**RESORCION DE LA RAIZ:** Puede ser de origen fisiológico como en el caso de la caída de los dientes primarios, pero cuando se afectan los dientes permanentes, el origen es casi siempre patológico. La mayoría de los casos de resorción de raíces se debe a una acción inflamatoria local (Inflamatoria o traumática) y algunas veces se debe a irradiaciones a tumores malignos o benignos contiguos, o a alteraciones bioquímicas.

Algunas veces la explicación es difícil, y entonces se conoce como resorción idiopática de las raíces.

Resorción inflamatoria de las raíces, la inflamación periapical, se debe a una pulpa infectada o degenerada, a una periodontitis o a un absceso periodontal contiguo, es una causa frecuente de resorción apical de las raíces. La causa puede reconocerse muchas veces con facilidad por medio de los rayos X y los datos clínicos son asociados.

**Resorción traumática de las raíces.** El trauma como causa física de resorción radicular puede producirse de diferentes formas. Aunque la lesión puede ser aguda o intensa como en el caso de una caída o un golpe, la resorción de las raíces puede deberse a traumatismos físicos menos intensos, como puede ocurrir en la oclusión traumática, y sobre todo en las manipulaciones ortodónticas de los dientes.

**Dientes Implantados.** Las raíces de los dientes reimplantados y los trasplantados se reabsorben frecuentemente. El mecanismo no se explica tan fácilmente como en el caso de la inflamación, infección y presión física, pero se puede explicar de forma válida mediante la posibilidad de que los dientes implantados actúen como cuerpos extraños, y por que se vean sometidos a la resorción o que la lesión de la membrana periodontal o del cemento actúen como factores predisponentes de la resorción de las raíces.

**Mecanismo de Resorción Radicular.** La resorción cemento-dentinaria externa depende, en forma apreciable de las relaciones de comunicación existentes entre el periodonto y el conducto radicular infectado a través del extremo apical. El tejido conectivo periapical reabsorbe hueso con mayor facilidad que cemento. Por esta razón, ante la primera invasión toximicrobiana, originada en el conducto el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente la cara interna del periodonto reabsorberá el cemento apical.

Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo forámen, el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección; por su parte el cemento apical puede no resultar afectado por procesos de realización y encontrarse libre de bacterias. En estos casos, no sólo-



la reabsorción radicular es más probable sino que también pueden establecerse en la dentina expuesta muchos microbios que entorpecen la reparación periapical y apical.

**Movilidad Dentaria.** La movilidad más allá del margen fisiológico se denomina anormal o patológica. Es patológica en el sentido de que excede de los límites de los valores normales de movilidad y no precisamente que el periodo esté enfermo en el momento del examen.

La movilidad patológica tiene su origen en los siguientes factores:

1. Pérdida de hueso alveolar y ligamento de soporte periodontales. La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y la distribución de la pérdida de tejido de las raíces individuales, la longitud y forma de las raíces y el tamaño de la raíz comparado con la corona. Un diente con raíces cortas cónicas es más propensa a aflorjarse que uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea. Puesto que la pérdida ósea no es la única causa de la movilidad dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores, la magnitud de la movilidad no se corresponde necesariamente con la cantidad de pérdida ósea.

2. Trauma de la oclusión. La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, que se agrava por las tensiones emocionales, son causa común de la movilidad dentaria. Así mismo, la movilidad aumenta con la hipofunción.

3. La extensión de la inflamación desde la encía ha

cia el ligamento periodontal origina alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad. Por lo que generalmente las alteraciones se producen en la enfermedad periodontal que han sobrepasado las etapas incipientes. La propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo y a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos. Ello ocurre en pacientes con enfermedad periodontal o sin ella, quizá por cambios fisicoquímicos en los tejidos periodontales.

La movilidad aumenta también temporalmente por periodos breves, después de la cirugía periodontal.

## 5. ABSCESOS PARODONTALES

El absceso periodontal es una inflamación purulenta-localizada en los tejidos periodontales. Así mismo, se le conoce como absceso lateral o parietal.

Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico. Otra causa es cuando una bolsa periodontal no permite el drenaje a la cavidad bucal, se puede formar después de tratamientos incorrectos dejando tártaro dentario. Cuando queda tártaro dentario la pared lateral se retrae y cierra el orificio, dando lugar al absceso.

El absceso periodontal se clasifica como agudo y crónico.

Signos y síntomas del agudo; aparece como una elevación ovoidea adematosa, de superficie lisa y brillante, de consistencia blanda y en la mayoría de los casos, la presión de los dedos hace que fluya exudado purulento. Sus síntomas son: dolor pulsátil, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad de las piezas afectadas, linfadenitis y en casos graves efectos sistémicos como: fiebre, leucocitosis y malestar general.

**Absceso periodontal crónico.** Se caracteriza por la presencia de una fistula, con un orificio en forma de cráter del cual sale exudado purulento.

Puede sufrir exacerbaciones y aparecer como absceso agudo posteriormente. Por lo general el absceso parodontal crónico es asintomático.

Su diagnóstico se hace con ayuda de rayos X (presenta una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz) y sondeo cuidadoso en el margen gingival, hacia los tejidos periodontales profundos.

**Absceso Gingival.** Los abscesos se producen por la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente. El absceso se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo cual es factible que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, con palillo dental o maniobras odontológicas.

**Absceso Alveolar Agudo.** Cuando la acción interna y duradera del agente traumatizante la patogenicidad y virulencia de los gérmenes impiden una resolución rápida del proceso inflamatorio agudo, el problema se complica pues se

breviamente la destrucción del tejido con la consiguiente acumulación de pus que llega a la formación de absceso alveolar agudo.

A la agravación de los síntomas clásicos de la periodontitis aguda, suelen agregarse el edema, inflamación de los tejidos blandos de la cara. El pus acumulado busca un lugar de salida y generalmente perfora la tabla ósea para emerger debajo de la mucosa.

El drenaje puede producirse espontáneamente o ser provocado mediante una insición simple con bisturí.

La eliminación del pus trae un alivio rápido con lo cual se restablece paulatinamente la normalidad clínica y cuando se perfora la tabla externa del hueso se abre el absceso en el surco bucal, por dentro del labio y mejilla que aparecen edematizados y tensos. En el caso del incisivo lateral superior y la raíz lingual del primer molar el absceso puede perforar la tabla ósea interna, haciendo emerger por debajo de la mucosa palatina. Cuando los ápices de los molares y premolares superiores están en íntimo contacto con el piso del seno maxilar, puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal (absceso ciego) y provocar una sinusitis de origen dentario. En los dientes inferiores existe la posibilidad de que se forme un absceso cutáneo debido a la acumulación de pus debajo de la piel.

Absceso Alveolar Crónico. Puede originarse por la destrucción de la parte interna de granuloma y se transforma en una cavidad con pus y restos de tejidos necróticos rodeados de una membrana piógena sin epitelio. Esta particularidad no diferencia de una cavidad quística.

El pus puede quedar encerrado durante largo tiempo - en la cavidad del absceso y drenar por el conducto radicular o bien buscar la salida a través de la tabla ósea y de la mucosa formando una fistula que persiste o cicatriza periódicamente.

Cuando se establece el drenaje en un absceso alveolar agudo, puede pasar a la cronicidad por persistencia de la causa que lo provocó. Luego de declinar la sintomatología clínica, el tejido conectivo es lentamente reemplazado por el tejido de granulación que ocupa parte de la cavidad y continúa el drenaje a través de una fistula.

Todas las lesiones crónicas periapicales pueden agudizarse temporariamente en un determinado momento de su evolución. En algunos casos el drenaje se realiza por el conducto radicular sin ocasionar trastornos, pero esta vía exiguua suele taponarse durante la masticación, a la vez que la compresión moviliza los gérmenes hacia la zona periapical. A esto se le agrega la liberación de toxinas y gases, que son también responsables de la agudización. El dolor intenso puede ceder con la reapertura mecánica del conducto que restablece el drenaje y libera los gases.

## 6. PERICORONITIS

Significa la inflamación de las encías que recubre - la corona de un diente que ha hecho erupción parcialmente - en la cavidad oral.

Se presenta bien en forma aguda, subaguda o crónica, en terceros molares superiores en vías de erupción o los incluidos que son los más frecuentemente comprometidos, aunque otros también puedan estarlo. Debido a la presencia de

un capuchón se crea un espacio en el cual pueden acumularse detritos alimenticios y bacterias dando como resultado ma - yor, la disminución de la resistencia tisular o de ambos me canismos puede presentarse un proceso inflamatorio que la ma yoría de las veces sólo tiene manifestaciones locales carac terizadas por dolor, enrojecimiento de la encía, supuración, mal sabor. Debido al aumento de volumen del tejido, el mo lar antagonista comienza a traumatizarlo agrandándose el cuadro, presentándose como complicaciones de abscesos peri coronarios y aún celulitis con producción de dolor irradiado al oído, garganta, piso de la boca y linfadenopatías, - también puede haber trismus y manifestaciones generales de intoxicación, tales como malestar general y fiebre.

## T E M A III

### MALOCCLUSIONES

La maloclusión es la oclusión defectuosa de los dientes superiores sobre los inferiores, pero se considera normal para una persona particular si ella le permite efectuar la masticación con mecanismo fisiológico normal, y se mantienen sanas e íntegras las estructuras asociadas a los dientes: el parodonto, las articulaciones temporomaxilares los músculos masticadores y nervios.

La maloclusión puede afectar a cuatro sistemas tisulares, dientes, hueso, músculos y nervios. En algunos casos, solo los dientes son irregulares, la relación maxilar puede ser buena y la función muscular y neural normal. En otros casos los dientes pueden estar bien alineados, pero puede existir una relación maxilar anormal, de tal forma que los dientes no hagan contacto correcto durante la función. También la maloclusión puede afectar a los 4 sistemas con malposiciones individuales de los dientes, relación anormal de los maxilares (o hueso) y función muscular y neural anormal.

Debido a la íntima relación entre el nervio y el músculo, ya que los nervios en realidad son los alambres de los músculos, algunos biólogos combinan estos dos sistemas en un solo sistema neuromuscular.

Una forma de catalogar la maloclusión es dividirlo en 3 grupos: 1) displasias dentales; 2) displasias esquelotodentarias y 3) displasias esqueléticas.

**Displasia dentaria.** Existe una maloclusión dentaria cuando los dientes individuales en uno o ambos maxilares se encuentran en relación anormal entre sí y solo el sistema dentario está afectado. Esta afección puede estar limitada a un par de dientes o puede afectar a la mayor parte de los dientes existentes y la relación entre los maxilares se considera normal, el equilibrio facial es casi siempre bueno y la función muscular se considera normal.

**Displasias Esqueléticas.** Las irregularidades de los dientes individuales pueden encontrarse o no en esta categoría especial, pero la relación del maxilar superior con el inferior y la relación de éstos dos con el cráneo ejercen una gran influencia sobre los objetivos ortodónticos y el tratamiento. Con frecuencia los sistemas óseos, neuromuscular y dentario están afectados con actividad compensadora o de adaptación de los músculos para acomodarse a la displasia esquelética. Pocos casos de maloclusión son problemas exclusivamente esqueléticos.

**Displasias Esqueletodentarias.** Esta categoría incluye aquellas maloclusiones en las que no solamente los dientes solos o en grupos se encuentran en malposición, sino que existe una relación anormal entre el maxilar superior y el maxilar inferior, y ambos con la base del cráneo.



Además de los dientes mal situados, el maxilar inferior puede encontrarse hacia adelante o hacia atrás con respecto al maxilar superior o la base del cráneo, o la dentición superior puede encontrarse demasiado hacia adelante o hacia atrás con respecto a uno de ellos o a ambos. Las displasias dentoalveolares son más complicadas y requieren un tratamiento diferente a las displasias dentarias. La función muscular generalmente no es normal en este grupo; se encuentran afectados los cuatro sistemas tisulares.

### 1) ETIOLOGIA

La causa de una maloclusión determinada varía desde un factor ambiental aislado, hasta una relación múltiple entre el fondo genético del individuo y el medio ambiente en que vive. Es factible que muchas maloclusiones tengan carácter aditivo en el sentido de que un factor genético potencial para poder producir maloclusión, se agrava por las fuerzas inherentes a la función de masticación, la desnutrición o los malos hábitos del individuo en crecimiento.

Los factores etiológicos se agrupan en hereditarios, locales y sistémicos.

#### Factores hereditarios

La causa aislada más importante de la maloclusión tiene fondo genético. En efecto, puede haber falta de concordancia en el tamaño de los dientes, en el tamaño y relación de los arcos dentales, en relación mutua de los arcos, o en su relación con la anatomía del cráneo, y respecto al tamaño y función de la lengua y mejillas. Cualquier discrepancia de las enumeradas o todas en conjunto pueden atribuirse a la transmisión hereditaria, representada por los ge

nes contenidos en los cromosomas.

Factores locales. Entre los más importantes se encuentran la pérdida temprana de los dientes temporales, la retención prolongada de éstos, los dientes supernumerarios, los dientes ausentes congenitamente, la pérdida temprana de los dientes permanentes, los molares no salidos, el frenillo anormal de la lengua, los dientes impactados, los quistes y tumores de las encías y los maxilares, los hábitos nosivos, y la erupción de los dientes permanentes.

Las numerosas maloclusiones son causadas por malos hábitos y se debe conocer el modo de actuar de las fuerzas anormales producidas por ellas sobre el hueso, así como los factores biológicos que las determinan y la manera de eliminarlas.

Se sabe que los huesos son los más plásticos de los tejidos, puesto que ceden fácilmente bajo los cambios del medio ambiente. En realidad los malos hábitos como la succión del pulgar y los labios, la mordedura de los labios y las costumbres de sacar la lengua con todas sus variaciones, deben considerarse como productores de presión anormal. Es imposible describir todas las variedades de hábitos perjudiciales que deforman las estructuras óseas que deforman los dientes debido al número tan grande de fuerzas que se aplican, no sólo por los músculos situados dentro y alrededor de la cavidad bucal, sino también por los dedos y cuerpos extraños, introducidos en la boca.

La protrusión de los dientes incisivo inferiores se debe a la succión del pulgar o cualquier otro dedo y la de los superiores pueden ser consecuencia de la succión sobre-

el labio inferior, o de una combinación de esta práctica con el lanzamiento de la lengua hacia adelante.

**Factores Sistémicos.** Existen algunas anomalías congénitas de etiología mal conocida caracterizadas por maloclusión notable, pero que ocurren rara vez, como por ejemplo, pueden citarse el paladar fisurado, la disostosis cleidocraneal y la sinostosis. En la displasia ectodérmica anhidrótica, los tejidos derivados del ectodermo, entre los cuales se encuentran los dientes pueden faltar o presentar anomalías. Los alimentos inadecuados o la absorción insuficiente de ellos pueden causar maloclusión. También los trastornos endócrinos, que alteran el crecimiento de los huesos, originan maloclusiones, como por ejemplo, prognatismo que acompaña a la acromogalia y a la mordida abierta del hipotiroidismo. Se han descrito enfermos con maloclusión secundaria a poliomiелitis que daña a los músculos maseteros y temporales, por distrofia muscular, por anquilosis de la articulación temporomaxilar, por mongolismo por acondroplasia.

Cualquier obstrucción persistente de la respiración nasal normal interfiere el desarrollo armonioso de los elementos oclusales; dientes, bordes alveolares y músculos; además los sujetos que respiran por la boca no mastican apropiadamente y por eso las diversas estructuras no se desarrollan correctamente.

## 2. CLASIFICACION DE LA MALOCUSION

Clase I. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar inferior. Este tipo de maloclusión es básicamente una displasia dentaria y generalmente presenta función nor-

mal con las bases óseas de soporte en relación normal.

En esta maloclusión la relación de los primeros molares superior e inferior, es normal mesiodistalmente, pero existen desviaciones de otros dientes, en los arcos dentarios, tales como giroversión, apiñonamiento, mordida cruzada, overjet y overbite anormales, mordida abierta, falta de dientes, discrepancia en el tamaño de los dientes.

La deficiencia de la longitud del arco es por lo general concomitante y es imposible en muchos aspectos el acomodar los dientes en los arcos dentarios en alineación normal, sin reducir el número de ellos por extracciones, o colocarlos en inclinación alveolar con respecto a los planos mandibulares y facial.

Clase II. Es la maloclusión llamada distoclusión, tenemos que el arco dental mandibular ocluye en relación distal con respecto al arco maxilar en por lo menos lo que equivale a la mitad del ancho mesiodistal de un premolar.

La cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye en el espacio entre la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior, y el aspecto distal de la cúspide vestibular del segundo premolar. La cúspide mesiolingual del primer molar superior ocluye mesial a la cúspide mesiolingual del primer molar inferior.

Clase II División I. En esta división hay una fuerte influencia hereditaria, existe oclusión anormal asociada que actúa como fuerza deformante.

Los incisivos superiores están en labioversión con frecuencia presentan supravversión y tendencia al aplanamiento.

to. La arcada superior presenta estrechamiento a nivel de premolares y caninos y por consiguiente protrusión de incisivos. La actividad muscular anormal asentúa este estrechamiento, la protrusión, labioversión de los incisivos superiores, la curva de Spee y el aplanamiento del segmento anterior inferior.

Clase II División II. Los incisivos superiores están en posición axial vertical y con frecuencia muestran sobremordida vertical (overbite) anormal excesivo.

Las centrales superiores presentan linguoversión en cambio los laterales presentan inclinación labial excesiva. El arco inferior aparece con una curva de Spee exagerada y el segmento anterior presenta supravversión de los incisivos.

Cuando se presenta sobremordida excesiva la mandíbula no puede ser dirigida hacia adelante en grado considerable sin abrir los maxilares.

Puede ocurrir atrición en la superficie vestibular de los incisivos inferiores y atrición de la superficie lingual de los superiores. Pueden presentarse problemas parodontales como resultado de la presión excesiva de los incisivos sobre la mucosa gingival. La arcada superior es más amplia de lo normal en la zona intercanina. La sobremordida puede ser causada por la erupción excesiva de los incisivos, la infraoclusión de los segmentos bucales o por ambos. Esta sobremordida y la excesiva distancia interoclusal a menudo causa problemas funcionales a los músculos temporales, a los músculos maseteros y pterigoideos laterales.

Clase III. En estas maloclusiones el primer molar inferior permanente se encuentra en sentido mesial o normal

en su relación con el primer molar superior.

El arco dentario inferior y el cuerpo de la mandíbula están en rotación mesial y lateral con respecto al maxilar y al arco dentario superior.

La cúspide mesio-vestibular del primer molar superior ocluye en el espacio interdentario, entre el elemento distal de la cúspide distal del primer molar inferior y el aspecto mesial de la cúspide mesial del segundo molar inferior.

Para que la oclusión se considere clase III la mandíbula debe ser grande o bien estar situada mesialmente en un grado anormal como lo prueba la linguoversión que presentan los incisivos superiores. Los incisivos inferiores por lo general se encuentran en mordida cruzada total en sentido lateral a los incisivos superiores a pesar de esto, los inferiores se hallan inclinados en exceso hacia el aspecto lingual.

**Clase III. Subdivisión.** Este tipo de maloclusión es unilateral con las características de la Clase III.

**Pseudoclase III.** Este término se refiere a la mordida cruzada de los incisivos. Puesto que los incisivos superiores generalmente se encuentran más inclinados hacia lingual en la clase III que en las maloclusiones de las otras categorías, se provoca que al cerrar la mandíbula, esta se ve desplazada en sentido anterior cuando se deslizan los incisivos inferiores por las superficies vestibulares de los incisivos superiores.

La oclusión invertida se caracteriza por:

1. Los incisivos inferiores ocluyen labialmente a los incisivos superiores.
2. Un arco mandibular normalmente desarrollado y en relación normal a la línea facial del promedio normal.
3. La mandíbula puede ser retruida forzosamente a una relación normal y a una oclusión de sobremordida o de borde a borde con el maxilar.

#### CLASIFICACION ESQUELETICA

Este patrón esquelético se divide en:

Clase I. El perfil es ortognático; clase II, la mandíbula es retrognática; clase III, la mandíbula es prognática.

Clase I, esquelética. Los huesos de la cara y los maxilares están en armonía con el resto de la cabeza. El perfil es ortognático.

División 1. Están presentes malposiciones locales de incisivos, caninos y premolares.

División 2. Existe protusión de los incisivos y maxilares.

División 3. Incisivos superiores en linguoversión.

División 4. Protrusión bimaxilar.

Clase II esquelética. Existe relación distal de la mandíbula con respecto al maxilar.

**División 1.** El arco dentario superior es más estrecho que el inferior; existe apiñonamiento en la región de los caninos, mordida cruzada, dimensión vertical reducida y protrusión de los dientes anteriores. El perfil es retrognático.

**División 2.** Incisivos superiores con inclinación lingual. Los incisivos laterales pueden ser normales o presentar labioversión.

**Clase III esquelética.** Hay crecimiento excesivo de la mandíbula y del ángulo obtuso gonial. La mandíbula es prognática.

### 3. MORDIDA ABIERTA

Es la incapacidad de las superficies oclusales de los dientes de hacer contacto cuando estos son llevados a oclusión.

Cuando no existen deformidades en el grosor del hueso de los maxilares, la mordida abierta es debida a interposición de la lengua entre los arcos dentarios, o bien del labio o dedos, o de otros objetos por períodos de frecuencia y duración suficiente para generar fuerzas suficientes que interfieran con el restablecimiento de la oclusión normal.

En mordida abierta total, la lengua puede descansar sobre las superficies oclusales de tal manera que impide a los premolares y molares lograr la completa oclusión a menos que la mandíbula se fuerce a ser cerrada.

La erupción incompleta y la deficiencia alveolar son resultado de la mordida abierta, no sus causas, excepto la



erupción interrumpida de los dientes permanentes anquilosados que sí son factores causales.

No existe evidencia de la supraoclusión posterior - con un ángulo mandibular obtuso, una rama corta, o la inclinación hacia abajo de la mandíbula a nivel de la hendidura antiongial puede causar mordida abierta.

Los pacientes con rama corta, ángulos goniales obtusos y mandíbulas cortas, pero sin que la lengua descansa sobre las superficies oclusales, no presentan mordida abierta. Presentan eso sí, la altura anterior de la mandíbula de la región infradentaria al mentón, son extremadamente largos.

#### 4. OVERBITE ANORMAL (sobremordida vertical)

El overbite se refiere a la relación vertical existente entre los incisivos maxilares y los mandibulares.

Por lo general, la sobremordida normal ocurre cuando la secuencia de la erupción es: canino, primer premolar, - segundo premolar, en el arco mandibular y primer premolar, - canino y segundo premolar en el arco maxilar.

El overbite se desarrolla independientemente de la altura molar.

Las variaciones en el grado de overbite en la oclusión normal pueden atribuirse primordialmente a la posición axial de los incisivos. La posición vertical de los incisivos superiores propicia el overbite profundo, crecimiento alveolar y la altura de los incisivos inferiores.

El overbite anormal, puede ser heredado, aparece -

cuando el desbordamiento incisivo se extiende verticalmente más de un tercio sobre la corona de los dientes antagonistas. En la dentición mixta y permanente el overbite pretende principalmente el grado de crecimiento anterior de la mandíbula durante la erupción de los incisivos permanentes-inferiores y de la relación axial de los incisivos.

El overbite anormal se presenta más en la dentición mixta. Después de la erupción de los caninos y premolares permanentes se estabiliza el overbite en la dentición permanente. La erupción de los molares no es un factor determinante en la severidad del overbite.

#### 5. OVERJET ANORMAL (sobremordida horizontal)

El overjet se refiere a la protrusión horizontal de los incisivos superiores con respecto a los incisivos inferiores. El overjet puede ser debido a:

- 1) Sobrecrecimiento alveolar anteroposterior y protrusión incisiva.
- 2) Sobre desarrollo anterior del maxilar.
- 3) Mandíbula retrognática o de tamaño inferior.
- 4) Diferencia en el grado de prognatismo alveolar en los maxilares respectivos.
- 5) Inclinação labial anormal de los incisivos superiores.
- 6) Presión ejercida por una lengua grande.
- 7) Mordedura de labio, succión de dedo, y otros hábitos de presión orodentales.

#### 6. TRATAMIENTO

Se dispone de diversas técnicas para reducir o elimi

nar las fuerzas oclusales lesivas, algunas de ellas son:

1. Remodelado de los dientes por desgaste.
2. Tratamiento restaurador.
3. Tratamiento ortodóntico.
4. Ligadura.
5. Terapéutica endodóntica y periodontal combinada.
6. Otros tratamientos combinados.

Remodelado de los dientes por desgaste. Hay muchas técnicas para remodelar los dientes por desgaste. Integran este grupo el remodelado coronario, desgaste de puntos, desgaste de cúspides vestibulares superiores y cúspides linguales inferiores, eliminación de contactos apiñantes, eliminación de contactos prematuros en posición retrusiva de contacto y eliminación de contactos prematuros en posición intercúspidea.

Tratamiento Estándar. Hay tres tipos de restauraciones que utilizar para corregir fuerzas oclusales destructivas: fijas, removibles y combinadas. Las restauraciones fijas son únicas (de un diente o de múltiples dientes). Las restauraciones múltiples constan de unidades separadas o ferulizadas.

Tratamiento ortodóntico. Hay dos tipos de tratamiento ortodóntico; son el tratamiento ortodóntico mayor y los pequeños movimientos dentarios. Su objetivo es mejorar el aspecto y la posición de los dientes y transformar fuerzas oclusales lesivas en fuerzas fisiológicas. La terapéutica ortodóntica mayor, supone un tratamiento intensivo prolongado de muchos (casi siempre todos) dientes para corregir maloclusiones importantes. El pequeño movimiento dentario se refiere a correcciones de la malposición de un-

diente o varios. Para obtener pequeños movimientos dentarios se usan aparatos fijos, removibles y otros. Se utilizan ligaduras de alambre de acero inoxidable, goma para dique, planos inclinados y aparatos de Hawley.

**Ligadura.** Otra manera de disminuir el traumatismo de la oclusión, es ligar las piezas dentarias afectadas. Para ligaduras de poco tiempo, de algunos días a una semana, se recurre a la seda natural. Cuando la ligadura va a permanecer meses, se emplea alambre de acero inoxidable cubierto con acrílico.

**Terapéutica cubierta con acrílico, periodontal y endodóntica combinada.**

**Terapéutica Quirúrgica.**

## TEMA IV

### PROTESIS

#### 1. PROTESIS TOTAL

**Prostodoncia Total.** Se define como la rama de la odontología consagrada a la reintegración psicosomática de los pacientes afectados de la edentación total. Se entiende por edentación total, la pérdida de todos los dientes de ambos maxilares o uno sólo.

#### DIAGNOSTICO PROTETICO

Es la síntesis que se obtiene del estudio de las características del caso, con ayuda de los mismos elementos que fortalecen el diagnóstico bucal, pero considerados ahora desde el punto de vista protético, es decir, de la conveniencia de la prótesis, las cualidades que deberá satisfacer y las probabilidades de realizarlo con éxito. El diagnóstico protético expresa las condiciones con respecto a determinada terapéutica.

El prostodoncista debe orientar un examen para ex - traer los datos que le permitan hallar e interpretar la sin tomatología, conocer orgánica y psicológicamente al sujeto que la sufre y formular un diagnóstico amplio y completo. - Este diagnóstico se obtiene mediante:

1. Examen general: se debe solicitar al paciente que ha ga una manifestación general respecto a su estado de salud física, mental y hábitos generales.
2. Examen local. Este examen consta de 4 partes; his - toria clínica, exploración visual y de palpación, mo delos de estudio y estudio radiográfico.

En la historia clínica se anotan los datos persona - les del paciente, sexo, edad, estado, ocupación, dirección; además, los principales datos subjetivos y sobre todo las - observaciones objetivas.

Exploración visual y de palpación. La boca de un - desdentado sea real o potencial, debe hacerse visual y por - palpación de los caracteres constitucionales de la cavidad - bucal y las estructuras adyacentes; cara externa e interna de los labios y carrillos en posición de descanso. Contorno, forma y tamaño de las crestas alveolares, profundidad - del vestibulo y las incersiones de los frenillos labiales, - bucales y linguales, músculos y tejidos móviles y la mucosa que los recubren cuya elasticidad puede ser normal, esponjo - sa y flácida, presentar hipertrofia, crecimientos, abrasio - nes y otros estados de enfermedad.

Posición de la línea de flexión próxima de la unión - del paladar duro y blando, forma de la sutura palatina, po - sición del agujero palatino anterior y posteriores.

Examinaremos la lengua por sus caras laterales, dorsal y ventral, color, tamaño, grado de descamación, grietas y úlceras. En el piso de la boca investigaremos si existe infarto ganglionar, submaxilar y sublingual, así como las regiones amigdalinas y faríngeas.

El estado de las glándulas salivales puede notarse por la sialorrea, xerostomía, etc. La saliva puede ser de consistencia incorrecta o de olor o aspecto peculiares, si es abundante y viscosa será favorable para la retención.

**MODELOS DE ESTUDIO.** Estos se obtienen de las impresiones preliminares o anatómicas. son una réplica artificial; podemos observar en ellas las crestas alveolares, formas, tamaño, relieves, grado de reabsorción y de proporción relativa entre el maxilar superior y la mandíbula, orientación del plano de oclusión con los registros intermaxilares fijados en un articulador.

Las ventajas que ofrece este estudio son:

1. Las impresiones permiten examinar mejor la sensibilidad del paciente y las condiciones de trabajo en su boca.
2. Los modelos permiten conocer mejor las formas y características anatómicas del maxilar y mandíbula.
3. Los registros intermaxilares permiten estudiar los problemas relacionados con la altura, la estética, el dominio muscular y además los sentimientos y espíritu de colaboración del paciente.
4. El articulador permite considerar mejor el espacio

protético y, llegado el caso, solicitar la opinión de un colega o explicarle al paciente sus circunstancias.

5. Los modelos preliminares o de estudio sirven posteriormente para construir los portaimpresiones individuales, y el articulador de diagnóstico es una guía para la estimación final de las relaciones intermaxilares.

**ESTUDIO RADIOGRAFICO.** El estudio radiográfico se aplicará en todos los casos para descubrir cualquier posible infección oculta y otros tipos de lesiones patológicas no visibles o inaccesibles al tacto, como áreas infectadas o de rarefacción, raíces y dientes retenidos, densidad ósea, forma, tamaño del seno maxilar, fosas nasales, posición del canal dentario inferior, localización de los agujeros mentonianos, etc.

#### **PRONOSTICO**

Frente a la edentación total, el pronóstico es sencillo en principio, limitado a preanunciar las conocidas secuelas del desdentamiento, o su prevención, desaparición o compensación con ayuda del tratamiento protético.

El pronóstico referido al tratamiento protético comprende dos partes; el pronóstico próximo, o sea la probabilidad de éxito protético inmediato y el pronóstico mediato o pronóstico de durabilidad en servicio. Ambos son de considerable importancia práctica.

Al comportar una estimación de las probabilidades de éxito protético, este pronóstico está en función no sólo de



la condición del paciente sino también de la habilidad del profesional. Juzgando siempre estadísticamente, cuando se dice a mejor técnica, mejor prótesis, se hace jugar el factor técnico, es un pronóstico general de probabilidades. Cuando se afirma que también a mejor paciente mejor prótesis, se completa el concepto dando entrada en el cuadro protético a los seres vivos cuya adaptabilidad orgánica, consciente e inconsciente, hace posible el éxito del tratamiento protético normal en su estado actual.

Pero si el pronóstico en cuanto al resultado del tratamiento resulta optimista en sus términos generales, en virtud del conocido éxito de la prótesis, muy otra es la realidad cuando el odontólogo debe formular pronóstico frente al caso particular y tiene conciencia de que el éxito protético está ensombrecido por un porcentaje de fracasos, semifracasos y trastornos inmediatos a distancia.

El mal estado orgánico general puede influir o no en el pronóstico protético, según los casos y desde diversos ángulos Kimball (1960), ha hecho un buen examen de conjunto sobre esta cuestión (trastornos nutricios, endócrinos, vitamínicos, neuromusculares y otros). Clasifica las dificultades protéticas en tres grupos: mecánicos, orgánicos y psicósomáticos.

Setadnaja (1969), comprobó estadísticamente el mejor pronóstico protético que puede originarse a los pacientes con estado general bueno frente a los disminuidos orgánicamente.

La sensibilidad y estado psíquico, tantas veces citados son también factores de pronóstico de importancia muchas veces decisiva.

Pronóstico mediato. Es sabido desde largo tiempo - que la estabilidad de las dentaduras protéticas cuando es - tán bien realizadas con materiales nobles dependen fundamentalmente de la estabilidad orgánica y que normalmente las - prótesis van perdiendo cualidades de adaptación, retención y eficacia, frecuentemente sin conciencia de los pacientes.

El paciente debe saber que, debido a las condiciones cambiantes de su organismo y en parte, también a veces, al desgaste o modificación del material, las prótesis completas tienen pocas probabilidades de durar más de 3 a 5 años, sin reajustes y sin que se imponga la necesidad de cambiarlas.

#### CUALIDADES FUNCIONALES DE LA PROTESIS

Se reconoce como cualidades funcionales de las prótesis aquéllas que no dependen de la índole intrínseca de los materiales, sino de la manera como están trabajados para - adecuarlos a cada caso.

Las prótesis deben construirse en forma tal que restauren las funciones y la estética pérdidas, resistiendo - presiones, difundiéndola a la vez a los tejidos que los rodean sin provocar molestias ni inducir fenómenos patológicos. Deben tener retención, soporte y estabilidad con estética, confort y salud. Para lograrlo han de guardar determinadas relaciones con el ambiente anatómico que les rodea, tanto en reposo como en actividad, las que deben ser consideradas separadamente por el protesista para conferirles - sus valores correctos en cada caso.

Retención. Es la capacidad de la prótesis para conservar su lugar, es decir, para resistir las fuerzas desplata

zantes, o si se quiere de extrusión. La retención de la prótesis completas se resuelve en 2 principios. La retención activa que utiliza fuerzas capaces de mantener el aparato en su sitio; adhesión, presión atmosférica por los adhesivos, educación funcional, implantes transmucosos.

La retención pasiva consiste en eliminar los factores que puedan producir fuerzas de extrusión, recorte muscular, disposición adecuada de las superficies pulidas y occlusal y educación funcional.

Con sentido práctico, es también importante reconocer la diferencia entre retención física y retención clínica, constituida la primera por la capacidad del aparato de prótesis para oponerse a las fuerzas extrusivas y que es, por lo pronto retención activa, y la segunda, por la capacidad real de permanecer en la boca, producto de las cualidades físicas del aparato de la educación funcional y de la adecuación orgánica.

**Soporte.** Se entiende por soporte la capacidad de la prótesis para resistir las fuerzas de intrusión con excepción de las prótesis retenidas mediante implantes quirúrgicos transmucosos, la prótesis de desdentados completos son siempre mucosoportadas aunque en último término, en todos los casos, el hueso de cada maxilar es el que soporta las presiones.

La mucosa y el hueso constituyen el terreno de soporte; pero el soporte es una propiedad de la prótesis. El soporte depende de la forma en que la base se vincula con los tejidos y los utiliza para resistir las fuerzas de intrusión particularmente las masticatorias.

La relación base mucosa hueso que determina el soporte es, como la relación mucosa-base que determina la retención, un típico problema biomecánico y también ha dado y sigue dando lugar a largas discrepancias, que van desde la concepción teórica del soporte a su logro técnico, involucrando la extensión de las bases, su ajuste a la mucosa, la compresión, la adaptación y atrofia de ésta, las influencias de los dientes artificiales de la masticación, de la musculatura, la resistencia, tolerancia y atrofia ósea. Si la retención es la condición para mantener la prótesis el soporte es la condición para su eficacia constante.

Es evidente que al quedar la mucosa en gran parte confinada entre el hueso y la base, los esfuerzos de intrusión empiezan por eliminar la saliva interpuesta para luego rechazar la mucosa contra el hueso hasta que, moldeándose entre ambos opone el esfuerzo de los músculos una resistencia proporcional a su sensibilidad y tolerancia.

Por suponerse que las relaciones de trabajo base-mucosa-hueso se establecen en acto de la impresión puesto que al menos teóricamente la base final es una reproducción de la impresión, se acepta también que las diversas técnicas de impresión produzcan soportes desiguales.

En el primer caso, la estabilidad es la propiedad de conservar su posición de reposo o de volver a ella luego de los movimientos funcionales; en el segundo caso es la propiedad de conservarse largo tiempo en buen uso.

Estabilidad. Se acepta que estabilidad protética tiene dos significados distintos y pueden ser complementarios, estabilidad en el espacio y el tiempo. En el primer caso, la estabilidad es la propiedad de conservar su posi-

sición de reposo o de volver a ella luego de los movimientos funcionales; en el segundo caso es la propiedad de conservarse largo tiempo en buen uso. En su primera acepción, la estabilidad se confunde fácilmente con la retención o con el soporte, debido a que los factores que intervienen son más o menos los mismos.

La estabilidad depende de la retención de las relaciones con los antagonistas y con los tejidos y órganos móviles, de la educación funcional y de la tolerancia orgánica.

#### INDICACIONES

En términos generales la prostodoncia total está indicada toda vez que sea indispensable devolver al paciente todas las piezas dentarias ausentes, y estructuradas adya-centes, siempre y cuando su colocación, no signifique un perjuicio mayor.

En forma sintética, las condiciones favorables que requiere la boca desdentada serían:

1. Estado de salud bucal, con buena tonacidad muscu-lar.
2. Regularidad simétrica de los arcos alveolares.
3. Rebordes alveolares residuales no retentivos
4. Altura mínima vestibular del reborde, por lo menos de 4 mm.
5. Arrugas palatinas poco marcadas.
6. Ausencia de torus palatino y mandibular.
7. Mucosa que cubre a los procesos firme, elástica y de espesor uniforme
8. Distancia mínima intermaxilar suficiente para la co

locación estética y funcional de las piezas artificiales.

9. Caída sobre el velo palatino con respecto al paladar duro.

### CONTRAINDICACIONES

La prótesis completa está contraindicada cada vez que no constituya beneficio para el paciente o implique riesgo para su estado o por su estado, no aporta beneficio por ejemplo, en la caquexia, parkinsonismo grave, la senilidad avanzada; significa un riesgo en idiotas, dementes, epilépticos; puede agravar su estado en el cáncer, sífilis, tuberculosis bucal, en otros procesos graves en evolución, como es también riesgosa en pacientes con maxilares irradiados y las probabilidades de éxito son negativas cuando el estado mental o espiritual del paciente impide su comprensión, tolerancia o confianza suficiente.

### PROTESIS FIJA

Prótesis fija. Es la ciencia de la restauración completa de un solo diente, o del reemplazo de uno o más dientes mediante la instalación de un aparato parcial no removible.

Un puente fijo está constituido por 4 elementos que son: pilar, anclaje, tramo y conector.

Pilar: es el diente natural, o raíz en la que la prótesis se fija y es quien provee el soporte.

Anclaje: es la restauración que remodela el pilar preparado y el agente mediante el cual el puente se cementa

en los pilares y a los cuales se conectan los dientes artificiales.

**Tramo (póntico).** Reemplaza a los dientes perdidos - estética y funcionalmente, por lo general pero no necesariamente, ocupa el lugar de los dientes naturales ausentes.

**Conector.** Es la parte del puente que une el anclaje con el tramo a las unidades individuales del puente. Puede ser rígido, es decir, una unión soldada o no rígida, como - el apoyo sobre oclusal o el apoyo oclusal en forma de cola de milano.

#### DIAGNOSTICO

Se define como el reconocimiento de una enfermedad - valiéndose de los signos y datos obtenidos por el interrogatorio, exploración y métodos de laboratorio.

Este diagnóstico consiste en:

1. **Objetivo.** Signo que se obtiene de la inspección palpación, percusión y auscultación.
2. **Subjetivo.** Síntomas, el que se formula por los datos proporcionados por el paciente.

Los elementos diagnósticos son obtenidos por:

1. Interrogatorio directo e indirecto
2. Examen visual y digital de la cavidad bucal y estructuras asociadas.
3. Historia clínica, médica y odontológica.
4. Serie completa de radiografías

5. Modelos orientados correctamente en un articulador adaptable.

### INDICACIONES

La prótesis fija está indicada siempre que estén correctamente distribuidos los dientes sanos para servir como pilares y siempre y cuando esos dientes tengan una razonable relación corona - raíz y cuando el estudio radiográfico, modelos de estudios y el examen clínico demuestren la capacidad de los presuntos dientes pilares para soportar una carga adicional.

Correcta distribución. Presencia de cada uno o varios dientes en cada extremo de la brecha desdentada, y un diente pilar intermedio cuando la brecha corresponde al espacio de cinco o más dientes.

Dientes saludables. Un diente es considerado sano cuando: la estructura de soporte no ha sido disipada por atrofia alveolar.

2. Si el tejido blando y la membrana periodontal están en condiciones normales.

3. Si la pulpa está vital y acepta típicamente cualquier estímulo.

4. Cuando el diente está despulpado y los conductos han sido adecuadamente obturados y el alveolo apical no está reabsorbido.

5. Un diente puede estar cariado y ser restaurado por un tratamiento adecuado.



6. Gingivitis y otras condiciones irregulares deben ser controlados o eliminados.

**Relación Corona-Raíz.** Puede ser determinada por la aplicación de la ley de Ante que establece que en prótesis fija la suma de las superficies periodontales de los dientes pilares deben ser iguales o mayores que el área periodontal que correspondería a los dientes que se reemplazan. La relación corona raíz de este es de 1 a 1 1/2 en medida lineal. Con respecto a esta relación también se puede ser tolerante sobre todo si hay ausencia de movilidad, el estado de la boca es saludable y la oclusión no es traumática.

**Examen Radiográfico.** Es el que revelará la relación corona raíz, la presencia de bolsas parodontales, la calidad y espesor de la membrana periodontal, y las áreas apicales rarefactas, en el contorno radicular, la profundidad de caries y del alveolo.

**Modelos de Estudio.** Proveen información con respecto a la orientación axial de los dientes pilares, el ancho de los espacios mesio-distales, o la relación entre los pilares y los antagonistas, y entre éstos el espacio desdentado, la presencia de dientes desplazantes y la sospecha de fuerzas no funcionales; muestra inclusive la cantidad de tejido que hay que eliminar para conseguir una preparación correcta y un patrón de incursión de la futura prótesis.

**Examen Clínico.** Revela el tono tisular, evidencia los contactos prematuros, la extensión de la caries, la profundidad del crevice gingival, y además muestra detalles respecto a la forma dentaria, en excursiones laterales y protrusivas y las relaciones en oclusión que no se observan en modelos articulares.

Ajuste Oclusal. Previo a la construcción del puente fijo.

De manera general las indicaciones son las siguientes:

1. Edad apropiada de 20 a 50 años.
2. Estructura dental sana.
3. Higiene dental buena.
4. Reemplazar espacios desdentados pequeños
5. Crestas alveolares en buenas condiciones
6. Dientes normales, formados y desarrollados.
7. Oclusión favorable (relación céntrica, oclusión céntrica)
8. Tejido parodontal favorable
9. Pacientes cuyas ocupaciones requieren de firmeza en su prótesis.
10. Como plan de tratamiento periodontal en que se requiere férula de tipo fijo.
11. Buena salud general del paciente
12. Diente soporte con una posible adaptación al paralelismo.
13. Capacidad del operador.
14. Paciente poseedor de buenos hábitos.
15. Prótesis anteriores defectuosas
16. Cuando las condiciones económicas del paciente nos permiten ese tipo de trabajo o tratamiento.
17. Cuando el paciente es receptivo y colabora con el dentista valorando el tipo de trabajo que va a efectuar.

#### CONTRAINDICACIONES

La prótesis fija está contraindicada cuando el espa-

cio desdentado es de tal longitud que la carga adicional - quevan a sufrir los pilares, puede comprometer la salud de sus tejidos de soporte, cuando un puente no puede restaurar la forma del arco y la oclusión. La forma y longitud de la raíz de los dientes pilares deben reunir ciertas condiciones. Cuando la raíz es cónica la estabilidad del diente - disminuye y cuando a ella se suma escasa longitud, será necesario pensar en unir ese pilar a otro vecino.

Cuando los pilares presentan zonas radiculares expuestas sensitivas y que no pueden ser cubiertas por anclajes. - Si la altura o calidad del proceso alveolar y la membrana - periodontal de los dientes a utilizar como pilares está comprometida por trauma mecánico, no debe instalarse prótesis - fija, a menos que se elimine el factor traumático.

Otro factor que hay que tomar en cuenta, es la mala - higiene bucal.

La prótesis fija está contraindicada en adolescentes cuando los dientes no están completamente erupcionados, la - pulpa es excesivamente grande, impidiendo preparaciones correctas; o la cara aún se halla en crecimiento cuando a pe - sar de estos motivos se procede a la preparación de próte - sis fija, ésta debe considerarse como temporaria.

La prótesis fija está contraindicada cuando la oclu - sión es anormal, y al cerrar la boca se produzcan fuerzas - biológicamente adversas por los tejidos de soporte.

En tales condiciones en caso de procederse a insta - lar una prótesis fija de diseño correcto podrían producir - acciones mecánicas a nivel de los pilares, de tal magnitud - que la estabilidad sería incierta.

Otros factores de contraindicación son:

1. Estructura dental debilitada
2. Crestas alveolares con excesiva reabarcación
3. Malformaciones y desarrollos dentarios anormales
4. Restaurar la función con prótesis removible si los presupuestos fueran un problema
5. Cuando no existe peralietismo en los ejes axiales de los dientes pilares.
6. Cuando la pieza dentaria tiene patología pulpar irreversible o trastornos periapicales.
7. Mala capacidad del operador.
8. Deficiencia en el desarrollo normal de las raíces dentarias.
9. Cuando no hay soporte exterior y el pónico tiene que descansar en la mucosa.

#### VENTAJAS DE LAS PROTESIS FIJAS

1. Van unidas firmemente a los dientes y no se pueden desplazar o estropear y no existe el peligro de que el paciente los pueda tragar.
2. Se parecen mucho a los dientes naturales no presentan aumento de volumen que pueda afectar las relaciones bucales.
3. No tienen anclajes que se muevan sobre las superficies del diente durante los movimientos funcionales, evitándose el consiguiente desgaste de los tejidos dentarios.
4. Tienen una acción de férula sobre los dientes que

van anclados, protegiéndolos de las fuerzas perjudiciales.

5. Transmiten a los dientes las fuerzas funcionales de manera que estimulan favorablemente a los tejidos de soporte.

### PROTESIS REMOVIBLE

La prótesis removible es un aparato dentoprotésico - destinado a restituir fisiológicamente y anatómicamente la falta de uno o varios dientes. Reemplaza a uno o más dientes perdidos, siendo generalmente más de uno y será bilateral en lo que a retención se refiere. Puede ser removible a voluntad del paciente.

La prótesis parcial removible se divide en:

- a) Dentadura parcial removible
- b) Puente parcial removible

La dentadura parcial removible es una restauración - con la cual se reemplaza uno o varios dientes perdidos, derivados principalmente del soporte de los tejidos blandos - con un soporte dentario muy pequeño en los dientes remanentes.

El puente removible es un aparato que reemplaza a - uno o varios dientes perdidos, y cuyo soporte deriva principalmente de los dientes remanentes.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico en una prótesis removible debe hacerse de acuerdo a una historia clínica detallada de las condi

ciones de la boca; serie radiográfica completa y modelos de estudio.

**Examen visual.** Este puede darnos signos del estado oral, la susceptibilidad a la caries que es de primordial importancia y la enfermedad parodontal, así como otro tipo de padecimientos patológicos.

**Examen oral.** Un examen oral completo deberá preceder a toda restauración oral, deberá incluir un examen visual completo, examen radiográfico, pruebas de vitalidad para los dientes dudosos y un examen de oclusión en modelos de estudio, montados apropiadamente en un articulador.

**Modelos de estudio.** Son la reproducción exacta de los dientes y los tejidos adyacentes en un arco parcialmente desdentado. El modelo incluye espacios edentulos para poder evaluar y determinar el tipo de base que se va a usar y la extensión del soporte.

Los objetivos que se buscan al tomar los modelos de estudio, y ya en el articulador son: complementar el examen oral; permitir un examen topográfico de las áreas dentales y establecer su influencia en el diseño de la dentadura parcial; para permitir una lógica presentación de las necesidades del paciente y mostrarle como va a ser su futuro; para fabricar las cucharillas individuales y para evaluar los resultados en cada caso.

Los objetivos de una restauración protésica a los que se llega con ayuda de un buen diagnóstico son:

1. Eliminación de irritantes y posibles focos infecciosos.

2. Preservación de la salud de los tejidos orales remanentes
3. Restauración de los dientes perdidos tanto por su función como por su estética.

#### CLASIFICACION DE LOS ARCOS PARCIALMENTE DESDENTADOS

Se han hecho muchas clasificaciones de los arcos parcialmente desdentados. La clasificación de Kennedy es la que se usa más en la práctica de la prótesis removible.

Clasificación de Kennedy. Fue propuesta por el Dr. Edward Kennedy en 1925. Trata de clasificar los arcos parcialmente desdentados. Contrario a Cummer ésta parece más lógica, porque el diseño es como producto de la clasificación.

Kennedy divide todos los arcos parcialmente desdentados en cuatro tipos:

- Clase I. Arcos desdentados bilaterales, localizados posteriormente a los dientes remanentes, o sea dos bases a extrema.
- Clase II. Arco desdentado unilateral localizado posteriormente a los dientes remanentes.
- Clase III. Arco desdentado en áreas desdentadas unilateralmente siempre y cuando existan dientes anteriores y posteriores de soporte.
- Clase IV. Area desdentada localizada anteriormente a los dientes de soporte o remanentes y que curse la línea media.

Una de las principales ventajas del método de Kennedy es que permite una visualización inmediata del arco parcialmente desdentado.

#### Reglas Applegate aclaratorias para la clasificación de Kennedy:

La clasificación de Kennedy no sería fácil de aplicar a todas las situaciones sin ciertas reglas de modificación. Applegate ha dado las siguientes ocho reglas.

1. La clasificación definitiva se hace una vez terminada la preparación de la boca.
2. Si falta el tercer molar y puesto que ellas no se reemplazan, no se consideran al hacer la clasificación.
3. En caso de que los terceros molares vayan a servir como soporte, si están considerados en la clasificación.
4. En algunas ocasiones el segundo molar no es reemplazado, especialmente cuando falta el antagonista. En estos casos no es considerado en la clasificación.
5. El área edéntula más posterior siempre determinará la clasificación.
6. Las áreas edéntulas diferentes de aquellas que rigen la clasificación se denominarán modificaciones y se las asignará por su factor numérico.
7. La extensión de las áreas de modificación



considerarán sólo en el número de ellas.

8. No puede haber áreas de modificación en la clase IV- puesto que ninguna área desdentada puede ser ante -- rior a una clase IV. Únicamente las clases I, II y- III podrán tener áreas de modificación.

#### INDICACIONES PARA PROTESIS REMOVIBLE

Es tendencia acertada a preferir los dientes natura- les como elementos para la recuperación y el soporte de las piezas protéticas. Por esta razón se prefiere el uso de - prótesis fija que, asentada sobre los dientes da mejor cali- dad de soporte principalmente en su traducción ósea.

Los puentes removibles están indicados:

1. Cuando faltan piezas posteriores y no existe soporte distal.
2. Cuando no se van a suplir varias piezas pertenecien- tes a grupos de dientes fisiológicamente distintos.
3. En brechas muy cortas.
4. En brechas múltiples con algunas largas afectando - grupos mecánicos diferentes.
5. Falta de pilares posteriores.
6. Exigencias higiénicas
7. Condición parodontal debilitada.

8. En grandes reabsorciones óseas y cuando hay destrucción muy marcada del proceso alveolar. Se facilita la reconstrucción de ese proceso por medio de materiales plásticos, especialmente en dientes anteriores.
9. Cuando hay migración de las piezas soportes y marcada falta de paralelismo.

#### CONTRAINDICACIONES PARA PROTESIS REMOVIBLE

Los puentes removibles están contraindicados:

1. En brechas cortas, salvo que la solución se busque por medio de ataches de precisión.
2. Casos en donde los puentes fijos pueden mejorar la condición parodontal, ferulizadores.
3. Alteración dental, desequilibrados mentalmente.
4. En estados patológicos de los dientes soportes, hueso basal, partes blandas, hueso alveolar, caries, lesiones parodontales, infecciones, tumores, etc.
5. En casos de mucosas flojas sobre los huesos alveolares.
6. En dientes cónicos sin áreas retentivas.
7. En dientes soportes con coronas muy cortas.
8. Cuando los dientes soportes han sido recortados por haber llevado anteriormente una prótesis fija (a mo-

nos que estas piezas sean reestructuradas mediante - una prótesis individual, para después colocar la prótesis removible).

9. Cuando los dientes permanentes sean tan pocos que no garanticen la estabilidad del aparato.
10. Persistencia de dientes temporales que no podrían ser usados como soportes.
11. Cuando se van a suplir dientes anteriores exclusivamente y especialmente si se trata de uno o dos dientes.
12. Personas con alto índice de caries.
13. Cuando el paciente no está mentalmente conforme.
14. Epilépticos.

#### VENTAJAS EN PROTESIS REMOVIBLE

1. La de ser higiénica
2. La no mutilación de los dientes de soporte.
3. Ser estético.
4. Reparte las fuerzas masticatorias, tanto en dientes-soportes como en los procesos desdentados.
5. Estimula la actividad de los tejidos blandos y del hueso, evitando la éxtasis sanguínea, atrofia alveolar y la reabsorción que se presenta en los puentes-

fijos por falta de este estímulo.

6. Se puede restaurar un número mayor de piezas, aunque no exista anclaje posterior.
7. No presenta problemas de paralelismo
8. Fácil de reparar.

#### DESVENTAJAS EN PROTESIS REMOVIBLES

1. La de producir caries. Esto es relativo pues en personas de buen aseo bucal, no tendrá porque suceder.
2. Puede extraviarse.
3. Pueden ser movilizadas de las piezas soportes (cuando no son bien diseñados y compensados o recíprocos las fuerzas que los ganchos ejercen).

T E M A V

INVESTIGACION

PROMEDIO DEL INDICE (C.O.P.) DE 154 PACIENTES DE  
SEXO FEMENINO

	Total de dientes afectados	Promedio Global
Organos Dentarios Cariados	1097	7.5
Organos Dentarios Obtura- dos	354	2.2
Organos Dentarios Perdidos	705	4.5

De los 32 órganos dentarios por paciente, se observa-  
ron 2156 dientes afectados con respecto al índice (C.O.P.),  
y 2772 dientes no afectados.

PROMEDIO DEL INDICE (C.O.P.) DE 91 PACIENTES DE SEXO  
MASCULINO

	Total de dientes afectados	Promedio Global
Organos Dentarios Cariados	705	7.7
Organos Dentarios Obturados	191	2.0
Organos Dentarios Pérdido	269	2.9

De los 32 órganos dentarios por paciente, se observa-  
ron 1165 dientes afectados con respecto al índice (C.O.P.)-  
y 1747 no afectados. En los cuales se observó una diferen-  
cia de órganos dentarios perdidos más alta para el sexo fe-  
menino.

### INDICE DE CARIES EN 154 PACIENTES DE SEXO FEMENINO

- 1.a) El número total de órganos dentarios lesionados por caries en el sexo femenino fue de 1,097. En la siguiente tabla se enumeran por orden de frecuencia con respecto a edad.

#### TABLA DE DIENTES CARIADOS No. 1

- b) La edad en que se encontró el índice de caries más alto fue de 21 a 30 años, con un total de 462 órganos cariados con un equivalente a un (42.1%).

### INDICE DE ORGANOS DENTARIOS OBTURADOS EN 154 PACIENTES DE SEXO FEMENINO.

- 2.a) El número total de órganos dentarios obturados en sexo femenino fue de 354. En la siguiente tabla se enumeran por orden de frecuencia, en relación a edad.

#### TABLA DE DIENTES OBTURADOS No.2

- b) La edad promedio en la que se observaron más órganos dentarios obturados es de 21 a 30 años, con un total de 120 obturaciones, con un equivalente a un (35.9%).

### INDICE DE ORGANOS DENTARIOS PERDIDOS EN 154 PACIENTES DE SEXO FEMENINO

- 3.a) El número total de órganos dentarios perdidos en el sexo femenino fue 705. En la siguiente tabla se enumeran por orden de frecuencia, en relación a edad.

## TABLA DE DIENTES PERDIDOS No.3

- b) La edad promedio en la que se observaron más órganos dentarios perdidos fue de 41 a 50 años, con un total de 205 órganos dentarios perdidos con un equivalente a un (29.0%).



TABLA NO. 1 (SEXO FEMENINO)

NOMBRE DEL DIENTE	NUMERO DE OR- GANOS DENTA - RIOS CARIADOS	EDAD EN AÑOS						
		15 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80
2o. N.S.I.	83	21	28	19	10	5	0	0
1er. N.S.I.	75	21	24	16	9	5	0	0
2o. N.S.D.	72	19	28	15	8	2	0	0
1er. N.S.D.	69	24	20	15	9	1	0	0
2o. N.I.I.	69	20	15	19	11	7	0	0
2o. P.I.I.	67	15	22	20	6	3	1	0
2o. N.I.D.	65	15	22	17	6	4	1	0
2o. P.I.D.	64	17	21	15	6	4	1	0
1er. N.I.I.	60	19	22	11	6	2	0	0
2o. P.S.I.	60	15	21	11	10	13	0	0
1er. P.S.D.	59	12	19	12	8	7	1	0
2o. P.S.D.	57	13	17	15	9	3	0	0
1er. N.I.D.	55	16	15	14	7	2	1	0
1er. P.S.I.	54	15	18	10	9	2	0	0
1er. P.I.I.	52	9	21	15	3	2	2	0
1er. P.I.D.	51	6	18	14	6	5	2	0
3er. N.S.D.	35	2	14	14	4	1	0	0
3er. N.I.D.	31	5	9	12	4	1	0	0
3er. N.I.I.	31	3	11	10	3	3	1	0
3er. N.S.I.	28	3	14	5	2	3	1	0
I.C.S.I.	27	3	14	4	6	0	0	0
I.L.S.D.	27	3	12	7	3	2	0	0
I.C.S.D.	24	3	9	7	5	0	0	0
I.I.S.I.	24	3	14	5	1	1	0	0
C.S.D.	18	3	6	3	4	1	1	0
C.S.I.	15	2	7	2	2	2	0	0
I.L.I.I.	12	2	5	1	2	2	0	0
C.I.I.	11	1	6	1	1	2	0	0
C.I.D.	7	0	3	3	1	0	0	0
I.L.I.D.	6	2	2	0	2	0	0	0
I.C.I.D.	5	1	2	2	0	0	0	0
I.C.I.I.	5	2	3	0	0	0	0	0



T A B L A N O. 3 (SEXO FEMENINO)

NOMBRE DEL DIENTE	NOMBRE DE ORGA- NOS DENTARIOS - PERDIDOS	E D A D E N A Ñ O S						
		15 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80
1er.M.I.D.	59	8	16	17	12	5	2	0
1er.M.I.I.	54	4	14	16	13	1	2	0
1er.M.S.D.	40	1	14	9	12	3	1	0
2o.M.I.D.	40	4	12	8	11	4	1	0
1er.M.S.I.	37	0	13	9	12	1	2	0
2o.M.I.I.	35	2	16	6	7	4	0	0
2o.P.S.D.	34	1	13	8	7	2	3	0
3er.M.I.D.	34	2	11	8	8	4	1	0
3er.M.I.I.	29	0	12	7	7	2	1	0
3er.M.S.D.	26	7	7	5	8	3	2	1
I.C.S.D.	25	2	6	7	8	2	1	0
2o.R.S.I.	25	1	6	1	8	2	1	0
1er.P.S.I.	24	1	4	8	8	3	0	0
1er.P.S.D.	21	1	4	6	7	2	1	0
2o.M.S.I.	20	1	6	6	4	1	2	0
I.I.S.I.	20	2	2	6	7	2	1	0
I.C.S.I.	20	2	3	7	6	2	0	0
2o.M.S.D.	19	0	3	8	5	2	1	0
3er.M.S.I.	19	2	3	6	5	1	2	0
I.L.S.D.	18	1	2	4	8	2	1	0
2o.P.I.I.	16	0	4	5	5	2	0	0
1er. I.I.I.	15	1	2	3	6	2	1	0
C.S.I.	14	0	0	8	4	2	0	0
2o.P.I.D.	13	0	4	3	4	2	0	0
1er.P.I.D.	13	1	3	3	5	1	0	0
I.L.I.D.	10	2	0	3	4	1	0	0
C.S.D.	10	0	1	4	3	2	0	0
I.C.I.D.	7	1	0	2	3	1	0	0
C.I.D.	5	1	1	0	3	1	0	0
I.C.I.I.	5	1	0	2	2	0	0	0
I.L.I.I.	3	1	0	1	1	0	0	0
C.I.I.	2	0	0	0	2	0	0	0

## OBSERVACIONES DEL INDICE (C.O.P.) EN SEXO FEMENINO

- a) Los segundos y primeros molares superiores, son los órganos dentarios más afectados por caries.

La edad en la que con más frecuencia se observó caries fue de 21 a 30 años (caries que no ha recibido ningún tratamiento odontológico).

- b) Los órganos dentarios que con más frecuencia son obturados, son los segundos molares inferiores izquierdo y derecho, segundo premolar inferior derecho y primer molar inferior derecho. La edad en que con más frecuencia se observaron órganos dentarios obturados fue de 21 a 30 años.

- c) Los órganos dentarios que con más frecuencia son extraídos son los primeros molares inferiores derecho e izquierdo, primer molar superior derecho y el segundo molar inferior derecho. La edad en que con más frecuencia se observó la falta de estos órganos dentarios fue de 31 a 40 años.

## INDICE DE CARIES EN 91 PACIENTES DE SEXO MASCULINO

- 1.a) El número de órganos dentarios lesionados por caries en el sexo masculino fue de 705. En la siguiente tabla se enumeran por orden de frecuencia, con relación a edad.

## TABLA DE DIENTES CARIADOS No. 1

- b) La edad promedio en la que se encontró el índice de caries más alto fue de 21 a 30 años, con un total de

337 órganos dentarios cariados con un equivalente a un (47.7%).

#### INDICE DE ORGANOS DENTARIOS OBTURADOS EN 91 PACIENTES DE SEXO MASCULINO

- 2.a) El número total de órganos dentarios obturados en sexo masculino fue de 191. En la tabla siguiente se enumeran por orden de frecuencia, en relación a edad.

##### TABLA DE DIENTES OBTURADOS No. 2

- b) La edad promedio en la que se observaron más órganos dentarios obturados fue de 21 a 30 años, con un total de 90 obturaciones con un equivalente a un (77.1%).

#### INDICE DE ORGANOS DENTARIOS PERDIDOS EN 91 PACIENTES DE SEXO MASCULINO

- 3.a) El número total de órganos dentarios perdidos y en sexo masculino fue de 269. En la tabla siguiente se enumeran por orden de frecuencia, en relación a edad.

##### TABLA DE DIENTES PERDIDOS No. 3

- b) La edad promedio en la que se observaron más órganos dentarios perdidos fue de 21 a 30 años, con un total de 78 órganos dentarios perdidos con un equivalente a un (28.9%).

TABLA NO. 1 (SEXO MASCULINO)

NOMBRE DEL DIENTE	NUMERO DE ORGANOS DENTARIOS CARIADOS	E D A D E N A Ñ O S						
		15 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80
2o.M.S.D.	52	14	25	8	5	0	0	0
2o.M.I.I.	52	15	22	10	2	2	1	0
1er.M.S.I.	48	11	23	10	4	1	1	0
2o.M.S.I.	44	14	20	7	3	0	0	0
1er.P.S.I.	40	11	21	3	1	2	1	1
1er.P.S.D.	38	10	16	5	2	2	1	2
1er.M.I.I.	37	12	15	8	2	0	0	0
2o.M.I.D.	35	14	20	1	0	0	0	0
1er.M.I.D.	33	5	16	8	3	1	0	0
1er.M.S.D.	32	15	17	0	0	1	0	0
2o.P.S.D.	32	10	12	5	1	2	0	1
2o.P.S.I.	32	8	16	4	2	2	0	0
2o.P.I.I.	26	8	12	3	2	1	0	0
2o.P.I.D.	24	5	14	3	1	1	0	0
1er.P.I.D.	23	4	13	3	3	0	0	0
1er.P.I.I.	20	3	12	3	2	0	0	0
3er.M.S.D.	20	2	10	5	3	0	0	0
3er.M.I.I.	20	4	10	4	1	1	0	0
3er.M.I.D.	17	2	6	6	3	0	0	0
3er.M.S.I.	16	2	6	3	4	1	0	0
I.L.S.I.	10	4	5	1	0	0	0	0
I.C.S.I.	10	3	4	1	2	0	0	0
I.L.S.D.	7	3	4	0	0	0	0	0
I.C.S.D.	6	2	3	1	0	0	0	0
I.C.I.D.	5	2	3	0	0	0	0	0
I.C.I.I.	5	2	3	0	0	0	0	0
C.S.D.	5	2	2	1	0	0	0	0
C.S.I.	4	1	2	1	0	0	0	0
I.L.I.D.	4	2	2	0	0	0	0	0
C.I.D.	2	1	0	1	0	0	0	0
C.I.I.	2	1	1	0	0	0	0	0
I.L.I.I.	2	0	2	0	0	0	0	0

TABLA NO. 2 (SEXO MASCULINO)

NOMBRE DEL DIENTE	NUMERO DE ORGA NOS DENTARIOS OBTURADOS	E D A D E N A Ñ O S						
		15 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80
1er.M.I.D.	18	6	8	2	1	1	0	0
2o.M.I.D.	16	4	8	3	1	0	0	0
2o.M.I.I.	12	1	6	1	2	1	0	1
1er.M.I.I.	12	2	6	1	2	1	0	0
1er.P.S.D.	11	1	5	2	2	1	0	0
1er.M.S.D.	10	2	6	2	0	0	0	0
2o.M.S.I.	9	6	3	0	0	0	0	0
2o.P.I.D.	9	2	4	2	1	0	0	0
2o.P.I.I.	9	3	4	1	1	0	0	0
2o.P.S.D.	8	1	4	1	1	1	0	0
3er.M.I.I.	8	0	5	1	1	1	0	0
1er.P.I.D.	7	2	3	2	0	0	0	0
1er.P.I.I.	7	2	4	1	0	0	0	0
2o.M.S.D.	6	1	4	1	0	0	0	0
3er.M.I.D.	5		4	1	0	0	0	0
1er.P.S.I.	5	1	1	1	1	1	0	0
2o.P.S.I.	4	1	1	0	1	1	0	0
3er.M.S.I.	4	0	1	3	0	0	0	0
C.S.D.	3	0	1	1	1	0	0	0
I.L.S.D.	2	0	2	0	0	0	0	0
I.L.S.I.	2	0	2	0	0	0	0	0
I.C.S.I.	1	0	1	0	0	0	0	0
I.C.S.D.	1	0	1	0	0	0	0	0
I.C.I.I.	1	0	0	0	1	0	0	0
I.L.I.I.	1	0	1	0	0	0	0	0
C.S.I.	1	0	0	0	1	0	0	0
I.C.I.D.	0	0	0	0	0	0	0	0
I.L.I.D.	0	0	0	0	0	0	0	0
C.I.D.	0	0	0	0	0	0	0	0
C.I.I.	0	0	0	0	0	0	0	0
3er.M.S.D.	0	0	0	0	0	0	0	0
1er.M.S.I.	12	2	4	4	0	0	0	0





OBSERVACIONES DEL INDICE (C.O.P.) EN EL SEXO MASCULINO

- a) Se observó que en el índice (C.O.P.) con relación a la edad, la frecuencia es predominante de 21 a 30 años.
- b) Los segundos molares superiores, primer molar superior izquierdo y segundo molar inferior izquierdo son los órganos dentarios más afectados por caries (caries que no ha recibido ningún tratamiento odontológico).
- c) Los órganos dentarios que con más frecuencia son obturados son los primeros y segundos molares inferiores derechos e izquierdos.
- d) Los órganos dentarios que con más frecuencia se extraen son los primeros molares.
- e) Los pacientes que acuden al servicio odontológico de la clínica Cuauhtepac, presentan una higiene y alimentación deficientes y pertenecen a un estrato socio-económico y cultural medio bajo.

NUMERO DE SUPERFICIES DENTARIAS AFECTADA POR CARIES-  
 POR ORDEN DE FRECUENCIA EN 154 PACIENTES DE SEXO FE-  
 MENINO

789	- C.O.	- CARIES OCLUSAL
81	- C.O.V.	- CARIES OCLUSO VERSTIBULAR
41	- C.O.D.	- CARIES OCLUSO DISTAL
37	- C.V.	- CARIES VESTIBULAR
35	- C.P.	- CARIES PALATINA
25	- C.D.	- CARIES DISTAL
20	- CM	- CARIES MESIAL
17	- COM	- CARIES OCLUSO MESIAL
17	- COMD	- CARIES OCLUSO MESIO-DISTAL
16	- CL	- CARIES LINGUAL
11	- CMV	- CARIES MESIO VESTIBULAR
10	- COL	- CARIES OCLUSO LINGUAL
7	- COP	- CARIES OCLUSO PALATINA
7	- COLV	- CARIES OCLUSO LINGUO VESTIBULAR
6	- CMD	- CARIES MESIO-DISTAL
6	- CVP	- CARIES VESTIBULO PALATINA
5	- CL1	- CARIES LINGUO INCISAL
5	- CLV	- CARIES LINGUO VESTIBULAR
4	- COVP	- CARIES OCLUSO VESTIBULO PALATINA
3	- COMV	- CARIES OCLUSO MESIO VESTIBULAR
3	- CLM	- CARIES LINGUO MESIAL
2	- CPM	- CARIES PALATO MESIAL
1	- CI	- CARIES INCISAL
1	- CDV	- CARIES DISTO VESTIBULAR
1	- CDL	- CARIES DISTO LINGUAL
1	- CPI	- CARIES PALATO INCISAL
1	- COML	- CARIES OCLUSO MESIO LINGUAL
1	- CODL	- CARIES OCLUSO DISTO LINGUAL
1	- CMDV	- CARIES MESIO DISTO VESTIBULAR
1	- COMP	- CARIES OCLUSO MESIO PALATINA
1	- CVPM	- CARIES VESTIBULO PALATO MESIAL
25	- RESTOS	RADICULARES

NUMERO DE SUPERFICIES DENTARIAS AFECTADAS POR CARIES  
POR ORDEN DE FRECUENCIA EN 91 PACIENTES DE SEXO MAS-  
CULINO

511	-	CO	-	CARIES OCLUSAL
62	-	COV	-	CARIES OCLUSO VESTIBULAR
19	-	CM	-	CARIES MESIAL
16	-	COD	-	CARIES OCLUSO DISTAL
13	-	COM	-	CARIES OCLUSO MESIAL
13	-	CV	-	CARIES VESTIBULAR
13	-	CL	-	CARIES LINGUAL
10	-	CP	-	CARIES PALATINA
9	-	COMD	-	CARIES OCLUSO MESIO-DISTAL
6	-	CD	-	CARIES DISTAL
5	-	COVP	-	CARIES OCLUSO VESTIBULO PALATINA
2	-	CMD	-	CARIES MESIO DISTAL
2	-	CML	-	CARIES MESIO LINGUAL
2	-	CDL	-	CARIES DISTO-LINGUAL
1	-	CODV	-	CARIES OCLUSO DISTO VESTIBULAR
1	-	COVL	-	CARIES OCLUSO VESTIBULO LINGUAL
1	-	COP	-	CARIES OCLUSO PALATINA
3		RESTOS		RADICULARES

## CONCLUSIONES DEL INDICE C.O.P. DE AMBOS SEXOS

1. El índice C.O.P. afecta de igual manera al femenino y masculino con mayor frecuencia a una edad de 21 a 30 años, con excepción de los órganos dentarios perdidos en el sexo femenino que se presenta de 31 a 40 años.
2. El segundo molar inferior izquierdo, es afectado por caries en forma similar en ambos sexos. La arcada superior es la más afectada, pero con mayor frecuencia el lado izquierdo en el sexo masculino. En el sexo femenino el lado inferior derecho es el más afectado por caries.
3. En el sexo femenino y masculino la arcada inferior presenta más obturaciones. Los primeros y segundos molares, derechos e izquierdos son los más obturados en el sexo masculino. Con respecto al sexo femenino, el lado inferior derecho es el más obturado.
4. La arcada inferior es la que sufre más pérdidas del primer molar en ambos sexos y, en forma similar es extraído el primer molar superior derecho.

## PARODONTOPATIAS

INDICE DE ENFERMEDAD PARODONTAL. Este índice, según Ramjord, está particularmente elaborado para valorar profundidad de sacos periodontales y se caracteriza por limitarse a 6 dientes como son  $\overline{1-4}$ ,  $\overline{4-1}$ ,  $\overline{1-6}$ , que se consideran representativos de toda la dentición, registrándose las superficies de caras mesiales de los dientes arriba mencionadas.

En el estudio realizado se evaluaron los siguientes órganos dentarios, aumentándose 6 dientes más con respecto al índice de Ramjord.

Las lecturas para gingivitis, se hacen en una escala que fluctúa de (0 a 3) de acuerdo a la severidad de la lesión:

0. Ausencia de signos inflamatorios
1. Inflamación mediana o moderada que no se extiende al rededor del diente.
2. Inflamación moderada que se extiende alrededor del diente.
3. Gingivitis severa (enrojecimiento, edema, ulceración, y tendencia a la hemorragia).

En el caso de existir sacos apicales en la unión cemento-adamantina que no exceda de 3mm, la lectura gingival no se toma en cuenta y se asigna una lectura de 4. De la misma forma se da un valor de 5, si la profundidad es de 3 a 6 mm y de 6 si excede de 6 mm.

#### RESULTADOS PARODONTALES EN SEXO FEMENINO

De 154 pacientes, 94 presentaron problemas periodontales que nos dan un promedio global de (61.0%).

En el grado I: Se observaron 13 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio de (38.4%).

En el grado II: Se observaron 25 pacientes, en los cuales predominó la edad de 31 a 40 años, con un promedio de (36%).

En el Grado III: Se observaron 25 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio de (40%).

En el grado IV: Se observaron 18 pacientes, en los cuales predominó la edad 41 a 50 años, con un promedio de (33.3%).

En el grado V: Se observaron 9 pacientes, en los cuales predominó la edad de 51 a 60 años, con un promedio de (44.4%).

En el grado VI: Se observaron 4 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio de (50%).

#### RESULTADOS PARODONTALES EN SEXO MASCULINO

De 91 pacientes, 59 presentaron problemas periodontales que nos dan un promedio global de (64.8%).

En el grado I: Se observaron 12 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio del (41.6%).

En el grado II: Se observaron 20 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio de (45%).

En el grado III: Se observaron 10 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años y de 41 a 50 años con la misma frecuencia, con un equivalente a un promedio de (40%).

En el grado IV: Se observaron 10 pacientes, en los cuales predominó la edad de 21 a 30 años, con un promedio de (40%).

En el grado V: Se observaron 6 pacientes, en los cuales predominó la edad de 41 a 50 años, con un promedio de (50%).

En el grado VI: Se observó únicamente un paciente de 36 años de edad.

#### OBSERVACIONES DEL INDICE PARODONTAL EN AMBOS SEXOS

- a) Se encontró una variación en edades en el grado II, en hombres de 21 a 30 años, y en mujeres de 31 a 40 años. Existiendo una frecuencia similar con respecto al número de pacientes observados en esas edades.
- b) En el grado III, no se encontró diferencia con respecto a edades, pero en cuanto a la cantidad de pacientes, la frecuencia es más alta en mujeres, que en hombres.
- c) En el grado IV y V, se encontró diferencia con respecto a edad y frecuencia de pacientes en ambos sexos; en mujeres la frecuencia y la edad son mayores que en hombres.
- d) En el grado VI, se encontró diferencia con respecto a edad y frecuencia de pacientes en ambos sexos; en el sexo femenino la frecuencia de pacientes fue mayor, y con respecto a edad, en hombres es mayor.

## CONCLUSIONES DEL INDICE PARODONTAL DE AMBOS SEXOS

La enfermedad parodontal se presenta a una edad más temprana en mujeres que en hombres de acuerdo al promedio obtenido en la valoración del caso, y se encontró también que afecta en forma similar a ambos sexos en un 62% de los pacientes que asisten a la clínica odontológica Cuauhtepec. Esta misma enfermedad es reversible en ambos sexos hasta el grado III, y se presentó en un (40%). La enfermedad periodontal no reversible, se presentó en un (34.5%).

## CLASIFICACION DE MALOCLUSIONES

En el estudio de maloclusiones realizado en 152 pacientes de sexo femenino en la clínica odontológica Cuauhtepec, se observaron los diferentes tipos de maloclusiones según la clasificación de Angle. Estas maloclusiones se describen como sigue, en relación a edad y frecuencia de pacientes.

La clase I, con sus modificaciones se presentó en un promedio global de (47.3%).

### CLASE I

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
16 a 20 años	14
21 a 30 años	25
31 a 40 años	13
41 a 50 años	9
51 a 60 años	2
61 a 70 años	1



## CLASE 1 MODIFICADA

EDAD	NUMERO DE PACIENTES	MODIFICACIONES
15 a 20 años	1	S.V.
15 a 20 años	1	S.H.
21 a 30 años	2	S.H.
51 a 60 años	1	S.H.
15 a 20 años	1	M.A.A.
21 a 30 años	1	M.A.A.
41 a 50	1	M.A.A.

S.V. Sobremordida vertical

S.H. Sobremordida Horizontal

M.A.A. Mordida abierta anterior

La clase II, con sus divisiones se presentó en un promedio global de (37.5%).

## CLASE II

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	5
21 a 30 años	11
31 a 40 años	11
41 a 50 años	5
51 a 60 años	3
61 a 70 años	2

## CLASE II DIVISION I

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	2
21 a 30 años	5
31 a 40 años	5
41 a 50 años	3

## CLASE II DIVISION II

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	1
21 a 30 años	2
41 a 50 años	1

La Clase III, con sus modificaciones se presentó en un promedio global de (15.1%).

## CLASE III

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	5
21 a 30 años	4
31 a 40 años	2
41 a 50 años	4
51 a 60 años	2

## PSEUDOCLASE III

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
21 a 30 años	2
31 a 40 años	3
41 a 50 años	1

En el estudio de maloclusiones realizado en 90 pacientes de sexo masculino de la clínica odontológica Cuautepec, se observaron los diferentes tipos de maloclusiones, según la clasificación de Angle. Estas maloclusiones se describen como sigue, en relación a edad y frecuencia de pacientes.

La clase I, con sus modificaciones se presentó con un promedio global de (53.3%).

## CLASE I

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	8
21 a 30 años	19
31 a 40 años	5
41 a 50 años	5
71 a 80 años	1

## CLASE I MODIFICADA

EDAD	NUMERO DE PACIENTES	MODIFICACION
15 a 20 años	2	S.V.
21 a 30 años	1	S.V.
31 a 40 años	1	S.V.
21 a 30 años	1	S.H.
21 a 30 años	1	S.V.H.
15 a 20 años	1	M.A.A.
21 a 30 años	1	M.A.A.
41 a 50 años	1	M.A.A.
21 a 30 años	1	M.A.A.

La Clase II, con sus diferentes modificaciones, se presentó en un promedio global de (33.3%).

## CLASE II

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	6
21 a 30 años	6
31 a 40 años	4
41 a 50 años	3

## CLASE II DIVISION I

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	1
21 a 30 años	3
41 a 50 años	2
51 a 60 años	1

## CLASE II DIVISION II

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
21 a 30 años	2
41 a 50 años	1
61 a 70 años	1

La Clase III, y la Pseudoclase III se presentó en un promedio global de (13.3%).

## CLASE III

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	2
21 a 30 años	2
31 a 40 años	5
51 a 60 años	1

## PSEUDOCLASE III

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15 a 20 años	1
61 a 70 años	1

## OBSERVACIONES DE MALOCLUSION EN AMBOS SEXOS

La malcolusión de clase I de Angle, predomina en el sexo masculino, de acuerdo al porcentaje. En ambos sexos se encontró una frecuencia mayor en relación a edad y número de pacientes de 21 a 30 años.

La clase I modificada, se encontró de 16 a 50 años. - La mordida abierta anterior, se presentó con igual frecuencia en ambos sexos. La sobremordida vertical, predominó en hombres. La sobremordida horizontal predominó en mujeres.

La Clase II, se presentó más en el sexo femenino observándose en una edad de 20 a 40 años y en hombres de 15 a 30. En ambos sexos el número de frecuencia fue de (73%).

La clase II, división I, en sexo femenino se observó más a una edad de 21 a 40 años, y en hombres de 21 a 30 años, con una frecuencia de pacientes igual en ambos sexos.

La clase III, en sexo femenino se observó más a una edad de 15 a 20 años y en hombres de 31 a 40 años, siendo el número de frecuencia igual para ambos sexos.

La Pseudoclase III o invertida, en sexo femenino se observó más de 31 a 40 años, y con un número de frecuencia mayor que en el de hombres.

#### CONCLUSIONES DE MALOCLUSIONES EN AMBOS SEXOS

En los pacientes observados en la clínica odontológica Cuauhtepac la clase I, fue la que predominó y en relación con los dos sexos, se encontró más en el sexo masculino.

En las modificaciones de la clase I, la que predominó fue la mordida abierta anterior en ambos sexos.

La clase II con sus divisiones, se presentó en un (70%). La clase III también en un (70%). La Pseudoclase III o invertida en un (28.4%).

#### NECESIDADES PROTESICAS

##### Prótesis total

I. En el estudio realizado en 103 pacientes del sexo masculino, se pudo observar un porcentaje de (18.4) en las necesidades de prótesis totales, superior e inferior, que se describen como sigue:

a) La necesidad de prótesis totales superior e inferior fue de 12 pacientes. La edad más baja que se encontró fue de 42 años, la más alta a los 83, y la edad que predominó en frecuencia fue de 71 a 80 años.

b) La necesidad de prótesis totales superior fue de 7 pacientes. La edad más baja que se encontró fue de 50 años, la más alta 76 años, y la que predominó

en frecuencia fue de 60 a 70 años.

c) La necesidad de prótesis totales inferior no se encontró en los pacientes revisados.

II. En el estudio realizado en 190 pacientes de sexo femenino, se pudo observar un porcentaje de (26.3%) en las necesidades de prótesis totales superior e inferior, que se describen como sigue:

a) La necesidades de prótesis totales inferior y superior fue de 36 pacientes, la edad más baja que se encontró fue de 35 años, la más alta de 86 años y las edades que predominaron fueron de 42 a 50 años, y de 71 a 80 años, por una frecuencia de 9 pacientes para cada una.

b) La necesidad de prótesis total superior fue de 11 pacientes. La edad más baja que se encontró fue de 35 años, la más alta fue de 56 años y las edades en que predominaron fueron de 35 a 40 años y de 51 a 56, con una frecuencia de 4 pacientes para cada una.

c) La necesidad de prótesis total inferior fue de tres pacientes de las siguientes edades: 42, 56, 58 años.

#### OBSERVACIONES DE PRÓTESIS TOTAL EN AMBOS SEXOS

La necesidad de prótesis total en sexo femenino es más alta en comparación al sexo masculino, y con respecto a edades se observó que en la mujer la necesidad de prótesis total se encuentra a una edad más baja, y en el hombre a una edad más alta.



El uso de prótesis total inferiores en ambos sexos es poco frecuente, según el estudio realizado en la clínica odontológica Cuauhtepac.

#### PROTESIS TOTAL Y REMOVIBLE

III. En el estudio realizado en 154 pacientes de sexo femenino se encontró que 112 pacientes necesitaban prótesis fija y/o removible, dando un porcentaje de (7.27%). En los siguientes incisivos se da un porcentaje de los 112 pacientes con sus diferentes necesidades de prótesis:

- a) Prótesis fija superior 24.1% (27 pacientes)
- b) Prótesis fija inferior 32.1% (36 pacientes)
- c) Prótesis removible superior 65.1% (73 pacientes)
- d) Prótesis removible inferior 74.1% (83 pacientes)

Las edades que predominan en prótesis fija y removible, con relación con la frecuencia de pacientes arriba mencionados son de 21 a 30 años.

IV. En el estudio realizado en 86 pacientes de sexo masculino, se encontró que 48 pacientes necesitaban prótesis fija y/o removible, dando un porcentaje de (55.8%). En los siguientes incisivos se da un porcentaje de los 48 pacientes dividido de acuerdo a sus diferentes necesidades de prótesis:

- a) Prótesis fija superior 33.3% (16 pacientes)
- b) Prótesis fija inferior 25% (12 pacientes)
- c) Prótesis removible superior 50% (24 pacientes)
- d) Prótesis removible inferior 81.25% (39 pacientes)

Las edades que predominan en prótesis fija y removible, con relación a la frecuencia de los pacientes arriba -

mencionados, es de 21 a 30 años, con excepción de la prótesis fija, superior en que la frecuencia se presenta igual de 21 a 30 años y de 31 a 40 años.

#### OBSERVACIONES DE PROTESIS FIJA Y REMOVIBLE EN AMBOS SEXOS

La necesidad de prótesis fija y removible es mayor en la mujer que en el hombre. Específicamente se encontraron más necesidades de prótesis fija inferior y removible superior en la mujer. En el hombre la removible inferior y la fija inferior siendo las más frecuentes.

#### CONCLUSIONES DE LAS NECESIDADES PROTESICAS EN AMBOS SEXOS

La necesidad de prótesis total, fija y removible en la mujer, se presentó en el (99%) porcentaje que nos indica que es más alto en relación al hombre, en el cual se encontró el (74.2%) de este tipo de necesidades protésicas.

## CONCLUSIONES GENERALES

Los objetivos planteados al inicio de esta tesis - fueron cumplidos. De acuerdo a la investigación se corroboraron algunas hipótesis y otras resultaron distintas

Las hipótesis corroboradas fueron:

- 1) Las enfermedades más frecuentes son Caries Dental y Enfermedad Parodontal.
- 2) En el nivel socio-económico medio, bajo, la edad en que los pacientes son más afectados por caries es - de 20 a 40 años.
- 3) El sexo femenino es el más afectado con respecto al índice C.O.P. y parodontopatías.

Las hipótesis en las que se presentaron diferencias en relación a la investigación son las siguientes:

- 1) La edad en que se observaron más problemas parodontales es de 30 a 50 años, y en ambos sexos son afectados en forma similar.

La variación que encontramos en este punto de nuestra hipótesis es:

- a) La edad más frecuente en que se observaron más problemas parodontales es de 21 a 30 años.
- b) El sexo femenino es más afectado en relación 1.5 a 1, con respecto al sexo masculino.
- 2) El índice de órganos cariados, obturados y extraídos considerados en la hipótesis es:

70% DE ORGANOS DENTARIOS CARIADOS  
20% DE ORGANOS DENTARIOS PERDIDOS  
10% DE ORGANOS DENTARIOS OBTURADOS

El promedio del porcentaje del índice C.O.P. de nuestra investigación es la siguiente:

74% DE ORGANOS DENTARIOS CARIADOS  
37% DE ORGANOS DENTARIOS PERDIDOS  
21% DE ORGANOS DENTARIOS OBTURADOS

Además del estudio del índice C.O.P. y Enfermedad Parodontal, se hizo una observación estadística de los problemas que causan este tipo de enfermedades como son: 1) las maloclusiones, 2) las necesidades protésicas; de las cuales podemos concluir lo siguiente:

- 1) El tipo de maloclusiones más frecuente es la CLASE I de Angle en el sexo masculino

En ambos sexos se presenta de manera similar la MOR DIDA ABIERTA ANTERIOR

- 2) La maloclusión CLASE II de Angle, se presentó con la misma frecuencia en ambos sexos, en cuanto a edad en el hombre se encuentra a una edad mayor.
- 3) La mujer es la más afectada en cuanto a necesidades de prótesis total, fija y removible.

En base a nuestra investigación se concluyó que la mujer es la más frecuentemente afectada en los problemas bucales. Posiblemente porque asiste con más regularidad al servicio odontológico, quedando de esta manera establecido un parámetro de frecuencia de ENFERMEDAD BUCAL mayor en la mujer que en el hombre.

## B I B L I O G R A F I A

1. **Bioquímica dental**  
Lazzari Eugene P.  
Edit. Interamericana, 1978.
2. **Conceptos generales de prótesis parcial removible**  
Manuel Pérez Alvarez  
U.N.I.T.E.C., 1978, (tesis).
3. **Diagnóstico en patología oral**  
Zegarilli V. Edward  
Edit. Salvat, 1976.
4. **Fisiopatología bucal**  
Tieck Richard W.  
Edit. Interamericana, 1960.
5. **Interpretación radiográfica para el odontólogo**  
S. N. Bhaskar  
Edit. Mundi, 1975.
6. **Oclusión**  
Iraf Ross  
Edit. Mundi, 1971.
7. **Odontología sanitaria**  
Mario Chávez M.  
Organización panamericana de la salud, 1962.  
Publicaciones científicas No. 62.

8. Odontología preventiva en acción  
Simon Kats  
Edit. Médica Panamericana, 1975.
9. Ortodoncia teoría y práctica  
Graver Tauro M.  
Edit. Interamericana, 1977.
10. Ortodoncia Actualizada  
Walter D. P.  
Edit. Mundi, 1972.
11. Patología Oral  
Robert J. Gorling  
Edit. Salvat, 1975.
12. Periodoncia  
Fermin Carranza A.  
Edit. Mundi, 1978.
13. Periodoncia Clínica  
Glikman Irving  
Edit. Interamericana, 1974.
14. Periodoncia  
Orvan Valint Joseph  
Edit. Interamericana, 1975.
15. Periodoncia  
Prichard John  
Edit. Labor, 1977.
16. Práctica moderna de prótesis de coronas y puentes  
John F. Johnston  
Edit. Mundi, 1977.
17. Prostodoncia total  
José Y. Ozawa Deguchi  
U.N.A.M. Textos universitarios, 1973.

18. **Prótesis fija y removible**  
**José Alberto Ladrón de Guevara**  
**U.N.A.M., 1973. (tesis).**
19. **Prótesis fija y removible en rehabilitación oral**  
**Paz Luz Garnica**  
**U.N.A.M., 1971. (tesis).**
20. **Prótesis y de coronas y puentes**  
**George E. Myers**  
**Edit. Labor, S.A., 1975.**
21. **Prótesis parcial removible según Mc. Craken**  
**Davis Henderson, Victor**  
**Edit. Mundi, 1974.**
22. **Revista Oficial de la Asociación Dental Mexicana**  
**Vol. XXXVI, No. I, Enero-Febrero 1979.**
23. **Tratado de Patología Bucal**  
**William G. Shafer**  
**Edit. Interamericana, 1977.**