

MORBILIDAD ATENDIDA EN LAS CLINICAS DEL COLEGIO

ODONTOLÓGICO COLOMBIANO EXTENSIÓN SANTIAGO DE CALI DEL 2000 AL 2004.

Elizabeth cardona 001507

Paola Gallego 002515

Lina Marin 002529

Diana Millán 002530

Sandra Muñoz 002549

Andrea Chaux 002555

Diana Serna 002565

Jonny Velásquez 002568

Asesor Científico

Dr. Juan Pablo Caicedo

Odontólogo General

Colegio Universitario Colombiano

Facultad de Odontología

Santiago de Cali

2005

MORBILIDAD ATENDIDA EN LAS CLÍNICAS DEL COLEGIO

ODONTOLÓGICO COLOMBIANO EXTENSIÓN SANTIAGO DE CALI DEL 2000 AL 2004.

Elizabeth cardona 001507

Paola Gallego 002515

Lina Marín 002529

Diana Millán 002530

Sandra Muñoz 002549

Andrea Chaux 002555

Diana Sema 002565

Jonny Velásquez 002568

Estudiantes de X semestre

ASESOR METODOLÓGICO

Dra. Blanca Acosta

Medico

ASESOR CIENTÍFICO

Dr. Juan Pablo Caicedo

Odontólogo General

ASESOR ESTADÍSTICO

Héctor Mueseiz

Estadístico

Colegio Universitario Colombiano

Facultad de Odontología

Santiago de Cali

DEDICATORIA

Queremos dedicar este trabajo a todas nuestras familias por estar siempre a nuestro lado brindamos apoyo en los momentos más difíciles, por darnos la oportunidad de haber estado en este lugar y ayudarnos a crecer como persona y como profesionales.

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer a todas y cada una de las personas que intervinieron para que esta investigación se pudiera llevar a cabo. Que compartieron sus conocimientos y ayudaron para que este proyecto y este sueño de ser profesionales se cumplieran.

GLOSARIO

ANAFILÁCTICO: relativo a una acción alérgica general violenta

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR :Relaciona la mandíbula con el cráneo permitiendo la apertura y cierre de la boca además de todos los movimientos que se realizan al hablar, comer, gesticular.

CARIES: proceso de destrucción molecular de los tejidos óseos y dentarios. Afección caracterizada por la descalcificación, infección y destrucción de los tejidos dentarios por la formación de un exceso de ácido de las superficies de los dientes acción del lactobacillus acidopilus microorganismo que se encuentra en boca en condiciones normales.

ECCEMA: Reacción de intolerancia de la piel.

ENFERMEDAD PERIODONTAL: Enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte del diente por medio de la bacteria presente en la placa.

ENURESIS: emisión involuntaria e inconsciente de orina.

EPIDEMIOLOGÍA: Es la parte de la medicina que se dedica al estudio de la distribución, frecuencia, determinantes, relaciones y control de factores relacionados con la salud y enfermedad en poblaciones humanas determinadas.

ESTADÍSTICA: ciencia que tiene por objeto el agrupamiento metódico y el estudio de ciertos fenómenos que se pretenden evaluar numéricamente

ESTOMATOLOGÍA: tratado de las enfermedades de la boca

FRECUENCIA: numero de veces que se repite una situación o ciclo en un tiempo determinado.

GINGIVITIS: proceso inflamatorio de las encías

HELICOBACTER PYLORI: Bacteria en forma de espiral que se encuentra en el estomago y el duodeno y causa ulcera.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: aumento de la presión de la sangre en las venas

INSULINA: hormona que segrega el páncreas y que en la sangre regula la cantidad de glucosa de esta. Desempeña un papel importante en el metabolismo de los hidratos de carbono que se emplean principalmente en el tratamiento de la diabetes

MAL OCLUSIÓN: Posición incorrecta de las superficies de mordida o de masticación de los dientes superiores o inferiores.

MORBILIDAD: estudio de los efectos de una enfermedad en una población.

NECROSIS: muerte de las células de un tejido, órgano o de parte del mismo. Generalmente se produce por una interrupción de la irrigación de los tejidos.

PAROXISMO: exacerbación o acceso violento de una enfermedad.

PATOGÉNESIS: origen y desarrollo de una enfermedad, incluyendo su avance y los tejidos afectados.

PATOGNOMÓNICO: son aquellos signos y síntomas que si están presentes asegura que el sujeto padece de determinado trastorno.

PERIODONTO: tejidos que soportan las estructuras dentarias.

PERIRADICULAR: tejidos, estructuras y demás que se encuentran alrededor de la raíz dental.

POLIMORFONUCLEAR: PMN núcleo celular sin una forma definida.

PREVALENCIA: Es la proporción de individuos de una población que presenta un evento determinado en un momento o periodo de tiempo determinado.

PROTEINURIA: cantidad abundante de proteínas en la orina.

PULPA: tejido vascularizado e innervado del diente

QUIMIOTAXIS: proceso por el cual las células de defensa llegan al sitio donde tienen que actuar ante alguna agresión.

RESTAURACIÓN: proceso mediante el cual se devuelve la estructura morfológica de un diente gracias a materiales especiales para esto.

VARIABLE: Cualquier rasgo, atributo, dimensión o propiedad capaz de adoptar mas de un valor o magnitud.

VIRULENCIA: Grado de patogenicidad de un microorganismo determinado por el cuadro patológico que desencadena y por el grado de invasión de los tejidos del huésped.

RESUMEN

Objetivos: Caracterizar la morbilidad y los factores sociodemográficos de los pacientes que son atendidos en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano Santiago de Cali.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión de 1600 historias clínicas de adultos del periodo 2000-2004, teniendo en cuenta las variables de género, edad, escolaridad, ocupación, raza, estado civil y los diagnósticos generales, craneomandibulares, periodontales, dentales, tejidos orales y endodónticos.

Resultados: Los diagnósticos más frecuentes fueron: hipertensión, bruxismo, pérdida ósea, gingivitis asociada a placa bacteriana, caries, necrosis pulpar. A consulta acudieron más mujeres entre los 35-39 años, mas hombres de 20-24 años, más pacientes entre 20-24 años, más personas con secundaria completa, más blancos, más solteros y más empleados.

Conclusiones: Los diagnósticos encontrados coinciden con la literatura. Algunas patologías no son diagnósticos y deben ser unificados con el CIE-10.

Palabras claves: epidemiología clínica, morbilidad, caries dental, enfermedad periodontal, hipertensión, maloclusión.

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN	1
1.1 planteamiento de la investigación	
1.1.2 planteamiento de la pregunta	1
1.1.3 Problema de la investigación	1
1.1.4 justificación	1
1.1.5 Marco teórico	2
1.2 Objetivos	
1.2.1 general	53
1.2.2 específicos	53
2. METODOLOGÍA	
2.1 tipo de estudio	54
2.2 universo población y muestra	54
2.3 criterios de selección	54
2.4 variables	54
2.5 sesgos	55
2.6 consideraciones éticas	56
2.7 prueba piloto	56
2.8 recolección de información	56
2.9 análisis estadístico	57
3. RECURSOS PRESUPUESTOS Y CRONOGRAMA	
3.1 presupuesto global	58
3.2 descripción de los gastos del personal	58
3.3 materiales y suministros	59
3.4 bibliografía	59
3.5 cronograma	59
4. RESULTADOS	
4.1 edad y genero	60
4.2 genero	61
4.3 edad	62
4.4 escolaridad	63
4.5 estado civil	64

4.6 raza	65
4.7 ocupación	66
4.8 antecedentes generales	67
4.9 diagnósticos craneomandibulares	68
4.10 diagnósticos de tejidos orales	69
4.11 diagnósticos periodontales	70
4.12 diagnósticos dentales	71
4.13 diagnósticos endodonticos	72
5. DISCUSIÓN	73
6. CONCLUSIONES	74
7. RECOMENDACIONES	75
8. BIBLIOGRAFÍA	76

1 INTRODUCCIÓN

1.1 Problema

¿Se verán beneficiados los pacientes que lleguen a consulta al Colegio Odontológico Colombiano con la realización de una investigación que establezca los diagnósticos más prevalentes en las clínicas, cuales serán las condiciones en que se efectuará el análisis de las historias clínicas del archivo, la base de datos que resultará de la investigación le será útil a la Universidad, servirá como base para futuras investigaciones, será factible la terminación de la base de datos y su análisis?

Preguntas de estudio

- ¿Cuál es la morbilidad atendida en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali del 2002 al 2004?
- ¿Cuáles son los diagnósticos iniciales de mayor frecuencia en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali?
- ¿Cuál es la relación entre los diagnósticos mas frecuentes con respecto a la información sociodemográfica de los pacientes que fueron atendidos en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali?

Justificación

El Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali funciona desde el año 1996, sin embargo, no tiene una sistematización de las historias clínicas lo cual es de gran importancia, ya que estas bases de datos son de gran utilidad para análisis estadísticos que permitan identificar las diversas necesidades de la población que llega a la clínica y de esta manera brindar un mejor servicio que sea de excelente calidad y que se encuentre al alcance de los pacientes que consultan; por lo tanto, se hizo necesario realizar una base de datos con una muestra representativa del total de historias clínicas de los archivos con el fin de tener un ejemplo que sirviera como piloto para futuras sistematizaciones. El proyecto se realizó efectuando un análisis de las variables encontradas en las historias acerca de la información de los pacientes como son la edad, el sexo, escolaridad, ocupación y los diagnósticos. Además, con este proyecto se busca identificar la morbilidad que se presenta en las clínicas de la universidad y de este modo sentar un precedente para realizar análisis que permitan verificar el enfoque de la universidad en cuanto a las patologías y motivos de consulta mas frecuentes tanto como para confirmar la integralidad de la atención a los pacientes. Este trabajo se llevará a cabo en los archivos de la Universidad y tendrá una duración de un año.

MARCO TEÓRICO

Todos los seres vivos están expuestos constantemente a múltiples y diversos riesgos de enfermar y de morir. El hombre, que vive en un ambiente sociocultural artificial, es decir, creado y desarrollado históricamente por él mismo, tiene por razones ecológicas y sociales una diversidad de riesgos y una oportunidad también mayor de enfrentarse a ellos. La noción de riesgo epidemiológico es función de la existencia del ser humano viviendo en un ambiente social en variación permanente; vale decir, los riesgos que afectan nuestra salud, dependen de la vida en sociedad y, más precisamente, del tipo estructural de la sociedad en que vivimos.^{1,2}

En vista de las dificultades de aplicación de modelos de determinación causal en el abordaje de su objeto de conocimiento, la epidemiología moderna se estructura en torno de un concepto fundamental: riesgo. La idea de riesgo ha sido crucial para el desarrollo de una epidemiología de las enfermedades no infecciosas. Riesgo es el correspondiente epidemiológico del concepto matemático de probabilidad,³ por lo tanto, el concepto epidemiológico de riesgo implica la probabilidad que tiene un individuo (riesgo individual) de desarrollar una enfermedad determinada, un accidente o un cambio en su estado de salud en un período específico y en una comunidad dada, a condición de que no enferme o muera de otra causa en este período.⁴

Por definición, se nota la convergencia de 3 dimensiones siempre relacionadas con el concepto de riesgo: ocurrencia de enfermedad, denominador de base poblacional y tiempo. Con propósitos científicos u operacionales, el concepto de riesgo se torna más útil al generar nociones correlacionadas como factor de riesgo o grupo de riesgo, por lo que los factores de riesgos (o criterios de riesgos) son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o la etiología necesaria), solo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total.^{5,6}

Concretamente, entendemos por criterio o factor de riesgo a toda característica y circunstancia determinada ligada a una persona, a un grupo de personas o a una población, de la cual sabemos que está asociada con un riesgo de enfermedad, de la posibilidad de evolución de un proceso mórbido o de la exposición especial a tal proceso.⁷⁻⁹

A medida que los modelos de riesgo se basan en medidas de incidencia, en rigor, cualquier investigación para evaluación de riesgo tiene que establecer la secuencia temporal de la asociación, esto es, un factor de riesgo debe claramente preceder a la evolución de la enfermedad. Una distinción teórica ha sido propuesta entre factores de riesgo (cuyo efecto puede ser prevenido) y marcadores de riesgo (atributos inevitables, ya producidos, cuyo efecto se halla por lo tanto fuera de control). La identificación de factores de riesgo es paso obligatorio para la prevención primaria. Asimismo, el reconocimiento de marcadores de riesgo puede ser

extremadamente útil en la identificación de grupos bajo-alto riesgo, para la prevención secundaria, cuando están disponibles los medios de detección precoz y tratamiento rápido.³

Desde los tiempos de *Hipócrates*, fue establecido que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas; sin embargo, para su prevención es imprescindible conocer bien los factores y las condiciones del surgimiento de las enfermedades más difundidas y peligrosas.

A medida que la humanidad fue avanzando, un gran número de hombres continuaron señalando la importancia de la prevención en Estomatología, pero no obstante, la Estomatología no se encontraba representada en la Higiene y Epidemiología, ya que el mismo profesional, ignorante de la gran potencia de esta en este campo, había dedicado su profesión a obturar dientes, extraerlos y remplazarlos. Pero en los últimos años, esta ciencia ha venido experimentando una notable transformación, al evolucionar de una fase mecánica a una científica, al aplicar una serie de medidas preventivas, que persiguen por finalidad la conservación anatómica y fisiológica de los tejidos, y como consecuencia, una mejor salud bucodental y una mejor salud del organismo en general.¹¹⁻¹³

Todo esto es lógico que se produzca en la era actual, la cual podríamos llamarla la era de prevención, pues vemos que el individuo se moviliza constantemente, movilización esta que parece partir de las palabras de *Toynbee* en su estudio de la historia, cuando manifestó que "una nación enferma no puede sobrevivir".¹⁴ La teoría de los factores de riesgo es uno de los destacados logros de la medicina contemporánea, ya que permite controlar aquellos elementos o procesos que incidiendo negativamente obstaculizan el ulterior fortalecimiento de la salud de la población. Esta teoría, parte de que la etapa contemporánea de la civilización humana de tránsito del capitalismo al socialismo, se caracteriza también por el progreso científico-técnico, que conjuntamente con acciones favorables para la salud, se hacen acompañar de "impuestos" que se manifiestan negativamente sobre estas. No por casualidad esta acción negativa es denominada algunas veces "el pago" por la adaptación a nuevas condiciones cambiantes de la vida.¹⁵

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalece en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos, por lo que la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés.^{16,17}

Es importante subrayar que la inespecificidad de los factores señalados para el surgimiento de enfermedades determinadas o clase de enfermedades, requiere de la utilización de la concepción de los factores de riesgo y su análisis desde posiciones socio-higiénicas integrales, y no desde los puntos de vista de las diferentes disciplinas clínicas (Neumología, Cardiología, Oncología, etc.).^{18,19}

El empleo de diversos índices ha permitido correlacionar en numerosos grupos de población, las principales enfermedades bucales: caries, periodontopatías y maloclusiones, con diversos factores de riesgo, indudablemente relacionados entre sí.

MORBILIDAD BUCAL

Epidemiología

La epidemiología puede ser definida como la ciencia que se ocupa de los problemas de salud y enfermedad en la población o grupo en cuanto a fenómenos de masa. Literalmente es el estudio (*logos*) sobre lo que se encuentra alrededor de la gente (*demos*). La Asociación Americana de Epidemiología expresa que: "la epidemiología es una ciencia que trata de la historia natural de la enfermedad expresada en grupos de personas relacionadas con algunos factores comunes como la edad, sexo, raza, residencia u ocupación e independiente del desarrollo de la enfermedad en el individuo."ⁱ

Se ha presentado la epidemiología como un conjunto de conceptos y formas de acción práctica que se aplican al conocimiento y a la transformación del proceso salud – enfermedad en la dimensión colectiva; a la vez que brinda los recursos para la cura y prevención, mediante la aplicación de técnicas epidemiológicas modernas que permiten la evaluación de salud de grupos de poblaciones, determinar prioridades y ponderar los resultados alcanzados. En el campo de la salud se pueden destacar tres aplicaciones de relevante importancia para la práctica de la epidemiología, estas son:

- Etiológica: se ocupa principalmente de la búsqueda de las causas de la salud y enfermedad.
- Clínica: permite determinar mediante observaciones la frecuencia con la que se presentan las enfermedades.
- Administrativa: la epidemiología puede y debe ser utilizada a los efectos de la administración de los servicios de salud. Contribuye así en la elaboración del diagnóstico de una comunidad respecto a la existencia, naturaleza y distribución de la salud y de la enfermedad. Constituye un medio para controlar la salud de la población y realizar tablas comparativas de los cambios ocurridos en determinado tiempo y lugar. Los administradores de los servicios de salud pueden precisar cuales son las enfermedades que tienen mayor importancia en determinada población; pueden identificar individuos en situación de riesgos, es decir, su mercado, o población objetivo potencial, y saber determinar los servicios que se deban desarrollar. En este sentido, la epidemiología provee muchos de los elementos necesarios para la planificación y administración de los servicios de salud.

Usos de la epidemiología:

1. Estudiar la historia de la salud, en las poblaciones lo que permite conocer el ascenso y descenso de las enfermedades a fin de tomar las decisiones oportunas y trazar las proyecciones a futuro.
2. Estudio de la situación de salud. Diagnóstico de la situación de salud en la comunidad. Proporciona una medición de las presentes dimensiones y distribución del proceso salud – enfermedad de una comunidad, región o país, mediante la incidencia, prevalencia y mortalidad, que ayuden a identificar los problemas sanitarios de grupos vulnerables o de alto riesgo, cambio en los estilos de vida, alteraciones repentinas, etc.
3. Vigilancia epidemiológica: observación y análisis de la distribución y la frecuencia de las enfermedades y de los factores que intervienen en su control.
4. Estudio de la historia natural de la enfermedad y establecimiento de procesos dinámicos para investigaciones en cualquier área en relación con un proceso mórbido.
5. Aporte de información práctica en la planificación de la salud.
6. Evaluación epidemiológica de los servicios y atención de salud.

La epidemiología se caracteriza por:

1. Ser una ciencia sinóptica en el sentido de que tomando la comunidad como unidad de trabajo, emplea un conjunto de conocimientos provenientes de otras ciencias, los reestructura de tal manera que mediante ellos pueda resolver sus problemas en forma práctica e inmediata: descubre problemas, conoce los recursos humanos, resuelve problemas.
2. Permite la comparación de los hechos observados en diferentes poblaciones, o entre un fenómeno y otro.
3. Es una ciencia biológica integrada por un cuerpo de conocimientos y un método que le es propio.ⁱⁱ

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un documento de carácter privado que redacta el profesional de la salud al ingresar un paciente al servicio de salud.ⁱⁱⁱ

Una historia clínica completa es la fase preliminar del diagnóstico clínico odontológico ya que permite establecer una base de datos subjetivos y objetivos de cada paciente. Además, se puede elaborar la lista de problemas y anomalías que tiene el paciente y nos proporciona la información que nos orienta desde el principio al planteamiento diagnóstico y terapéutico.^{iv}

Partes de una historia clínica:

Anamnesis

"La anamnesis implica mucho más que una simple serie de preguntas; entraña escuchar al paciente e intentar comprender su modo de vida, sus esperanzas y sus temores."

"La capacidad de hacer sentir al paciente que usted se interesa por él como persona, y no como un simple enfermo, será la clave de muchos de sus éxitos"^v

Datos de identificación

Nombre del paciente, sexo, edad, ocupación, lugar de origen, procedencia, residencias anteriores.

Motivo de consulta (quejas principales)

Debe consignarse en las frases más breves posibles anotando no diagnósticos o nombres de enfermedades

sino las quejas del paciente.

Enfermedad actual

Debe considerarse como parte muy importante de la historia y que, por tanto, debe ser explorada prolijamente y con cuidado. Aquí se analizan todos los detalles referentes a la queja principal anotando el momento en que aparecen los síntomas, su manera de aparición y la forma como han evolucionado; hay que procurar que el paciente refiera su sintomatología en forma espontánea hasta donde sea posible. Después de que el paciente haya terminado su narración espontánea el odontólogo intervendrá para orientar la entrevista haciendo las preguntas pertinentes que le permitan completar lo que considere necesario y obtener más detalles sobre la sintomatología expuesta.

Resumen de hospitalizaciones previas

Si estas hospitalizaciones se han debido a entidades no relacionadas con la enfermedad actual, simplemente anótese en esta parte de la historia clínica la fecha de salida del hospital y el diagnóstico final.

Revisión por sistemas

Después de que el odontólogo crea haber obtenido la máxima información sobre la enfermedad actual, deberá pasar una revista sobre el funcionamiento de otros órganos y sistemas (especialmente sobre aquellos a que el paciente no hizo referencia al narrar su enfermedad actual). Esta revisión por sistemas proporciona una visión global sobre la salud general del paciente, puede suministrar claves adicionales en relación con la misma enfermedad actual, o puede poner en evidencia otras enfermedades o defectos no relacionados con la enfermedad actual pero que justifican investigaciones o atención médica especial.

Antecedentes personales

- a) patológicos: obtenga primero una sucinta información sobre la salud general del paciente.
- b) Psicosociales

Historia familiar

Causa de muerte de familiares desaparecidos. Edades al fallecer. Estado de salud del padre, la madre los hermanos. Presencia de enfermedades con tendencia familiar o hereditaria (hipertensión, cardiopatías, coronariopatía, diabetes, tendencia a sangrar, cáncer, gota, apoplejía, asma u otras alergias, epilepsia, demencia, suicidios, etc.)

Examen físico

Algunas precisiones sobre las técnicas del examen físico (inspección, palpación, percusión, auscultación). No siempre es necesario hacer un examen físico en forma totalmente exhaustiva. Exploraciones mas cuidadosas y detalladas deberán hacerse en el aparato que se sospecha enfermo de acuerdo con el interrogatorio. El encontrar ciertos signos indicará la necesidad de realizar otras determinadas exploraciones.

Discusión diagnóstica

Con base en la anamnesis y el examen físico debe hacerse siempre una tentativa de diagnóstico, preferiblemente en forma de unas cuantas frases que puntualicen la clase de terreno en que evoluciona la enfermedad y que contenga uno o varios razonamientos en que se destaquen aquellos puntos que apoyan el diagnóstico.

Plan de estudio y tratamiento

No olvide mencionar cuáles exámenes o exploraciones se consideran necesarios para confirmar el diagnóstico o para valorar el estado fisiopatológico del paciente. Nunca exámenes de "rutina". Todo examen pedido debe estar respaldado en consideraciones que lo justifiquen.^{vi}

El Colegio Odontológico Colombiano maneja la historia clínica de la siguiente manera:

Información general del paciente

Nombres y apellidos, cédula, dirección, teléfono, edad, sexo, raza, estado civil, escolaridad, ocupación, historia clínica en otra institución, última visita al médico, última visita al odontólogo y porque escogió al C.O.C. para su tratamiento.

Examen físico

Aspecto general, peso, Rh, estatura, temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca.

Anamnesis

Historia médica familiar, historia médica personal.

Historia odontológica previa

Antecedentes odontológicos, antecedentes psicológicos.

Historia estomatológica

En esta parte se consignan los dolores, ruidos y alteraciones que presenta el paciente en su cavidad oral.

Examen físico oral

Se observan las diferentes partes de la boca del paciente y se verifica su normalidad.

Examen físico craneomandibular síntomas cardinales

Examen de los músculos masticadores, examen de la articulación temporomandibular, examen de los movimientos mandibulares, examen dentario.

Examen periodontal

Periodontograma.

Examen dentario completo

Odontograma.

Exámenes complementarios

Examen radiográfico.

Exámenes de laboratorio

Examen de modelos articulados

Diagnósticos

Generales, craneomandibulares, orales tejidos blandos y óseos, periodontales, dentales, endodónticos.

Plan de tratamiento

Ideal, a realizar.

Secuencia de plan de tratamiento

Evolución cronológica de tratamiento.

Consentimiento informado.

DIAGNÓSTICOS GENERALES

GASTRITIS

La gastritis es la inflamación aguda o crónica de la mucosa del estómago. La enfermedad fue descrita en 1833 por el cirujano estadounidense William Beau Montt cuando estudiaba la mucosa de un paciente que presentaba una herida de bala en el abdomen. En la gastritis aguda se producen erosiones de las células superficiales de la mucosa, formaciones nodulares y a veces hemorragia de la pared gástrica. En la gastritis crónica se produce además, una transformación progresiva de la mucosa a tejido fibroso. La enfermedad está acompañada por un descenso en la velocidad del vaciado gástrico y de pérdida de peso. Las causas más frecuentes de la gastritis son el abuso del alcohol, el tabaco y las bebidas como café, té y gaseosas como coca cola, también una secreción excesiva de ácido clorhídrico en el jugo gástrico, y varias infecciones entre las que se encuentran la sífilis, la tuberculosis y algunas infecciones fúngicas. Se ha demostrado recientemente que la bacteria *Helicobacter pylori* está presente en la mucosa gástrica y duodenal hasta en el 80% de los pacientes con gastritis y úlceras pépticas (de estómago o duodeno): este descubrimiento ha revolucionado el tratamiento de estas enfermedades, hasta el punto de que los antibióticos han pasado a ser uno de sus pilares básicos. El estrés psicológico también está implicado en el desarrollo de la gastritis.^{vii}

Mediante varias investigaciones se han reportado los resultados de observaciones relacionadas con la presencia en tejido gástrico de bacilos curvos de forma espiral y cubiertos con una vaina. También se ha constatado que dichas bacterias se encuentran solamente en las muestras históricas con signos de inflamación. Estos hallazgos dejaron perplejos a muchos investigadores, entre otras razones, porque era admitido que las bacterias eran destruidas en el medio ácido del estómago antes de que pudieran colonizar la mucosa gástrica y establecerse allí

Hoy se sabe que prácticamente todas las personas infectadas por el *Helicobacter pylori* desarrollan una gastritis crónica superficial. Si no se lleva a cabo un tratamiento que permita la erradicación de la infección, tanto ésta como la inflamación se prolongan durante décadas, y en muchos casos durante toda la vida en forma activa pero lenta y a bajo ruido. En la mayor parte de los casos, más del 85 % de esta inflamación está asociada con la infección por el *Helicobacter pylori*. Por lo tanto, se puede afirmar que ésta es la causa más importante de gastritis crónica.

Aspectos epidemiológicos de mayor relieve

La prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* varía con el estatus socioeconómico de la población. Es muy alta en África, Asia y en muchas partes de América Central y del Sur, mientras es relativamente baja en el norte y oeste de Europa, Norteamérica y Australia. Los países subdesarrollados poseen tasas de prevalencia más altas que los países desarrollados. Los factores asociados con una alta prevalencia de la infección incluyen el hacinamiento en la vivienda, compartir las camas y la ausencia de agua corriente en el hogar.

En los Estados Unidos y Europa Occidental los niños son infectados con escasa frecuencia. En contraste, del 60 al 70 % de los niños de los países subdesarrollados muestran seropositividad a la bacteria a la edad de 10 años y la prevalencia de la infección se mantiene alta. La prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* en los adultos de cualquier edad en los países occidentales desarrollados, oscila entre el 20 y el 40 %, mientras alcanza cifras del 60 al 80 %, en los países del Tercer Mundo. Estos datos indican, sin lugar a dudas, que la infección por esta bacteria ocupa el primer lugar, por su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano.

Helicobacter pylori y enfermedad ulcerosa péptica

Una parte importante de la polémica sobre el papel de la bacteria en la enfermedad ulcerosa péptica descansa en la dificultad inherente a la demostración de asociaciones causales en las enfermedades crónicas y, por tanto, de larga evolución.

Muchas series de pacientes estudiados en todos los continentes muestran una prevalencia de la infección entre el 90 y el 100 %.¹³ La relación temporal ha sido revelada en múltiples estudios, en uno de ellos, con una muestra de 453 pacientes, 34 de 321 con gastritis crónica por el *Helicobacter pylori* desarrollaron úlcera duodenal durante los 10 años de seguimiento, mientras solamente 1 de 133 sin la infección, presentó úlcera duodenal. El efecto de la intervención terapéutica, es decir, la capacidad para alterar la historia natural de la enfermedad, es un fuerte argumento de causalidad en cualquier enfermedad. En el caso de *Helicobacter pylori* y la úlcera duodenal esto ha sido contundentemente demostrado; la antibiótica terapia es capaz de cicatrizar las úlceras duodenales^{15,16} lo que es más importante, se ha demostrado que la frecuencia de recidivas es más baja cuando el microorganismo es erradicado de 0 a 25 % al año, que cuando el microorganismo persiste, 75 % al año. La plausibilidad biológica es otro fuerte argumento a favor del papel etiológico del *Helicobacter pylori* en la enfermedad ulcerosa duodenal. De los factores de virulencia y colonización de la bacteria, que se han estudiado, se desprenden indicios abrumadores. Según los datos que poseemos hasta el momento estamos autorizados a complementar la clásica aseveración, que no ha perdido validez y dice: "sin ácido no hay úlcera", con esta otra, de reciente introducción "sin *Helicobacter pylori* no hay úlcera". Es decir, este germen es una condición necesaria, pero no suficiente para que se desarrolle una úlcera gastroduodenal. Estos conceptos nos conducen a reflexionar, incluso, sobre la denominación de la entidad que nos ocupa, ya que el nombre de enfermedad ulcerosa péptica es por razones claras, incompleto desde el punto de vista patogénico. Por lo tanto, nos parece

que se impone revalorizar la entidad con un nombre que conjugue de manera más coherente los eventos patogénicos conocidos desde los albores del siglo, con los hechos que han quedado claramente establecidos en la última década. Creemos que ha llegado la hora de pensar en términos más amplios y definitorios, y comenzar a referirnos a este proceso nosológico con un nombre que abarque los acontecimientos fundamentales que tienen lugar en su patogenia. Llamarla enfermedad ulcerosa péptico-bacteriana, es un término más apropiado, para el que no encontramos objeciones.

Helicobacter pylori y cáncer gástrico

El mes de junio de 1994 marcó un hito en las relaciones entre el *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico, debido al reconocimiento por la Agencia Internacional de Investigaciones del Cáncer, una rama de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que el microorganismo es un carcinógeno del grupo 1 (definitivamente carcinógeno), el rango de peligrosidad más alto otorgado a los agentes causantes del cáncer. La epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* y la del cáncer gástrico son marcadamente similares. Un estudio realizado por el Grupo EUROGAST en 17 poblaciones de 11 países europeos, Japón y los Estados Unidos de Norteamérica, encontró una estrecha relación entre las prevalencias de el *Helicobacter pylori* y las de cáncer gástrico, y estimó que el 10 % de incremento en la prevalencia de la infección se asociaba con el 27 % de aumento en la incidencia de cáncer gástrico. Pero, en el presente, las evidencias más fuertes que vinculan el *Helicobacter pylori* con el cáncer gástrico, y según algunos autores, las primeras evidencias reales, provienen de 3 estudios controlados, realizados por diferentes autores, con diseños semejantes y que revelaron conclusiones análogas. Una vez que se acepta que el *Helicobacter pylori* es el agente etiológico de una infección, que se expresa a través de diferentes formas clínicas: la gastritis, la enfermedad ulcerosa y un tipo histológico de cáncer gástrico - existen datos, no completamente confirmados, que sugieren su papel etiológico también en el linfoma (MALT), resulta absurdo no abordar el problema de una terapia de erradicación de la infección. Ésta, actualmente, puede erradicarse con tratamiento antibiótico, pero la aplicación a gran escala de regímenes de antibióticos es costosa y presenta dificultades relacionadas con la aceptación de los pacientes, al surgimiento de efectos colaterales, al control del cumplimiento de los esquemas terapéuticos y, por último, a la aparición de resistencia a los antibióticos que pueden conducir a la disminución de la efectividad de este enfoque terapéutico a largo plazo. Así, la vacuna puede ser una alternativa al tratamiento de este importante germen patógeno y fue evaluada, en modelos animales, de manera independiente por dos grupos de investigadores con buenos resultados. No obstante, en el presente, el tratamiento antibiótico, mediante diferentes combinaciones de drogas, es la única opción para combatir con eficacia la infección. Es por ello que, actualmente, el tratamiento de elección de la úlcera duodenal con el *Helicobacter pylori* positivo consiste en la erradicación de la infección mediante antibiótico terapia, que conduce a la curación y a la eliminación de las recidivas.

El mundo se encuentra dividido en países desarrollados, muy ricos, y países subdesarrollados, muy pobres. La epidemiología del *Helicobacter pylori* se asemeja a la de muchas enfermedades

infecciosas, y de por sí, hace más patentes los efectos nocivos de la ignorancia, la miseria, y las desigualdades flagrantes de nuestro mundo frente a la salud, la información y la educación.

Es curioso, por ejemplo, que en una población de aborígenes australianos que nunca padecieron úlcera duodenal, estudios serológicos demostraron ausencia de exposición a la infección por el *Helicobacter pylori*.

Aunque en menor escala, la infección afecta también a la población de los países desarrollados del mundo. No respeta a ricos ni pobres, ni blancos ni negros, ni a los países del sur ni a los países del norte y cualquier estrategia de erradicación de la infección no podrá ser patrimonio de personalidades ni entidades que desplieguen su actividad aisladamente; se requiere, en cambio, el concurso mancomunado de todos los países del mundo. De la unión en ese propósito, depende el éxito en la lucha contra ese flagelo de la humanidad.

Desde el punto de vista epidemiológico podemos resumir que la infección por *H pylori* es una de las de mayor prevalencia en la actualidad, aunque su presencia no implica forzosamente la existencia de enfermedad. El principal factor de riesgo para su adquisición es el bajo nivel económico-sanitario, quedando todavía por dilucidar posibles factores predisponentes por parte del huésped. La transmisión se produce a través de un mecanismo de persona a persona (fecal-oral, oral-oral), sin poder descartar por completo otras rutas. No obstante, en caso de confirmarse vías alternativas, su importancia presumiblemente sería de un orden secundario. El progreso social y las consiguientes mejoras higiénico-sanitarias atenúan la enorme penetración de la infección, pero lo que sin duda supondrá el mayor impacto sobre su erradicación es el desarrollo de una vacuna eficaz, que no sólo permita la inmunización de grupos de riesgo, sino que además obtenga un beneficio terapéutico en los individuos infectados.^{viii}

MIOPÍA

La miopía se considera un estado de exceso de potencia del sistema óptico del ojo, con relación a su longitud, bien porque el ojo sea demasiado largo o bien debido a que la capacidad de hacer converger la luz que tienen los medios ópticos oculares (córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo) sea excesiva. La luz proveniente de lejos no va a parar a su lugar, en el fondo del ojo, sino por delante de donde tiene que ir. No se es miope para todas las distancias de visión, se es miope a partir de una distancia del ojo. La palabra miopía proviene del griego, que significa "ojos cerrados", por que la gente con esta condición cierra sus párpados para ver mejor a la distancia.

La miopía recibe el apelativo de "vista corta", porque permite ver bien a distancias cortas a costa de ver mal de lejos.

En el caso de la miopía congénita, el fallo en la estructura ha aparecido antes de que el ojo recibiese los rayos de la luz del mundo exterior. Es un error orgánico sin ninguna finalidad funcional, aparecido en el principio del desarrollo y que debe ser tratado cuanto antes.

La miopía patológica es un estado de crecimiento anormal del ojo, asociado a cambios degenerativos en su estructura. Puede aumentar en la vida adulta y el factor genético es determinante. Hay muy poca mejoría en la agudeza visual a pesar del uso de gafas graduadas. Puede progresar rápidamente ocasionando que la retina se desgarre y desprenda. Es importante las revisiones periódicas para buscar señales de estos cambios. Nuevos métodos de tratamiento pueden prevenir que esta condición ocasione ceguera.

Existe una predisposición genética; si nuestros padres o abuelos han sido miopes, nuestra predisposición a serlo será mucho mayor, pero si nos desenvolvemos en un ambiente de espacios abiertos y largas distancias, no llegaremos a desarrollar miopía.

Cuanto más joven sea una persona, más influencia sobre su sistema visual ejercerán las demandas en visión próxima, por lo que en la mayoría de los casos la miopía suele aparecer en aquel periodo de escolaridad correspondiente a un mayor uso de la visión de cerca.

Epidemiología

En España existen entre 60000 y 75000 personas afectadas de miopía patológica.

Síntomas

El primer síntoma de un ojo miope es mala visión lejana. Un miope ve mal de lejos, pero ve bien de cerca. No obstante, resulta evidente que si una persona es miope de muchas dioptrías, para ver bien de cerca tendría que acercarse mucho algo que quisiera ver bien, lo cual resulta bastante cansado e incómodo.^{ix}

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La sangre es transportada desde el corazón hasta todos los tejidos y órganos del cuerpo a través de unos vasos llamados arterias. La tensión arterial es el resultado de dos fuerzas; una la crea el corazón cuando bombea la sangre y esta avanza empujando contra las paredes de estas arterias; la otra es la que crean las paredes de las arterias resistiéndose al flujo de la sangre. La tensión arterial alcanza su valor más elevado en el momento que el corazón se contrae y empuja la sangre, y a este valor se le conoce como tensión arterial sistólica. Cuando el corazón está en reposo, entre latidos, la tensión arterial baja, representa la tensión más baja que permanece dentro de la arteria cuando el corazón está en reposo, y a ésta se la conoce como tensión arterial diastólica. El número más alto (tensión sistólica) representa la tensión o presión creado por el corazón cuando late. El número más bajo (diastólica) representa la tensión dentro de la arteria cuando el corazón está en reposo entre dos latidos. Hipertensión es el término médico empleado para definir la tensión arterial elevada; básicamente, significa que un adulto presenta una tensión arterial sistólica de 140 mmHg o superior y/ o una tensión arterial diastólica de 90 mmHg o superior. La primera vez que se registran cifras de tensión arterial elevadas en una persona no quiere decir que ya sea hipertensa. Sin embargo es un signo que indica que sería recomendable que el médico realizara controles de la tensión arterial periódicamente. Si

en estas mediciones persiste la elevación de las cifras de la tensión arterial, significa que hay que tomar medidas (dietéticas, ejercicio); y si han vuelto a sus valores normales significa que habrá que vigilarla periódicamente.^x

Hipotensión arterial significa que las cifras son más bajas de lo normal; y esto, dentro de ciertos límites, es mejor que tener una hipertensión arterial. Para la mayoría de las personas la tensión arterial no es demasiado baja si no produce síntomas como mareos o desmayos. No obstante, hay que tener presente que en ciertas situaciones como un descenso del volumen de sangre por una hemorragia o una deshidratación, en ciertos desórdenes nerviosos o endocrinos, o cuando se ha pasado tiempo en cama es frecuente que se produzca bajadas de la tensión arterial.

En España, según estudios epidemiológicos realizados en población adulta de diversas regiones en los años 80 y principio de los noventa, un 34% de las personas comprendidas entre los 35 y 64 años de edad tienen hipertensión arterial; es decir, tienen cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140 mmHg de sistólica y/ o 90 mmHg de diastólica. Y un 20% presenta cifras de tensión arterial iguales o superiores a 160 mmHg de sistólica y/ o 95 mmHg de diastólica. Sin embargo, no hay que olvidar que la hipertensión arterial no es una enfermedad exclusiva de los mayores, también puede afectar a los niños. En los adultos hipertensos con edades comprendidas entre los 18 y los 65 años que son vistos en la consulta del médico, el 95% no tienen una causa identificable. A este tipo se la conoce como "hipertensión primaria" o "esencial" y no puede ser curada, aunque en la mayor parte de los casos puede ser controlada. En algunas personas, la hipertensión arterial puede estar asociada a una causa conocida como tumores de la glándula adrenal, una enfermedad renal crónica, alteraciones hormonales, uso de anticonceptivos, o embarazo. A este tipo se le conoce como "hipertensión secundaria" y habitualmente se cura si la causa pasa o se corrige. La ciencia médica todavía no entiende por qué ocurren la mayoría de los casos de hipertensión arterial. Sólo se sabe que existen diferentes factores que aumentan el riesgo de hipertensión arterial tales como la herencia, una persona cuyos padres han tenido hipertensión arterial es más susceptible de desarrollarla; la raza, las personas de raza negra tienen más posibilidades de desarrollar esta enfermedad que los blancos; los varones tienen mayor riesgo que las mujeres hasta la edad de 55 años; a partir de esta edad sus riesgos se igualan. A partir de los 75 años, las mujeres tienen más posibilidades de desarrollar hipertensión arterial; la edad, la tensión arterial tiende a subir con la edad, y por ello los ancianos tienen más riesgo de desarrollar hipertensión arterial; la sensibilidad a la sal: un consumo excesivo de sal causa hipertensión arterial en algunas personas; la obesidad y el sobrepeso; consumo excesivo de alcohol; uso de anticonceptivos orales y otros medicamentos (esteroides anabolizantes, antiinflamatorios no esteroides, descongestivos nasales, eritropoyetina, etc); sedentarismo.^{xi}

Con respecto a los antecedentes familiares de HTA, se encontró que los hombres normotensos de 20 a 29 años de edad tenían un riesgo relativo 2,5 veces mayor de desarrollar HTA futura si tenían un familiar directo hipertenso y 3,8 veces mayor si tenían dos o más familiares con HTA.^{xii}

La hipertensión arterial obliga al corazón a trabajar más, esto significa que tanto el corazón como las arterias tienen más riesgo de dañarse. Concretamente, la hipertensión arterial aumenta el riesgo de infarto de miocardio, de accidente cerebro-vascular, de insuficiencia renal, de insuficiencia cardiaca congestiva y de aterosclerosis. Además, cuando la hipertensión está acompañada de obesidad, tabaquismo, niveles elevados de colesterol en sangre o diabetes, el riesgo de infarto de miocardio o de accidente cerebro vascular es bastante mayor.^{xiii}

Para la Asociación Americana del Corazón (AHA), unas cifras de tensión arterial menores de 120/80 mmHg se consideran como óptimas para evitar el riesgo de desarrollar la enfermedad cardiovascular. Aunque cifras inusualmente bajas deberían ser evaluadas por un médico para descartar algún problema de salud.^{xiv}

Distintos estudios epidemiológicos coinciden en que la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población occidental adulta se encuentra entre el 15% y el 30% 1-6. En nuestro país los datos epidemiológicos son escasos pero coincidentes con los porcentajes antes mencionados. La HTA es el mayor factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, con prevalencia superior a las dislipidemias, diabetes u otros importantes factores. El riesgo de eventos cardiovasculares es proporcional a los niveles de TA 7-10. En HTA, como en muchos otros terrenos, es muy importante conocer la situación epidemiológica nacional y regional, pues ello representa la base de cualquier programa de prevención, educación y control tendiente a mejorar la situación. Además, una gran parte de la población no conoce sus cifras tensionales e ignora que, en muchos casos, las mismas se hallan en niveles de HTA. Estos individuos se encuentran libremente expuestos a los diversos riesgos pertinentes, sin posibilidades de adoptar medidas de prevención y control. Mediante varios estudios que se han realizado con el fin de analizar la hipertensión arterial en Argentina se han encontrado datos epidemiológicos como la prevalencia de HTA en la ciudad de Córdoba, ésta fue del 29,9%, similar a la referida en otras provincias argentinas y en otros países. Se encontró un 32,7% de hipertensos en la ciudad de La Plata. En el Estudio FAROS realizado en la ciudad de Rosario se halló un 34,7% de hipertensos. En el Estudio Epidemiológico Nacional se refirieron 26% de hipertensos en toda Argentina. Entre los normotensos, la TAS y la TAD mostraron una tendencia a aumentar en función de la edad: en las mujeres la tendencia ascendente continuó más allá de la década de los 45-54 años, mientras que en los hombres el ascenso de las cifras tensionales no se observó más allá de esas edades. Las cifras tensionales consideradas "ideales" fueron más frecuentes en las mujeres que en los hombres, disminuyendo con el avance de la edad.

El hecho de que sólo un reducido porcentaje de hipertensos (13%) tenga tratamiento adecuado y cifras tensionales normales coincide con las referencias de otros autores. Existen muchos pacientes hipertensos que no conocen su enfermedad, o que conociéndola no reciben tratamiento, o éste es inadecuado (87% en nuestro estudio), lo que constituye un serio problema sanitario y pone en descubierto las graves falencias existentes a nivel educacional en la población y en las estrategias de prevención. En este sentido, los estudios epidemiológicos

deben conducir a la implementación de políticas sanitarias preventivas tendientes a disminuir la morbimortalidad y a mejorar la calidad de vida de la población. La HTA es, precisamente, una enfermedad que librada a su evolución espontánea, puede ocasionar severos daños orgánicos, cardiovasculares, neurológicos y renales, que pueden evitarse con la aplicación temprana de los recursos terapéuticos efectivos actualmente disponibles. En el estudio de Framingham, del conjunto de variables relacionadas con la HTA, la obesidad contribuyó en el 78% de los hombres y en el 64% de las mujeres. El mejor factor predictivo de HTA en los jóvenes fue la obesidad durante la infancia. En concordancia con esto, en un trabajo epidemiológico previo realizado en niños y adolescentes se encontró que el peso corporal fue la variable independiente más relacionada con las cifras de TA. Con respecto al tabaquismo, hay estudios que afirman una prevalencia similar de HTA entre fumadores y no fumadores. El acto de fumar un cigarrillo, como la ingesta aguda de cafeína, puede elevar la TA; pero la aparición de tolerancia condicionaría el desarrollo de HTA. La mayor prevalencia de HTA en ex fumadores encontrada en nuestro estudio podría relacionarse con el aumento del peso corporal, frecuente en los individuos que abandonan el hábito. Cabe destacar que el tabaquismo, independientemente de su influencia sobre la TA, es un factor de riesgo importante para la cardiopatía isquémica y, como tal, debe ser considerado en los criterios de prevención primaria.^{xv}

DIABETES

La diabetes tiene una complicación muy común en todas las poblaciones, es la Hipertensión Arterial la cual ocurre con frecuencia creciente con la edad. Ambas enfermedades son potentes factores de riesgo independientes para la enfermedad cardiovascular, renal, cerebral y la enfermedad vascular aterosclerótica periférica. Se puede estimar que entre el 30 al 75 % de las complicaciones de la diabetes pueden ser atribuidas a la hipertensión Arterial, la cual es aproximadamente dos veces más común en pacientes diabéticos que en no diabéticos. El curso y la historia natural de la hipertensión arterial difiere marcadamente entre pacientes con Diabetes NID (no insulino dependientes) y aquellos diabéticos ID (insulinodependientes).

En la Diabetes ID la presión arterial es usualmente normal en el comienzo de la enfermedad y frecuentemente permanece normal durante los primeros 5 a 10 años de la Diabetes. La hipertensión arterial se desarrolla coincidentemente con el comienzo de la enfermedad renal y se caracteriza por una elevación tanto de la presión sistólica como la diastólica. Aproximadamente 50 % de los pacientes portadores de Diabetes ID mayores de 30 años tienen Hipertensión Arterial. Este grupo está compuesto en su gran mayoría por pacientes que ya han desarrollado alguna forma de enfermedad renal. En sentido contrario los pacientes diabéticos mayores de 30 años que no han desarrollado nefropatía diabética raramente se encuentran hipertensos. Los pacientes con Diabetes NID, en forma diferencial a los ID, ya se encuentran hipertensos al momento del diagnóstico de Diabetes, sugiriendo que las anomalías

hormonales y metabólicas asociadas con la Hipertensión arterial pudieran exacerbar la Intolerancia a los Hidratos de carbono ó que ambas condiciones estuvieran relacionadas a un mismo mecanismo patogénico subyacente.

El incremento de la presión arterial se correlaciona frecuentemente con la obesidad, la disminución de la actividad física y la edad avanzada todas características de los pacientes con diabetes NID.

La Hipertensión sistólica aislada es particularmente común en pacientes diabéticos NID y se atribuye a enfermedad macro vascular y la pérdida de la compliance en las grandes arterias.^{xvi}

Esta Hipertensión sistólica comúnmente aumenta con la edad y contribuye al gran aumento de éste tipo de hipertensión en la Diabetes NID. La Hipertensión arterial es más prevalente en hombres diabéticos que en mujeres diabéticas en menores de 50 años, con franco predominio en la mujer después de esa edad. La prevalencia de la Hipertensión se ve positivamente afectada con la edad, la obesidad y la duración de la diabetes, sobre todo si la Proteinuria está presente.

La diabetes NID y la Hipertensión comparten factores de riesgo tales como la obesidad, la adiposidad visceral y la insulinoresistencia. La Insulinoresistencia con la hiperinsulinemia asociada han sido un vínculo unificador entre la Hipertensión arterial y la Intolerancia a los hidratos de Carbono. La epidemiología de estas condiciones y su relación con la hiperinsulinemia han sido extensamente estudiadas aunque el mecanismo que las vincula permanece no totalmente dilucidado. Los pacientes diabéticos hipertensos difieren de aquellos no diabéticos en una mayor predisposición a la retención sódica por mayor reabsorción de Na⁺ a nivel tubular renal y a un incremento de las respuestas presoras a niveles incrementados de norepinefrina. Asimismo la insulina y factores de crecimiento asociados provocan el crecimiento del endotelio vascular y el crecimiento del músculo liso causando de esa manera hipertensión. Es aún incierto cual de los tipos de diabetes ID ó NID realmente marca una real diferencia en la patogénesis de la Hipertensión. El daño renal impresiona ser de real importancia en los dos tipos de diabetes, de hecho la Diabetes Mellitus es la causa principal de Enfermedad Renal terminal.

El riesgo de enfermedad renal diabética se incrementa con la edad y la duración de la Diabetes. el desarrollo de nefropatía después de 15 años ha sido observado en más del 30 % de diabéticos ID y más de 20 % en NID.^{xvii}

En los ID la micro albuminuria, la hipertrofia celular mesangial y la presión arterial se correlacionan y preanuncian el desarrollo de nefropatía diabética. Una Presión arterial exagerada al ejercicio puede enmascarar una nefropatía incipiente en pacientes con diabetes. Múltiples factores contribuyen pues, a la génesis y al mantenimiento de una presión arterial elevada en la diabetes. La Hipertensión que se asocia a la Diabetes se caracteriza por un volumen plasmático aumentado, resistencias vasculares periféricas aumentadas, baja actividad de la renina plasmática y otras anormalidades del sistema renina angiotensina. Varias líneas de investigación y la evidencia clínica indican que la hipertensión arterial en la diabetes es volumen dependiente. La hiperglucemia aumenta la osmolaridad del líquido extracelular con incremento

del volumen plasmático. Esto podría explicar porque el hecho de mantener controles glucémicos normales logra muchas veces el adecuado control de la Hipertensión arterial. Otro hecho a considerar es que los diabéticos tienen un sodio intercambiable frecuentemente elevado y eso permite a ciertos diabéticos mantener exagerados niveles altos de presión arterial cuando aumentan su ingesta sódica habitual. No obstante ésta relación todavía no está totalmente aclarada ya que la premisa anterior puede ser también válida para pacientes diabéticos normotensos. La insuficiencia renal agrava y perpetúa estas alteraciones al disminuir la suficiencia del riñón para excretar agua y solutos. Otras alteraciones en la secreción de hormonas que regulan el balance de sodio como el péptido natriurético atrial y las prostaglandinas pueden también contribuir a la expansión de volumen.^{xviii}

La actividad de la renina plasmática es normal ó baja en el paciente diabético hipertenso. Varios factores son los determinantes de esa disminución: El incremento del volumen plasmático extracelular. La disminución de la síntesis de renina por las células yuxtaglomerulares. Disminución del desdoblamiento de la prorenina en renina. Existen 2 posibles mecanismos por los cuales la insulina pueden jugar un papel en el incremento de la Hipertensión Arterial. El primero es la estimulación de la insulina a la retención renal de Sodio que predispone a la sobrecarga volumétrica. Los niveles de insulina circulante están frecuentemente elevados a lo largo del día por insulinoresistencia en los pacientes portadores de diabetes NID. Estos niveles altos de insulina inician y mantienen altos contenidos de sodio corporal. El segundo mecanismo implica la acción de la insulina elevada con la subsecuente estimulación del metabolismo de los hidratos de carbono provocando una estimulación del sistema nervioso adrenérgico y un incremento en los niveles de norepinefrina circulante que provocan vasoconstricción periférica. El efecto combinado de la expansión volumétrica y la vasoconstricción producirían pues, una aumento y mantenimiento de los niveles de presión arterial en el paciente diabético.^{xix}

ALERGIAS

La incidencia de enfermedades alérgicas ha aumentado considerablemente en los últimos años, alcanzando niveles preocupantes que algunos especialistas en Salud Pública y Epidemiología no dudan en calificar de auténtica epidemia, ya que estas patologías afectan a casi el 15% de la población. Las generaciones más jóvenes son las más aquejadas, lo que significa que en los próximos años el número de casos puede experimentar un crecimiento explosivo. El asma, que en los países industrializados padece el 12% de la población, y la rinoconjuntivitis alérgica, que es la más frecuente, se deben en la mayoría de los casos a los ácaros del polvo, a los pólenes de gramíneas, al pelo de animales y a los hongos, pero también a alérgenos alimentarios. Así, es cada vez más frecuente encontrar personas que deben prescindir de ciertos alimentos en su dieta, debido a las reacciones adversas que les causan.^{xx}

En relación con los estudios de consanguinidad y herencia, se sabe desde 1975 que si ningún miembro de la familia tiene historial alérgico, hay un riesgo del 5% de que el niño sea atópico. Sin embargo, si ambos padres tienen enfermedad alérgica, sobre todo si es desde hace mucho

tiempo e incluye varios procesos, como asma, eczemas y rinitis, entonces el riesgo se aproxima al 75%.^{xxi}

Uno de los problemas que se le plantean a los alergólogos es cómo identificar los factores genéticos. En el futuro, la identificación del niño predispuesto permitirá a los médicos interferir sobre el efecto del ambiente, e incluso con las mismas células inmunes, para prevenir la enfermedad alérgica. Pero todavía faltan muchas respuestas antes de que se pueda entender la función del gen específico. En el desencadenamiento de la enfermedad alérgica, aparte de los factores genéticos, existen factores ambientales de riesgo. La concentración de ácaros en el microambiente del paciente, lo mismo que la de otros neuroalergenos como la presencia de animales en el hogar, clase social, intervenciones quirúrgicas (agmidalectomía), estenosis pilórica, contaminación ambiental, clima, edad, sexo, infecciones respiratorias, hábito tabáquico, fumadores pasivos, factores durante el embarazo (alimentos, medicamentos), fecha de nacimiento, alimentos con alto poder alergénico e inmigración son desencadenantes exógenos que se han relacionado con las enfermedades alérgicas. Dentro de los factores endógenos genéticos está la herencia y dentro de ella hay autores que encuentran y defienden la idea de que se hereda más la atopía por parte de la madre que del padre. Se sabe que los niveles de IgE en la sangre del cordón umbilical tienen un valor predictivo para la enfermedad alérgica. La doctora Magunsson, presentando los resultados de un estudio longitudinal de 11 años sobre niños que tenían niveles altos de IgE en el cordón al nacer, dijo que el 97% habían desarrollado la enfermedad alérgica.^{xxii}

Origen de las alergias alimentarias

Las alergias de origen alimentario están experimentando un notable incremento. Su incidencia se ha duplicado en los últimos 25 años, y además de factores genéticos y ambientales, una serie de circunstancias parecen influir decisivamente en el aumento de este tipo de patologías: Entre ellos, destaquemos la introducción de cereales en la dieta de los lactantes, que comienza a universalizarse a partir de la década de los 60. Las proteínas de los cereales poseen gran capacidad alergénica. Otro factor que explica el aumento de estas alergias es el crecimiento del consumo de frutas exóticas, de reciente introducción en el mercado, a las que nuestro organismo no está habituado. Según la OMS, el bajo peso al nacer es también determinante. Los bebés con peso inferior a 2.500 gramos, muestran una respuesta inmune alterada, deficiente, y son más propensos a las enfermedades alérgicas e infecciosas. Por último, los especialistas consideran que la supresión temprana de la lactancia materna, para pasar al biberón, es otro factor que explica el incremento de las alergias.

Alergias infantiles

Se estima que el 5% de niños menores de tres años y el 1,5% de la población general padece algún tipo de alergia alimentaria, que en España equivaldría a unos 600.000 afectados. La alergia alimentaria infantil es, en la mayoría de los casos, el preludio de posteriores enfermedades alérgicas respiratorias, como rinitis y asma por sensibilización a pólenes, ácaros, animales u

hongos. En el caso de los niños, se dan principalmente durante los dos primeros años de vida. La leche, el huevo y el pescado son responsables del 90% de los casos en los menores de un año, y el huevo se revela como el alimento más alergénico en niños de 1 a 2 años.

Alimentos y parásitos alergénicos

Hay alérgenos ocultos, cuya detección resulta a veces casi imposible, presentes en alimentos procesados industrialmente a los que para mejorar su aspecto, color y sabor se les añade sustancias como caseína, proteína de soja, gluten de trigo, derivados de maíz o avena y extractos de levaduras. También el huevo se encuentra oculto en numerosos alimentos, sin que figure en su composición, como en ciertos productos de panadería y pastelería, pincelados con huevo para conferirles aspecto lustroso y brillante. Los individuos alérgicos al huevo deben ser cuidadosos con las vacunas para el sarampión, parotiditis, rubéola o gripe, que contienen cantidades ínfimas de proteínas de huevo, aunque en general suelen ser bien toleradas. Algunas reacciones a dichas proteínas se deben más a la gelatina que contienen que al propio huevo. Las alergias causadas por otros alimentos, como cacahuetes, nueces, pescados y mariscos son más duraderas en su sensibilización y pueden perdurar durante décadas o para toda la vida. En estos casos, hay que abstenerse de tomarlos. Un parásito del pescado, el anisakis simple, puede provocar alergia, en ocasiones con resultado grave. Este parásito se introduce en el ser humano por ingesta de pescado crudo, en salazón, ahumado, en escabeche o marinado. Se elimina a través del calor y el frío. Por ello, freír, cocer o asar el pescado es fundamental para la prevención. También la congelación es una garantía, ya que mueren las larvas del parásito. Pero debemos evitar el consumo de pescado crudo.

Los síntomas, clave para el diagnóstico

Los síntomas de una alergia alimentaria son urticaria, eczema y prurito o picor (a nivel cutáneo), rinitis alérgica y/o asma (a nivel respiratorio) y náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea (a nivel gástrico). Pueden presentarse unas reacciones u otras, o varias de ellas combinadas. En algunos casos aparecen reacciones graves, como el shock anafiláctico, broncoespasmo agudo severo, y angioedema de vías respiratorias, que pueden llegar a producir la muerte. El diagnóstico de la alergia alimentaria no es fácil y constituye, en ocasiones, una labor casi detectivesca. Aunque la edad y las manifestaciones alérgicas constituyen una pista y orientan al especialista, hay que recurrir a pruebas específicas para dar con el alimento culpable.^{xxiii}

ASTIGMATISMO

La degeneración macular asociada a la edad es una enfermedad que afecta a la visión central y es una causa frecuente de pérdida de visión en personas mayores de 60 años. Hoy en día es la primera causa de ceguera "legal" (por la reducción del campo visual y la cantidad de visión que se pierde) en los mayores de 55 años en los países desarrollados. Como sólo se ve afectado el centro de la visión no siempre se acude al especialista, pero la enfermedad puede limitar mucho las actividades de la vida diaria, impidiendo realizar aquellas que requieran una visión fina

central, como leer, conducir, etc. La mácula es una pequeña área en el centro de la retina que se utiliza para mirar las cosas con más detalle. Es la zona de la retina que se utiliza para leer y en ella se enfocan los objetos a los que miramos para verlos con todos sus detalles y distinguir sus colores, sobre todo en condiciones de buena iluminación. El resto de la retina es responsable de la visión nocturna y la visión periférica.

Causas

La alteración básica en estas degeneraciones parece estar en el conjunto formado por la coriocalpilar, la membrana de Bruch y el epitelio pigmentado de la retina. Estas son las formaciones encargadas de regular el paso de nutrientes hacia la retina y de retirar los productos de desecho que ésta produce. Cuando se altera esta membrana se produce falta de oxígeno y nutrientes en la retina, que puede: Conducir a la muerte del tejido: Degeneración Macular Seca, que afecta al 90% de los pacientes. Frecuentemente se da en un solo ojo al principio. Afecta aproximadamente al 30% de la población mayor de 60 años. También puede producir un crecimiento de vasos sanguíneos anormales que destruyen las estructuras: Degeneración Macular Húmeda. Puede conducir a una pérdida de la visión central en un periodo de tiempo corto. Además de la edad, existen otros factores de riesgo como fumar, historia familiar, niveles elevados de colesterol.

Epidemiología

La epidemiología es el estudio de la distribución y las determinantes de la frecuencia de enfermedad en el hombre. Se estima que esta enfermedad afecta a un 6,4% de las personas entre 60 y 75 años y hasta un 20% de las personas mayores de 75 años. Se considera la causa más frecuente de mala visión en nuestro medio. Algunos estudios demuestran mayor riesgo en mujeres.

Síntomas

Como la retina periférica se encuentra bien conservada, no conduce a la ceguera total y con ayudas de baja visión adecuadas la mayoría de los pacientes pueden incluso volver a leer. No se asocia con ningún tipo de molestia ocular o dolor. Los síntomas que nos podemos encontrar son parte central de la visión borrosa, las líneas rectas pueden aparecer torcidas, inclinadas o desaparecer en algún punto, no se calibran correctamente las distancias y las alturas, por lo que hay problemas para bajar escaleras, etc., cada vez se hace necesaria una mayor iluminación, se puede ser más sensible a las luces intensas o ver luces inexistentes, cuando la enfermedad está avanzada se aprecia un parche negro en el centro del campo visual.

Diagnóstico

Es importante acudir al especialista en la mayor brevedad posible en cuanto aprecie alguno de los síntomas comentados. El oftalmólogo le realizará una historia clínica y exploración completa. La exploración incluye: Prueba de agudeza visual; dilatación de la pupila. Permite observar la retina y explorar signos de Degeneración Macular. Uno de los signos tempranos de la enfermedad es la presencia de las manchas de Drusen (drusas), que son depósitos diminutos

amarillos en la retina. No es indicativo de enfermedad pero nos pone en alerta de que puede desarrollarse una Degeneración Macular de grado severo. Rejilla Amsler: es parecido a un tablero de ajedrez y tiene que fijar la vista en un punto negro del centro de la rejilla; las líneas rectas se ven onduladas. Si existe sospecha de una forma húmeda de la enfermedad le realizará una Angiografía Fluoresceínica en la que se inyecta un colorante en la vena del brazo y después se toman una serie de fotografías de los vasos de la retina. Es una técnica bastante segura.^{xxiv}

CEFALEA

El término cefalea incluye cualquier molestia dolorosa localizada en la cabeza. La cefalea no es en sí una enfermedad, sino un síntoma que puede ser debido a múltiples causas pero habitualmente no representa una enfermedad grave. Sólo uno de cada 25.000 dolores de cabeza es debido a una alteración importante en el interior del cráneo. La mayoría de las veces es únicamente la expresión de tensiones, fatiga, estrés u otros desajustes en los mecanismos de adaptación psicológicos. Aunque es en este grupo donde los dolores son más repetidos y a menudo insoportables, es importante saber que también son inofensivos. Esto no quiere decir que no haya que consultar a un médico, ya que actualmente existen muchos tratamientos de los que se puede beneficiar el amplio grupo de personas que sufren estas molestias.

Frecuencia de la cefalea en la población: epidemiología

Prevalencia de un episodio de cefalea a lo largo de un año				
Edad en años	21-34	35-54	55-74	>75
Hombres	74.0%	69.0%	53.3%	21.7%
Mujeres	92.3%	82.6%	66.2%	55.2%

Fuente: Waters W.E. Inheritance and epidemiology of headache. En: Wolff's headache and other head pain. Donald J. Dalessio (Ed.)5ª edición. Oxford University Press,1987.

Aunque se asume que el dolor de cabeza es un síntoma muy frecuente, sólo recientemente se han realizado estudios epidemiológicos rigurosos para determinar la frecuencia de las cefaleas en la población general. En los países occidentales alrededor del 65% de los hombres y el 80% de las mujeres padece con cierta frecuencia algún tipo de dolor de cabeza. El dolor de cabeza es uno de los dolores más prevalentes en la población, según un análisis realizado en 1986 que demostró (en porcentajes) la existencia de alguna cefalea en el año precedente en la población estudiada. Del cuadro anterior se deduce que un elevado porcentaje de individuos padece, anualmente al menos, un episodio de dolor de cabeza. Otros estudios referentes a cefaleas en

niños han mostrado porcentajes similares ya que casi un 95% de niños o niñas menores de 10 años ha presentado algún episodio de cefalea en un intervalo de un año. Es evidente que el dolor de cabeza es un hecho tan frecuente en nuestra sociedad que puede ser considerado como una norma más que una desviación.^{xxv}

Es más frecuente la migraña sin aura (9 por ciento) siendo más prevalente en mujeres 1:7 mientras que la migraña con aura se presenta en el 6 por ciento y el ratio hombre: mujer es de 1:2.^{xxvi}

Sólo alrededor del 5% de la población no recuerda haber presentado dolores de cabeza, ni de forma ocasional, grupo que puede ser de interés para identificar algún factor protector que explique su especial inmunidad.^{xxvii}

A pesar de la elevada frecuencia de las cefaleas sólo el 15% de las personas que las padecen consultan a su médico por este motivo. No es inhabitual plantearse la pregunta de si la elevada frecuencia actual de las cefaleas es un fenómeno asociado al siglo XX y sus costumbres, o si, por el contrario, existía con frecuencia en otros tiempos. No hay forma clara de responder a esta pregunta, porque no existen estudios que analicen la frecuencia de los dolores de cabeza en los siglos anteriores, con los que poder establecer una posible comparación. Sólo hay un estudio realizado en Suecia, en una población infantil, que encuentra un aumento de la frecuencia de la cefalea respecto a un estudio similar realizado 23 años antes. Aunque la frecuencia del dolor de cabeza en general es interesante, es más importante conocer la frecuencia del dolor de cabeza severo o parcialmente incapacitante, que cause una limitación de la actividad habitual o requiera asistencia médica. Aproximadamente un 20% de la población adulta ha presentado en alguna ocasión, o con cierta frecuencia, cefalea de estas características. Hay estudios recientes realizados en países no occidentales como Rodesia y China en los que se encuentra una frecuencia mucho más baja de cefalea que en nuestro medio. La razón puede explicarse simplemente por variabilidad en los métodos usados en el estudio, pero también pueden contribuir, en parte, ciertas características sociales de la población estudiada. El dolor de cabeza, como ya se ha comentado, es un complejo de elementos fisiológicos y psicológicos y estos últimos están influidos de forma importante por la sociedad.

Frecuencia en distintos grupos sociales

Haciendo referencia a la frecuencia del dolor de cabeza en los distintos grupos sociales, tradicionalmente, la migraña se había asociado con el trabajo intelectual excesivo y con grupos de alto nivel socioeconómico. Estudios más recientes no han encontrado diferencias en la prevalencia de ésta en los distintos grupos económicos, sociales o culturales. Tampoco se han encontrado claras diferencias entre el hábitat rural y el urbano. El dolor de cabeza es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Hasta los 14 años la prevalencia es igual, surgiendo esta diferencia a partir de la pubertad. La razón de este incremento no se conoce en profundidad, aunque, como se comentará posteriormente, se ha relacionado con las hormonas femeninas.^{xxviii}

El 43 por ciento de las personas con migraña faltan alguna vez al trabajo, mientras que el absentismo laboral en el caso de la cefalea de tensión se sitúa en 12 por ciento. El total de días perdidos de trabajo al año se estima en 270 días por 1000 personas para los migrañosos y en 820 para el caso de la cefalea tensional.^{xxix}

La herencia genética

Existe cierta predisposición hereditaria a las cefaleas y, en particular, a las jaquecas. Sin embargo el verdadero papel de los factores genéticos, así como el tipo de herencia, siguen planteando numerosos interrogantes. Se sabe que las jaquecas son más frecuentes en los familiares de las personas jaquecosas que en los sujetos sin antecedentes de migraña en la familia, estimándose que entre el 52 y el 92% de los pacientes con migraña tienen, dos o más familiares con jaquecas y que la probabilidad de que los jaquecosos tengan antecedentes familiares de migraña es seis veces superior a la de la población general. Sin embargo, ninguno de los estudios familiares realizados ha establecido de forma inequívoca el tipo de herencia de la migraña, por lo que no conocemos aún qué porcentaje de posibilidades tiene una persona de heredar la migraña teniendo un padre migrañoso.^{xxx}

Otros factores influyentes

Por el momento es posible afirmar que los datos existentes indican que en las migrañas, además de los factores genéticos, actúan también los factores ambientales como desencadenantes de las crisis de dolor. La mayoría de los estudios realizados relacionando el dolor de cabeza con la edad concluyen que hay un descenso de éste con el incremento de la edad. Esto ocurre, sobre todo, con los dolores de cabeza de características migrañosas. En conjunto, dada la alta prevalencia de la cefalea, así como las molestias e incapacidad que genera, constituye, sobre todo en los países desarrollados, un problema sanitario de gran importancia.^{xxxi}

DIAGNÓSTICOS CRANEOMANDIBULARES

MAL OCLUSIÓN

Las maloclusiones, junto con la caries y la enfermedad periodontal, actúan como factores causales recíprocos, ya que la pérdida de los dientes por caries conlleva al acortamiento de la longitud del arco, motivando irregularidades en las posiciones dentarias, acompañadas de empaquetamiento de alimentos y fuerzas anormales sobre estos, lo que predispone a caries y lesiones al periodonto. La colocación irregular de los dientes en el arco dentario puede desencadenar caries y enfermedad periodontal, ya que facilita el acumulo de residuos de alimentos y de placa bacteriana sobre los mismos, lo cual hace menos efectiva la higiene bucal. Aunque no exista uniformidad en los métodos evaluativos epidemiológicos de los

problemas oclusales, debido a que no hay una valoración estadística única que pueda ser empleada por todos los investigadores, la mayoría ha coincidido en que del 54 al 78,8 % de los niños necesitan tratamiento ortodóntico en las edades comprendidas entre 12 y 18 años. Ciertos tipos de maloclusiones producen profundos impactos psicológicos en el niño; en algunos afectan el habla y su manera de comportarse socialmente, ya que su aspecto físico los hace manifestarse tímidos, retraídos, apartados o hasta agresivos. Se clasifican estas maloclusiones como deformidades dentofaciales incapacitantes o estados que interfieren con el bienestar general del niño, ya que pueden afectar su estética dentofacial, las funciones masticatorias o respiratorias, el habla o el equilibrio físico o psicológico. Para la determinación de las necesidades de tratamiento, es recomendado el uso del índice de evaluación de las anomalías dentofaciales incapacitantes, ya que sería insuficiente el personal técnico con que se cuenta, si se tuviera que dar atención a todos aquellos niños que presentaran maloclusiones ligeras. Los factores de riesgo pueden ser tanto indicadores de riesgo como causa de daño a la salud. Para medir el riesgo es necesario decidir cuál es el resultado adverso que interesa, hay que hacer una descripción completa de su epidemiología y de todos los factores de riesgo relacionados.^{xxxii}

Los factores de riesgo pueden estar presentes en todas las etapas de la vida, pero en nuestro trabajo el objetivo son las edades entre 9 y 15 años, porque nos preocupan las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que se asocian con un incremento de la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades o desviaciones de la salud en esta etapa.

Si no se conoce cómo se comportan los factores de riesgo de estas enfermedades, no se podrán realizar programas preventivos efectivos que nos permitan actuar de forma precisa en la prevención.^{xxxiii}

MAL OCLUSIÓN – CLASE I DE ANGLE

Los cánones de belleza varían según el momento histórico que se viva, sin embargo la estética siempre ha sido motivo de preocupación de los individuos. Para el ser humano la comunicación y la sonrisa son la puerta de entrada a las relaciones humanas y el cuidado de la boca y la posición dentaria cobra especial importancia. El apiñamiento dentario es uno de los motivos de consulta más frecuente de los pacientes y de allí que cualquier técnica ortodóntica incluye mecánicas encaminadas a solucionar este problema. Dentro de los tipos de maloclusiones, las Clase I son las más frecuentes a nivel mundial, sin embargo se sabe que existen varios tipos de maloclusiones Clase I con características clínicas y etiologías diversas. De aquí que las alternativas de tratamiento dependerán de factores como la edad y la gravedad de la maloclusión.

La oclusión hace referencia a las relaciones que se establecen al poner los arcos dentarios en contacto, tanto en céntrica como en protrusión o movimientos laterales. La palabra "Normal" se usa por lo general para expresar un patrón de referencia o situación óptima en las relaciones oclusales; y aunque no es lo que más frecuentemente se encuentra en los pacientes, se considera el patrón más adecuado para cumplir la función masticatoria y preservar la integridad de la dentición a lo largo de la vida, en armonía con el sistema estomatognático.^{xxxiv}

Angle^{xxxv}, basado en estudios de cráneos e individuos vivos, logró establecer los principios de oclusión que fueron adoptados, inicialmente, por los protesistas. Él consideraba que lo fundamental era la oclusión dentaria y que los huesos, músculos y ATM se adaptaban a la posición y relación oclusiva.^{xxxvi}

Posteriormente se describieron cinco características que debe tener una oclusión normal:

- La oclusión dentaria normal es un complejo estructural compuesto de dientes, membrana periodontal, hueso alveolar, hueso basal y músculos.
- Los llamados planos inclinados que forman las caras oclusales de las cúspides y bordes incisales de todos y cada uno de los dientes deben guardar unas relaciones recíprocas definidas.
- Cada uno de los dientes considerados individualmente y como un solo bloque (la arcada dentaria superior y la arcada dentaria inferior) deben exhibir una posición correcta en equilibrio con las bases óseas sobre las que están implantados y con el resto de las estructuras óseas craneofaciales.
- Las relaciones proximales de cada uno de los dientes con sus vecinos y sus inclinaciones axiales deben ser correctas para que podamos hablar de una oclusión normal.
- Un crecimiento y desarrollo favorable del macizo óseo facial, dentro de una localización en armonía con el resto de las estructuras craneales, son condiciones esenciales para que el aparato masticatorio exhiba una oclusión dentaria normal.

A pesar de todos los esfuerzos realizados, no se ha podido establecer un patrón rígido de morfología oclusal, y por el contrario se incluyen una amplia gama de posibilidades dentro de lo normal sin responder a lo que Angle describió como oclusión ideal. Esto significa que, no podemos considerar a la maloclusión como la antítesis de normoclusión, sino más bien como una situación que exige un tratamiento ortodóntico.^{xxxvii}

Angle^{xxxviii} observó que el primer molar superior se encuentra bajo el contrafuerte lateral del arco cigomático, denominado por él "cresta llave" del maxilar superior y consideró que esta relación es biológicamente invariable e hizo de ella la base para su clasificación. No se permitía una posición defectuosa de la dentición superior o del maxilar superior.

En 1.899, basándose en esa idea, ideó un esquema bastante simple y universalmente aceptado. Este autor introdujo el término "Clase" para denominar distintas relaciones mesiodistales de los

dientes, las arcadas dentarias y los maxilares; que dependían de la posición sagital de los primeros molares permanentes, a los que consideró como puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial. Se le critica que no considera las relaciones transversales, verticales, ni la localización genuina de la anomalía en la dentición, el marco óseo o el sistema neuromuscular. Este autor dividió las maloclusiones en tres grandes grupos: Clase I, Clase II y Clase III.

En 1.912, se utiliza la clasificación de Angle para denominar las clases de Angle introduciendo nueva terminología:

- Neutroclusión: a las Clase I, por ser la que muestra una relación normal o neutra de los molares
- Distroclusión: a las Clase II, porque el molar inferior ocluye por distal de la posición normal
- Mesioclusión: a las Clase III, porque el molar inferior ocluye por mesial de la posición normal.

A pesar de que existe un sin número de autores que han intentado clasificar las maloclusiones, la propuesta por el Dr. Angle sigue siendo la más utilizada, posiblemente por su simplicidad.^{xxxix}

La maloclusión Clase I se caracteriza por una relación anteroposterior normal de los primeros molares permanentes: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior está en el mismo plano que el surco vestibular del primer molar inferior. La situación de maloclusión consiste en malposiciones individuales de los dientes, relaciones verticales o transversales anómalas o desviación sagital de los incisivos.^{xi}

Epidemiología

La prevalencia de la maloclusión y la distribución de los diferentes tipos, varía en función de las razas y etnias. Los restos esqueléticos encontrados indican que la prevalencia actual de la maloclusión es mayor que la de hace 1.000 años. Los fósiles demuestran las tendencias evolutivas que han influido en la dentición actual a lo largo de muchos milenios, incluyendo una disminución en el tamaño de los maxilares que si no va acompañada de una disminución en el tamaño y el número de los dientes, puede producir problemas de apiñamiento y mala alineación. Existen evidencias de que la maloclusión es mayor en los grupos urbanos que en los rurales. Se ha observado una mayor prevalencia de apiñamiento, mordidas cruzadas posteriores y discrepancias de segmentos bucales en los jóvenes de las ciudades en comparación con los de las zonas rurales de Punjab, en la India. En Estados Unidos de Norteamérica, se publicaron dos estudios en la década de los 70 que sostenían que el 75% de los niños y jóvenes norteamericanos tienen cierto grado de desarmonía oclusal. De todos los niños, un 40% tienen irregularidades en el alineamiento dentario; el 17% tiene protrusión significativa de los incisivos superiores; el 20% tiene una relación molar de Clase II; mientras que el 5% tiene una relación molar de Clase III; el 4% tiene una mordida abierta anterior. En Venezuela se han realizado

pocos estudios epidemiológicos. En estos se ha encontrado que el 77% de la población escolar del área metropolitana presenta algún tipo de maloclusión. De esta población, el 57,5% puede ser clasificada como maloclusión Clase I; el 12,3% son Clase II División 1; el 3,6% constituyen Clase II División 2 y el resto, 3,8% se diagnosticaron como Clase III.^{xii}

Evolución de la oclusión temporal a la permanente

Para poder comprender la oclusión normal y la maloclusión, debemos necesariamente conocer como se desarrollan las piezas dentarias tanto pre como postnatalmente y cual es la situación de normalidad oclusal en los primeros años de vida.^{xiii}

Una vez que han hecho erupción los veinte dientes temporales se establece una oclusión con rasgos morfológicos distintos a los de la oclusión permanente, que se caracteriza por:

- los incisivos están más verticales sobre la base maxilar y el ángulo Interincisivo está más abierto que en la dentición permanente. La sobremordida vertical está aumentada. Hay diastemas interdientales fisiológicos entre los incisivos.
- El vértice cuspídeo de los caninos superiores ocluye sagitalmente en el punto de contacto entre el canino y el primer molar inferior. Existen espacios abiertos en la zona de canino, descritos como espacios de antropoides o de primates. Estos espacios suelen estar situados en mesial de los caninos superiores y en distal de los caninos inferiores.
- Las relaciones oclusales de la dentición temporal son similares a los de la dentición permanente, pero los términos empleados para su descripción son diferentes. Una relación normal entre molares temporales es la de Plano Terminal Recto. El equivalente a la Clase II de Angle en la dentición primaria es el Escalón Distal, mientras que la Clase I corresponde al Escalón Mesial. La Clase III no suele observarse en la dentición primaria gracias al patrón normal de crecimiento craneofacial en que la mandíbula queda retrasada con respecto al maxilar superior.

A partir de los seis años, la dentición temporal va siendo sustituida por la dentición permanente, siendo los primeros molares inferiores los primeros que hacen erupción. La relación anteroposterior entre los dos primeros molares permanentes depende de sus posiciones en los maxilares, la relación sagital entre el maxilar y la mandíbula y los promedios de las dimensiones mesiodistales de las coronas de los molares deciduos, tanto maxilares como mandibulares. Los premolares son más pequeños que los dientes primarios que reemplazan. Por término medio, el segundo molar inferior primario es 2 mm mayor que el segundo premolar; mientras que en el arco maxilar, el segundo molar primario es 1,5 mm mayor. El primer molar primario es solo algo mayor que el primer premolar, pero deja libre 0,5 mm más en la mandíbula. Como consecuencia de ello, existen a cada lado de la mandíbula unos 2,5 mm y en el maxilar 1,5 mm; a los que se denomina Espacio de Deriva. Generalmente el segundo molar temporal mandibular es mayor en la dimensión mesiodistal que el segundo molar temporal maxilar, lo que permite que las caras distales de ambos dientes estén ubicados aproximadamente sobre un mismo plano. A esta

relación se le conoce como Plano Terminal Recto. Cuando se pierden los segundos molares primarios, los primeros molares permanentes se mesializan, utilizando el espacio de deriva y reduciendo la longitud y circunferencia de arco. Normalmente los molares inferiores se desplazan más mesialmente que sus equivalentes superiores, lo que contribuye a la transición normal desde la relación de Plano Terminal Recto en la dentición temporal a la relación de Clase I en la dentición permanente. El crecimiento diferenciado de la mandíbula con respecto al maxilar superior también contribuye a la transición de los molares. La relación de Escalón Distal puede corregirse y pasar a una relación de Clase I o puede permanecer como Relación de Clase II debido a que el crecimiento mandibular no sea suficiente.

Una relación de Escalón Mesial puede convertirse en una Relación de Clase I o evolucionar hacia una Clase III al continuar el crecimiento mandibular. Las relaciones oclusales de la dentición temporal son similares a los de la dentición permanente, pero los términos empleados para su descripción son diferentes. Una relación normal entre molares temporales es la de Plano Terminal Recto. El equivalente a la Clase II de Angle en la dentición primaria es el Escalón Distal, mientras que la Clase I corresponde al Escalón Mesial. La Clase III no suele observarse en la dentición primaria gracias al patrón normal de crecimiento craneofacial en que la mandíbula queda retrasada con respecto al maxilar superior.^{xliii}

Clasificación y etiología

Existe una clasificación de las maloclusiones Clase I de Angle en cinco tipos:

Tipo 1: Dientes superiores e inferiores apiñados o caninos en labioversión, infralabioversión o linguoversión.

El apiñamiento dentario es el rasgo que identifica las maloclusiones Clase I de Angle, tipo 1 de Anderson. Antes de la erupción y en su localización intramaxilar, el apiñamiento es un fenómeno fisiológico y normal tanto para la dentición temporal como para la permanente. El espacio en las bases esqueléticas, es normalmente menor que el tamaño de las piezas, por lo que el apiñamiento durante la formación de las coronas es un acontecimiento necesario. El crecimiento de la arcada durante el período inmediatamente postnatal es suficiente para que los incisivos de la dentición temporal se alineen en ella sin apiñamiento.^{xliv}

Tipo 2: Incisivos superiores protruidos o espaciados. Los hábitos orales inadecuados son los responsables de este tipo de maloclusión^{xlv}

Hábitos como la succión digital, la interposición lingual o labial y el chupeteo pueden modificar la posición de los dientes y la relación y forma de las arcadas dentarias. Los hábitos de presión interfieren en el crecimiento normal y en la función de la musculatura orofacial.^{xlvi}

Tipo 3: Si uno o más incisivos están cruzados en relación con los inferiores. La mordida cruzada anterior presente en esta maloclusión, es una mordida cruzada del tipo dental. En estas mordidas cruzadas uno o más dientes antero-inferiores está excesivamente en protrusión, o los superiores en retrusión, pero condicionan una mordida cruzada anterior de origen exclusivamente dentario. Las bases esqueléticas están bien relacionadas entre sí y es la dentición el origen de la anomalía.

Tipo 4: Mordida cruzada posterior, los dientes anteriores pueden estar alineados.

Los factores etiológicos más importantes que condicionan la existencia de una mordida cruzada posterior son:

- Factores genéticos: Hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular o una asociación de ambas.
- Hábitos: Respiración oral, deglución infantil y succión anómala.

Tipo 5: Si hay pérdida de espacio posterior por migración mesial del primer molar, mayor de 3 mm.

La pérdida de espacio posterior se asocia con la pérdida prematura de dientes temporales, especialmente los segundos molares temporales; pérdida de dientes permanentes y ausencias congénitas de dientes.^{xlvii}

CLASE II DE ANGLE

Esta maloclusión está descrita como una relación distal de la mandíbula con respecto al maxilar superior, es la desarmonía sagital dental y esquelética más frecuente en la población caucásica, e indudablemente constituye una de las anomalías dento-esqueléticas más comunes en la población infantil y una de las más frecuentes de diagnosticar y tratar, especialmente en la dentición temporal y mixta. Esta alteración es de fácil identificación por los odontólogos y los padres, por lo tanto su tratamiento es una necesidad sentida. La mayoría de los pacientes con maloclusiones Clase II presentan algún tipo de desarmonía esquelética. Debido a que estas anomalías se manifiestan tempranamente en la dentición mixta (edad cronológica 8-12 años), la posibilidad de modificar el crecimiento y el tiempo ideal de tratamiento son cuestionamientos de considerable interés clínico.^{xlviii}

Esta displasia tiene una etiología desconocida, pero no es considerada una patología clínica. Angle, en 1899, para simplificar la clasificación y el diagnóstico de las maloclusiones y poder mostrar la variación de lo normal en los arcos dentales, consideró primero la relación mesiodistal de los arcos dentales y, segundo, la posición individual de los dientes. Con base en estos dos puntos definió la maloclusión clase II o distoclusión así: respecto a la relación anormal mesiodistal de los arcos dentales todos los dientes inferiores ocluyen distal a lo normal, produciendo una marcada desarmonía en la región incisal y en las líneas faciales. Dentro de esta denominación de distoclusión o clase II se incluye una variedad de tipos de maloclusiones cuantitativa y cualitativamente diferentes, lo cual dificulta tanto la caracterización como el enfoque diagnóstico y terapéutico, no hay dos clases II iguales aunque tengan la relación molar idéntica. Estas maloclusiones se caracterizan por la relación distal de la arcada

dentaria inferior con respecto a la superior, tomando como punto de referencia la cúspide mesovestibular del primer molar superior, el surco del primer molar mandibular está situado por distal.

De esta clase II, hay 3 divisiones, cada una con una subdivisión derecha o izquierda.

La clase II, división 1, subdivisión tiene características generales parecidas a la primera división pero de menor grado, solo una mitad lateral del arco está involucrada (derecha o izquierda) y la otra mitad es normal.

La Clase II, división 2, subdivisión tiene características generales iguales a la clase II, división 2, pero solamente una mitad lateral está en división distal (derecha o izquierda) y la otra mitad lateral es normal.

La Clase II, división 0 se caracteriza por una distoclusión molar debido a la migración mesial de los segmentos posteriores superiores, ocasionando un acortamiento de la longitud de arco superior y una falta de espacio para los dientes posteriores. Los incisivos superiores se encuentran en una posición adecuada.

La Clase II, división 0, subdivisión tiene características generales iguales a la clase II, división 0, pero solamente una mitad lateral está en división distal (derecha o izquierda) y la otra mitad lateral es normal.

La clasificación de Angle se refiere exclusivamente al plano sagital.

Algunas de las características clínicas de la Clase II de Angle, división 1 son:

Perfil convexo, incompetencia labial, labio inferior evertido, tercio facial inferior aumentado, retracción mandibular, mordida abierta anterior, incisivos superiores vestibularizados, incisivos inferiores que pueden estar protruidos, retruidos o rectos, sobre mordida horizontal aumentada, paladar estrecho y profundo acompañado de una función anormal de los labios y alguna forma de obstrucción nasal y respiración oral. Esta clase II en dentición mixta puede o no tener discrepancia transversal entre los arcos dentales.^{xlix}

Al examen clínico, los pacientes Clase II, división 1 presentan discrepancias transversales severas de los arcos dentales generalmente atribuidas a la reducción de la amplitud del maxilar superior, además a medida que aumenta la edad la tendencia de mordida cruzada posterior aumenta.ⁱ

Clase II, división 2

Algunas de las características clínicas de la distoclusión, clase II, división 2 son: un maxilar superior menos estrecho y en posición normal combinado con retrognatismo mandibular, especialmente si el punto supramental es usado como una referencia, un proceso mentoniano grande, mencionado por algunos autores como una característica típica de Clase II, división 2 de Angle, alteraciones en las relaciones verticales de la cara con una altura facial antero-inferior disminuida, incisivos sobre-erupcionados, sobremordida horizontal reducida, reducción de la altura en la región molar; también se presenta la posición particular de los incisivos centrales superiores retraídos y los laterales protruidos. Algunas veces se puede presentar mordida

profunda o cubierta con retroinclinación de incisivos superiores y una línea labial alta. En algunos casos se presenta contacto del reborde incisal de incisivos inferiores con los tejidos blandos del maxilar superior y dificultad para realizar movimientos excéntricos con predominio de movimientos de apertura y cierre, por lo que es muy frecuente encontrar los caninos con poco o ningún desgaste dentario. Además, se asocia con una función nasal y labial normal.

Clase II, división 0

Las características de dicha distoclusión son parecidas a las de la división 2; pero los cuatro incisivos maxilares están normalmente inclinados.ⁱⁱ

Epidemiología

Angle, desde 1899 reportó que de mil casos de maloclusiones examinadas, el 26.6% son maloclusiones clase II ; de estas el 9% son clase II, división 1; el 3.4% son clase II, división 1, subdivisión; el 4.2% son clase II, división 2; y el 10% son clase II, división 2, subdivisión.

Estudios epidemiológicos en niños suecos muestran que entre el 2% y 5% de individuos en una población tienen maloclusión clase II, división 2 de Angle. El estudio nacional de salud, Morbilidad oral, 1977-80ⁱⁱⁱ, con una muestra de 10.970 personas, dio una prevalencia de sobreposición maxilar, por sexo y regiones en Colombia del 2.4%, con la mayor prevalencia en Bogotá del 3.4%.ⁱⁱⁱⁱ

BRUXISMO

El bruxismo es un síndrome y como tal cursa con un conjunto de signos y síntomas que comparte con otros procesos patológicos que afectan al aparato estomatognático tales como la ATM. Asimismo existen una serie de enfermedades congénitas y síndromes donde aparece el bruxismo como manifestación de los mismos: Síndrome de Rett, Síndrome de Gilles de la Tourette, Enfermedad de Parkinson. El bruxismo se ha definido como un movimiento mandibular no funcional, de carácter voluntario o involuntario que puede ocurrir tanto durante el día como durante la noche o en ambos, y que se manifiesta habitualmente mediante apretamiento, frotamiento o golpeamiento de los dientes. No hay que confundir el bruxismo con la costumbre temporal de apretar los dientes cuando se está haciendo un esfuerzo físico o para reprimir el llanto. Hábito de apretamiento, rechinar o frotamiento de las arcadas dentarias, con intensidad, frecuencia y persistencia. Se produce de manera inconsciente y fuera de los movimientos funcionales de la masticación y deglución. Es una parafunción involuntaria caracterizada por un excesivo apretamiento, rechinar y frotamiento de los dientes. Íntimamente relacionado con el concepto de parafunción, está el de hiperactividad muscular. La hiperactividad muscular es un término genérico que indica un aumento del nivel de la actividad de los músculos que no se asocia con una actividad funcional. La mayoría de los autores consideran al bruxismo una manifestación de hiperactividad muscular masticatoria sin significado funcional. Además, esta hiperactividad originada durante el bruxismo puede desempeñar un papel muy importante en la

etiología del síndrome de dolor disfunción.^{liv}

Epidemiología

La valoración de la incidencia y prevalencia del bruxismo es difícil de establecer, puesto que sus índices epidemiológicos varían en función de:

- El diseño del estudio y los diferentes modelos de interrogatorio utilizados.
- La población estudiada.
- La definición utilizada.
- Los criterios y métodos diagnóstico-clínico empleados.

Referente al sexo, hay quien afirma que no hay ninguna preferencia de este hábito. Sin embargo, otros autores resaltan una mayor prevalencia en el sexo femenino con incluso relaciones de 4/19. Por otro lado, en un estudio realizado en 1981, se confirma que el bruxismo diurno es más frecuente en hombres y el nocturno en mujeres. Se estima que sólo el 10-20 por ciento de la población es consciente de su bruxismo nocturno. Asimismo se establece en términos generales una prevalencia de un 5-20 por ciento de pacientes bruxistas en la población, mediante la utilización de un cuestionario o por métodos interrogatorios en contra de un 50-85 por ciento si es diagnosticado en base a signos de exploración clínica directa. En relación con la edad, diferentes autores ponen de manifiesto la existencia de un pico de máxima incidencia hacia los 35-40 años.

Estas se tratara ampliamente en el apartado Etiología, modelo multifactorial del bruxismo.

Etiología

La etiología del bruxismo no se ha podido esclarecer de forma clara, concisa y precisa, sino que ha sido atribuida a múltiples factores con los que se relaciona.

Existen diversas teorías, que tratan de explicar la génesis del bruxismo y que nosotros vamos a agrupar de la siguiente manera:

1. Modelos o teorías oclusales.
2. Modelos o teorías psicológicas.
3. Modelos o teorías basados en el SNC.
4. Parasomnias: trastornos del sueño.
5. Modelos o teorías multifactoriales.

Trastornos del sueño

Epidemiología

Son muy escasos y parciales los estudios epidemiológicos de los trastornos del sueño en niños. Los pediatras informan de prevalencias oscilantes entre el 0,2% y el 7,8%, mientras los psiquiatras infantiles las sitúan entre el 0,2 y el 19,4%. En poblaciones clínicas, pediátricas o psiquiátricas, de 2 a 15 años de edad se ha encontrado las siguientes prevalencias: somniloquia 32%, pesadillas 31%, despertar nocturno 28%, insomnio inicial 23%, enuresis

17%, bruxismo 10%, estereotipias 7% y terrores nocturnos 7% (29). A estos trastornos deben añadirse otros problemas relacionados con el sueño (cansancio, hambre, eructos, cólicos, dentición, pañales húmedos, eccema, etc. (30), que carecen de suficiente identidad como para emitir un diagnóstico, pero que también generan un importante grado de repercusión familiar.

Bruxismo asociado al sueño

Se considera que el bruxismo diurno es más frecuente que el nocturno. No obstante, que la diferenciación entre el bruxismo diurno y el nocturno es un factor importante pues está relacionado directamente en unos casos con los receptores sensoriales del individuo consciente y la ausencia o limitación evidente de la capacidad funcional de los mismos durante el sueño.

El bruxismo y el sexo

Pudiera afirmarse que no hay realmente un vínculo evidente entre el sexo y el bruxismo pues los resultados son muy fluctuante y dependen más, a nuestro parecer, de las características de la población estudiada que al propio rechinar los dientes. No obstante, algunos reportan cierta preponderancia de las mujeres en bruxismo nocturno y de los hombres en el bruxismo diurno.

Aspectos clínicos

Los signos y síntomas del bruxismo son múltiples y variados; aunque la descripción de la clínica se realizará en función de los componentes del aparato estomatognático, no implica que se manifieste en una única localización, aunque esto pueda ocurrir así. Lo más habitual es que la sintomatología sea general y se afecten todos los componentes en mayor o menor medida; sí puede suceder que, existiendo una afectación generalizada de las estructuras del aparato estomatognático exista un mayor predominio clínico de uno sobre otro. No obstante, las manifestaciones clínicas de este fenómeno "de la vida moderna" —Agerberg— no sólo van a causar dolor, desgaste y disconfort a nivel dentoperiodontal o neuromuscular, sino también en regiones distantes como puedan ser la cabeza, el cuello y la espalda.

Las características clínicas de la enfermedad son muy distintas en las fases incipientes que en sus estadios más avanzados, además de la dificultad diagnóstica añadida. De ahí la importancia de un diagnóstico precoz y reconocimiento de las características clínicas bruxistas en sus distintas etapas. Se ha definido la progresión de la enfermedad en distintos estadios.

Una sencilla práctica clasificación podría ser la siguiente:

- **BRUXISMO CÉNTRICO**
 - Apretadores
 - Preferentemente diurno
 - Áreas de desgaste limitadas a la cara oclusal
 - Menor desgaste dentario
 - Mayor afectación muscular.

- BRUXISMO EXCÉNTRICO

- Frotadores
- Nocturno
- Áreas de desgaste sobrepasan la cara oclusal
- Gran desgaste dentario
- Menor afectación muscular

Básicamente podríamos esquematizar las consecuencias clínicas directas del bruxismo sobre el aparato estomatognático en:

1. Desgaste dentario y sintomatología pulpar.
2. Trastornos de las articulaciones temporomandibulares.
3. Cefaleas y dolor referido por contractura muscular.
4. Trastornos del sistema neuromuscular.
5. Alteraciones del complejo dentoperiodontal en términos de reabsorción ósea alveolar, movilidad dentaria.

Glaros y Rao consideran seis categorías principales:

1. Dentición.
2. Periodonto.
3. Músculos de la masticación.
4. Articulación temporomandibular.
5. Dolor de cabeza.
6. Efectos psicológicos y conductuales.

A nivel dental

FACETAS DE DESGASTE. Pueden clasificarse según:

1. Funcionales
2. Parafuncionales:
 - 2.1. Desencadenantes.
 - 2.2. Secundarias.

Las facetas parafuncionales se encuentran en zonas dentarias no involucradas en la masticación o anormalmente ubicadas, tales como bordes incisales de caninos e incisivos superiores, cúspides vestibulares de premolares superiores e inferiores. Inicialmente estos desgastes son de pequeño tamaño y a medida que la parafunción avanza éstos aumentan.

El grado de atricción dentaria es fundamental para establecer su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

1. Desgaste oclusal mínimo en cúspide o bordes oclusales.
2. Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte.

3. Pérdida del relieve cuspidado limitado a nivel del tejido adamantino.
4. Pérdida de la anatomía oclusal y exposición secundaria de la dentina.

Diferenciación

- ABRASIÓN: Pérdida de sustancia dentaria por frotamiento (Bruxismo y cepillado enérgico)
- ATRICCIÓN: Pérdida de sustancia dentaria por desgaste funcional (masticación)
- EROSIÓN: Pérdida de sustancia dentaria por sustancias químicas (vinagre, limón, regurgitación ácida del estómago).

EROSIONES CERVICALES.

Clínicamente se presentan en los cuellos dentarios con clara sobrecarga oclusal apareciendo a nivel vestibular y rara vez a nivel de las superficies linguales, que están protegidas por la acción buffer de la saliva y la acción de barrido mecánico de la lengua.

Las erosiones cervicales se observan como pérdidas de estructura dentaria de muy variable intensidad, con morfología cuneiforme, superficie lisa y brillante en la mayoría de los casos, aunque pueden manifestarse clínicamente de dos formas básicas:

1. Aplanadas. Originan superficies planas o ligeramente cóncavas (son capaces de destruir totalmente la superficie vestibular del diente).

2. Cuneiformes. Capaces de producir una exposición pulpar.

La etiopatogénesis de las lesiones angulares y erosivas a nivel cervical es producto de diversos factores en los que esta estructura anatómica se encuentra inmersa, tales como:

1. Características morfológicas de la región cervical.
2. Características microecológicas de la región cervical.
3. Higiene oral: agentes profilácticos y modo de aplicación, frecuencia, intensidad y dirección.
4. Particularidades gnatólógicas.

hipersensibilidad pulpar

La hipersensibilidad se produce de forma secundaria a la existencia de tubulillos dentinarios expuestos, como consecuencia de la pérdida superficial del esmalte que acontece fundamentalmente como consecuencia de las erosiones cervicales.

La teoría hidrodinámica de Bränstrom permite explicar la hipersensibilidad a través del flujo del túbulo odontoblástico.^{iv}

A nivel muscular

Son los músculos de la masticación las estructuras del complejo estomatognático más fácilmente afectados. Sus manifestaciones son muy variables: dolor, sensibilidad, contractura, zonas o puntos gatillo y mialgias en otros músculos tales como los cervicales y los situados en zona inicial del dorso de la espalda entre otros. Quienes bruxan tienen 4 veces más contracciones del masetero que los pacientes controles, además quienes bruxan contraen 1 masetero 1 segundo antes que el masetero contralateral, a diferencia de quienes aprietan en céntrica, que contraen ambos maseteros simultáneamente. Individuos con bruxismo durante el sueño tienen el doble de actividad muscular masticatoria rítmica y de mayor duración que los controles, aún cuando ésta actividad se presenta en el 60% de los controles.

Duración de los episodios de bruxismo. el sueño también revelan que el número y la duración de los episodios durante el sueño es muy variable, no sólo en distintas personas, sino también en un mismo individuo. Los episodios de bruxismo se daban en un término medio de tan sólo cinco veces durante todo un período de sueño, con una duración media de unos 8 segundos por episodio.

Posición durante el sueño y episodios de bruxismo. Se dan más episodios de bruxismo al dormir tendidos de espalda y no de lado o que no se observan diferencias entre ambas posiciones. Los individuos con bruxismo tienen más movimientos corporales durante el sueño que quienes no lo hacen, especialmente los de corta duración (menos de 5 seg.) y no tiene periodicidad.

Manifestaciones articulares

Las manifestaciones clínicas del bruxismo sobre la ATM aparecen cuando este hábito se ha cronificado; es decir, las manifestaciones articulares serían, según algunos autores, secuelas del bruxismo. Además, existen numerosos artículos que demuestran una relación estadísticamente significativa entre los pacientes con el hábito del bruxismo y trastornos de la ATM.

Ruidos articulares

De acuerdo al grado de evolución de los procesos, los ruidos articulares pueden ser:

- Chasquido o clicking, sonido seco, es una descoordinación muscular entre el cóndilo y el menisco. Para otros, se trata de una incoordinación neuromuscular entre los dos haces del músculo pterigoideo externo y aparece en las primeras etapas de la afección.
- Crepitación, roce o crujiidos, aparece en etapas más avanzadas, significando una alteración en el cartílago articular, ya sea por un proceso degenerativo o por una infección. Se trata de una serie de ruidos rápidos y muy próximos en el tiempo, que se describe como un ruido áspero y chirriante, similar al crujir de la nieve cuando se pisa. En el bruxismo del sueño a menudo se ejerce una fuerza extraordinaria sobre los dientes, encías y articulaciones. Una estimación la muestra como 3 veces la fuerza generada durante la masticación. A pesar de que no es una condición amenazadora de vida, la aplicación constante de estas fuerzas a menudo limita la calidad de vida de los individuos afectados. Algunos síntomas sospechosos y consecuencias del bruxismo crónico son:

I. Puede conducir a sensibilidad dentaria, desgaste, fractura, movimiento o pérdida de dientes. Si la situación del bruxismo continúa en el tiempo, las consecuencias son mayores. De este modo a los 40 o 50 años de edad, la mayoría de los bruxómanos han gastado sus dientes en grado tal que se necesitan extensas restauraciones sobre ellos. Por lo tanto, en pacientes con severo bruxismo sin tratar, el uso de implantes está fuertemente contraindicado.

II. El bruxismo de larga data a menudo causa cambios en la apariencia facial, en al menos 3 diferentes caminos. Para empezar, los dientes muy gastados no tiene apariencia de dientes sanos

En segundo lugar, los dientes gastados se presentan como más cortos. Como resultado cuando el paciente cierra la boca, el maxilar superior e inferior están más cerca de los que normalmente deben estar, lo mismo ocurre con la nariz y el mentón. La piel puede presentarse con bolsas debajo de los ojos, y arrugarse alrededor de los labios, lo que determina que los labios tiendan a desaparecer.

En tercer lugar el bruxismo conlleva excesiva actividad muscular lo que conduce a una hipertrofia de los músculos faciales, especialmente en la zona donde el músculo masetero está localizado. Los bruxómanos de larga data presentan como característica una cara de apariencia más cuadrada. Algunos pacientes recurren a la remoción del músculo masetero por cirugía o a la inyección de sustancia tóxicas para reducir el tamaño muscular y recuperar parcialmente su forma, de apariencia más estética.

III. Los bruxómanos de larga data pueden presentar dolor en los maxilares, fatiga de los músculos faciales, dolor de cabeza, de cuello, de oídos y pérdida de audición (Bubon, 1995)

IV. El bruxismo ocasionalmente causa inflamación y obstrucción de algunas glándulas salivales. Lo más común es que los músculos maseteros comiencen a desarrollarse en forma desproporcionada y produzcan un bloqueo en la salida de las glándulas parótidas. Esta situación interfiere con el flujo de saliva en la boca, causando acumulación de saliva en las glándulas. Esta situación puede conducir a edemas periódicos, dolor, inflamación y sequedad anormal de la boca.

Con seguridad, además del bruxismo, los desórdenes temporomandibulares pueden estar causados por traumatismos, un golpe fuerte en el mentón, distintas maloclusiones, tumores de las zonas vecinas, tratamientos de ortodoncia, artritis, largos períodos de buceo, y prolongadas sesiones de violín.

Pero el punto más importante es que el bruxismo crónico puede inducir a desórdenes temporomandibulares y que los desórdenes temporomandibulares no son placenteros. A menudo, el primer signo de peligro es el dolor o disconfort a nivel de las articulaciones temporomandibulares, inflamación a nivel muscular, ruidos en apertura y o durante la masticación y dificultades en la apertura bucal. Si el bruxismo continúa en este punto los síntomas se tornan mas severos. Los desórdenes temporomandibulares están a menudo asociados con dolor crónico en los últimos meses o años. El paciente puede levantarse a la

mañana por ejemplo ,con total imposibilidad de abrir la boca. O de repente el maxilar inferior puede bloquearse o dislocarse durante la masticación. Eventualmente una cirugía de pronóstico incierto puede ser requerida.^{vi}

DIAGNÓSTICOS DE TEJIDOS ORALES BLANDOS Y ÓSEOS

REBORDE ALVEOLAR DISMINUIDO

Lo constituyen las tablas externas e internas, en cada maxilar, y los tabiques Ínter alveolares que se extienden de una a otra cara, delimitándose los alvéolos que, a nivel de las piezas multiradiculares, se hallan divididos por los septum o tabiques interradiculares.

La atrofia ósea, especialmente la que se deriva de la pérdida de las piezas dentales, provoca la paulatina pérdida ósea. Las causas de la pérdida de hueso alveolar son enfermedad periodontal, trauma, procesos patológicos y deformidades congénitas.

Biológicamente, el reborde alveolar maxilar y mandibular sometido a cargas funcionales de las prótesis removibles, sufre una reabsorción ósea por presión originada por dichas prótesis. Quiere decir, que las prótesis completas o parciales removibles de extremo libre, ejercen presión desfavorable sobre el reborde alveolar residual y aceleran la reabsorción del mismo en menor o mayor grado dependiendo de las cargas oclusales y su distribución, presión sobre los tejidos, adaptación de las prótesis.^{vii}

GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA BACTERIANA

Es una inflamación de la encía que resulta de la acción de las bacterias localizadas en el margen gingival. Aunque hay presencia de placa bacteriana, diferente a la flora asociada con salud, no es una flora bacteriana específica que sea patognomónica para esta patología. Se presenta en individuos que practican una higiene oral deficiente, lo cual predispone tanto a un incremento en la carga bacteriana como a cambios en la composición de la misma., poco a poco la biopelícula dental bacteriana va cambiando de una flora cocoide Gram-positiva a cocoide Gram-negativa. Esta gingivitis empieza en el margen gingival y puede extenderse a toda la encía remanente, los signos y síntomas pueden variar entre individuos así como entre sitios de una misma dentición. Esta se caracterizan por presentar edema, eritema del tejido gingival, puede haber cambio de color, enrojecimiento que puede observarse en la encía marginal, papilar y adherida, variación en la posición del margen gingival respecto a la línea

amelocementaria (migración coronal o apical del tejido marginal), aspecto liso y brillante, ausencia de sintomatología, cambio de la temperatura surcular, cambio en el contorno gingival, aumento del exudado gingival, sangrado al sondaje, ausencia de pérdida de inserción, ausencia de pérdida ósea, y cambios histológicos., esta enfermedad es reversible al remover la placa y al realizar el examen radiográfico y/o de los niveles de inserción no se encuentra pérdida de las estructuras de soporte.^{lviii}

PERDIDA ÓSEA HORIZONTAL

La que, en el curso de la enfermedad periodontal, se produce en sentido perpendicular al eje mayor de las piezas. Es opinión generalizada que tiene lugar debido a la invasión de la inflamación de la bolsa a los tejidos que integran el periodonto de sostén.

PERDIDA ÓSEA VERTICAL

La que, en el curso de la enfermedad periodontal tiene lugar en sentido oblicuo o angular en relación con el eje mayor del diente. A diferencia de la pérdida horizontal (que suele abarcar varios espacios interdientales en forma simultanea), aquí involucra a un solo diente o a varios aislados.

Estudio epidemiológico

Se realizó un estudio epidemiológico en adolescentes de 13 a 17 años de algunas zonas de Santa Fe de Bogotá, debido a la falta de información sobre la distribución de las patologías gingivales. Se identificaron patologías como: gingivitis simple, hiperplásica y con pérdida de inserción preexistentes, alteración mucogingival y periodontitis juvenil y del adulto.

El tipo de estudio que se realizó fue un estudio descriptivo y no experimental, donde la muestra fue de 117 jóvenes de los cuales 87 eran de sexo masculino y 30 de sexo femenino; los criterios de exclusión eran pacientes sin compromiso sistémico, ni aparatología fija ortodóntica. De los 117 jóvenes examinados, se encontró que el 100% presentaba enfermedad periodontal, lo cual pone en evidencia la alta frecuencia de aparición de esta enfermedad. La frecuencia de aparición de patologías periodontales en jóvenes de 13 a 17 años fue: 117 casos (100%) con presencia de gingivitis simple, 72 casos (61%) con gingivitis hiperplásica, 10 casos (8%) con gingivitis con pérdida de inserción, 7 casos (5.9%) con periodontitis del adulto, 4 casos (3.4%) con alteración mucogingival, 4 casos (3.4%) con periodonto disminuido, 1 caso (0.8%) con periodontitis por trauma de la oclusión, y 1 caso (0.8%) con periodontitis juvenil^{lix}

DIAGNÓSTICOS PERIODONTALES

GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

Las enfermedades periodontales siguen siendo una de las causas principales de pérdida de la dentición natural, según lo han demostrado diferentes investigadores y esto ocurre en pacientes cada vez más jóvenes. Desde la década de los 50 se han diseñado índices para medir los cambios que se presentan en los tejidos de soporte, tanto en la gingivitis como en la periodontitis, así como para medir la cantidad de depósitos blandos y calcificados (placa y cálculos) sobre los dientes, y así tenemos que de ese tiempo a nuestros días, se han publicado en la literatura trabajos de investigación epidemiológica de la enfermedad periodontal y sus factores etiológicos por diversos autores y en diferentes países.^{ix}

La gingivitis es una inflamación de la encía como respuesta de los tejidos gingivales frente a los irritantes locales, principalmente colonias bacterianas o sus productos metabólicos nocivos, entre los cuales las enzimas y endotoxinas se encontrarían en primer término. Como irritantes locales hay que considerar la materia alba, la placa, los cálculos, obturaciones desbordantes, coronas con bordes mal adaptados y acuíñamientos alimentarios. Los signos iniciales de inflamación aparecen generalmente en la papila interdental. El color de la encía allí vira hacia el rojo azulado debido a la proliferación vascular en el córion ya que disminuye la queratinización epitelial a nivel de la vertiente externa. Además, se edematiza y sangra, aumenta de volumen, pierde el aspecto punteado en su superficie y el borde definido y fino como normalmente termina el margen gingival, se agranda y redondea. La hemorragia gingival es primeramente provocada (cepillado, succión) pero luego sobreviene también en forma espontánea. La *g* aparece excepcionalmente en la encía adherida. El margen gingival aparece agrandado y con un contorno irregular. No hay proliferación apical del tejido de unión dentogingival. Pero además de los factores locales ya mencionados, hay que considerar: la repercusión sistémica: si se trata de un respirador bucal; el apiñamiento dentario en la maloclusión; etc.^{ix}

GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA

Es la variedad más común de gingivitis y la determina el efecto irritante de los microorganismos de la placa dental. La presencia de esta hace que se inicie la inflamación del borde marginal de la encía y de la pared del surco gingival, siendo el epitelio de este el lugar por donde acceden las bacterias más sus toxinas al conectivo que se encuentra inmediatamente por debajo. Se observa un cambio de color en el margen gingival y en las papilas interdentalias involucradas, y aparece un edema inflamatorio, con expulsión del líquido crevicular a través del surco gingival. El sondaje de éste da fácil salida a una leve hemorragia. De persistir la placa, se

implicará la progresiva migración apical del epitelio de unión y, con el tiempo, se instalará la bolsa periodontal. El tratamiento consiste básicamente en la supresión de los factores irritativos.^{ixii}

PERIODONTITIS AGRESIVA

Es una enfermedad propia de adolescentes y adultos jóvenes, afecta principalmente los primeros molares y los incisivos y se caracteriza por la pérdida severa de hueso alveolar alrededor del diente sin correspondencia entre la rapidez y la severidad de la destrucción con los factores locales. En la causa de la enfermedad se citan factores genéticos infecciosos e inmunológicos.

Desde el punto de vista clínico la encía se presenta con inflamación leve o moderada. Hay signos de pérdidas mayores de 5 mm. Se han identificado varios microorganismos responsables de la patogenia entre ellos actinobacillus actinomycentenscomitans, porphyromonas gingivalis, virus de Epstein Barr y citomegalovirus. Se citan igualmente defectos de la inmunidad en el origen de la periodontitis agresiva. La quimiotaxis del neutrofilos está alterada, existen alteraciones en células T, anticuerpos, y los niveles locales y/o sericos de factor activador de plaquetas y otras citoquinas se modifican. El diagnóstico debe basarse en la anamnesis, los hallazgos clínicos y radiográficos.^{ixiii}

PERIODONTITIS CRÓNICA:

Pérdida de tejido periodontal ocurrida generalmente en adultos, se caracteriza por una pérdida ósea horizontal evidente radiográfica y clínicamente. Presenta bolsas periodontales, cálculo y en ocasiones movilidad de acuerdo al grado de severidad.

Se clasifica como localizada o generalizada, leve moderada o severa, con relación a la pérdida ósea existente.

Leve: bolsas de 4 a 5 mm

Moderada: de 6 a 7 mm

Severa: Mayor a 7

Las bacterias presentes en la placa dentobacteriana constituyen agentes claves en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Los microorganismos de la placa dentobacteriana son capaces de producir en el huésped una serie de reacciones inmunoinflamatorias, caracterizadas por un aumento en la permeabilidad capilar y mayor dilatación de vasos, lo cual favorece el sangramiento gingival al menor estímulo.^{ixiv}

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

Afecta con mayor frecuencia a los tejidos gingivales de adolescentes mayores y adultos jóvenes. Sin embargo las personas de otras edades también presentan manifestaciones de esta enfermedad. Aunque puede intervenir una flora microbiana en su origen e indudablemente puede aumentar la intensidad del estado inflamatorio, los microorganismos implicados no son patognomónicos para la lesión. Entre los microorganismos invasores están fusospiroquetas, estreptococos, estafilococos y otros. Se puede hablar de una flora mixta. Hay que reconocer también el papel del estrés al influir en la susceptibilidad del huésped a la infección. Los trastornos emocionales (miedo, ansiedad, hostilidad reprimida), esfuerzo y debilitación físicos, insuficiencia de la nutrición, discrasias sanguíneas etc., han sido considerados como factores etiológicos de acondicionamiento. Así pues, no es raro encontrar una Gingivitis Necrosante Aguda asociada con dificultades escolares, amorosas o maritales, cirrosis hepática, alcoholismo, dietas deficientes en proteínas, mononucleosis infecciosa y leucemia, como secuela de la administración de agentes quimioterápicos oncostáticos. Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta Gingivostomatitis herpética, moniliasis, eritema multiforme y Gingivostomatitis membranosa Estafilocócica y Estreptocócica.^{lxv}

DIAGNÓSTICOS DENTALES

CARIES

Es un proceso patológico que causa la destrucción de los dientes caracterizada por su descalcificación y desintegración progresiva. Es una de las enfermedades más comunes en el ser humano y la principal causa de pérdida de piezas dentales.

En la formación de caries intervienen distintos factores tales como: acción de microorganismos, fermentación de carbohidratos procedentes de la alimentación que se transforman en ácidos orgánicos y se adhieren a la superficie dental. Estos constituyen, junto con los microorganismos y sustancias de la saliva, la placa del diente, especialmente en las zonas que quedan fuera del alcance del cepillo de dientes, composición y características de la saliva, que contiene o no determinados factores de protección, factores de carácter racial y constitucional, hábitos alimenticios erróneos con excesivo consumo de monosacáridos tales como dulces, caramelos, chocolate, que se adhieren a la superficie del diente, limpieza deficiente.

La caries se inicia en la superficie del diente, en la corona o en la raíz, con la destrucción del esmalte y posteriormente progresa hacia el interior de la pieza dental. La inflamación del centro dentario llamado pulpa, motiva el dolor en el diente y puede dar lugar a periodontitis.^{lxvi}

Los estudios sobre caries dental a nivel mundial han mostrado una tendencia a la disminución en la prevalencia y severidad de la enfermedad en niños. Esta tendencia favorable ha demostrado estar relacionada con el desarrollo económico, pues se observa mayor reducción de los índices de la enfermedad en los países desarrollados, mientras que en los países en desarrollo esta disminución es menos pronunciada.^{lxvii} 2

Se realizó un estudio sobre los factores de riesgo que más inciden en la aparición de la enfermedad caries dental, dada la alta prevalencia que presenta, que afecta del 95 al 99 % de la población y la sitúa como la principal causa de pérdida de dientes. Un estudio realizado en personas de 9 a 15 años donde se analizan factores de riesgo como: viscosidad de la saliva, profundidad de fosas y fisuras, apiñamientos, ortodoncia e ingestión de alimentos azucarados se encontró mayor predominio del sexo masculino con respecto al femenino^{lxviii}

En el estudio realizado respecto a la salud oral en las comunidades visitadas por la gran expedición humana en Colombia dio a conocer que la caries fue la enfermedad oral con mayor incidencia dentro de todas las comunidades indígenas visitadas, encontrándose en todas sus etapas clínicas, iniciando desde caries de lactancia, pasando por caries agudas y crónicas, hasta destrucciones coronales severas y focos necróticos con abscesos dentoalveolares.⁶

Se encontró que el diente más afectado por esta patología en adultos es el primer molar permanente muy posiblemente debido a ser el primer en hacer erupción en la cavidad oral alrededor de los 6 años. En los niños se observó que los dientes más afectados fueron los incisivos centrales superiores, y los molares tanto superiores como inferiores, posiblemente a la deficiencia de higiene oral después de la lactancia materna y alimentación.

Esta situación no es de extrañarse, dado que en Colombia en general los índices de caries dental son muy altos, aun en las zonas urbanas donde la población tiene acceso a medidas de prevención y educación dental. Los factores etiológicos son también bastante aparentes y comunes en todo el país: higiene oral deficiente o inexistente, dietas criogénicas en aumento y provenientes de la civilización, y la inexistencia de profesionales de la salud oral en las comunidades apartadas.^{lxix}

CARIES ACTIVA:

Caries de avance rápido, vulnera la pulpa y le resta tiempo para que forme dentina de reparación, es bastante común en niños y adolescentes. Algunas veces la abertura superficial es pequeña, pero la excavación se amplía debajo del límite amelodentinario, deteniendo detritos alimenticios que contribuyen a la profundización de la cavidad.^{lxx}

CARIES RECURRENTE:

Es la caries que se inicia en los bordes de una restauración deficientemente ejecutada o fracturada por filtración marginal. La puerta de entrada es relativamente pequeña, se presenta una deficiencia en el sellado de la obturación permitiendo el paso de fluidos bucales y restos alimentarios provocando una reaparición cariosa.^{lxxi}

Hay dos indicadores válidos para diagnosticar caries recurrente o secundaria: La integridad del margen de la obturación se verifica con el uso de un explorador con presión suave. Si el

margen se desmorona o se traba el explorador estamos en presencia de un defecto pequeño.(0,4 mm de diámetro). Los defectos grandes están asociados con un nivel alto de colonización bacteriana cariogénica. El decoloramiento marginal solo, no es una señal válida de caries recurrente.

Se diagnostican las caries recurrentes siempre que encontremos un defecto de la integridad del margen (tejido dental reblandecido o pérdida de sustancia), y cuando la punta de una sonda periodontal puede entrar en el defecto sin resistencia. Una restauración con un margen desteñido o un defecto marginal pequeño (<0.5 mm de diámetro de la cabeza de la sonda) se clasifica como lesión cariosa temprana. Un defecto más grande debe ser clasificado como lesión cariosa avanzada.^{boxii}

CARIES INCIPIENTE:

Tipo de caries que se encuentra en un estado inicial donde no a comenzado aún la destrucción del esmalte. Si el paciente presenta condiciones favorables y posee una buena resistencia a la caries se puede intentar la remineralización. Cuando la lesión es incipiente aparece como una mancha blanca que se vuelve luego marrón, formándose una rugosidad que se transforma finalmente en una pequeña cavidad dentro del esmalte sin superar el límite amelodentinario.^{boxiii}

DESGASTE DENTAL.

Pequeñas superficies planas y circunscritas provocadas en dientes contactantes, su aspecto es liso y brillante.

Habitualmente la superficie oclusal de los dientes se desgasta, bien sea por la acción mecánica producida por el contacto de diente contra diente (atrición), bien por el contacto con materiales extraños (abrasión). Así, el desgaste depende del grado de abrasividad de los alimentos, la duración y fuerza del movimiento masticatorio, las características de la oclusión del individuo y del pulido patológico causado a los dientes durante el sueño.

RESTAURACIÓN DESADAPTADA:

Se conoce también como restauración iatrogénica, este tipo de restauraciones se presentan por no haberse establecido correctamente la relación de contacto, por tratarse de obturaciones desbordantes o a causa de otros defectos, por lo tanto originan acuíñamientos alimentarios, acumulación de placa y destrucción periodontal en las piezas involucradas.^{boxiv}

RESTO RADICULAR:

Es una porción de piezas dentarias o raíz alojada en su respectivo alveolo óseo.^{lxxv}

En un estudio de salud oral en las comunidades visitadas por la gran expedición humana reveló que se encontraron gran cantidad de restos radiculares dentales necróticos con un alto número de abscesos dentoalveolares. Este es el paso siguiente de la destrucción coronal severa. El paso siguiente son patologías con gran posibilidad de compromiso sistémico como: Celulitis Facial, Osteomielitis, Meningitis etc. como patologías predominantes.^{lxxvi}

DIENTE AUSENTE- AUSENCIAS DENTARIAS

Anomalía dentaria donde los dientes están ausentes puede ser por razones congénitas o anodoncia verdadera. La anodoncia falsa se presenta cuando hay ausencia de dientes en el arco, pero no por ausencia de sus gérmenes si no por que quedaron retenidos, anquilosados o fueron extraídos.

Puede presentarse una condición rara en la que faltan todas las piezas dentarias tanto en dentición primaria como en permanente este tipo de anomalía se denomina anodoncia total, la cual es frecuentemente concomitante con enfermedades generalizadas del organismo.^{lxxvii}

El desdentamiento es sin lugar a dudas uno de los grandes problemas del envejecimiento en el ser humano y su prevención constituye uno de los principales retos de la estomatología actual. Causado fundamentalmente por la caries y las enfermedades periodontales provoca daños funcionales (se imposibilita la masticación primera etapa de la digestión) y psíquicos por afectación estética.

Un estudio realizado sobre la enfermedad periodontal y la higiene bucal de los dientes en desoclusión reveló que al profundizar en la ausencia de dientes antagonistas como agente causal de desoclusión conocimos que 229 dientes el 91,6% estaban ausentes por exodoncia y solo 21 se habían perdido por otras causas.^{lxxviii}

DIAGNÓSTICOS ENDODONTICO

NECROSIS PULPAR

Pumarola J y Canalda C señalan que la necrosis pulpar es "la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema micro vascular y linfático,

de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas". Lasala la define como "la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por lo tanto, de toda capacidad reactiva". La necrosis o muerte del tejido pulpar, según Weine es una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática. Por su parte, Lasala establece tres definiciones de muerte pulpar:

- Necrosis: cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica.
- Necrobiosis: cuando la muerte pulpar se produce lentamente por un proceso degenerativo o atrófico
- Gangrena si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos, caso en que los pulpar: gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Dada la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona el aumento de la presión de los tejidos, de manera circunscrita y da lugar a la destrucción progresiva e inadvertida, hasta que toda la pulpa se necrosa. Según varios autores, entre estos Grossman, Seltzer y Bender, Weine, clasifican a la necrosis pulpar en dos tipos:

- Necrosis por coagulación: En la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación (formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua). (La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o un corte en el aporte sanguíneo a una zona (isquemia).
- Necrosis por licuefacción: Se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La salida de pus de una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas han reblanecido y licuado los tejidos).

Cuando se instala la infección, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas y anhídrido carbónico. Los productos intermedios, tales como el índol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente. Patogenia: La flora microbiana presente en la pulpitis irreversibles asintomáticas, de respiración aerobia y anaerobia facultativa, fundamentalmente se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta, a medida que disminuye el potencial de oxidación-reducción lo que, al dificultar los procesos fagocíticos, facilita el desarrollo y multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias, potenciados por

simbiosis y sinergismos microbianos. Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar. Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar una necrosis (infección, traumatismo previo, irritación provocada por algunos materiales de restauración). La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales; y a las pruebas térmicas y eléctrica responden negativamente. Grossman señala que uno de los signos para sospechar de una necrosis pulpar es el cambio de coloración del diente; algunas veces el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, principalmente en las necrosis pulpares producidas por traumatismos o por irritación debido a ciertos materiales de restauración. Este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar. A veces se obtiene una respuesta eléctrica positiva en la necrosis por licuefacción, que actúa como transmisor electrolítico a la zona periapical, o cuando quedan algunas fibras nerviosas pulpares viables. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la desaparición completa de dolor; y en otros casos la pulpa ha necrosado en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar. Los hallazgos radiológicos pueden mostrar una gran obturación, una cavidad amplia en comunicación con el conducto radicular y un ensanchamiento del ligamento, sin embargo en algunos casos no existe cavidad ni tampoco restauración en el diente y la pulpa se ha necrosado como resultado de un traumatismo.^{lxxix}

Más del 90% de las personas con patologías pulpares destructivas, refieren haber tenido historia de dolor, Seltzer et al. (1963) reportaron que un 80% de los pacientes en esta condición presentaban pulpitis moderada a intensa o necrosis pulpar. Por lo tanto un episodio previo de dolor significa una prueba importante de que la pulpa tiene una inflamación intensa o necrosis.^{lxxx}

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Definición: Es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida peri radicular generalmente sin síntomas clínicos. *Etiología:* Es una secuela de la necrosis pulpar. Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. Su etiología se basa en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa. *Patogenia:* Cuando al tejido periapical llegan gérmenes poco virulentos, en escasa cantidad, o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos,

fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.^{lxxx}

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPURATIVA

La Periodontitis Apical Crónica Supurativa (P.A.C.S.) es una patología endodóntica de alta incidencia, de evolución crónica, con gran diversidad de microorganismos asociados. Actualmente por el uso indiscriminado de antibióticos se crea resistencia en el huésped dificultando un adecuado control de la infección para lograr una terapia endodóntica exitosa. La causa más frecuente de la pulpitis es la infección; ante ésta, la pulpa puede destruirse gradualmente y finalmente necrosarse. Una pulpa necrótica infectada, da lugar al desarrollo de una lesión inflamatoria en los tejidos periapicales: la periodontitis apical. Cuando hay desequilibrio entre las bacterias y el sistema inmunológico, se produce una inflamación aguda. Si la infección alcanza el periápice hay una respuesta inmediata, la cual disminuye con el tiempo y logra que haya un equilibrio en el conducto radicular, entre bacterias y respuesta inmune; así se establece una lesión crónica, que puede agudizarse por estímulos como el trauma o el calor. La periodontitis apical crónica supurativa, representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Su etiología se asocia con la necrosis pulpar infecciosa y la extensión de ésta al periápice. Su signo patognomónico es la presencia de un tracto fistuloso intra o extraoral; puede permanecer asintomática por largo tiempo, el diente afectado se encuentra levemente extruído y es sensible a la presión; las pruebas de vitalidad son negativas. Radiográficamente se encuentra una zona radiolúcida a nivel Periapical. En el tratamiento de la P.A.C.S. no solo se ha incluido la terapia endodóntica como tal, sino que además, aunque no está en los protocolos de manejo, se ha acudido a la prescripción de antibióticos para controlar la infección causada por la presencia de microorganismos y que está ya diseminada a tejidos blandos intra o extraorales.^{lxxxii}

PULPITIS IRREVERSIBLE

También llamada Grado III Facultad de odontología La mayoría de los autores, entre estos: Shaffer , Seltzer y Bender , Lasala , Grossman , Weine le llaman a esta entidad patológica (pulpitis irreversible) como pulpitis aguda y pulpitis crónica. En esta categoría la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Simon y cols señalan que es un estado pulpar irreversible, ya que se degenerará poco a poco y ocasionará necrosis y destrucción reactiva (sin capacidad regenerativa). Pulpitis Irreversible Sintomática o aguda: Pumarola J y Canalda C lo definen como una respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a los factores irritantes. Cohen S describe a este estado pulpar como aquel en el que

clínicamente hay paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (a menudo, con el frío) provocan episodios prolongados de dolor (p. Ej., el dolor que tarda en ceder, después de haber retirado el estímulo). Este mismo autor también informa que el dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido. Según Simon y cols la mayoría de las pulpitis irreversibles se desarrollan de forma asintomática y muchas veces ni el odontólogo ni el paciente se percatan del grado de devastación de la pulpa. El paciente acude a la consulta cuando se agudiza el proceso inflamatorio pulpar crónico y acude con sintomatología. *Patogenia:* Generalmente está ocurre como una consecuencia de una pulpitis reversible no tratada, por ejemplo al no tratar una caries profunda, las bacterias van penetrando directamente a la pulpa, previamente alterada y la colonización bacteriana del tejido conjuntivo pulpar agrava la situación desencadenada por la pulpitis reversible. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación, hay disminución de las proteínas plasmáticas, marginación de los leucocitos PMN y leucodiapédesis. Se va a formar un edema intersticial (por la salida de plasma hacia el estroma pulpar por el distinto gradiente de presión osmótica creado por la disminución de proteínas plasmáticas), el cual va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, con la consecuencia de un dolor muy intenso, espontáneo y provocado. Si el edema encuentra salida a través de los túbulos dentinarios amplios, la inflamación podría cursar de forma asintomática y ser sintomática en el momento en que ocurra la obstrucción de la cavidad, ya sea por impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un correcto diagnóstico.^{lxxxiii}

PULPÍTIS IRREVERSIBLE CRÓNICA O ASINTOMÁTICA:

Según Pumarola y Canalda por lo general es consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o que los estímulos externos son leves o moderados pero mantenidos en el tiempo, lo cual hace que los elementos celulares defensivos sean capaces de neutralizar la agresión bacteriana por lo que permanece asintomática. Generalmente va a haber una amplia comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa, por lo que existe un drenaje espontáneo del exudado seroso sin posibilidad de que se forme un edema intrapulpar.^{lxxxiv}

TRATAMIENTOS DE CONDUCTO

El tratamiento de mayor utilización en las patologías pulpares son los tratamientos convencionales de conductos, este procedimiento consta de la extirpación del tejido pulpar, luego según la patología se decide si realizar una terapia con algún medicamento para

erradicar microorganismos que quedaron de la necrosis pulpar. Si el conducto no estaba infectado se procede a realizar el tratamiento de conducto el cual consta de los siguientes pasos como primera medida la preparación mecánica del conducto para aumentar su diámetro y proceder luego a su obturación con un material biocompatible y no reabsorbible que en la mayoría de los casos es la gutapercha.

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS BIEN REALIZADOS: se considera un tratamiento de conducto bien realizado. El cual tenga las características adecuadas que permitan el éxito de dicho tratamiento como una buena preparación, selle apical, buena condensación de la gutapercha, buena longitud la cual comprende que el conducto no este sobreobturado () o subobturado ().

LOS TRATAMIENTOS DE CONDUCTOS MAL REALIZADOS: se consideran los que no cumplen con los requisitos mencionados anteriormente y que al paso del tiempo fracasan y se hace necesario el retratamiento. Las causas mas frecuentes del fracaso dependen de , la evaluación, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento de la terapéutica endodóncica. De esta forma, las causas de fracaso de las pulpectomías se clasifican en tres grupos:

Fracasos debidos a la condición pulpo-periapical previa.

Fracasos debidos a factores anatómicos del diente.

Fracasos debidos al nivel de calidad del tratamiento de conductos. ^{lxxxv}

Los tratamientos de conductos independientemente de la técnica de preparación biomecánica o de si se hacen en una cita o no, han demostrado que su éxito depende de muchas situaciones tales como la patología que tengan. como lo demuestran estudios realizados por Storm (1969) el cual dice que el tratamiento no esta influenciado por el numero de citas empleado en el. Estudios posteriores como el realizado por Soltanoff (1978) utilizó en un estudio, 80 dientes vitales y necróticos, tratados endodónticamente, en una o varias sesiones; se evaluaron entre 6 meses y dos años, encontrando que los tratamientos realizados en una sesión presentaron un 85% de éxito, siendo estadísticamente significativo. En un estudio posterior, Ashkenaz (1979) realizó 359 tratamientos de conductos en dientes monorradiculares con pulpa vital, en una sesión; se evaluaron durante dos años. En el primer año se evaluaron 101 casos y el éxito fue de 97% En el segundo año se evaluaron 44 casos que presentaron un 97,7% de éxito. Rudner y Oliet (1981) realizaron tratamientos de conductos en 98 dientes con pulpa vital y necrótica en una sesión, excluyeron del estudio dientes no vitales con características clínicas de exacerbación. La cicatrización periapical en un periodo de 2 años, fue de un 90%

Por su parte Oliet (1983) realizó un estudio para comparar la reparación periapical en dientes tratados en una y dos sesiones. Utilizó 348 dientes con pulpas vitales y necróticas, realizó 153 tratamientos en una sesión y 185 casos en dos sesiones. Se evaluaron a los 18 meses. Los tratamientos en una cita obtuvieron un 88,8% de éxito y los de dos citas un 88,6%. Trope y cols

(1999) realizaron un estudio para evaluar la reparación en dientes con periodontitis apical crónica, tratados en una sesión y dos sesiones, con y sin hidróxido de calcio como medicamento intraconducto. Los tratamientos en una sesión obtuvieron un 64% de éxito y los de dos sesiones con hidróxido de calcio presentaron un 74% de éxito. En los casos de dos sesiones donde no se colocó ningún medicamento intraconducto el porcentaje de cicatrización fue menor.^{booxvi}

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 GENERAL

Caracterizar la morbilidad atendida en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano Santiago de Cali.

1.1.2 ESPECIFICOS

Establecer cuales son los diagnósticos de mayor frecuencia en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali.

Analizar la relación entre los diagnósticos mas frecuentes respecto a la información Sociodemográfica de los pacientes atendidos en las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali del 2002-2004

2 METODOLOGÍA

2.1 TIPO DE ESTUDIO:

Observacional descriptivo porque era un estudio de tipo retrospectivo, en donde no se intervienen los pacientes de ninguna manera, solamente se recolectó la información de las historias clínicas y con esto se efectuó un análisis.

2.2 Universo: el universo de nuestra investigación fueron todas las historias clínicas presentes en el archivo del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali

Población: todas las historias clínicas de adultos que se encontraron en el archivo del Colegio Odontológico Colombiano.

Muestra: se determino que cada integrante del grupo de investigación revisara 200 historias clínicas para hacer un total de 1600 historias clínicas del archivo de pacientes atendidos entre el año 2002-2004 en el Colegio Odontológico Colombiano sede Santiago de Cali.

2.3 CRITERIOS DE SELECCION:

Se tuvieron en cuenta las historias clínicas que estuvieran completamente diligenciadas y haber sido diligenciadas desde el 1 de enero del 2002 hasta el 31 de diciembre del 2004

2.4 VARIABLES

NOMBRE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	OPERACIONALIZACION
Fecha de apertura	Día en el cual se inicia la historia clínica	Independiente Cuantitativa Nominal Ordinal	mes-día-año
Genero	Sexo al cual pertenece la persona	Independiente cualitativa dicotómica	Masculino-femenino
Edad	Valor representado en años desde el nacimiento hasta la fecha	Independiente Cuantitativa	Años cumplidos
Estado civil	Estado actual de la persona con respecto a la sociedad	Independiente Cualitativa nominal	Soltero-casado
Escolaridad	Nivel de educación representado en ciclos	Independiente Cualitativa	Nivel de educación Preescolar, primaria incompleta y

	básicos de estudio	Nominal	completa, secundaria completa e incompleta y estudios superiores
Ocupación	Actividad actual desempeñada	Independiente cualitativa Dicotómica	Empleado-desempleado
Raza	Características físicas que agrupa a la persona en una etnia racial	Independiente Cualitativa Nominal	Rasgos étnicos
Diagnósticos Generales	Estado de salud sistémico del paciente	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica
Diagnósticos Cráneo mandibulares	Estado específico relacionado con la oclusión y ATM	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica
Diagnósticos de Tejidos blandos y óseos	Estado actual relacionado con los tejidos blandos y óseos del sistema estomatognático del paciente	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica
Diagnósticos dentales	Estado actual de los dientes	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica
Diagnósticos periodontales	Estado actual de los tejidos de sostén y soporte	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica
Diagnósticos endodónticos	Estado actual del órgano dentinopulpar	dependiente cualitativa nominal	Cada uno de los consignados en la historia clínica

2.5 SESGOS

2.5.1 SESGOS NO CONTROLABLES

Los sesgos que no se pudieron controlar debido a que es un estudio retrospectivo y no se puede modificar nada de lo que fue efectuado durante la realización de la historia clínica fueron los sesgos de selección como:

1 Sesgo de no respuesta o efecto del voluntario el cual se presenta cuando el paciente omite información sobre su estado de salud.

Los sesgos de medición como:

1 sesgos de memoria (recall bias): este sesgo indirecto se presenta cuando el paciente olvida algún evento de su vida que es importante para los pacientes.

2 sesgos de detección: este sesgo de tipo indirecto se efectúa durante la elaboración de la historia clínica por la diferencia en los métodos diagnósticos utilizados por los examinadores.

2.5.2 SESGOS CONTROLABLES

El sesgo que se pudo controlar para la investigación y que no afectó su curso ni resultados fue el controlado durante la prueba piloto el cual es el sesgo por falta de sensibilidad de un instrumento: Para evitar este tipo de error se realizó un formulario adecuado y se calibró los instrumentos de la investigación.

2.6 CONSIDERACIONES ETICAS:

Según la resolución 8430 de 1993 la investigación se clasificó como SIN RIESGO porque emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo donde no se realizaron intervenciones o modificaciones de las variables biológicas, fisiológicas, sociológicas o sociales de los individuos que participaron en el estudio.

Por lo anterior el comité de Ética autorizó la investigación sin utilizar un consentimiento informado.

2.7 PRUEBA PILOTO:

Durante la prueba piloto se tomaron 8 historias clínicas por estudiante la recolección de datos se llevó a cabo al azar en el archivo del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali con historias clínicas desde el 2002 hasta el 2004. Esta prueba sirvió para calibrar a los investigadores, para enfocar las variables que se utilizarían, para realizar un formato de recolección de muestras más estandarizado y evitar las interpretaciones distintas de los investigadores.

2.8 RECOLECCION DE INFORMACION:

La información se recolectó en un formato elaborado teniendo en cuenta las variables de estudio.

La recolección de la información se llevó a cabo en los archivos de las historias clínicas del Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali cada investigador recolectó la información de 200 historias clínicas tomando aproximadamente 20 historias clínicas por día, para un total de 200 historias clínicas en 10 días.

2.9 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información recolectada se depositó en una base de datos realizada en Excel

El análisis estadístico se realizó en Epi-info. 2004 del Centro de Control y Prevención de Enfermedades. El análisis estadístico fue descriptivo univariado de cada una de las variables del estudio y un análisis bivariado por diagnóstico y características sociodemográficas, a través de tablas de contingencia. Los gráficos fueron realizados en Excel.

3. RECURSOS PRESUPUESTOS Y CRONOGRAMA

3.1 PRESUPUESTO GLOBAL

RUBROS	FUENTES		TOTAL
	COC	INVESTIGADORES	
PERSONAL		6056000	6056000
MATERIALES		2862000	2862000
SALIDAS DE CAMPO			
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO		100000	100000
TOTAL			9018000

3.2 DESCRIPCIÓN DE GASTOS DEL PERSONAL

INVESTIGADOR EXPERTO O AUXILIAR	FORMACIÓ N ACADÉMIC A	FUNCIÓN EN EL PROYECTO	DEDICACIÓN HORAS/SEMANAS	RECURSOS		TOTAL
				C.O.C	CONTR APARTI DA	
					inv est iga	Otr as fue nte
Dr. Blanca Acosta	Medico magister en salud publica	Asesor metodológico	2 horas semanales		150000 por semestr e	600000
Dr. Juan Pablo Caicedo	Odontólogo general	Asesor Científico	1 hora semanal		150000 por semestr e	600000
Dr. Héctor Muesez	Estadístico	Asesor Estadístico	1 hora semanal		150000 por semestr e	600000
Elizabeth Cardona	Estudiante	Investigador Principal	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Paola Gallego	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000

Lina Marin	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Diana Serna	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Diana Millán	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Andrea Chau	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Sandra Muñoz	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
Jonny Velásquez	Estudiante	Investigador	3 horas semanales		133000 por semestr e	532000
TOTAL						6056000

3.3 MATERIALES Y SUMINISTROS

MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Papelería	Recursos utilizados para la recolección de datos, elaboración y entrega de documentos a presentar.	942000
Horas Internet 320 horas por semestre	Utilizadas para obtener información teórica	1920000
TOTAL		2862000

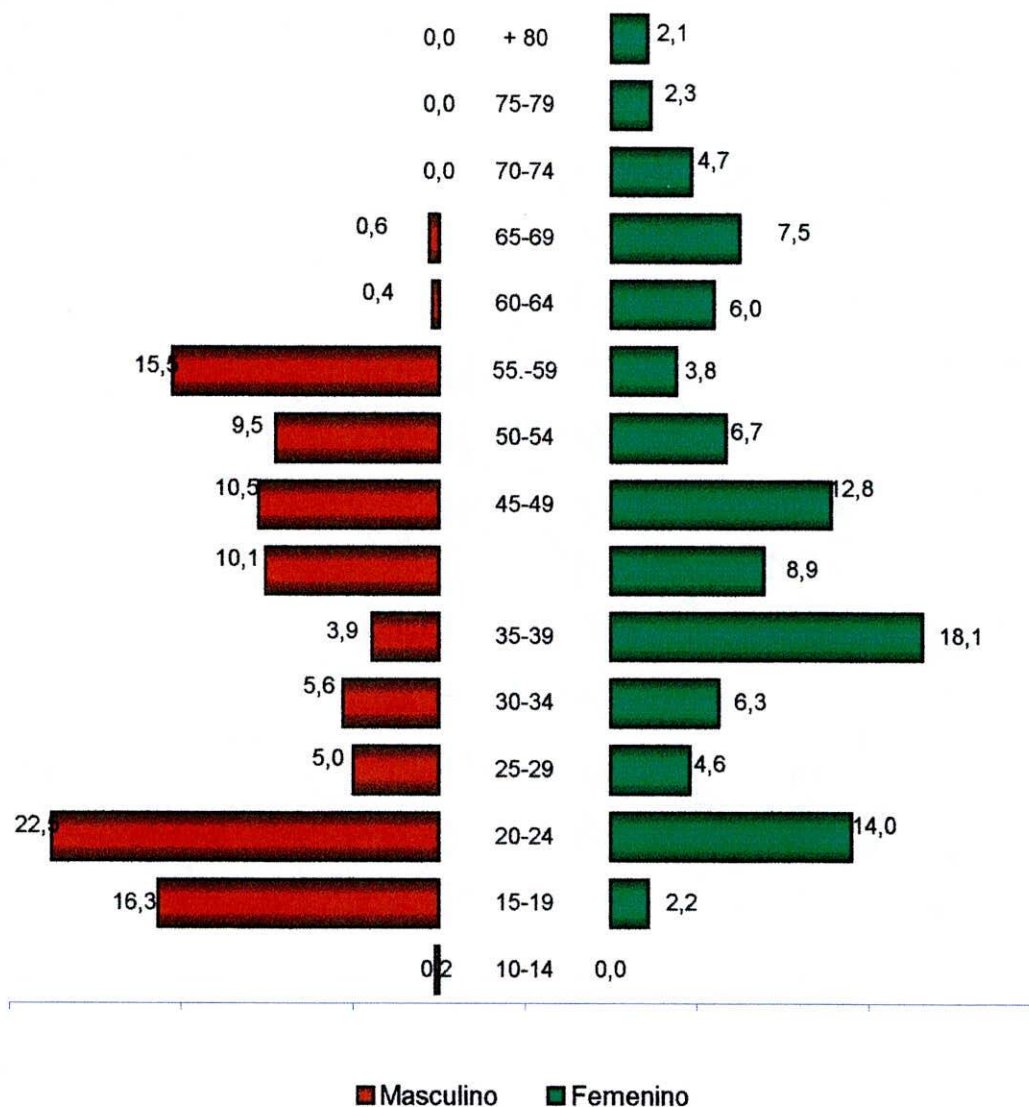
3.4 BIBLIOGRAFÍA

ITEM	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Libros Sant Pierre	Para realizar el marco bases teóricas	100000
TOTAL		

4 RESULTADOS

EDAD Y GENERO

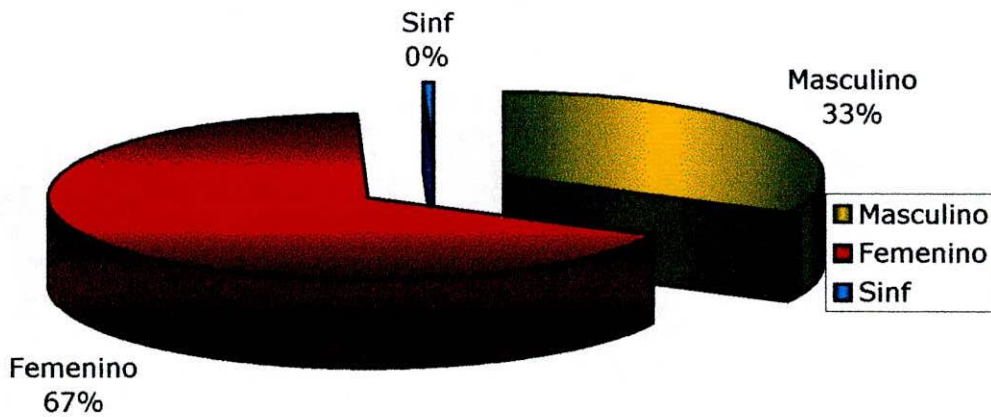
Dentro de las 1600 historias clínicas de adultos evaluadas el 67.3% (1062/1600) eran mujeres, La edad en la que se presento mayor consulta en este genero fue entre los 35-39 años representando el 18.1% seguidos por la edad de 20-24 años con un 14%, 45-49 años con un 12.8%. en los hombres la edad mas representativa fue entre 20-24 años con el 22.5% seguidos por la edad de 15-19 años con un 16.3%. No se presentaron a consulta hombres mayores de 70 años .



GENERO

El genero de mayor frecuencia atendido en las clínicas del C.O.C según las 1600 historias clínicas revisadas fue el femenino con un porcentaje de 67.1, el genero masculino por su parte esta con un 32.5%

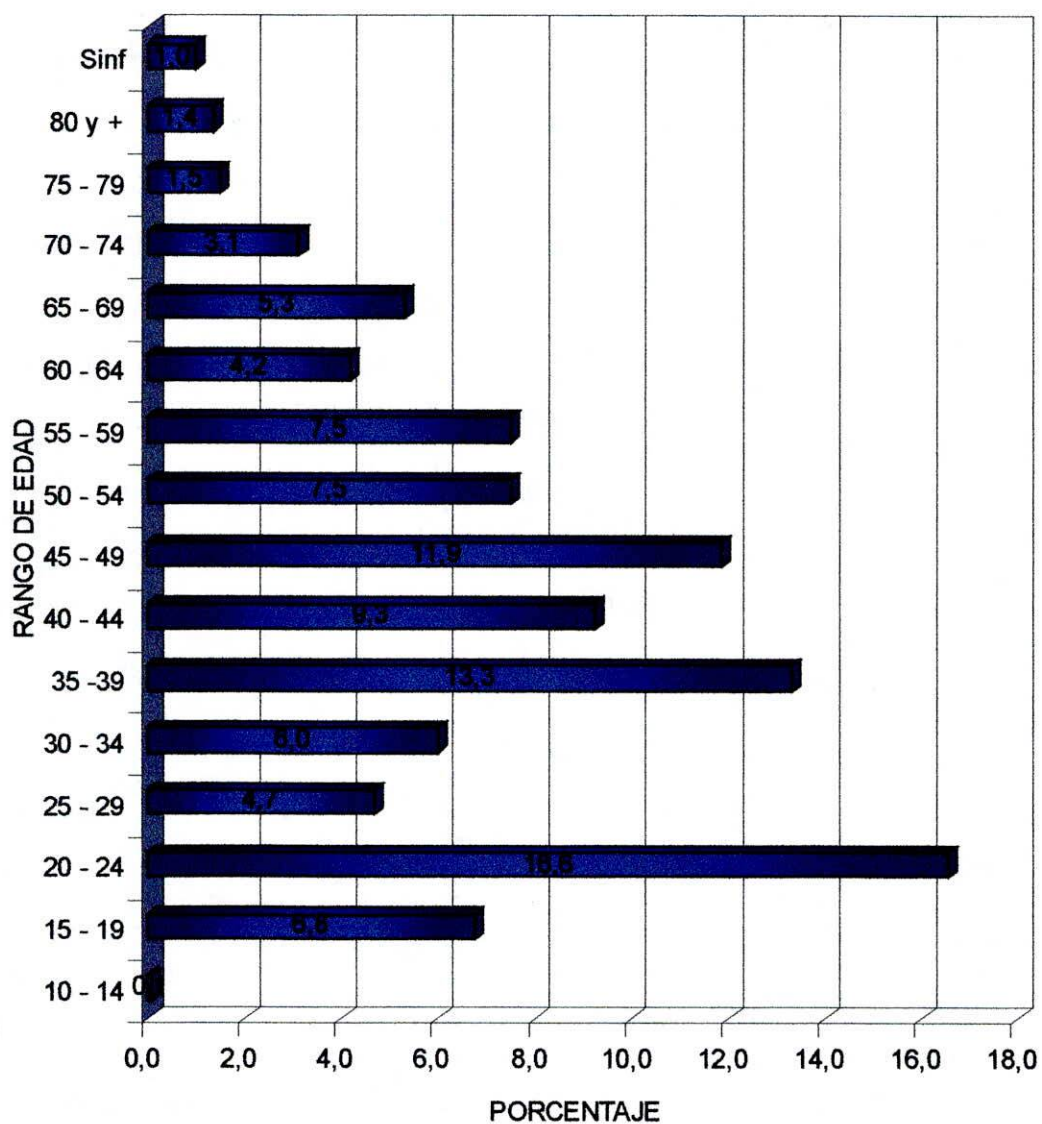
GENERO ATENDIDO EN LAS CLINICAS DEL C.O.C
2000-2004



EDAD

La edad mas prevalente en la investigación fue entre los 20-24 años con un porcentaje del 16.6%, seguido de 35-39 con 13.3%, la edad menos frecuente fue de 10-14 con un 0.1%.

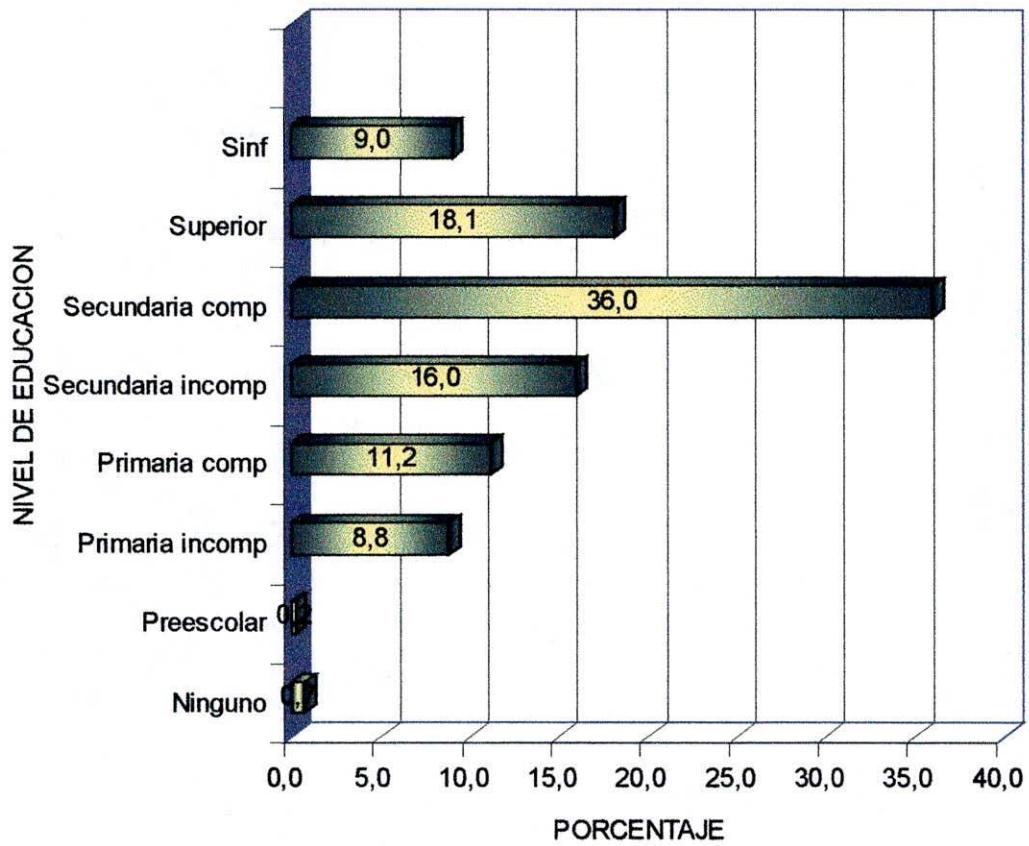
EDADES DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL C.O.C
2002-2004



ESCOLARIDAD

Se encontró que las personas que asistieron al C.O.C en su mayoría con un 36% habían cursado secundaria completa seguida del nivel superior con un 18%.

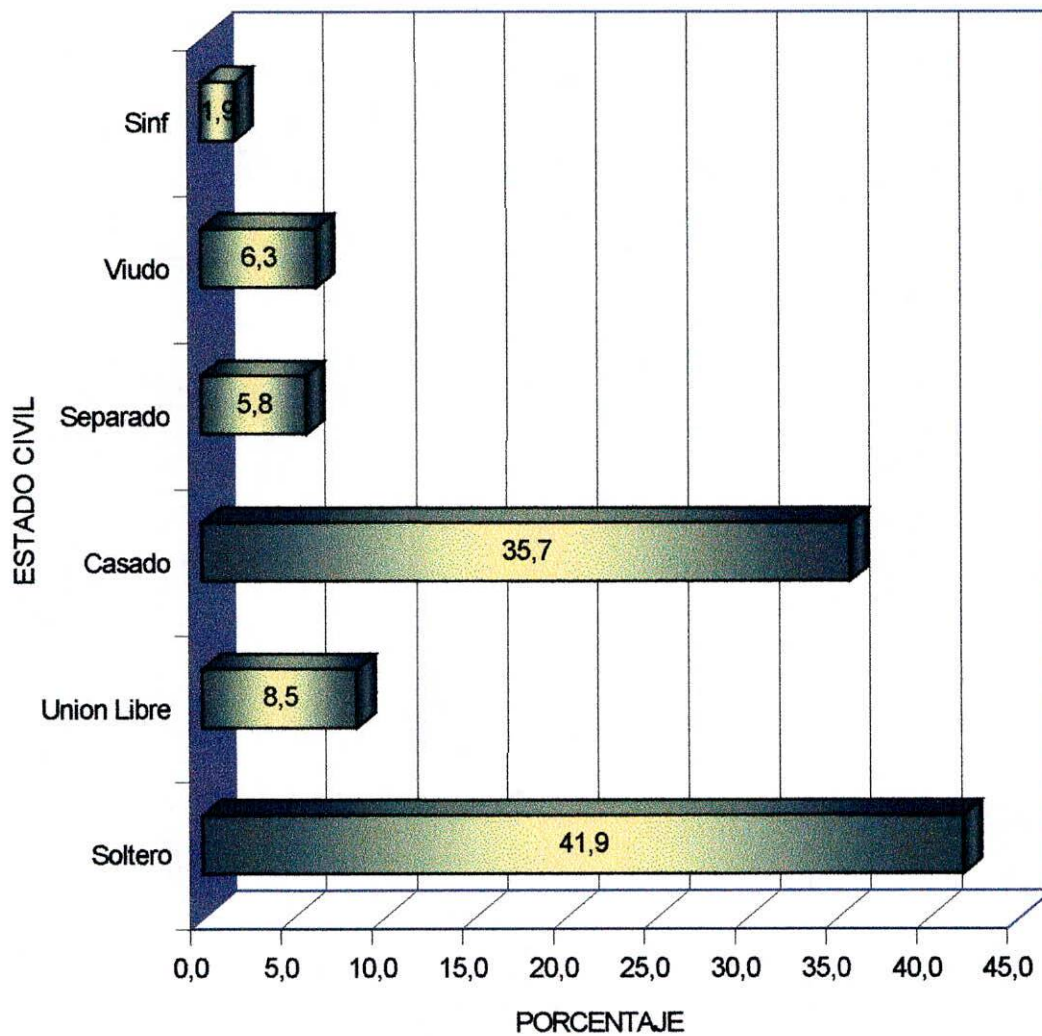
ESCOLARIDAD DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL C.O.C
2002-2004



ESTADO CIVIL

Entre las personas que más asisten a la consulta se encontró el mayor porcentaje con un 41,9% las de estado civil soltero seguidas de las personas casadas con un 35,7% con solo un 6,2% de diferencia.

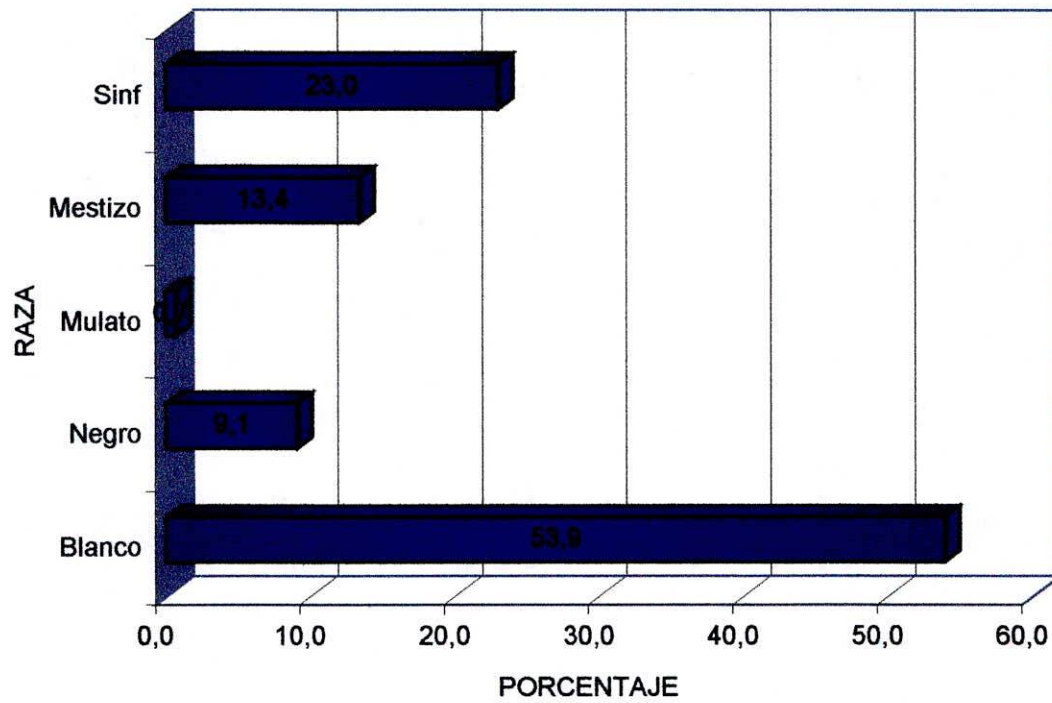
ESTADO CIVIL DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL C.O.C
2002-2004



RAZA

la raza que más acude a la consulta en las clínicas del C.O.C es la blanca con un 53.9% seguida de los mestizos con un 13.4%.

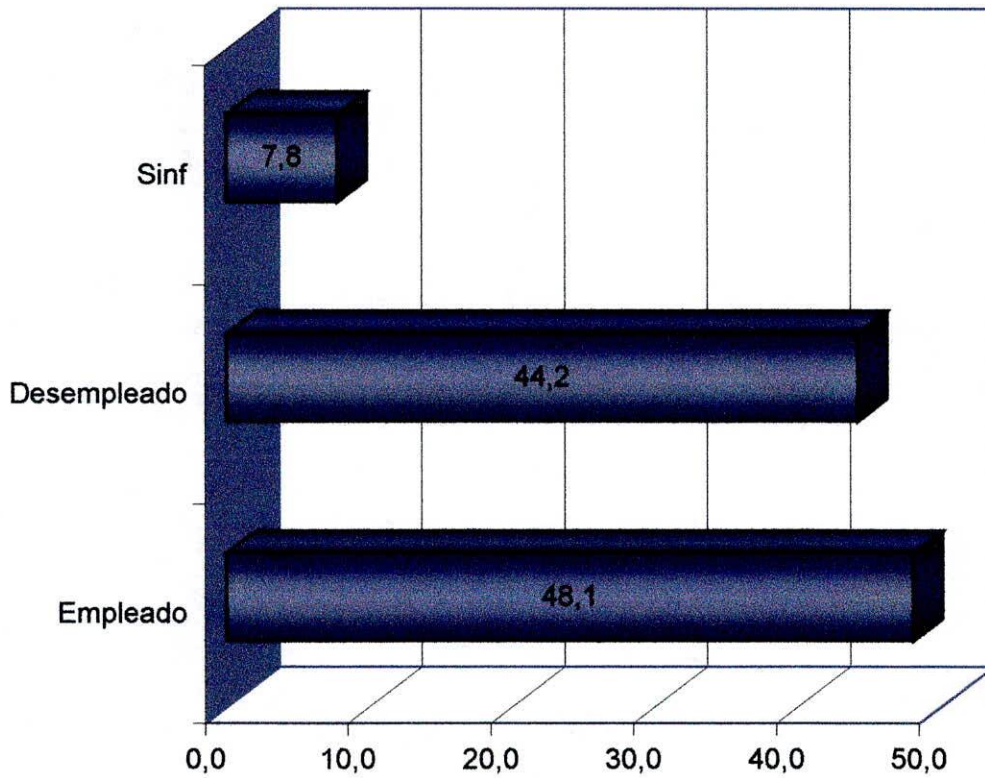
RAZA DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL C.O.C
2002-2004



OCUPACIÓN

Las personas que asisten a consulta se encuentran empleadas en un 48.1%. Con una mínima diferencia de las personas desempleadas que alcanzan un 44.2%.

OCUPACION DE PACIENTES ATENDIDOS EN LAS
CLINICAS DEL C.O.C
2000-2004

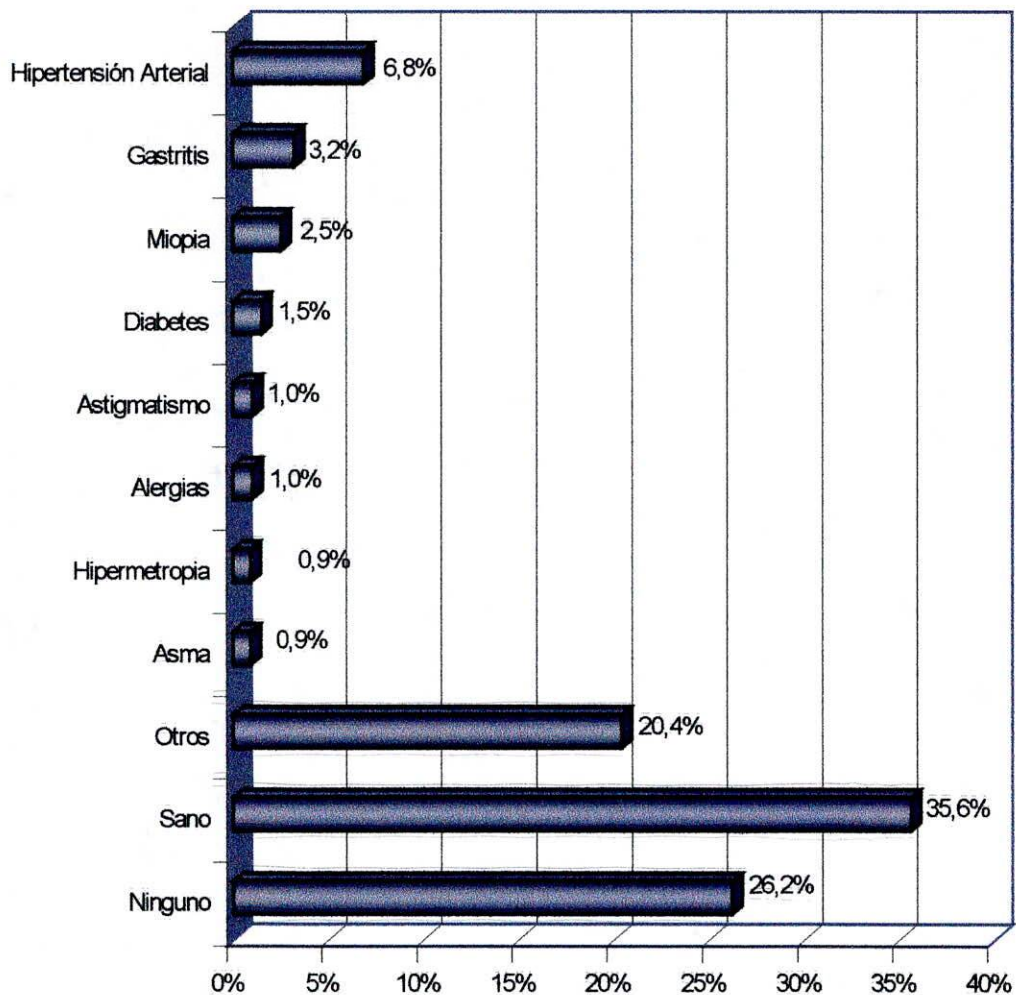


ANTECEDENTES GENERALES

la mayoría de los pacientes atendidos en las clínicas del COC reportaron hipertensión arterial con un 6,8% (124/1600) seguida por gastritis con el 3,2% (58/1600) luego se encontró la diabetes con 1,5% (28/1600). Un 4,4% (80/1600) eran diagnósticos relacionados con problemas de refracción en ojos.

Dentro de las 1600 historias clínicas se diagnosticaron como sanos al 35,6% (647/1600), no se consignó ningún diagnóstico en el 26,2% (477/1600). El resto de diagnósticos encontrados con menor relevancia ocuparon un 20,4% (371/1600).

DIAGNOSTICOS GENERALES

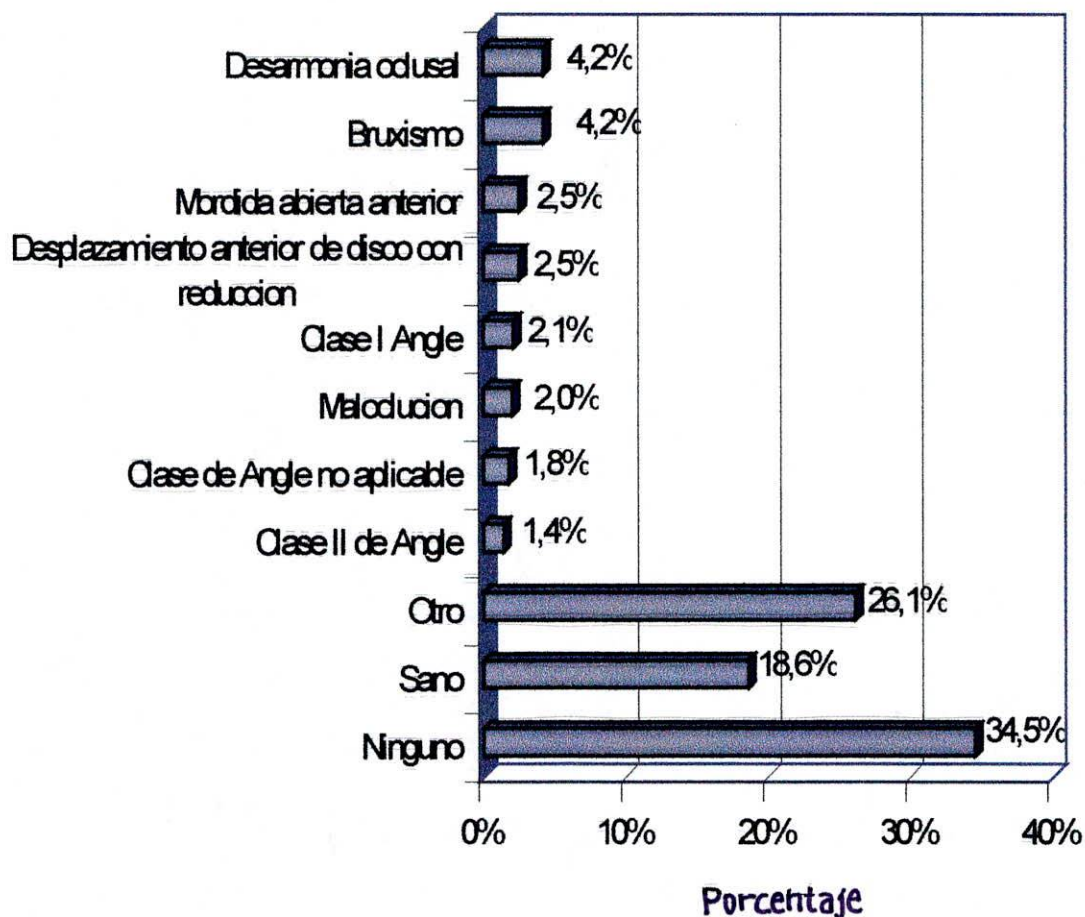


DIAGNÓSTICOS CRANEO-MANDIBULARES

el 34.5% (626/1600) de los casos no tenían diagnóstico, mientras que los sanos se diagnosticaron en un 18.6% (337/1600). Dentro de los diagnósticos como tal, consignados por los estudiantes en las historias clínicas la mayor frecuencia la ocupó el bruxismo con un 4.2% (77/1600), seguido de las desarmonias oclusales con el mismo porcentaje (76/1600), el 5.3% (97/1600) fueron diagnósticos asociados a las clasificaciones de Angle.

Los demás diagnósticos consignados en las historias clínicas presentaron menor relevancia con el 26.1% (473/1600).

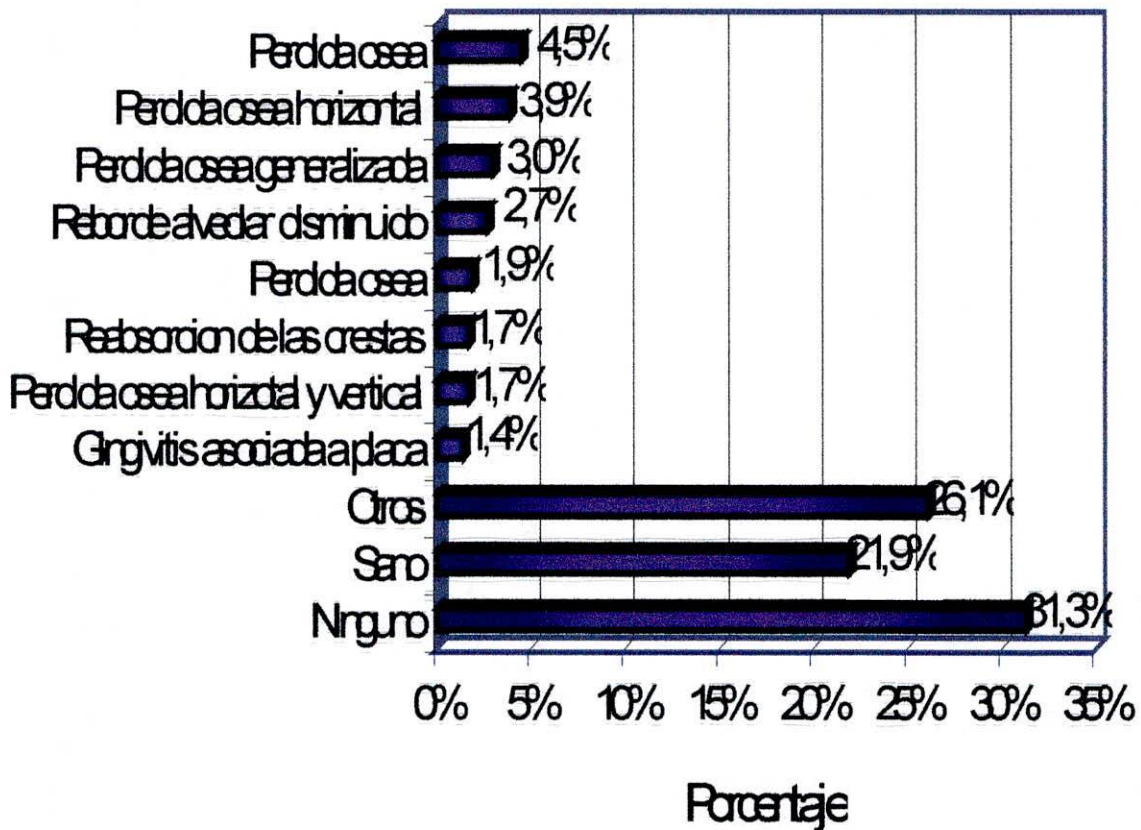
DIAGNOSTICOS CRANEO-MANDIBULARES



DIAGNÓSTICOS DE TEJIDOS ORALES

Al igual que en los diagnósticos cráneo mandibulares el mayor porcentaje 31.1% (548/1600) no tenían diagnóstico, y se encontró un 21.9% (383/1600) como sanos. La pérdida ósea fue de 6.5% (113/1600), la pérdida ósea horizontal con 3.9% (68/1600), la pérdida ósea generalizada con un 3% (52/1600) y el 3.4% (76/1600) corresponde a otros tipos de pérdidas óseas. Los demás diagnósticos con menor relevancia ocuparon un 26.1% (456/1600).

DIAGNOSTICO DE TEJIDOS ORALES

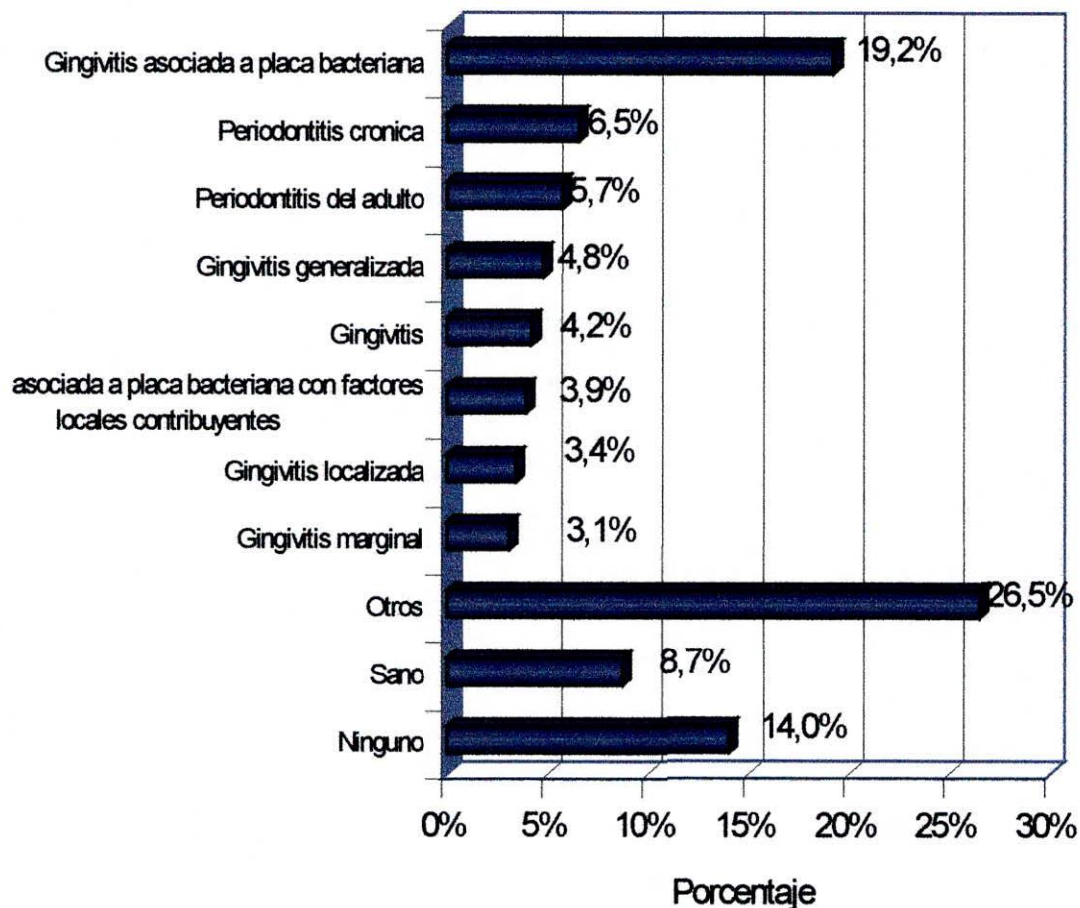


DIAGNÓSTICOS PERIODONTALES

El 19.2% (342/1600) presentó gingivitis asociada a placa bacteriana, seguida de un 6.5% (116/1600) con periodontitis crónica, un 5.7% (101/1600) con periodontitis del adulto, y un 19.4% (346/1600) presentó diferentes tipos de gingivitis.

Fue clasificado un 14% (250/1600) como sin diagnóstico, un 8.7% (154/1600) como sano y el 26.5% (471/1600) corresponde a los demás diagnósticos de menor relevancia.

DIAGNOSTICOS PERIODONTALES

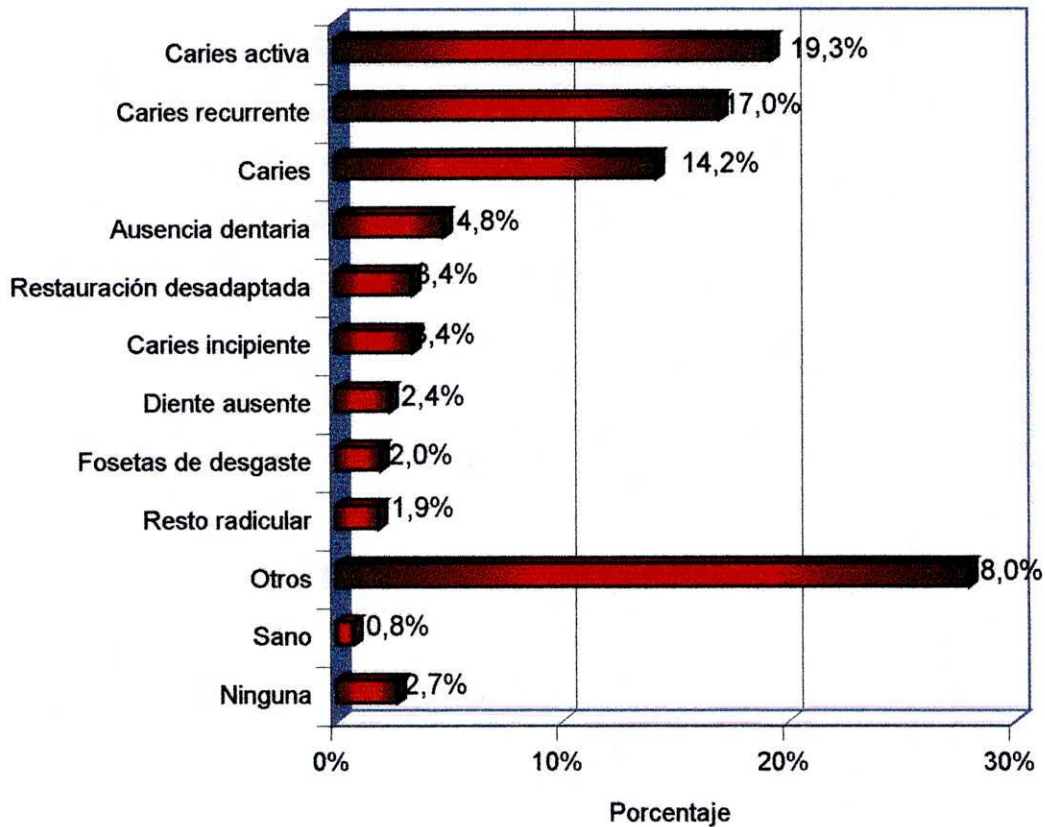


DIAGNÓSTICOS DENTALES

La caries activa representó el 19.3% (577/1600), el 17% (509/1600) fueron clasificados como caries recurrente mientras que el 14.2% (423/1600) fueron diagnosticados como caries, y con un 72% (215/1600) se encontraron perdidas dentarias.

Los demás diagnósticos representaron el 28% (838/1600) mientras que el 0.8% (23/1600) fueron diagnosticados como sanos y en el 2.7% (81/1600) no tuvieron diagnóstico.

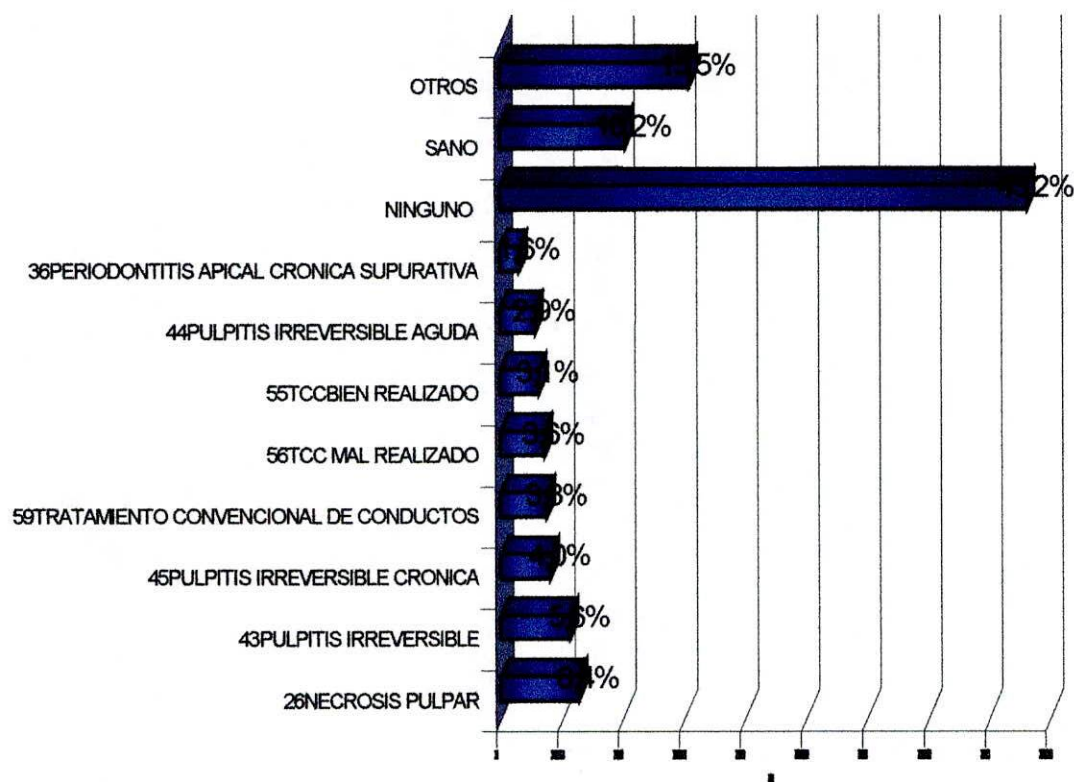
DIAGNOSTICOS DENTALES



DIAGNÓSTICOS ENDODONTICOS

Dentro de las 1600 historias clínicas el 6.4% (104/1600) fueron diagnosticados con necrosis pulpar, la pulpitis irreversible alcanzó un 5.6% (92/1600), seguida de la pulpitis irreversible crónica con 4% (66/1600), y con un 10.5% (172/1600) fueron diagnósticos asociados a tratamientos de conducto.

Los demás diagnósticos encontrados en las historias clínicas representaron un 15.5%, (253/1600), se diagnosticaron como sanos el 10.2% (167/1600) y sin diagnóstico el 43.2% (704/1600).



5 DISCUSIÓN

Según el último estudio de morbilidad realizado por la Secretaria de Salud de la Ciudad de Cali en 1999, las personas que más acudían a consulta general estaban dentro de las edades de 20-24 años, lo cual coincide con los resultados de esta investigación. Es de gran importancia resaltar que dentro de la consulta general la morbilidad de enfermedad dientes y estructuras relacionadas ocupa el segundo lugar sin diferenciar el tipo de enfermedad o estructura.

Los diagnósticos consignados en las historias clínicas del C.O.C presentan dificultad para ser comparadas con los diagnósticos de las demás instituciones, ya que estas se basan en la clasificación internacional de enfermedades (CIE 10), así lo demuestran las estadísticas de la morbilidad atendida en las Clínicas de Comfenalco Valle del Cauca en el 2004. Para poder comparar algunos resultados, se agruparon de acuerdo al CIE 10, pero en los diagnósticos generales, craneomandibulares y de tejidos blandos no se encontró ninguna similitud con respecto al índice de morbilidad oral realizado por Comfenalco en el 2004.

En cuanto a los diagnósticos periodontales, se encontró que la gingivitis crónica y la periodontitis, se encuentran en igual relevancia tanto en el índice de morbilidad oral realizado por Comfenalco como en el índice de morbilidad oral realizado por los alumnos del C.O.C.

La caries es quizás uno de los factores con más relevancia dentro de las alteraciones comunes de la cavidad oral, respecto a esta se encontró un alto nivel de similitud tanto en el índice de morbilidad presentado por Comfenalco, como en el realizado por los estudiantes.

4 CONCLUSIONES

Por la inconsistencia e incongruencia los diagnósticos encontrados fueron difíciles de comparar con otras instituciones debido a que se confundían signos y síntomas con diagnósticos.

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

- El mayor número de pacientes que acudió a consulta fueron mujeres entre los 35-39 años. Los hombres que más acudieron a consulta estuvieron entre los 20-24 años de edad.
- Sin importar el género, la mayoría de pacientes que acudieron a las clínicas tenían entre 20-24 años de edad.
- La escolaridad más frecuente fue la secundaria completa con un 36%.
- La raza más frecuente fue la blanca con un 53.9%.
- La mayoría de pacientes atendidos en las clínicas eran solteros con un 41.9%.
- El porcentaje mayor de ocupación entre las personas que acudieron a consulta fue un 48.1% correspondiente a personas con ocupación, con una diferencia mínima de 7.7% con respecto a las personas sin ocupación.
- A pesar de la fortaleza del estudio y de tener 1600 registros, no es posible tener una aproximación al perfil epidemiológico del C.O.C. debido a la incongruencia e inconsistencia en los datos encontrados.

DIAGNÓSTICOS

- El antecedente general más frecuente fue la hipertensión arterial con un 6.8%.
- El diagnóstico cráneo mandibular más frecuente fue el bruxismo con un 4.2%.
- La pérdida ósea con un 6.5% fue el diagnóstico de tejidos orales más frecuente.
- En las patologías periodontales más frecuentes se encontró la gingivitis asociada a placa bacteriana con 19.2%.
- La caries activa con el 19.3% fue el diagnóstico más relevante dentro de las patologías dentales.
- El 6.4% lo ocupa la necrosis pulpar en los diagnósticos endodónticos.

5 RECOMENDACIONES

A CORTO PLAZO

Estandarizar los conceptos de signos y síntomas para que no sean confundidos con diagnósticos.

A MEDIANO PLAZO

Unificar los diagnósticos de la universidad con los de la Clasificación Internacional de Enfermedades, para poder comparar al Colegio Odontológico Colombiano extensión Santiago de Cali a escala nacional e internacional.

A LARGO PLAZO

Ampliar este tipo de estudio a odontopediatría.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ⁱ ROMERO M. Bioestadística y Epidemiología. Epidemiología. Santa fe de Bogotá: McGraw – Hill. 2000. Pag. 65 – 69
- ⁱⁱ Ibid. ROMERO M. pag. 66
- ⁱⁱⁱ Roldán Mauricio. Administración marketing y auditoría odontológica. Pag. 335
- ^{iv} García Carlos A., Arias Susana. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia. Distocclusión. Manizales: Editorial Gráficas Jes 1995. Pag. 12 – 13
- ^v CEDIEL Ricardo. La historia clínica. Semiología Médica. Madrid: Celsus. 2003. Pag. 4.
- ^{vi} Ibid. CEDIEL R. pag 5 – 18.
- ^{vii} Biblioteca de consulta Encarta 2005.
- ^{viii} González-Carvajal Miguel, Hernández Garcés Héctor. Helicobacter pylori: Su importancia como problema de salud en la comunidad. En: odontología online Available from Internet http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol14_6_98/mgi18698.htm
- ^{ix} Miopía. En: odontología online Available from internet. <http://saludydeporte.consumer.es/enfermedadydeporte/miopia/>
- ^x Hipertensión arterial. ¿Qué es la tensión arterial (o presión arterial)? En: odontología online Available from internet. <http://saludydeporte.consumer.es/enfermedadydeporte/hipertension/>
- ^{xi} Ibid. Hipertensión arterial. Available from Internet. <http://saludydeporte.consumer.es/enfermedadydeporte/hipertension/>
- ^{xii} Fisiopatología de la Hipertensión en la Diabetes Mellitas. En: odontología online Available from internet. <http://www.saha.org.ar/temas/htadiabetes.htm>
- ^{xiii} Hipertensión arterial. ¿Qué es la tensión arterial (o presión arterial)? En: odontología online Available from internet. <http://saludydeporte.consumer.es/enfermedadydeporte/hipertension/>
- ^{xiv} Dante nigro, juan c. Vergottini, emilio kuschnir, mario bendersky, ivon campo, hebe g. De roiter*, gregorio kevorcof –Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de cordoba, argentina. En: odontología online Available from internet. <http://www.fac.org.ar/revista/99v28n1/nigro/nigro.htm>
- ^{xv} Ibid. Dante nigro. Available from internet. <http://www.fac.org.ar/revista/99v28n1/nigro/nigro.htm>
- ^{xvi} Fisiopatología de la Hipertensión en la Diabetes Mellitas. En: odontología online Available from internet. <http://www.saha.org.ar/temas/htadiabetes.htm>
- ^{xvii} Ibid. Fisiopatología de la Hipertensión en la Diabetes Mellitas. Available from internet. <http://www.saha.org.ar/temas/htadiabetes.htm>
- ^{xviii} Ibid. Fisiopatología de la Hipertensión en la Diabetes Mellitas. Available from internet. <http://www.saha.org.ar/temas/htadiabetes.htm>
- ^{xix} Ibid. Fisiopatología de la Hipertensión en la Diabetes Mellitas. Available from internet. <http://www.saha.org.ar/temas/htadiabetes.htm>
- ^{xx} Alergias alimentarias. Una epidemia silenciosa. En: odontología online Available from internet. <http://revista.consumer.es/web/es/20000601/salud/30377.php>
- ^{xxi} Sánchez Palacios Anselmo. Prevalencia de sensibilizaciones a neuroalergenos en madres de atópicos. En: odontología online Available from internet. <http://estudiantes.medicinatv.com/redirect/Default.asp?url=http://www.cuerpo8.es/ALERGIAS/&id=2280>
- ^{xxii} Ibid. Sánchez Palacios Anselmo. Available from internet. <http://estudiantes.medicinatv.com/redirect/Default.asp?url=http://www.cuerpo8.es/ALERGIAS/&id=2280>
- ^{xxiii} Alergias alimentarias. Una epidemia silenciosa. En: odontología online Available from internet. <http://revista.consumer.es/web/es/20000601/salud/30377.php>
- ^{xxiv} Astigmatismo . En: odontología online Available from internet. <http://salud.discapnet.es/discapidades+y+deficiencias/deficiencias+visuales/degeneracion+macular+19/>
- ^{xxv} Cefalea. En: odontología online. Available from internet. <http://salud.discapnet.es/guias+de+salud/guia+sobre+el+dolor+de+cabeza/concepto+y+epidemioologia+cabezas/cover.htm>

- ^{xxvi} Cefalea. En: odontología online. Available from internet.
<http://www.medynet.com/elmedico/aula2002/tema2/cefaleas2.htm>
- ^{xxvii} Cefalea. En: odontología online. Available from internet.
<http://salud.discapnet.es/guias+de+salud/guia+sobre+el+dolor+de+cabeza/concepto+y+epidem iologia+cabezas/cover.htm>
- ^{xxviii} Ibid. Cefalea. Available from internet.
<http://salud.discapnet.es/guias+de+salud/guia+sobre+el+dolor+de+cabeza/concepto+y+epidem iologia+cabezas/cover.htm>
- ^{xxix} Cefalea. En: odontología online. Available from internet.
<http://www.medynet.com/elmedico/aula2002/tema2/cefaleas2.htm>
- ^{xxx} Cefalea. En: odontología online. Available from internet.
<http://salud.discapnet.es/guias+de+salud/guia+sobre+el+dolor+de+cabeza/concepto+y+epidem iologia+cabezas/cover.htm>
- ^{xxxi} Ibid. Cefalea. Available from internet.
<http://salud.discapnet.es/guias+de+salud/guia+sobre+el+dolor+de+cabeza/concepto+y+epidem iologia+cabezas/cover.htm>
- ^{xxxii} Rodríguez Calzadilla A. Enfoque de riesgo en la atención primaria de estomatología. *Revista Cubana de Estomatología* 1997
- ^{xxxiii} Ibid. Rodríguez Calzadilla A.
- ^{xxxiv} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xxxv} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xxxvi} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xxxvii} Ibid. Di Santi de Modano. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xxxviii} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xxxix} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xl} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xli} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xlii} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xliiii} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xliiv} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xlv} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xlvi} Canut, J.A. *Ortodoncia Clínica*. 1ª. ed. Barcelona: Masson-Salvat Odontología; 1992
- ^{xlvii} Di Santi de Modano, Juana, Vázquez, Victoria Blanca. Maloclusión clase I: definición, clasificación, características clínicas y tratamiento. Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. Available from internet. [Http://www.ortodoncia.ws/26.asp](http://www.ortodoncia.ws/26.asp)
- ^{xlviii} García Carlos A., Arias Susana. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia. Distoclusión. Manizales: Editorial Gráficas Jes 1995. Pag. 14 -15
- ^{xlix} Yahaira Parra. Clase II de Angle. El paciente respirador bucal una propuesta para el estado nueva esparta 1996-2001. En: odontología online. Available from internet.
http://www.actaodontologica.com/42_2_2004/76.asp
- ⁱ García Carlos A., Arias Susana. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia. Distoclusión. Manizales: Editorial Gráficas Jes 1995. pag. 12 – 13
- ⁱⁱ Ibid. García Carlos A. pag. 14
- ⁱⁱⁱ Moncada OA, Herazo BJ. Estudio Nacional de Salud. Morbilidad oral. Colombia 1977-80. monografía 1986. pag. 69
- ⁱⁱⁱⁱ García Carlos A., Arias Susana. Guía de práctica clínica basadas en la evidencia. Distoclusión. Manizales: Editorial Gráficas Jes 1995. pag. 11 = 12

- liv **Bruxismo. Mecanismos etiopatogenicos.** En: odontología online. Available from Internet. http://www.geocities.com/anaodontologica/BRUXISMO_COIA.doc
- lv **Ibid.** **Bruxismo.** Available from Internet. http://www.geocities.com/anaodontologica/BRUXISMO_COIA.doc
- lvi **Ibid.** **Bruxismo.** Available from Internet. http://www.geocities.com/anaodontologica/BRUXISMO_COIA.doc
- lvii http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-28342004000400008&script=sci_arttext&lng=es
- lviii <http://www.encolombia.com/odontologia/investigaciones/tendenciadeenferm1.htm>
- lix <http://www.odontologia-online.com/casos/part/LST/LST08/lst08.html>
- lx **Ibid.** Rodríguez Calzadilla A.
- lxi **Ibid.** Rodríguez Calzadilla A.
- lxii **Juanita virginia narvaez gayon, bibiana maria pardo contreras, julio césar rincón aguilar.** **Tendencia de enfermedad periodontal en jóvenes entre 13 y 17 años.** En: odontología online Available from internet. <http://www.encolombia.com/odontologia/investigaciones/tendenciadeenferm.htm>
- lxiii **Carrillo MJ, Castillo GM, Hernández RHG, Zermeño IJ.** **Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASLP.** En: odontología online. Available from internet.: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-adm/e-od2000/e-od00-6/em-od006b.htm>
- lxiv **Ibid.** Carrillo MJ. Available from internet.: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-adm/e-od2000/e-od00-6/em-od006b.htm>
- lxv **BADEMIRA Iriam; ILIASASTIGUI Zaida; ACOSTA Maria E.** **Sangramiento gingival y flora bacteriana en la gingivitis y la periodontitis.** En: odontología online. Available from internet. http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol33_2_96/est08296.htm
- lxvi **Marcelo T. de Alvear.** **Diccionario ilustrado de odontología 2 edición.** Editorial médica panamericana, Buenos aires Argentina, pag 92,149,151. 1996
- lxvii **Internet:** www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol39-3-02/est01302.htm. Universidad Autonoma de campeche Mexico. **Caries dental en primeros molares permanentes y factores socioeconomicos en escolares de Campeche, México.**
- lxviii **Internet:** www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol40-2-03/est01203.htm.
- lxix www.banrep.gov.co/blaavirtual/letra.glgeograf/salud.htm.28k. **Salud oral en las comunidades visitadas por la gran expedición humana.**
- lxx **Marcelo T. de Alvear.** **Diccionario ilustrado de odontología 2 edición.** Editorial médica panamericana, Buenos aires Argentina, pag 92. 1996
- lxxi **Ibid** Marcelo T. de Alvear. 149. 1996
- lxxii **Internet:** www.odontologia-online.com/casos/part/ABR/ABR01/ABR01.html. **Estudio de la enfermedad periodontal y la higiene bucal de dientes en desoclusión.**
- lxxiii **Marcelo T. de Alvear.** **Diccionario ilustrado de odontología 2 edición.** Editorial médica panamericana, Buenos aires Argentina, pag 151. 1996
- lxxiv **Ibid** Marcelo T. de Alvear. 151. 1996
- lxxv **Ibid** Marcelo T. de Alvear. 151. 1996
- lxxvi www.banrep.gov.co/blaavirtual/letra.glgeograf/salud.htm.28k. **Salud oral en las comunidades visitadas por la gran expedición humana.**
- lxxvii **Marcelo T. de Alvear.** **Diccionario ilustrado de odontología 2 edición.** Editorial médica panamericana, Buenos aires Argentina, pag 152. 1996
- lxxviii **Internet:** www.odontologia-online.com/casos/part/ABR/ABR01/ABR01.html. **Estudio de la enfermedad periodontal y la higiene bucal de dientes en desoclusión.**
- lxxix **VILLASANA Arelis** **patología pulpar y su diagnostico.** En: odontología onlain Available from internet. www.carlosboveda.com
- lxxx **WALTON, Richard.** **Endodoncia principios y práctica.** Iowa: McGraw – Hill. 1996. Pag. 12 - 56
- lxxxi **ARBOLEDA Alessandra** **patología endodontica peri-radicular.** En: odontología onlain Available from internet. www.carlosboveda.com
- lxxxii **LANCHEROS Sonia; POLO Yenny; SERPA María Fernanda; MAYORGA DE FAYAD Isabel; MORENO Gloria;** **Presencia de microorganismos productores de b-Lactamasa en dientes con periodontitis apical crónica supurativa.** En: odontología online. Universidad Santo Tomás, Facultad de Odontología. 2003.

^{h00xiii} VILLASANA Arelys patología pulpar y su diagnostico. . En: odontología onlain Available from internet. www.carlosboveda.com

^{h00xiv} ibid VILLASANA Arelys patología pulpar y su diagnostico

^{h00xv} BORJA Zabalegui Andonegui Clasificación de las causas de fracaso de los tratamientos de conducto. En: dental world Available from internet www.dentalworld.com

^{h00xvi} QUINTERO Luis NEY tratamiento endodontico en una sesión En: odontología onlain Available from internet www.bibliotecavirtualensalud.com