UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

NUCLEO – LEON.

Facultad de odontología

MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TITULO DE "CIRUJANO – DENTISTA"

TEMA:

AUSENCIA DE LAS PRIMERAS MOLARES PERMANENTES EN PACIENTES QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD DE MUELLE DE LOS BUEYES – 2004

AUTORA:

Dra. GLADYS F. SUAREZ MORRAZ

TUTOR:

Dr. MAURICIO RAYO AROSTEGUI

León, Nicaragua del 2005.

DEDICATORIA

A Dios todo poderoso, por ser guía de mi vida diaria.

A mis padres: **Fidel Suárez y Clariza Morráz**, por sus sacrificios y empeño para poder culminar mis estudios.

A mis hijos: **José Luis y Gladis Ivonne**, para que este esfuerzo sirva como ejemplo en sus vidas.

INDICE

Introducción……. 01

Objetivos…… 02

Marco Teórico…….. 03

Hipótesis……..... 20

Material y Métodos……... 21 – 22

Resultados …… 24 – 26

Discusión…….. 27 – 30

Conclusión…… 31

Resultados ……. 32

Bibliografías……. 33

Anexos…….. 34

INTRODUCCION.

Se han hecho investigaciones a escala nacional, particularmente en algunos municipios de Nicaragua, sobre la mortalidad de los primeros molares permanente o molar de los seis años, caries y mortalidad dentaria, sobre todo en niños de seis a doce años, pero se ha esperado más de los estomatólogos para profundizar más interna y ampliamente en el ámbito Nicaragüense. En teoría, escudriñar estrato social por estrato social, región por región, costumbres por costumbres, etc. Las primeras molares permanentes como estructuras anatómicas - biológicas, su conservación después de los treinta años nos arrojarán cifras preocupantes enmarcándonos dentro del contexto de la falta o poca educación propia del subdesarrollo del tercer mundo.

Las primeras molares permanentes son la llave de la oclusión, de ellas, de su conservación, de su observación desde su erupción, a los seis años de edad dependerá para que las demás piezas se alinearan en el macizo óseo del maxilar y la mandíbula.

La Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua y sus docentes, han hecho mucho hincapié en lo relacionado a la oclusión, la valiosísima importancia de su buena conservación, de la alteración de ella misma y sus consecuencias derivadas tras la pérdida de las primeras molares permanentes que derivan en trastornos y lesiones de la cavidad glenoidea y su menisco en el hueso temporal, de la eminencia articular y del cóndilo mandibular de la ATM, de la alteración del tono de los músculos faciales, de la artritis reumatoide e infecciones, etc.

Son de suma importancia los trabajos investigativos en regiones de nuestro país tradicionalmente olvidadas, como han sido las regiones de Zelaya, que son sobre todo inminentemente rurales, con un gran atraso y que había enfrascado en conflictos bélicos en la década de los ochenta.

Este trabajo de tesis relacionado a la pérdida de primeros molares, específicamente en el municipio de Muelle de los Bueyes, es de primordial importancia para detectar, controlar, tratar y prevenir la ausencia de los mismos, para desarrollar programas que ayuden a la prevención de este problema. El ministerio de salud y cada uno de los profesionales de la odontología de esta región somos los encargados de lograrlo.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Cuantificar la ausencia de las primeras Molares Permanentes en los pacientes que asisten al Centro de Salud de Muelle de los bueyes, durante el año 1998.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

A) Cuantificar la ausencia de las Primeras Molares Permanentes, según edad.

B) Cuantificar la ausencia de las Primeras Molares Permanentes, según sexo.

C) Conocer el sitio más afectado por la ausencia del primer Molar Permanente.

MARCO TEORICO.

Entre los seis y siete años de edad, hacen erupción los primeros molares permanentes, es en este momento en que ocurre el primero de los tres ataques contra las sobre mordidas excesivas, como dice Shwarz: "Existen tres períodos de levantamiento fisiológico de la mordida; la erupción de los segundos molares permanentes a los doce años, 2do. Período y la erupción de los terceros molares permanentes a los dieciocho (6, 8, 10, 9).

Entre los principales factores causantes de la pérdida de los primeros molares están: Caries dental y enfermedad periodontal.

CARIES DENTAL.

Aunque se considera las caries dental la principal enfermedad de los dientes en todo el mundo.

La primera molar inferior inicia su calcificación en los primeros días de nacimientos del ser humano, la calcificación completa de la corona es a los dos y medio y a tres años de vida, su erupción de seis a siete años, y la calcificación completa de la raíz es de los nueve a los diez años; y la primera molar superior permanente, el principio de su calcificación es al nacer, la calcificación total de sus corona es de los dos y medio a los tres años, el principio su erupción es de seis a siete años y la calcificación completa de su raíz es de los nueve a los tres años (1, 8, 10).

La mayor parte de la caries dental de las piezas permanentes de niños de seis a siete años la suministra las molares de los seis años (5). Es opinión generalizada que se logra una mayor exactitud de la detección de la caries incipiente con el examen clínico complementario con el uso de radiografías de aletas mordibles (11). A los siete años aproximadamente el 25% de las primeras molares permanentes inferiores están cariados, se han informado aumento a más del 50% a los nueve años y del 70% a los doce años, a edades comparables, 12, 35 y 52% de las primeras molares permanentes superiores están cariados. (5, 8, 10).

La caries originada en puntos y fisuras se ve con habitualidad en el examen clínico, pero en algunos casos no puede hacerse un diagnóstico definitivo, solo por medio de la exploración (11). Existe solo información limitada sobre susceptibilidad colectiva a caries de las diversas superficies en las piezas dentales permanentes de niños de seis a doce años (5); se concuerda generalmente en que la caries oclusal es la variedad más frecuente en piezas permanentes en infantiles, pueden preverse en las superficies molares poco tiempo después de su erupción en la mayoría de los casos,

se produce después caries proximal en las piezas posteriores; a los doce años aproximadamente 5% de las caries que afectan a las superficies dentales permanentes es oclusal, 30% proximal y 20% es bucal y lingual. En la superficie labial incisal y cervical se encuentra menos del 1% (5).

Con estudios y estadística se ha demostrado que los niños presentan mayor perdida prematuras de los primeros molares permanentes que las niñas, agregado que las niñas presentan una erupción más temprana que los niños. De manera similar se ha observado caries en superficies dentales en el plazo de un mes de insertar un instrumento ortodóntico y protésico construido defectuosamente en un estudio que abarca más de cien niños internados en instituciones, cuyo ritmo de DAO era aproximadamente 0.75% pieza por año, se observó que las caries en las superficies oclusales puede tardar de menos a más de cuarenta y ocho meses, 28% de las lesiones incipientes progresará a cavidad clínica en menores de seis meses, pero 53% de las cavidades oclusales permanecieron más de diez años en su estado incipiente, estas observaciones apoyan la necesidad de establecer en seis meses el intervalo máximo entre visitas para diagnósticos dentales, teniendo en cuenta que algunos sujetos necesitan volver a intervalos de tiempo más cortos, en consecuencia debería ser cuidadosamente examinados antes de decidir tratarlos como tales, especialmente lesiones próximas en pacientes que deben agua fluorada o a quienes se sometan sistemáticamente terapéutica adecuada de fluoruro (5). El intervalo óptimo para el examen radiográfico periódico, en lo referente a las caries dentales es variable y depende de la edad del paciente y del grado de su inmunidad a su susceptibilidad a la caries. Los exámenes deben comenzar por lo menos a los cuatro años de edad; en general el intervalo para el examen de película de aleta mordible quizás no debería exceder los seis meses, hasta que el paciente alcanzará los veinte años o hasta el momento de las pruebas definitivas de una disminución de la susceptibilidad (11, 8, 10).

En un minucioso estudio, se demostró que el 63%, 75% y 93% de los niños de seis, siete y ocho años respectivamente mostraban caries de fisuras oclusales en los primeros molares permanentes, datos comparables para la superficie mesial de la misma pieza mostraba que solo 2% de los niños de seis años, 5% de niños de siete años y 33% de niños de ocho años se verían afectados (5) una persona inmune a la caries, puede en cualquier momento y sobre todo en los últimos decenios de la vida volver a tornarse susceptible por un cambio en los hábitos alimenticios a una disminución del flujo salival (11).

ENFERMEDADES PERIODONTAL.

El examen radiográfico de los clientes constituyen uno de los auxiliares más valiosos para detectar la enfermedad periodontal, empero, la radiografía no revela las bolsas periodontales, y a menudo no alcanza demostrar la destrucción ósea en especial aquella limitada a las caras vestibulares o linguales, no ofrece información con respecto a la salud de los tejidos blandos de la presencia de defectos marginales, ni de la posición del reborde gingival. No obstante la radiografía puede suministrar datos acerca de la altura del hueso interproximal, el estado de las crestas alveolares, la pérdida de hueso vertical y horizontal, pérdida ósea en el sitio de su separación, cálculos, sobre - obturaciones, contactos abiertos, la presencia de la cortical y el trabeculado ósea, las dimensiones del espacio del ligamento periodontal etc. (11).

La pérdida del hueso por enfermedad periodontal quizás aparezca disminuida en la radiografía por la posición total o parcial de la lesión de la estructura dentaria.
Mediante el empleo de mandíbulas humanas secas con alambres delgados, adaptados a las base de las deformidades infraóseas con Thielade (1960), demostró que la real pérdida de hueso era más que la pérdida de la radiografía. (11).

El tártaro dentario (cálculo) supragingival tiende a depositarse en las caras linguales de los incisivos inferiores y en las caras vestibulares de los molares, las regiones próximas en ese orden en el conducto de la glándula submaxilares y parótidas. Este tipo de tártaro a menudo se superpone a las coronas de los dientes y no siempre puede verse en la radiografía antes de que haya adquirido grandes dimensiones. (11).

Por el contraposición, la radiografía es de un valor inapreciable en la detención de la ubicación del cálculo subgingival, los depósitos se ven como proyecciones radió pacas, puntiagudas o irregulares extendidas desde la superficie de la raíz. Las radiografías de aletas mordibles son muy útiles para este objetivo. (11).

Las gingivitis se definen como la inflamación de la encía y puede ser crónica y aguda. El principal factor etiológico es la acumulación de placa bacteriana por higiene bucal inadecuada, el cálculo, los dientes en mala posición, la restauración deficiente y la presencia de aparatos ortodónticos o prostodónticos. Además la gingivitis puede aparecer como manifestación bucal de alergia, discrasias sanguíneas, perturbaciones endocrinas o nutricias u otras alteraciones sistémicas. La gingivitis por irritación local se considera la forma más simple de la enfermedad periodontal y precursora de la periodontitis (11). La periodontitis constituye el resultado de la extensión de la inflamación de la parte coronaria del resto del periodoncio. Al comienzo la destrucción inflamatoria de la parte coronaria del

ligamiento periodontal permita la migración apical de la adherencia epitelial y la formación de una bolsa periodontal. Esta bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival del avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes (11). La parte del reborde alveolar empieza a reabsorberse. En la radiografía esta destrucción de la cortical se ve a menudo como una muesca o festón del reborde. La resorción puede continuar hacia apical, manteniendo un nivel horizontal, aparte de esto la cortical alveolar aparece normal y no hay ensanchamiento del espacio periodontal. El patrón de destrucción ósea puede avanzar a lo largo de la raíz y formar defectos infraóseos, en la radiografía esto se ven habitualmente como descenso vertical en forma de v, y la raíz del diente forma un lado del defecto. Cuando la pérdida ósea alcanza un nivel en el que el sostén para los dientes ya no es suficiente las fuerzas laterales aún las producidas por la función normal pueden provocar alteraciones del hueso y aumentar la movilidad de los dientes. Coincidentemente vemos por lo general un ensanchamiento del espacio ligamentario periodontal. En la periodontitis avanza la pérdida de hueso, puede llegar hasta más abajo del ápice radicular. En la radiografía la lesión resultante puede confundirse con una lesión periapical de origen pulpar (11).

En la periodontitis del adulto, generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsa y pérdidas óseas. La movilidad y la migración patológicas de los dientes aparecen en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente, o en grupos de dientes, o es generalizada según sea la distribución de los factores etiológicos (3).

La periodontitis crónica progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados por lo general aparecen en la quinta y sexta de vida. Esto contrasta con la forma juvenil que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta. La periodontitis simple, puede ser indolora, pero pueden haber síntomas como:

1. Sensibilidad a cambios térmicos, alimenticios, estimulación táctil, debida a la denudación de las raíces.
2. Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuñamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.
3. Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobre agregada.
4. Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolorosos punzantes, como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries (3).

La causa de la periodontitis crónicas es la placa bacteriana y síntomas locales, como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamientos de comida (3).

Las características clínicas de la periodontitis del adulto grado moderado o grave, son las mismas que la periodontitis incipiente, con las siguientes excepciones: Una incidencia más alta de bolsas infraóseas y pérdidas óseas angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamiento periodontal, como hallazgos más comunes, la movilidad dentaría tiende a aparecer antes y a veces más intensas (3).

La etiología de la periodontitis crónica, se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana y la inflamación resultante, y el trauma de la oclusión (3). Sobre la base, la velocidad de destrucción de los tejidos y ciertas características clínicas, la periodontitis puede ser clasificada en dos grupos: Una es una evolución lenta vinculada con abundante depósitos de placa bucal, o cálculos. Aparecen signos obvios de inflamación gingival, cambios de color, textura superficial, abundante exudado, etc. (3).

Las características clínicas de ambos tipos de periodontitis no están aún claramente definidos, y por tanto el diagnostico diferencial es difícil excepto sobre la base de la determinación de la rapidez del avance de la destrucción periodontal y la respuesta al tratamiento. Podría ser compatible con el diagnostico del “factor óseo” positivo y negativo que determino Glickman, los factores locales y sistemáticos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea, iniciada por procesos inflamatorios locales, puede ser intensificada. Esta influencia sistemática sobre la respuesta de la pérdida ósea alveolar es lo que se llama factor óseo (3). Este “factor óseo ” individual afecta a la intensidad de la pérdida ósea asociada con factores locales. El efecto destructor de la inflamación, y el trauma varía con el estado factor óseo individual, es menos grave en individuos sanos con “factor óseo” positivo, que cuando se sobré agrega a una tendencia destructora de hueso inducida orgánicamente (factor óseo negativo). Empero hay que tomar en cuenta que los trastornos sistémicos no inician la formación de las bolsas periodontales, pero pueden afectar en la profundidad de las bolsas periodontales, al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales. (3).

La periodontitis agresiva es la que aparece durante la pubertad o poco después de esta época (11), incluye lesiones avanzadas en niños y adolescentes (3); las principales características son las profundas bolsas periodontales y los defectos angulares del hueso (11). La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizadas y localizadas. La generalizada abarca la

totalidad de los dientes (3,11) mientras que la localizada están circunscritas a las estructuras de sostén de los incisivos y de los primeros molares (3,11).

En la periodontitis agresiva generalizada, estas son las lesiones correspondientes a trastornos sistémicos como el síndrome de Papillón – Lafevre, Hipofostasia, Agranulositosis, síndrome de Down y otros (11, 3, 10). A menudo la periodontitis juvenil tiene carácter familiar (11, 3). Las investigaciones llevadas a cabo por Slots y Col, (1980), indican que el Actinobacillus Actinomycembomutans (11), Newman y Socransky han descrito un patrón familiar y la posibilidad de un componente microbiológico (3).

Cuando la periodontitis es local, aparentemente la enfermedad es autolimitada (3, 11), incluye lo que ahora llamamos “periodontitis juvenil idiopática” (3) es frecuente la pérdida de algunos dientes únicamente, y que algunos de los afectados pueden conservarse toda la vida, y los que no lo están también se mantienen. Las radiografías revelan la notable resorción del hueso que se manifiesta por defectos óseos profundos y verticales.

Al comienzo de la enfermedad están poco definida las paredes de dichos defectos, en lo que falta lo cortical, pero más adelante lo que se determinaron naturalmente por el carácter autolimitada del trastorno se caracterizan porque muestran una pared gruesa y esclerosada y una cortical muy evidente (11). A la periodontitis agresiva localizada, Gottlieb la describió por primera vez en 1998 bajo el nombre de “atrofia del hueso alveolar”, describió pérdida de fibras colágenas en el ligamiento periodontal y su reemplazo por tejidos conectivos laxo y la extensa resorción ósea resultante en el ensanchamiento del espacio del ligamiento periodontal (3).

En 1940, Thomas y Glickman introdujeron el término “paradontósis para esta enfermedad cuya iniciación se localiza en el hueso alveolar y no en el cemento y que consiste en resorción vascular y halisterésis, no en “resorción lacunar” (3) en el periodontitis juvenil localizada. Para describir esta afección local se emplearon los términos atrofia alveolar avanzada precoz, atrofia juvenil, paradontósis juvenil, y parodontopatía juvenil, (3). En 1942 Orban y Wiman introdujeron el término “periodontosis” y en caso de autopsia estudiado detalladamente describieron tres etapas de enfermedad:

Etapa I: Consiste en degeneración y desmólisis de las fibras principales ligamento periodontal y probable detención de la formación de cementos; hay resorción simultánea del hueso alveolar debido a la falta de estimulación del diente funcional y mayor presión tisular ocasionada por el edema y proliferación capilar. En esta etapa la migración del diente es el primer signo clínico y ocurre sin inflamación detectable.

Etapa: II Se caracteriza por la rápida proliferación del epíteto de unión a lo largo de la raíz y a veces, la proliferación de los restos epiteliales de malassez. En esta etapa aparecen los primeros signos de inflamación, clínicamente las dos primeras etapas son breves y no pueden diferenciarse una de otra.

Etapa III: Se caracteriza por inflamación progresiva y formación de bolsas profundas de tipo infraóseos. Esta es la etapa vista más a menudo.

Aquí todos los estudios mencionados consideran la periodontitis como una enfermedad degenerativa originada por factores sistémicos desconocidos. En 1952, aquí Glickman sostuvo que estas lesiones no representan un tipo diferente de enfermedades periodontal sino que son variantes extremas de procesos destructivos comunes a toda enfermedad periodontal de tipo degenerativo y atribuyen las enfermedades del trauma de la oclusión. El World Workshoiin periodonties, de 1966, opinó que concepto imperante de periodontosis como enfermedad degenerativa no tenía fundamento y que el término debía ser eliminado de la nomenclatura periodontal. La comisión reconoció que en el adolescentes y adultos jóvenes puede presentarse una entidad clínica diferente de la periodontitis “adulta” (3).

Estudios recientes han revelado importantes diferencias entre los tipos “juveniles” y “adultos”, de destrucción periodontal particularmente desde los puntos de vista microbiológicos. Empero todavía, no dan una clave de la razón de la peculiar distribución de las lesiones en la boca; señalan una etiología particularmente relacionada con la existencia de microbios anaerobios y una posible predisposición inmunológica (3).

Entre las características clínicas de la periodontitis juvenil, este puede atacar a hombres y mujeres por igual y es más frecuente entre la pubertad y los veinticinco años y es más prevalerte en adolescentes del sexo masculino. La distribución de la boca es característica, pero todavía inexplicable. Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, pero con el tiempo se generalizan. La menor destrucción se da en la zona de premolares inferiores (3).

A medida que la enfermedad avanza las superficies radícula res se tornan sensibles a los estímulos térmicos, alimenticios, etc., puede haber dolor profundo irradiado, debido a irritación de las estructuras de soporte originadas por dientes móviles y empaquetamiento de comida. En esta etapa puede haber formación de abscesos. Manson y Lehner, han registrado una elevada frecuencia de agrandamiento de ganglios regionales en individuos afectados (3).

Se considera que la pérdida ósea vertical alrededor de los primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un signo diagnostico de periodontitis juvenil. Las manifestaciones radiográficas incluyen "pérdidas óseas alveolar arciforme que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la edad se desarrolla normalmente con la erupción dental y únicamente después, el hueso alveolar se reabsorbe. Es clásico observar una migración disto vestibular de los incisivos superiores y la aparición de diastemas. Los patrones oclusales y la presión puede modificar la magnitud y el tipo de migración; hay aumento aparente de tamaño de la corona clínica, acumulación de placa, cálculos e inflamación clínica. Kalik y Chasens comunicaron que en muchos casos de periodontitis la pérdida ósea es bilateral y simétrica (3).

Aquí la periodontitis juvenil avanza rápidamente, la velocidad de la pérdida ósea es continua, tres o cuatro veces mayor que en la periodontitis típica. En pacientes afectados, resorción avanzada hasta que los dientes son tratados, caen en solos o son extraídos, no hay pruebas consistentes o confiables que indiquen que el proceso patológico se extienda a zonas sanas. Empero se sabe que en etapas tardías de la enfermedad otros dientes son atacados por una forma de periodontitis que se presenta con las alteraciones comunes (3).

En la periodontitis juvenil hay un fenómeno de "apagamiento" en muchos casos, éste se refiere a una súbita e explicable reducción del ritmo de destrucción ósea, casi siempre entre aproximadamente los veinticinco y los veintinueve años. En estos casos el comienzo de la resorción alveolar habría ocurrido entre la adolescencia media y finales de la adolescencia y no durante el período circumpuberal.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Los cambios de los tejidos que ocurrieran como consecuencia del trauma oclusal son: Trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis y hialinización del tejido conectivo del ligamiento periodontal. El cemento y la pared ósea del alveolo pueden experimentar distintos grados de resorción (Glickman, 1972 (11, 6). El trauma de la oclusión es la lesión del tejido causada por fuerzas oclusales, las fuerzas oclusales excesivas también, puede perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, daños a la articulación tempero mandibular o producir la atrición excesiva de los dientes (3, 6).

La mal oclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca "normal". La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva, desde el funcional. No todas las mal oclusiones son obligatoriamente lesivas para el periódoncio. Las relaciones oclusales que son traumáticas se denominan "desarmonía oclusal", desequilibrio funcional o "distrofia oclusal" (3).

El trauma puede estar limitado a un diente, o solo algunos, o afecta a todos los presentes (3, 11).

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico, el agudo se da como consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración y aparatos de prótesis que interfiere o altera la oclusión y la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. El trauma agudo también puede producir desgarros cementarios. El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda de mayor importancia clínica, con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la atrición, el desplazamiento y extracción de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales, como bruxismos y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

Se dice que trauma oclusal puede ser primario o secundario. (Orbán y Col. 1958). Aquí el trauma primario, es el que ocurre al ejercer fuerza excesiva sobre un soporte óseo normal (11), o si la única alteración a la que esta sujeto el diente es la oclusal, son ejemplos de la lesión periodontal, producida alrededor de los dientes con un periodoncio previamente sano:

1. Después de la colocación de una “obturación alta”.
2. Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas.
3. Después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplázalo de dientes ausentes.
4. Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables (3).

Edward H Angle, dividió la mal oclusión en tres clasificaciones amplias (6).

Clase I, (Neutro oclusión).
Clase II, (Disco oclusión).
Clase III, (Meció oclusión).

El ejemplo clásico de desarmonía oclusal son concomitante a las pérdidas de dientes son las secuelas indeseables que aparecen después de la pérdida del primer molar inferior, entre ellos: inclinación lingual y mesial del segundo y terceros molares inferiores, extrusión del primer molar superior, y protrusión del segmento anterior de las arcadas superior, con abertura de los contactos entre los premolares inferiores primero y segundo especialmente en pacientes con gran sobre mordidas, en casos muy antiguos es común observar reabsorción del hueso alrededor de los molares y dientes anteriores superiores (9).

Varias de las secuelas por extracción de un primer molar inferior han sido atribuidas a la pérdida de la dimensión vertical, o se el llamado “colapso de la mordida”, es posible que los contactos abiertos en los dientes anteriores del maxilar superior, sean deslizamiento en céntrica que golpea los dientes, los contactos abiertos en la región anterior del maxilar superior con frecuencia se cerrarán después del ajuste oclusal y reemplazo de los dientes perdidos sin modificar la dimensión vertical (9).

Otras secuelas resultantes de la pérdida de los primeros molares inferiores, tales como la retención de alimentos, contactos abiertos, bordes marginales irregulares y pérdida de la limpieza funcional de los dientes durante la masticación no están directamente relacionados con la oclusión traumática (9).

El “trauma secundario” tiene lugar cuando se ejerce fuerza excesiva sobre un diente que ha disminuido su sustentación por enfermedad periodontal (11), la capacidad de los tejidos para soportar las fuerzas oclusales esta deteriorada (3). El periodoncio se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales previamente bien toleradas se convierte en traumáticas (3,11). Entre los factores que alteran la capacidad del periodoncio de resistir las fuerzas oclusales están:

1. Pérdida ósea debida a inflamación marginal. Esto reduce la zona de inserción periodontal, acrecentando la carga que recae sobre tejidos remanentes porque hay menos tejidos que soporte las fuerzas y porque se modifica el brazo de palanca de estos tejidos remanentes. Esta es la causa más común del trauma secundario y puede ser de muy difícil solución.

2. Trastornos sistémicos que inhiben la actividad anabólica o inducen alteraciones generativas en el periodoncio.

Cuando se somete a un diente a un esfuerzo anormal o excesivo pueden verse inicialmente cambios destructivos en el hueso alveolar, el ligamiento periodontal y el cemento. Por lo general a estos cambios sucede un proceso de reparación de manera que el diente soporta la creciente demanda funcional (11).
El trauma de la oclusión es reversible, cuando el impacto de las fuerzas creadas artificialmente los tejidos se reparan.

El hecho de que el trauma de la oclusión sea reversible en tales condiciones no significa que siempre se corrige y por tanto que sea temporal y de poca importancia en posición de balanceo esto es, no axiales suelen ser tales que provocan lesiones graves porque los dientes tienden a ser mantenidos en la posición dictada por la fuerza axiales, ósea posición intercúspidea. La presencia de la inflamación en la zona, debido a la acumulación de placa, puede, no obstante, impedir la reversibilidad de las lesiones traumáticas (3).

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afectan a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamiento periodontal quedan obliterados por fuerza oclusales excesivas. Con pocas excepciones los investigadores concuerdan en que el trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales. Mientras la inflamación se limita a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación inducida por la placa en la zona de codestrucción (3).

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual se componen de tejidos periodontales de soporte, el ligamiento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales la destrucción que produce esta bajo la influencia de la oclusión. (3).

El trauma de la oclusión no altera el proceso inflamatorio, pero modifica el medio tisular alrededor el exudado inflamatorio conduciendo a defectos óseos angulares y formación de trauma e inflamación no está todavía claros, pero se ha propuesto lo siguiente (3):

1. Una alteración en la vía extensión de la inflamación gingival hacia el tejido subyacente, bajo la influencia del trauma que la orienta hacia el ligamiento periodontal y no hacia el hueso. En consecuencia la pérdida ósea será angular y la bolsa se transformaría en infraósea. Esta explicación fue exhaustivamente investigada por Glickman y colaboradores, pero refutadas por otros.

2. Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y la forma del hueso de la cresta. Estas alteraciones favorecen la pérdida ósea del tipo angular.

3. Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamiento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originados por la inflamación. La función de la inflamación producida por la placa con una zona traumatizada de ligamiento periodontal puede facilitar la formación de bolsas infraóseas y acelerar la destrucción.

4. Las zonas de resorción radicular inducida por el trauma y que quedan descubiertos por la migración apical de la inserción gingival inflamada

pueden ofrecer un medio más favorable para la formación y fijación de depósitos no calcificados y causar lesiones más profundas.

Hay una considerable variación en la respuesta del periodoncio a la combinación de la inflamación y trauma de la oclusión. La inflamación de la encía puede llegar hasta el ligamiento periodontal a través de conductos vasculares del hueso, en ausencia de trauma de la oclusión; la combinación de fuerzas oclusales excesivas a tumbantes e inflamación no desemboca necesariamente en bolsas infraóseas, y la pérdida ósea angular puede presentarse debajo de bolsas supraóseas. La existencia de una relación codestructiva entre la inflamación y el trauma de la oclusión no descarta la posibilidad de que puedan estar presentes los dos sin que haya bolsas infraóseas, y defectos verticales o angulares. Puede suceder que la inflamación o el trauma de la oclusión no sean de intensidad suficiente, o que la anatomía del diente o del hueso no favorezca su formación, por ejemplo, si el hueso vestibular o lingual es muy delgado, puede reabsorberse antes que se desarrolle un defecto angular. Por razones similares la ausencia de bolsas infraóseas y defectos óseos no descarta la presencia del trauma de la oclusión.

Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión, evidentemente esta combinación aumenta la posibilidad de que una bolsa periodontal se convierta en infraósea (3).

Los cambios producidos por el trauma de la oclusión son: En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar, sin bolsas.

Los signos más comunes de trauma del periodoncio es el aumento de la movilidad dental, esta tiene dos fases: La fase inicial se debe a la resorción ósea alveolar que ensancha el ligamiento periodontal y produce inflamación de fibras periodontales. La segunda fase ocurre después de la reparación de la lesión traumática y adaptación a las fuerzas aumentadas, resultando el ensanchamiento permanente del ligamiento periodontal (3).

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión consistente en el ensanchamiento del espacio del ligamento (3,11), con frecuencia con engrosamiento de la cortical alveolar en la siguiente zona:

1. En el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación.

2. Destrucción “vertical” en vez de “horizontal”, del tabique interdental, con formación de defectos infraóseos.

3. Radió lucidez y condensación del hueso alveolar.

4. Resorción radicular (3).

Es preciso comprender que ensanchamiento del espacio periodontal y el engrosamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Puede ser consecuencia del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar, la cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales (3).

ATROFIA PERIODONTAL

La atrofia es la disminución de tamaño del área ósea elementos celulares disminuyen de tamaño después de alcanzar la madurez temprana (3, 11). Esto se manifiesta usualmente por la retracción de la encía y el reborde de la apófisis alveolar y por una disminución de los elementos celulares del hueso de sostén (4). La retracción gingival sucede a veces en edades tempranas en especial por causa de traumatismo de los tejidos blandos que rodea a dientes de gran tamaño (11), pero de ordinario se asocia con la senilidad (3,11), o aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica (3), o senil (3,11). No se debe al envejecimiento sino al efecto acumulativo de repetidas agresiones al periodoncio (3). La longitud de la corona clínica puede aumentar notablemente (11).

La atrofia por desuso se produce cuando la estimación funcional que demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o falta (3), afecta en especial al hueso de sostén y se manifiesta por osteoporosis (3,11), que aparece en la radiografía como disminución del número de trabéculas óseas y angostamiento de la cortical del espacio periodontal (11). Se caracteriza por adelgazamiento de ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción del número de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculadas de las fibras (3).

También esta la atrofia presenil que consiste en disminución prematura de la altura del periodoncio, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

CARIES RADICULAR:

La exposición de líquidos bucales y placa bacteriana da por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey, el cemento se ablanda y sufre fragmentación y cavilación.

La lesión del cemento va seguida de la penetración de bacterias en los túbulos dentales con la siguiente destrucción de la dentina. En casos avanzados, grandes trozos de cemento necrótico se desprenden del diente y quedan separados de él por masas de bacterias.

El diente puede no presentar dolor, pero la exploración de la superficie radicular indica la presencia de un defecto; la penetración en el área con una sonda desencadena dolor.

La caries radicular conduce a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos, dulce y dolores intensos. En casos avanzados y sin signos de caries coronaria (3).

DESTRUCCION OSEA CAUSADAS POR TRASTORNOS SISTEMICOS.

Factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea iniciada por procesos inflamatorios locales puede ser intensificada.
Esta influencia sistémica sobre la respuesta de la pérdida ósea alveolar ha sido denominada “Factor óseo” en la enfermedad periodontal (3). Aunque la enfermedad sistémica no inicie (11,3) las lesiones de la enfermedad periodontal inflamatoria (gingivitis o periodontitis), algunos estados sistémicos pueden predisponer la enfermedad periodontal inflamatoria o modificar su gravedad (11). Los trastornos sistémicos no inician la inflamación de la bolsa, periodontal pero pueden afectar la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales (3). El efecto destructor de la inflamación y del trauma varía con el estado del “factor óseo” individual, en presencia de un factor óseo negativo la capacidad normal de adaptación del hueso alveolar a las fuerzas oclusales se altera de modo que la relación funcional normal se convierta en una fuerza destructora (3).

Otros trastornos morbosos sistémicos (Esclerodermia, Hiperparatiroidismo), neoplásicos (Granuloma – Eosinofilo), ocasionante de lesiones o cambios en el periodoncio observable en clínicas o en radiografías, no obstante la existencia de estas lesiones en conjunción con la enfermedad periodontal, solo es una coincidencia. Debe considerarse un tercer grupo; aquellos estados sistémicos (síndrome de Papillón – Lefevre, Hipofosfatasia) que al aparecer causarían algunos tipos de enfermedad periodontales (11,2).

La Diabetes Mellitus se asoció durante muchos años a un incremento de la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria. Es en particular impresionante la periodontitis grave con destrucción ósea avanzada que a menudo se ve en los adultos jóvenes diabéticos (11). Los estudios microscópicos electrónicos (Frantis y Col. 1971), demostraron un espaciamiento significativo de la membrana basal capilar en

el tejido conectivo gingival de los diabéticos. Estas microangiopatías podrían muy bien alterar la susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal inflamatoria. (6).

En la Esclerodermia el ligamento periodontal esta uniformemente ensanchado a expensas del hueso alveolar circundante (11, 2, 7).

RETICULO ENDOTELIOSIS NO LIPIDAS (9) HISTIOCITOSIS ENFERMEDAD DE HANS - SCHULER – CRISTIAN (9,11) ENFERMEDAD DE LETTER– SIWE (7,11). GRANULOMA EOSINOFILO (9).

Un grupo de enfermedades del sistema retículo endotelial, conocido como retículo endoteliosis caracterizado por una proliferación focal, generalizada o sistémica de célula retículo endoteliales, (histocitaria) (7). Es importante diferenciar signos y síntomas y el tratamiento con el Linfoma Histocitario difuso (12), y la histiocitosis. Los dos subgrupos mejor conocidos son las reticulosis lípidas y no lipidas. Las causas de las primeras serían perturbaciones genéticas del metabolismo de los lípidos en tanto que la segunda es una enfermedad granulotosa inflamatoria de origen desconocido (Robbing Standish y Gorling, 1970) lichteinsteing (1904) cree que la enfermedad representa una respuesta inmunológica a una infección viral. En la actualidad se coincide en vincular a tres enfermedades del sistema retículo endotelial – enfermedad de Letter – Siwe enfermedad de Hans Schuller – Christian y Granulomatosis Eosinofila (Rapides y Col, 1979).

Descritas originalmente como entidades apartes, los tres estados fueron reconocidos como expresión del mismo proceso patológico por Fardel (1941, 1944), Creen y fardel (1942) y Malkory (1942), Lichtestein y Jaffe (1944), primero hurgaron y después apoyaron el concepto de esta relación (Jaffe y Lichtestein 1947) y con prioridad Lichtestein.

Los signos y los síntomas bucales de compromiso de huesos y tejidos blandos pueden ser las manifestaciones clínicas iniciales de la Histocitosis X en una considerable cantidad de casos, Belvins y Col (1959), hallaron que en casi la mitad de sus casos los problemas bucales habían sido el principal motivo de procurar tratamiento, Sígala y Col (1972), hallaron un 36% de cincuenta pacientes con histocitosis tenían un compromiso bucal (7).

Granuloma Eosinofilo Histiocitosis Localizados en el Hueso (7, 3)
Un cuadro bastante característico de signos y síntomas bucales comprende tumefacción y dolor en el sitio de la lesión en el maxilar afectando la encía y la mucosa alveolar insertada, se ablanda y agrandan por erosión de la corteza e

infiltración de la lesión dentro de los tejidos que la cubren. Los dientes de la región se tornan móviles y puede ocurrir ulceración y aspecto inflamatorio granular enrojecido en la encía al producirse infección secundaria. El aspecto clínico puede simular una enfermedad periodontal, muchas veces no se produce la curación después de haber extraído los dientes flojos (Snyder, Merkow y White 1973) y esto debe despertar la sospecha de un proceso.
Enfermedad de Hans Shuller Christian (Histiocitosis X Diseminada Crónica).

Puede ocurrir a cualquier edad, pero con preferencia en niños y en adultos jóvenes (Lichteinstein, 1953).

Las lesiones óseas están en el cráneo, costillas, huesos largos y maxilares y de acuerdo con la infiltración histiocitaria pueden ocurrir diversos grados de erupción cutánea, esplenomegalia, infiltración pulmonar y linfoadenopatía. Las extensas áreas de destrucción en socavado el compromiso geográfico del cráneo pueden producir imágenes radiográficas características. La clásica tríada de la enfermedad de Hans – Shuller – Christian – Exoftalmia, lesiones óseas, y diabetes insípida – no se ve en todos los casos y no es necesaria para hacer el diagnostico. Otros signos y síntomas son defunción neural, enflaquecimiento, trastornos del crecimiento, anemia) dependen de la extensión y los sitios de la infiltración histócitaria (Lichteinstein, 1964) (7,2).

Rasgos Clínico Bucales.

Los mismo que el granuloma eosinófilo, el dolor localizado o difuso en los maxilares. La tumefacción gingival, el aflojamiento de los dientes la necrosis gingival puede simular enfermedad periodontal o infección apical. La destrucción de la apófisis alveolar puede ocasionar exfoliación prematura de los dientes (Sígala y Col, 1969). El aspecto radiográfico de las lesiones de los maxilares es similar al de las lesiones solitarias del granuloma eosinófilo con la excepción de que pueden ser múltiples o más extensas.

Las lesiones individuales pueden ser de forma irregular o presentarse redondeadas (7).

Enfermedad de Letter – Siwe
Histiocitosis X Diseminadas Aguda (7, 3, 2).

Es una forma diseminada aguda de la histiocitosis x que ocurre particularmente en lactantes y en niños menores de tres años. En ocasiones los pacientes adquieren la enfermedad de Letter – Siwe tras una exacerbación aguda de la enfermedad de Hans – Shuller Christian o bien la enfermedad de Letter – Siwe puede ir a la cronicidad y convertirse en una enfermedad de Hans – Shuller – Christian (Lichteinstein 1953, 1964) (7).

Rasgos Clínicos Bucales.

En la encía y otros tejidos bucales puede haber severa hiperplasia inflamatoria acompañada de la ulceración y necrosis. Se observa erupción precoz de los dientes con movilidad o exfoliación de los dientes temporarios (Meranas y Col, 1968, Pollack, King, 1966, Laskin y Asaz, 1977) (7).

Síndrome de Papillón – Lefevre (11, 2).

El desarrollo y la erupción de los dientes primarios y permanentes son básicamente normales. La aparición de alteraciones periodontales y destrucción de hueso alveolar sobrevienen poco después de una erupción de los últimos dientes primarios y esto casi siempre coincide con la aparición de hiperqueratósis palmar y plantar.

La primera manifestación bucal es la inflamación y el aumento de volumen de las encías, a esto le sigue una destrucción del hueso alveolar que se hace tan extensa que todos los dientes primarios casi siempre se exfolian o deben extraerse antes de la edad de cinco años.

HIPOTISIS.

La gran mayoría de la población nicaragüense, desconoce o ignora el papel fundamental del tratamiento obturativo específico de la primera molar permanente, desde su erupción en la cavidad oral a los seis años de edad.

Además que ha carecido o se le ha negado la educación y el tratamiento odontológico integral de salubridad. El municipio del Muelle de los Bueyes, en Zelaya central, un sitio dentro de la geografía nicaragüense mucho más aislado y olvidado; sus comarcas el mayor tiempo intransitables debido a su topografía y suelo fangoso y a las constantes lluvias, donde la población predominantemente es campesina, y donde las necesidades de tratamiento son mucho mayores por consecuencia desde todo los puntos de vista de salud, y en particular de salud buco dental, la caries dental hace más estragos y cobra mayor fuerza desde los seis a los catorce años, más el trauma dental y periodontitis, además de ciertas enfermedades sistémicas en la etapa adulta.

Otros de los efectos y causas de la pérdida dentaria son las exodoncias arbitrarias, sin pensar en los tratamientos conservadores, así como también prótesis orales mal adaptados que provocan exceso de disfunción de los pilares y resto de pieza dentales con la subsecuente, inflamación gingival y pérdida de tejido de soporte dentaría de carácter irreversible que conlleva a movilidad excesiva y posteriormente la eliminación de las primeras molares permanentes.

MATERIAL Y METODO.

El estudio es descriptivo, de corte transversal, realizado en las clínicas odontológicas del Centro de Salud de Muelle del Bueyes, Zelaya Central.

El análisis se hizo en una muestra de 142 personas, obtenidas al azar (aleatoria) de un universo de 280 expedientes, con sus respectivas fichas clínicas.

Se aplicaron los criterios de Klein y Palmer, en 1937 (8, 10).

Cariado: Cuando se presenta el diente:

a. Con evidencia de esmalte socavado y presencia de una cavidad definida en la cual el explorador penetra.
b. En casos de fosas y fisuras cuando se retenga la punta del explorador, siempre que una de las condiciones siguientes estuviera presente:

1. Existiendo un tejido cariado blando.
2. Opacidad del esmalte.

c. En caso de superficie próximales, la punta del explorador queda retenida al hacer movimiento, en dirección Cervico – oclusal.
d. En caso que el explorador penetre entre el diente y la restauración.

Obturado:

a. Cuando el diente se presenta obturado con material definitivo.
b. Obturaciones o restauraciones con puntos de contacto defectuosos, más no se consigue introducir el explorador entre el diente y la restauración.

Perdido:

a. ***Extraído:*** Cuando no esta el diente presente en la boca después del periodo en que normalmente debería de haber hecho su erupción, y se refiere como causa directa de extracción la caries.
b. ***Extracción indicada:*** Cuando el diente presenta una lesión de caries, que a criterio del examinador haya alcanzado la cámara pulpar, o que pueda llegar a ella al querer remover la caries.
c. Que el diente este presente en la cavidad oral como resto radicular.

El material que se uso para la evaluación y diagnostico clínico, es el siguiente:

Espejo bucal, explorador, pinza de algodón solución antiséptica, rollos de algodón cucharilla dental, jeringa dental, agujas dentales, anestésicos.

Hay que hacer notar, que para el diagnostico se implementaron, además los exámenes complementarios, como la percusión vertical y horizontal, remoción de tejido carioso – dentó – bacteriano, eliminación de P.P.F y P.P.R, y no se pudo realizar el examen radiográfico extra oral e intra oral, por carencia de aparato de rayos X.

El personal que participo en este trabajo, fueron un anotador y un examinador.

FICHA CLINICA.

No. _____

Nombres y Apellidos: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Dirección: _____

Ocupación: _____

Ausente:

Maxilar Superior: _____ Maxilar Inferior: _____

Primer Molar P. Izquierdo:_____ Primer Molar P. Izquierdo: _____

Primer Molar P. Derecho: _____ Primer Molar P. Derecho: _____

Fecha: _____ Firma del anotador:_____

ANALISIS DE RESULTADOS.

El estudio realizado muestra que los 142 pacientes examinados en la investigación, ninguno de ellos estaba exento de problemas en los primeros molares permanentes.

La distribución de los casos de acuerdo a la variedad edad, muestra que la frecuencia de pérdida de los primeros molares permanentes, se organiza de acuerdo a las siguientes características:

En términos generales de frecuencia de la pérdida de la primera Molar superior e inferior se obtuvieron los siguientes valores (ver anexo No. 1).

El estudio comprendido de los siete a los catorce años, hay una frecuencia de pérdida términos generales de 36.60 % con un promedio de 1.46 pieza por paciente.

En el estrato de 15 a 25 años, hubo una frecuencia de pérdida de 37.5% con un promedio de 1.5 pieza por paciente. El 54.65 % se adjudicó el estrato de 26 a 40 años, con una frecuencia de perdidas 2.2 pieza por paciente.

En el grupo de edades de 41 a 60 años, se obtuvo 63.23%, con una frecuencia de pérdida o una media de 2.52 pieza por paciente, mientras que 87.5 % se adjudicó el estrato de 61 y más años, con una frecuencia o un promedio de 3.5 pieza por paciente.
(Ver anexo, tabla No. 1).

Ahora, ya más en particularmente, a la frecuencia de pérdida de los primeros molares permanentes superior, el promedio y valores fueron los siguientes:
(Ver anexo, tabla No. 2).

En el estrato de 7 a 15 años se obtuvo 17.87 %, con un promedio de 0.35 pieza por paciente; 26.92 % le correspondió a las edades de 15 a 25 años, con una media y/o promedio de 0.53 piezas por pacientes, 39.53 % se encontró en el escalón de 26 a 40 años, con una media de 0.7 piezas por paciente.

53.12 resultó ser para el grupo de edades de 41 a 60 años con un promedio de una pieza por paciente, y de 75% resultó ser la cifra para 61 y más años, con una frecuencia de pérdida de las primeras molares de una media de 1.5 pieza por paciente.

Al considerar algunas características de la frecuencia de pérdida o mortalidad de las primeras molares permanentes inferiores, en la arcada dentaria inferior, se obtuvieron los siguientes valores: (Ver anexo, tabla No. 3).

40.78 % se adjudico el grupo de edades de 7 a 14 años, con un promedio de 1.55 piezas por paciente. El valor en tercer lugar de 67.30 % le perteneció al estrato de 15 a 25 años con un promedio de 1.34 piezas por paciente.

En el grupo de edades de 26 a 40 años, resulto ser el segundo lugar dentro de la escala gradual de afección, siendo de 69.76 % con una media de 1.39 pieza por paciente (ver tabla No. 3).

Mientras que 70.58 % le correspondió al grupo de edades de 41 a 60 años adjudicándose una frecuencia de pérdida o mortalidad de un promedio de 1.41 pieza por paciente y el estrato 61 y más años por un 50 % con una media de dos piezas por paciente.

Ahora, al examinar la relación obtenida con respecto a la variable sexo, frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes:
La frecuencia de pérdida de las primeras molares superiores e inferiores, se obtuvieron las siguientes cifras: (ver tabla No. 4).

De los 42 pacientes masculinos examinados, la frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes superiores e inferiores, en términos generales, produjo 47.07%, con un promedio de 1.95 pieza por paciente.

En el sexo femenino en términos generales, de las 100 pacientes examinadas, arroja 50.52% con un promedio de 2.02 pieza por paciente.

Ahora, de los pacientes el sexo masculino examinados, en particular las primeras molares permanentes superiores (Ver anexo, tabla No. 5), la frecuencia pérdida arrojó un promedio de 0.76 pieza por paciente y 38.09% cifras un poco menor en relación con la conservación en las arcadas óseas dentarias superiores de las primeras molares superiores.

31% y un promedio de 0.62 pieza por pacientes, representó la frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes superiores en el sexo femenino de 100 pacientes examinadas (Ver tabla No. 5.

Ahora la distribución de los casos, de la frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes inferiores (ver anexo tabla No. 6); se organizó de la siguiente forma.

De los 42 pacientes del sexo masculino examinados, arrojo 59.52% con un promedio de 1.19 pieza por paciente, 69.5% representó la frecuencia de la pérdida con una medida de 1.39 pieza primera molar inferior por paciente.

En relación al sitio más afectado por la ausencia o mortalidad de las primeras Molares permanentes, se obtuvieron los siguientes valores:

La frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes por arcada, según edad (ver anexo, tabla No. 7).

En el estrato de 7-14 años en al arcada superior 10 piezas

En el estrato de 7-14 años en la arcada inferior 31 piezas.

En el estrato de 15-25 años en al arcada superior 28 piezas.

En el estrato de 15-25 años en la arcada inferior 70 piezas.

En el estrato de 26-40 años en al arcada superior 34 piezas.

En el estrato de 26-40 años en la arcada inferior 60 piezas.

En el estrato de 42-60 años en al arcada superior 17 piezas.

En el estrato de 42-60 años en la arcada inferior 24 piezas.

En el estrato de 61 y más años en el arcada superior 30 piezas.

En el estrato de 61 y más años en al arcada inferior 4 piezas

La frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes, según sexo (ver anexo, tabla No. 8).

En el sexo masculino, en al arcada superior 32 piezas.

En el sexo masculino en al arcada inferior 50 piezas.

En el sexo femenino, en la arcada superior 62 piezas.

En el sexo femenino, en la arcada inferior 201 piezas.

DISCUSION.

Nuestra casuística, en el grupo de edades de 7 a 14 años la frecuencia de pérdida o mortalidad de las primeras molares permanentes arrojó una media de 1.46 pieza por paciente y 36.60%, con una conservación en las arcadas alveolo dentarias de 63.39% desde el punto de vista general (Superior e Inferior), y sobre todo debido a agresión cario bacteriana y en menor grado a ciertos traumatismos, enfermedad periodontal juvenil, etc. (ver anexo tabla No. 1).

Se obtuvo 17.87% y un promedio de 0.35 pieza por paciente, de la frecuencia de pérdida o mortandad de las primeras molares permanentes superiores y una conservación de ellas mismas de 82.24%, por agresión cario bacteriana ciertos traumatismo periodontitis juvenil, (Ver anexo tabla No. 2). Mientras que la frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes inferiores arrojó un promedio de 1.55 pieza por paciente y 40.78%, y una conservación en el macizo mandibular de 32.89%, en la edad de siete a catorce años (Ver anexo tabla No. 3), observándose la mayor prevalecía de mortalidad de las inferiores, comparadas con las superiores.

Según estudios realizados en distintos países como USA, Venezuela, Colombia, Cuba (Gran Habana), se han observado que, a partir de los quince años alrededor del 55% de la población presentan necesidades de prótesis parciales. Nuestra casuística arrojó una frecuencia de pérdida de los primeros molares permanentes con carácter general (Superiores e Inferiores), los siguientes valores: en el grupo de edad de 15 a 25 años.

En el grupo de edades de 15 a 25 años, de cincuenta y dos pacientes examinados, hubo un promedio de mortalidad de 1.5 pieza por paciente y 37.5%, de cuarenta y

tres pacientes examinados en el grupo de edades de 26 a 40 años, se adjudico una media de 2.2 piezas por paciente, y 54.65% (Ver anexo tabla No. 1).

De diecisiete pacientes de 41 a 60 años, hubo una frecuencia de pérdida de 2.52 promedio pieza por paciente y 63.23%, y una conservación de 36.46%, y en 61y más años hubo una frecuencia de pérdidas de 3.5 pieza por paciente promedio, y 87.5% de los pacientes examinados (Ver anexo tabla No. 1), causando mayor mortalidad por influencia de los otros factores etiológicos.

En relación a la variable sexo, de cien pacientes examinados del sexo femenino, hubo un promedio de 2.02 pieza por paciente y 50.5%, mientras que para el sexo masculino de cuarenta y dos pacientes examinados, hubo una frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes superiores e inferiores, de una media de 1.95 pieza por pacientes y 47.07% (Ver anexo tabla No. 4), observándose que a pesar que la diferencia poca (pero casi igual) de mortalidad, los varones son mejor dicho más descuidados.

Nuestra casuística logró detectar la frecuencia de mortalidad y sin sustitución de las mismas piezas dentarías, a través de los siguientes valores:

En el estrato de 15 a 25 años de cincuenta y dos pacientes examinados resultó un promedio de 1.34 pieza por paciente y un 67.30% de los primeros molares permanentes inferiores, (Ver anexo Tabla No. 3); mientras que en el mismo grupo de edades hubo una frecuencia de pérdidas de las primeras molares superiores permanentes de un promedio de 0.53 piezas por pacientes y 26.92% (Ver anexo tabla No. 2). Aquí es esta etapa de la vida sobre agregados, los factores higiénicos bucales deficientes, periodontitis juvenil, caries activa, trauma de la oclusión por prótesis mal adaptadas con obturaciones altas, ciertos traumatismos; observando en

esta escala la mayor mortalidad de los molares inferiores, comparadas con las superiores.

En el estrato de 26 a 40 años, de cuarenta y tres pacientes examinados una media de 0.7 pieza por paciente y 39.53% (Ver anexo tabla No. 2) de las superiores; y frecuencia de mortalidad de las inferiores, arrojó un promedio de 1.39 pieza por paciente y 69.76% (Ver anexo tabla No. 3).

En el grupo de edades de 41 a 60 años, de diecisiete pacientes examinados hubo una frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes superiores, una media de una pieza por paciente y 53.12%, mientras que hubo una media de 1.41 pieza por paciente y 70.58% la frecuencia de pérdida o mortalidad de las primeras molares permanentes inferiores (Ver anexo tabla 2 y 3).

En el estrato de 61 y más años arrojo un promedio de 1.5 pieza por paciente y 75% la mortalidad de las primeras molares permanentes superiores (ver anexo tabla No 2); mientras que la mortalidad de las primeras molares permanentes inferiores produjo un promedio de 2 piezas por pacientes y 50% (ver anexo tabla No. 3).

En relación a la variable sexo, de cuarenta y dos examinados de sexo masculino, la frecuencia de mortalidad y/o pérdida de las primeras molares permanentes superiores arrojó un promedio de 0.7 y 38.09% (Ver anexo tabla No. 5), mientras que las primeras molares permanentes inferiores produjo una media de 1,19 y 59.52% (Ver anexo tabla No. 6).

En el sexo femenino de cien pacientes examinados, la frecuencia de pérdida de las primeras molares permanentes superiores (Ver anexo tabla No. 5), dio un promedio de 0.62 y 31% mientras que las primeras molares permanentes inferiores (ver anexo tabla No. 6) dio una media de 1.39 y 69.5%.

CONCLUSIONES.

Del análisis de la muestra de 142 pacientes escogida al azar, de un universo de 240 expedientes, con sus respectivas fichas clínicas que se realizó en el segundo semestre del año 2004, en el Centro de Salud del Muelle de los Bueyes, se obtuvieron los siguientes valores escritos en los resultados e interpretados y debatidos en la discusión de los mismos, para llegar a las siguientes conclusiones:

1. Todos los pacientes examinados presentaron pérdida de uno a más primeros molares permanentes.

2. En el estrato de 61 años a más fueron los más afectados, presentándose la mayor pérdida dentaria a medida que avanza la edad.

3. El sexo más afectado fue el femenino, a diferencia de otros estudios. Sin embargo, esto puede deberse al numero de pacientes femeninos que fue mayor en el estudio (100) a diferencia del sexo masculino que fueron examinados (42).

4. Hubo una mayor frecuencia de pérdida y/o mortalidad de las primeras molares permanentes inferiores (en comparación a las superiores primeras molares) dando un promedio de 1.5

RECOMENDACIONES.

1. Que exista mayor participación de los padres de familia en los programas de crecimiento y desarrollo.), en el centro de Muelle de los Bueyes.

2. Hacer énfasis en los colegios primarios, en los enjuagues con fluoruro de sodio, como método de prevención de la pérdida dentaria, abocado con el Ministerio de educación municipal.

3. Someter en la praxis con más énfasis, la odontología restaurativa pediátrica, con la obturación de primeras molares permanentes, desde los 5 años de edad en el Centro de Salud de Muelle de los Bueyes.

4. Enfatizar las medidas a tomar y a orientar en las mujeres embarazadas, con mayor vigilancia a nivel de molares y en particular de las primeras molares permanentes, en el programa de control del embarazo del centro de salud municipal.

5. Desarrollar un programa de atención y protección de las primeras molares en los pacientes de todas las edades que asistan al centro de salud

6. Realizar otros estudios con igual número de muestras tanto del sexo masculino como femenino para evitar sesgo en los resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Anatomía Dental Ash Major. 7ma. Edición 1994.
2. Beesun Mcdermot Wingarden, Medicina Interna de Cecil.
3. Carranza, Peri odontología Clínica de Glickman, 7ma Edición.
4. Díaz Laura Cristian, Ruiz Ortiz Sara… Influencia de los Espacios.

Edentes en dientes antagonistas y adyacentes y su relación con la enfermedad periodontal en pacientes jóvenes, volumen 21 No. 1 Enero – Abril, 1984, Revistas Cubana de Estomatología.

5. Finn Sydney, Odontología Pediátrica 4ta. Edición, 1983.

1. Graber Ortodoncia teoría y práctica 3ª. Edición, 1983.
2. Laskin, Cirugía Oral y Maxilo Facial 1ra. Edición 1988.
3. Olivas, Héctor Francisco Frecuencia de Caries y Mortalidad Dentaría, de las primeras Molares Permanentes, en Escolares de 6 a 12 años, de la Ciudad de Somoto, 1987, León, Nicaragua.
4. Ramford Ash, Oclusión 2da. Edición. 1984
5. Saen Sacaza Róger. Molar de los seis años, León, Nicaragua, 1962.
6. Satfne, Diagnostico Radiológico en Odontología 5ª. Edición, 1988.
7. The Medical Letter, Compendio de Medicamentos de Elección para la Quimioterapia Anticancerosa, 1992.

ANEXOS

ANEXOS

Las tablas estadísticas de salida que se utilizó en el Análisis estadístico de las variables y los datos fueron.

TABLA No. 1

Frecuencia de pérdida de las Primeras molares Permanentes Superiores e Inferiores según su edad.

EDAD	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTE	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	PMP AUSENTES
7 - 14	28 19.71%	71 63.39%	41 36.60%	1.46
15 – 25	52 36.61%	130 62.52%	78 37.5%	1.5
26 - 40	43 30.28%	78 45.34%	94 54.65%	2.2
41 - 60	17 11.97%	25 36.76%	43 63.23%	2.52
61 y +	2 1.40%	1 12.5%	7 87.5%	3.5
Total	100%	305	263	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 2

Frecuencia de pérdida de las Primeras Molares Permanentes Superiores, según edad.

EDAD	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES PRESENTES	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	P. M. P AUSENTES
7 - 14	28 19.71%	46 82.14%	10 17.87%	0.35
15 - 25	52 36.61%	76 73.07%	28 26.92%	0.53
26 - 40	43 30.28%	52 60.46%	34 39.53%	0.7
41 - 60	17 11.97%	15 46.87%	17 53.12%	1
61 Y +	2 1.40%	1 25%	3 75%	1.5
Total	100%	190	92	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 3

Frecuencia de pérdida de las Primeas Molares Permanentes Inferiores, según Edad.

EDAD	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES PRESENTES	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	P. M. P AUSENTES
7 - 14	28 19.71%	25 32.89%	31 40.78%	1.55
15 - 25	52 36.61%	34 32.69%	70 67.30%	1.34
26 - 40	43 30.28%	26 30.23%	60 69.76%	1.39
41 - 60	17 11.97%	10 29.41%	24 70.58%	1.41
61 y +	2 1.40%	4 50%	4 50%	2
Total	100%	95	189	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 4

Frecuencia de pérdida de las Primeas Molares Permanentes Superiores e Inferiores, según sexo.

SEXO	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES PRESENTES	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	P. M. P AUSENTES
M	42 29.57%	86 50%	82 47.67%	1.95
F	100 70.42%	198 49.5%	202 50.5%	2.02
Total	100%	284	284	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 5

Frecuencia de pérdida de las Primeas Molares Permanentes Inferiores, según Edad.

SEXO	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES PRESENTES	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	P. M. P AUSENTES
M	42 29.57%	52 61.90%	32 38.09%	0.76
F	100 70.42%	138 69%	62 31%	0.62
Total	100%	190	94	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 6

Frecuencia de pérdida de las Primeas Molares Permanentes Inferiores, según Edad.

SEXO	TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES PRESENTES	PRIMERAS MOLARES PERMANENTES AUSENTES	P. M. P AUSENTES
M	42	34	50	
	29.57%	40.47%	59.52%	1.19
	100	61	139	
	70.42%	30.51%	69.5%	1.39
Total	100%	95	189	

PMP: Primera Molar Permanente.

TABLA No. 7

Frecuencia de pérdidas de las Primeras Molares Permanentes por Arcada, según Edad.

Arcada: Arcada Dentaria Maxilar Superior.
Arcada Dentaria Maxilar Inferior.

ARCADA / EDAD	SUPERIOR	INFERIOR
7 - 14	10	31
15 - 25	28	70
26 - 40	34	60
41 – 60	17	24
61 Y +	3	4
Total	92	189

TABLA No. 8

Frecuencia de pérdidas de las Primaria Molares Permanentes por Arcada, según Sexo.

ARCADA / EDAD	SUPERIOR	INFERIOR	TOTAL
M	32	50	82
F	62	139	201