



Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“LA RESPIRACION BUCAL FACTOR DE RIESGO PARA
ENFERMEDAD GINGIVAL EN ADOLESCENTES.
LIMITACION DEL USO DEL IPNTC”**

TESISTA:

OD. MIRTA MORENO DE CALAFELL

DIRECTOR:

PROF. DRA. MARÍA ESTER ESPER

CÓRDOBA, 2002



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



***LA RESPIRACION BUCAL FACTOR DE RIESGO
PARA ENFERMEDAD GINGIVAL EN ADOLESCENTES.
LIMITACION DEL USO DEL IPNTC.***

Trabajo de Tesis para optar al título de Doctor en Odontología.

Od. Mirta Moreno de Calafell

DIRECTORA:

Prof. Dra. María Ester Esper

Profesora Titular

Cátedra “B” de Periodoncia

Fac. de Odont. U.N.C.

COMISION DE TESIS:

Prof. Dra. Perla K. de Hidalgo

Prof. Dra. Zunilda M. de Méndez

Prof. Dr. Luis José Battellino

*A mi esposo Jorge, a mis hijos,
Carolina, Ma. Fernanda y Federico,
con todo mi amor.*

AGRADECIMIENTOS

A mi esposo Lito, mis hijos Carolina, Fernanda y Federico, quienes con su comprensión, contención y ayuda, lo hicieron posible.

A mis padres, que me enseñaron el camino del trabajo, el esfuerzo y la ética.

A Bebeya, mi suegra, quien siempre con afecto me alentó.

A mi Directora de Tesis, Dra. María Ester Esper, quien supo guiarme con su conocimiento y amistad, ayudándome a crecer.

Al Tribunal de Tesis: Dra. Perla K. de Hidalgo, Dra. Zunilda M. de Méndez y Dr. Luis José Battellino.

A todos aquellos que con sincera amistad me animaron.

*“ Arroja mi libro; díte a ti mismo que
no hay en él sino una de las posturas
posibles ante la vida.*

Busca la tuya.

*Lo que otro habría hecho tan bien
como tú, no lo hagas.*

*Lo que otro habría dicho tan bien
como tú, no lo escribas.*

*No te apegues más que a lo que
sientas que no está sino en ti mismo, y
crea de ti, impaciente o
pacientemente, el más irremplazable
de los seres”.*

André Gide

INDICE

<i>I - INTRODUCCION</i>	1
<i>II - OBJETIVOS</i>	5
II.a - OBJETIVOS GENERALES	6
II.b - OBJETIVOS ESPECÍFICOS	6
<i>III - ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS</i>	7
III.a - ETIOPATOGENIA	8
III.b - PATOLOGÍA GINGIVAL Y PERIODONTAL	12
III.c - ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS	16
III.d - FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL	25
III.e - RESPIRACIÓN BUCAL	30
<i>IV - MATERIAL Y METODO</i>	34
<i>V - RESULTADOS</i>	48
V.a - ANÁLISIS DEL USO IPNTC	49
V.a.1 - Resultados obtenidos al aplicar los códigos de Examen o Enfermedad	49
V.a.2 - Resultados obtenidos según Códigos de Tratamiento	59
V.b - ANÁLISIS DE LA VARIABLE PÉRDIDA DE INSERCIÓN CLÍNICA	64
V.c - ANÁLISIS DE LA VARIABLE RESPIRACIÓN BUCAL	71
V.c.1 - Resultados obtenidos teniendo en cuenta el Tipo de Encía de acuerdo con la variable Respiración Bucal	75
<i>VI - DISCUSION</i>	81
VI.a - INDICE PERIODONTAL DE NECESIDADES DE TRATAMIENTO DE LA COMUNIDAD (IPNTC)	82
VI.b - PÉRDIDAS DE INSERCIÓN CLÍNICA	87
VI.c - RESPIRACIÓN BUCAL	91

<i>VII - CONCLUSIONES</i>	97
<i>VIII - RECOMENDACIONES</i>	99
<i>IX - RESUMEN</i>	101
<i>X - SUMMARY</i>	104
<i>XI - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</i>	107

I - INTRODUCCION

En los 25 a 30 años más recientes de la última centuria han ocurrido extraordinarios progresos en la comprensión de la naturaleza de la enfermedad periodontal. Los conceptos sobre etiología, patogénesis y tratamiento son completamente diferentes al modelo de enfermedad de la década del 70, llevando a la aplicación de nuevas medidas preventivas, nuevos procedimientos de diagnóstico y nuevas estrategias en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Las investigaciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, han provisto mucha información sobre todo de los aspectos biológicos de la Enfermedad Periodontal, pareciendo revelarse algunos de los misterios acerca de su naturaleza. (Williams, 1999)

La investigación epidemiológica ha adquirido gran importancia en este proceso de dilucidación de la naturaleza compleja de la enfermedad periodontal, desarrollándose diferentes sistemas de registro y clasificación de los parámetros clínicos de inflamación de los tejidos periodontales.

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS); Ainamo y col. (1982), crearon un sistema de índices para evaluar las necesidades de tratamiento periodontal en grupos poblacionales, conocido como **Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad**, (IPNTC; en inglés **CPITN**). Ha sido utilizado mundialmente, y en particular en países del Tercer Mundo, encontrándose gran cantidad de datos en el Banco Global de Datos Bucales de la OMS.

Desde el momento en que este índice fue diseñado, los conceptos sobre etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal han variado, por lo que ha sido críticamente evaluado en los últimos años, encontrándose limitaciones en su uso. (Baelum y col., 1995-1996; Almas y col., 1991; Benigeri y col., 2000)

Para algunos autores la Enfermedad Periodontal es considerada un problema de Salud Pública. La elevada prevalencia de las Enfermedades gingivo-periodontales, según ciertos autores cercana al 100% para la gingivitis y de entre el 5 al 20% para las

periodontitis destructivas irreversibles, demuestran un problema importante para la salud de la población, con consecuencias funcionales y estéticas en los individuos afectados. (Brown y col., 1989; Ainamo, 1992; Miyazaki y col., 1992)

El posible papel de la Enfermedad Periodontal como *factor de riesgo* para *enfermedades sistémicas*, lleva a la necesidad de contar con estudios epidemiológicos que nos permitan desarrollar métodos eficaces de diagnóstico y prevención en los estadios iniciales de la enfermedad, en su etapa reversible; como así también, dilucidar aquellos factores de orden local o sistémico capaces de modificar el rumbo de la enfermedad. (Beck, 1994; Umino y Naga, 1993; Offenbacher y col., 1996; Genco y col., 1996; Williams, 1999)

El tratamiento periodontal tiene como finalidad **lograr la eliminación o el control de la infección**, mediante cuidadosas medidas de eliminación de placa por parte del paciente y del profesional. En muchos casos, es necesario corregir la morfología gingival que impide las medidas higiénicas por parte del paciente, y que constituye un factor de retención de placa bacteriana.

En la actualidad, la terapia periodontal, no está sólo dirigida a la corrección de factores locales, sino a la identificación y corrección de aquellos **factores medio-ambientales o conductuales** que pudiesen actuar como **Factores de Riesgo** para contraer la enfermedad. (Beck, 1995; Loeshe, 1994) Hoy, es uno de los mayores desafíos de la Periodoncia.

Algunos de estos factores pueden quizás explicar la presencia de la enfermedad, en cuanto a extensión y severidad, actuando como modificadores o contribuyentes en el inicio y progreso de la misma, por lo que se debiera incluir en la terapia medidas que ayuden a controlar el impacto de ellos.

Los desórdenes respiratorios son conocidos ahora como extremadamente prevalentes, tanto en infantes niños como en adolescentes, y sus consecuencias adversas aumentan los requerimientos de soluciones médicas. Clínicos de muchas disciplinas han contribuido a su tratamiento. La Odontología ha comenzado a marcar una importante contribución a los problemas de dichos pacientes. (Schmidt-Nowara, 2001)

La prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal varía según los estudios realizados en los distintos grupos poblacionales, raciales, culturales o socioeconómicos.

En la Ciudad de Córdoba (Argentina), hasta donde conoce el autor, no parece contarse con datos publicados, referidos a adolescentes entre 14 y 18 años, donde se evalúen las necesidades de tratamiento periodontal de esa comunidad, utilizando el **Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad (IPNTC)**.

Este hecho más la observación acerca de que la gingivitis está frecuentemente asociada a un factor local conductual, como es la **Respiración Bucal** en adolescentes, marcaron los interrogantes que motivan el presente trabajo.

II - OBJETIVOS

II.a - OBJETIVOS GENERALES

- Conocer el tipo y severidad de enfermedad gingivo-periodontal de adolescentes de la Ciudad de Córdoba, cuyas edades oscilan entre 14 y 18 años.
- Determinar la influencia de la variable “Respiración Bucal” en este grupo etario.

II.b - OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar si la Respiración Bucal constituye un factor de riesgo para enfermedades gingivo-periodontales en adolescentes.
- Valorar la posibilidad de que la Respiración Bucal, por sus manifestaciones a nivel de los tejidos gingivales, constituya una limitación al uso del IPNTC en adolescentes de nuestro medio.

III - ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

III.a - ETIOPATOGENIA

Los estudios epidemiológicos, han provisto de nuevas ideas acerca de la incidencia, prevalencia, historia de la enfermedad y factores de riesgo para la enfermedad periodontal. (Beck, 1995)

La epidemiología es quizás la ciencia que más información ha aportado en la construcción de un nuevo modelo de enfermedad.

Las contribuciones hechas por la epidemiología incluyen:

- Una mayor comprensión de la historia natural de la enfermedad.
- Mediciones de la distribución de la enfermedad en diferentes poblaciones.
- Identificación de factores de riesgo para la enfermedad periodontal.
- Identificación del rol de la periodontitis como factor de riesgo para enfermedades sistémicas.
- Demostrar hipótesis sobre la prevención y control de la enfermedad mediante procedimientos clínicos.
- Planear y evaluar servicios de salud.

La hipótesis de que la placa dental periodontopática es la responsable del inicio y mantenimiento de la Gingivitis Crónica se probó en el llamado “modelo experimental de gingivitis en el humano” (Löe y col., 1965), confirmándose la validez de estas observaciones por estudios realizados en niños y en jóvenes. (Mackler y Crawford, 1973; Miyazaki y col., 1991a)

Si bien, la relación entre la prevalencia y gravedad de la gingivitis y el principio de la periodontitis ha sido puesto en duda, las primeras revisiones epidemiológicas sugieren que la Gingivitis Crónica conduce a Periodontitis del Adulto. (Waerhaug, 1956; Löe, 1963; Goodson, 1986; Genco y Löe, 1993)

La gingivitis es considerada por sí misma una entidad patológica, diferente de la periodontitis (Page, 1986), no existiendo evidencia de que todas las gingivitis sin tratamiento progresen a periodontitis. Sin embargo, hasta ahora ningún estudio demostró que la periodontitis se desarrolle en ausencia de gingivitis, es decir toda periodontitis va precedida por gingivitis. (Goodson, 1986)

La reacción inflamatoria e inmunitaria frente a la Placa Bacteriana, son los rasgos predominantes de la gingivitis y periodontitis.

La encía clínicamente sana, pareciera que mantiene esta condición a causa de varios factores defensivos a nivel del área dentogingival, como son, la integridad de la barrera epitelial, la descamación de los epitelios, los componentes de la saliva (aglutininas e inmunoglobulinas, enzimas), el efecto protector del flujo salival, el fluido gingival, la función fagocitaria de neutrófilos y macrófagos.

Todos estos factores pueden actuar al mismo tiempo para reducir la carga microbiana, a fin de prevenir una respuesta exagerada de los sistemas de defensa de los tejidos que podrían conducir a la lesión de los mismos. Se necesita una cantidad de placa suficiente como para que los productos bacterianos inicien una respuesta inflamatoria, que lleve a la gingivitis. (Kinane y Lindhe, 2000)

La gingivitis inicia y mantiene respuestas inmunitarias contra los microorganismos bucales, en sitios localizados, pudiendo persistir durante años sin pérdida de los tejidos de inserción periodontal.

Ciertas personas y “sitios” pasan a tener periodontitis a partir de lesiones gingivales, mientras otras se mantienen resistentes y sólo tienen gingivitis como respuesta a los microorganismos de la placa bacteriana.

Si la respuesta inflamatoria se ve modificada por varios factores sistémicos, entre ellos las hormonas, como en la pubertad y el embarazo, la respuesta de los tejidos conduce en estos casos, a una pérdida de colágeno mayor, aunque en áreas limitadas, manifestándose con modificaciones en la forma de los tejidos gingivales.

Como no es posible predecir cuál de las lesiones gingivales producirá periodontitis, los conceptos actuales sostienen que sólo la detección precoz, el control y prevención de la Gingivitis previene la Periodontitis y mantiene la salud de los tejidos involucrados. (Miyazaki, 1991a; Lang y Løe, 1993)

Goodson y colaboradores (1982), en un extenso estudio sobre la etiología bacteriana de la enfermedad periodontal, observaron el progreso de la enfermedad en un grupo de sujetos mediante la medición de la pérdida de inserción a lo largo de los años, llegando a la conclusión que el avance de la enfermedad periodontal se caracteriza por episodios agudos recurrentes seguidos por períodos de remisión, no necesariamente continuos.

Estos estudios epidemiológicos y otros han contribuido a desarrollar la hipótesis que en la enfermedad periodontal varios sitios de la boca pueden tener episodios de actividad progresiva seguidos de períodos de ausencia de pérdida de inserción y, más tarde, de episodios donde se pierde inserción. (Haffajee y col., 1991)

Una especie patógena puede colonizar un huésped durante un período variable de semanas a décadas, sin producir manifestaciones clínicas de enfermedad. El progreso de la enfermedad depende de la incidencia simultánea de una cantidad de factores. (Socransky y Haffaje, 1992-1993)

Löe y colaboradores (1995), en un estudio longitudinal, estudiaron el progreso de la enfermedad periodontal en un grupo de trabajadores del té en Sri Lanka, quienes en el transcurso de sus vidas nunca cepillaron sus dientes. La edad de estos trabajadores oscilaba entre 14 y 46 años, y fueron estudiados en un período de 15 años. Al finalizar el estudio se reportó que sólo el 8% de la población tuvo rápida progresión de pérdida de inserción periodontal, mientras que el 81% tuvo un progreso moderado.

Otro dato importante surgido del mismo estudio, fue el hecho de que el 11% de la población no tuvo progreso de gingivitis a periodontitis, a pesar de la falta de higiene, la gran acumulación de placa y la formación de cálculo, tanto supragingival como subgingival. Esto sugirió que algunas personas podrían hallarse infectados por diferentes microorganismos causales de la enfermedad o que la susceptibilidad del huésped era diferente para responder a la infección.

Gingivitis y periodontitis son infecciones oportunistas de la cavidad oral inducidas por placa, mediadas y modificadas por la respuesta del huésped. (Lang N., 1998)

En una misma persona, la gravedad de la lesión varía de un diente a otro y de una superficie dentaria a otra. Cada “sitio” afectado en la boca representa un microambiente “individualizado”, “específico”. (Socransky y Haffajee, 2000)

Los patógenos deben estar en número suficiente para iniciar la enfermedad o provocar el progreso de la infección en un medio local determinado.

El medio local debe contener especies bacterianas que refuercen la infección o que no inhiban la actividad del patógeno, conduciendo a la expresión de los factores de virulencia del microorganismo llevando a la lesión de los tejidos. (Socransky y Hafajee, 1992-2000)

Los “factores de susceptibilidad del huésped” identificados son pocos: defectos en los niveles y función de los leucocitos polimorfonucleares, una respuesta inmunológica mal regulada, el hábito de fumar, la dieta, diversas enfermedades generales debilitantes. (Hart, 1996; Zambon y col., 1996; Williams, 1999; Newman, 1999)

Es importante tener presente las causas, tanto necesarias como suficientes, para comprender el inicio de una enfermedad periodontal, considerada como una consecuencia desfavorable de la interacción huésped-parásito. En los últimos años, la opinión de los investigadores es que las bacterias son responsables del inicio y progreso de la Enfermedad Periodontal, como del daño tisular que se produce como consecuencia de la activación de los mecanismos de defensa dentro de los tejidos periodontales. (Genco y col., 1999)

Aunque varias formas de Enfermedad Periodontal están relacionadas con bacterias específicas, aún no se ha podido demostrar la causa-efecto. Según Mombelli y col. (1995), los cambios en el medio ambiente de la bolsa podrían ser los que seleccionan las bacterias más que las bacterias ser responsables de los cambios de la bolsa.

La Enfermedad Periodontal no es de causa única, sino más bien de la interacción de diversos factores, que incluyen: la virulencia del microorganismo, la resistencia o susceptibilidad del huésped y condiciones del medio (condiciones sociales, stress, nutrición, alcohol, drogas, tabaquismo, etc).

El factor bacteriano debe estar presente, pero él solo, puede no ser suficiente para producir la enfermedad; las bacterias son necesarias pero pueden no producir manifestaciones clínicas hasta no tener las causas suficientes que provoquen el desequilibrio del huésped. (Williams, 1999)

Los microorganismos son necesarios, pero no suficientes.

El huésped debe ser susceptible, tanto sistémica como localmente.

La Enfermedad Periodontal es el resultado de la interacción compleja de los microorganismos, la respuesta del sistema inmunológico y los diversos *factores de riesgo*. (Clark y Hirsch, 1995)

III.b - PATOLOGIA GINGIVAL Y PERIODONTAL

El término “enfermedad periodontal” abarca todas las condiciones patológicas de los tejidos periodontales. (Jenkins y Papapanou, 2001)

Las formas más prevalentes de enfermedad periodontal en niños y adolescentes menores de 20 años son dos: gingivitis crónica asociada a placa y periodontitis.

Para Mariotti (1999), las Enfermedades Gingivales son una familia diversa de complejas y distintas entidades patológicas encontradas en la encía como resultado de una variedad de factores etiológicos, tal como: placa bacteriana, factores de retención, hábitos, factores hormonales, entre otros.

Las gingivitis tienen varias formas que incluyen, la gingivitis en el embarazo, sobrecrecimientos gingivales, y la forma más común es la gingivitis relacionada con la pubertad.

Hay algunas características comunes a todas las enfermedades gingivales y estos rasgos incluyen signos clínicos de inflamación, como: cambios de color, contorno, consistencia, que son confinados a la gingiva. Las mediciones del Nivel de Inserción Clínica y el análisis radiográfico, no deben indicar pérdida de los tejidos de sostén. Puede haber pseudobolsas, por aumento del tamaño de la encía y hemorragia al sondaje.

Removiendo el factor etiológico la enfermedad es reversible, es decir, se logra la restitución ad-integrum de los tejidos periodontales. La presencia de las bacterias de la placa pueden llevar a iniciar y/o exacerbar la severidad de la enfermedad y cumplir un rol como precursoras de la pérdida de inserción alrededor de los dientes.

Definir y clasificar la gingivitis es difícil, ya que las herramientas y métodos para identificar enfermedad gingival han variado, dependiendo del criterio usado por los epidemiólogos, investigadores y clínicos. (Løe y col. 1965; Page, 1986)

Mariotti (1999) clasifica las enfermedades gingivales, basándose en estudios experimentales y/o epidemiológicos en humanos y en animales, en dos categorías:

- a) Enfermedades gingivales inducidas por placa e influenciadas por factores locales.
- b) Enfermedades gingivales inducidas por placa, influenciadas por factores locales y modificadas por factores sistémicos específicos, encontrados en el huésped.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Los irritantes locales persistentes lesionan la encía, provocan permeabilidad y exudado vascular anormal y prolongan la inflamación. (Egelberg, 1967)

La gingivitis podría ser considerada como un mecanismo fisiológico de defensa, cuando es estable, permaneciendo por un tiempo impredecible en este estado; y podría ser considerada una enfermedad, cuando se vuelve inestable, progresando a periodontitis con la consecuente pérdida de tejido de soporte. (Kinane y Lindhe, 2000)

La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tienen como consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo, se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular.

Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fibrogénesis, están aumentados en la periferia de las áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestructurales del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplasmáticas.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta el color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si los fenómenos vasculares son muy marcados, predomina el exudado y la degeneración del tejido, los cambios de color, forma y consistencia, son notables (*encía edematosa*). (Fig. III-1)

Si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía es igual o semejante al color de la encía normal, rosado claro, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración; sin embargo, el volumen y la forma de la encía pueden modificarse (*encía fibrosa*). (Fig. III-2)

La *hemorragia al sondaje*, producida por la inserción de una sonda periodontal roma hasta el fondo de la bolsa y su desplazamiento suave a lo largo de la superficie dentaria, es un indicador detectable en enfermedades gingivales inflamatorias incipientes. (Fig. III-3)



a.



b.

Fig. III-1 a y b. Encía edematosa



a.



b.

Fig. III-2 a y b. Encía fibrosa



Fig. III-3. Hemorragia al sondaje

En general, la prevalencia y gravedad de la gingivitis aumenta con la edad comenzando alrededor de los 5 años de edad y alcanzando su pico máximo en la pubertad aproximadamente a los 20 años. (Bhat, 1991). Luego la gingivitis disminuye de manera gradual pero puede permanecer un poco alta a través de la vida.

Clerehugh y Tugnit (2001) han sugerido que la transición desde la gingivitis reversible asociada a placa, a periodontitis “temprana” irreversible puede ocurrir en niños y adolescentes con características típicas de las periodontitis del adulto.

Conclusiones que han sido confirmadas por grupos de investigadores como Albandar y col. (1991), Kallestal y Mattson (1991) quienes revirtieron con sus hallazgos, el viejo paradigma de que la periodontitis del adulto es de progreso lento y no tiene significación clínica hasta después de los 35 años.

Numerosos estudios muestran que Pérdidas de Inserción Clínica de 1mm y pérdidas tempranas de hueso alveolar son prevalentes y pueden afectar una considerable cantidad de adolescentes. Esta periodontitis “incipiente” representa los estadios tempranos de la periodontitis del adulto. (Jenkins y Papapanou, 2001)

III.c - INDICES EPIDEMIOLOGICOS

No es simple definir qué es **salud** o qué es **enfermedad**, difiere de acuerdo con las diferentes concepciones de cada región, población o edad en el mundo.

La concepción de salud y enfermedad ha cambiado a través de los años. **Salud** fue definida como “el estado físico, mental y social de bienestar y aptitud funcional y no meramente la ausencia de enfermedad o invalidez”. Hoy, salud como entidad relativa y como persona sana, es alguien que es capaz de desarrollar económica y socialmente una vida productiva. (Organización Mundial de la Salud, 1995)

La salud bucal de la población reconoce diversas influencias como la exposición a factores de riesgo, susceptibilidad a las enfermedades, factores socioeconómicos, sicosociales y medioambientales. Todos los países difieren en su perfil económico, social y demográfico, de modo que esas poblaciones tienen su propio medioambiente y son expuestas a variables específicas.

En los últimos 30 años, los trabajos epidemiológicos han provisto de muchísima información con respecto a los aspectos biológicos de la enfermedad dental y periodontal, poniéndose un mayor énfasis en las características socioambientales de las poblaciones o grupos de individuos.

Un preciso entendimiento de todos los factores determinantes de la salud oral no sólo es necesario para entender la naturaleza de las enfermedades, sino para explicar la distribución de las enfermedades en una población. (Baehni y Bourgeois, 1998)

Datos sobre salud bucal han sido recogidos sistemáticamente durante décadas, mientras los estudios epidemiológicos son más recientes.

Los estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo, muestran una distribución casi universal de las caries y la enfermedad periodontal. (Hotz, 1998, Addy y Adriaens, 1998)

Para algunos, el hecho de que el progreso en los estudios de la epidemiología de la enfermedad periodontal sea más lento que en caries, es debido a varios factores importantes que no aparecen al estudiar caries, ya que esta última sólo afecta un tejido duro como es el diente, mientras que la enfermedad periodontal afecta tejidos blandos como lo son: la encía, el tejido conectivo del ligamento periodontal y tejidos calcificados, que no sólo incluyen los del diente sino también el hueso alveolar.

Por ello, la enfermedad periodontal, no se presta por sí misma con facilidad a la medición objetiva, ya que los signos de alteraciones patológicas abarcan cambios de color, volumen, consistencia, hemorragia, y cambios a nivel de los tejidos calcificados que se reflejan en variaciones en la profundidad del surco, con formación de bolsa, pérdida de inserción del tejido conectivo periodontal, movilidad dentaria, así como, pérdida de la función dentaria.

Russel (1956) definió la epidemiología como “no tanto el estudio de la enfermedad como un proceso, sino como el análisis del estado de la gente en quien el padecimiento acontece”.

La **epidemiología dental** consiste en el estudio del *patrón* y la *dinámica* de las enfermedades dentales en un grupo de seres humanos.

El *patrón* denota que una enfermedad afecta a ciertas personas, y que variables como la edad, el sexo, el grupo racial o étnico, la ocupación, las características sociales, el sitio de residencia, la susceptibilidad y la exposición a agentes específicos, pueden describir el nexo entre el padecimiento y la población afectada.

El término *dinámica* se refiere al patrón de distribución temporal y trata sobre las tendencias, los patrones cíclicos y el tiempo transcurrido entre la exposición a los factores instigadores y el inicio de un padecimiento específico.

Para Ainamo (1992) el propósito de la epidemiología es ampliar la comprensión del proceso patológico, o sea, definir los factores o determinantes de riesgo de la enfermedad, permitiendo la elaboración de métodos de prevención y control.

Así mismo, la epidemiología intenta descubrir grupos de personas en riesgo, bajo o alto, definir el problema específico en estudio, y determinar las tendencias de los patrones de la enfermedad.

Las investigaciones epidemiológicas aclaran sobre la prevalencia de la enfermedad, brindan nuevos conocimientos sobre su patogenia, mediante estudios clínicos controlados, y enfocan la atención sobre la valoración de las necesidades terapéuticas, a fin de mejorar la salud periodontal de la gente.

Cambios en los tejidos periodontales pueden ocasionar lesiones de naturaleza reversibles (gingivitis) o, en estadios más avanzados de la enfermedad, ser irreversibles (periodontitis).

A fin de documentar prevalencia y severidad de lesiones gingivales y/o periodontales, una variedad de sistemas de índices se han desarrollado, siendo en un primer momento, aplicados sólo en estudios epidemiológicos; sin embargo, la aplicación de alguno de estos sistemas se ha hecho cada vez más aceptado en la práctica clínica como una parte de la documentación individual del paciente.

Es evidente que muchos sistemas de índices reflejan conceptos del momento del paradigma de la etiología, patogénesis y tratamiento, que fueron introducidos. Solamente unos pocos sistemas han sobrevivido en la última década, a los cambios que ha sufrido la visión del paradigma sobre la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal.

El *índice epidemiológico* es una de las técnicas más valiosas empleadas en la epidemiología dental.

De acuerdo con Russell (1956), un *Índice*, es un valor numérico que describe el estado relativo de una población, con una escala que tiene definidos los valores más altos y más bajos. Dicho de otra forma, un *Índice*, es la expresión numérica de la manifestación clínica de una enfermedad.

Los índices epidemiológicos, al cuantificar sobre una escala los estados clínicos, facilitan la comparación entre grupos poblacionales, examinados mediante criterios y métodos iguales. Son subestimaciones del verdadero estado clínico.

A diferencia de diagnóstico absoluto o definitivo de una enfermedad, que es posible establecer en un paciente aislado, un índice epidemiológico sólo calcula la prevalencia o manifestación relativa de un estado clínico.

Un índice epidemiológico adecuado tiene que ser fácil de usar, permitir el examen de mucha gente en un lapso breve, definir de manera objetiva los estados clínicos y ser altamente duplicable en la valoración de un estado clínico, cuando lo empleen uno o más examinadores.

También, será sujeto al análisis estadístico y exhibirá un nexo numérico sólido con las etapas clínicas de la enfermedad específica en investigación.

La calibración o estandarización, respecto del uso de los criterios o parámetros, de un índice por un examinador o examinadores, es imperativa para garantizar la confiabilidad de los resultados.

La confiabilidad se refiere a la capacidad de la metodología seleccionada para ser utilizada reiteradamente y conducir a resultados coherentes y reproducibles, es decir, que la

confiabilidad denota la capacidad de un índice dental para medir repetidamente un estado en un mismo sujeto y obtener en cada ocasión las mismas puntuaciones.

Hasta la primera mitad del siglo XX la salud periodontal se clasificaba en buena, regular o mala. Estos criterios subjetivos no permitían realizar comparaciones con resultados objetivos que determinasen el estado de salud de los tejidos periodontales de los distintos grupos examinados.

El estado de salud o enfermedad dependía de la subjetividad del examinador, del interés y del adiestramiento del mismo. (Ramfjord, 1959)

El primer sistema de clasificación bien definido para gingivitis fue el índice PMA publicado por Schour y Massler (1947). Si bien este índice se limitaba al examen de únicamente las caras vestibulares de los seis dientes anteriores, tomando como registro la presencia de inflamación en la papila (P), los márgenes gingivales (M) y las áreas de encía adherente (A), por primera vez, se pudo comparar los valores de prevalencia y severidad de la gingivitis registrados en las distintas poblaciones.

La superficie vestibular de la encía en torno al diente era dividida en tres unidades de puntuación gingival, registrándose la presencia o ausencia de inflamación en cada unidad como 1 ó 0 respectivamente. Estos valores numéricos de P, M y A para toda la dentición eran totalizados por separado y luego eran sumados entre sí para expresar la clasificación del índice PMA para cada persona.

Por primera vez se le dio un valor numérico a la manifestación clínica, dejando de ser una apreciación netamente subjetiva.

Los parámetros y el método para valorar la inflamación gingival, creados por Schour y Massler, sirvieron como base para muchos otros índices.

Actualmente, los Índices Periodontales, pueden ser clasificados en cinco categorías:

- Índices para medir cambios inflamatorios gingivales (Índice PMA, Shour y Massler, 1949; Índice Gingival de Løe y Silness; 1963).
- Índices para medir pérdida de tejidos periodontales (Índice de Russell, 1956; Índice de Ramfjord, 1959).
- Índices de higiene oral (Índice de Higiene Oral de Green y Vermillion, 1960; Índice de Placa de Silness y Løe, 1964).

- Índices de cálculo, de retención, de movilidad (Índice de Tártaro de Björby y Löe, 1967; Índice de Movilidad de Ramfjord, 1967).
- Índices para determinar necesidades de tratamiento (IPNTC, Ainamo y col., 1982).

Mediante la aplicación de estos índices epidemiológicos, a finales de la década del 60, no quedaron dudas acerca de la etiología de la gingivitis. Por lo tanto, en la década siguiente, las investigaciones periodontales experimentales se orientaron hacia los efectos relativos que se pudieran obtener con las diferentes modalidades de control de placa y el efecto de las medidas de higiene bucal sobre la salud de los tejidos periodontales; además de ver la necesidad no sólo del control personal de placa por parte del paciente, sino también la necesidad del mantenimiento por parte del profesional. (Suomi y col. 1973; Ramfjord y col. 1975; Axelsson y Lindhe, 1981)

Para mejorar la salud periodontal a nivel general, se hizo necesario aclarar la magnitud del problema estableciendo en qué medida y en qué grado se veía afectado cada grupo etario en las diversas poblaciones. Se trataron de crear métodos simplificados para la determinación de las necesidades de tratamiento en una población dada.

Se buscó establecer la cantidad y tipo de tratamiento requerido para cada paciente, como así también, estimar el tiempo necesario para su tratamiento. (Bellini y Gjermo 1973; Johansen y col. 1973; Oliver, 1977)

Medidas como la inflamación gingival, tártaro subgingival, bolsas periodontales, son interpretadas por los clínicos como las mediciones más fuertemente relacionadas a la necesidad de tratamiento periodontal.

En 1977, la Organización Mundial de Salud (OMS) nombró un comité de expertos a fin de revisar los métodos disponibles para valorar el estado periodontal y las necesidades de tratamiento.

El índice resultante, luego de amplias pruebas de campo realizadas por investigadores de la OMS, recibió en inglés, la denominación de Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN); en español, **Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad (IPNTC)** (Ainamo, 1982)

Adoptado, después de unos años de trabajos de investigación en colaboración, ensayos y perfeccionamiento del sistema, por la Federación Odontológica Internacional

(F.D.I., 1985) para ser usado tanto en estudios epidemiológicos, así como para la detección de pacientes en la práctica odontológica general.

Se “diseñó de manera primaria para valorar las necesidades de tratamiento periodontal en vez del estado del periodonto”. (Ainamo y col., 1982)

A través de un sondeo cuidadoso, se valora la presencia o ausencia de hemorragia gingival, la presencia o ausencia de cálculo supra o subgingival, así como la presencia o ausencia de bolsas periodontales, subdivididas en superficiales y profundas.

Este índice permite un examen rápido de una población, a fin de establecer sus necesidades de tratamiento periodontal.

El Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad se basa en la división de la boca en 6 (seis) *sextantes* (segmentos), como unidad básica de examen.

Para evaluar las condiciones periodontales de los adolescentes sólo se realizan las mediciones para estudios epidemiológicos, en 6 (seis) dientes permanentes, llamados *dientes índices*, que son los primeros en erupcionar: Primer Molar Superior Derecho (16), Incisivo Central Superior Derecho (11), Primer Molar Superior Izquierdo (26), Primer Molar Inferior Izquierdo (36), Incisivo Central Inferior Izquierdo (31), Primer Molar Inferior Derecho (46).

De 7 a 11 años, los dientes índices se evalúan en relación con hemorragia y cálculo solamente, mientras que desde los 12 a 15 años (OMS; 1987) hasta los 19 años, se hace también el sondeo de profundidad de bolsa. (Ainamo y col. 1984; Almas y col, 1991; Cerehugh y col, 1995)

Los dientes índices deben ser funcionalmente aptos (no debe estar indicada su extracción) en caso contrario se tomará el inmediato posterior.

Se otorgará un código para cada sextante, registrándose en la Ficha sólo la medición más severa para dicho sextante.

Las mediciones se realizan con la *sonda periodontal* diseñada por la O.M.S (WHO 621), con punta esférica de 0,5mm de diámetro y una porción codificada de color negro que se extiende desde los 3,5mm a 5,5mm. Por lo menos, son cuatro las compañías que la fabrican en el mundo: J. Morita Co. Tokio, Japón; LM Dental, Turku, Finlandia; Premier Co., EEUU; y Hu-Fredy, USA. (Fig. III-4)

La punta esférica es muy útil para detectar los depósitos de cálculo subgingival y en los individuos jóvenes resulta más comfortable este procedimiento cuando se utiliza en el

examen este tipo de sondas, tratando de realizar una fuerza de sondaje no mayor a 20-25 gramos.

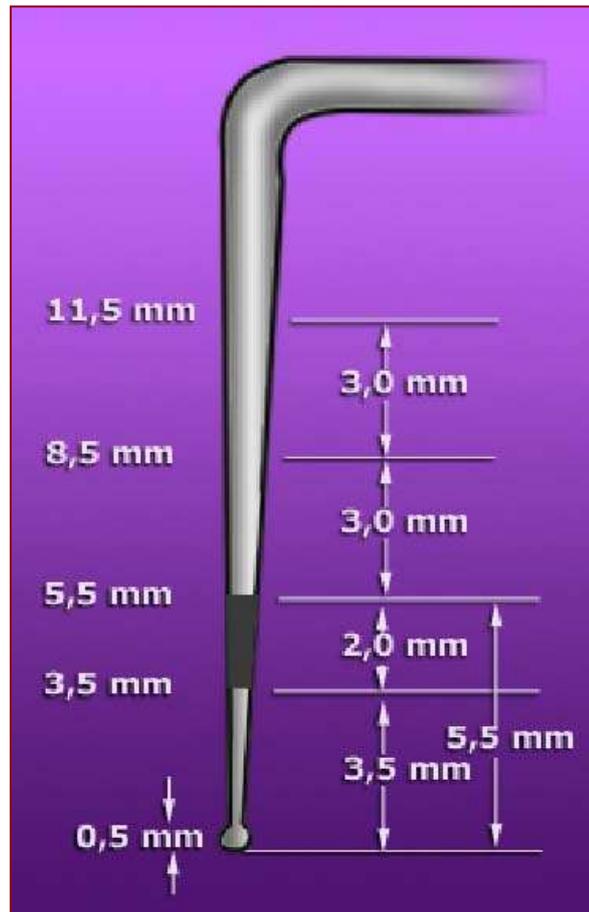


Fig. III-4. Esquema de la sonda Periodontal diseñada por la OMS.

El IPNTC asigna cuatro Códigos para Examen o Enfermedad, de acuerdo con la presencia o no de hemorragia, cálculo y profundidad de las bolsas, y tres Códigos para Tratamiento.

El Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad ha sido utilizado ampliamente en todo el mundo, y en particular, en los países del Tercer Mundo, aplicándose, tanto en estudios epidemiológicos sobre las condiciones periodontales de adultos jóvenes, como en pacientes mayores. (Ainamo, 1982; Almas y col., 1991; Baelum y col., 1995; Mackler y Crawford, 1973; Pilot y col. 1986-1987; Pilot, 1998; Miyazaki y col., 1991 a y b, 1992)

En el estudio hecho por Miyazaki, (1991a) quien aplicó el IPNTC en sujetos de 15-19 años, en 60 países, el hallazgo más frecuente fue la presencia de sarro, mucho más prevalente en adolescentes de países no industrializados que en los industrializados, encontrándose profundidades de sondeo de bolsas de 4-5mm en alrededor de dos tercios de la población examinada. Fueron poco frecuentes las bolsas profundas (>6mm); las presentaron cuatro de cada 9 americanos examinados, uno de cada 16 africanos, uno de cada 10 mediterráneos del este, dos de cada 35 europeos, dos de cada 15 asiáticos del sudeste, y en ninguno de los provenientes del Pacífico Occidental.

Los resultados publicados por Miyazaki (1991b), de la aplicación del IPNTC en adultos mayores, efectuado en 50 países en el período 1981-1989, para el grupo etario de 35-44 años, mostraron una gran variación en la proporción de sujetos con una o más bolsas profundas (>6mm), tanto en el mismo grupo como entre las diferentes zonas geográficas; el porcentaje de sujetos con dichas bolsas osciló entre 1 y 74% en Africa, 8 y 22% en Noruega y Sudamérica, 2 y 40% en Europa. Lo mismo que para la cantidad promedio de sextantes por sujeto con bolsas profundas (>6mm), con variaciones entre 0 y 21% en Africa, 0,1 y 0,4% en América, 0,1 y 0,8% en Europa.

Pilot (1998), determinó la prevalencia de la enfermedad periodontal usando el IPNTC, determinando que en adolescentes entre 15-19 años la hemorragia al sondaje es el signo de más alta prevalencia. En adultos de 35-44 años, la prevalencia de bolsas de profundidad entre 3,5 y 5,5mm, es cercana al 50%; el 50% de los adultos de 40 años tienen bolsas de profundidad >6mm; y en adultos mayores de 65-74 años, aumenta la presencia de bolsas de profundidad >6mm y el número de dientes extraídos.

Los numerosos estudios de diferentes regiones geográficas y socioeconómicas han sido incluidos en el Banco Global de Datos de la OMS, incrementando considerablemente el conocimiento y comprensión de la prevalencia y distribución de la enfermedad periodontal, haciendo posible iniciar la planificación de servicios preventivos tanto a nivel individual como comunitario. (Lindhe, 1992; Miyazaki y col., 1992; Miller y col., 1994; Taani, 1995; Aravena, 1996; Pilot, 1998; Gomez Santos y col., 1998)

La Academia Americana de Periodoncia en 1999, en su Position Paper señala la importancia de la interacción entre *estado periodontal* y *salud sistémica*, sugiriendo que la periodontitis es un factor potencial de riesgo para enfermedades sistémicas.

Es necesaria la identificación de factores de riesgo local o medioambientales capaces de iniciar la enfermedad, para poder desarrollar medidas capaces de prevenir el inicio de la enfermedad en edades tempranas.

III.d - FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El modelo de enfermedad periodontal en la década del 70 se basaba en que, la acumulación de bacterias sobre la superficie del diente y la posterior colonización subgingival, desencadenaban un proceso inflamatorio que llevaba a la formación de bolsas periodontales con la consiguiente reabsorción del hueso alveolar; lo que librada a su curso terminaba con la pérdida de los elementos dentarios.

De acuerdo con este modelo de enfermedad periodontal, existen co-factores como el trauma oclusal, márgenes de restauraciones sobre-extendidas y otros factores de retención de placa bacteriana, que contribuyen al inicio y progreso de la enfermedad.

El concepto de iniciación y progreso de enfermedad periodontal se basaba en que:

- Todas las bacterias que se adhieren a la superficie del diente son dañinas.
- La resistencia del huésped es importante y, en primer momento, es protectora contra la acción de las bacterias.
- Todas las Gingivitis progresan a Periodontitis con la consecuente pérdida de hueso y posteriormente de los dientes.
- La Periodontitis no tratada progresa lenta pero constante y linealmente, a lo largo de los años.
- Virtualmente, todos los individuos y todos los dientes son susceptibles de contraer enfermedad.
- La edad y la higiene bucal deficiente, son los factores de mayor riesgo para contraer enfermedad.

Con el desarrollo de la Microbiología y los hallazgos obtenidos en el último cuarto de siglo, la Teoría Etiológica, desarrollada por Pasteur, según la cuál, cada efecto (daño, enfermedad) reconoce una causa específica responsable, y su presencia es condición suficiente para explicar enfermedad, no tiene asidero para explicar la Enfermedad Periodontal.

La búsqueda de una causa única, necesaria y suficiente, no conduce en la mayoría de los casos a la explicación de la etiología. La Teoría Etiológica de la enfermedad, en la actualidad, tiene pocas aplicaciones.

Debido a las evidencias empíricas y teóricas indicando que muchas enfermedades tienen más de una causa, hacia mediados de siglo, comienzan a desarrollarse estrategias metodológicas intentando explicar el fenómeno salud-enfermedad, según la asociación de diferentes factores (Teoría multicausal).

En algunos casos, se privilegia alguna variable como determinante fundamental; y las restantes como variables intervinientes del complejo multicausal. La presencia de la causa no es necesaria ni suficiente para que se presente el efecto; la causa contribuye a la explicación de una parte del efecto, aumentando la probabilidad de que éste se produzca. (Sabulsky, 1996)

La teoría Multicausal tiene su paradigma en el modelo de la tríada epidemiológica: *agente, medio ambiente y huésped*; y en el concepto de *historia natural de la enfermedad*. Construye el objeto de estudio epidemiológico teniendo en cuenta los atributos biológicos (*edad, sexo*), sociales (*ocupación, nivel educacional*) y conductuales (*hábitos, actitudes*) del huésped en interacción con el ambiente.

Según Mac Mahon y Pugh (1975), se muestra una apertura hacia lo social, adoptando como premisa básica la existencia de asociaciones estadísticas entre factores de distinto orden (*físico, químico, ambiental, social*). La presencia de factores de origen externo, de carácter social o ambiental detectados en repetidos casos clínicos, constituye una fuente importante de hipótesis para los estudios epidemiológicos. No se jerarquiza a ninguno de ellos, se miden las relaciones entre su presencia y la aparición de un daño a la salud. Su mayor o menor asociación estadística con el daño, se convierte en los denominados “*Factores de Riesgo*”.

La contribución más reciente de los epidemiólogos, brindada en la última década, es sobre “*Riesgo*” y “*Factores de Riesgo*”, para susceptibilidad y progreso de la enfermedad periodontal. (Beck, 1995; Loeshe, 1994)

Se debe establecer una clara distinción entre *factor causal* y *factor de riesgo*.

La Academia Americana de Periodontología, en su Reunión de Consenso del año 1996 (American Academy of Periodontology, 1996), dio las siguientes definiciones:

“**Valoración de Riesgo**” es el proceso que determina la estimación cuali o cuantitativa de la probabilidad de ocurrencia de eventos adversos que resultan de la exposición a riesgo específicos para la salud, o de la ausencia de influencias benéficas.

La expresión “**Riesgo**” se define como un sinónimo de la probabilidad de ocurrencia de un evento, generalmente negativo para la salud.

Determinar riesgo indica la identificación de factores a través de estudios longitudinales.

“**Factor de Riesgo**” es aquel factor biológico, medioambiental, confirmado por una secuencia temporal, usualmente en estudios longitudinales, los cuáles, si están presentes directamente incrementan la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad; y su ausencia o remoción reducen la probabilidad.

Los Factores de Riesgo son parte de una cadena causal o de la exposición del huésped a la cadena causal.

“**Factor de Riesgo**” sería todo atributo o exposición que incrementa la probabilidad de que la enfermedad pueda ocurrir.

Se podría también decir que es aquella característica que fuertemente se asocia con grupos de individuos que tienen la enfermedad en estudio, en contraste a aquellos que no la tienen. (Gamonal, 2000)

En sentido amplio, el Factor de Riesgo, puede indicar un aspecto de la conducta o estilo de vida personal, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que, en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociada con las condiciones relacionadas con la enfermedad. Ese atributo puede estar asociado con una mayor probabilidad de que surja una determinada enfermedad, sin que sea necesariamente factor causal.

Sin embargo, un factor de riesgo puede ser modificado por una intervención, con lo cuál se reduce la probabilidad de que se produzca esa determinada enfermedad.

Una vez que la enfermedad ocurre, la remoción del factor de riesgo no resulta en una curación.

Algunos factores de riesgo pueden ser modificados y otros, al presente, son inmodificables.

“**Indicadores de Riesgo**” se sugiere como terminología para designar un supuesto o probable factor de riesgo que se ha identificado a través de un estudio transversal, y que no ha sido aún bien identificado en un estudio longitudinal. Son características que tienen la habilidad de predecir individuos en riesgo para la enfermedad.

Se debe distinguir también entre los *factores de pronóstico* o *predictivos* de enfermedad, es decir, aquellas características relacionadas con el progreso de la enfermedad preexistente y los verdaderos factores de riesgo, determinados por las exposiciones relacionadas con el inicio de la enfermedad.

“**Predictor de Riesgo**” es una característica que está asociada con elevado riesgo para enfermedad, pero no es parte de la cadena causal. Los predictores son usualmente usados para identificar quién está en riesgo para enfermedad, pero no son útiles en la identificación de posibles intervinientes.

“**Pronosticador de Riesgo**” es un factor medioambiental, conductual o biológico, el cuál, cuando está presente, directamente afecta la probabilidad de un resultado favorable de la terapia realizada para tratar la enfermedad. Algunos factores pueden ser considerados ambos, factor de riesgo y factor pronosticador (ej: fumar), mientras otros son mucho más factores pronosticadores (ej: extensión de la enfermedad presente).

“**Riesgo Relativo**” es un indicador muy usado en los estudios sanitarios para medir la fuerza de relación que se observa entre categorías de una misma variable y su efecto sobre la salud.

Se aplica cuando se trata de detectar “factores de riesgo” presentes en las personas o en el ambiente, y que tienen mayor potencialidad para generar un “daño” o problema de salud, en un individuo o población.

El *riesgo relativo* mide la mayor probabilidad de padecer el daño cuando se encuentre el factor; es una categoría o dimensión de una variable, se mide comparando la frecuencia del daño, en individuos que tienen el factor, con la frecuencia con que se encuentra en los que no tienen el factor.

La asociación entre la exposición a un factor de riesgo y la aparición de una enfermedad, puede ser expresada por un *cociente de probabilidad* (**Odds Ratio = OR**), que es una razón entre dos tasas de incidencia, tasa de incidencia en expuestos al factor de riesgo y tasa de incidencia en no expuestos al mismo factor de riesgo. (Papapanou y Lindhe, 2000) Es usado en estudios de tipo retrospectivos, conocido también como **Razón de Ventajas**.

Variables socioeconómicas, demográficas y conductuales asociadas con la enfermedad periodontal y múltiples vías, son capaces de incrementar el riesgo.

Existen numerosas investigaciones sobre factores de riesgo para Enfermedad Periodontal (Beck y col. 1994-1995; Oliver, 1993; Tervonen y col., 1991; Ternoven y Oliver, 1993; Grossi y col., 1994-1995; Haber y col., 1992-1993; Offenbacher y col., 1996; Offenbacher y Beck, 2000)

Se habla de *factores de riesgo innatos* y *factores de riesgo adquiridos y medioambientales*. (Williams, 1999)

Dentro de los *factores de riesgo innatos* podemos nombrar la raza, la edad, factores genéticos y hereditarios, disfunción fagocítica, Síndrome de Down, Síndrome de Ehlers-Danlos.

Dentro de los *factores de riesgo adquiridos o medioambientales*, encontramos la higiene oral deficiente, medicación, hábito de fumar/tabaco, stress, defectos inmunes adquiridos, enfermedades endócrinas adquiridas, enfermedades inflamatorias adquiridas, deficiencias nutricionales.

Por ejemplo, el tabaquismo, considerado factor de riesgo adquirido, según el examen realizado en 12.329 sujetos (NHANES III), los fumadores tienen 4 veces más probabilidad de tener periodontitis. Estableciéndose que el fumar implica un mayor riesgo de enfermedad grave en adultos, con un OR de 2,82 (IC 95% = 2,36-3,39).

El recuento de *Phorfiromonas gingivalis* >2% en la flora subgingival, así como test BANA positivo para *T. denticola*, *P. gingivalis* y *B. Forshytus*, aumenta en 500 veces más la probabilidad de pérdida de inserción en aquellos individuos que son positivos para estos indicadores, a diferencia de quienes son negativos para los mismos. (Beck y col., 1990)

La tarea principal de las investigaciones epidemiológicas actuales, es la identificación de *factores de riesgo* para el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal.

III.e - RESPIRACION BUCAL

La gingivitis y el agrandamiento gingival son frecuentes en quienes respiran por la boca. (Lite y Bertton, 1955)

La **Respiración Bucal** es la respiración que la persona efectúa a través de la boca, en lugar de hacerlo por la vía normal, que es la nariz; no obstante, la respiración exclusivamente por la boca es sumamente rara.

Se pueden distinguir, según la etiología, los **Respiradores Bucales Funcionales** (por hábitos disfuncionales) y los **Respiradores Bucales Orgánicos** (por causas reales). Los primeros, poseen el hábito adquirido por etiologías diversas, siendo las más frecuentes los resfríos a repetición por alergias temporales, según los alérgenos desencadenantes: polen de flores, pelaje de animales, contaminantes atmosféricos, ácaros, etc.; y los segundos, cuya causa es más compleja, relacionada con etiologías originadas por hipertrofia de adenoides, edema o hipertrofia de cornetes, tabique nasal desviado, etc. (Vivanco y Vivanco, 1997)

El concepto actual de etiología de la Respiración Bucal es que, al mantener el niño su boca abierta para respirar, produce una desadaptación oclusal que lleva a la mandíbula a perder contacto con el maxilar superior y queda privada del estímulo funcional de crecimiento, lo que provoca el micrognatismo propio de la Clase II y deja un déficit funcional en el sellado labial, que puede ser crónico si no se trata. Pero existe un patrón morfogénético de desarrollo, la herencia, que marca el tipo facial y nos da la respuesta de la existencia de respiradores bucales en Clase III, aunque en menor cuantía. (Biolcatti, 1997)

Aproximadamente, el 25% de los pacientes que son llevados a consulta pediátrica son por causa de afecciones respiratorias. (Ramirez Zulueta, 1987)

El examen clínico del paciente es importante, ya que el niño al no respirar normalmente se ve obligado a mantener la boca abierta, con lo cuál se rompe el equilibrio bucal y las fuerzas musculares entran a actuar en forma patológica. El labio superior pierde su tonicidad normal y se hace hipotónico y flácido, se vuelve hacia delante y la parte mucosa se hace más aparente, no hace contacto con el inferior y en lugar de colocarse horizontalmente, describe un arco hacia arriba. En el labio inferior suele ocurrir un fenómeno distinto, al estar colocado entre ambos incisivos, puede sufrir una hipertonía

y evertirse. Cuando pedimos a estos niños que cierren su boca se puede observar una contracción muy marcada del músculo borla de la barba y cuadrado del mentón, indispensable para que el labio inferior se eleve y pueda encontrarse con el superior y hacer el cierre labial. (Mayoral, 1979)

La evaluación craneofacial indica que la cavidad bucal puede tener características diferentes en el Respirador Bucal, pero en la mayoría de los casos, se presenta de la siguiente manera: vestibulo versión de incisivos superiores, prognatismo alveolar, mesogresión de los sectores posteriores y linguo versión de los mismos por estrechamiento transversal del maxilar superior. El paladar ojival (micrognatismo transversal superior) puede deberse a que la presión de los músculos del mecanismo buccinador (mejillas y labios) no se ve contrarrestada por la presión de la lengua en la parte interna, ya que la misma no está llenando la cavidad bucal, sino que se coloca en la parte inferior siguiendo el movimiento de la mandíbula hacia atrás y abajo. Esta sintomatología se relaciona con condiciones patológicas que provocan una obstrucción de la vía aérea nasofaríngea superior y una insuficiente respiración nasal. (Moyers, 1976)

Es frecuente observar el hábito de respiración bucal, en individuos de cara alargada, delgados, clasificados como dolicocefalos, en quienes el espacio nasofaríngeo es normalmente largo pero angosto.

Hay coincidencia general entre los diferentes autores en que, la Respiración Bucal es un factor predisponente importante de la maloclusión, mediante la influencia postural de la lengua y la posición de la mandíbula; incluyéndose mal oclusión de Clase II, mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior, posición lingual baja y problemas de crecimiento. (Biolcatti, 1997)

En los respiradores bucales podemos observar algunas características frecuentes como son: labios entreabiertos, secos y resquebrajados, lengua interpuesta, mordida cruzada uni o bilateral, dientes superiores apoyados en el labio inferior, protrusión superior de las piezas dentarias, retrusión inferior, labio superior corto, borla de la barba hiperfuncional.

El hábito de respirar por la boca, durante años, ha sido considerado como factor importante en el desarrollo de gingivitis en los sectores anteriores de la boca. Se dio por llamar “gingivitis del respirador bucal”, con características propias, descritas por algunos autores. (Carranza, 1990)

La encía aparece roja y edematosa, con una superficie sin brillo en el área expuesta. La región anterior del maxilar es, con frecuencia, el sitio más afectado. En muchos casos, la encía alterada se encuentra bien delimitada de la encía normal adyacente no expuesta, “línea del respirador bucal”. (Carranza, 1990)

Barrios y col. (1993) señalan que la experiencia clínica enseña que, siempre que el margen gingival se hace prominente y dicha estructura pierde su arquitectura normal, se forma una especie de repisa que favorece la acumulación de placa bacteriana. Tal es el caso en la encía anterior superior del Respirador Bucal y en las gingivitis con manifestación hiperplásica.

Todavía no se demuestra de manera exacta cómo la respiración bucal afecta a los tejidos gingivales, modificando la respuesta de los mismos a la acción de los microorganismos de la placa bacteriana.

El efecto deletéreo de respirar por la boca, sobre los tejidos gingivales, se lo atribuye, por lo general, a la irritación de la superficie de los tejidos gingivales deshidratada. Sin embargo, estos cambios no se producen al secar con aire la superficie de la encía de animales experimentales. (Klingsberg y col., 1961)

Aprile (1956) demuestra la presencia constante de un tracto o regreso linfoideo y acumulo celular yuxtaepitelial en la vertiente dental de la encía normal, es precisamente el eslabón gingival que configura también el círculo o anillo de Waldeyer.

Al respecto, en los pocos estudios descriptos en la literatura, se presenta una evidencia conflictiva entre la Respiración Bucal y la gingivitis. En un estudio realizado en niños por Sutcliffe, en 1968, no se vio relación entre la respiración bucal y la prevalencia de la gingivitis, excepto un ligero aumento en la gravedad de la gingivitis.

En 1970, Alexander, estudió el efecto del hábito de respirar por la boca en la salud de los tejidos gingivales, llegando a la conclusión que la respiración bucal no tiene efecto sobre la prevalencia o extensión de la gingivitis, excepto en los pacientes con gran cantidad de cálculos.

Jacobson y col., en 1972, en un estudio donde compararon respiradores bucales con no respiradores bucales, en relación con el apiñamiento dentario, llegaron a la conclusión que el apiñamiento dentario se relaciona con gingivitis sólo en los respiradores bucales.

Otro estudio realizado por Jacobson en 1973, en relación con el hábito de respirar por la boca y la gingivitis, concluyó que los respiradores bucales tienen gingivitis más grave que los que no respiran por la boca, con índices de placa similares.

Los microorganismos de la placa son el factor etiológico primario del deterioro periodontal, pero otras condiciones secundarias están quizás asociadas con su presencia. (Machtei y col., 1990)

IV - MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio poblacional transversal, cuya muestra la conformaron 394 adolescentes de ambos sexos, de la Ciudad de Córdoba, Argentina, de edades entre 14 y 18 años.

El trabajo de campo fue realizado en los consultorios odontológicos de dos colegios secundarios, Colegio Nacional de Monserrat y Colegio Nacional Manuel Belgrano, de la ciudad de Córdoba, dependientes de la Universidad Nacional de Córdoba.

De este total, 167 fueron mujeres y 227 varones, constituyendo el 42,4% y el 57,6% respectivamente.

Teniendo en cuenta la **edad** de los adolescentes, la muestra total la conformaron: 59 adolescentes de 14 años, 81 de 15 años, 115 de 16 años, 75 de 17 años y 64 de 18 años.

La cantidad total de las 167 adolescentes **mujeres** se distribuyó de la siguiente manera: 26 mujeres de 14 años, 36 de 15 años, 35 de 16 años, 37 de 17 años y 33 de 18 años. (Fig. IV-1)

La muestra de los 227 **varones** estuvo conformada por: 33 de 14 años, 45 de 15 años, 80 de 16 años, 38 de 17 años y 31 de 18 años. (Fig. IV-2)

A todos los estudiantes, previo al examen odontológico, se les solicitó su **consentimiento para participar**, realizándose la inspección de sólo aquellos adolescentes que aceptaron.

Los participantes luego debieron **contestar verbalmente** un pequeño **cuestionario** sobre salud general y acerca del hábito de Respiración Bucal.

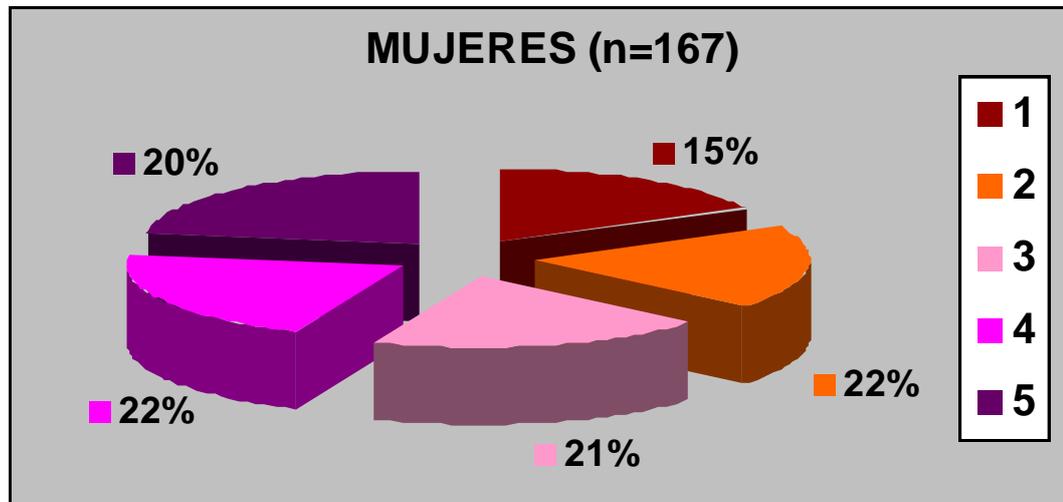


Fig. IV-1. Porcentaje de mujeres examinadas según la edad: 1 (14 años), 2 (15 años), 3 (16 años), 4 (17 años), 5 (18 años).

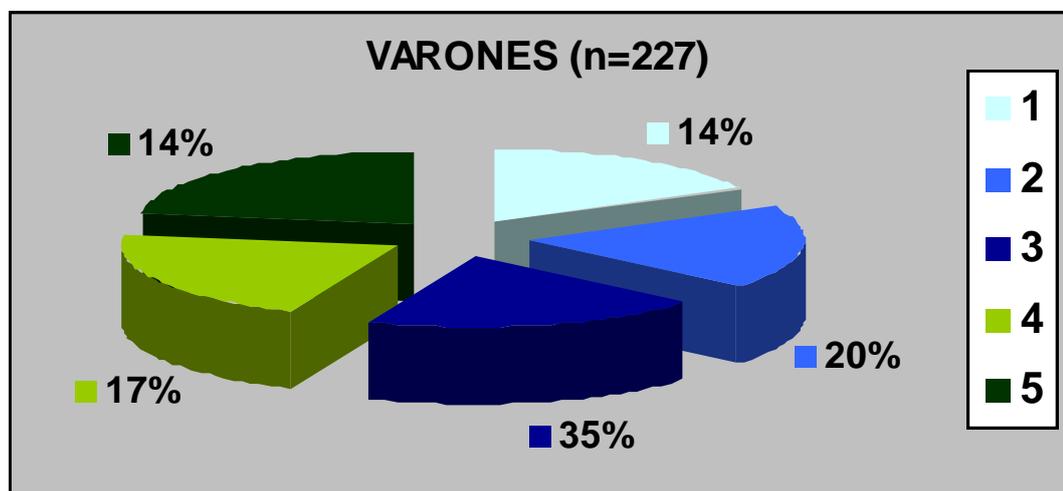


Fig. IV-2. Porcentaje de varones examinados según la edad: 1 (14 años), 2 (15 años), 3 (16 años), 4 (17 años), 5 (18 años).

Como criterios de inclusión se acordó:

- Que los adolescentes gocen de buena salud, desde el punto de vista sistémico (dato recolectado a través de la anamnesis).
- Que tengan en la cavidad bucal los elementos dentarios necesarios para la realización del Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad (IPNTC).

Como criterios de exclusión se consideró a:

- Adolescentes diabéticos, con medicación anticonvulsivante o inmunosupresora, discrasias sanguíneas, enfermedades renales, mujeres menstruando o embarazadas.
- Portadores de ortodoncia, de férulas por traumatismo dentario y quienes hubiesen recibido tratamiento ortodóncico o periodontal.

Se utilizaron los equipos odontológicos existentes en las escuelas, con sus propias fuentes de luz.

La evaluación de los tejidos periodontales la realizó un solo operador, (el autor) calibrado con anterioridad al estudio y durante el mismo, con el Director de Tesis, a fin de mejorar la reproducibilidad de los datos.

Los tejidos periodontales fueron examinados utilizando la **sonda** diseñada por la **OMS** de acuerdo con el criterio propuesto por Ainamo (1982). Todas las sondas fueron marca Hu-Fredy PCP 11.5B (U.S.A). (Fig. IV-3)



Fig. IV-3. Sonda Periodontal Hu-Fredy (USA), con porción codificada entre 3,5mm y 5,5mm y punta esférica de 0,5mm de diámetro.

Se dividió la boca en sextantes, tomando como **dientes índices** para cada sextante a los determinados para estudios epidemiológicos en adolescentes de 12 a 19 años. (Ainamo, 1984): **16** (Primer Molar Superior Derecho), **11** (Incisivo Central Superior Derecho), **26** (Primer Molar Superior Izquierdo), **36** (Primer Molar Inferior Izquierdo), **31** (Incisivo Central Inferior Izquierdo), **46** (Primer Molar Inferior Izquierdo). (Fig. IV-4)

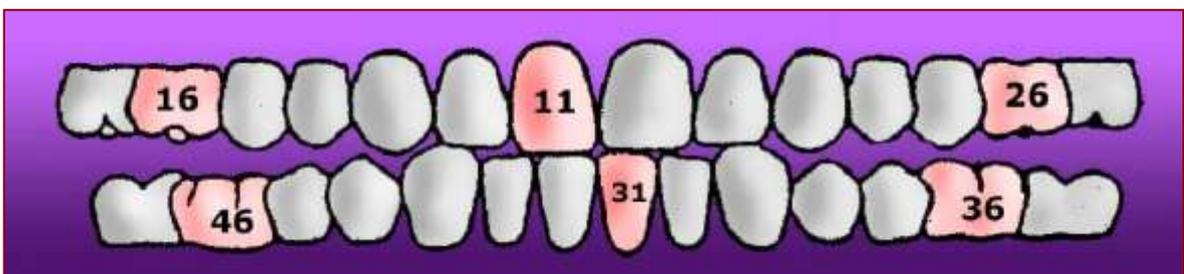


Fig. IV-4. Dientes índices en adolescentes según el IPNTC. (Ainamo, 1984)

Se midieron en cada uno de los dientes índices, todas las superficies de sus cuatro caras, registrándose como valor del sextante, el máximo **Código de Examen o Enfermedad** obtenido con la sonda para el elemento dentario correspondiente al sextante. (Fig. IV-5 a, b, c, d, e); (Fig. IV-6); (Fig. IV-7); (Fig.IV-8) y (Fig.IV-9)

Se examinaron 2.364 sextantes, de los cuáles, 1.362 correspondieron a los varones y 1.002 a las mujeres.

Los **Códigos de Tratamiento** se asignaron según el **IPNTC** de acuerdo con los códigos de Examen o Enfermedad encontrados en cada sextante. (Fig. IV-10)

<i>CODIGOS DE EXAMEN O ENFERMEDAD</i>	
Código 0	Encía clínicamente sana.
Código 1	Hemorragia al sondaje suave.
Código 2	Durante el sondaje presencia de cálculo supra y/o subgingival y/o restauraciones desbordantes, caries o defectos marginales; el área negra de la sonda es visible (porción de la sonda entre 3,5 y 5,5mm).
Código 3	Bolsa entre 4 a 5mm (la zona de color de la sonda permanece parcialmente visible).
Código 4	Bolsa > 6mm (la zona negra de la sonda no es visible, desaparece completamente dentro de la bolsa).

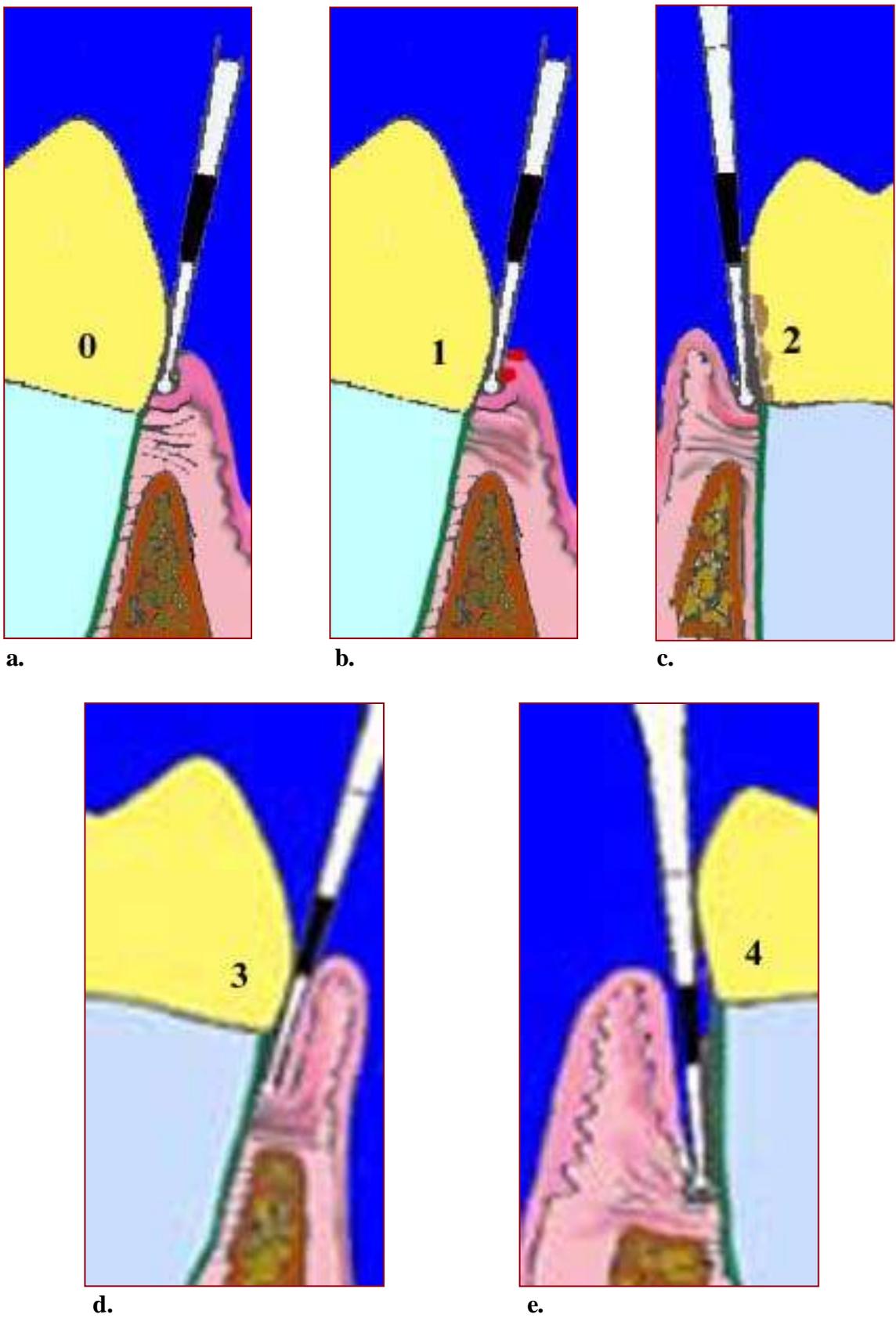


Fig. IV-5 a, b, c, d y e. Códigos de Examen o Enfermedad.



Fig. IV-6. Sonda colocada en Mesial del 11.
(Código 1)



Fig. IV-7. Sonda por Vestíbulo Mesial del 31.
(Código 0)



Fig. IV-8. Sonda por Mesial del 26.
(Código 3)



Fig. IV-9. Sonda por Distal del 36.
(Código 2)

CODIGOS DE TRATAMIENTO	
Código 0	No requiere tratamiento alguno. Corresponde al código 0 de Examen.
Código I	Determina necesidad de Instrucción en Higiene Oral. Corresponde al código 1 de Enfermedad.
Código II	Determina necesidad de Instrucción en Higiene Oral, Raspaje y Alisado Radicular y/o Regularización de Obturaciones. Corresponde a los códigos 2 y 3 de Enfermedad.
Código III	Incluye los códigos anteriores y determina también la necesidad de Tratamiento Quirúrgico. Corresponde al código 4 de Enfermedad.

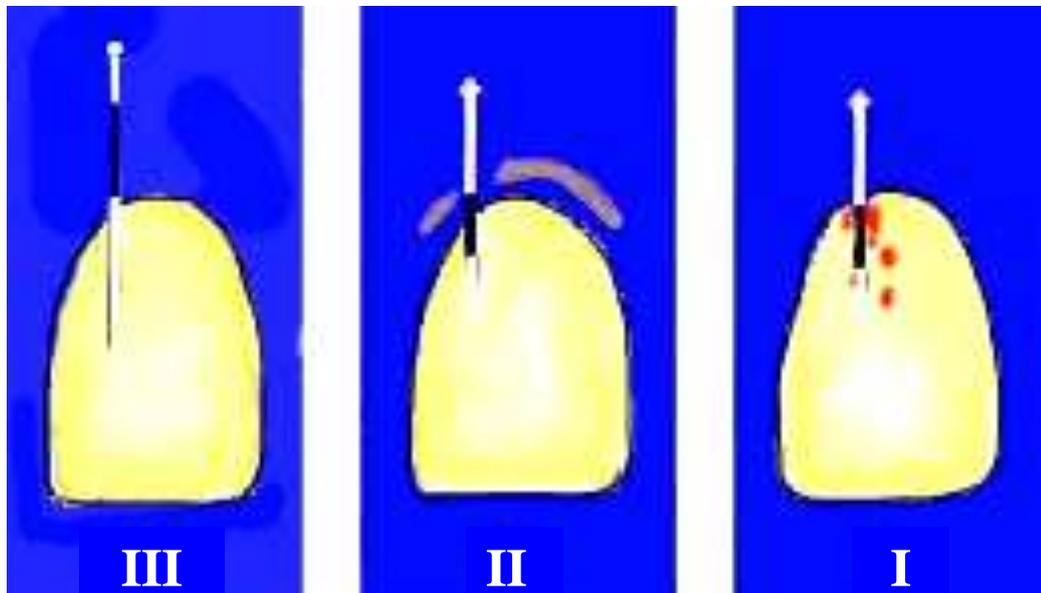


Fig. IV-10. Códigos de Tratamiento.

Para lograr un análisis más completo de la boca de los adolescentes examinados, teniendo en cuenta alguna de las limitaciones ya conocidas del I.P.N.T.C. (Baelum y Papapanou, 1996; Holmgren y Colbert, 1990), se registró la **Pérdida de Inserción Clínica (PIC)** definida como la distancia en milímetros entre el Límite Amelocementario y el fondo de la Bolsa Clínica. (Fig. IV-11)

Se utilizó la misma sonda periodontal (Hu-Fredy, USA), con su punta esférica de 0,5mm, que mejora la sensibilidad táctil y disminuye la posibilidad de sobreextenderse al profundizarla en los tejidos. (Ainamo y col., 1982)

Este registro se realizó en los Primeros y Segundos Molares, Superiores e Inferiores y en los Incisivos, tanto Superiores como Inferiores.

Se examinaron mediante sondaje circunferencial, todas las superficies correspondientes a cada una de las cuatro caras: Mesial (M), Distal (D), Vestibular (V) y Palatina (P), consignándose toda superficie que a la inspección clínica tuvo **Pérdida de Inserción Clínica**.

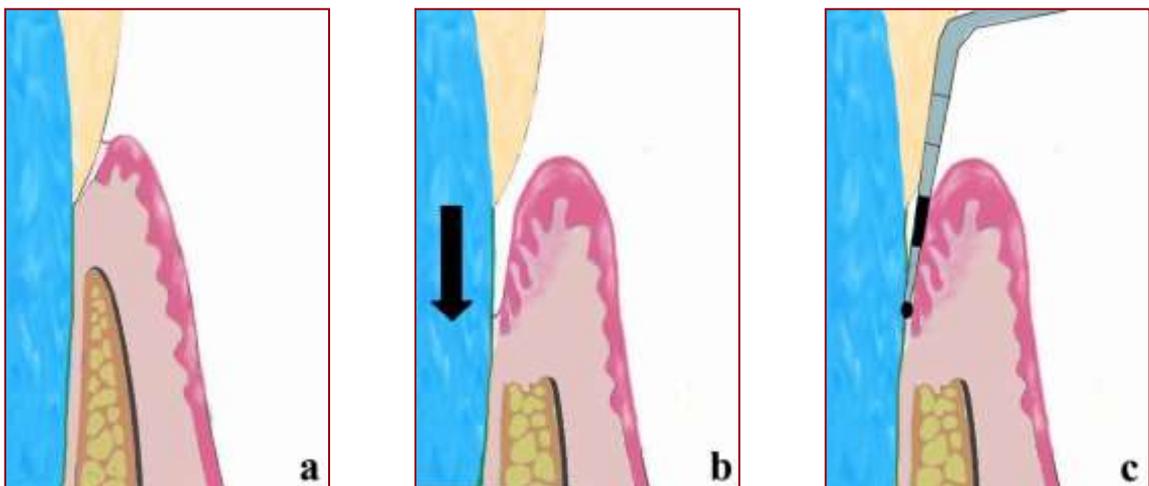


Fig. IV-11 a. Periodonto normal, b. Pérdida de Inserción, c. Sonda de la OMS, marcando la Pérdida de Inserción.

Como variable de estudio también se registró si los adolescentes eran **Respiradores Bucales (RB)** o eran **No Respiradores Bucales (NRB)**.

No se trató de averiguar la etiología de la Respiración Bucal, por lo tanto, no se consideró si la Respiración Bucal era orgánica o funcional, por no ser el objetivo del presente trabajo.

Se incluyó, en el **cuestionario previo al examen**, datos acerca del hábito de Respiración Bucal, realizándose preguntas como:

- ¿Conoce si es respirador bucal?
- ¿Sabe si respira por la boca cuando duerme? ¿Y cuando hace deportes?
- ¿Mancha la almohada con saliva?
- ¿Siente los labios secos?
- ¿Fue, alguna vez, al otorrinolaringólogo o al fonoaudiólogo, por qué razón?

Se realizó un **examen clínico** de los adolescentes, tratando de recolectar signos y síntomas atribuidos al Respirador Bucal: facies, posición de los labios, tono muscular, tipo de paladar, posición de los dientes, posición de la lengua, etc.

A nivel de los tejidos gingivales de los sectores anteriores superiores e inferiores de la boca, se evaluó, eliminando previamente la humedad de la superficie de la encía, las **características clínicas de los tejidos**: color, forma, volumen y consistencia de la encía.

Teniendo en cuenta estos parámetros clínicos, se clasificó a la encía en:

- **Edematosa (E)** (consistencia blanda, lisa, brillante, enrojecida),
- **Fibrosa (F)** (consistencia dura, color rosa claro), o
- **Fibroedematosa (FE)** (con ambos componentes). (Fig. IV-12-13-14)

Todos los datos recolectados se consignaron en la **Ficha** realizada para tal fin.

(Ver Página 47)

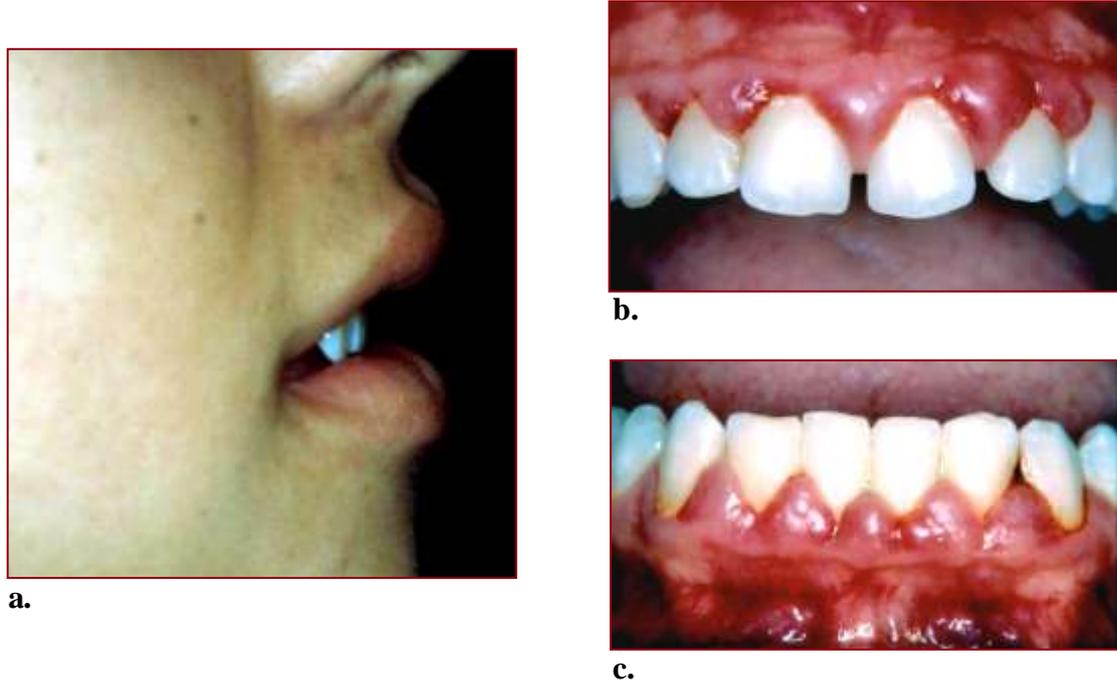


Fig. IV-12. Adolescente sexo femenino, 16 años, Respiradora Bucal.
a. Labio corto superior, b. Encía del maxilar superior fibroedematosa, aumentada de volumen a nivel de papilas, margen y encía insertada, c. Encía del maxilar inferior fibroedematosa, nótese la llamada línea de Respirador Bucal.



Fig. IV-13. Adolescente sexo femenino, 18 años, Respiradora Bucal.
a. Labios entreabiertos, b. Encía de color rosado claro, con aumento de tamaño a nivel de papila, tanto del sector superior como inferior en los sectores anteriores, c. Encía del sector anterosuperior, con aumento de tamaño, de tipo fibroso a nivel de las papilas.



a.



b.



c.

Fig. IV-14. Adolescente sexo femenino, 14 años, Respiradora Bucal.
a. Labios secos, hipertonicidad del borla de la barba, **b.** Inflamación gingival en sector anterior superior e inferior, abundante Placa Bacteriana, **c.** Encía de color rojiza, de consistencia edematosa.

FICHA N ° :

SEXO	F	M
-------------	----------	----------

EDAD	14	15	16	17	18
-------------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------

CODIGOS DE ENFERMEDAD

CODIGOS DE TRATAMIENTO

16	11	26
46	31	36

16	11	26
46	31	36

DIENTE	CARA	P.I.C

RESPIRADOR BUCAL

SI	NO
-----------	-----------

MANIFESTACION GINGIVAL

SI	NO
-----------	-----------

TIPO DE ENCIA

FIBROSA	
EDEMATOSA	
FIBROEDEMATOSA	

V - RESULTADOS

V.a - ANALISIS DEL USO IPNTC

V.a.1 - Resultados obtenidos al aplicar los códigos de Examen o Enfermedad.

En el total de la muestra conformada por 394 adolescentes se examinaron 2364 sextantes, que según los **Códigos de Enfermedad o Examen** correspondieron: 603 (25.5%) sextantes al **código 0**, 990 (41.9%) al **código 1**, 605 (25.6%) al **código 2**, 166 (7.0%) al **código 3**; no hallándose ningún sextante con **código 4**, en ninguna de las edades investigadas. Distribuidos según la edad, se detallan en la Fig. V-1.

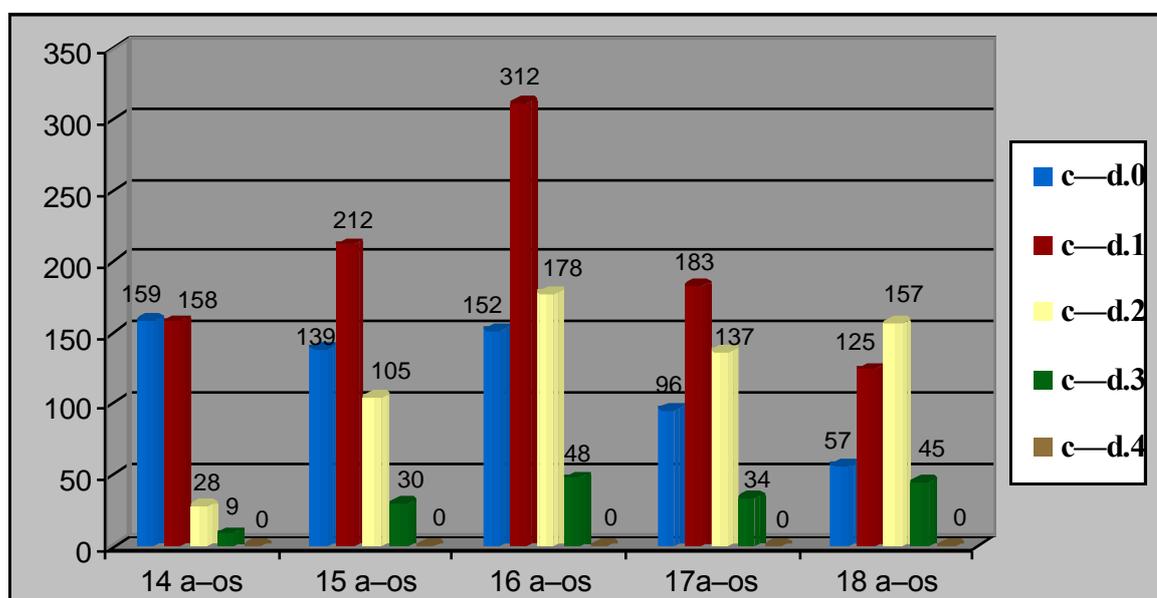


Fig. V-1. Sextantes examinados en el total de la muestra según edad, de acuerdo con los Códigos de Examen o Enfermedad, asignados por el IPNTC.

En el grupo de las **mujeres**, se examinaron 1002 sextantes, correspondiéndoles los siguientes porcentajes de sextantes para cada código: **código 0**, 25.3%; **código 1**, 43.7%; 24.3% con **código 2**; y 6.7% con **código 3**.

En el grupo de **varones** se examinaron 1362 sextantes, correspondiéndole el 25.6% de sextantes al **código 0**; 40.5% al **código 1**; 26.6% al **código 2**; y 7.3% al **código 3**.

(Fig. V-2)

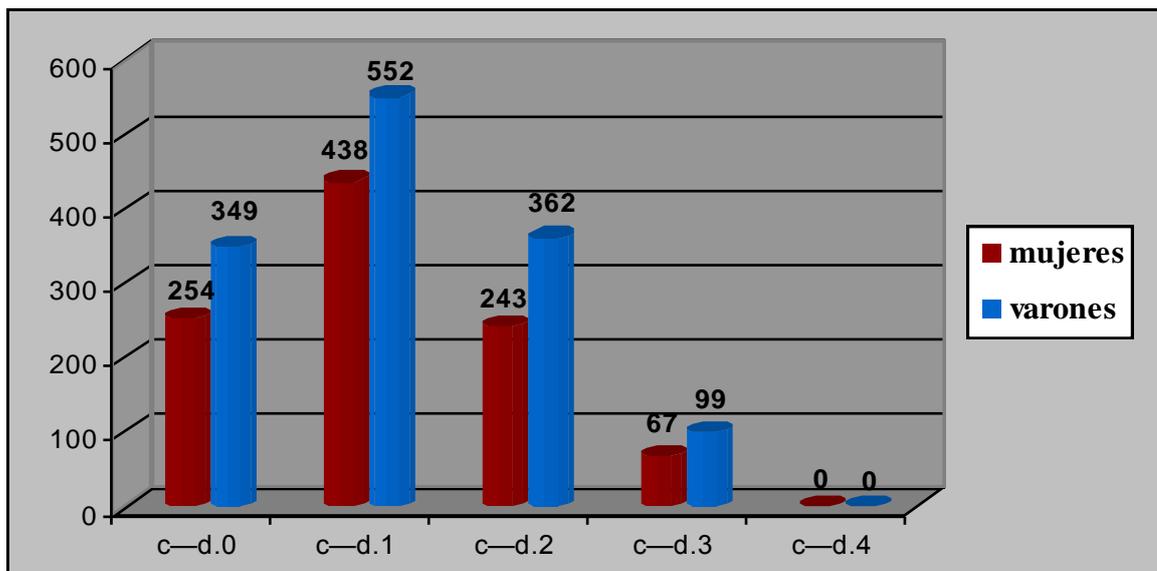


Fig. V-2. Sextantes examinados según el sexo de acuerdo con los códigos de Enfermedad o Examen, asignados por el IPNTC.

En la muestra conformada por 26 **mujeres** de **14 años**, del total de 156 sextantes examinados, se encontraron (Fig. V-3):

- **código 0:** 68 sextantes
- **código 1:** 71 sextantes
- **código 2:** 15 sextantes
- **código 3:** 2 sextantes
- **código 4:** ningún sextante.

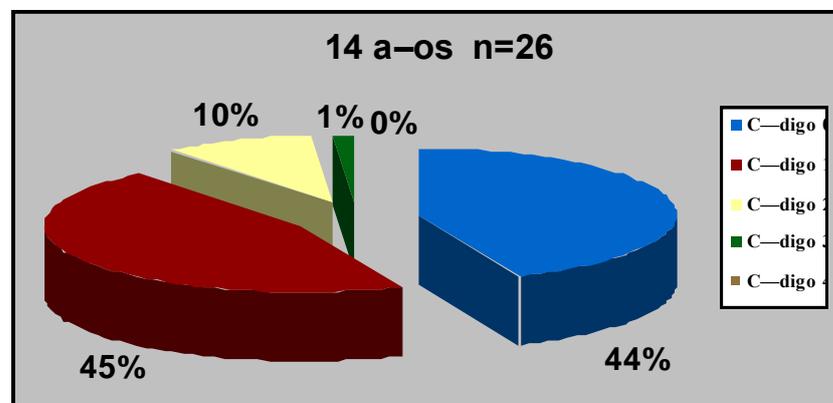


Fig. V-3. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de **mujeres de 15 años**, del total de 216 sextantes, correspondieron:

- **código 0:** 56 sextantes
- **código 1:** 106 sextantes
- **código 2:** 42 sextantes
- **código 3 :** 12 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

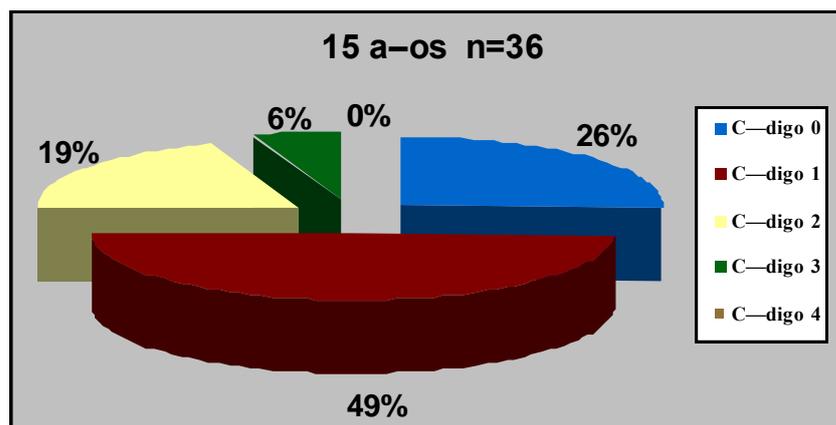


Fig. V-4. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de **mujeres de 16 años**, del total de 210 sextantes, correspondieron:

- **código 0:** 44 sextantes
- **código 1:** 96 sextantes
- **código 2:** 50 sextantes
- **código 3:** 20 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

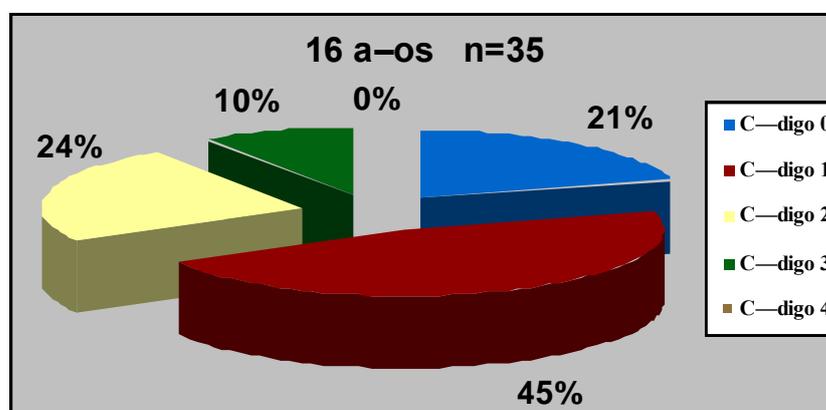


Fig. V-5. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de 37 **mujeres** de **17 años**, del total de 222 sextantes, resultaron con:

- **código 0:** 49 sextantes
- **código 1:** 92 sextantes
- **código 2:** 64 sextantes
- **código 3:** 17 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

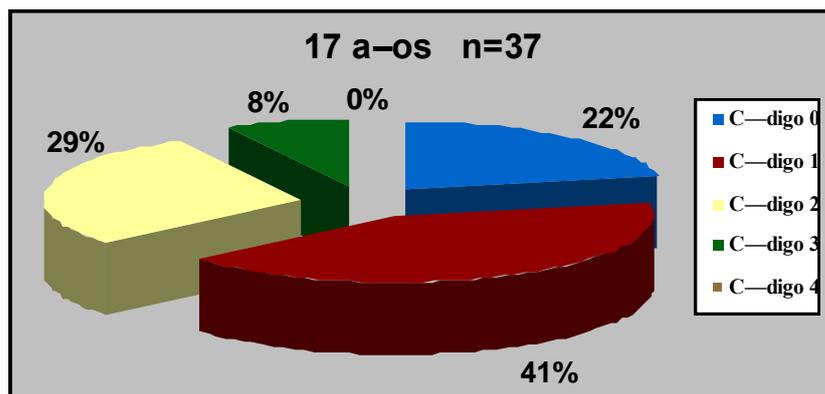


Fig. V-6. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de 33 **mujeres** de **18 años**, de 198 sextantes examinados, resultaron:

- **código 0:** 37 sextantes
- **código 1:** 73 sextantes
- **código 2:** 72 sextantes
- **código 3:** 16 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

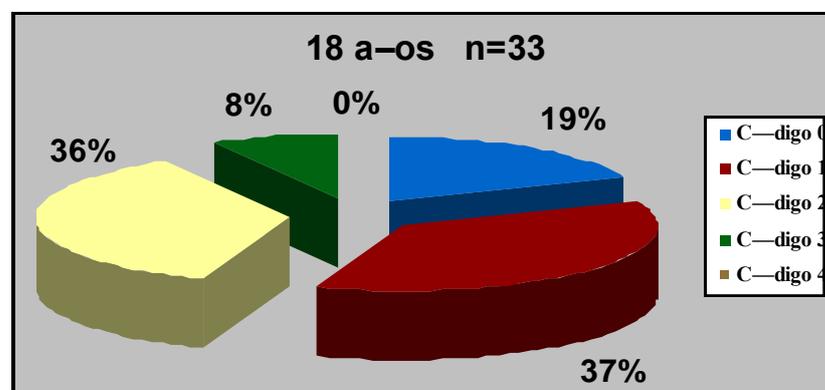


Fig. V-7. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

Teniendo en cuenta los **códigos de Enfermedad o Examen** en la muestra de 227 **varones**, en los adolescentes de **14 años**, correspondieron:

- **código 0:** 91 sextantes
- **código 1:** 87 sextantes
- **código 2:** 13 sextantes
- **código 3:** 7 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

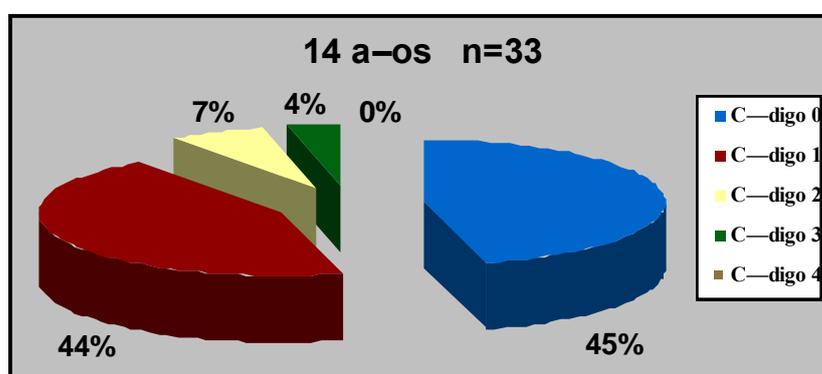


Fig. V-8. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de 45 **varones** de **15 años**, de 270 sextantes examinados, resultaron:

- **código 0:** 83 sextantes
- **código 1:** 106 sextantes
- **código 2:** 63 sextantes
- **código 3:** 18 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

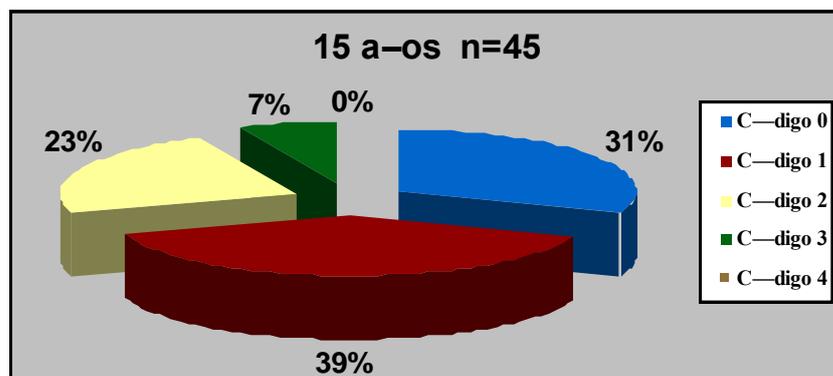


Fig. V-9. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de **varones de 16 años**, de los 480 sextantes, se encontraron con:

- **código 0:** 108 sextantes
- **código 1:** 216 sextantes
- **código 2:** 128 sextantes
- **código 3:** 28 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

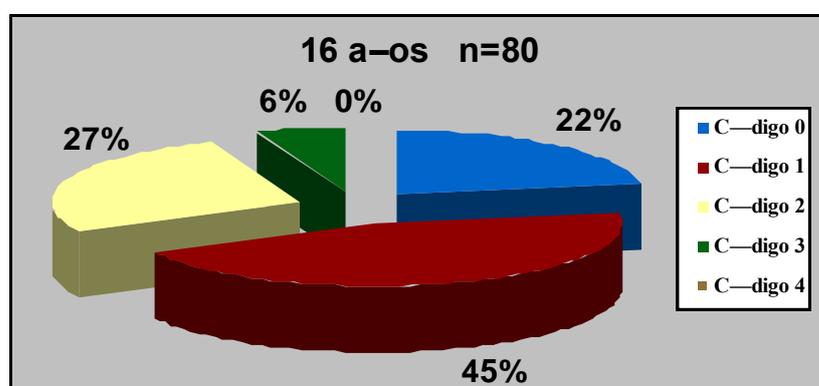


Fig. V-10. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de 38 **varones de 17 años**, de 228 sextantes examinados, correspondieron:

- **código 0:** 47 sextantes
- **código 1:** 91 sextantes
- **código 2:** 73 sextantes
- **código 3:** 17 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

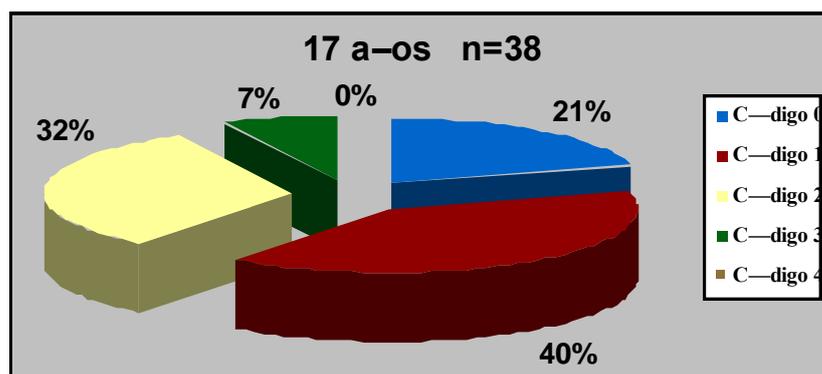


Fig. V-11. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

En la muestra de **varones de 18 años**, de 186 sextantes examinados, resultaron:

- **código 0:** 20 sextantes
- **código 1:** 52 sextantes
- **código 2:** 85 sextantes
- **código 3:** 29 sextantes
- **código 4:** 0 sextantes

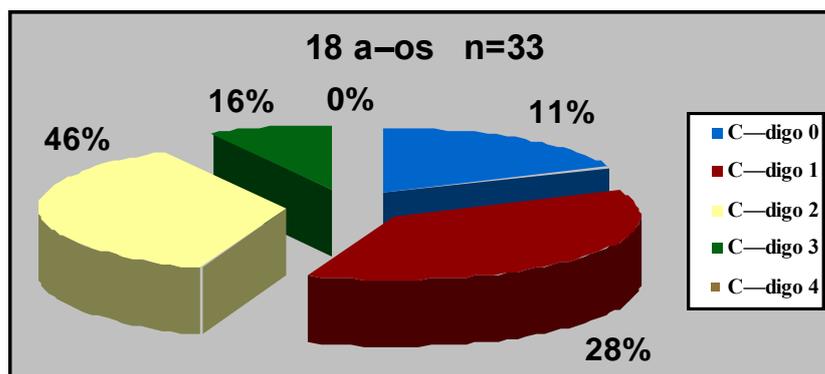


Fig. V-12. Porcentaje de sextantes según código de Examen o Enfermedad.

La cantidad de sextantes, en el total de la muestra, con “salud gingival” (código 0 de Examen o Enfermedad) disminuyó de 44.9%, a los 14 años; a 14.8%, a los 18 años. (Fig. V-13)

Esta tendencia fue más evidente en el grupo de varones donde, a los 14 años, 45.9% de sextantes obtuvieron este código, para disminuir a 10.8%, a los 18 años; mientras que en las mujeres, hubo 43.5% de sextantes con código 0, a los 14 años; y 18.7%, a los 18 años.

Tanto en mujeres como en varones, entre los 14 y 16 años, fue más evidente el deterioro de la salud de los tejidos gingivales. (Fig. V-14 y V-15)

Analizando, el código 1 de Enfermedad o Examen fue el más prevalente: 41.9% del total de la muestra. Vemos que de un 44.6%, a los 14 años, bajó a un 32.6%, a los 18 años; a diferencia del código 2 de Enfermedad que, de un 7.9%, a los 14 años, se elevó a un 40.9%, a los 18 años; con un 25.6% para el total de adolescentes examinados.

Si comparamos cómo se comportaron ambos códigos, tanto en varones como en mujeres, vemos que en este último grupo, el código 1 bajó de un 45.5% a un 36.8%; y el código 2, subió de un 9.5% a un 36.4%. En el grupo de varones, el código 1, de un 43.9%

disminuyó a un 27.9%; mientras que el código 2, tuvo un fuerte incremento; puesto que del 6.7% llegó al 45.7%, a los 18 años.

Los datos obtenidos muestran un franco deterioro de la salud periodontal, a medida que aumenta la edad en ambos grupos, siendo mucho más evidente en los varones que en las mujeres.

Las bolsas entre 3,5 y 5,5mm, que se consignan en el IPNTC como código 3 de Enfermedad, sólo se encontraron en 166 sextantes, del total de los 2364 sextantes examinados; lo que representa el 7.0%. A los 14 años, sólo 2.5% de sextantes lo obtuvieron para aumentar al 11.7%, a los 18 años; tendencia que fue mayor, al igual que en los códigos 1 y 2, en los varones que en las mujeres.

No se encontró ningún sextante con código 4 de Examen o Enfermedad, correspondientes a bolsas >5,5mm.

Del análisis estadístico de los resultados obtenidos del total de la muestra, considerando los grupos de mujeres y varones, vemos que:

- En **mujeres** con **códigos 0 y 1 (0+1)**, respecto a los **códigos 2, 3 y 4**, $p < 0.001$; con **código 0**, respecto al **código 1**, $p < 0.01$; excepto para el grupo de 14 años, donde $p = 0.78$.
- En **varones**, los **códigos 0 y 1 (0+1)** respecto a los **códigos 2, 3 y 4**, $p < 0.005$; excepto para el grupo de 14 años, donde $p = 0.81$; y el de 15 años, donde $p = 0.36$.

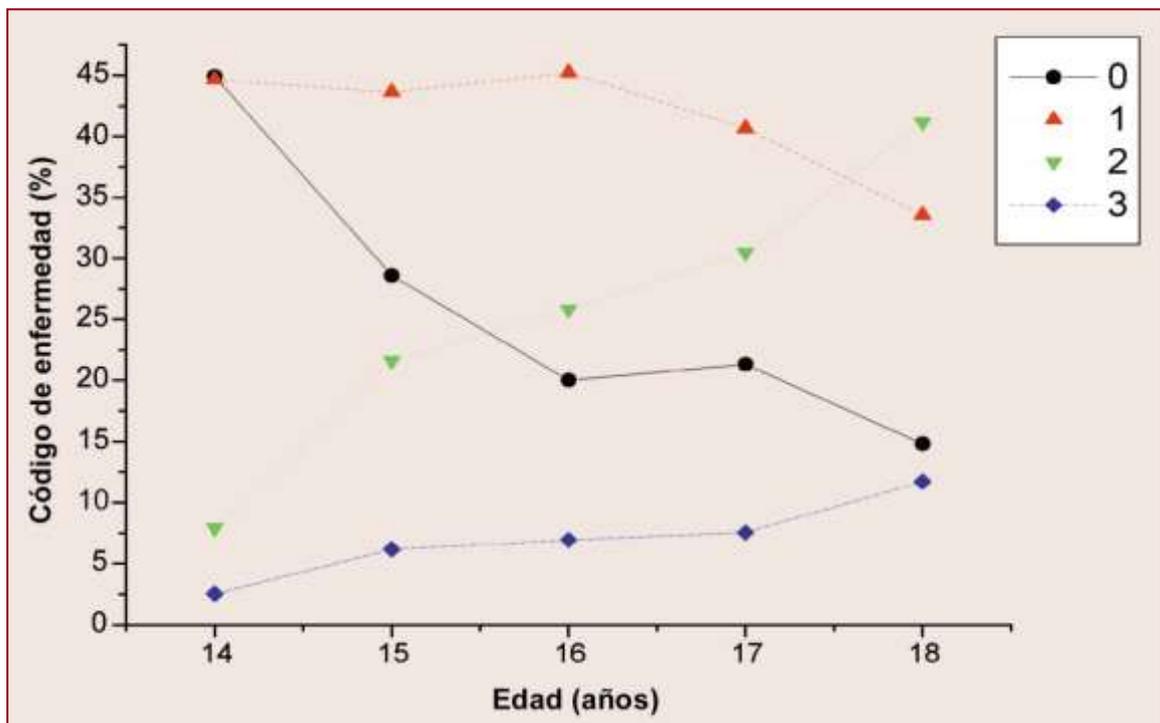


Fig. V-13. Códigos de Enfermedad o Examen en adolescentes de 14 a 18 años.
y=porcentaje de sextantes, x = edad en años, 0 (código0), 1 (código1), 2 (código2), 3 (código3), 4 (código4).

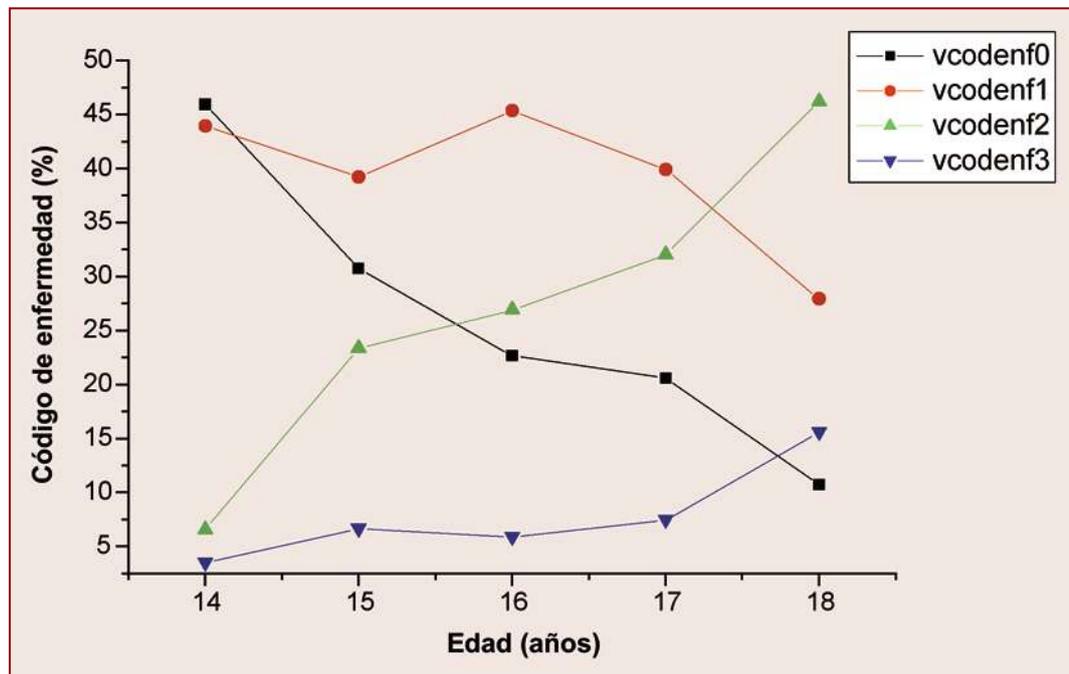


Fig. V-14. Códigos de Enfermedad o Examen en adolescentes varones de 14 a 18 años. y =porcentaje de sextantes, x =edad en años, **vcodenf0** (código0), **vcodenf1** (código1), **vcodenf2** (código2), **vcodenf3** (código3), **vcodenf4** (código4).

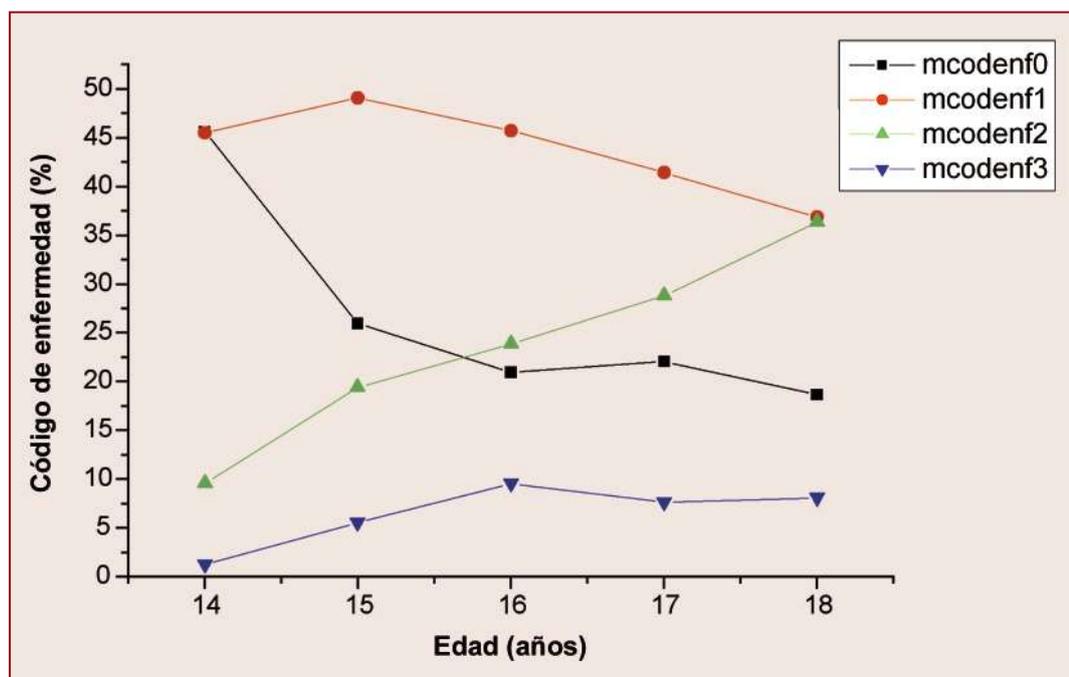


Fig. V-15. Códigos de Enfermedad o Examen en adolescentes mujeres de 14 a 18 años.

y =porcentaje de sextantes, x =edad en años, *mcodenf0* (código0), *mcodenf1* (código1), *mcodenf2* (código2), *mcodenf3* (código3), *mcodenf4* (código4).

V.a.2 - Resultados obtenidos según códigos de Tratamiento.

Observando los resultados obtenidos del análisis de los 2364 sextantes examinados al aplicar en mujeres y varones, los **Códigos de Tratamiento** correspondientes según el IPNTC, vemos que la distribución es semejante en ambos grupos. (Fig. V-16)

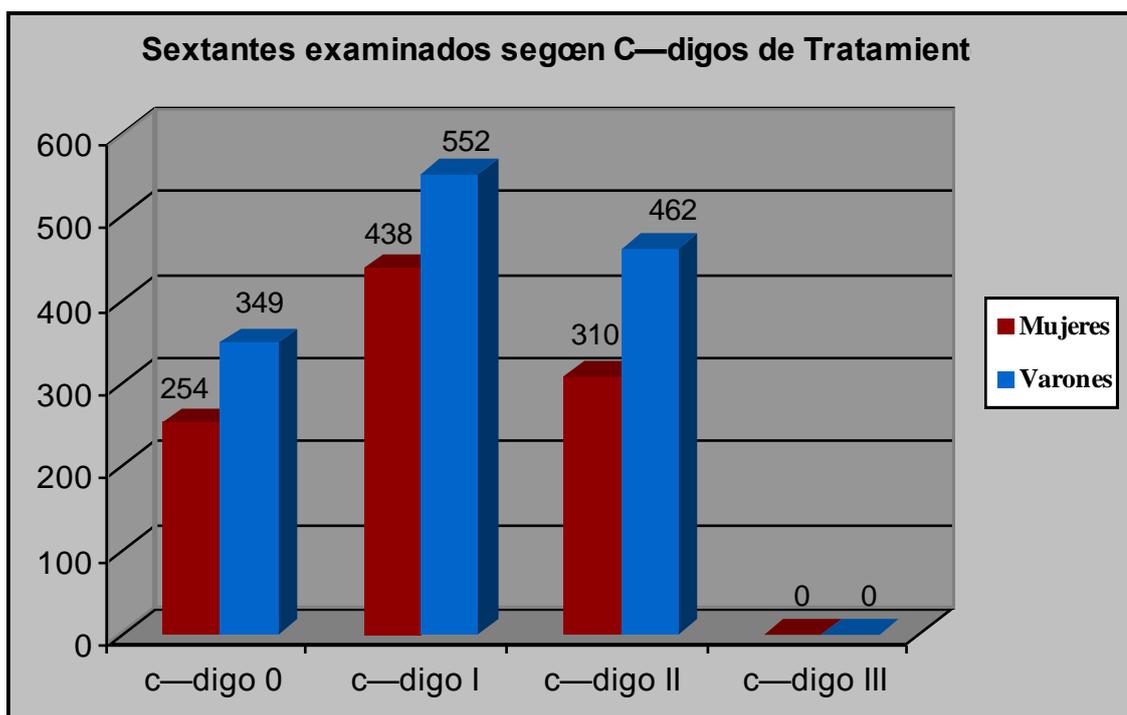


Fig. V-16. Distribución de sextantes según códigos de Tratamiento, en mujeres y varones.

Al sextante que obtuvo **código 0** para **Enfermedad** o **Examen**, le correspondió el **código 0** para **Tratamiento**, lo que significa *salud gingival* para ese sextante; porcentualmente el 25.5% del total de sextantes de toda la muestra. (Fig. V-17)

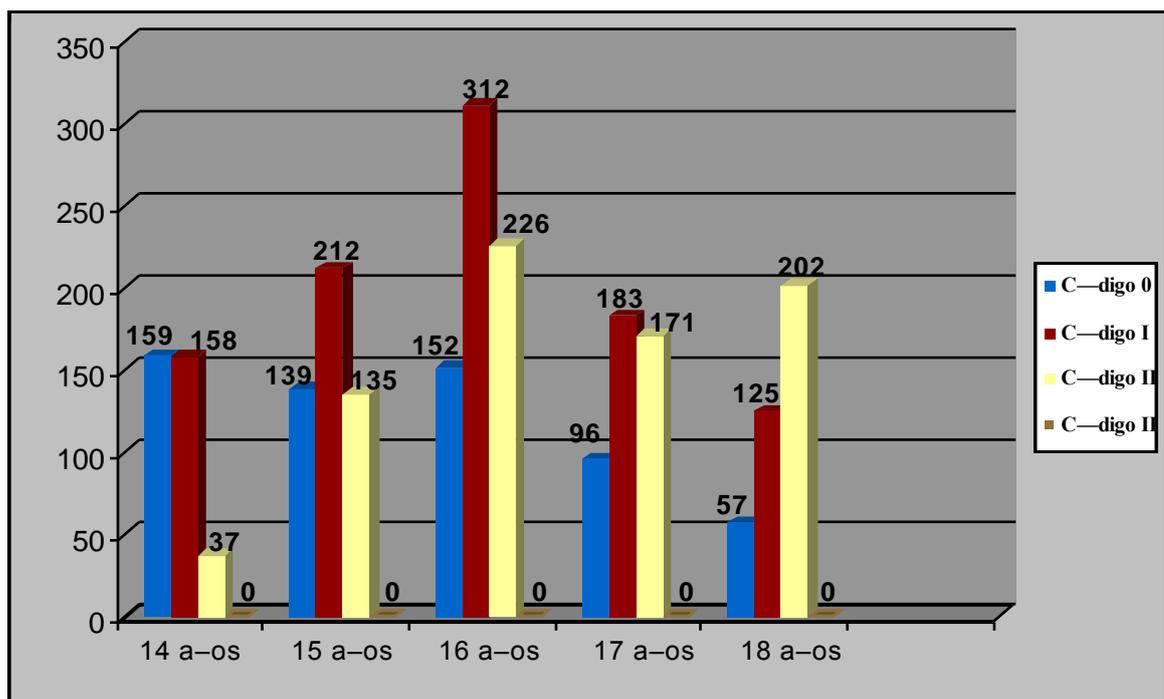


Fig. V-17. Total de sextantes encontrados en las diferentes *edades* de acuerdo con los *códigos de Tratamiento*, en el total de la muestra.

De los 1362 sextantes examinados en el grupo de **varones**, 349 del total, el 25.6% obtuvo este código; mientras en el grupo de **mujeres**, fueron 254 sextantes, de los 1002 examinados, lo que corresponde al 25.3%.

Tanto en varones como en mujeres, la mayor cantidad de sextantes del total de la muestra correspondió al **código I de Tratamiento**, con necesidad de **Enseñanza de Higiene Oral**, según el IPNTC. Porcentualmente, el 41.9% de los sextantes, se encontró comprendido en este código, siendo levemente mayor el porcentaje en mujeres (43.7%) que en varones (40.5%).

El **código II de Tratamiento** que indica necesidad de realizar **Higiene Oral** más técnica de **Raspaje de la superficie dentaria** correspondió al 32.6% del total de la muestra.

Este código de Tratamiento incluye los códigos 2 y 3 de Examen o Enfermedad.

No se registró ningún sextante con **código III de Tratamiento**, es decir, no hubo ningún sextante, de la boca de todos los adolescentes, con necesidad de **Tratamiento Quirúrgico** según el IPNTC.

Las tablas V-1 y V-2 muestran la cantidad de sextantes según el **Código de Tratamiento** de acuerdo con la **edad** y **sexo** analizado.

VARONES	14 años <i>n=156</i>	15 años <i>n=270</i>	16 años <i>n=480</i>	17 años <i>n=228</i>	18 años <i>n=186</i>	Total <i>n=1362</i>
Código 0	91 (46.0%)	83 (30.7%)	108 (22.5%)	47 (20.6%)	20 (10.7%)	349 (25.6%)
Código I	87 (43.9%)	106 (39.3%)	216 (45.0%)	91 (39.9%)	52 (27.9%)	552 (40.5%)
Código II	20 (10.1%)	81 (30.0%)	156 (32.5%)	90 (39.5%)	114 (61.8%)	461 (33.9%)
Código III	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tabla V-1. Sextantes hallados en el grupo de 227 varones según la edad de los adolescentes, de acuerdo con los códigos de Tratamiento del IPNTC.

MUJERES	14 años <i>n=156</i>	15 años <i>n=216</i>	16 años <i>n=210</i>	17 años <i>n=222</i>	18 años <i>n=198</i>	Total <i>n=1002</i>
Código 0	68 (43.6%)	56 (25.9%)	44 (20.9%)	49 (22.1%)	37 (18.7%)	254 (25.3%)
Código I	71 (45.5%)	106 (49.1%)	96 (45.8%)	92 (41.4%)	73 (36.9%)	438 (43.7%)
Código II	17 (10.9%)	54 (25.0%)	70 (33.3%)	81 (36.5%)	88 (44.4%)	310 (31.0%)
Código III	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tabla V-2. Sextantes hallados correspondientes a las 167 mujeres, según la

edad de acuerdo con los códigos de Tratamiento del IPNTC.

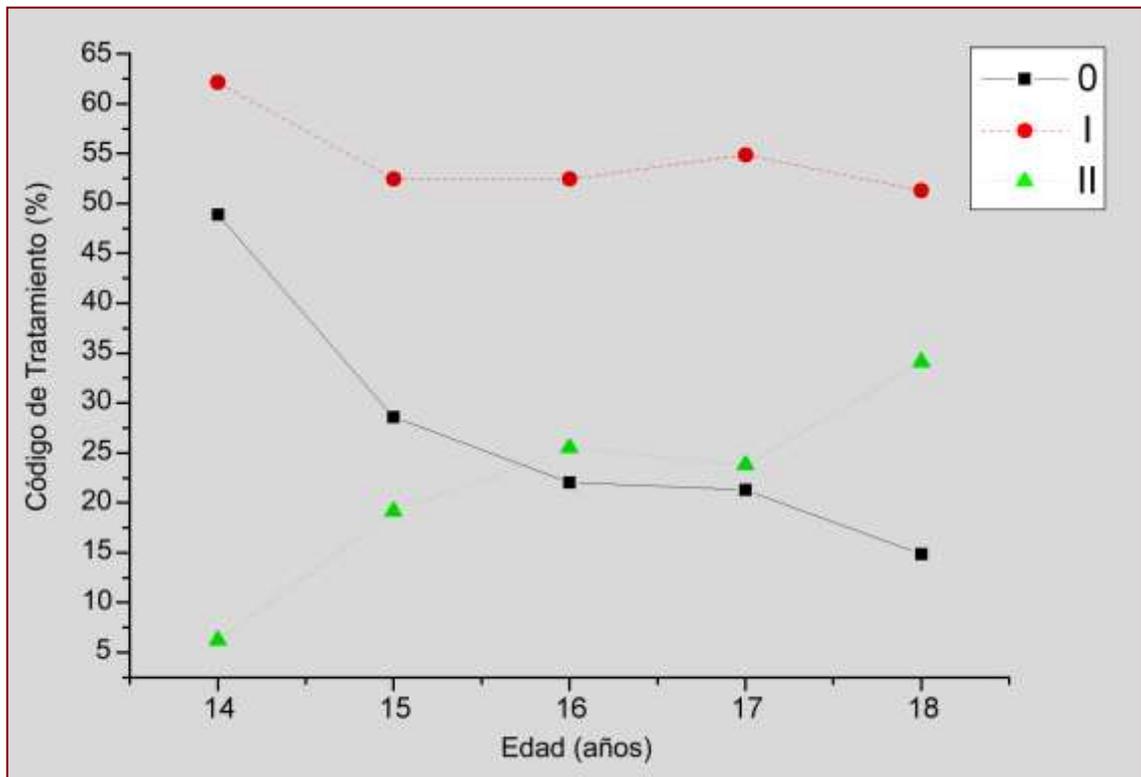


Fig. V-18. Porcentaje de *códigos de Tratamiento* en adolescentes de 14 a 18 años. y = porcentaje de sextantes, x = edad en años, **0** (código0), **I** (códigoI), **II** (códigoII).

V.b - ANÁLISIS DE LA VARIABLE PÉRDIDA DE INSERCIÓN CLÍNICA

Las **Pérdidas de Inserción Clínica (PIC)** se tomaron en 9456 *superficies dentarias* correspondientes a las caras **libres (V, L o P) y proximales (M y D) de Molares Superiores (16 y 26), Molares Inferiores (36 y 46) e Incisivo Central Superior (11) e Incisivo Central Inferior (31)**.

Analizando los resultados del examen, de los 394 adolescentes varones y mujeres, se observó que los mismos resultaron ser de 1mm y de 2mm, no registrándose ninguna PIC de 3mm ni de 4mm. (Tabla V-3)

De ellas, 157 superficies (39.8%) correspondieron a **PIC de 1mm**, y 29 (7.4%) a **PIC de 2mm**.

De las 157 **PIC de 1mm**, 82 de ellas se presentaron en los elementos 16, lo que corresponde al 52.2% del total de las PIC de 1mm; en los elementos 26 hubo 48 PIC de 1mm, o sea, el 30.6% de las PIC de 1mm encontradas.

Considerando los molares inferiores 36 y 46, las PIC de 1mm sumaron 27, representando el 17.1%, correspondiendo 12 PIC a los elementos 36, el 7.6% de las mismas; y 15 PIC en el 46, lo que representa el 9.5% de las 157 PIC de 1mm.

Teniendo en cuenta las **superficies proximales** Mesiales (M) y Distales (D) de cada elemento dentario, la mayor prevalencia de PIC de 1mm se encontró en la superficie Mesial de los elementos 16, con un porcentaje del 30.6%; correspondiendo a la Distal 21.6% del total de las 157 superficies afectadas por este tipo de PIC.

En el elemento 26 observamos la misma tendencia; se encontraron 28 superficies Mesiales afectadas, 17.8% y 20 superficies Distales, el 12.7% del total de PIC de 1mm.

Considerando los Molares Inferiores, esta tendencia se revierte en el elemento 36, encontrándose 3 superficies Mesiales afectadas por PIC de 1mm (1.9%), y 9 superficies Distales, el 5.7%.

Analizando el elemento 46, las PIC de 1mm en la cara Mesial fueron más prevalentes; 9 superficies, el 5.7% y en Distal sólo 6, el 3.8%.

De lo analizado se deduce que:

- Las PIC de 1mm son más prevalentes en los Molares Superiores que en los Inferiores, siendo el elemento 16 el más afectado, seguido por el 26.
- La superficie Mesial fue más prevalente en tres de los cuatro molares estudiados (16-26-46). Sólo en el diente 36, la superficie Distal fue la más afectada con PIC de 1mm.
- Comparando los porcentajes, a las superficies Mesiales le correspondió el 22.4% y a las Distales el 17.5%.

Considerando las **PIC de 2mm**, a diferencia de las de 1mm, éstas no se encontraron en ninguno de los 394 elementos 16 investigados; sí en los demás elementos dentarios molares estudiados, e inclusive, en el elemento 11 que no se encontró afectado por PIC de 1mm.

De las 29 PIC de 2mm encontradas en la muestra, 17 superficies afectadas, el 58.6%, correspondieron a los elementos 26; 8 superficies (27.5%) a los elementos 36; 3 superficies (10.3%) a los elementos 46.

En el examen de los elementos dentarios anteriores, tanto superiores como inferiores, sólo se encontró 1 superficie afectada, la cara Palatina del elemento número 11, representando el 3.4% de las PIC de 2mm.

En el elemento 26, considerando las superficies proximales, la Mesial estuvo involucrada en 6 ocasiones, o sea, el 20.7%; y la Distal en 11 ocasiones, es decir, el 37.9%.

Analizando los resultados del maxilar inferior se vio que, 3 superficies Mesiales, el 10.3% de los elementos 36 examinados, y 5 Distales, el 17.2%, presentaron PIC de 2mm; mientras este tipo de PIC se encontró en 2 superficies Distales, el 6.9%, y 1 Mesial, el 3.4% en los elementos 46.

De este análisis se deduce que:

- A pesar de no encontrarse PIC de 2mm en los elementos 16, la tendencia se manifiesta igual que en las PIC de 1mm, es decir, el porcentaje mayor se da en el maxilar superior, 62% contra el 37.8% del maxilar inferior.
- A diferencia de las PIC de 1mm, el elemento 36 presentó mayor porcentaje de PIC de 2mm que el 46.
- Las PIC de 2mm, en los elementos 26, representaron el 62% del total de las mismas; correspondiendo el 37.8% a los elementos 36 y 46.

- A diferencia de las PIC de 1mm, las de 2mm fueron halladas en mayor porcentaje en las superficies Distales que en las Mesiales. Manifestándose un porcentaje inverso comparando las superficies proximales de los elementos 26.
- No se encontraron PIC en ninguna de las superficies investigadas de los Incisivos tanto Superiores como Inferiores, a excepción de una sola superficie Palatina del elemento número 11.
- No se encontraron PIC en ninguna de las caras libres Vestibulares, Linguales o Palatinas de los cuatro Primeros Molares investigados.

DIENTE	CARA	Pde I. 1mm	Pde I. 2mm	Pde I. 3mm
16	M	48 (30.6%)		
16	D	34 (21.6%)		
26	M	28 (17.8%)	6 (20.7%)	
26	D	20 (12.7%)	11 (37.9%)	
36	M	3 (1.9%)	3 (10.3%)	
36	D	9 (5.7%)	5 (17.2%)	
46	M	9 (5.7%)	1 (3.4%)	
46	D	6 (3.8%)	2 (6.9%)	
11	P		1 (3.4%)	

Tabla V-3. Cantidad y porcentajes de **Pérdidas de Inserción Clínica** encontradas en 394 adolescentes.

En los 227 adolescentes **varones** incluidos en la muestra, se hallaron 82 PIC de 1mm y 18 PIC de 2mm. (Tabla V-4)

Analizando las **PIC de 1mm**, el elemento 16 fue el más prevalente con 39 PIC equivalentes al 47.6% del total. Considerando las superficies proximales afectadas, 24 (29.3%) correspondieron a Mesial y 15 (18.3%) a Distal.

En los elementos 26 se encontraron involucradas 31 superficies, o sea, el 37.8% de las cuáles 18 (21.9%) correspondieron a Mesial y 13 (15.8%) a Distal.

En el maxilar inferior se encontraron 12 superficies proximales con PIC de 1mm; de las cuáles 6 (7.35%) correspondieron a los elementos 36. De éstas, 1 (1.2%) se encontró en las superficies Mesiales y 5 (6.1%) en las Distales.

A los molares 46 correspondieron igualmente 6 superficies (7.3%) que se dividieron en 4 (4.9%) Mesiales y 2 (2.4%) Distales.

De las 18 **PIC de 2mm**, no se hallaron superficies involucradas de los elementos 16 y sí en 10 (44.4%) de los 26; en los 36 se encontraron 5 (27.8%) y en los 46, en 3 (16.7%) de las mismas.

De acuerdo con las superficies proximales Mesiales y Distales; en los elementos 26 se observaron involucrados con PIC de 2mm, 2 (11.1%) en sus superficies Mesiales y 8 (44.4%) en las Distales.

En el maxilar inferior, en los 36 se encontraron 1 (5.5%) en Mesial y 4 (22.2%) en Distal; y en los 46, 1 (5.5%) en Mesial y 2 (11.1%) en Distal.

De los resultados obtenidos se deduce que:

- Las PIC de 1mm fueron más prevalentes en los molares superiores que en los inferiores y de ellos, en los 16 más que en los 26 (47.6% a 37.8%).
- En los molares inferiores, independientemente de las superficies proximales, se encontraron la misma cantidad total de PIC de 1mm, siendo la distribución inversa si se estudian las caras proximales.

Del análisis de las **PIC de 2mm** se demuestra que los elementos 16, que habían sido más prevalentes en las PIC de 1mm, no presentaron PIC de 2mm, siendo los 26 los que la presentaron en mayor porcentaje (55.5%), contra el 44.5% obtenido de la suma de los 36 y 46.

La distribución por superficies de los molares inferiores demuestra el mismo patrón de distribución entre ambos, siendo más prevalentes las Mesiales afectadas que las Distales.

No se detectaron PIC de 1mm o 2mm afectando las superficies linguales o palatinas ni proximales de los elementos 31 y 11.

En las 167 adolescentes **mujeres** incluidas en la muestra, se halló 68 PIC de 1mm y 10 PIC de 2mm. (Tabla V-5)

Analizando las **PIC de 1mm**, el elemento 16 fue el más prevalente con 36 PIC equivalentes al 52.9% del total de las mismas. Considerando las superficies proximales afectadas, 17 (25%) correspondieron a Mesial y 19 (27.9%) a Distal.

En los elementos 26 se encontraron involucradas 17 superficies, o sea, el 25% de las cuáles 10 (14.7%) correspondieron a Mesial y 7 (4.2%) a Distal.

En el maxilar inferior se encontraron 15 superficies proximales con PIC de 1mm, de las cuáles 6 (8.8%) correspondieron a los elementos 36; de éstas, 2 (2.9%) se encontraron en las superficies Mesiales y 4 (5.9%) en las Distales.

A los elementos 46 correspondieron igualmente 9 (13.3%) superficies que se dividieron en 5 (7.4 %) Mesiales y 4 (5.9%) Distales.

De las 10 **PIC de 2mm**, no se hallaron superficies involucradas en los elementos 16 y 46. Sí se encontraron en 7 (70%) de los 26 y en 3 (30%) de los 36.

De acuerdo con las superficies proximales Mesiales y Distales; los elementos 26 se observaron involucrados con PIC de 2mm, 4 (40%) en sus superficies Mesiales y 3 (30%) en las Distales.

En el maxilar inferior, en los dientes 36, se encontraron 2 (20%) en Mesial y 1 (10%) en Distal; no encontrándose este tipo de PIC en el 46; sólo se encontró 1 (10%) en la superficie Palatina del elemento 11.

De los resultados obtenidos se deduce que las PIC de 1mm fueron más prevalentes en los molares superiores que en los inferiores, y de ellos, en los 16 más que en los 26 (52.9% a 25%).

Del análisis de las **PIC de 2mm** se demuestra que los elementos 16, que habían sido más prevalentes en las PIC de 1mm, no presentan PIC de 2mm, siendo los 26 los que la presentan en mayor porcentaje (70%), contra el 40% obtenido de la suma de los 36 y 11.

<i>DIENTE</i>	<i>CARA</i>	<i>P de I. 1mm</i>	<i>P de I. 2mm</i>	<i>P de I. 3mm</i>
16	M	24 (29.3%)		
16	D	15 (18.3%)		
26	M	18 (21.9%)	2 (11.1%)	
26	D	13 (15.8%)	8 (44.4%)	
36	M	1 (1.2%)	1 (5.5%)	
36	D	5 (6.1%)	4 (22.2%)	
46	M	4 (4.9%)	1 (5.5%)	
46	D	2 (2.4%)	2 (11.1%)	

Tabla V-4. Pérdidas de Inserción Clínica encontradas en el examen de 227 adolescentes varones de 14 a 18 años.

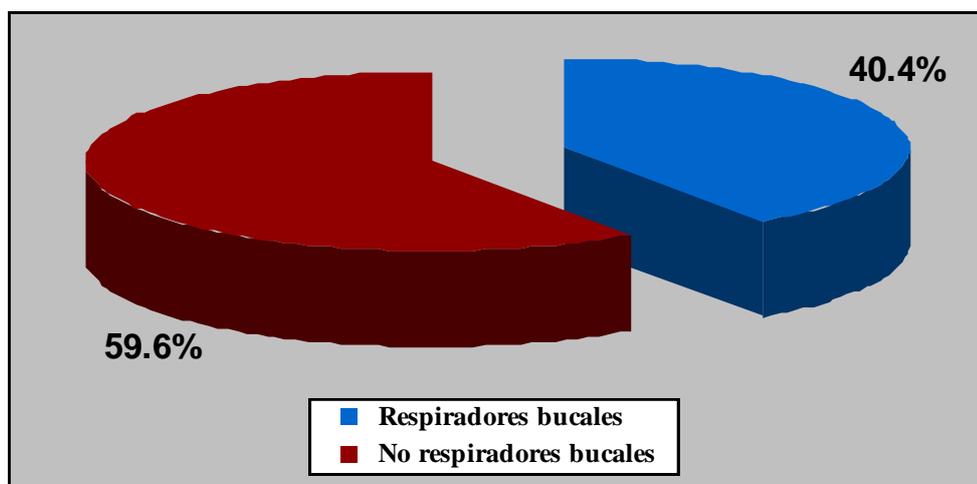
<i>DIENTE</i>	<i>CARA</i>	<i>PIC de 1mm</i>	<i>PIC de 2mm</i>	<i>PIC de 3mm</i>
16	M	17 (10.8%)		
16	D	19 (11.4%)		
26	M	10 (6.0%)	4 (2.4%)	
26	D	7 (4.2%)	3 (1.8%)	
36	M	2 (1.2%)	2 (1.2%)	
36	D	4 (2.4%)	1 (0.6%)	
46	M	5 (3.0%)		
46	D	4 (2.4%)		
11	P		1 (0.6%)	

Tabla V-5. Pérdidas de Inserción Clínica encontradas en el examen de 167 adolescentes mujeres de 14 a 18 años.

V.c - ANÁLISIS DE LA VARIABLE RESPIRACIÓN BUCAL

El análisis de la variable **Respiración Bucal** aplicada al total de los 394 adolescentes examinados entre 14 y 18 años, dio como resultado 235 adolescentes **No Respiradores Bucales** y 159 **Respiradores Bucales**. (Fig. V-19)

Del total de 235 adolescentes **No Respiradores Bucales**, 99 fueron **mujeres** y 136 **varones**; mientras que en el grupo de los 159 adolescentes **Respiradores Bucales**, 68 fueron **mujeres** y 91 **varones**. (Fig. V-20 y V-21)



*Fig. V-19. Porcentajes correspondientes al total de 394 adolescentes entre 14 y 18 años **Respiradores Bucales** y **No Respiradores**.*

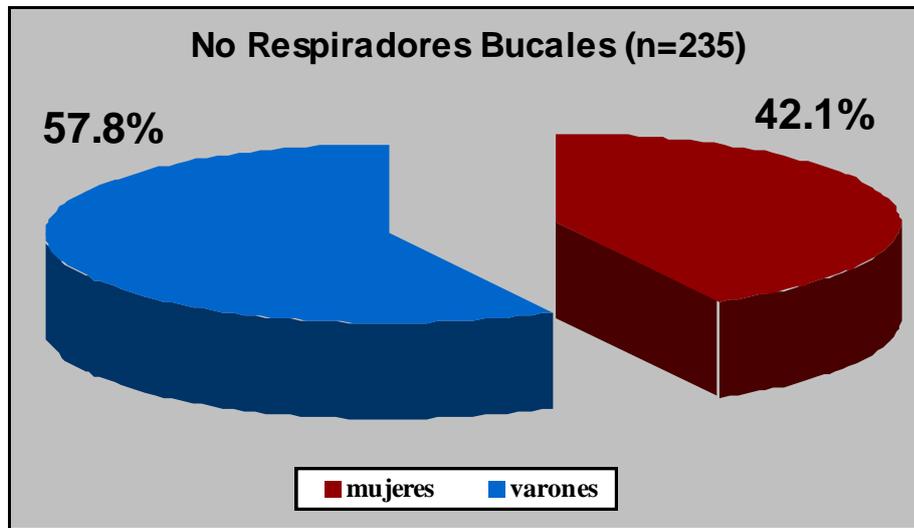


Fig. V-20. Porcentajes de No Respiradores Bucales de acuerdo con el sexo.

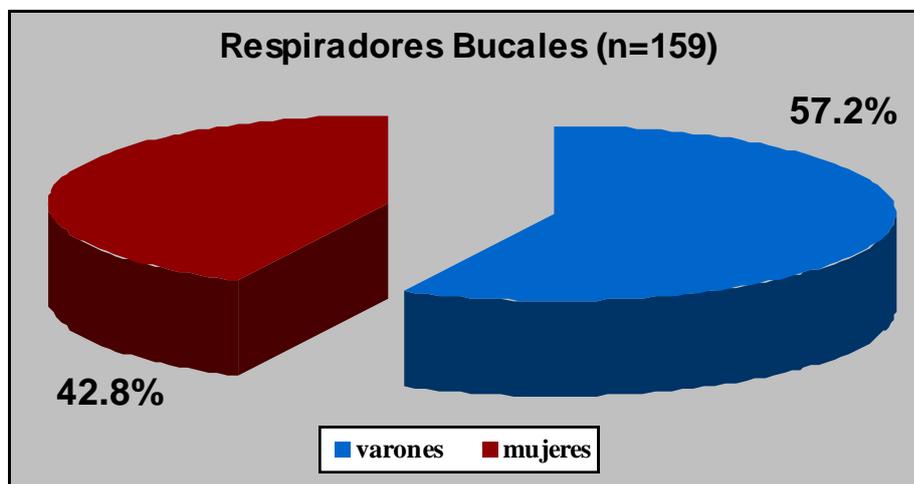


Fig. V-21. Porcentaje de Respiradores Bucales de acuerdo con el sexo.

De los 159 **Respiradores Bucales**, se hallaron 16 *sin manifestación gingival* y 143 *con manifestación gingival*. (Fig. V-22)

Mientras que, del total de 235 adolescentes **No Respiradores Bucales**, se hallaron 65 adolescentes *sin manifestación gingival* y 170 adolescentes *con manifestación gingival*. (Fig. V-23)

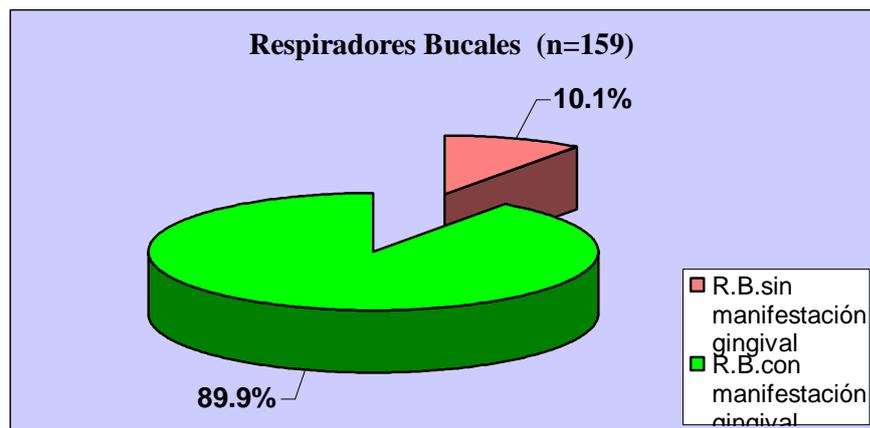


Fig. V-22. Porcentaje de Respiradores Bucales Con y Sin Manifestación Gingival.

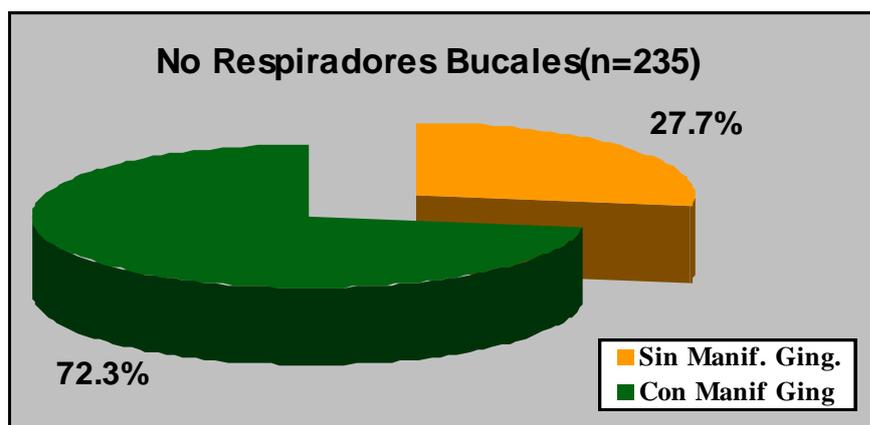


Fig. V-23. Porcentaje de No Respiradores Bucales Con y Sin Manifestación Gingival.

Del total de 16 **Respiradores Bucales sin manifestación gingival**, 9 (56.3%) correspondieron a mujeres y 7 (43.7%) a **varones**. Mientras que, del total de 143 **Respiradores Bucales con manifestación gingival**, 59 (41.3%) correspondió a **mujeres** y 84 (58.7%) a **varones**.

Del total de **No Respiradores Bucales** (n=235), en el grupo de **varones**, de los 136, 37 (27.2%) se presentaron *sin manifestación gingival* y 99 (72.8%) *con manifestación gingival*. En el grupo de las 99 **mujeres**, *sin manifestación gingival*, se encontraron 28 (28.3%) y 71 (71.7%) *con manifestación gingival*.

Los resultados obtenidos se sometieron al análisis estadístico, realizándose el procesamiento de datos con el programa EPI INFO 6 (versión 6.04 d, enero 2001).

Se aplicó el Odds Ratio, **OR** de prevalencia para estudios transversales (Riesgo Relativo), con un Intervalo de Confianza del 95% (**IC**).

	Con Manifestación Gingival	Sin Manifestación Gingival	
Respiradores Bucales	143	16	159
No Respiradores Bucales	170	65	235
	313	81	394

El análisis de toda la muestra, incluyendo varones y mujeres, determinó un **OR=3.42** con un **IC 95%=1.38<R<6.45** para la **Respiración Bucal**.

Aplicado el Test de Hipótesis (Chi-Cuadrado) se encontró que existe asociación entre el **Tipo de Respiración**, con o sin manifestación gingival, siendo altamente significativo, $p<0.0001$.

También se puede concluir que hay diferencias significativas entre las proporciones de adolescentes **Respiradores Bucales con manifestación gingival** (PMB=0.90) y **No Respiradores Bucales con manifestación gingival** (PMNB=0.72) Esta diferencia de proporciones resultó significativa, $p<0.001$.

V.c.1 - Resultados obtenidos teniendo en cuenta el Tipo de Encía de acuerdo con la variable Respiración Bucal.

Del total de 170 **No Respiradores Bucales con manifestación gingival**, 48.8% presentaron encía edematosa (E), 23.0% encía fibrosa (F) y 28.2% encía fibroedematosa (FE). (Fig. V-24)

A diferencia de los 143 **Respiradores Bucales con manifestación gingival**, quienes en un 16.1% presentaron encía edematosa (E), 57.3% encía fibrosa (F) y 26.6% encía fibroedematosa (FE). (Fig. V-25)

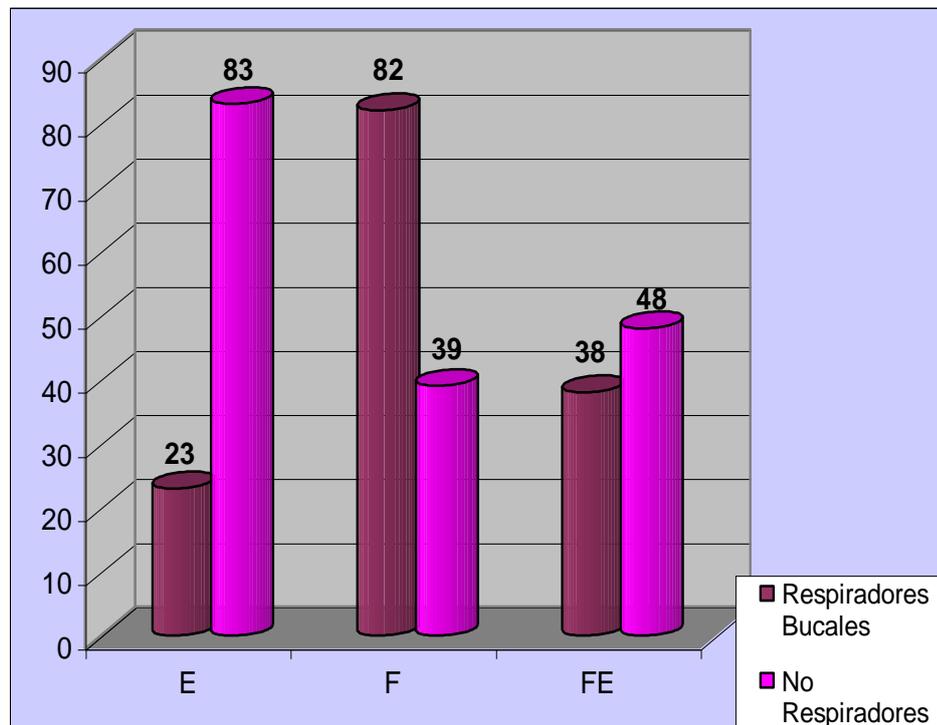


Fig. V-24. Tipo de encía en Respiradores Bucales y No Respiradores Bucales con Manifestación Gingival. Edematosa(E), Fibrosa (F), Fibroedematosa, (FE).

Considerando el **sexo** en el grupo de los **Respiradores Bucales con manifestación gingival** de las 59 **mujeres**, 16.9% presentaron encía edematosa (E), 54.2% encía fibrosa (F) y 17 (28.81%) fibroedematosa (FE); mientras que de los 84 **varones**, 15.5% presentaron encía edematosa, 57.1% encía fibrosa y 27.4% fibroedematosa. (Fig.V-25)

Del total de los 170 adolescentes **No Respiradores Bucales con manifestación gingival**, 71 fueron **mujeres**, presentando 46.5% encía edematosa (E), 16.9% encía fibrosa (F) y 36.6% encía fibroedematosa (FE); mientras que los **varones** en este grupo fueron 99, de los cuáles, 48.5% presentaron encía edematosa (E), 16.2% encía fibrosa (F) y 35.3% encía fibroedematosa (FE). (Fig.V-26)

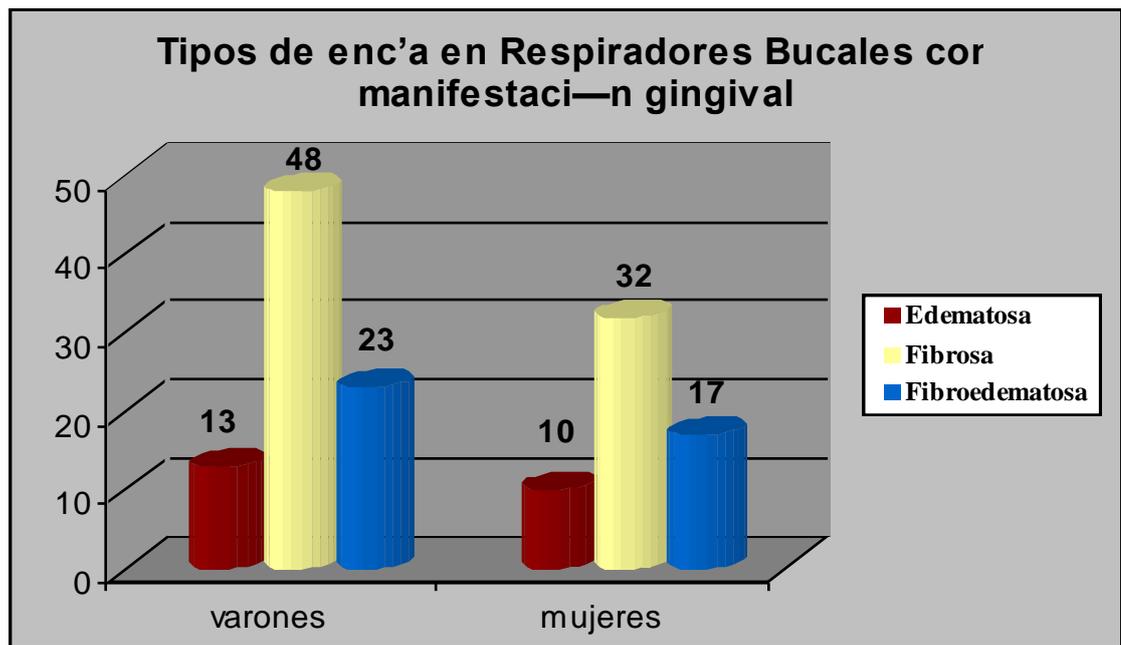


Fig. V-25. Tipo de Encía según el sexo, encontrada en Respiradores Bucales con manifestación gingival.

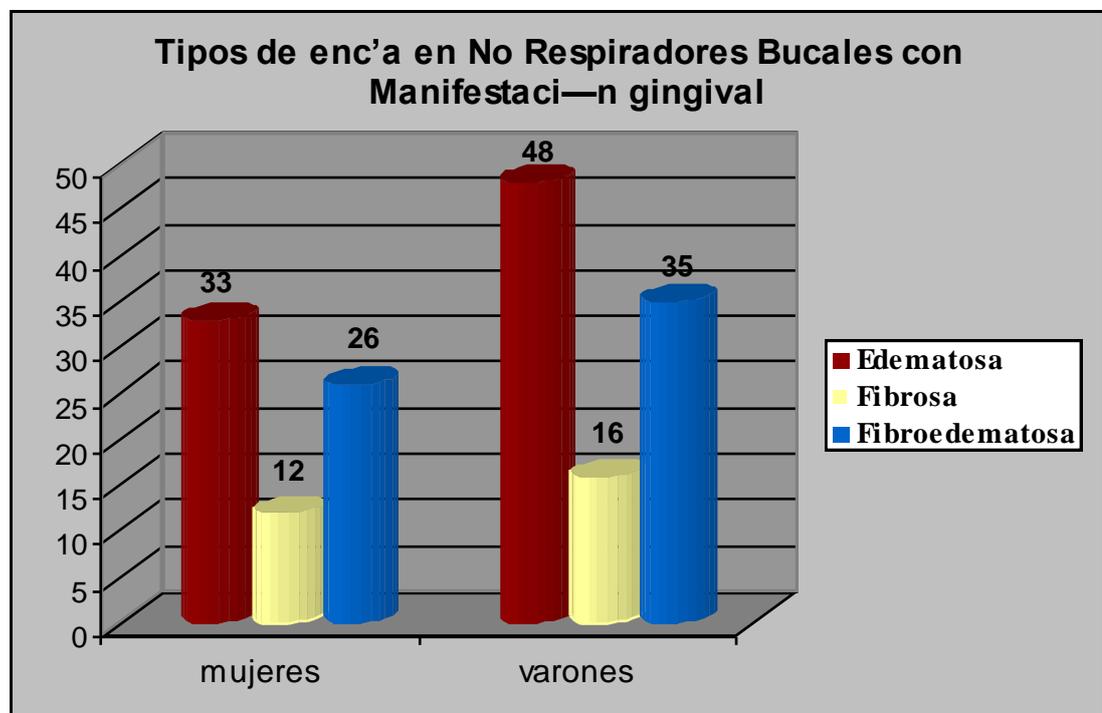


Fig. V-26. Tipo de encía según el sexo en No Respiradores Bucales con manifestación gingival.

Vemos que hay diferencias altamente significativas de proporciones en ambas poblaciones, los p valores fueron en **Respiradores Bucales** $p=0.000001$ y en los **No Respiradores Bucales** $p=0.000072$.

Observándose que en los **Respiradores Bucales** hubo una mayor cantidad de **Manifestación Gingival** de *Tipo Fibrosa* y en los **No Respiradores Bucales Con Manifestación Gingival**, predominó la encía de *Tipo Edematosa*; podemos decir que hay asociación entre Tipo de Respiración y Tipo de Tejido, siendo altamente significativa $p<0.0001$.

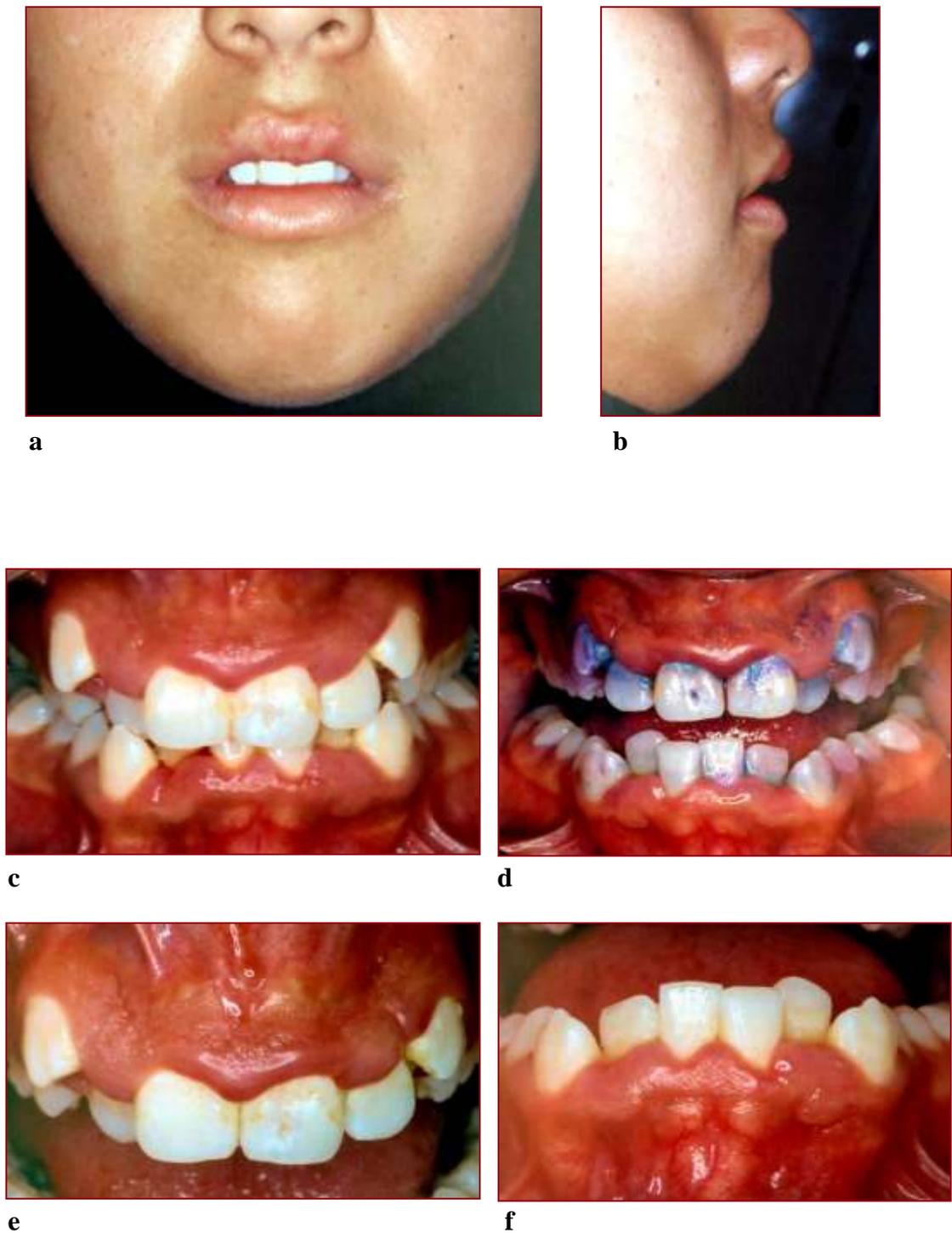


Fig. V-27. Respiradora Bucal. **a.** de frente, **b.** de perfil, **c.** boca completa, **d.** placa bacteriana teñida, **e.** encía del maxilar superior con aumento de volumen de tipo fibroso, **f.** encía del maxilar inferior de tipo fibrosa aumentada de volumen.



a



b

Fig. V-28. Encía de la zona antero superior e inferior de la misma adolescente Respiradora Bucal. a. diente 11 con sonda de la OMS (código1), b. sonda de la OMS en diente 31 (código2) presencia de cálculo infragingival.

VI - DISCUSION

VI.a - INDICE PERIODONTAL DE NECESIDADES DE TRATAMIENTO DE LA COMUNIDAD (IPNTC)

En el presente estudio se evaluó el estado gingivo periodontal de 394 adolescentes, de ambos sexos, comprendidos entre 14 y 18 años, mediante el uso del IPNTC, encontrándose que el 25.5% de los 2184 sextantes examinados, presentaron “salud gingival” al obtener el código 0 de Examen o Enfermedad.

Los datos publicados de estudios epidemiológicos realizados por diversos autores y en diferentes lugares del mundo utilizando este mismo índice, muestran resultados disímiles, existiendo incluso grandes diferencias en un mismo país en diferentes años.

Las condiciones periodontales medidas por el IPNTC, en adolescentes entre 15 y 19 años, publicadas en enero de 1994, en el WPRO (Banco Global de Datos Orales de la OMS), muestran que en Australia en el año 1984, se encontró un 37% de sextantes con código 0 en una muestra de 257 adolescentes; en cambio, en 1988 no se encontró ningún sextante sin enfermedad para el mismo grupo de edades.

En Japón, al igual que en Australia, en adolescentes entre 15 y 19 años, disminuyó el número de sextantes con salud gingival encontrándose un 24% de sextantes con código 0 en 1984; 12% en 1987 y un 11%, con el mismo código, en 1988.

La tendencia en algunos países latinoamericanos, según esta misma fuente de información, resultó igualmente semejante. En 1986, en Brasil, utilizando el IPNTC, en una muestra de 4780 adolescentes entre 15 y 19 años, se encontró el 30% de sextantes sin enfermedad, mientras que en 1988, sólo hubo un 4%.

No ocurrió así en Chile, donde se registró un aumento en el número de sextantes con salud gingival; en 1988, sólo se encontró el 5% de sextantes con código 0, mientras que en 1991, la cantidad de sextantes con este código aumentó al doble, 10%.

En estudios realizados en adolescentes entre 15 y 19 años de un mismo país, en el mismo año, pero en diferentes grupos poblacionales, la cantidad de sextantes con código 0 difieren entre una y otra muestra; de un 3% a un 49% de sextantes con este mismo código tal como son los datos publicados de dos investigaciones hechas en México en 1989 (WPRO, 1994).

Dos factores que influyeron en la mejoría de las condiciones gingivo periodontales que incrementaron el número de sextantes con código 0 (salud gingival) son, por un lado,

en países industrializados, campañas preventivas oportunas y eficientes, que logran modificar hábitos higiénicos, concientizando a padres y educadores de la necesidad del cuidado personal y las visitas periódicas al odontólogo. Por otro lado, también puede reflejarse una mejoría en la Higiene Oral por un incremento en los requerimientos sociales, dependiendo del nivel sociocultural de los adolescentes incluidos en las diferentes muestras.

Del análisis de los datos recolectados en el presente estudio realizado en adolescentes de la ciudad de Córdoba, surge que la cantidad de sextantes con salud gingival disminuye a medida que aumenta la edad; pasando de un 44.9% a los 14 años, a sólo un 14.8% a los 18 años.

Este desmejoramiento en las condiciones de los tejidos gingivales es mayor en el grupo de varones, en quienes a los 14 años, el 45.9% de los sextantes evidenciaron código 0, mientras que a la edad de 18 años, sólo un 10.8% de los sextantes lo obtuvieron.

En el grupo de mujeres, se encontró el 43.6% de sextantes con este código a los 14 años, y 18.7% a los 18 años.

La hemorragia gingival al sondaje es un indicador válido y confiable de gingivitis, detectable en enfermedades inflamatorias incipientes. Signos clínicos como enrojecimiento y tumefacción son considerados indicadores menos válidos que la hemorragia gingival, en la detección de cambios inflamatorios tempranos.

La evaluación sólo visual del estado gingival, sin el uso de una sonda periodontal, puede subestimar en más de un 10% el estado gingival.(Ismail y Lewis, 1993).

Estudios epidemiológicos conducidos por Shanley Ahern (1984) informaron que en un grupo de 607 adolescentes entre 15 y 17 años, el 72% presentó hemorragia gingival al sondaje. Estos resultados son similares a los publicados por Pilot (1998) quien encontró que la hemorragia al sondaje en adolescentes entre 15 y 19 años, era el signo de mayor prevalencia.

Usando el **IPNTC**, Taani y col. (1995) midieron en Jordania la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en 2039 adolescentes entre 15 y 16 años. Sus hallazgos revelaron que el 37% de los sextantes examinados tenían periodonto sano, (código 0) y un 40% presentaron hemorragia al sondaje (código1).

Juárez y col. (1999) en Argentina, encontraron en un grupo de 52 adolescentes entre 13 y 20 años, el 63.82% de sextantes con código 0 y 27.65% con código 1 (hemorragia al sondaje).

El porcentaje de sextantes con salud gingival encontrado por este último autor, resulta altísimo, comparado con la mayoría de los resultados publicados en la bibliografía. Este resultado es sólo comparable a datos obtenidos en países como la Polinesia Francesa, donde en 1986/88, en una muestra de 1734 adolescentes entre 15 y 19 años, se hallaron 82% de sextantes código 0. Similares datos se obtuvieron en la República de Corea en 1991, en una muestra de 600 adolescentes, incluidos sólo los de 15 años de edad, mostrando un porcentaje de 60% con código 0. (WPRO, 1994).

De los 2364 sextantes examinados en el presente trabajo, el mayor porcentaje de sextantes (41.9%) del total de la muestra, presentó hemorragia al sondaje, correspondiéndoles el código 1 de Enfermedad., lo que significa la necesidad de Enseñanza sólo de Higiene Oral, para mejorar sus condiciones gíngivo periodontales (código I de Tratamiento).

Este código 1 de Enfermedad se presentó porcentualmente semejante en todas las edades, 44.6% a los 14 años, 43.6% a los 15 años; 45.3% a los 16 años; 40.7% a los 17 años, para disminuir levemente a los 18 años con un porcentaje de 32.6% de sextantes.

Si analizamos por separado los datos de acuerdo con el sexo, vemos que a 552 sextantes de los 1362 examinados en el grupo de varones, le correspondieron el código 1 de Enfermedad, es decir, el 40.5% del total; mientras que en el grupo de mujeres el 43.7% de los sextantes obtuvieron este código.

Tanto los resultados de Pilot (1998) como de Taani (1995), son similares a los obtenidos en el presente estudio, donde la hemorragia al sondaje, (código 1 de Enfermedad para el IPNTC) tanto en mujeres (43.71%) como en varones (40.49%), resultó ser el código porcentualmente mayor. No así los resultados publicados por Miyazaki y col. (1991-a) donde el hallazgo más frecuente en adolescentes fue la presencia de cálculo, código 2 de Enfermedad.

Según los datos WPRO (1994), en Chile en un estudio realizado en 1991, lo que estuvo en concordancia con el presente estudio, se encontró que el mayor porcentaje de sextantes (60%) correspondieron al código 1 y sólo un 27% obtuvo el código 2 de Enfermedad.

En Uruguay en cambio, datos recolectados en 1987, muestran que sólo se encontraron 8% de sextantes con hemorragia al sondaje, 22% con presencia de cálculo y 55% con bolsas de 4-5mm (código 3 de Enfermedad o Examen).

Al analizar los resultados obtenidos en el presente trabajo, el porcentaje de sextantes que obtuvieron el código 2 de Enfermedad, se vio que a la edad de 14 años sólo un 7.9% del total de los sextantes presentaron cálculo, para aumentar progresivamente a un 21.6% a los 15 años; 25.8% a los 16 años; 30.4% a los 17 años, alcanzando un 40.9% a los 18 años.

Este incremento en el porcentaje de sextantes con código 2 se hace más evidente en el grupo de varones, quienes a los 14 años tuvieron sólo 6.6% de sextantes con cálculo, mientras que a la edad de 18 años lo presentaron en el 45.7% de los sextantes. En el grupo de mujeres el porcentaje de sextantes con cálculo a los 18 años llegó a un 36.4%.

El estado periodontal de los adolescentes investigados en el presente estudio, desmejoró a medida que aumentó la edad, siendo mucho más evidente en varones que en mujeres.

Hallazgos que han sido confirmados por investigadores como Bhat (1991), quien reportó los cambios en el estado periodontal en adolescentes de 14 a 17 años en Estados Unidos, llegando a la conclusión que tanto la gingivitis como el cálculo eran mucho más frecuentes en varones que en mujeres. Hugoson y col. (1995), en Suecia, encontraron que la gingivitis se incrementa continuamente desde los 3 años de edad con un 6.1% a un 32.2% a los 20 años, en concordancia con datos publicados muchos años atrás por Parfitt (1957), Massler y Schour (1952), quienes observaron que la prevalencia y severidad de la gingivitis aumenta con la edad.

En el presente trabajo, bolsas con profundidades entre 3.5mm y 5.5mm, (código 3 de Enfermedad) se registraron en 166 sextantes de los 394 adolescentes examinados, lo que representaría 0.42 sextante por adolescente; pero si analizamos separadamente a los adolescentes de 18 años, 45 sextantes obtuvieron este código, representando el 11.7% de los sextantes correspondientes a ese grupo de edad.

El desmejoramiento en las condiciones periodontales, lleva a un aumento en las necesidades de tratamiento, mayor a medida que aumenta la edad.

En el **IPNTC**, a los sextantes con código 2 y 3 de Enfermedad, le corresponden el código II de Tratamiento, con necesidad de enseñanza de Higiene Oral y Raspaje de la superficie dentaria.

Miyazaki y col. (1991-a) recolectaron los datos de 100 trabajos realizados en más de 60 países utilizando el **IPNTC**, en adolescentes de edades entre 15 y 19 años, y se vio que las bolsas >5.5mm son generalmente infrecuentes en adolescentes. Sólo en una minoría de los sujetos se encontró código 4 de enfermedad. Las bolsas entre 3.5mm a 5.5mm, con código 3, ocurrían aproximadamente en dos tercios de todas las poblaciones examinadas, afectando a una minoría de la muestra y sólo a uno o dos sextantes por adolescente.

*En el grupo de adolescentes examinados, incluyendo varones y mujeres, no se encontró ningún sextante con código 4 de Enfermedad o Examen (bolsas >5.5mm), por lo que la necesidad de Cirugía Periodontal (código III de Tratamiento) según el **IPNTC** no estaría indicada, para este grupo de adolescentes.*

William (1990) haciendo una revisión de la bibliografía, encontró que existían numerosos trabajos que mostraban que el puntaje de **IPNTC** código 2 sobreestimaba la presencia de hemorragia al sondaje en dientes individuales, como en el sextante, o a nivel del sujeto; mientras que el cálculo estaba frecuentemente ausente en dientes con bolsas.

A pesar de ello el **IPNTC** es la mayor fuente de datos epidemiológicos descriptivos de la enfermedad periodontal en adolescentes, en países desarrollados.

Si bien el uso del **IPNTC**, tiene como ventaja ser un procedimiento simple y rápido, los estudios epidemiológicos basados sólo en scores obtenidos mediante su utilización, tienen limitada capacidad para determinar las necesidades reales de tratamiento. Mediante el uso del **IPNTC** sólo se registran las Profundidades de Sondaje, pudiendo subestimarse susceptibilidad pasada o presente para periodontitis (severidad), al excluirse en el examen la medición de las Pérdidas de Inserción Clínica que pudiesen estar presentes en los adolescentes.

VI.b - PÉRDIDAS DE INSERCIÓN CLÍNICA

Tanto gingivitis como periodontitis son estados inflamatorios, pero sólo los sitios con gingivitis son reversibles al tratamiento.

La pérdida progresiva del aparato de sostén, puede ser medida clínicamente, con la sonda periodontal, determinando en milímetros la cantidad de inserción clínica perdida (**Pérdida de Inserción Clínica, P.I.C**), parámetro irreversible, que marca el comienzo de la periodontitis.

Si bien, no todas las gingivitis progresan a periodontitis, es imprescindible la identificación y diferenciación de individuos y/o sitios de la boca con estas patologías, para su prevención y tratamiento. (Pekka, 2001)

Tanto los primeros estudios realizados por Massler y Schour (1949) como los más recientes (Löe y col. 1978; Ramfjörd, 1996; López y col., 2001) basados en la medición clínica de Pérdida de Inserción, muestran claramente que la periodontitis de evolución lenta (periodontitis del adulto) comienza antes de los 20 años de edad.

Los estudios poblacionales realizados entre los años 1985 y 1986 en Estados Unidos, evidenciaron que aproximadamente un 50% de los adolescentes entre 18 y 19 años tenían uno o más sitios, por lo menos, con **Pérdida de Inserción Clínica** de 2mm.

En el análisis de los resultados del presente estudio, en los 394 adolescentes entre 14 y 18 años, sólo se encontraron **Pérdidas de Inserción Clínica** de 1mm y 2mm; no habiéndose registrado ninguna **PIC** de 3mm y 4mm.

Excepcionalmente se han encontrado **PIC** de 3mm y 4mm. En muestras de adolescentes entre 14 y 19 años, en el estudio de Indios Navajos de Nuevo México (Wolfe y Carlos, 1987) o más recientemente, López (2001) quien, en su estudio de 9.203 adolescentes entre 12 y 21 años de escuelas secundarias de Santiago de Chile, reportó el hallazgo de 4.5% de adolescentes con **PIC** de 3mm; 16% con **PIC** de 2mm y 62% con **PIC** de 1mm.

*Las **PIC** de 1mm resultaron ser las más prevalentes en la presente muestra de adolescentes entre 14 y 18 años, con un porcentaje del 39.8% del total de **PIC** registradas; mientras que las de 2mm sólo representaron el 7.4% de las mismas.*

Si comparamos estos resultados con los de otros autores, existen grandes variaciones en cuanto a los porcentajes hallados de **PIC** de 1mm, en adolescentes de 12 a

16 años. En ellos, se observaron variaciones con un rango de prevalencia que va desde 3% (Clerehugh y col., 1990) a 47.3% (Cutress, 1986), para llegar a un 62% (López y col., 2001).

Las prevalencias de PIC de 1mm en adolescentes de 15 a 17 años, según el origen étnico, fueron de 3%, 14% y 21%, en Europeos, Asiáticos y Afro-Caribeños, respectivamente.

Hasta el presente, los resultados de los estudios realizados por diferentes investigadores muestran que, las **PIC** de 1mm son las más prevalentes en adolescentes (Kinane, 2001), lo que confirma nuestros hallazgos.

Las PIC de 2mm fueron encontradas en un rango que va desde 9.4% a 24.5%. (Källestal y Mattson, 1991; Mann y col., 1981)

La prevalencia de **PIC** de 2mm en el presente estudio, incluidos todos los adolescentes entre 14 y 18 años, fue algo menor, correspondiéndoles el 7.4% del total de las **PIC** encontradas.

En el estudio longitudinal realizado por Clerehugh y col. en Inglaterra (1995), no se encontraron PIC de 2mm, en adolescentes de 14 años; observándose 3% a los 16 años y 14% a los 19 años; en cambio, a la edad de 17 años en Estados Unidos, Mann y col. reportó un 24.5% de este tipo de pérdidas.

Adolescentes que desarrollan PIC a la edad de 16 años tienen un mayor riesgo de destrucción periodontal; con el incremento de la edad, los individuos afectados adquieren nuevas lesiones y las existentes tienden a progresar, haciendo a la enfermedad más generalizada y más severa. (Jenkins y Papapanou, 2001)

Los parámetros que pueden marcar las diferencias en los resultados reportados por los distintos investigadores serían: la composición de los grupos estudiados (edad, sexo, raza, nivel educacional, etc.), incluidos en las muestras; y diferencias en la cantidad de dientes incluidos y sitios examinados.

*En el presente estudio, se incluyeron en el examen clínico sólo aquellos elementos dentarios que han sido reportados como los que presentan la mayor ocurrencia de **PIC**: Molares e Incisivos (Löe y col., 1986; Albandar y col., 1991; Clerehugh y col., 1995); examinándose las cuatro superficies (M, D, V, L) de cada elemento dentario.*

Los Molares Superiores resultaron ser los más afectados con PIC de 1mm, siendo el elemento 16 (52,2%) el más prevalente, seguido del elemento 26 (30.6%).

Considerando las caras, vemos que la superficies proximales fueron las más afectadas, siendo Mesial del Primer Molar Superior Derecho la más prevalente (30.6%), seguida por la superficie también Mesial del Primer Molar Superior Izquierdo (17.8%).

Estos resultados concuerdan con los comunicados en numerosos estudios de prevalencia y distribución de PIC, tanto en adolescentes como en adultos. (Löe y col., 1986; Clerehugh y col. 1990; Albandar y col. 1991; Aass y col., 1994)

Estudios tanto transversales como longitudinales, realizados en diferentes grupos étnicos y a diferentes edades, incluyendo cantidades diferentes de dientes y de sitios, llegan a la conclusión que el Primer Molar Superior en su superficie Mesial, es el que más frecuentemente presenta pérdida de inserción de los tejidos de soporte, tanto clínica como radiográficamente.

Albandar conjuntamente con Baghdady y Löe (1991), en dos estudios longitudinales en adolescentes, examinaron las superficies Mesiales y Distales de los elementos dentarios, llegando a la conclusión que el deterioro de la salud periodontal, teniendo en cuenta el sitio, ocurre más frecuente y profundamente en la superficie Mesial de los Primeros Molares, tanto en las periodontitis del adulto como en las periodontitis de inicio precoz .

Lennon y Davis en Inglaterra en el año 1974, en una muestra de 590 sujetos de 15 años, investigando 12 superficies encontraron 46.3% de prevalencia de PIC de 1mm y 11% de 2mm; Man y col., en 1981 en USA, investigando igual cantidad de sitios en adolescentes entre 12 y 16 años, vieron 47.3% de PIC de 1mm y 24.5% de 2mm; Källestal y Mattsson en el año 1991 en Suecia, examinando todas las superficies de todos los dientes a la edad de 16 años y 18 años, encontraron una prevalencia de 2.8% y 4.9% de PIC de 2mm respectivamente, no encontrando en ambos grupos PIC de 1mm; en Inglaterra Clerehugh y col. en 1990, en un estudio longitudinal realizado en 167 adolescentes, donde se examinaron 12 superficies dentarias, encontraron 3.0% de PIC de 1mm a la edad de 14 años, 37% a los 16 años y 77% a los 19 años; mientras que, no hubo PIC de 2mm a los 14 años y sí las hubo en un 3.0% a los 16 años y 14% a los 19 años.

Cabe destacar que la superficie Mesial de los Primeros Molares, en todos estos estudios estuvo siempre incluida en el examen, independientemente del número de superficies investigadas. (Jenkins y Papapanou, 2001)

Según los resultados del presente trabajo, esta tendencia se revirtió al considerar las PIC de 2mm, las cuáles en el Maxilar Superior no se observaron en el elemento 16, sólo se encontraron en el elemento 26 (58.6%), con mayor frecuencia en su superficie Distal (37.9%), al igual que en el Maxilar Inferior donde resultaron ser más prevalentes en la superficie Distal, tanto del elemento 36 (17.2%) como del 46 (6.9%).

El grupo de los 227 adolescentes varones incluidos en el presente estudio, mostraron mayor porcentaje de superficies dentarias con PIC, que las 167 adolescentes mujeres; siendo las más prevalentes en ambos grupos las PIC de 1mm. El peor estado periodontal de los varones quedó demostrado en este estudio, al considerarse la cantidad de sextantes con código 2 y 3 de Enfermedad.

Este hallazgo concuerda con los de otros investigadores, quienes encontraron una mayor prevalencia de PIC en varones que en mujeres. (Lennon y Davies, 1974; Mann y col., 1981; Van der Velden y col., 1989; Miyazaki, 1991-a; López y col., 2001)

El hallazgo de **Pérdida de Inserción Clínica** de los tejidos de soporte, en elementos dentarios permanentes de adolescentes, representa lo que se conoce como “Periodontitis Incipiente del Adulto”, con características típicas de la Periodontitis del Adulto, representando sólo los estadios iniciales de la misma. (Kinane, 2001)

Si bien los métodos de diagnóstico tanto clínicos, radiográficos, bacteriológicos genéticos e inmunológicos, han sido ampliamente desarrollados en la última década; su aplicación sólo es factible a nivel individual. A nivel comunitario, son de difícil aplicación por lo que es imprescindible incluir, al realizar el Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad en adolescentes, la medición de la Pérdida de Inserción Clínica. Debiendo hacerse en aquellos elementos dentarios que, según las investigaciones, resultan ser los más afectados tanto en adolescentes como en adultos.

VI.c - RESPIRACIÓN BUCAL

El tratamiento periodontal preventivo está basado fundamentalmente en el control personal de Placa Bacteriana. La prevención temprana de la enfermedad periodontal, tanto en niños como en adolescentes, se basa en la disminución de los niveles de placa, a fin de prevenir la gingivitis.

En el nuevo paradigma de la enfermedad periodontal, los factores conductuales o medioambientales tienen influencia en el inicio, desarrollo y progreso de las enfermedades gingivoperiodontales.

Hay consenso (A.A.P., 1996) que existe la necesidad de encontrar test objetivos para enfermedad periodontal, que evalúen los niveles de enfermedad con mayor sensibilidad, para identificar los pacientes con enfermedad o en riesgo de enfermarse. De esta manera, el testeo de los pacientes se focalizará en aquellos individuos susceptibles, en el diagnóstico de dientes individuales o de sitios.

Identificar aquellos individuos o grupos de personas que tienen factores de riesgo adicionales, constituye uno de los mayores desafíos de la Periodoncia de hoy.

*En el presente trabajo, se tomó como variable de estudio la **Respiración Bucal**, llegando a la conclusión que la misma es una característica que se asocia fuertemente con la enfermedad gingival en adolescentes ($p < 0.001$).*

El Odds Ratio de prevalencia para estudios transversales para la Respiración Bucal en la muestra en estudio fue $OR=3.42$, con un IC 95% = 1.83-6.45.

La probabilidad de que los adolescentes Respiradores Bucales desarrollen la enfermedad es tres veces y medias más que en los No Respiradores Bucales.

*Estos datos nos permiten concluir que la **Respiración Bucal** constituye un **Factor de Riesgo** para enfermedad gingival en adolescentes.*

Algunos factores de riesgo pueden ser modificados, con lo cual se reduce la probabilidad de que la enfermedad ocurra; tal es el caso de la Respiración Bucal en adolescentes.

Los Odds Ratio de algunos otros Factores de Riesgo han sido estudiados en adultos y adolescentes. (Beck, 1994-1995; Oliver y col., 1993; Tervonen y col., 1991; Tervonen y Oliver, 1993; Grossi y col., 1994-1995; Haber y Kent, 1992; Haber y col., 1993; Offenbacher y col., 1996; Offenbacher y Beck, 2000; Williams, 1990-1999)

La Higiene Oral deficiente constituye el mayor Factor de Riesgo para enfermedad gingivo periodontal, con un OR=20.

La diabetes en adultos tiene un OR=4, para enfermedad periodontal.

El hábito de fumar en adultos, tiene un OR=4 para fumadores de menos de 10 cigarrillos diarios, y un OR=7 en los que fuman más de 10 cigarrillos por día.

En adolescentes, un estudio realizado por Haber y col. (1992-1993), mostró que los adolescentes entre 19 y 30 años, fumadores, tienen un OR=3.8 para enfermedad periodontal.

El 40.4% de los 394 adolescentes examinados resultaron ser Respiradores Bucales; prevalencia que se mostró semejante tanto en varones, 40.1%, como en mujeres, 40.7%.

Rojas y col. (2001) determinaron la prevalencia de hábitos orales en 217 niños de 5 a 17 años, en el Área Central de Santiago de Chile, encontrando que la Respiración Bucal fue el hábito oral más prevalente, presentándolo el 34.5% del total de la muestra.

Similares hallazgos fueron publicados por Kurth (1987) en una muestra de 324 niños también en Chile, pero en un área diferente del país, siendo la prevalencia de Respiradores Bucales de 30.5%; a diferencia de los hallazgos de Ramírez y col. (2000), en una Región diferente del mismo país, donde se encontró sólo 15.5% de Respiradores Bucales en adolescentes de entre 15 y 19 años.

Estudios realizados en distintos países muestran cifras aún más bajas de prevalencia de Respiradores Bucales; Corrucini y col. (1985) en el Norte de la India, detectó que el 21.1% de adolescentes entre 12 a 16 años eran Respiradores Bucales; Melsen y col. (1987) en Italia, un 5.5%.

En nuestro país, hasta donde el autor conoce, no hay cifras publicadas de prevalencia de Respiradores Bucales en adolescentes.

En los resultados obtenidos por Lescano de Ferrer (2001), en un total de 290 niños de 5 años de la Ciudad de Córdoba, la Insuficiencia Respiratoria Nasal representó el 61.2% de los hábitos orales disfuncionales en niños.

A los efectos del análisis de los resultados encontrados en el presente trabajo, los datos aportados por estas investigaciones, sólo se consideran como referencias, pues existen diferencias tanto de orden racial, socioeconómicas y cultural, como en la

metodología usada para el diagnóstico de Respiración Bucal; parámetro no siempre bien aclarado en los diferentes trabajos.

En el presente estudio se utilizó para determinar si los adolescentes eran o no Respiradores Bucales, la anamnesis y signos y síntomas surgidos del examen clínico; como cierre labial inadecuado, labio superior corto, compresión maxilar, posición descendida de la lengua, entre otros.

La muestra la conformaron tanto Respiradores Bucales funcionales por hábitos disfuncionales como los por causas orgánicas; a diferencia de la muestra analizada por Rojas en Chile, donde se incluyó sólo niños que estaban siendo atendidos en un Servicio de Ortodoncia, considerando Respiradores Bucales a aquellos que, solucionado el problema de obstrucción nasal que obligó al niño a usar la vía bucal como alternativa, continuaron respirando por la boca.

Existe consenso en aceptar que la Respiración Bucal disminuye conforme aumenta la edad, producto de la maduración neuromuscular.

Sin embargo, en la actualidad, parece estar en progresivo aumento la acción de factores ambientales como agentes etiológicos, que actúan como alérgenos, produciendo resfríos a repetición (polen de flores, polvos, vapores y gases industriales, ácaros, esporas de hongos, etc.) que llevan a respirar por la boca, determinando “falsos” Respiradores Bucales.

La alta de prevalencia de Respiradores Bucales encontrada en este grupo de adolescentes, podría atribuirse a estos diversos factores que determinan diferencias en la muestra.

Del total de los 394 adolescentes examinados, 313 presentaron inflamación gingival en los sectores anteriores de la boca.

Del total de los 159 Respiradores Bucales, el 89.9% presentó manifestación gingival, mientras que de los No Respiradores Bucales presentaron manifestación gingival un 72.3%. Esta diferencia de proporciones resultó significativa ($p < 0.001$).

Sutchiffle (1968) en un estudio epidemiológico en niños de 13 a 14 años de edad, encontró que el 60% tenían gingivitis en los sectores anteriores de la boca, siendo mayor la prevalencia de sitios con gingivitis en los niños Respiradores Bucales. Este aumento en la prevalencia fue mayor al asociarse con un aumento en la separación de los labios, $p < 0.05$.

Este patrón de distribución de prevalencia de gingivitis en los sectores anteriores de la boca, encontrado por Sutcliffe, es idéntico al demostrado por Jacobson (1973) en mujeres adultas. Para este último autor, parece ser imposible que la gingivitis en la pubertad, relacionada con factores hormonales, pueda ser responsable de este patrón distintivo de prevalencia de la gingivitis en sitios, ya que el mismo patrón persiste en la vida adulta.

Según Wagaiyuy y Ashley (1991), la relación de la Respiración Bucal, el incremento de la separación labial y la disminución de la cobertura del labio superior en descanso, con la gingivitis, fue más evidente en los sectores anteriores de la boca, aún después de analizar variantes como sexo, placa o apiñamiento dentario.

El apiñamiento dentario en los segmentos anteriores de la boca, es otra de las características que presentan muchos de los Respiradores Bucales, siendo generalmente aceptado que el efecto primario de la mal posición dentaria, es la acumulación de placa bacteriana, ya que se hace más difícil la limpieza alrededor de los dientes en mal posición. (Silness, 1985)

La gravedad de la gingivitis es mayor, con índices de placa similares, en los individuos que respiran por la boca. (Jacobson , 1973)

Los factores locales pueden incrementar no sólo el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, sino también influenciar su desarrollo, principalmente actuando como factores de retención de placa; por lo tanto, deberían ser descubiertos durante el examen minucioso del paciente niño o adolescente. (Clerehugh y Tugnait, 2001)

No se ha demostrado la manera exacta de cómo la Respiración Bucal afecta los cambios gingivales, modificando la respuesta de los tejidos a la acción de la placa bacteriana.

Macthei y col. (1990), atribuyeron la mayor inflamación gingival a la deshidratación que sufren los tejidos, incrementando la virulencia de la placa, lo que no pudo ser demostrado en animales de experimentación. (Klingsberg y col., 1961)

Barrios y col. (1993) señalan que, en la encía de los elementos dentarios anteriores superiores de los Respiradores Bucales, siempre que el margen gingival se hace prominente y dicha estructura pierde su arquitectura normal, formándose una especie de repisa que favorece la acumulación de placa bacteriana. El sobrecrecimiento gingival crea

medios anaeróbicos que favorecen el crecimiento bacteriano, convirtiéndose en un factor que incrementa el riesgo de contraer periodontitis.

Ribotta de Albera (1981) encontró que la fibrosis de la encía parece crear un microclima adecuado para el desarrollo de algunas especies bacterianas como bastones móviles.

Según el mismo autor, los cuadros gingivales predominantemente fibrosos, observados en forma localizada, parecen estar asociados a efectos provocados por gérmenes de la placa, los que generarían una respuesta inflamatoria con hiperproducción de fibras colágenas gingivales.

Las desventajas del uso de **IPNTC** en adolescentes, incluyen no sólo el hecho de que realiza un examen parcial (dientes índices) en los cuáles se subestima la prevalencia y se puede sobreestimar la extensión (número de dientes involucrados), sino que además no refleja signos clínicos de inflamación, parámetros imprescindibles para planificar un tratamiento. (Almas y col., 1991)

*En el presente estudio, las **Manifestaciones Gingivales en los Respiradores Bucales y No Respiradores Bucales**, fueron valoradas en su aspecto clínico, clasificando el tipo de encía en **Fibrosa, Edematosa o Fibroedematosa**.*

Los resultados obtenidos mostraron asociación entre el tipo de Respiración y el Tipo de respuesta por parte de los Tejidos ($p < 0.0001$).

*Observando la respuesta de los tejidos, tanto en los **Respiradores Bucales** como en los **No Respiradores Bucales** con manifestación gingival, se vio que existen diferencias altamente significativas ($p < 0.0001$).*

La respuesta del tejido de tipo fibrosa en los Respiradores Bucales representó el 82% y 39% en los No Respiradores Bucales. A diferencia de la respuesta de tipo edematosa que se presentó en el 23% de los Respiradores Bucales y 83% de los No Respiradores Bucales.

Según Kornman y Löe (1993) el concepto de que el contorno gingival interfiere con la remoción de la placa ha sido usado históricamente por racionalistas para recontornear tanto encía como hueso, no siendo necesario.

Si bien este concepto planteado por destacados investigadores es razonable, no es totalmente aplicable a un grupo etario como es el de los adolescentes. Una razón es la falta de hábitos higiénicos; otra es que la mayoría presentan apiñamiento dentario

conjuntamente al aumento del tamaño del contorno gingival y necesitan tratamiento de ortodoncia, que ve dificultada su instalación y, de hacerlo en encías con inflamación, se corre el riesgo de que comience la pérdida de inserción de los tejidos de soporte en los dientes involucrados.

La corrección de la morfología gingival puede ser una meta del tratamiento periodontal; sólo contornos gingivales anatómicos óptimos pueden llevar al correcto control de placa en esos elementos dentarios.

La evaluación post tratamiento con Técnicas de Raspaje Radicular en encías Edematosas logrará la contracción del tejido, con una reducción hasta del 90% de la profundidad de las bolsas; no así en encías Fibrosas, donde esta contracción será mínima, con reducción de la profundidad de las bolsas en no más de un 30%, no logrando contornos gingivales adecuados.

La implementación de técnicas quirúrgicas para remodelar el contorno gingival se hace imprescindible en pacientes Respiradores Bucales que muestren Manifestaciones Gingivales con encía, sobre todo, de Tipo Fibrosa.

Al analizar los resultados obtenidos en el presente estudio utilizando el IPNTC en el examen de 394 adolescentes, no se encontró ningún sextante con código 4 de Enfermedad, al que le corresponde el código III de Tratamiento, el cuál señala la necesidad de realizar Tratamiento Quirúrgico en el sextante.

*El alto porcentaje de **Respiradores Bucales** encontrado en la muestra, 40.4% y la prevalencia de encía fibrosa con necesidad de realizar algún tipo de técnica quirúrgica para su remodelado, nos lleva a concluir que el uso del IPNTC en adolescentes se ve limitado, ya que no refleja todas las necesidades reales de tratamiento en adolescentes.*

VII - CONCLUSIONES

- La gingivitis es la enfermedad más prevalente en adolescentes; siendo la hemorragia al sondaje el signo clínico más frecuente.

- La Periodontitis Incipiente del Adulto tiene su manifestación antes de los 18 años de edad, con Pérdidas de Inserción Clínica de 1mm y 2mm.

- Las enfermedades gingivo periodontales son más prevalentes en varones que en mujeres. En ambos grupos, la gravedad de la enfermedad aumenta con la edad.

- La Respiración Bucal es altamente prevalente en adolescentes (40.4%).

- La **Respiración Bucal** constituye un **factor de riesgo** para enfermedad gingival en adolescentes, por presentar un **OR=3.42**.

- El uso del **IPNTC** en adolescentes tiene **limitaciones**:
 - Subestima las Pérdidas de Inserción Clínica Incipientes.
 - No refleja las Necesidades reales de Tratamiento, si consideramos el alto porcentaje de Respiradores Bucales con encía fibrosa y necesidad de Tratamiento Quirúrgico.

VIII - RECOMENDACIONES

- La alta prevalencia de gingivitis en la adolescencia, así como el hallazgo de Pérdidas de Inserción Clínica que indican el comienzo de la periodontitis “incipiente” en esa etapa temprana de la vida, marcan la necesidad de un cuidadoso examen periodontal individual, que debiera incluir la medición de las P.I.C., en los dientes riesgo, a fin de prevenir lesiones irreversibles.

- Los desórdenes respiratorios son extremadamente prevalentes en la población adolescente y la Respiración Bucal constituye un factor de alto riesgo para las enfermedades gingivales.

- La frecuencia de manifestaciones gingivales de tipo fibroso que presentan los pacientes que respiran por la boca, conllevan, a veces, la necesidad de realizar una técnica quirúrgica periodontal, a fin de facilitar la remoción de la placa bacteriana.

- Los profesionales odontólogos, tenemos la oportunidad y responsabilidad de asistir a niños y adolescentes e identificar los problemas, participando en la prevención y opciones de tratamiento multidisciplinario con modalidades no invasivas y con alta efectividad.

IX - RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de conocer el tipo y severidad de la enfermedad gingivo-periodontal en adolescentes y la influencia de la **Respiración Bucal** como posible **factor de riesgo**; determinando si su frecuencia y manifestación gingival **limita el uso** del Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad (**I.P.N.T.C.**).

Se examinaron 394 adolescentes de ambos sexos, entre 14 y 18 años, aplicando el **I.P.N.T.C.**

Se midieron las Pérdidas de Inserción Clínica (**P.I.C.**) en Primeros Molares e Incisivos Superiores e Inferiores.

Se analizó si eran **Respiradores Bucales** o **No** y el **tipo de manifestación clínica en los tejidos gingivales**.

De los 2364 sextantes examinados, según los códigos de Enfermedad o Examen, correspondieron: 603 (25.5%) al código0 (salud gingival); 990 (41.9%) al código1; 605 (25.6%) al código2; 166 (7.0%) al código3, no hallándose sextantes con código4 en ninguna de las edades investigadas.

Sólo se encontraron P.I.C. de 1mm y 2mm. El mayor porcentaje de 1mm se registró en Mesial del 16; mientras que P.I.C. de 2mm fueron más frecuentes en Distal del 26.

Del total de la muestra, 159 (40.4%) de los adolescentes fueron Respiradores Bucales y 235 (59.6%) No Respiradores Bucales.

Se encontró asociación entre Respiradores Bucales o No, con o sin manifestación gingival ($p < 0.0001$).

Se determinó un **O.R**=3.42 con un **I.C.** del 95%=1.38<R<6.45 para los **Respiradores Bucales**.

De los adolescentes Respiradores Bucales, 90% presentó manifestación gingival; mientras que, sólo en el 72% de los adolescentes No Respiradores Bucales; esta diferencia de proporciones, resultó significativa ($p < 0.001$).

En los Respiradores Bucales se encontró, en mayor proporción, manifestación gingival de tipo fibroso; mientras que, en los No Respiradores Bucales predominó la encía de tipo edematoso; existiendo asociación entre tipo de respiración y tipo de tejido ($p = 0.0001$).

De acuerdo con los resultados se concluye que:

- La **gingivitis** es la enfermedad más prevalente y la hemorragia al sondaje, el signo clínico más frecuente en adolescentes.
- Las enfermedades gingivo-periodontales son más prevalentes en los varones. En ambos sexos, la gravedad aumenta con la edad.
- Las **P.I.C.** de 1mm y 2mm indican la presencia de **periodontitis incipiente** antes de los 18 años.
- La **Respiración Bucal** constituye un **factor de riesgo** para enfermedades gingivales en adolescentes.
- El alto porcentaje de **Respiradores Bucales** con **enciá fibrosa** y la necesidad de tratamiento quirúrgico, **limita el uso del I.P.N.T.C.** al no encontrarse ningún sextante con código4 de Enfermedad, en los adolescentes examinados.

X - SUMMARY

The goal of this trial was to know about type and severity of gingival-periodontal disease in teenagers and also the influence of **Mouth Breathing** as a likely **risk factor**; thus determining whether its frequency and gingival manifestation limit the use of the Community Periodontal Index of Treatment Needs (**CPITN**).

Three hundred ninety four male-female teenagers between 14-18 years old were examined applying such Index.

Upper and lower first molars and incisors probing attachment level (**PAL**) were measured.

Whether or not they were **Mouth Breathers** and **type of clinical manifestation within gingival tissues** were also analyzed.

Of the 2364 sextants examined according to the Disease or Test Codes pertained to: 603 (25.5%) Code0 (gingival health), 990 (41.9%) Code1, 605 (25.6%) Code2, 166 (7.0%) Code3. We found no Code4 within the investigated ages.

Only 1mm and 2mm probing attachment level (**PAL**) were found. The highest percentage of 1mm was found to be in 16 Mesial whereas **PAL** of 2mm was found to be more frequent in 26 Distal.

Of the overall samples 159 (40.4%) of teenagers belonged to mouth breathers and 235 (59.6%) were non-mouth-breathers.

A significant association between mouth-breathers and non-mouth-breathers, with or without gingival manifestation was found ($p < 0.0001$).

An **OR**=3.42 with **CI** 95%=1.38<**R**<6.45 for those of **Mouth Breathers** was determined.

Of those mouth breathers teenagers 90% showed gingival manifestation while only 72% of non-mouth breather showed it; this difference of proportions was found to be significant ($p < 0.001$).

A higher gingival manifestation proportion of fibrous type in mouth breathers was found, whereas in those of non-mouth breathers edematous gingival type was found to be predominant, thus existing association between type of breathing and tissue type ($p < 0.0001$).

According to the results we conclude:

- **Gingivitis** is the most prevalent disease and probing bleeding the most frequent clinical signal in teenagers.
- Gingival-periodontal diseases are found to be more prevalent in male. Severity increases according to age in both male and female.
- **PAL** of 1mm/2mm points out presence of incipient periodontitis before 18 years old.
- **Mouth Breathing** constitutes a **risk factor** to gingival disease in teenagers.
- The high percentage of mouth breathers with **fibrous gingiva** and also the need of surgical treatment, **limit the use** of **CPITN** since we do not find any sextant code4, within our adolescent-population tested.

XI - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- **Aass, A.M.Tollefsen; Y.Germo, P.** (1994). Cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. *Journal of Clinical Periodontology*. 21:133-138.
- **Addy, M.; Adriaens, P.** (1998). Epidemiology and etiology of periodontal diseases and the role of plaque control in dental caries. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control* Quintessence Publishing Co, Inc 98-99.
- **Ainamo, J.; Barmes, D.; Beagrie, G.; Cutress, T.; Martin, J.; Sardo-Infirri.** (1982). Development of the World Health Organization (WHO) Community Index of Treatment Needs (CPITN). *International Dental Journal*. 32, 281-291.
- **Ainamo, J.; Nordbland, A.; Kallio, P.** (1984) Use of the CPITN in populations under 20 years of age. *International Dental Journal*. 34,285-291.
- **Ainamo, J.** (1992). Significance of epidemiologic research in the understanding of periodontal disease. *Scandiavian Journal Dental Research*. 100:39.
- **Albandar, J.M.; Baghdady, V.S; Ghose, L.J.; Löe, H.** (1991) Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. *Journal of Clinical Periodontology*. 18:300-3004.
- **Alexander, A.G.** (1970) Habitual mouth breathing and its effect on gingival health *Parodontologie*. 24:49.
- **Almas, K.; Bulman, J.S.; Newman, H.S.** (1991). Assessment of periodontal status with CPITN, and conventional periodontal indices. *Journal of Clinical Periodontology*. 18:654-659
- **American Academy of Periodontology** (1996). Position Paper: Periodontal disease in children and adolescents. *Journal of Periodontology*. 67,57-62.

- **American Academy of Periodontology (A.A.P.)** (1996) Position Paper: Epidemiology and Diagnosis *Annals of Periodontology*. 1:221.
- **American Academy of Periodontology** (1998) Position Paper. *Annals of Periodontology*.
- **Aprile, H.** (1956). Anatomía Odontológica P.152. Editorial Ateneo Bs.As.
- **Aravena, J.G.** (1996). Prevalencia de Enfermedades Periodontales y Caries Dental en la Población de 35-44 y 65-74 años de Nivel Socioeconómico Bajo y Medio-Bajo de la Provincia de Santiago, Región Metropolitana y Determinación de los Recursos Humanos Necesarios para su Tratamiento. *Revista Facultad Odontología Universidad de Chile*. 14, 56-60.
- **Axelsson, P; Lindhe, J.** (1981). Effect of control oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *Journal of Clinical Periodontology*. 8,239-248.
- **Baehni, P.; Bourgeois, D.** (1998). Epidemiology of periodontal health and disease . *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control* .Quintessence Publishing Co, Inc 19-34.
- **Baelum, V.; Manji, F.; Wanzala, P.; Fejerskov, O.** (1995). Relationship between CPITN and periodontal attachment loss findings in an adult population. *Journal of Clinical Periodontology*. 22,146-152.
- **Baelum, V.; Papapanou, P.N.** (1996). CPINT and the epidemiology of periodontal disease. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 24,36-367-368.
- **Barrios, C; Caffesse, R.G.; Jiménez, M.; Polson, A.M.; Sendyk, W.R.** (1993). Odontología su fundamento biológico. Edit. Astral. Bogotá, Colombia. Pág.268.

- **Beck, J.D.; Koch, G.G.; Rozier, R.G.; Tudor, G.E.** (1990). Prevalence and risk indicator for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *Journal of Periodontology*. 61:521-528.
- **Beck, J.D.** (1994). Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *Journal of Periodontology*. 65, 468-478.
- **Beck, J.D.** (1995). Issues in assessment of diagnostics tests and risk for periodontal diseases. *Periodontology*. 2000 7:100-108.
- **Bellini, H.T.; Gjermo, P.** (1973). Application of the Periodontal Treatment Need System (PTNS) in group of Norwegian industrial employees. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1,22-29.
- **Benigeri, M.; Brodeur, J.; Ismail, A.** (2000). Community periodontal index of treatment needs and prevalence of periodontal conditions. *Journal of Clinical Periodontology*. 27:308-312.
- **Bhat, M.** (1991). Periodontal health of 14-17 years old US schoolchildren. *Journal Public Health Dent*. 51:5.
- **Biolcatti, A.** (1997). El niño respirador bucal. *D.S.O.C. Arg. Odontol. para niños*. 26:3-7.
- **Björby, A; Löe, H.** (1967). The relative significance of different local factors in the initiation and development of periodontal inflammation. *Journal of Periodontal Research* 64,1087-1093.
- **Brown, L.j.; Oliver, R.C.; Löe, H.** (1989). Periodontal disease in U.S. in 1981: Prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *Journal of Periodontology*. 60,368.

- **Carranza, F.** (1990). Hábitos y otros factores locales en la etiología de la enfermedad periodontal. *Periodontología Clínica. Irving Glikman*. Editorial Interamericana. Séptima edición. 10:136.
- **Clark, N.G.; Hirsch, R.S.** (1995). Personal risk factors for generalized periodontitis. *Journal Clinical Periodontology*. 17,309-312.
- **Clerehug, V.; Lennon, M.A.** (1984). The attachment level as a measure of early periodontitis *Community Dent Health*. 1:33-40.
- **Clerehug, V.; Lennon, M.A.; Worthington, H.V.** (1990). 5 year results of longitudinal study of early periodontitis in 14 to 19year-old adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*. 17:702-708.
- **Clerehug, V.; Worthington, H.V.; Lennon, M.A.** (1995). Sites of Progression of loos attachment over 5 years in 14 to 19 year old adolescents. *Journal of Clinical Periodontology*. 22:15-21.
- **Clerehug, V.; Tugnit, A.** (2001). Diagnosis and management of periodontal disease in children and adolescents *Periodontology*. 2000 26:146.68.
- **Corrucini, R.; Flander, L.; Kaul, S.** (1985). Mouthbreathing, oclusion and modernization in North Indian population. *Angle Orthodontic*. 5:190-191.
- **Cutress, T.W.** (1986). Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. *International Dental Journal*. 36:146-151.
- **Egelberg, J.** (1967). The topography and permeability of vessels at the dento-ginivival junction in dogs. *Journal Periodontal Research*. suppl.1.

- **Gamonal, J.** (2000). Comunicación oral. VII Congreso Panamericano de Periodontología Chile 2000.
- **Genco, R.J. y Loe,H.** (1993). The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease . *Periodontology*. 2000 2,98-116.
- **Genco, R.J.; Jeffcoat, C.; Caton, J.; Papapanou, P.; Armitage, G.** (1996). Periodontal Disease: Epidemiology and Diagnosis *Annals of Periodontology*. 1,216-222.
- **Genco, R.; Glurich, I.; Zambon, J.; De Nardin, E.** (1999). Overview of risk factors for periodontal disease and implications for diabetes ad cardiovascular disease. *Periodontal Aspects of Systemic Health*. MMWC Publication. Vol.19 1:41-45.
- **Glikman, I.** (1974). *Periodontología Clínica*. Cuarta Edición México. Editorial Interamericana, 1:6-11.
- **Greene, J.C.; Vermillon, J.R.** (1960). Oral Hygiene Index: method for classifying oral hygiene status. *Journal of the American Dental Association*. 68, 7-13.
- **Gómez-Santos, G.; Doreste Alonso, J.; Sierra López, A.** (1998). Estado Periodontal de los Escolares de 7 y 12 años de Canarias. *RCOE*. 3, 8,763-769.
- **Goodson, J.M.; Tanner, A.C.; Haffajee, A.D.** (1982). Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *Journal Clinical Periodontology*. 9:472-481.
- **Goodson, J.M.** (1986). Clinical measurements of periodontitis. *Journal Clinical Periodontology*. 13:45-47.

- **Grossi, S.G.; Zambon, J.J.; Ho, A.W.; Genco, R.J.** (1994). Assessment of risk of periodontal disease. I. Risk indicator for attachment loss. *Journal of Periodontology*. 65:260-265.
- **Grossi, S.G.; Genco, R.J.; Machtei, E.E.; Ho, A.W.; Hausmann, E.** (1995). Assessment of risk of periodontal disease. II. Risk indicator for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology*. 66:23-29.
- **Haber, J.; Kent, R.L.** (1992). Cigarette smoking in a periodontal practice. *Journal of Periodontology*. 63:100-106.
- **Haber, J.; Wattles, J.; Crowley, M.; Kent, R.L.** (1993). Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology*. 64:16-23.
- **Haffajee, A.D.; Socransky, S.S.; Lindhe, J.** (1991). Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology*. 18,744-750.
- **Hart, T.** (1996). Genetic risk factors for early onset periodontitis. *Journal of Periodontology*. 67,355-366.
- **Holmgren, C.J.; Cobert, E.F.** (1990). Relationship between periodontal parameters and CPINT scores. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 18,322-323.
- **Horning, G.M.; Hatch, C.L.; Cohen, M.E.** (1990). Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. *Journal of Periodontology*. 63,297-302.
- **Hotz, P.R.** (1998). Dental plaque control and caries. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Quintessence Publishing Co, Inc 35-49.

- **Hugoson, A.; Koch, G.; Thorstensson, B.** (1995). Oral health of individuals aged 3-80 years in Jönköping in Sweden in 1973, 1983 and 1993. Review of clinical and radiographic findings. In: *Periodontology 2000* (2001). vol 26:7-15.
- **Ismail, A.I.; Morrison, E.C.; Burt, B.A.; Caffesse, R.G.; Kavanagh, M.T.** (1990). Natural history of periodontal disease in adults: Finding from the Tecumseh Periodontal Disease Study. *Journal of Dental Research*. 54,550-552.
- **Ismail, A.I; Lewis, D.W.** (1993). Periodontal diseases: clasification, diagnosis, risk factors and prevention. *Canadian Medical Association Journal*. 149:1409-1422.
- **Jacobson, L.; Linder Aronson, S.** (1972). Crowding and gingivitis. A comparation between mouth breathers and non-mouth breathers. *Scandinavian Journal Dental Research*. 80:500.
- **Jacobson, L.** (1973). Mouth breathing and gingivitis. *Journal Periodontology Research*. 2:698.
- **Jenkins, W.; Papapanou, P.** (2001). Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000*. vol 26, 16-32.
- **Johansen, J.R.; Gjermo, P.; Bellini, H.T.** (1973). A system to classify the need for periodontal treatment. *Acta Odontologica Escandinavica*. 31,297-305.
- **Juárez, R.P.; Lucas, G.; Lucas, O.N.** (1999). Evaluación del Indice Periodontal Tratamiento de la Comunidad. *Revista del Círculo Argentino de Odontología*. 28,26-30.
- **Kallestal, C.; Mattson, L.** (1991). Proximal attachment loss in Swedish adolescents. *Journal Clinical Periodontology*. 18:760-765.

- **Kinane, D. y Lindhe, J.** (2000). Patogenia de la Periodontitis. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Editorial Médica Panamericana, España. Cap.5,191-225.
- **Kinane, D.F.** (2001). Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification *Periodontology*. 2000 26:7-15.
- **Klingsberg, J.; Cancellaro, L.A.; Butcher, E.O.** (1961). Effects of airdrying in rodent oral mucous membrane. A histologic study of simulated mouth breathing. *Journal Periodontology*. 32:38.
- **Kornman, S.; Löe, H.** (1993). The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. vol2:83-97.
- **Kurth, L.** (1987). Mordida abierta anterior y función muscular e pre-escolares con hábito de succión *Tesis Doctoral*. Revista de la Facultad de Odontología, Universidad de Chile.
- **Lang, N.; Löe, H.** (1993). Pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*. 2:71-87.
- **Lang, N.** (1998). Commonly Used Indices to Assess Oral Hygiene and Gingival and Periodontal Health and Disease. *Proceeding of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. 50-71.
- **Lennon, M.A.; Davies, R.M.** (1974). Prevalence and distribution of alveolar bone loss in a population of 15 year old school children. *Journal Clinical Periodontology*. 1:175-182
- **Lescano, A.** (2001). Tesis Doctoral. Facultad de Odontología U.N.C.

- **Lindhe, J.** (1992). Epidemiología de la Enfermedad Periodontal. *Periodontología Clínica*. 2º Edición .Editorial Médica Panamericana. 2,70-88.
- **Lite, H.; Bertton, J.** (1955). Gingival patterns in mouth breathers. A clinical and Histologic study and method of treatment. *Oral Surgery*. 8:382.
- **Löe, H.** (1963). Epidemiology of Periodontal Disease. *Odontol.T.* 71:479.
- **Löe, H.; Theilade, E.; Jensen, S.B.** (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*. 44:36:177-181.
- **Löe, H.; Anerud, A.; Boysen, H.; Smith, H.** (1978). The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. *Journal of Periodontal Research*. 13,550-562.
- **Löe, H.; Anerud, A.; Boyson H.; Morrison, E.** (1986). Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal Clinical Periodontology*. 13:431-440.
- **Loeshe, W.J.** (1994). Periodontal disease as a risk factor for heart disease *Periodontology 2000*. 7:87-96.
- **López, R.; Fernandez, O.; Jara, G.; Baelum, V.** (2001). Epidemiology of Clinical Attachment Loss in Adolescents. *Journal of Periodontology*. 72:1666-1674.
- **Mackler, S.B.; Crawford, J.J.** (1973). Plaque development and gingivitis in primary dentition. *Journal of Periodontology*. 44:18-24.
- **MacMahon, B; Pugh, T.F.** (1975). Principios y métodos de epidemiología. *La Prensa médica Mexicana*, México, 4:339.

- **Macthei, E.E.; Zubery, Y.; Bimstein, E.; Becker, A.** (1990). Anterior open bite and gingival recession in children and adolescents. *Int. Dent. J.* 40(6):369-73.
- **Mann, J.; Corner, P.P.; Ship, I.S.** (1981). Loss of periodontal attachment in adolescents. *Community Dental Oral Epidemiology.* 9:135-141.
- **Massler, M.; Schour, I.** (1949). The P.M.A.Index of gingivitis. *Journal Dental Research.* 28:634.
- **Mariotti, A.** (1999). Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Periodontology.* 4:7-19.
- **Mayoral, J.** (1979). Principios Fundamentales y Prácticas. *Ortodoncia 2º Edición* Editorial Lobos.Barcelona.
- **Melsen, B.; Attina, L.; Attina, A.** (1987). Relation between swallowing pattern, mode of respiration, and development malocclusions. *Angle Orthodontic.* 57:113-120.
- **Miller, N.A.; Roland, E.; Benhamgar, L.** (1994). Evaluation of the Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *World Health Stat Q.* 47:2,65-74.
- **Miyazaki, H.; Pilot, T.; Leclercq, M.H.; Barmes, D.E.** (1991a). Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *International Dental Journal.* 41,67-73.
- **Miyazaki, H.; Pilot, T.; Leclercq, M.H.; Barmes, D.E.** (1991b). Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN. *International Dental Journal.* 41,74-80.

- **Miyazaki, H.; Pilot, T.; Leclerq, M.H.** (1992). Periodontal profiles. An overview of CPITN data in the WHO Global Oral data Bank for the age group 15-19 years, 35-44 years and 65-75 years. Geneva: World Health Organization.
- **Mombelli, A.; Nyman, S.; Braggër, N.; Wennström, J.; Lang, N.P.** (1995). Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *Journal of Clinical Periodontology*. 22,780-787.
- **Moyers, R.** (1976). *Manual de Ortodoncia 1º Edición*. Editorial Mundi. Bs.As.
- **Newman, M.** (1999). Genetic, environmental, and behavioral influences on periodontal infections. *Periodontal Aspects of Systemic Health*. MWC Publication. Vol.19 1:25-31.
- **Offenbacher, S.; Katz, V.; Boyd, D.; Beck, J.** (1996). Periodontal infection as a risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*. 67,1103-1113.
- **Offenbacher, S.; Beck, J.** (2000). Lesiones isquémicas y enfermedad periodontal. Comunicación oral. VII Congreso Panamericano de Periodontología Chile, 2000.
- **Oliver, R.C.** (1977). Patient evaluation. *International Dental Journal*. 27,103-106.
- **Oliver, R.C.; Tervonen, T.; Keenan, K.M.** (1993). Enzyme activity in crevicular fluid in relation o metabolic control of diabetes and other periodontal risk factors. *Journal of Periodontology*. 64,358-362.
- **Page, R.C.** (1986). Gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 13,345-355.
- **Papapanou, P.; Lindhe, J.** (2000). Epidemiología de la Enfermedad Periodontal. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Tercera Edición Editorial Médica Panamericana. Capítulo2:69-101.

- **Parfitt, G.J.** (1957). A five-year longitudinal study of a group of children in England. *Journal of Periodontology*. 28:26-32.
- **Pekka, J.K.** (2001). Health promotion and behavioral approaches in the prevention of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000*. Vol26:135-145.
- **Pilot, T.; Barmes, D.; Leclercq, M.; Sardo Infirri, J.** (1986). Periodontal conditions in adults, 35-45 years of age: An overview of CPITN data in the WHO Global Oral Data bank. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 14:310-312.
- **Pilot, T.; Barmes, D.; Leclercq, M.; Sardo Infirri, J.** (1987). Periodontal conditions in adolescents, measured by CPITN. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 15:336-338.
- **Pilot, T.** (1998). The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. *International Dental Journal*. 48:221-232
- **Ramfjord, S.P.** (1959). Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 30,51-59.
- **Ramfjord, S.P.** (1967). The Periodontal Disease Index. (PDI). *Journal of Periodontology*. 38,602-610.3.
- **Ramfjord, S.P.; Knowles, J.W.; Nissle, R.R.; Burgett, F.G.** (1975). Results following three modalities of periodontal therapy. *Journal of Periodontology*. 46,522-526.
- **Ramirez, V.; Gamonal, J.; Soto, L.** (2000). Prevalencia de respiradores bucales en adolescentes de 14 a 19 años de colegios del sector oriente de la provincia de Santiago. *Revista Dental de Chile*. Vol.91 N° 2:3-7.

- **Ramirez Zulueta, G.** (1987). *Acta Otorrinológica*. Cirugía de Cabeza y Cuello Bogotá, Colombia. Vol. XV N°3, 15-31.
- **Ribotta, E.** (1981). Tesis Doctoral. Conclusiones. Facultad de Odontología. U.N.C.
- **Rojas, R.; Baez, J.; Rojas, R.** (2001). Prevalencia de los hábitos orales y respiración bucal en niños de 5 a 17 años del área central de Santiago Centro. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Chile*. Vol.19.1:9-19.
- **Russell, A.L.** (1956). A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research*. 35, 350-359.
- **Sabulsky, J.** (1996). El marco teórico. *Investigación científica en salud-enfermedad*. Editorial Cosmos. 3: 77-85.
- **Schmidt-Nowara, W.** (2001). Review of sleep disorders. *Dental Clinics of North América*. Vol.45, N°4.
- **Shanley, D.B.; Ahern, F.A.** (1984). Peridontal disease and the influence of socio-educational factors in adolescents. In: *Periodontology 2000*. vol.26,2001, 7-15.
- **Silness, J.; Löe, H.** (1964). Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontológica Escandinava*. 22,121-135.
- **Shour, I.; Massler, M.** (1947). Gingival disease in postwar Italy. *Journal of the American Dental Association*. 35,475-482.
- **Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.** (1992). The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of Periodontology*. 63,322-331.

- **Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.** (1993). Effect of the therapy on periodontal infections. *Journal of Periodontology*. 64,754-759.
- **Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.** (2000). Microbiología de la enfermedad periodontal. *Periodontología Clínica e Implología Odontológica*. Editorial Médica Panamericana España. Cap.3,160-166.
- **Suomi, J.D.; Smith, L.W.; Chang, J.J.; Barbano.** (1973). Study on the effect of different profilaxis frequencies on the periodontium of young adults. *Journal of Periodontology*. 44,406-410.
- **Sutcliffe, P.** (1968). Chronic anterior gingivitis: An epidemiological study in children. *British Dental Journal*. 125:47.
- **Taani, Q.** (1995). The periodontal status of Jordanian adolescents measured by CPITN. *International Dental Journal*. 46:6,382-385.
- **Tervonen, T.; Knuutila, M.; Nieminen, P.** (1991). Risk factors associated with abundant dental caries and periodontal pocketing. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 19,82-87.
- **Tervonen, T.; Oliver, R.C.** (1993). Long term control of diabetes mellitus and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 20,431-435.
- **The American Academy of Periodontology (A.A.P.).** (1996). Position paper. *Journal of Periodontology* (2000). 71:664-678.
- **Umino, M.; Naga, M.** (1993). Systemic diseases in elderly dental patients. *International Dental Journal*. 43:213-218.
- **Van der Velden, U.; Abbas, F.; Van Steenberghe, T.J.; De Graaff, J.** (1989). Prevalence of periodontal breakdown in adolescents and presence of actinobacillus

actinomycetenscomitans in subjects with attachment loss. *Journal of Periodontology*. 60,604-610.

- **Vivanco, J.; Vivanco, M.** (1997). Enfoque multidisciplinario sobre la respiración bucal. *Revista Ateneo Argentino de Odontología*. Vol.26.N° 21-31.
- **Wagaiyuy, E.G.; Ashley, F.P.** (1991). Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *Journal of Clinical Periodontology*. 18: 698-702.
- **Waerhaug, J.** (1956). Effect of rough surfaces upon gingival tissues. *Journal of Dental Research*. 35,323-325.
- **Williams, R.C.** (1990). Medical progress: periodontal disease. *New England Journal Medical*. 322:373-382.
- **Williams, R.C.** (1999). Periodontal disease: The emergence of a new paradigm. *Periodontal Aspects of Systemic Health*. MMWC Publication. Vol.19 1:4-11.
- **Wolfe, M.D.; Carlos, J.P.** (1987). Periodontal disease in adolescents: epidemiologic findings in Navajo Indians. *Community Dental Oral Epidemiology*. 15:33-40.
- **WPRO.** (Banco Global de Datos Orales de la O.M.S.) (1994).
- **Zambon, J.; Grossi, S.; Macthei, E.** (1996). Cigarette smoking increase the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *Journal of Periodontology*. 67:1050-1054.